

ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ

Том 4

**Травмы и заболевания таза, груди,
позвоночника, головы
Кровопотеря в ортопедической хирургии
ДКТ в травматологии и ортопедии
Принципы экспериментальных исследований**

Редакторы тома:

чл.-корр. РАМН, засл. деят. науки РФ

профессор Н. В. КОРНИЛОВ

и профессор Э.Г.ГРЯЗНУХИН



Санкт-Петербург
Издательство «Гиппократ»
2006

УДК [616-001+617.3]-07-089(035)

ББК 54.58

Р65

*Издание выпущено при поддержке Комитета по печати
и взаимодействию со средствами массовой коммуникации
Санкт -Петербург*

Авторы

Проф. Э.Г.ГРЯЗНУХИН, проф. В.И.САВЕЛЬЕВ, проф. В.Д.УСИКОВ,
проф. А.Т.ТИТОВА, проф. Б.М.РАЧКОВ, д-р мед наук Л.Н.СОЛОМИН,
д-р мед наук С.А.МИХАЙЛОВ, д-р мед. наук В.М.КУСТОВ,
д-р мед наук Д.А.ПТАШНИКОВ, д-р мед. наук А.В.ВЕРЕЩА КО,
д-р мед. наук Г.И.НЕТЬ/ЛЬКО, канд. мед. наук А.А.БУЛАТОВ,
канд. мед. наук К.Э.ГРЯЗНУХИН, проф. М.Г.ДУДИН, проф. А.В.РА К,
проф. С.А.ЛИННИК, проф. В.П.БЕРСНЕВ, проф. Г.С.КОКИН,
д-р мед. наук К.К.СТЭЛЬМАХ, д-р мед. наук Г.М.БЕСАЕВ,
д-р мед. наук Д.Ю.ПИНЧУК, доц. С.Ф.ЛЕСНОВА,
канд. мед. наук А.А.ФАЛИНСКИЙ, канд. мед. наук Т.О.ИЗВЕКОВА,
канд. мед. наук Е.А.КОНДРАТЬЕВА, доц. Р.В.РОСКОВ, О.В.КУЛИКО-
ВА, О.Э.ЛЕСНОВА, И.Н.ФЕДОРОВА, В.В.ТАРАКАНОВА

Т65 Травматология и ортопедия: Руководство для врачей / Под
ред. Н.В.Корнилова: в 4 томах.— СПб.: Гиппократ, 2004—
2006.— Т. 4.: Травмы и заболевания таза, груди, позвоночника,
головы. Применение ДКТ в травматологии и ортопедии.
Принципы экспериментальных исследований в травматологии
и ортопедии / Под ред. Н.В.Корнилова, Э.Г.Грязнухина.—
СПб.: Гиппократ, 2006.— 624 с.

ISBN 5-8232-0032-3

Приведена информация о современных методах диагностики и лечения травм и заболе-
ваний туловища и головы, таза. Даны четкие рекомендации по применению аппаратов чрез-
костной фиксации отломков костей таза востром периоде травмы. Кратко изложена проблема
лечения остеомиелитов таза. Травмы груди представлены в основном проблемой лечения
переломов ребер. Отражены современные достижения отечественной науки в области вер-
тебрологии. Черепно-мозговая травма изложена подробно и доступно для понимания трав-
матологов. Дана информация об основных последствиях травм черепа и головного мозга.
Включены современные сведения по лечению челюстно-лицевых травм. Указаны опасности
массивной кровопотери при ортопедических операциях и пути профилактики и возмещения
ее. Обобщен многолетний опыт исследований и практического применения в травматологии
и ортопедии деминерализованной костной ткани.

Для ортопедов-травматологов, хирургов, анестезиологов, организаторов здравоохра-
нения.

УДК [616-001+617.3]-07-089(035)

ББК 54.58

ISBN 5-8232-0032-3

© Коллектив авторов, 2006 г.
© Издательство Гиппократ, 2006 г., оформление.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АВМ	— артериовенозная мальформация	ДТП	— дорожно-транспортное происшествие
АКТГ	— адренокортикотропный гормон	ЖЕЛ	— жизненная емкость легких
АЭК	— аутоэритроцитарный концентрат	ЗМА	— задняя мозговая артерия
БА	— биоэлектрическая активность	ЗЧЯ	— задняя черепная ямка
БВК	— бромистоводородная кислота	ИВЛ	— искусственная вентиляция легких
БОС	— биологическая обратная связь	И К	— индекс клиновидности
БШМ	— Болезнь Шюерманна — Мау	ИШПМ	— ишемические посттравматические поражения мозга
ВББ	— вертебробазилярная недостаточность	ИС	— идиопатический сколиоз
ВВДГК	— врожденная воронкообразная деформация грудной клетки	ИФР	— инсулиноподобный фактор роста
ВНЭ	— вегетативная нервная система	КДГК	— килевидная деформация грудной клетки
ВОЗ	— Всемирная Организация Здравоохранения	ККО	— контактно-компрессионный остеомиелит
ВСА	— внутренняя сонная артерия	ККС	— каротидно-кавернозное соустье
ВССП	— вызванные соматосенсорные потенциалы	КМБ	— костные морфогенетические белки
ВЦДОиТ	— Восстановительный центр детской ортопедии и травматологии «Огонек»	КОС	— кислотно-основное состояние
ВЧГ	— внутричерепная гипертензия	КС	— коленный сустав
ВЧД	— внутричерепное давление	ЛОР	— оториноларингология
ГБО	— гипербарическая оксигенация	ЛФК	— лечебная физическая культура
ДАВМ	— дуральные АВМ	МОК	— минутный объем кровообращения
ДДТ	— диадинамические токи	МР	— магнитно-резонансный
ДЮ	— деминерализованный костный трансплантат	МРА	— магнитно-резонансная ангиография
ДИК	— дезоксирибонуклеиновая кислота	МРТ	— магнитно-резонансная томография
		МСЭ	— медико-санитарная экспертиза
		МСЭК	— медико-санитарная экспертная комиссия

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

НИДОИ	— научно-исследовательский детский ортопедический институт	рчКМБ-2	— рекомбинантный человеческий костный морфогенетический белок
НИИ	— научно-исследовательский институт	рчОБ	— рекомбинантный человеческий остеогенный белок
НИИТО	— научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии	САК	— субарахноидальное кровоизлияние
НСА	— наружная сонная артерия	СВД	— синдромы вегетативной дисрегуляции
ОДС	— опорно-двигательная система	СМЖ	— спинномозговая жидкость
ОЖД	— ограничение жизнедеятельности	СОЭ	— скорость оседания эритроцитов
ОМР	— оболочечно-мозговые рубцы	СПИД	— синдром приобретенного иммунодефицита
ОНГ	— острая нормоволемическая гемодилюция	ССВП	— соматосенсорные вызванные потенциалы
ОНМК	— острое нарушение мозгового кровообращения	ТБС	— тазобедренный сустав
ООН	— Организация Объединенных Наций	ТМО	— твердая мозговая оболочка
ОПСС	— общее периферическое сопротивление сосудов	УЗ	— ультразвук
ОС	— обратная связь	УЗИ	— ультразвуковое исследование
ОСА	— общая сонная артерия	УФО	— ультрафиолетовое облучение
ОЦК	— объем циркулирующей крови	ФТЛ	— физиотерапевтическое лечение
ПА	— посттравматический арахноидит	ХВК	— хлористоводородная кислота
ПДС	— позвоночно-двигательный сегмент	ХСГ	— Хронические субдуральные гематомы
ПК	— посттравматические кисты	ЦВД	— центральное венозное давление
ПСМТ	— позвоночно-спинномозговая травма	ЦНС	— центральная нервная система
ПТ	— посттравматический пахименингит	ЧМТ	— черепно-мозговая травма
ПЦ	— пневмоцефалия	ЧН	— черепные нервы
ПЭГ	— пиемоэнцефалография	ЭДТА	— этилендиаминтетраацетат
ПЭТ	— позитронно-эмисионная томография	ЭКГ	— электрокардиограмма
РАМН	— Российская академия медицинских наук	ЭМГ	— электромиография
РНИИТО	— Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии	ЭНМГ	— электронейромиография
РосНИИТО	— Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии	ЭОП	— электронно-оптический преобразователь
РХООО	— радикальная хирургическая обработка очага остеомиелита	Эхо-ЭС	— эхоэнцефалоскопия
		ЭЭГ	— электроэнцефалография
		НЬО:	— оксигемоглобин
		PCO:	— напряжение углекислого газа
		PO ₂	— напряжение кислорода
		PO _{вп}	— резервный объем вдоха
		PO _{ввп}	— резервный объем выдоха
		SvO ₂	— насыщение венозной крови кислородом

Глава 1

ТРАВМЫ ТАЗА

АНАТОМО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ И БИОМЕХАНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТАЗА

Сложность анатомического строения таза и его роль в обеспечении важнейших функций человеческого тела дают основания утверждать, что он незаслуженно носит столь примитивное название, не отражающее истинного его значения. Человеческий таз без преувеличения можно сравнить с уникальнейшим архитектурным сооружением. Более того, есть основания полагать, что ни одна из анатомо-биомеханических систем тела не имеет таких сложных функциональных взаимоотношений, как тазовый пояс. Особенности анатомии и топографии тазовой области определяют разнообразие и степень ее участия в осуществлении многочисленных функций жизнедеятельности организма.

С точки зрения топографического расположения, таз занимает центральное место в теле человека и является основным элементом скелета, обеспечивающим взаимные анатомо-функциональные отношения между туловищем и нижними конечностями. Тазовый пояс является важнейшим анатомическим звеном опорно-двигательной системы [Лесгафт П.Ф., 1892; Карев А.В., 1978; Крюков В.Н., 1986].

В тазовом поясе различают две половины — правую и левую. У взрослого человека каждая половина таза состоит из одной кости — газовой (*os coxae*). Обе тазовые кости спереди соединены друг с другом лобковым симфизом (*symphysis pubica*). Сзади они сочленяются с крестцом при помощи двух крестцово-подвздошных суставов (*articulationes sacroiliacae*). Таким образом, две тазовые кости и крестец образуют полное костное кольцо. Тазовая кость состоит из трех частей: подвздошная кость (*os ilium*), лобковая кость (*os pubis*) и седалищная кость (*os ischii*). Тела этих костей, соединяясь между собой, образуют на наружной поверхности тазовой кости вертлужную впадину (*acetabulum*). Обе тазовые кости, крестец, копчик и весь принадлежащий им связочный аппарат образуют таз (*pelvis*). Тазовые кости образуют переднюю и наружную части тазового кольца, а крестец и копчик — заднюю часть его.

Оссификация тазовых костей начинается из трех главных точек окостенения — в телах подвздошной, лобковой и седалищной костей на 4–6-м месяце внутриутробного развития. Соединение всех трех костей в области вертлужной впадины происходит у девочек в возрасте 14–16 лет и на 1–2 года позже у мальчиков. В возрасте 12–19 лет

ТРАВМЫ ТАЗА

появляются добавочные точки окостенения в области вертлужной впадины, ушковидной поверхности, нижней передней подвздошной ости и подвздошного бугорка, лобкового бугорка и подвздошно-лобкового возвышения. Эти точки соединяются с основной массой кости к 20—25 годам [Синельников Р.Д., 1963].

Кости тазового пояса соединяются при посредстве двух крестцово-подвздошных суставов, лобкового симфиза и ряда связок. Наиболее существенное значение в обеспечении прочности тазового кольца имеют крестцово-подвздошные связки. Основную нагрузку в этой группе связок несут межкостные крестцово-подвздошные связки, которые в виде коротких пучков заполняют щель, образованную бугристостью крестца и подвздошной кости. Спереди крестцово-подвздошный сустав укрепляется вентральными связками, сзади — дорсальными. Между задней частью подвздошного гребня и поперечным отростком V поясничного позвонка натянута большая подвздошно-поясничная связка.

Движения в крестцово-подвздошном суставе минимальны, достигают всего $A-7^\circ$. В лобковом симфизе движения также ограниченные, а главное, этот полусустав несет меньшую осевую нагрузку, в связи с чем его связочный аппарат развит слабо. Важное значение в обеспечении прочности тазового дна имеют крестцово-бугорная и крестцово-остистая связки, которые вместе с большой и малой седалищными вырезками в боковой части таза ограничивают большое и малое седалищные отверстия. Через эти отверстия из полости таза проходят мышцы, сосуды и нервы [Карев А.В., 1978].

Подвздошная кость имеет тело и крыло. Тело составляет короткую утолщенную часть подвздошной кости и участвует в образовании верт-

лужной впадины. Крыло подвздошной кости представляет собой широкую пластину с вогнутой внутренней и выпуклой наружной поверхностью. Наиболее утолщенный свободный верхний край крыла образует подвздошный гребень (*crista iliaca*). Спереди гребень начинается выступом — верхней передней подвздошной остью (*spina iliaca anterior superior*), ниже располагается второй выступ — нижняя передняя подвздошная ость (*spina iliaca anterior inferior*). Под нижней передней остью, на месте соединения с лобковой костью, имеется третье возвышение — подвздошно-лобковое (*eminentia iliopubica*). Сзади подвздошный гребень заканчивается верхней задней подвздошной остью (*spina iliaca posterior superior*), ниже которой располагается второй выступ — нижняя задняя подвздошная ость (*spina iliaca posterior inferior*). На внутренней поверхности подвздошной кости, в области перехода крыла в тело, располагается гребневидный выступ, который называется дугообразной линией (*linea arcuata*). Эти линии обеих подвздошных костей вместе с крестцовым мысом, гребнями лобковых костей и верхним краем лобкового симфиза образуют пограничную линию (*linea terminalis*), служащую границей между большим и малым тазом.

Седалищная кость имеет тело, участвующее в образовании вертлужной впадины, и две ветви — верхнюю и нижнюю. Верхняя ветвь идет от тела книзу и заканчивается седалищным бугром (*tuber ischiadicum*). На задней поверхности нижней ветви имеется выступ — седалищная ость (*spina ischiadica*). Нижняя ветвь направляется кпереди и кверху и соединяется с нижней ветвью лобковой кости.

Лобковая кость образует переднюю стенку таза и состоит из тела и двух ветвей — верхней (горизон-

тальной) и нижней (нисходящей). Тело лобковой кости составляет часть вертлужной впадины, а нижняя ветвь соединяется с соответствующей ветвью седалищной кости. На верхнем крае верхней ветви лобковой кости проходит острый гребень, который спереди заканчивается лобковым бугорком (*tuberculum pubicum*). Верхние и нижние ветви обеих лобковых костей спереди соединяются одна с другой посредством хряща, образуя малоподвижный полусустав — лобковый симфиз (*symphysis pubica*). В этом соединении имеется щелевидная полость, заполненная жидкостью; при беременности эта щель увеличивается. Нижние ветви лобковых костей образуют под симфизом угол, который называется лобковой дугой. Соединяющие ветви лобковой и седалищной костей ограничивают запирающее отверстие.

Крестец составляет заднюю часть тазового пояса. Он состоит из пяти сросшихся позвонков, имеет форму усеченного конуса, основанием обращенного кверху. Задняя поверхность крестца выпуклая, передняя — вогнутая. На передней поверхности крестца заметны четыре поперечные шероховатые линии, соответствующие окостеневшим хрящевым соединениям крестцовых позвонков. На середине передней поверхности основания крестца образуется выступ — мыс (*promontorium*). Копчик является продолжением крестца, состоит из 4–5 сросшихся позвонков и имеет форму равнобедренного треугольника, обращенного основанием кверху.

Верхний отдел таза расширен и называется большим тазом, а нижний, меньший, — малым тазом; они разделены пограничной линией. Большой таз образован по бокам крыльями подвздошных костей, сзади — V поясничным позвонком и подвздошно-поясничной связкой; спереди он открыт, внизу сообщается

с малым тазом, вверху продолжается в брюшную полость. Полость большого таза служитместилищем внутренних органов, а его кости — местом прикрепления мышц живота и бедра. Малый таз представляет собой костный канал, его верхнее отверстие (*apertura pelvis superior*) ограничено пограничной линией, нижнее отверстие (*apertura pelvis inferior*) меньше верхнего и находится между верхушкой копчика, ветвями лобковой и седалищной костей. Стенки малого таза спереди ограничиваются передними частями лобковых костей и лобковым симфизом, сзади — вогнутой поверхностью крестца и копчика, с боков — запирающей мембраной.

В малом тазу у женщин помешаются прямая кишка, мочевого пузыря, матка, яичники, влагалище, у мужчин — прямая кишка, мочевого пузыря, предстательная железа, семенные пузырьки и семявыводящие протоки, а также кровеносные и лимфатические сосуды, узлы и нервы. Верхние части костей, образующие большой таз, имеют непосредственную связь с мышцами, образующими переднюю и боковые стенки живота. Парные прямые и пирамидальные мышцы живота, участвующие в укреплении передней брюшной стенки, прикрепляются к лобковой кости и симфизу, а наружные косые и поперечные мышцы живота берут начало от подвздошного гребня. Эти мышцы не только участвуют в образовании стенок живота, но и при свободных нижних конечностях способствуют подниманию таза, что имеет существенное значение для ранней двигательной активности пострадавших с политравмой. Не менее тесно связаны с тазом и мышцы задней брюшной стенки — квадратная мышца поясницы, большая и малая поясничные мышцы. Среди них наиболее важное значение для статики и ди-

намики тела имеет большая поясничная мышца (*m. psoas major*), которая берет начало от поперечных отростков, межпозвоночных дисков и боковой части тел I—IV поясничных позвонков, спускается в подвздошную ямку таза, располагаясь по сторонам входа в малый таз. Пройдя под паховой связкой в *lacuna musculorum*, она выходит на переднюю поверхность капсулы тазобедренного сустава и прикрепляется к малому вертелу бедренной кости; при вертикальном положении тела наклоняет туловище вперед, а при свободной нижней конечности осуществляет сгибание в тазобедренном суставе.

Пристеночно расположенные мышцы входят в состав тазовых стенок, среди которых выделяется подвздошная мышца, покрывающая всю внутреннюю поверхность одноименной кости и сливающаяся с большой поясничной мышцей. От передней поверхности крестца берет начало грушевидная мышца, которая проходит через большое седалищное отверстие и прикрепляется к большому вертелу бедренной кости.

Над и под мышцей имеются щелевидные отверстия, через которые проходят сосуды и нервы. Под краем седалищной вырезки верхние ягодичные сосуды отделены от кости пластинкой периоста, и поднадкостничное бережное выделение кости позволяет избежать их повреждения [Селиванов В.П., Воронянский Ю.П., 1975].

Наружная группа мышц таза представлена большой, средней и малой ягодичными мышцами, которые начинаются от крыла подвздошной кости. Большая ягодичная мышца своими верхними пучками прикрепляется к широкой фасции, а средняя и малая мышцы — к малому вертелу бедренной кости, принимая участие в отведении ноги и выпрямлении согнутого туловища. К наруж-

ной группе мышц таза относятся квадратная мышца бедра, верхняя и нижняя близнецовые мышцы, наружная запирающая мышца и мышца, напрягающая широкую фасцию бедра, которые вращают бедро кнаружи, а последняя участвует и в сгибании в тазобедренном суставе [Синельников Р. Д., 1963].

Выход из таза закрыт снизу мощным мышечно-фасциальным пластом, который называется тазовым дном.

Тазовое дно состоит из трех слоев мышц и является опорой для внутренних органов, способствуя сохранению их нормального положения. Особое значение имеют мышцы, поднимающие задний проход. При сокращении этих мышц происходит замыкание половой щели, сужение просвета прямой кишки и влагалища. Повреждение мышц тазового дна ведет к опущению и выпадению половых органов, а также мочевого пузыря и прямой кишки [Бодяжина В.И. и др., 1986].

При тяжелых повреждениях таза основную угрозу для жизни пострадавшего представляет кровотечение из густой артериовенозной сети тазовой области. Кровоснабжение таза осуществляется конечными ветвями брюшной аорты, которая на уровне IV—V поясничных позвонков разделяется на две общие подвздошные артерии (*aa. iliaca communes*) диаметром до 11—12 мм и длиной 7 см. Каждая из них следует по медиальному краю *m. psoas major* и на уровне верхнего края крестцово-подвздошного сочленения делится на внутреннюю (*a. iliaca interna*) и наружную (*a. iliaca externa*) подвздошные артерии [Воробьев В.П., Синельников Р.Д., 1948; Карев А.В., 1978]. Внутренняя подвздошная артерия длиной 2—5 см находится на латеральной стенке полости малого таза. У верхнего края большого седалищ-

ного отверстия она разделяется на пристеночные и висцеральные ветви. Пристеночные ветви внутренней подвздошной артерии — подвздошно-поясничная артерия (*a. iliolumbalis*) и боковая крестцовая артерия (*a. sacralis lateralis*) — кровоснабжают крестец и подвздошные кости. Самая крупная ветвь внутренней подвздошной артерии — верхняя ягодичная артерия (*a. glutea superior*) — проникает из полости таза в ягодичную область через *for. suprapiriforme*. На задней поверхности таза она разделяется на поверхностную и глубокую ветви, кровоснабжающие соответственно большую, среднюю и малую ягодичные мышцы, а также капсулу тазобедренного сустава; анастомозирует с нижней ягодичной, запирающей и ветвями глубокой артерии бедра.

Нижняя ягодичная артерия (*a. glutea inferior*) выходит на заднюю поверхность таза через *for. infrapiriforme* вместе с внутренней половой артерией и седалищным нервом; снабжает кровью большую ягодичную и квадратную мышцу бедра, седалищный нерв и кожу ягодичной области. Все пристеночные ветви внутренней подвздошной артерии анастомозируют друг с другом. Запирающая артерия (*a. obturatoria*) отходит от начальной части внутренней подвздошной артерии или от верхней ягодичной и через запирающий канал выходит на медиальную часть бедра, кровоснабжая одноименные мышцы, кожу половых органов, седалищную кость и головку бедренной кости; анастомозирует с нижней ягодичной и нижней надчревной артериями. Висцеральные ветви внутренней подвздошной артерии — пупочная артерия (*a. umbilicalis*), нижняя пузырная артерия (*a. vesicalis inferior*), артерия семявыносящего протока (*a. ductus deferentis*), маточная артерия (*a. uterina*), средняя

прямокишечная артерия (*a. rectalis media*) и внутренняя половая артерия (*a. pudenda interna*) — кровоснабжают соответствующие органы.

По мнению многих исследователей, при повреждениях таза основными источниками кровопотери являются именно ветви внутренней подвздошной артерии — *a. glutea superior et inferior*, *aa. pudendae externa et interna*, *a. obturatoria* [Трещев В.С., 1970; Никитин Г.Д., Грязнухин Э.Г., 1983; Минеев К.П., 1991; Лазарев А.Ф., 1992; Фролов Г.М., 1993], поэтому при угрожающих жизни забрюшинных кровотечениях, связанных с травмой таза, некоторые авторы прибегают к перевязкам основного ствола внутренней подвздошной артерии [Никитин Г.Д. и др., 1976; Минеев К.П., 1985, 1991; Сторч Н.Н. и др., 1996; Waif J., 1983].

Наружная подвздошная артерия диаметром 10—12 мм, спускаясь по медиальному краю *m. psoas major*, продолжается в бедренную артерию. В полость таза от нее отходят нижняя подчревная артерия (*a. epigastrica inferior*), наружная семенная артерия (*a. spermatica externa*) и глубокая артерия, огибающая подвздошную кость (*a. circumflexa ilium profunda*). Непосредственным продолжением аорты в области ее бифуркации является средняя крестцовая артерия, которая снабжает кровью крестец, окружающие мышцы и прямую кишку.

Венозный отток осуществляется по одноименным с артериями венам и через многочисленные венозные сплетения, повреждение которых создает немало проблем при лечении пострадавших с переломами таза.

Обилие нервных сплетений, иннервирующих тазовую область и тесно контактирующих со стенками таза, также нередко приводит к нарушениям чувствительности и движений при повреждениях таза. Тазовая

область иннервируется в основном поясничным и крестцовым сплетениями. Поясничное сплетение (plexus lumbalis) образовано из передних ветвей 12 грудного и 1—4 поясничных нервов, которые располагаются в толще круглой поясничной мышцы. Из поясничного сплетения выходят подвздошно-подчревный нерв (п. Шохурпогастрический), подвздошно-паховый нерв (п. илюингуинальный), бедренный нерв (п. феморальный), запирающий нерв (п. обтураторный). Наиболее крупный и длинный нерв поясничного сплетения — бедренный, располагается в поясничной области между подвздошной и большой поясничными мышцами, проникая в бедренную ямку через *lacuna musculorum*. Крестцовое сплетение (plexus sacralis) формируется из корешков 4—5-го поясничных и 1—3-го крестцовых нервов. Среди его ветвей наиболее важным является седалищный нерв (п. ишиадикус) — самый толстый и длинный из периферических нервов. По выходе брюшных ветвей из межпозвоночных отверстий нерв формируется на боковой стенке малого таза около большого седалищного отверстия, затем проходит через подгрушевидное отверстие из полости таза и ложится в углубление между седалищным бугром и большим вертелом бедренной кости на квадратной мышце бедра, прикрытый большой ягодичной мышцей. Нередкое сочетание повреждений тазобедренного сустава и седалищного нерва обусловлено именно топографоанатомическими соотношениями между ними. К наиболее важным ветвям крестцового сплетения следует отнести также верхний и нижний ягодичные нервы (nn. gluteus superior et inferior), а также половой нерв (п. пудендус) [Карев А.В., 1978].

С биомеханических позиций, кости таза обеспечивают большой объем передачи силовых нагрузок при си-

дении, стоянии, ходьбе, беге и прыжках. Известно, что сжатые конструкции обладают непредсказуемыми свойствами, а их прочность зависит в значительной мере от формы самой конструкции. Сложное строение таза при исключительной рациональности его является отражением многосторонних функций таза, в том числе и биомеханических. Долго считалось, что вследствие неравномерности строения костей таза возникают сложные и многообразные переломы, локализация, вид и характер которых не может отражать условий внешнего воздействия [Багбанидзе А.И., 1967]. В 1965 г. В.Н.Крюков и В.С.Семенов впервые доказали, что локализация и особенности переломов костей таза связаны с условиями травмы тупыми предметами. Следовательно, при анализе вида и свойств переломов костей таза возможно устанавливать вид травмы (удар, сдавление) и направление внешнего воздействия. Сопrotивляемость таза механическим нагрузкам исключительно велика: он может выдержать груз 1200 кг. Механическая прочность таза исследована многими экспериментаторами, данные которых свидетельствуют о значительной вариативности устойчивости костей таза к силовым воздействиям. Прочность тазового кольца на сдавление колеблется от 5000 Н до 250 000 Н (в среднем 12 540 Н). Крестцово-подвздошное сочленение устойчиво на разрыв при усилиях до 2130 Н, лобковый симфиз — 1970 Н [Лесгафт П.Ф., 1892].

Силы давления и растяжения распространяются с позвоночника на таз по двум направлениям: 1) через основание крестца, нижнюю часть подвздошной кости и верхнюю часть лобковой кости; 2) через крестец, седалищную кость и нижнюю ветвь лобковой кости. Обе линии замыкаются на вертлужной впадине и про-

долгаются на бедренную кость. Таз вместе с тазобедренным суставом представляет собой рычаг первого рода. Переднее плечо рычага начинается от вертлужной впадины и заканчивается на *spina iliaca anterior superior*; заднее плечо более длинное и начинается в центре вертлужной впадины, идет назад до *spina iliaca posterior superior*. В зависимости от положения центра тяжести тела нагрузка распространяется на переднее или заднее плечо рычага. Заднее плечо рычага длиннее переднего, поэтому момент вращения у заднего рычага больше. Таз балансирует на головках бедренных костей, может перевернуться назад, чему препятствуют хорошо развитые связки и мышцы, находящиеся впереди тазобедренного сустава [Карев А. В., 1978].

Морфометрические параметры и половые различия тазовых костей отличаются значительной вариабельностью [Минеев К. П., 1991; Кутепов С. М. и др., 1992; Стэльмах К. К., 2005]. В то же время сравнительные данные некоторых внешних параметров таза, используемые в акушерской практике, достаточно информативны и могут быть использованы при исследовании особенностей биомеханики смещения фрагментов тазового кольца при его повреждениях. К ним относятся межостный размер (*distantia spinae*) — расстояние между верхними передними подвздошными остями — и *distantia trochanterica* — расстояние между большими вертелами бедренных костей. Первый из этих размеров (в норме 25—27 см) отражает степень повреждения переднего и заднего отделов таза с ротационным смещением половин таза. Изменение расстояния между большими вертелами (в норме 30—32 см) свидетельствует чаще всего о переломе вертлужной впадины с протрузией головки бедренной кости в

полость малого таза. Кроме того, для определения вертикальных смещений таза (при отсутствии центрального вывиха бедра) наиболее информативна методика измерения симметричных областей. В частности, сравнительные данные о расстояниях между левой верхней передней подвздошной остью и большим вертелом правой бедренной кости. Мы назвали их «правый и левый подвздошно-бедренные косые размеры таза». В норме эти размеры равны и соответствуют 28—30 см.

При анализе данных измерений приведенных внешних параметров таза установлено, что после рассечения мышц передней брюшной стенки, как правило, расстояние между верхними передними подвздошными остями (межостный размер) увеличивается на 2—3 см. Изучение особенностей повреждений после вскрытия выявило, что при этом имеет место перелом с нарушением целостности тазового кольца как в переднем, так и в заднем отделе таза. Чаще всего отмечались разрывы вентральных частей крестцово-поясничных связок. При ревизии выявлялся полный разрыв передних и задних крестцово-поясничных и внутрикостной связок с вывихом или вертикальный перелом подвздошной кости со смещением периферической части вместе со всей половиной таза и соответствующей нижней конечностью в краниальном направлении. При переломе вертлужной впадины с протрузией головки бедренной кости в полость малого таза межвертельные размеры уменьшаются от 2 до 4 см по сравнению с нормой и столько же составляет разность сравнительных размеров между верхними передними подвздошными остями и большими вертелами. Преимущественное повреждение переднего отдела таза сопровождается кровоподтеками в лобковой области. Кровоизлияние, кроме

зон переломов, распространяется в околопузырной клетчатке малого таза. Источником его являются губчатое вещество и мелкие артерновенозные сплетения. Наиболее массивные кровоизлияния отмечаются при переломах задних отделов таза. При этом забрюшинные гематомы достигают больших размеров, нередко с дефектами париетального листка брюшины. Выраженное пропитывание рыхлой клетчатки и мягких тканей в зоне повреждения значительно затрудняет выявление источника кровоизлияния.

Изучение локализации поврежденных костей таза и характера их смещения послужило основой для разработки новых методик остеосинтеза посредством коротких пучков перекрещивающихся спиц, закрепленных в специальном фиксаторе. В качестве внешней опоры использовали аппарат Илизарова.

При повреждениях таза мышцы передней брюшной стенки оказывают стабилизирующее действие на тазовое кольцо, которое должно быть фиксировано после лапаротомии аппаратом внешней фиксации. Несмотря на множество вариантов повреждений таза, чаще всего восстановления целостности поврежденных сегментов его можно достичь тремя разработанными методиками внешней фиксации.

Эти методики применяются при преимущественном повреждении передних отделов таза, при повреждении переднего и заднего отделов таза, а также при повреждениях вертлужной впадины с протрузией головки бедренной кости в полость малого таза.

Анатомо-биомеханические исследования позволили сконструировать лечебно-транспортный тазовый пояс, который может быть использован для оказания первой помощи пострадавшим с травмой таза, их транс-

портировки, а в некоторых случаях (при разрыве лобкового симфиза и частичном повреждении вентральных отделов крестцово-подвздошных связок) и для фиксации таза на весь период лечения.

Изучение анатомии и биомеханики тазового пояса выявило ряд особенностей, которые имеют исключительно важное значение для решения проблемы реабилитации пострадавших с повреждениями этой области. Тазовый пояс является важнейшим звеном опорно-двигательной системы, обеспечивающим анатомо-функциональные взаимоотношения между туловищем и нижними конечностями.

Особенностью травмы таза является не только сложность характера и локализации повреждений костной его основы, но и сложность заключенных в тазовом поясе мягкотканых анатомических структур, смежных органов живота и забрюшинного пространства.

УШИБЫ ТАЗА

Ушибы мягких тканей, окружающих тазовое кольцо, сопровождаются кровоподтеками, отслойкой кожи и формированием медленно рассасывающихся и легко инфицирующихся глубоких межмышечных гематом. Лечение чаще неоперативное (покой, местная гипотермия, а в дальнейшем — рассасывающая терапия). При отслойке кожи и образовании гематомы прибегают к ее пункции. В случае нагноения гематомы показано оперативное вмешательство. При значительном ушибе области промежности (удар ногой, падение на край твердого предмета и др.) возможно подкожное повреждение перепончатой части мочеиспускательного канала. Прогноз при неосложненном ушибе благоприятный.

ПЕРЕЛОМЫ КОСТЕЙ ТАЗА

Причины: падение с высоты на бок или на область ягодиц, сдавливание таза при автомобильных авариях, обвалах, падении больших грузов на область таза.

Механизм переломов костей таза зависит от направления сдавливающих сил [Крюков В.Н., Гусев Ю.Н., 1977]. При сагиттальной компрессии таза наиболее вероятно возникновение двусторонних переломов лобковых и седалищных костей, поперечного перелома крестца и разрывов крестцово-подвздошных сочленений (рис. 1). При фронтальной компрессии таза вероятно возникновение множественных переломов переднего полукольца таза, переломов крыльев и тел (на уровне вертлужных впадин) седалищных костей, продольных переломов крестца и разрывов крестцово-подвздошных сочленений (см. рис. 1). При диагональной компрессии таза могут возникать переломы тел лобковых костей, разрыв лобкового симфиза, продольные переломы крестца, разрывы крестцово-подвздошных сочленений (см. рис. 1). При прямом ударе тупым твердым предметом в область лобкового симфиза (например, бампером автомобиля) как правило, возникают множественные переломы переднего полукольца таза, крыльев подвздошных костей, разрыв крестцово-подвздошного сочленения (рис. 2). При сильном ударе тупым предметом в область лобкового симфиза в диагональном направлении возникают: на стороне удара — переломы ветвей лобковой кости, на противоположной стороне — переломы тел седалищной и лобковой костей и разрыв крестцово-подвздошного сочленения (см. рис. 2). При сильном ударе тупым предметом (например, бампером автомобиля) в область крыла подвздошной кости возникают: на

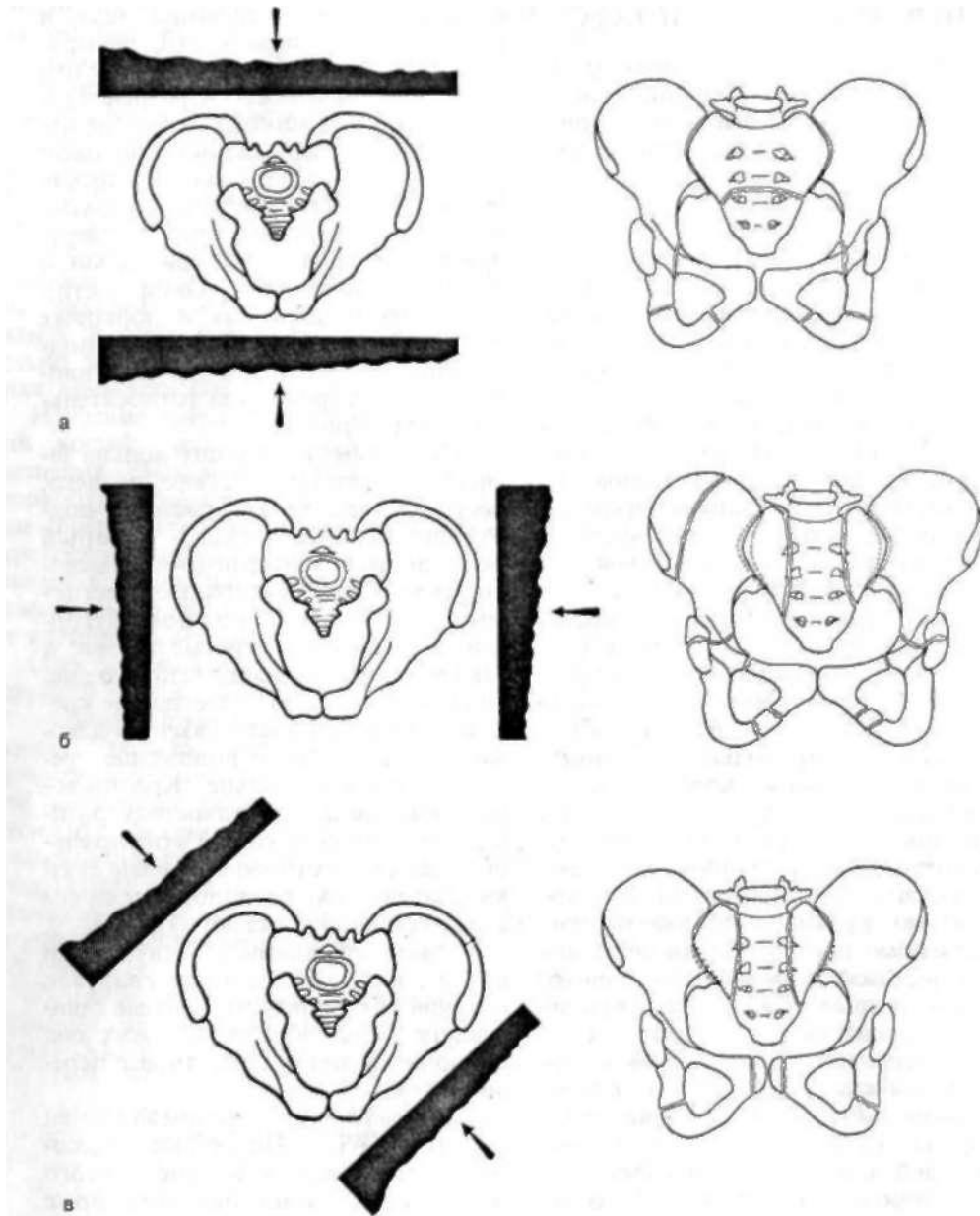
стороне удара — переломы тела и крыла подвздошной кости, на противоположной стороне — перелом ветви лобковой кости и разрыв крестцово-подвздошного сочленения (см. рис. 2). При сильном боковом ударе в область большого вертела бедренной кости наиболее вероятно возникновение переломов дна вертлужной впадины (с центральным вывихом головки бедренной кости), тел обеих седалищных и лобковых костей и разрыв крестцово-подвздошного сочленения на противоположной стороне таза (относительно удара — рис. 3).

Стабильность тазового кольца зависит от взаимодействия заднего, несущего вес тела, крестцово-подвздошного комплекса, который включает в себя крестцово-тюдвздошное сочленение и основные крестцово-подвздошные, крестцово-бугорные и крестцово-остистые связки, а также мышцы и фасции тазового дна. Исключительно прочные задние крестцово-подвздошные связки поддерживают нормальное положение крестца в тазовом кольце. Крестцово-остистые связки противостоят ротации подвздошных костей относительно крестца, крестцово-бугорные связки противостоят ротационным силам в сагиттальной плоскости (рис. 4, 5).

Главными силами, действующими на таз, являются ротация кнаружи, ротация кнутри и вертикальные сдвигающие силы. Каждая из этих сил приводит к различным типам перелома таза.

Классификация переломов костей таза по АО-Tile. Подробная классификация приведена в томе 1 этого руководства. Приводим некоторые разъяснения. Переломы таза делят на три типа. Перелом типа А — стабильный, с минимальным смещением и, как правило, без нарушения целостности тазового кольца. Выявляемые клинически разрывы проявляются

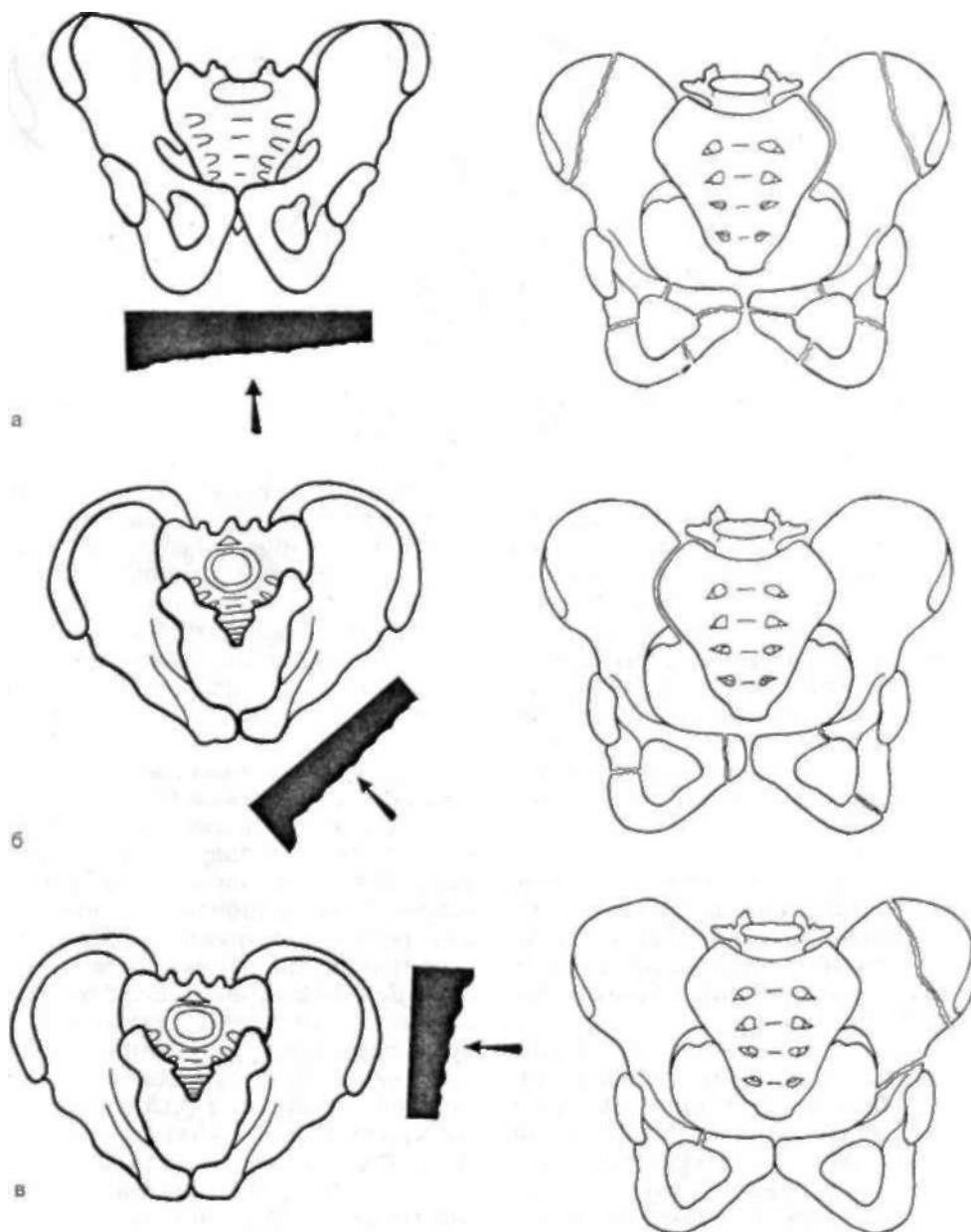
ТРАВМЫ ТАЗА



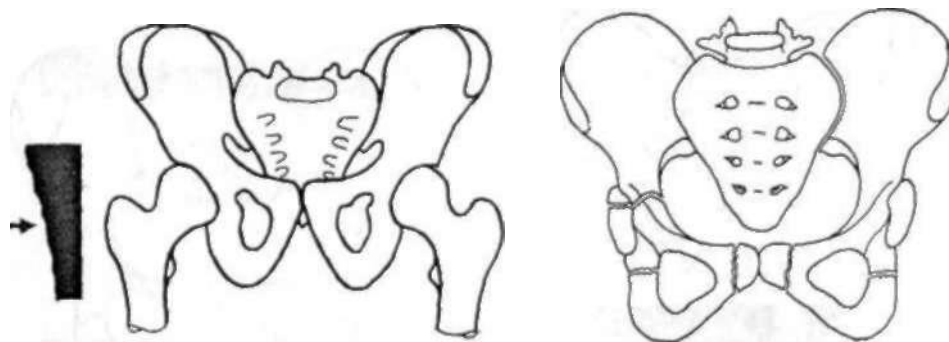
1. Возможные переломы костей таза при сагиттальной (а), фронтальной (б) и диагональной (в) компрессии.

Слева — механизм травмы; справа — характер переломов.

ПЕРЕЛОМЫ КОСТЕЙ ТАЗА



2. Возможные переломы костей таза при сильном тупом ударе в область лобкового симфиза спереди (а), в диагональном направлении (б) и в область крыла подвздошной кости (в).



3. Возможные переломы костей таза при боковом сильном ударе в область большого вертела бедренной кости.

либо в виде ротационной нестабильности (тип В), либо в ее сочетании с вертикальной нестабильностью (тип С). Смещение половины таза кзади и кверху в вертикальной плоскости возможно лишь при разрыве заднего крестцово-подвздошного комплекса и повреждении диафрагмы тазового дна. Поэтому повреждения, которые стабильны в вертикальном направлении (тип А или В), не могут, уже по определению, быть вертикально смещенными.

При переломах типа А1 тазовое кольцо стабильно и смещение незначительно (рис. 6). Могут возникнуть отрывы *spinae iliacae anterior superior* или *inferior* и(или) *tuber ischiadicum*.

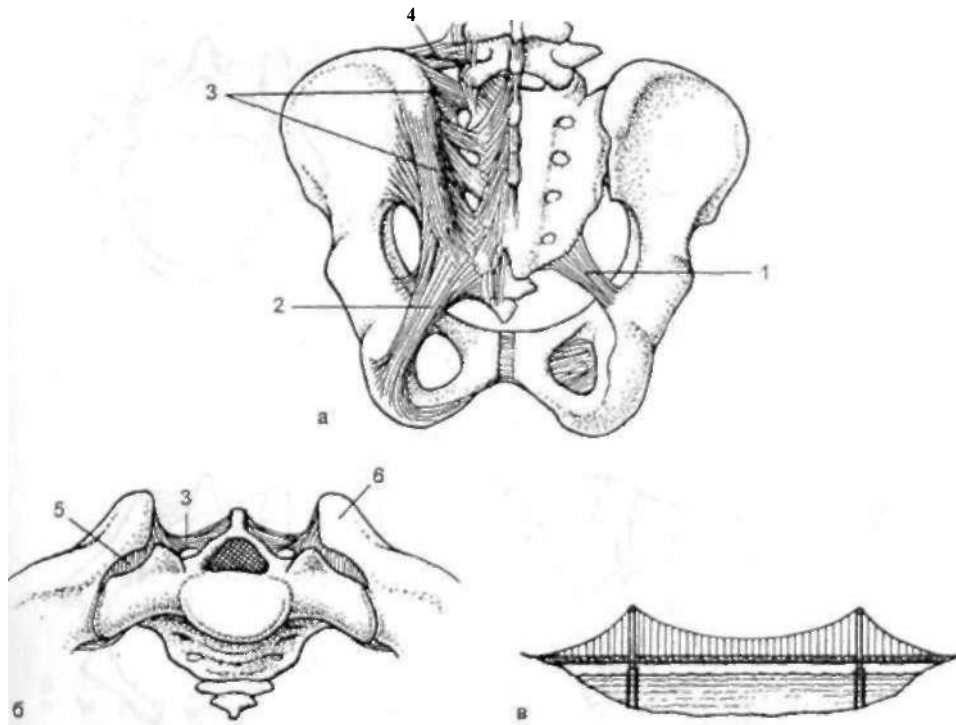
При переломах типа А2 крылья подвздошной кости могут быть сломаны без повреждения тазового кольца или же наблюдается перелом тазового кольца без смещения. Бывают также одно- и двусторонние переломы ветвей лобковой кости («седельный перелом»). Часто лишь при помощи КТ может быть выявлено сочетанное повреждение заднего комплекса, при котором, однако, смещение отсутствует и тазовое кольцо стабильно.

Переломы типа А3 являются поперечными переломами крестца и копчика без нарушения целостности тазового кольца. Выделяют несмещенные поперечные переломы крестца; смещенные поперечные переломы крестца; переломы копчика. При этом особом типе травмы задние связки таза и тазового дна не повреждаются, что предохраняет от вертикальной нестабильности, однако имеется ротационная нестабильность.

При повреждениях таза типа В1 происходит разрыв лобкового симфиза, в результате таз как бы «раскрывается», это повреждение называют «открытая книга» (рис. 7). Половины таза нестабильны в положении ротации кнаружи. При таком типе травмы задние связочные структуры не повреждаются. Если симфиз открыт более чем на 2,5 см, то имеет место разрыв и крестцово-подвздошных связок. При боковой компрессионной травме разрушается крестцово-подвздошный комплекс и возникают переломы переднего полукольца, при этом половина таза смещается кнутри (типы В2, В3).

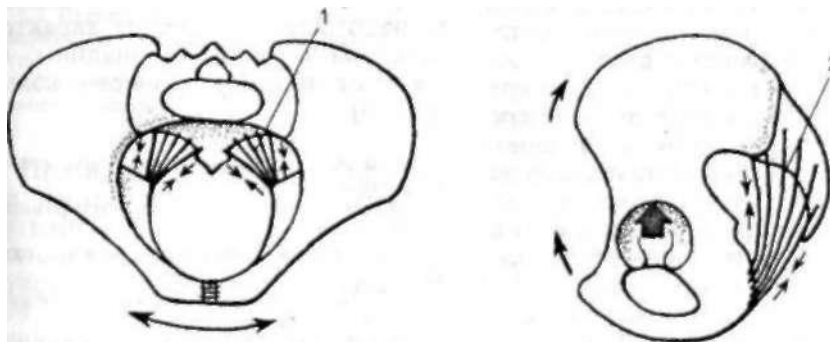
Повреждения таза типа С (рис. 8) характеризуются разрывом всего тазового дна, разрушением заднего крестцово-подвздошного комплекса и разрывом *ligg. sacrospinosa* и *sacrospinosa*. Повреждения могут быть

ПЕРЕЛОМЫ КОСТЕЙ ТАЗА



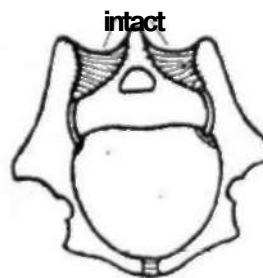
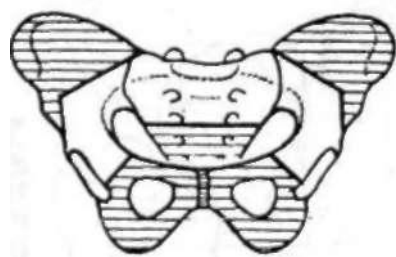
4. Костно-связочные структуры, необходимые для стабильности таза.

1 — lig. sacrospinosum; 2 — Ид. sacrotuberosum; 3 — Ид. sacroiliacum dorsalis; 4 — lig. iliolumbale; 5 — lig. sacroiliacum interossea; в — spina iliaca superior posterior, в — в — аналогия с подвесным мостом (по М.Тив, 1984).

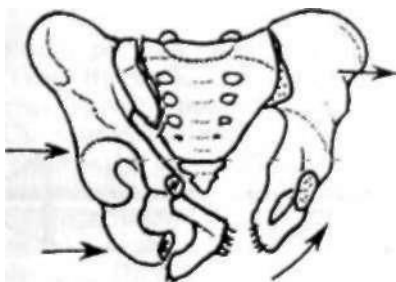


5. Силы, действующие на тазовое дно, особенно на lig. sacrospinosum (1) и lig. sacrotuberosum (2).

ТРАВМЫ ТАЗА



6. Переломы костей таза типа А (без разрыва тазового кольца).



7. Ротационные нестабильные переломы таза типа В.

односторонними (тип С1) или двусторонними (типы С2 и С3). Половина таза смещается кзади и вертикально с отрывом поперечного отростка V поясничного позвонка; нарушением прикрепления к кости крестцово-остистых связок либо от крестца, либо от гребня седалищной кости. Диагностику вертикальной нестабильности лучше всего проводить клинически и при помощи КТ. При всех травмах типа С переднее повреждение может представлять собой разрыв лобкового симфиза, перелом нижней и верхней ветвей лобковой кости, перелом всех четырех ветвей или перелом двух ветвей и разрыв симфиза. При полном двустороннем типе С3 задние повреждения могут

возникать в виде переломов крестца и подвздошной кости.

Разрывы тазового кольца, сочетающиеся с переломами вертлужной впадины, также всегда относят к повреждениям типа С3, поскольку прогноз зависит более от характера перелома вертлужной впадины, нежели от разрыва тазового кольца (рис. 9).

Тип А. Повреждена лишь одна колонна вертлужной впадины.

А1. Перелом задней стенки и его разновидности.

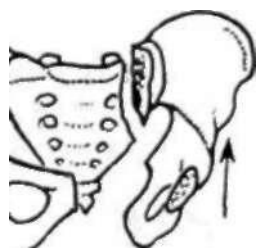
А2. Перелом задней колонны и его разновидности.

А3. Перелом передней стенки и передней колонны.

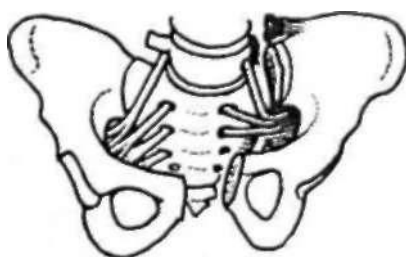
Тип В. Характеризуется поперечным переломом, когда часть крыши остается прикрепленной к неповрежденной подвздошной кости.

В1. Поперечный перелом суставной поверхности с переломом или без перелома задней стенки.

ПЕРЕЛОМЫ КОСТЕЙ ТАЗА



t



8. Ротационные и вертикально нестабильные переломы типа С.

82. Т-образный перелом и его разновидности.

83. Перелом передней стенки или колонны и задний полуперечный перелом.

Тип С. Переломы обеих колонн; характеризуются линиями переломов, проходящими через переднюю и заднюю колонны, однако отличаются от переломов типа В тем, что все суставные сегменты, включая крышу, отделены от оставшегося сегмента неповрежденной подвздошной кости.

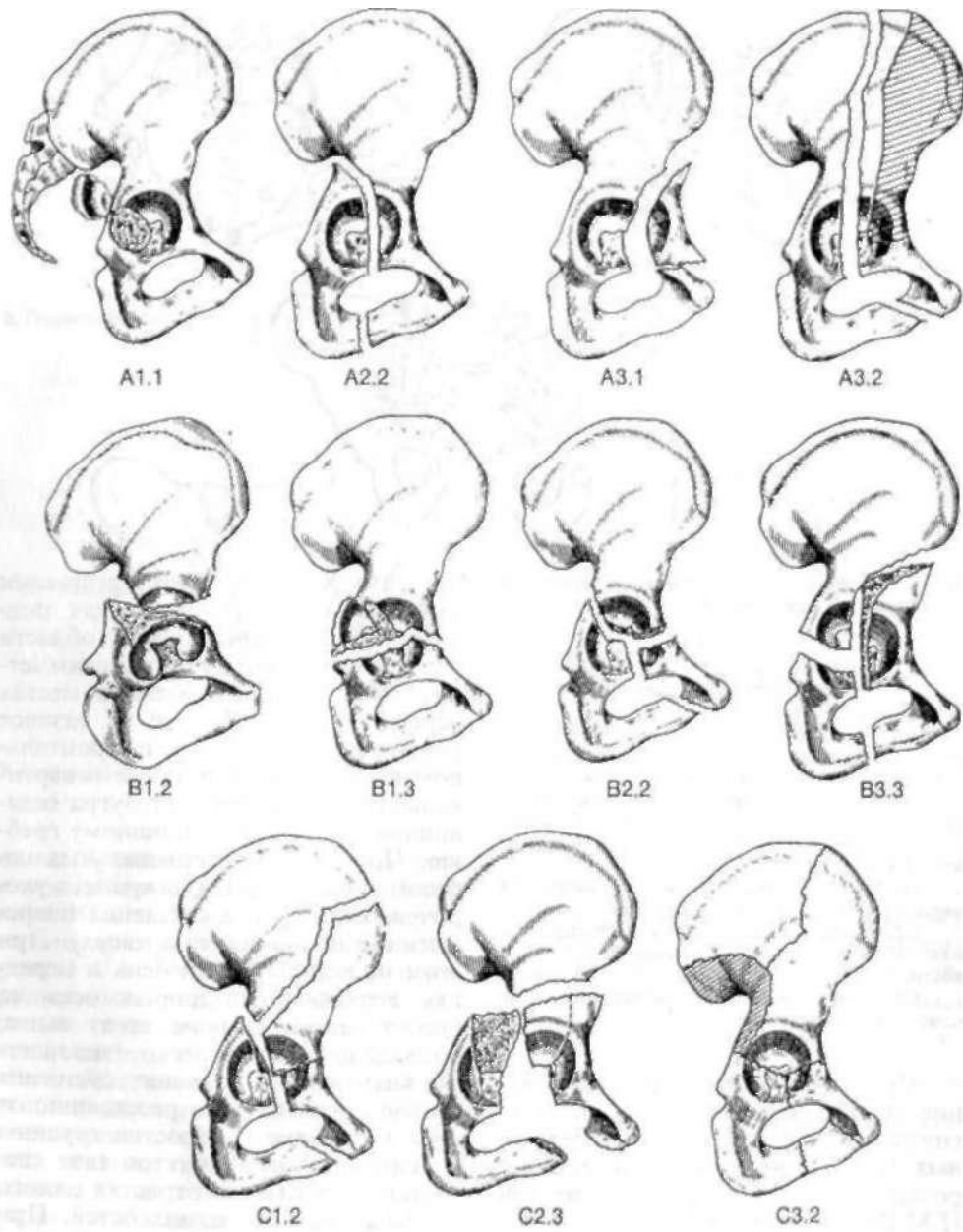
С1. Перелом передней колонны, распространяющийся до подвздошного гребня.

С2. Перелом передней колонны, распространяющийся до передней границы подвздошной кости.

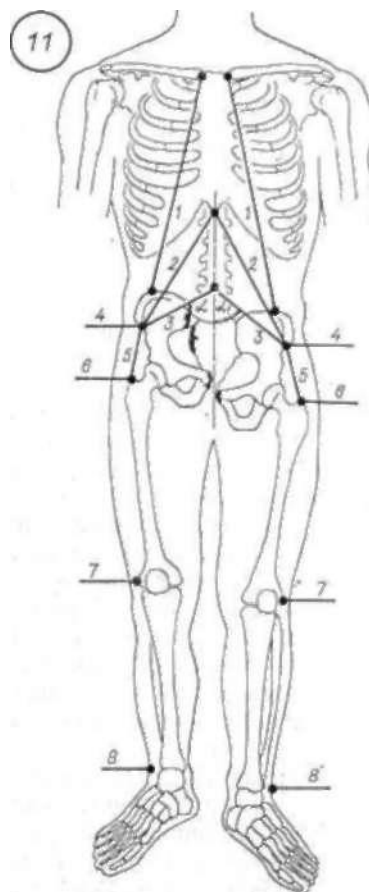
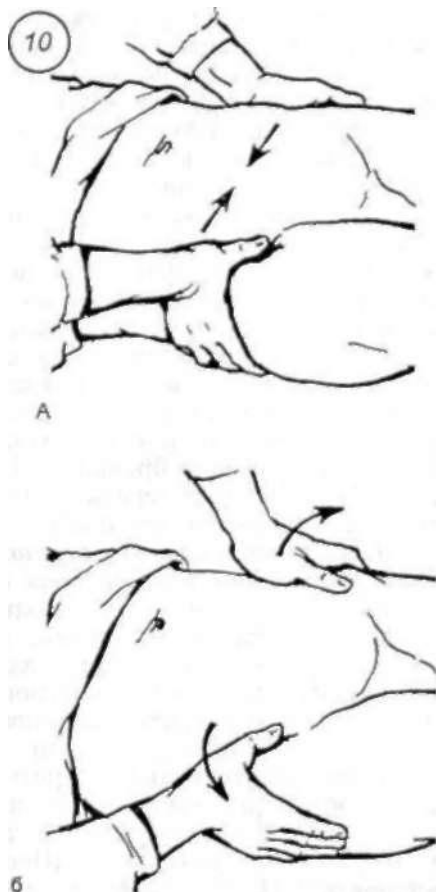
С3. Переломы распространяются до крестцово-подвздошного сочленения.

Признаки: вынужденное положение пострадавшего лежа с полусогнутыми в коленных и тазобедренных суставах ногами с отведением и ротацией бедер наружу (симптом Н.М.Волковича), подкожные кровоизлияния в области промежности, мошонки, лобкового симфиза; боли при попытке больного поднять ноги, повернуться или сесть, положительные симптомы Вернея и Ларрея

(рис. 10). Характерными признаками являются также ненормальная подвижность и крепитация в области переломов тазовых костей, асимметрия таза, усиление болей в местах переломов при нагрузке на тазовое кольцо в сагиттальном и фронтальном направлениях, а также в вертикальном направлении от бугра седалищной кости к подвздошному гребню. При двойных вертикальных переломах наблюдается кажущееся укорочение ноги из-за смещения поврежденной половины таза вверх. При этом подвздошный гребень и передняя верхняя подвздошная ость на поврежденной стороне стоят выше, подвздошная кость легко отклоняется кнаружи. Небольшие смещения можно определить по расстоянию от края мечевидного отростка грудины до симметричных пунктов таза спереди и от остистого отростка одного из позвонков до задних остей. При вертикальных переломах крестца наблюдается нарушение симметричности ягодичных складок. При разрыве лобкового симфиза ноги согнуты в коленных суставах и приведены. По-



9. Типы нестабильных переломов дна вертебральной впадины.
Объяснение в тексте.



10. Клинические симптомы переломов костей таза.
а — Верней; б — Ларрея.

11. Диагностическая схема сравнительных измерений взаимного расположения костных структур скелета.

1 — расстояния от подвздошных гребней до грудиноключичных сочленений; 2 — мечевидно-остные расстояния; 3 — пупочно-остные расстояния, определение углов α и σ (угол увеличен на стороне смещения); 4, 6, 7, 8 — костные точки для сравнительных измерений сегментов; 5 — вертельно-остные пинии (укорочение при вывихах).

пытки развести ноги вызывают резкие боли. При разрывах симфиза и переломах переднего полукольца таза весьма характерен симптом «при-

липшей» пятки. При переломе вертлужной впадины могут проявляться следующие симптомы: относительное укорочение ноги на стороне повреждения, ограничение движений в поврежденном суставе и резкая их болезненность, ригидность приводящих мышц бедра, ограничение или полная невозможность отведения бедра, вынужденное положение ноги в состоянии приведения бедра и сгибания в коленном суставе, выступающие головки бедренной кости в полость малого таза (при ректальном и влагалищном исследовании), наличие гематомы в области большого вертела и болезненность при давле-

нии на большой вертел, уменьшение расстояния между лобковым симфизом и большим вертелом бедренной кости на стороне повреждения, кровоизлияние в области паховой связки и в треугольнике Скарпы, болезненность по ходу запирающего нерва и иррадиация боли в область колена. Большую диагностическую помощь может оказать метод сравнительных измерений (рис. 11).

Часто при множественных переломах костей таза наблюдаются кровоизлияния в окружающие ткани. При переломах вертлужной впадины кровоизлияния определяются над паховой связкой, при повреждениях шейки бедренной кости — ниже этой связки. При переломах седалищных костей кровоизлияния появляются на промежности с тенденцией к распространению на мошонку. При переломах лобковых костей кровоизлияния выявляются в паховой области выше паховой связки, при переломах подвздошной кости — на заднебоковой поверхности таза.

Исследование пальцем через влагалище или прямую кишку позволяет определить переломы крестца, копчика или костей переднего отдела тазового кольца, а также характер их смещения. Диагноз уточняют по рентгенограмме всего (!) таза: в прямой проекции и в двух косых проекциях под углом 45° с обеих сторон (особенно при подозрении на повреждение дна вертлужной впадины). КТ позволяет более точно определить расположение линий переломов и диагностировать наличие свободных фрагментов в полости сустава. Объемная трехмерная реконструкция КТ-изображений создает целостную картину переломов и облегчает выбор метода лечения.

Переломы передних отделов таза могут сочетаться с повреждениями мочеиспускательного канала и мочевого пузыря. Реже страдают прямая

кишка, подвздошные сосуды, седалищный и запирающий нервы. Необнаружение или позднее выявление этих повреждений ведет к инфекционным и неврологическим осложнениям, нередко заканчивающимся смертью пациента.

Переломы заднего полукольца, разрывы крестцово-подвздошных сочленений всегда сопровождаются массивным забрюшинным кровотечением (до 2 л и более), что ведет к развитию у пострадавшего тяжелого шока. В отлогих частях брюшной полости отмечается притупление перкуторного звука, положительны симптомы раздражения брюшины. Следует обязательно проверить функцию мочевыделительных органов (!).

Лечение стабильных переломов таза и переломов без смещения отломков. Пострадавшего необходимо уложить на жесткие носилки, под коленные суставы подложить валик из одежды, ввести обезболивающие препараты и направить в стационар санитарным транспортом или вызвать специализированную протившоковую бригаду «скорой помощи».

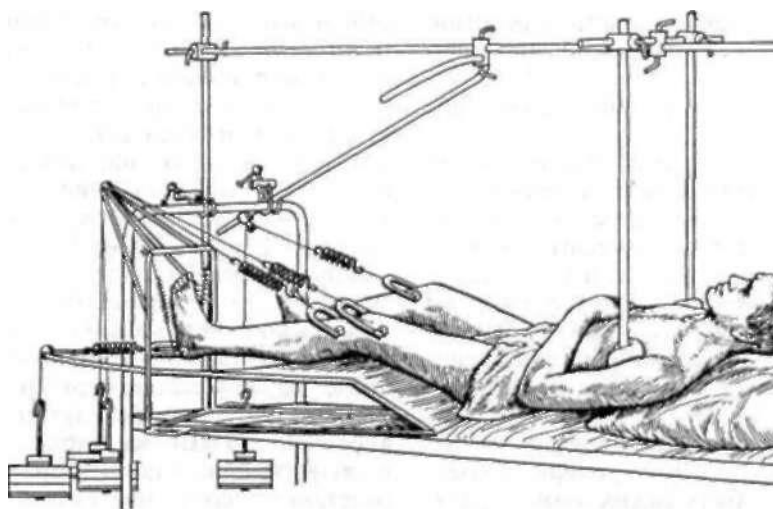
Лечение переломов костей таза начинают с анестезии по Л.Г.Школьникову и В.П.Селиванову. Назначают постельный режим на шите в течение 3—4 нед. Нижнюю конечность на стороне повреждения укладывают на шину Л.Белера без вытяжения. С первых же дней повреждения назначают ЛФК. При переломах крестца и копчика больного укладывают в положение по Н.М.Волковичу (1928) на 2—4 нед. Трудоспособность восстанавливается через 5—6 нед. В последующем, если больного беспокоят постоянные боли в области копчика, показано оперативное удаление дистальной части копчика.

Переломы подвздошной кости (особенно со смещением) целесообразно фиксировать с использованием

ПЕРЕЛОМЫ КОСТЕЙ ТАЗА



12. Фиксация переломов подвздошной кости.
а — спонгиозными шурупами; б — пластинами DCP;
в — реконструкционной пластиной (по М. Мюллеру и
соавт., 1996).



13. Скелетное вытяжение тремя системами при переломах таза, противовытяжение штангами.

межфрагментарной компрессии стягивающими шурупами или с применением 3,5–4,5-мм тазовых реконструкционных пластин с соответствующими спонгиозными шурупами с длинной резьбой для нейтрализации перелома (рис. 12). Пластины необходимо расположить рядом с под-

вздошным гребнем, поскольку кость ближе к середине таза становится очень тонкой [Мюллер М. и др., 1996].

Лечение нестабильных поврежденных таза. Неоперативные методы. Лечение всех больных начинают с применения неоперативных методов. Назначают постельный режим на 5–8 нед. Для обезболивания производят внутритазовые блокады по

Школьникову — Селиванову. Хороший эффект дает введение 150—200 мл 0,25% раствора новокаина непосредственно в область переломов, за верхнюю ветвь лобковой кости ближе к ее основанию, этим достигается выключение запирающего нерва. Новокаин при этом распространяется в предпузырном пространстве и имбибирует зону перелома. В некоторых случаях внутритазовые анестезии повторяют 2—3 раза. При небольших смещениях отломков костей больных укладывают на щит по Волковичу (сгибание и ротация бедер кнаружи — 45°, разведение — 30°, сгибание в коленных суставах — 135°, сгибание верхней части туловища до угла 45°). Прекращение болей в области переломов является показанием к назначению ЛФК.

Прогноз, как правило, благоприятный.

При выраженных вертикальных смещениях применяют скелетное вытяжение (даже как временное пособие перед оперативным вмешательством) за кости бедра и голени с постепенным увеличением тяги грузами до 14—16 кг (для репозиции) в течение 2—3 нед с последующим уменьшением груза до 5—9 кг (для иммобилизации) (рис. 13).

Для лечения разрывов лобкового симфиза используют гамак, укрепленный на балканских рамах. Ширина между рамами должна быть меньше расстояния между крыльями подвздошных костей. Гамак натягивают так, чтобы таз оказался подвешенным, тогда сближение в области симфиза происходит за счет веса больных. Для усиления компрессии между фрагментами таза концы гамака перекрещивают на балканских рамах.

Для лечения послеродовых разрывов лобкового симфиза (с диастазом до 5 см) применяют фиксацию

области таза специальным поясом в первые 3 сут после родов [Стельмах К.К., 2005]. Последовательно проводят укладку пациенток на один бок, на спину и на другой бок до сведения лобковых костей и исчезновения болевого синдрома, одновременно назначают физиотерапевтические процедуры и изометрическую гимнастику мышц нижних конечностей. Через 3, 7, 14 дней проводят рентгенологический контроль и осуществляют постепенное стягивание тазовых костей, подъем и ходьбу разрешают в сроки 2—3 нед.

При переломах заднего полукольца без осложнений массивным кровотечением больного укладывают на щит, при наличии диастаза между отломками используют гамак. При множественных переломах костей таза и позвоночника с массивной внутритазовой гематомой весьма эффективна паранефральная блокада по Вишневскому. В паранефральную клетчатку медленно вводят 60—100 мл 0,25% раствора новокаина, подогретого до 38...40°C. Паранефральная блокада блокирует весь комплекс вегетативных нервных структур, расположенных в брюшной полости, и пояснично-крестцовое сплетение соматической нервной системы. Это дополнение к внутритазовой анестезии по Школьникову — Селиванову особенно целесообразно при сочетании переломов таза и позвоночника. Через 1—1,5 нед после исчезновения болевого синдрома назначают массаж и ЛФК. Внутритазовые и забрюшинные гематомы тампонируют и дренируют. В основе противошоковых мероприятий при тяжелой травме таза и позвоночника лежит в первую очередь снятие болевой импульсации и вазоконстрикции (иммобилизация, наркотические обезболивающие и новокаиновые блокады на разных уровнях) с одновременным восполнением кровопоте-

ри. При сочетанной травме таза и позвоночника с оперативным вмешательством на органах живота и таза целесообразно производить дополнительную новокаиновую блокаду в процессе операции через брюшину в проекцию нервных сплетений. Важное значение в противошоковых мероприятиях имеет оксигенотерапия, снижающая порозность стенок микрососудов.

Оперативные методы лечения нестабильных поврежденных таза. Чрескостный остеосинтез. Определение позиций для проведения чрескостных элементов через кости таза до настоящего времени базируется на двух основных требованиях: безопасность в плане повреждения магистральных сосудов, нервов, внутритазовых образований и оптимальные морфометрические параметры (ширина, высота, длина, плотность кости) для обеспечения прочной фиксации спиц и стержней-шурупов. Необходимо также учитывать топографию биологически активных зон и смещение мягких тканей относительно кости при движениях в смежных суставах.

Использование позиций с минимальным смещением мягких тканей позволяет уменьшить риск возникновения трансфиксационных контрактур и инфекционных осложнений. Поскольку РП для костей таза до настоящего времени не определены, то, используя терминологию входящего в состав данного издания «Атласа позиций для проведения чрескостных элементов», ниже представлены «позиции доступности» [Минеев К.П., 1991; Кутепов С.М. и др., 1992; Стэльмах К.К., 1993, 2005; Мюллер М.Е. и др., 1996; Шаповалов В.М. и др., 2000; Агаджанян В.В. и др., 2003; Соломин Л.Н., 2005; Catagni M.A., 2002].

Анатомо-морфологические особенности таза, обосновывающие метод

чрескостного остеосинтеза. На 100 тазовых костях человека выявлены морфологические особенности отдельных их частей и определены анатомически оптимальные зоны для введения спиц и стержней. На костных шлифах толщиной от 1 до 10 мм изучена толщина компактного вещества в различных частях подвздошных костей. В области подвздошного гребня она имеет следующие параметры: снаружи в передней трети — 0,4—1,2 мм, в средней трети — 0,5—1 мм, в задней трети — 0,6—0,8 мм, с внутренней стороны в передней трети — 0,8—1,2 мм, в средней трети — 1—1,4 мм, в задней трети — 1—1,3 мм, по верхней поверхности гребня — 1—3,5 мм. В верхней передней подвздошной ости толщина компактного вещества составляет 0,5—1,1 мм, в нижней передней подвздошной ости — 0,5—1,6 мм. В области бугорков лобковой кости: сверху — 1,1—1,9 мм, шероховатости увеличивают толщину до 2 мм, на наружной поверхности — 0,8—1,2 мм, на внутренней — 1—1,4 мм. Книзу по наружной и внутренней поверхности крыла подвздошной кости компактной вещество равномерно утолщено; снаружи у основания крыла в передней и средней частях — 1,9—2,1 мм, в задней части — 0,5—0,7 мм. В области задней трети гребня наблюдается истончение до 0,5 мм, которое имеет протяженность до 2 см. В эту зону легко ввести стержень, но для надежной фиксации его надо продвинуть в глубь кости на 4—5 см, где наиболее выражены компактные пластинки с обеих сторон. В нижнюю переднюю подвздошную ость достаточно ввести стержень на 3 см, так как с обеих сторон сразу же от вершины ости начинаются выраженные компактные пластинки. Компактное вещество в основании крыла подвздошной кости имеет толщину от 2 до 4 мм.

Особенно выражено компактное вещество по дугообразной линии подвздошной кости, которая соединяется с подобной линией противоположной стороны, образуя кольцо. Задняя часть этого кольца, бедренные кости и крестец формируют свод, по которому вес туловища передается на конечности. Утолщения компактного вещества соответствуют увеличению массы губчатого вещества костей, поэтому их следует рассматривать как опорные линии таза (выраженное утолщение компактного и губчатого вещества с соответствующей ориентацией трабекул). Таких опорных линий в тазу две: седалищно-подвздошно-крестцовая и бедренно-подвздошно-крестцовая. По этим линиям передается напряжение на свод таза при сидении и стоянии. Бедренно-подвздошно-крестцовая линия дополняется передним полукольцом, образуя полное кольцо.

Кроме этих опорных линий таза, можно выделить еще вертикальные линии, проходящие от подвздошного гребня (между передней и средней третью крыла) до седалищного бугра. Параметры опорных формирований таза позволяют определять рациональные зоны и глубину введения спиц и стержней при наложении аппарата наружной фиксации.

Губчатое вещество в подвздошных гребнях представлено тонкими трабекулами, толщиной до 2 мм, ориентированными в соответствии с нагрузками на кость. Они направлены параллельно гребню и ориентированы в сторону вертлужной впадины.

Количество ячеек губчатого вещества составляет $120...140 /\text{см}^2$, в центре крыла их количество уменьшается, а размеры увеличиваются.

В области лобковых костей структура губчатого вещества мелкоячеистая, количество ячеек превышает

$120/\text{см}^2$. Ориентация костных пластинок совпадает с направлением нисходящей и горизонтальной лобковых ветвей.

В основании седалищных бугров губчатое вещество представлено крупными пластинками толщиной 0,5–0,8 мм, между ними проходят внутрикостные каналы, ориентированные к вертлужной впадине. Высота этой зоны составляет 2–3 см. В центре седалищных бугров ячейки имеют крупные размеры, толщина трабекул достигает 1,1 мм.

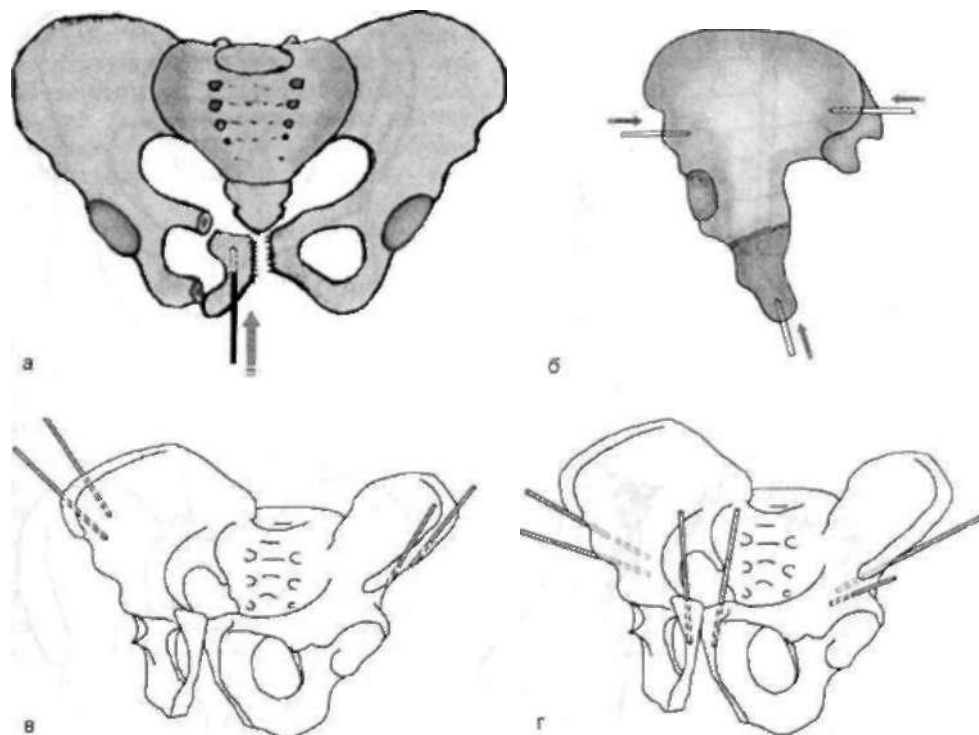
В области вертлужных впадин костные трабекулы губчатого вещества располагаются параллельно суставной полудунной поверхности и имеют радиальное направление.

В области дна вертлужной впадины отсутствуют ячейки и оно является дубликатурой компактного вещества.

В задней трети подвздошного гребня губчатое вещество представлено тонкими пластинками толщиной 0,5 мм. В центральной части основания крыла подвздошной кости ячейки более крупные (3x3 мм) с большим количеством крупных сосудов. В нижней передней подвздошной ости структура губчатого вещества мелкоячеистая на протяжении 3 см, поэтому вводить стержни в этой области следует на глубину 3–4 см, не рискуя повредить крупные внутрикостные сосуды. Этой глубины вполне достаточно для надежной фиксации конструкции. В заднюю треть подвздошного гребня стержни целесообразно вводить на глубину до 5 см, так как на протяжении 2–2,5 см компактное вещество в этой зоне выражено слабо.

Таким образом, упомянутые зоны вполне способны обеспечить надежную фиксацию введенных в них спиц и стержней не только для стабильности аппарата, но и для коррекции отломков при переломах и вывихах

ПЕРЕЛОМЫ КОСТЕЙ ТАЗА



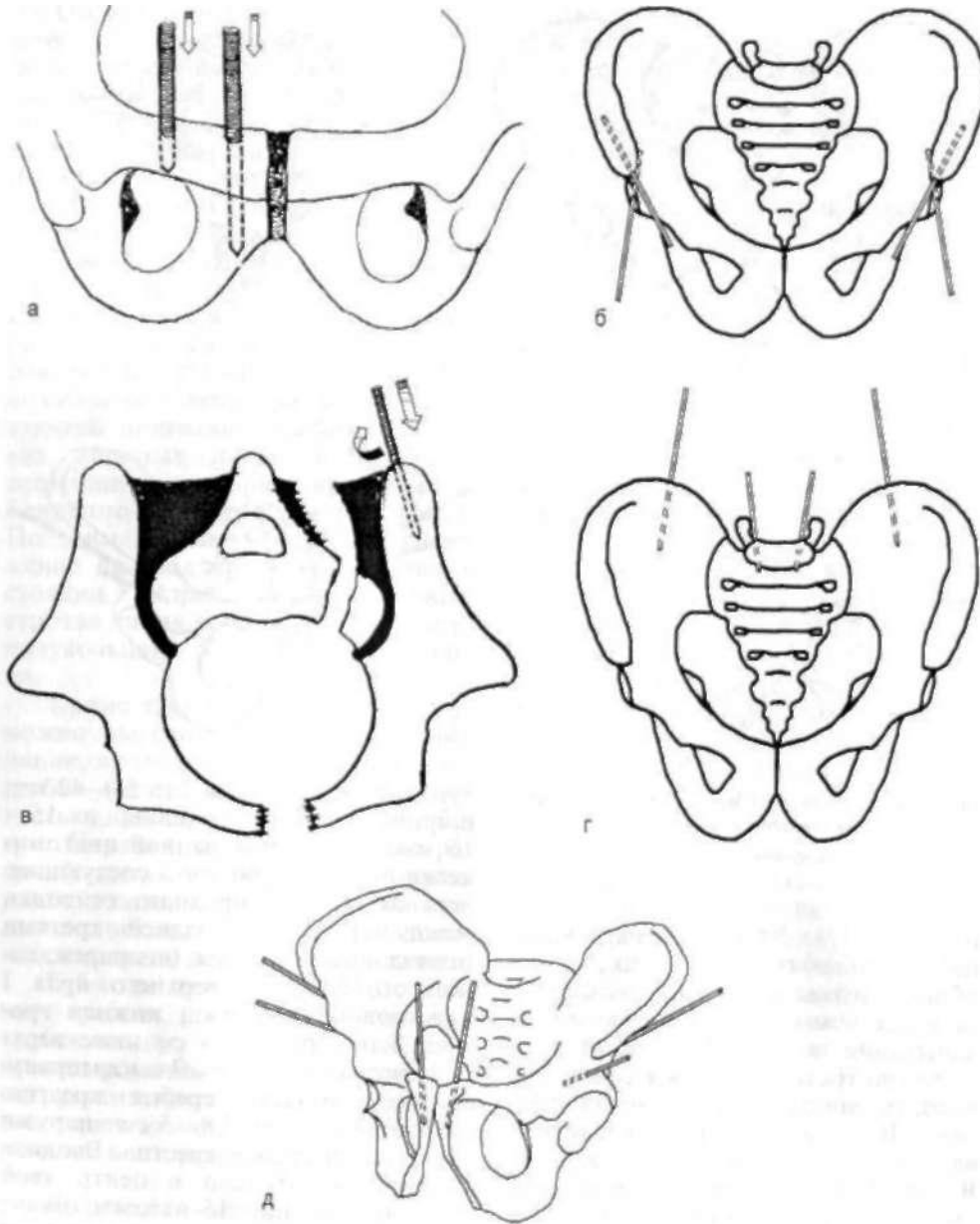
14. Варианты (а — г) введения стержней в кости таза.
Объяснение в тексте.

(рис. 14—17). Учитывая параметры подвздошных гребней, в них целесообразно вводить стержни диаметром не более 4 мм ввиду опасности раскалывания кости. В переднюю и среднюю трети гребня целесообразно вводить спицы с упорными площадками. В заднюю треть гребня можно вводить стержни на глубину до 5 см. В седалищные бугры также следует вводить стержни на глубину 4—5 см. в нижние передние ости — на глубину 3—4 см.

Оптимальной зоной введения металлоконструкций в крестец является верхняя часть боковой массы, соответствующая I крестцовому позвонку.

Ее параметры: высота 58—42 мм, ширина — 50 мм, толщина до 15—16 мм. Ориентиры данной анатомически оптимальной зоны следующие: верхняя граница проходит от точки между средней и задней третями подвздошного гребня (неповрежденной стороны) до верхнего края I крестцового позвонка, нижняя граница находится на 4 см ниже верхней, медиальная — на 3 см латеральнее от среднего гребня крестца, латеральная — на 4,8—5 см кнаружи от среднего гребня крестца. Вводить стержни желательно в центр этой зоны на глубину 15—16 мм, иначе можно перфорировать полость таза и повредить сосудисто-нервные пучки, которые располагаются по передней поверхности крестца. Стержень следует вводить под углом 8—10° к сагиттальной и 8—10° к горизонтальной.

ТРАВМЫ ТАЗА



15. Варианты (а—д) введения стержней в кости переднего и заднего полукольца таза.
Объяснение в тексте.

ПЕРЕЛОМЫ КОСТЕЙ ТАЗА

ной плоскости, по направлению к средней линии и вниз. Толщина компактного вещества кости по задней поверхности боковой массы достигает 1—1,5 мм, причем на его поверхности имеется множество шероховатостей, увеличивающих толщину.

Сосудисто-нервные пучки как в наружной группе мышц таза, так и внутри его не являются помехой при введении металлоконструкций в указанные выше зоны. При этом топографию этих пучков, характеризующуюся стабильностью, несомненно, нужно учитывать. Следует помнить о варикозно-измененных ягодичных венах, которые при травмах могут обусловить образование аневризм и вторичных массивных кровотечений.

Анатомически оптимальные зоны доступны для мануального контроля, так как почти не покрыты мышечными массивами.

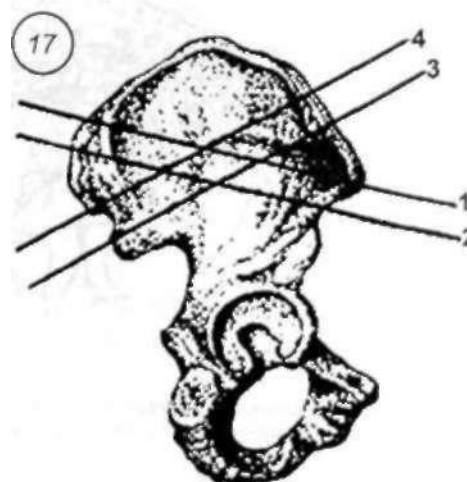
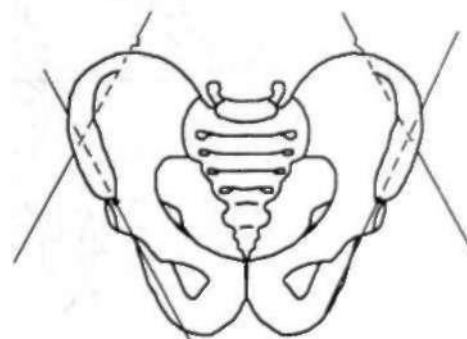
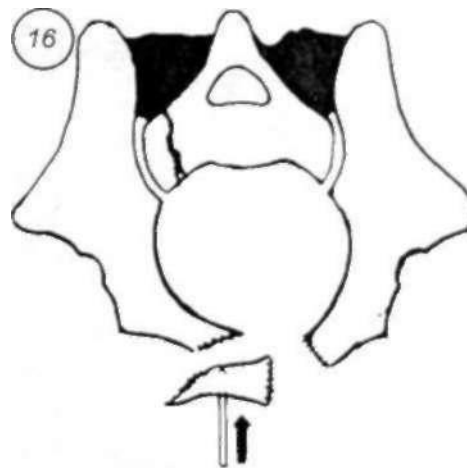
КОМПРЕССИОННО-ДИСТРАКЦИОННЫЕ АППАРАТЫ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ НЕСТАБИЛЬНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ТАЗА

На основании морфологических исследований тазовых костей и таза в целом, были разработаны несколько моделей аппаратов внешней фиксации многоплоскостного управляемого действия на базе конструкций Г.А.Илизарова (рис. 18—21). Основные их достоинства:

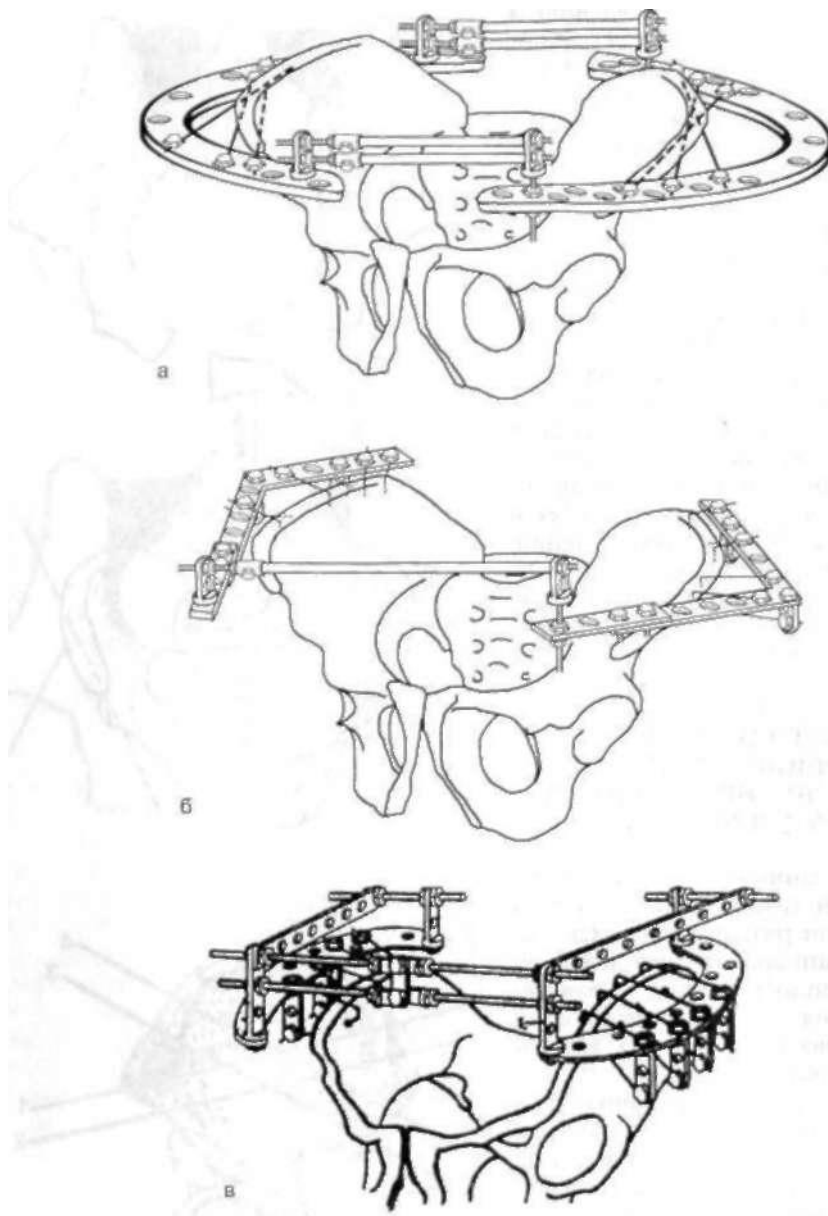
1) спицы и стержни аппаратов вводят в тазовые кости с учетом анатомических оптимальных зон, под определенным углом к трем взаимно перпендикулярным плоскостям и на определенную глубину;

16. Введение стержня в отрывной отломок лобковой кости.

17. Варианты введения спиц в кости таза.



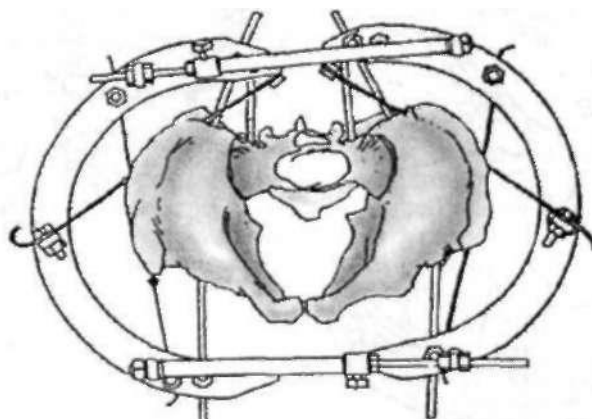
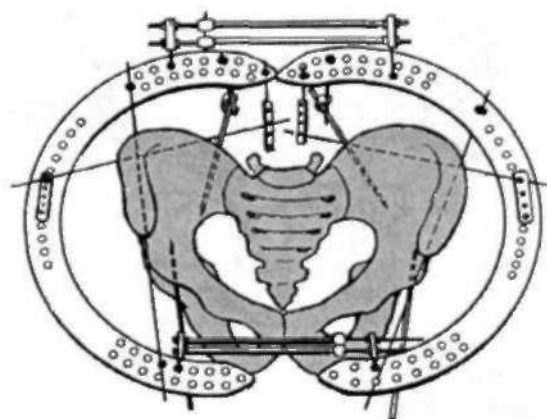
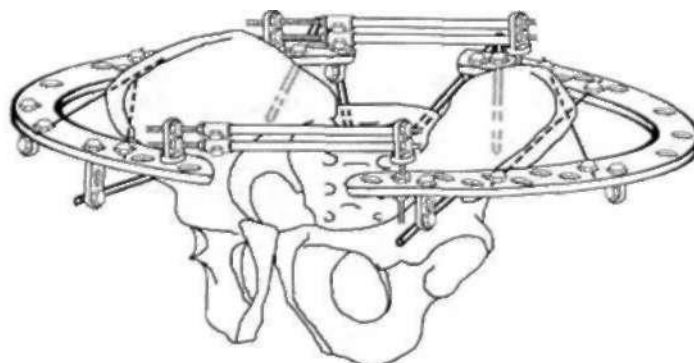
ТРАВМЫ ТАЗА



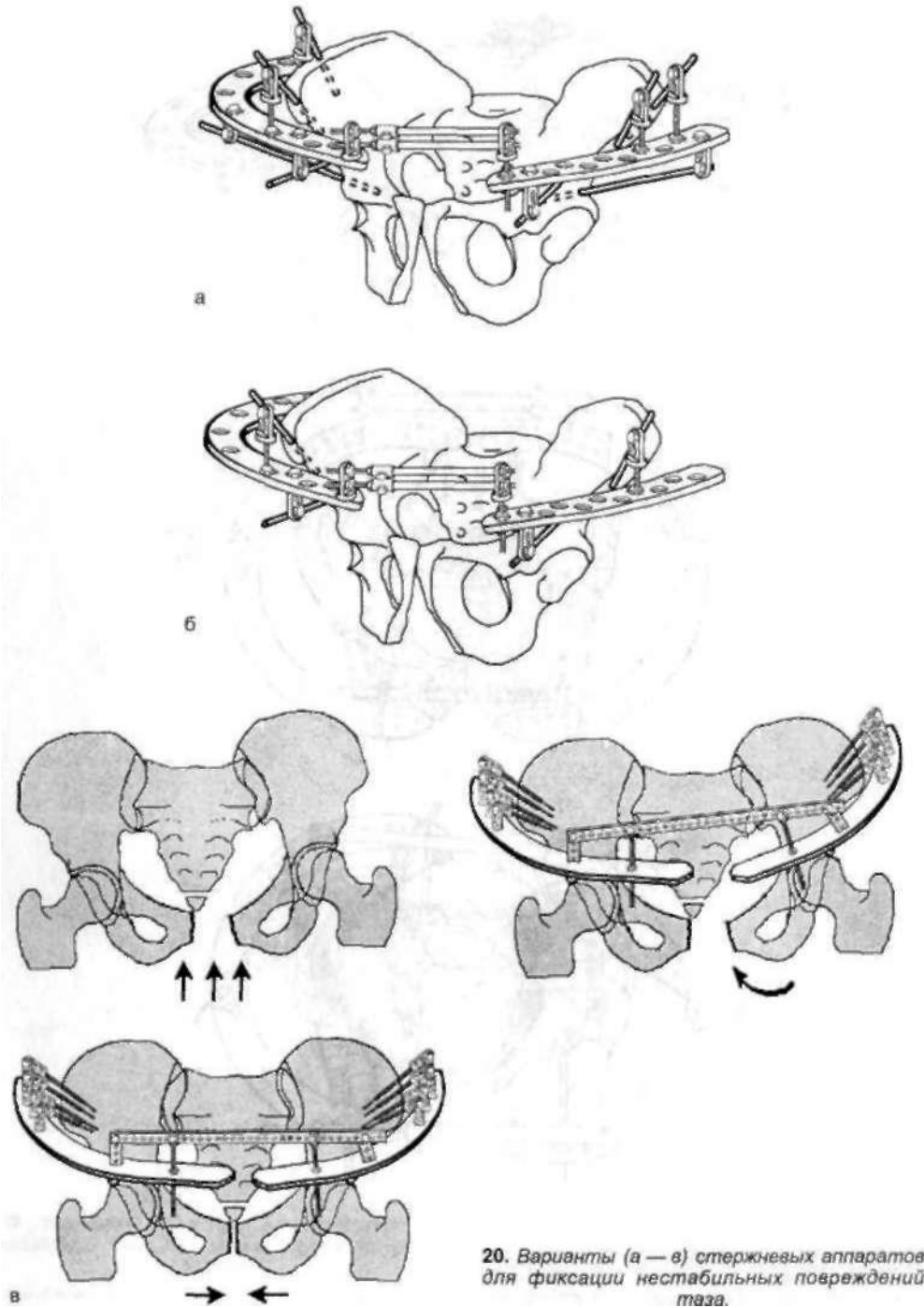
18. Варианты фиксации нестабильных повреждений таза наружными спицевыми аппаратами.

а – Г.А.Илизарова; б – А.Д.Пи; в – ВМШигарева.

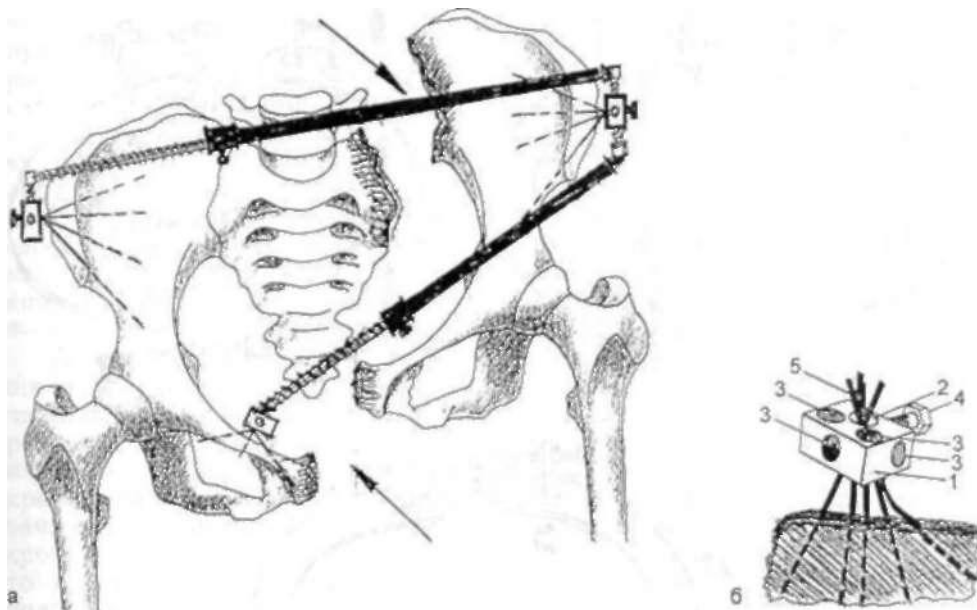
ПЕРЕЛОМЫ КОСТЕЙ ТАЗА



19. Варианты стержнеспицевых аппаратов для репозиции и фиксации нестабильных переломов таза К.П.Минеева и К.К.Стэльмаха.



ПЕРЕЛОМЫ КОСТЕЙ ТАЗА



21. Аппараты наружной фиксации нестабильных переломов таза по Г.М.Бесаеву.

a — общий вид; *б* — спицевой функциональный узел аппарата наружной фиксации. 1—корпус; 2—отверстие в форме песочных часов; 3—резьбовые отверстия; 4 — стопорный винт; 5 — спицы.

2) способ малотравматичен, безопасен и легко выполним, что позволяет пользоваться им при массовом поступлении пострадавших с переломами костей таза различной локализации;

3) возможна управляемая дозированная репозиция в трех взаимно перпендикулярных плоскостях с надежной фиксацией отломков, обеспечивающей раннюю активизацию пострадавших;

4) при переломах вертлужной впадины для репозиции отломков и разгрузки тазобедренного сустава дополнительно применяется дистракционное устройство на соответствующее бедро;

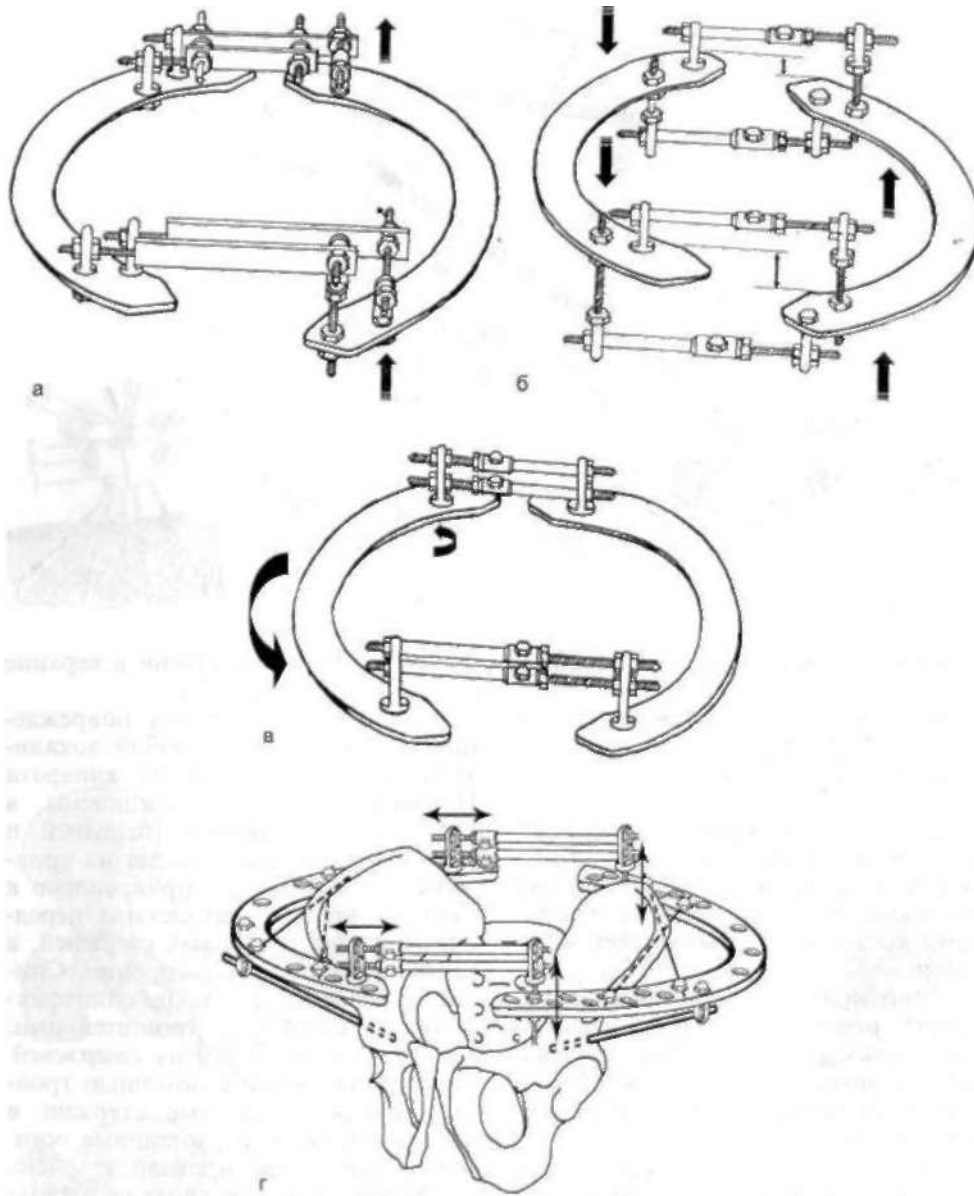
5) при переломовывихах крестца и тяжелых разрывах крестцово-подвздошных сочленений дополнительно

вводят резьбовые стержни в верхние боковые части крестца.

Аппарат для лечения поврежденного тазового кольца любой локализации состоит из двух дуг аппарата Илизарова, которые соединены в кольцо двумя парами (передней и задней) телескопических тяг на кронштейнах. Кольцо это прикреплено к тазовым костям посредством передних и задних резьбовых стержней, а также передних и задних спиц. Спицы закреплены на кольце спицефиксаторами, стержни — кронштейнами.

Особенности введения стержней.

Через разрез кожи с помощью троакара вводят резьбовые стержни в передние нижние подвздошные ости. Эту манипуляцию производят очень осторожно, так как троакар и резьбовой стержень могут повредить наружные подвздошные артерии или вены, проходящие медиальнее передней нижней ости в непосредственной близости от нее. Если больному на операционном столе придано положение по Волковичу, то эта близость



22. Варианты (а—г) репозиции отломков таза.

ПЕРЕЛОМЫ КОСТЕЙ ТАЗА

максимальная, тогда как при вытянутых нижних конечностях сосуды располагаются на 5—10 мм дальше от ости. Учитывая топографические особенности сосудов и архитектуру тазовых костей, стержни вводят перпендикулярно горизонтальной плоскости, но под углом 8—10° к сагиттальной плоскости (или вертикально под углом 8—10° изнутри кнаружи), на всю глубину резьбы 4—5 см.

Аппарат функционирует следующим образом (рис. 22). За счет телескопических тяг его дуги можно развести и свести во фронтальной плоскости. Если вместо одного из кронштейнов, на которых фиксированы телескопические тяги, укрепить кронштейн на длинном хвостовике, то можно сместить одну половину кольца относительно другой сверху вниз, а заодно с дугой будет перемещаться и половина таза, зафиксированная в ней. Если телескопические тяги, укрепленные в кронштейнах с хвостовиком, установить в сагиттальной плоскости, то одну из дуг можно сместить назад по отношению к другой, а вместе с дугой и часть таза, закрепленную в ней. Компрессионно-дистракционные аппараты позволяют осуществлять точную репозицию и надежную фиксацию переломов тазового кольца.

Показания к применению компрессионно-дистракционных аппаратов:

- 1) нестабильные повреждения таза:
 - разрывы лобкового симфиза;
 - одно- и двусторонние переломы переднего полукольца (тип **A2** — бифокальные, В);
 - одно- и двусторонние переломы заднего полукольца (тип В, С);
 - одно- и двусторонние вертикальные переломы типа Мальгена (тип С);
 - разрывы крестцово-подвздошных сочленений в сочетании с по-

вреждением переднего полукольца и вывихами половины таза (тип С);

- 2) переломы дна вертлужной впадины (типы А, В, С):
 - без вывиха бедра;
 - с вывихом бедра;
 - с переломами других костей таза;

3) сочетанные нестабильные повреждения таза;

- 4) открытая репозиция отломков, реконструктивные операции.

Противопоказания:

- 1) тяжелая ЧМТ;
- 2) терминальное состояние пострадавшего;
- 3) поражение кожи в области таза (воспаление, нагноение, некроз);
- 4) анаэробная инфекция;
- 5) психические заболевания в стадии обострения.

ЛЕЧЕНИЕ ПОСТРАДАВШИХ С НЕСТАБИЛЬНЫМИ ПОВРЕЖДЕНИЯМИ ПЕРЕДНЕГО ПОЛУКОЛЬЦА ТАЗА

Нестабильные повреждения преимущественно переднего полукольца таза наблюдаются у 30% пострадавших (в возрасте от 18 до 48 лет), получивших травму в результате ДТП (31%), при падениях с небольшой высоты (20%), при бытовых, родовых, спортивных травмах и различных несчастных случаях (49%). При госпитализации состояние пострадавших в основном средней тяжести. У всех госпитализированных травма таза доминирует. Сочетанная травма сопутствует в 40—45% случаев (ЧМТ, повреждения мочевого пузыря и уретры). Одновременно переломы костей конечностей возникают у 15% пострадавших. Односторонние переломы переднего полукольца таза отмечаются у 50% больных, двусторонние — у 20%, разрывы симфиза — у 30%.

Большого смещения отломков костей при односторонних переломах переднего полукольца, как правило, не наблюдается. Это обусловлено фиксирующим свойством мышечно-связочного аппарата. Внутренняя и наружная запирающие мышцы, а также мембрана, закрывающая запирающее отверстие, способны предотвратить выраженное смещение фрагментов ветвей лобковой и седалищной костей. Следует отметить, что симптоматика при переломах переднего полукольца иногда выражена слабо, что может привести к диагностической ошибке. Эти повреждения по сравнению с переломами без нарушения непрерывности тазового кольца чаще влияют на активную функцию конечностей на поврежденной стороне. В зависимости от локализации и характера повреждения больше страдает функция приведения или сгибания конечности. При оскольчатых переломах верхней ветви лобковой и ветви седалищной костей резко ограничено отведение бедра, что связано с напряжением приводящей группы мышц, прикрепляющейся к седалищному бугру и ветви седалищной кости, а также к верхней ветви лобковой кости (гребенчатая мышца). Выраженное сгибание в тазобедренном суставе также приводит к напряжению гребенчатой мышцы, а также приводящей группы мышц, особенно если сгибание будет сочетаться с отведением. Двусторонние переломы переднего полукольца таза (со смещением отломков) включают в себя переломы обеих лобковых и седалищных костей по типу «бабочки» или буквы «Х» (переломы в четырех местах), а также переломы обеих ветвей лобковых костей, перелом одной лобковой и двух седалищных костей или двух лобковых и одной седалищной.

У больных отмечается незначительная пастозность в области пере-

лома. Гематомы мягких тканей наблюдаются не всегда, но часто появляются на 2—3-й день после травмы. При пальпации зоны перелома определяется резкая болезненность, которая усиливается при сдавлении таза во фронтальной плоскости и разведении верхних передних подвздошных остей, а также при влагалищном и ректальном исследовании. Больной обычно не в состоянии привести нижнюю конечность на стороне повреждения. Наблюдается симптом Габая (поддержка нижней конечности на стороне повреждения стопой или голенью здоровой конечности при поворотах больного на бок или на спину). Диагностика односторонних переломов переднего полукольца затрудняется при сочетанных травмах и алкогольном опьянении. Рентгенологическая диагностика переломов, как правило, затруднений не вызывает.

При разрыве лобкового симфиза расхождение тазовых костей может достигать 60—80 мм, одновременно происходят подвывихи в подвздошно-крестцовых сочленениях. Болевой синдром и нестабильность тазового кольца резко нарушают статико-динамическую функцию таза. У большинства больных нарушается мочеиспускание (рефлекторно).

Лечение всех больных начинают с применения консервативных методов. Назначают постельный режим на 5—8 нед. Для обезболивания производят внутритазовые блокады по Школьникову — Селиванову. Хороший эффект дает непосредственное введение 150—200 мл 0,25% раствора новокаина в область переломов, за верхнюю ветвь лобковой кости ближе к ее основанию, этим достигается анестезия запирающего нерва. Новокаин при этом распространяется в предпузырном пространстве и имбибирует зону перелома. Внутритазовую анестезию при необходимости

можно повторять 2—3 раза. При небольших смещениях отломков больных укладывали на щит по Волковичу (сгибание и ротация бедер наружу — 45°, разведение — 30°, сгибание голеней — 135°, сгибание верхней части туловища до угла 45°). Прекращение болей в области переломов является показанием к назначению ЛФК. При благоприятном течении процессов восстановления тазового кольца лечение ограничивается неоперативными методами. При неблагоприятном течении (неустраненное смещение отломков, нарушающее функцию таза) показано оперативное лечение.

Методика чрескостного остеосинтеза при повреждениях таза типа В. Каждому больному аппарат подбирают индивидуально. Важно, чтобы размер дуги был на 10—12 см больше переднезаднего размера таза больного на уровне верхних передних подвздошных остей спереди и центра ромба Михаэлиса сзади. Передние резьбовые стержни подбирают с учетом толщины крыльев подвздошных костей пациента (для женщин используют стержни диаметром 3 мм, а для мужчин — 4—5 мм); диаметр задних стержней — 4—5 мм. Регулировочные резьбовые штанги нужно подбирать в зависимости от фронтального размера таза больного, обычно их длина составляет 8—12 см (рис. 23).

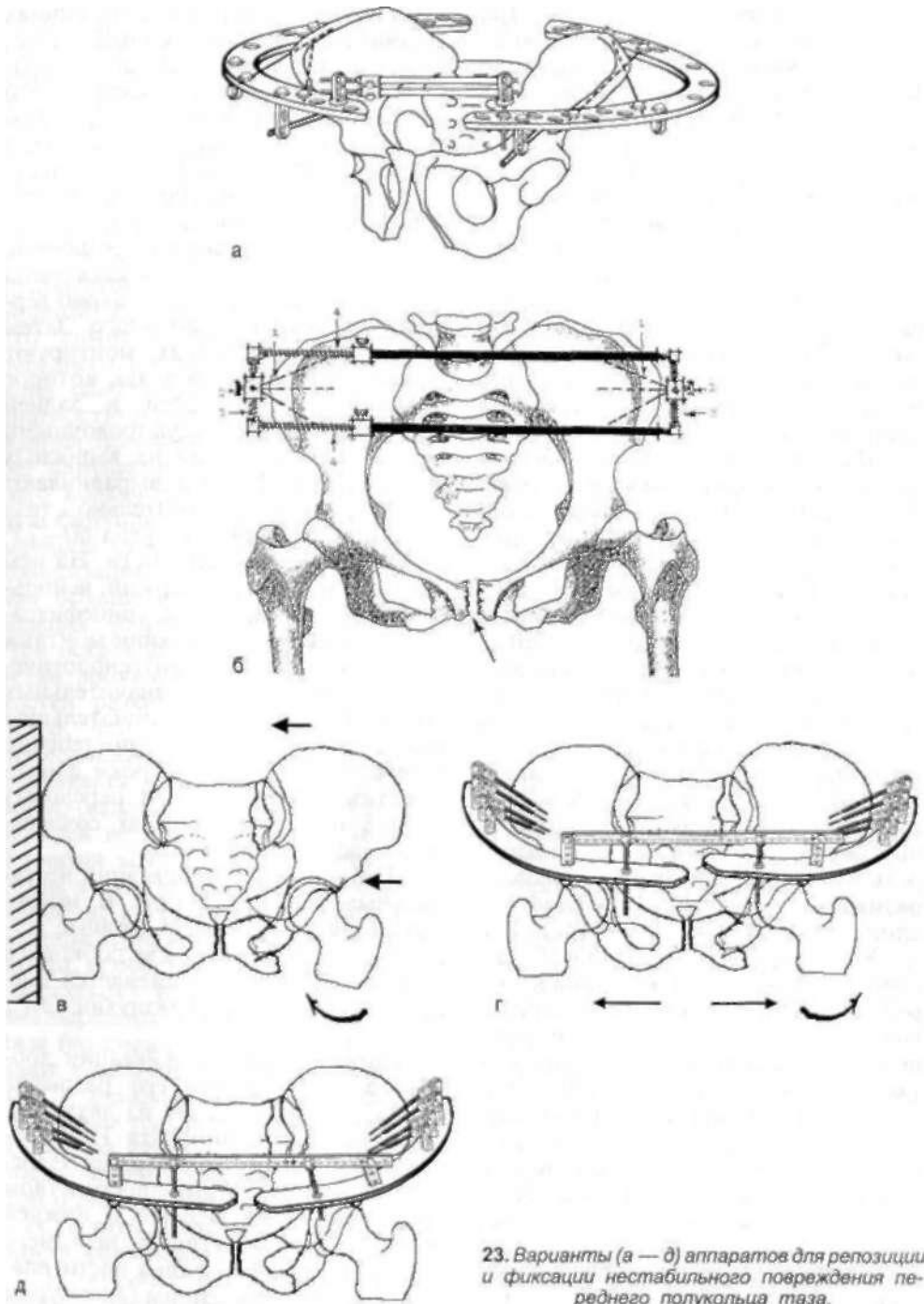
Ход операции. После обработки операционного поля в верхнюю переднюю ость каждой подвздошной кости под углом 30—35° к сагиттальной плоскости и 40—45° к горизонтальной плоскости, открытым книзу, вводят две спицы с упорами так, чтобы спица проходила через толщину передней трети подвздошного гребня и выходила на границе ее со средней третью. Вторую пару спиц вводят рядом с точкой выхода передних спиц спереди назад, на границе между передней и средней тре-

тями подвздошного гребня на спицах формируют штыкообразный изгиб, образующий упор, и спицы возвращают в прежнее положение. Эти спицы вводят практически перпендикулярно к вертикальной оси тела больного, под углом 8—10° к сагиттальной плоскости. Далее в нижние передние подвздошные ости на глубину до 3 см вводят резьбовые стержни под углом 45° к сагиттальной плоскости, перпендикулярно вертикальной оси тела больного. Затем на спицах и стержнях монтируют опорное кольцо из двух дуг, которое замыкают по передней и задней поверхностям таза регулировочными резьбовыми штангами на выносных кронштейнах. Кольцо выравнивают и центрируют относительно таза больного, ему придают угол 60—75° к горизонтальной плоскости. На нем фиксируют спицы и стержни, используя кронштейны, болты, спицефиксаторы, гайки. По окончании монтажа аппарата проводят рентгенологический контроль. При значительных смещениях отломков окончательную репозицию осуществляют постепенно в течение 1—2 нед. Сроки фиксации таза аппаратом при переломах — 7—8 нед, при разрывах сочленений — до 12 нед.

Для репозиции и фиксации нестабильных переломов типа В можно использовать простые рамочные устройства. Так, при разрыве лобкового симфиза (тип В1) применяется следующая методика [Грязнухин Э.Г., 1983].

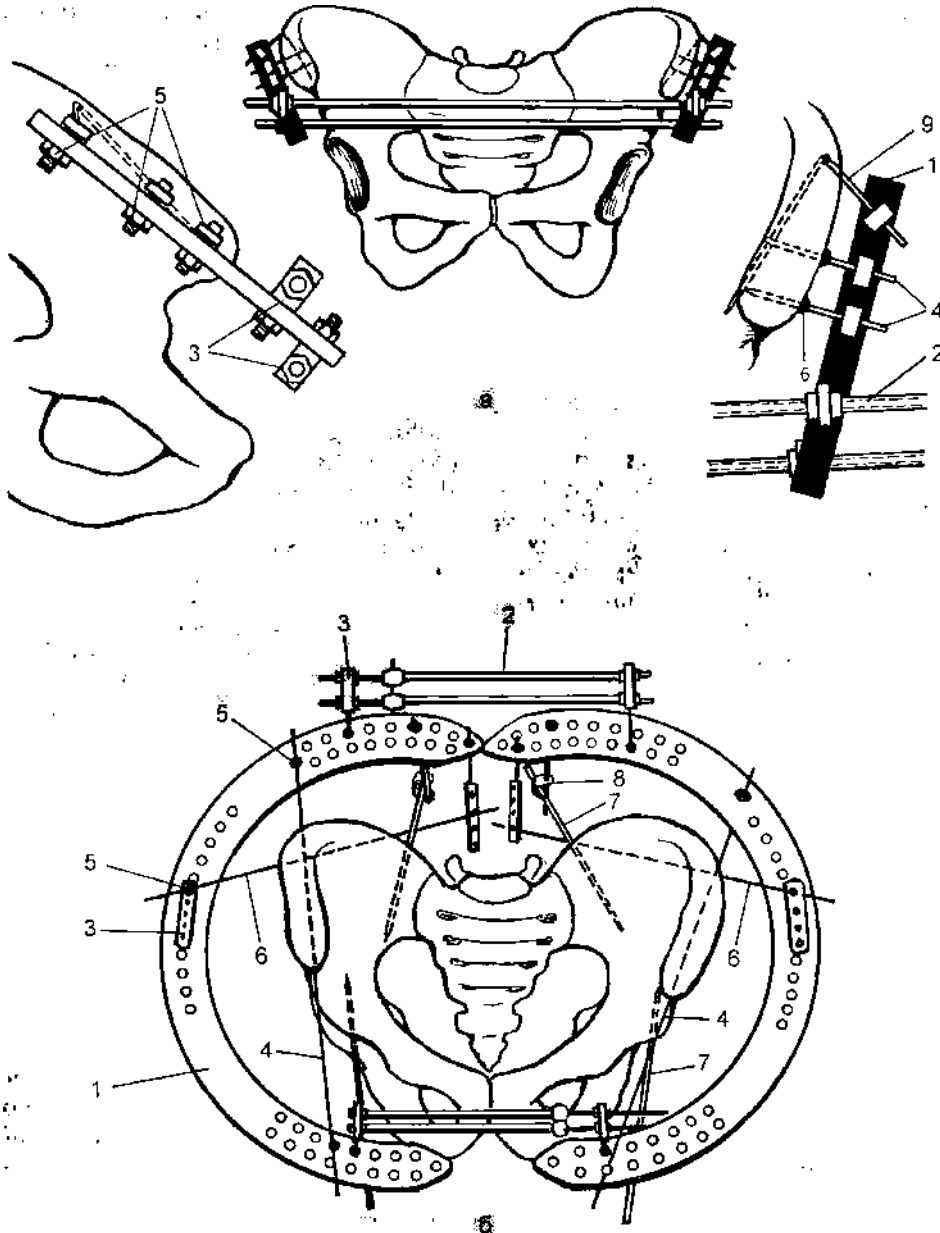
Рамка-стяжка для фиксации лобкового симфиза при его разрывах (роды, травма) состоит из двух пластин (из набора аппарата Илизарова), соединенных резьбовыми (телескопическими) тягами посредством кронштейнов по верхней и нижней поверхностям пластин у переднего края (рис. 24). К средней части пластин крепят по две спицы (диаметром

ТРАВМЫ ТАЗА



23. Варианты (а — д) аппаратов для репозиции и фиксации нестабильного повреждения переднего полукольца таза.

ПЕРЕЛОМЫ КОСТЕЙ ТАЗА



24. Схема аппарата-стяжки для фиксации лобкового симфиза (по Э.Г.Грязнухину).

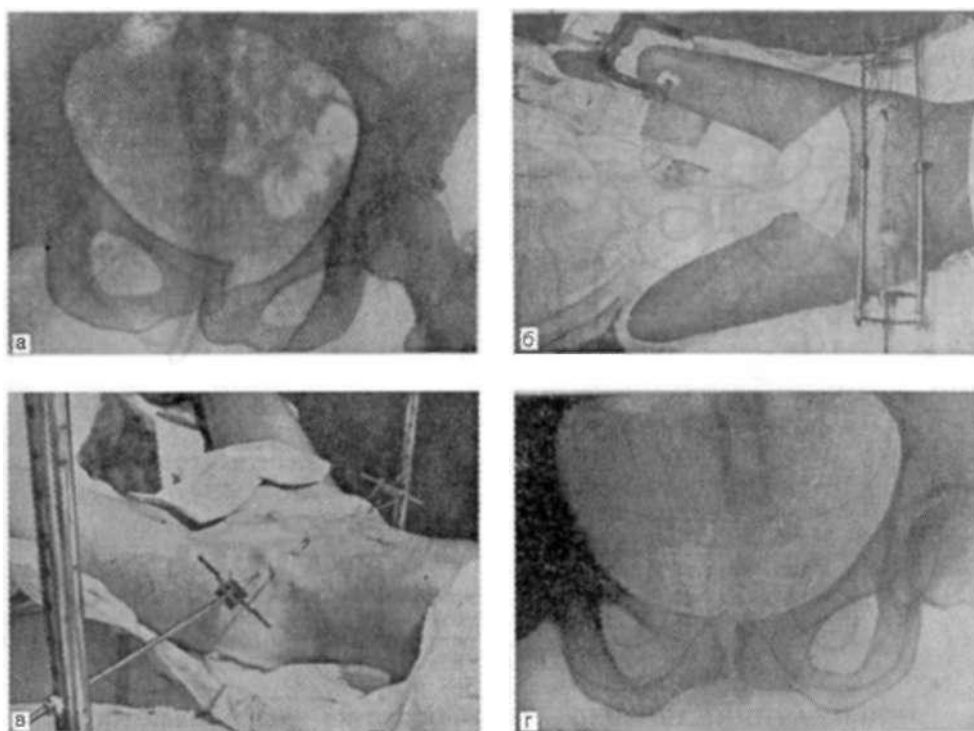
1—опорные элементы; 2—резьбовые (телескопические) тяги; 3—кронштейны; 4—спицы с упорами (6); 5—спецдержатели; 7—противоупорная спица.

1 мм) с упорами, отстоящими на 1,5 см от острого конца. Стандартная спица диаметром 2 мм выдерживает нагрузку на сжатие по оси (не деформируясь) при длине нагружаемой части 20 мм — 890 Н, 30 мм — 150 Н, 40 мм — 250 Н, 50 мм — 160 Н. К задней части пластины крепится по одной противоупорной леще (диаметром 1 мм).

Порядок наложения аппарата. Под местной анестезией с обеих сторон в подвздошные гребни вводят; помощью съемной ручки по одной пластине с упором (в виде витка), отступив на 1—1,5 см кзади от верхней передней ости и книзу от верхнего края перпендикулярно к наружной поверхности подвздошной кости. Выступающие части спиц крепят спицедеждателями к средним частям пластин, при этом внутренняя грань пластин должна отстоять от поверхности кожи не более чем на 0,5 см. Рамку устанавливают так, чтобы резьбовые тяги отстояли от поверхности нижней части живота на 2—3 см. В этом положении пластины фиксируют к подвздошному гребню заторными спицами с упором. Для нейтрализации сгибания спиц с упором в процессе компрессии задние ганцы пластин крепят к подвздошному гребню лротивоупорными спицами, которые вводят в подвздошный гребень на уровне заднего края пластин (при максимальном смещении кожи кзади) сзади наперед, сверху вниз параллельно стенкам подвздошной кости. Хвостовые части спиц у места выхода из кости изгибают по направлению к пластинам и фиксируют. Больных поворачивают на бок, дополнительно создают боковую нагрузку на таз, в этом положении передние концы пластин максимально сближают и фиксируют с помощью резьбовых тяг. Если поворот больного на бок противопоказан, то устранение диастаза в

лобковом симфизе осуществляют постепенно с помощью резьбовых пар на тягах. Длина нагрузочных частей спиц не превышает 2,5—4 см. Усилия для устранения диастаза и фиксации лобкового симфиза не превышают 300 Н, что в 2—3 раза меньше сил, вызывающих деформацию спиц. Вставать и ходить больные могут на 2-й день после операции. При свежих разрывах фиксация лобкового симфиза не превышает 6 нед (при амбулаторном наблюдении). При застарелых разрывах края лобковых костей по передней поверхности «освежают» узким долотом из небольшого разреза кожи под местной анестезией. Для укрепления рубцовой спайки к месту разрыва вводят деминерализованную костную крошку. Фиксацию симфиза осуществляют в течение до 8 нед.

Для лечения нестабильных переломов костей таза типа В2,3 с внутренней ротацией и захождением тел лобковых костей используют рамочные устройства, работающие по принципу дистракционного аппарата (рис. 25) [Грязнухин Э.Г., 1976]. Под местной анестезией проводят спицы с упорными площадками через передние части крыльев обеих подвздошных костей (изнутри кнаружи). Свободные «хвостовые» концы спиц оставляют над кожей живота для профилактики случайного повреждения брюшной стенки (при движении больных и во время удаления спиц). Заостренные концы спиц, выведенные кнаружи от таза, прикрепляют к стержням с винтовой нарезкой, которые вставлены в отверстия расположенных по обе стороны кровати вертикальных штанг, играющих роль упоров. С помощью гаек создают направленную винтовую тягу крыльев подвздошных костей и устраняют их поперечное смещение. Путем перемещения вертикальных штанг вдоль оси туловища устраняют про-



25. Нестабильный перелом таза с сужением его и вертикальным смещением правой половины.

а—рентгенограмма больной Г., 25 лет, до репозиции; б—дистракционное устройство для одномоментной форсированной репозиции; в—рамочное устройство для постепенной репозиции и фиксации переднего полукольца таза; г—рентгенограмма отдаленного результата лечения.

дольное (вертикальное) смещение половины таза.

Предложенная нами система скелетного вытяжения позволяет при свежих переломах произвести одномоментную репозицию таза путем дозированной дистракции с помощью винтовой тяги за крылья подвздошных костей, при несвежих повреждениях — произвести постепенную репозицию в течение 1—2 сут.

Устройство позволяет осуществлять тягу в горизонтальной плоско-

сти и с различным (необходимым в каждом конкретном случае) наклоном, при этом оно не препятствует скелетному вытяжению за нижние конечности.

Для длительной фиксации репонируемых отломков используют легкую раму-каркас, смонтированную из элементов аппарата Илизарова.

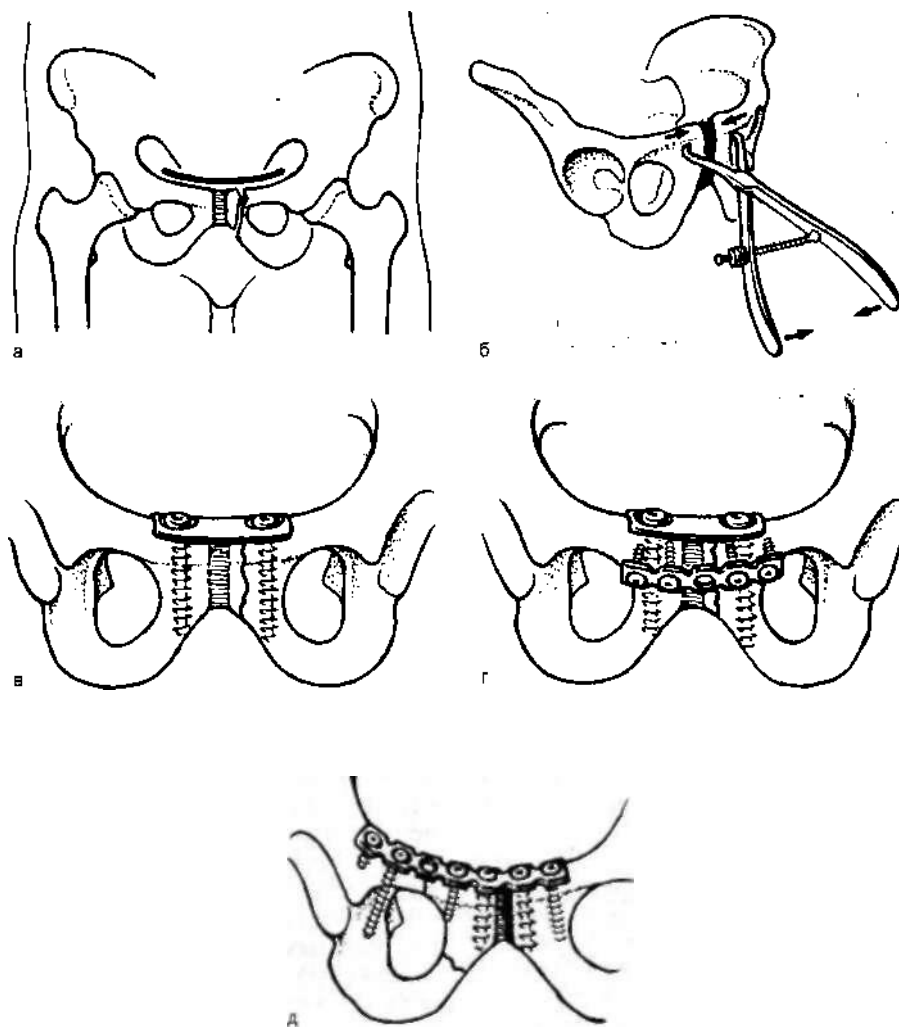
Это устройство не ограничивает подвижности больных в постели (см. рис. 25, в).

Внутренний остеосинтез. Вертикально стабильные переломы типов А и В редко нуждаются в применении внутренней фиксации.

Переломы типа В являются ротационно нестабильными, однако они стабильны в вертикальной плоскости.

При переломах типа В1 (по типу открытой книги), если лобковые кос-

ТРАВМЫ ТАЗА

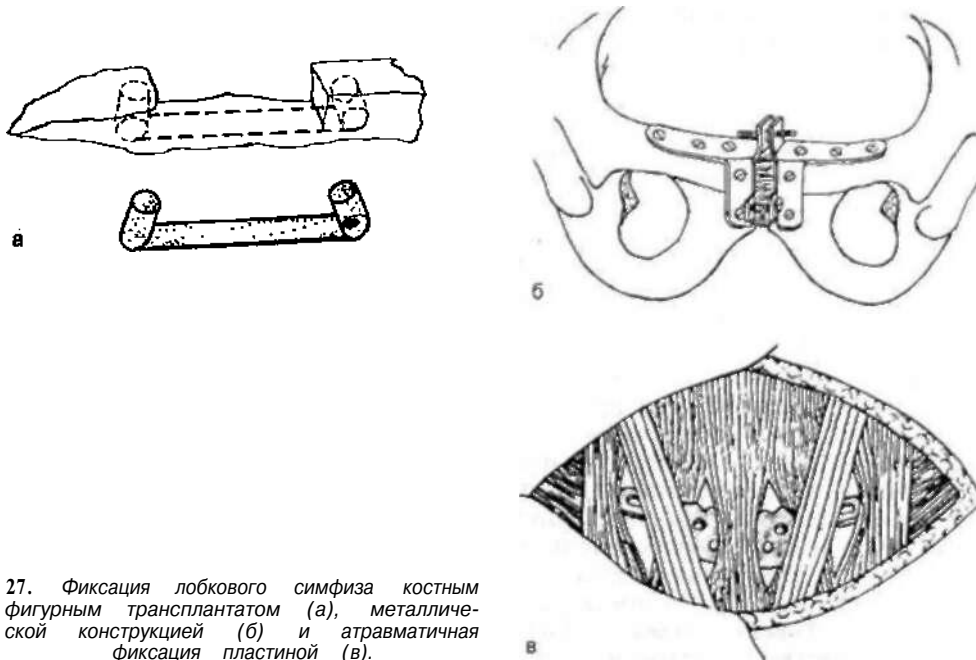


26. Доступы и фиксация передних отделов таза.

а — поперечный надлобковый доступ; б — репозиция перелома типа «открытой книги»; в — полутрубчатая пластина с двумя отверстиями или DCP, фиксированные к обеим лобковым костям большими слонгиозными костными шурупами с длинной резьбой (эта фиксация адекватна для переломов типа «открытой книги» без задней нестабильности, при этом возможна немедленная мобилизация); г — использование двух пластин в случае, когда задняя стабилизация переломов типа С не может быть выполнена немедленно, по передней поверхности наложена реконструкционная 3,5-мм пластина; д — реконструкционная пластина использована для стабилизации перелома ветви лобковой кости.

ти расходятся более чем на 2,5 см, стабилизации можно достичь либо использованием простого наружного скелетного вытяжения, либо путем наложением пластины с фиксацией винтами по верхней поверхности тел лобковых костей.

Внутренняя фиксация переломов типа В2, В3 показана у пациентов с политравмой, когда стабилизация перелома значительно облегчает уход, (рис. 26).



27. Фиксация лобкового симфиза костным фигурным трансплантатом (а), металлической конструкцией (б) и атравматичная фиксация пластиной (в).

Оптимальные сроки оперативного вмешательства — от 2 до 10 сут. К 3 нед формируется костная мозоль в области переломов костей таза, что резко осложняет репозицию отломков или делает ее невозможной.

Комбинированный метод оперативного лечения по К.К.Стэльмаху (2005) включает в себя внеочаговый остеосинтез таза аппаратом внешней фиксации (для репозиции) и внутренний остеосинтез с помощью металлических пластин или ауто- и аллотрансплантатов (рис. 27).

Для внутреннего остеосинтеза был разработан атравматичный доступ к лобковому симфизу.

Применение комбинированного метода лечения позволило сократить сроки фиксации в аппарате в 1,6 раза (с 13 нед \pm 0,3 нед до 8 нед \pm 0,2 нед), ускорить на 4 нед полную нагрузку на таз, в 3 раза уменьшить количество воспалительных осложнений.

ЛЕЧЕНИЕ ПОСТРАДАВШИХ С НЕСТАБИЛЬНЫМИ ПОВРЕЖДЕНИЯМИ ЗАДНЕГО ПОЛУКОЛЬЦА ТАЗА

Нестабильные повреждения преимущественно заднего полукольца таза возникают у пострадавших в результате ДТП (52%), при падениях с высоты (43%), от сдавления (5,5%). Всех пострадавших госпитализируют в состоянии травматического шока: I степень — 22%, II степень — 35%, III степень — 43%. Травма таза доминирует у 80% пострадавших, тяжесть состояния пострадавших усугубляется сочетанными повреждениями внутренних органов: ЧМТ — 74%, органов груди — 46%, живота и таза — 39%, позвоночника — 32%. Мы считаем, что тяжелая травма таза, особенно с переломами поясничного отдела позвоночника и крестца, всегда сопровождается травмой спинного мозга и его корешков

(спинномозговая травма). Массивная кровопотеря (забрюшинная, внутри- и внетазовая) диагностируется у 80% пострадавших. Кровь является жидким жизненно важным органом. Утрата более 30% ОЦК не может быть восполнена за счет собственных ресурсов организма, поэтому массивную кровопотерю следует считать тяжелой сочетанной травмой при любых повреждениях. Сопутствующие переломы костей конечностей составляют 88%.

Повреждения крестцово-подвздошных сочленений сочетаются с ротационными и вертикальными смещениями тазового кольца, что приводит к сложным биомеханическим взаимоотношениям отломков задних и передних частей тазового кольца. Подобные повреждения трудно диагностируются по рентгенограммам при стандартных укладках. Наши морфологические исследования свидетельствуют о том, что плоскость крестцово-подвздошного сочленения расположена к сагиттальной плоскости под более тупым углом, равным 25–27° у мужчин и 29–31° у женщин. В соответствии с этим угол поворота таза у мужчин должен составлять 25°, а у женщин — 30°. Но все же рентгенография не дает полной информации о крестцово-подвздошном сочленении. Дело в том, что ушковидная суставная поверхность состоит из двух частей, расположенных под углом 35–40° друг к другу. Передняя более широкая часть расположена как бы вертикально, ее нижняя часть на тазовой кости является продолжением дугообразной линии, вся суставная площадка входит в опорное кольцо и является наиболее важной в функциональном плане. Именно в этой зоне крестцово-подвздошного сочленения отмечаются его частичные повреждения, что подтверждалось при судебно-медицинских вскрытиях. Но

так как она расположена под углом 40° к сагиттальной плоскости, то при прямой проекции на рентгенограммах невозможно определить частичное повреждение крестцово-подвздошных сочленений. Учитывая эти топографоанатомические особенности, для выявления повреждений крестцово-подвздошных связок больного необходимо укладывать так, чтобы крестцово-подвздошное сочленение находилось под углом 40° к сагиттальной плоскости.

Задненижняя часть суставной ушковидной поверхности расположена ниже опорного кольца, она несет меньшую функциональную нагрузку, расположена под углом 20° к сагиттальной плоскости, поэтому для рентгенографии этой части сустава необходимо повернуть таз больного на 20° в противоположную сторону. Размеры передневерхней части суставной ушковидной поверхности тазовой кости довольно стабильны: высота 37–40 мм, ширина 20–24 мм, высота задненижней части суставной ушковидной поверхности 12–16 мм, ширина 35–37 мм. При рентгенодиагностике особенности конфигурации суставной ушковидной поверхности необходимо учитывать.

Обычно повреждения заднего полукольца сочетаются с повреждениями таза в других отделах и осложняются массивным внутритазовым кровотечением. В этих ситуациях больного из приемного покоя сразу же направляют в операционную реанимационного отделения, где ему проводят интенсивную инфузионно-трансфузионную терапию с объемной скоростью переливания 8–10 мл кровезаменителей на 1 кг массы тела больного в минуту в течение 10–15 мин. до повышения артериального давления до минимально безопасного уровня (75 мм рт. ст.), после чего переливают подогретую кровь.

ПЕРЕЛОМЫ КОСТЕЙ ТАЗА

Если же за указанный промежуток времени повысить артериальное давление не удастся, а визуально определяются гематомы, то производят оперативное вмешательство, направленное на остановку продолжающегося кровотечения. Для этого производят лапаротомию с ревизией магистральных сосудов живота и таза, определяют распространение гематом во внутритазовой и забрюшинной клетчатке. Если источником кровотечения являются внутрикостные сосуды и гематомы заполняют весь таз, предбрюшинную и забрюшинную клетчатку, то перевязывают внутренние подвздошные артерии.

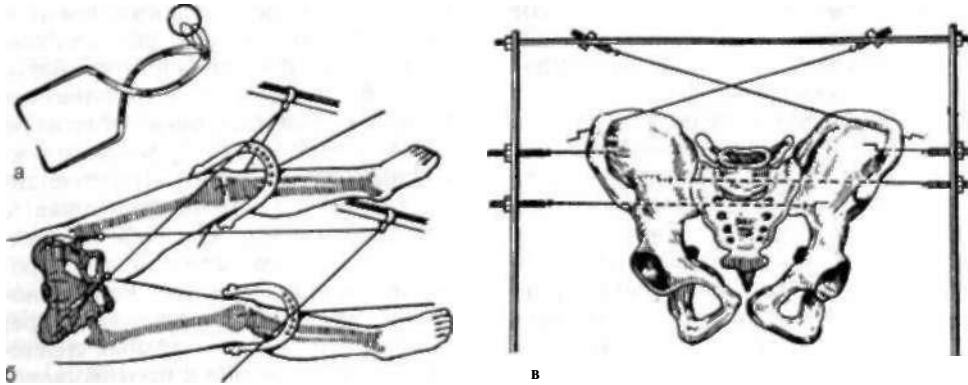
При переломах заднего полукольца без осложнений массивным кровотечением больного укладывают на шит, при наличии диастаза между отломками костей используют гамак. Смещение тазовых костей по вертикали устраняют скелетным вытяжением за надмышелки бедренной кости на стороне повреждения. Внутритазовую анестезию по Школьникову — Селиванову проводят при поступлении больного, затем — по показаниям. При множественных переломах костей таза и позвоночника с массивной внутритазовой гематомой весьма эффективна паранефральная блокада по Вишневному. В паранефральную клетчатку медленно вводят 60—100 мл 0,25% раствора новокаина, подогретого до 38...40°C. Паранефральная блокада блокирует весь комплекс вегетативных нервных структур, расположенных в брюшной полости, и пояснично-крестцовое сплетение соматической нервной системы. Через 1—III нед после исчезновения болевого синдрома назначают массаж и ЛФК. При выраженных внутритазовых и забрюшинных гематомах их дренируют через запирательное отверстие по Буяльскому — Мак-Уортеру. В основе противошоковых мероприятий при тяжелой

травме таза и позвоночника лежит в первую очередь снятие болевой импульсации и вазоконстрикции (иммобилизация, обезболивающие наркотические препараты и новокаиновые блокады на разных уровнях) с одновременным восполнением кровопотери. При сочетанной травме таза и позвоночника с оперативным вмешательством на органах живота и таза целесообразно производить дополнительную новокаиновую блокаду в процессе операции через брюшину в проекцию нервных сплетений. Важное значение в противошоковых мероприятиях имеет оксигенотерапия, снижающая порозность стенок микрососудов.

Особую группу составляют переломы типа Мальгенья, типичные множественные вертикальные переломы тазового кольца: обеих подвздошных костей в сочетании с множественными переломами других частей таза. Указанные переломы приводят к нарушению основной функции тазового кольца — связи между туловищем и нижними конечностями. Это обстоятельство лишает больного возможности держаться в вертикальном положении, что, надо полагать, и послужило основанием назвать эти переломы вертикальными, исходя не из вертикального положения больного, а из расположения линии переломов в задних и передних частях таза. Особенно тяжело подобные переломы переносятся при сочетаниях их с переломами позвоночника, крестца и копчика.

При неоперативном лечении погибает каждый четвертый пострадавший, из них в остром периоде — 75%. 50% выживших становятся инвалидами, остальные возвращаются в разные сроки к труду, в основном с ограничениями. Несмотря на это, неоперативные методы до сих пор преобладают над хирургическими.

Метод скелетного вытяжения (по В.В.Ключевскому. 1991). Одним



28. Скелетное вытяжение при лечении переломов таза.

а, б — по Пожарискому — Черкес-Заде (а — скоба для вытяжения за крылья подвздошных костей; б — схема вытяжения); в — схема вытяжения за кости таза посредством рамочного устройства, спиц с упорами и винтовых тяг (по Э.Г.Грязнухину, 1983).

из старых методов лечения переломов костей таза является скелетное вытяжение за нижние конечности с применением гамака при разрыве лобкового симфиза. Однако переломовывихи в заднем и переднем его отделах (типа Мальгенья) при смещении половины таза трудно поддаются репозиции.

В этих случаях вытяжение необходимо накладывать с обеих сторон. Но на стороне смещения половины тазового кольца вытяжение накладывают в 2—3 точках — нижний метафиз бедренной кости, бугристость большеберцовой кости и гребень ее (или пяточная кость). Сила вытяжения на стороне смещения — до 25 кг. Чтобы больного не стягивало к ножному концу кровати, в подмышечные впадины вставляют опорные штанги.

В.Ф.Пожариский и Д.И.Черкес-Заде (1975) для устранения ротационного смещения половины таза дополнительно накладывают скелетное вытяжение за крылья подвздошных костей (рис. 28). Эффективную систему скелетного вытяжения таза по-

средством рамочных устройств разработал Э.Г.Грязнухин (1980, рис. 28). Обязательно выполняют рентгенологический контроль на 2—3-й день. По достижении репозиции (о ней судят по сопоставлению отломков в крестцово-подвздошном сочленении) груз через 3 нед уменьшают до 10 кг, вытяжение продолжается 8—10 нед.

У больного с переломом костей таза очень велика опасность тромбоза тазовых вен и эмболии, поэтому начиная с 5—6-го дня (раньше нельзя, так как это может увеличить продолжительность кровотечения из костей таза), больному дают аспирин по 0,25 г 3 раза в день. Обязательно выполняют дыхательную гимнастику — максимальное втягивание и выпячивание живота. Это обеспечивает улучшение оттока из тазовых вен.

По снятии вытяжения больной в течение 2—3 нед занимается ЛФК, ему выполняют массаж мышц бедра и голени, затем его ставят с костылями и обучают ходьбе без нагрузки на ногу на стороне вывиха. Когда он сможет ходить с костылями, целесообразно лечение в восстановительном центре — ванны, занятия ЛФК в бассейне, разработка движений в суставах, массаж.

Трудоспособность у таких больных восстанавливается через 6—8 мес.

ЧРЕСКОСТНЫЙ ОСТЕОСИНТЕЗ

Чрескостный остеосинтез, примененный в остром периоде травмы, стабилизирует тазовое кольцо, компрессирует места переломов, уменьшает внутритазовое пространство, повышая в нем давление, что способствует уменьшению кровотечения, в также значительно улучшает функциональные результаты лечения.

Методика наложения аппарата. Первую часть операции выполняют так же, как и при повреждении переднего полукольца таза.

Для выполнения второй части операции больного поворачивают на бок и вводят резьбовые стержни в среднюю часть задней трети подвздошного гребня на 4 см выше верхней задней ости. Через разрезы кожи (до 1 см) проводят стержни под углом $8-10^\circ$ к сагиттальной плоскости, открытым кнутри, перпендикулярно оси тела больного на глубину до 5 см. Затем вводят стержни для репозиции крестца. Оптимальной зоной введения металлоконструкций в крестец является верхняя часть боковой массы, соответствующая I крестцовому позвонку. Ориентиром верхней границы служит точка между средней и задней третями подвздошного гребня и верхним краем I крестцового позвонка; нижняя граница находится на 4 см ниже верхней; медиальная — на 3 см латеральное срединного гребня крестца; латеральная — на 4,8 — 5 см кнаружи от срединного гребня крестца. Стержни вводят в центр этой зоны на глубину 15—16 мм под углом $8-10^\circ$ к сагиттальной плоскости и под углом $8-10^\circ$ к горизонтальной плоскости, при этом стержень должен быть направлен к средней линии и вниз.

Стержни фиксируют в дуге внешней опоры с помощью связанных между собой взаимно перпендикуляр-

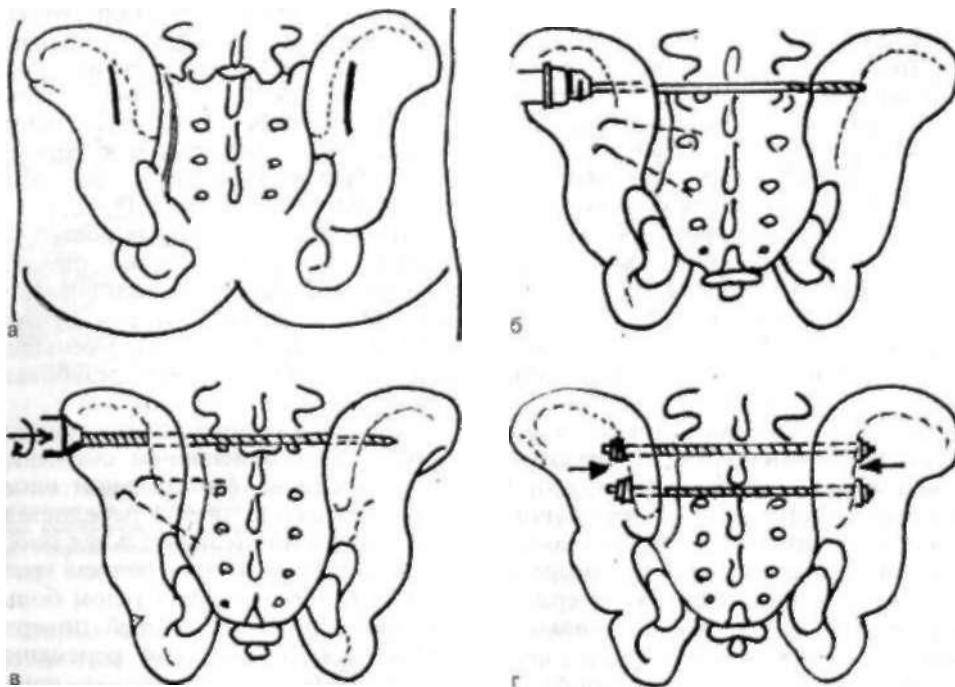
ных кронштейнов и опорной стойки. По окончании монтажа аппарата проводят рентгенологический контроль.

При наличии значительных смещений отломков окончательную репозицию осуществляют на 2—3-й день после операции (см. рис. 18—21).

При смещении тазовых костей по ширине (в горизонтальной плоскости) репозицию производят путем изменения расстояния между дугами аппарата, увеличивая или уменьшая величину регулировочных резьбовых штанг.

Смещение половин таза по высоте устраняют изменением смещения дуг аппарата во фронтальной плоскости. Смещение таза в переднезаднем направлении (сагиттальная плоскость) устраняют изменением расстояния между дугами и телом больного по передней и задней поверхностям таза посредством перемещения резьбовых стержней и спиц. Сначала устраняют смещение во фронтальной, затем в сагиттальной и наконец в горизонтальной плоскости. Значительные смещения устраняют на 2—3-й сутки после операции с темпом 2—3 мм/сут, обычно для этого требуется 2—7 сут. Сведение половин внешней опоры производят через каждые 10 сут по 1—2 мм до полного соприкосновения. После репозиции аппарат жестко стабилизируют.

После операции больного оставляют в палате интенсивной терапии до полного выведения из шока. Со второго дня больным разрешают поворачиваться в постели, присаживаться, со второй недели вставать и ходить с костылями. Средняя фиксация таза в аппарате составляет $(7,5 \pm 0,3)$ нед, сроки стационарного лечения — $(8,5 \pm 0,2)$ нед. Сращение костей таза происходит в течение 8—9 нед, фиксация сочленений — 10—12 нед.



29. Стабилизация переломов крестца и крестцово-подвздошных сочленений при помощи крестцовых стяжек (а — г).

Две стяжки проводят через оба подвздошных гребня для предупреждения ротации.

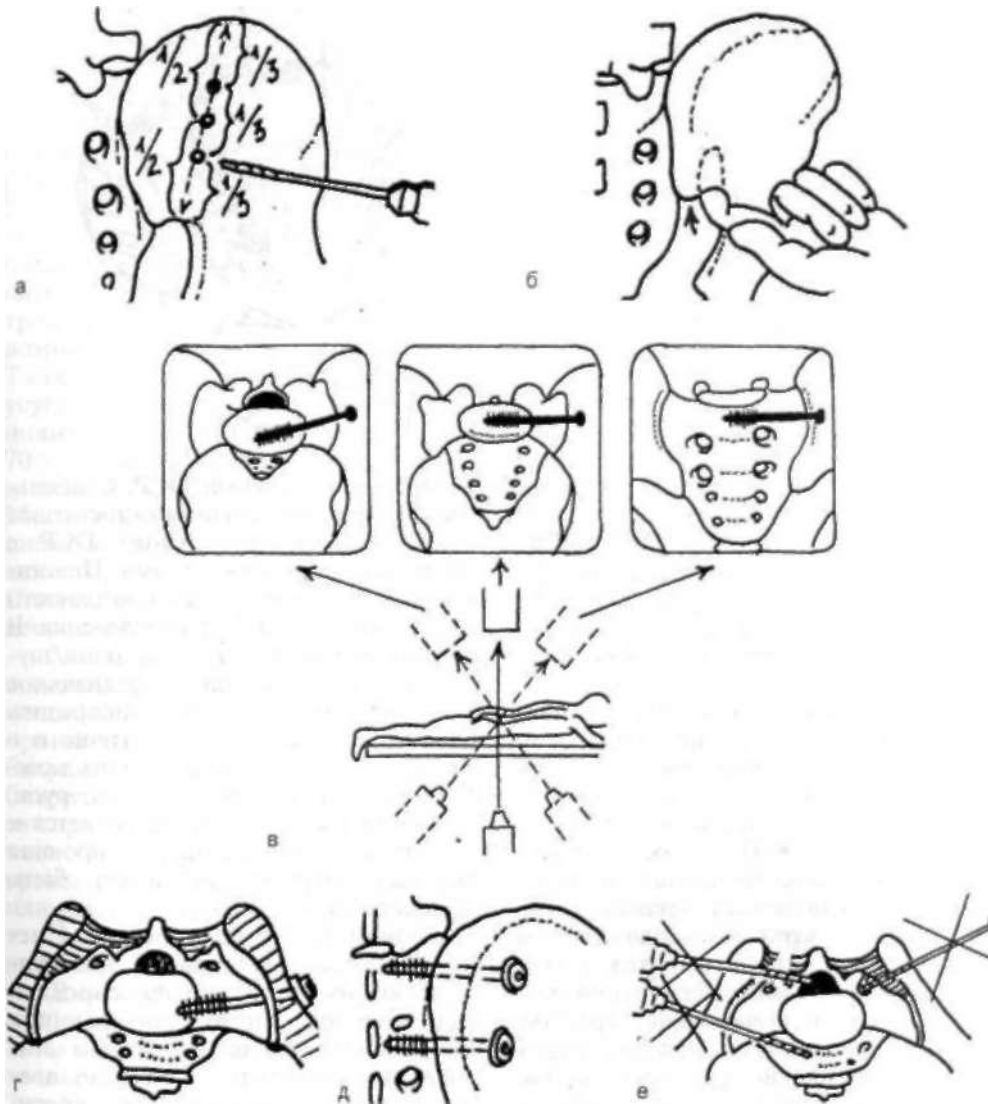
ВНУТРЕННЯЯ ФИКСАЦИЯ

При нестабильных переломах типа С1 и С2 внутренняя фиксация показана почти всегда. Могут быть использованы наружная фиксация, внутренняя фиксация по передней и(или) задней поверхности или же сочетание обоих методов. Стабилизация перелома типа С3 будет зависеть от вида перелома вертлужной впадины и разрыва тазового кольца.

Переломы крестца. При вертикальных нестабильных (тип С) переломах крестца наиболее безопасным методом стабилизации является использование крестцовых стяжек. Эти стяжки проходят от одного из под-

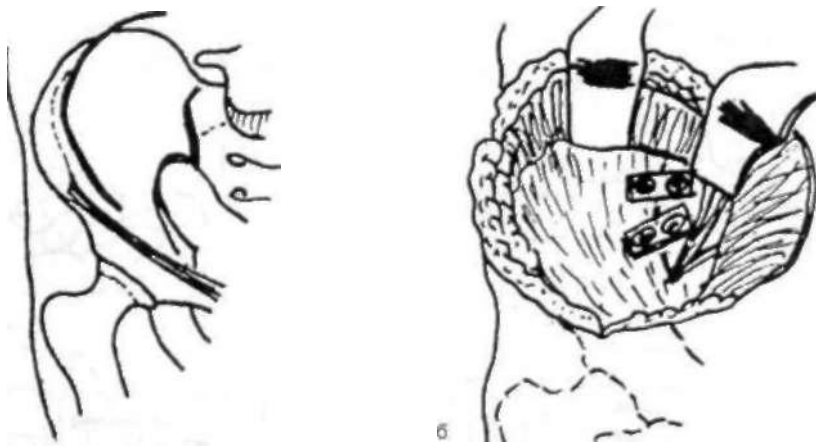
вздошных гребней к другому, что делает необязательным использование непосредственной фиксации перелома стягивающими шурупами. Для предотвращения ротации используют две крестцовые стяжки (рис. 29). Стягивающие стержни должны быть расположены кзади от крестца для предупреждения проникновения в спинномозговой канал. Нервы, выходящие из *foramina sacralia dorsalia*, можно контролировать визуально и избежать их повреждения. Расположение вентральных точек выхода нервов определяют при помощи пальца, введенного вдоль *inzusura ischiadica* в переднем направлении (рис. 30).

Как альтернативу, особенно при псевдоартрозах, можно использовать стягивающие шурупы, введенные в крестец в поперечном к линии перелома направлении. Для предупреждения попадания шурупов в спинно-



30. Фиксация вывиха в крестцово-подвздошном сочленении 6,5-мм спонгиозными шурупами (по Matta).

а — точка введения спонгиозных шурупов; б — введение // пальца через incisura ischiadica помогает придать правильное направление сверлу; в — рентгенологической контроль положения шурупа; г, д — правильное расположение спонгиозных шурупов; е — направления сверления, которых необходимо избегать (отверстия крестца, спинномозговой канал, крупные сосуды)-



31. Фиксация подвздошно-крестцового сочленения спереди.

а—разрез при переднем доступе к крестцово-подвздошному сочленению; *б* — отделение т. *j*/*iacis* от внутренней поверхности подвздошной кости открывает крестцово-подвздошное сочленение, которое затем фиксируют как минимум двумя короткими ДСР. Только один шуруп можно ввести в крестец, не повреждая нервный корешок *L5*.

мозговой канал необходима визуализация задних *foramina sacralia* и задней части подвздошной кости, а также наличие ЭОП (см. рис. 30). Шурупы можно ввести и чрескожно под контролем ЭОП. Применение канюлированных спонгиозных шурупов значительно облегчает операцию.

Вывих в крестцово-подвздошном суставе. При острых вывихах в крестцово-подвздошном сочленении могут быть использованы как передние, так и задние доступы. Выбор доступа зависит от многих факторов, в том числе от состояния кожи и мягких тканей, наличия колостомы и конкретного типа сопутствующего перелома подвздошной кости или крестца.

Передний доступ (рис. 31) осуществляют по внутреннему краю крыла подвздошной кости, отслаивают подвздошную мышцу от внутренней поверхности подвздошной кости до обнажения подвздошно-крестцового сочленения, которое фиксируют дву-

мя и более короткими ДСР. Стабильной внутренней фиксации достигают путем использования 3,5-мм ДСР с двумя или тремя отверстиями. Пластины фиксируют по передней поверхности крестцово-подвздошного сочленения. В крестец можно ввести лишь один шуруп, поскольку слишком медиальное его расположение может повредить нервный корешок **L5**. Аналогично и в прилежащую подвздошную кость можно ввести лишь один или два шурупа, поскольку кость быстро истончается в латеральном направлении и прочная фиксация шурупов не может быть гарантирована.

Задний доступ (см. рис. 30). Смещение в крестцово-подвздошном суставе можно стабильно фиксировать при помощи задних стягивающих шурупов. В этом случае 6,5-мм стягивающие шурупы необходимо ввести в крыло подвздошной кости. Поэтому крестец необходимо выделить для обеспечения прямой пальпации и контроля за точностью направления введения шурупа. Как альтернативу можно использовать чрескожное введение канюлированных спонгиозных шурупов. Риск повреждения нервных структур можно снизить путем использования осциллирующей насадки к дрели.

ЛЕЧЕНИЕ ПОСТРАДАВШИХ С ПОВРЕЖДЕНИЯМИ ВЕРТЛУЖНОЙ ВПАДИНЫ

Переломы вертлужной впадины обычно сочетаются с переломами различных частей тазового кольца. Большинство пострадавших получают травму в результате ДТП и при падении с высоты. 82,5% пострадавших госпитализируют в состоянии травматического шока, травма таза доминирует у 75,3% пострадавших. Тяжесть состояния пострадавших усугубляется сочетанными повреждениями внутренних органов: ЧМТ — 70%, органов груди — 43%, живота и таза — 52%, позвоночника — 28%. Массивную кровопотерю (забрюшинную, внутри- и внетазовую) диагностируют у 40% пострадавших. Сопутствующие переломы костей конечностей составляют 78%.

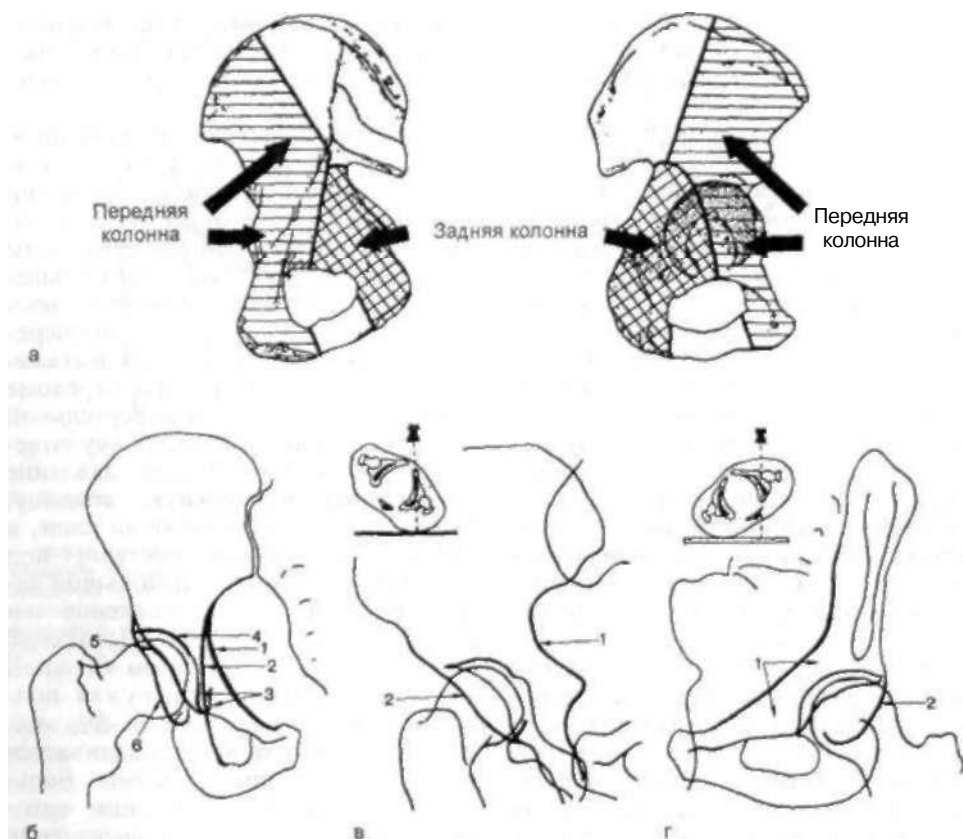
Механизм переломов вертлужной впадины различен. Перелом задней колонны вертлужной впадины чаще происходит при нагрузке по оси бедра в положении сгибания в тазобедренном суставе, свод повреждается при падении пострадавшего на ноги. Дно вертлужной впадины повреждается обычно при сдавлении или ударе во фронтальной плоскости, т. е. когда точками приложения силы являются большие вертелы.

Диагностика переломов вертлужной впадины сложна. Обычное клиническое обследование больного позволяет выявить незначительное (1—2 см) укорочение конечности, наружную или внутреннюю ротацию бедра, боли в тазобедренном суставе при попытке пассивных движений в нем, активные движения невозможны. Доминирующее значение в постановке диагноза имеют обычное рентгенологическое исследование и КТ. На рис. 32 показаны передняя и задняя колонны вертлужной впадины и рентгенологическое изображение не-

поврежденной вертлужной впадины в прямой, косой (запирательной) проекции и косой (подвздошной) проекции.

Лечение скелетным вытяжением. При переломе дна вертлужной впадины и незначительном смещении головки в таз (не более чем на $\frac{1}{3}$) больного можно лечить скелетным вытяжением за бугристость большеберцовой кости *без отведения ноги* (!) грузом 4—5 кг. Следует подчеркнуть, что отводить ногу на вытяжении, как это делается при переломе шейки бедренной кости и вертельной области, не следует, поскольку отведение бедра увеличивает давление головки на вертлужную впадину. Вытяжение *проводится не на шине*, а просто на жесткой постели, под колено подкладывают небольшой валик, ноге придают положение небольшой ротации внутрь. Вытяжение продолжается 6 нед, затем больной ходит на костылях, разгружая полностью ногу, в течение 3—3 $\frac{1}{2}$ мес. Трудоспособность восстанавливается через 6—7 мес после травмы. Больной нуждается в наблюдении ортопеда для своевременного выявления развития артроза или асептического некроза головки бедренной кости.

При центральном вывихе со смещением головки бедренной кости в таз более чем на $\frac{1}{2}$ необходимо применить скелетное вытяжение с двойной системой тяг — продольной по оси бедра и боковой по оси шейки. Боковую тягу В.В.Ключевский (1991) предложил осуществлять спицей с упором, проведенной в подвертельной области бедренной кости. Результирующая этих двух сил направлена по оси шейки бедренной кости и обеспечивает репозицию сломанной вертлужной впадины и вправление центрального вывиха (рис. 33, 34). Еще проще боковую тягу можно осуществлять за спицевую вилку по Э.Г.Грязнухину (1988). При сочета-

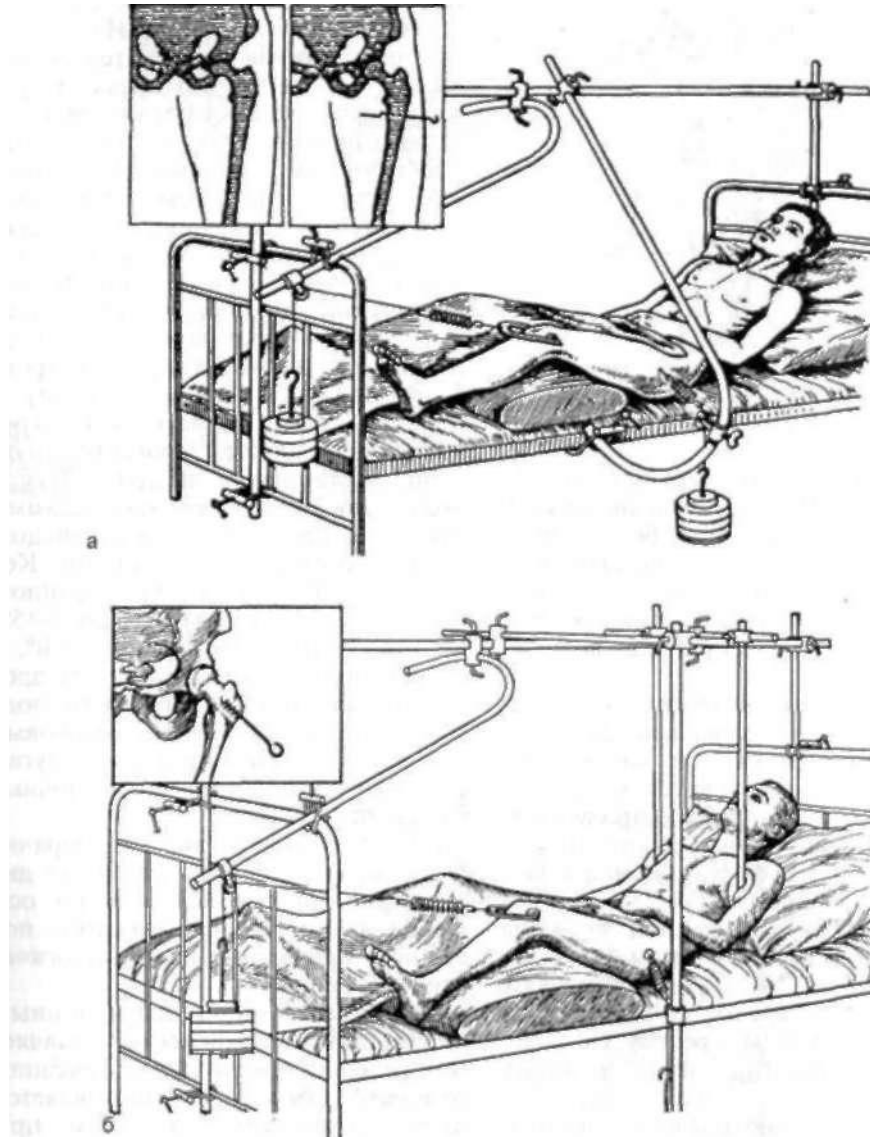


32. Проекционные особенности вертлужной впадины.

а — передняя и задняя шейки вертлужной впадины и их границы, проецированные на внутреннюю и наружную поверхности подвздошной кости; б — типичные линии, видимые на рентгенограммах тазобедренного сустава в прямой проекции (1 — подвздошно-гребневидная линия; 2 — подвздошно-седалищная линия; 3 — рентгенографическая буква «и» — «фигура слезы»; 4 — крыша; 5 — передняя стенка; 6 — задняя стенка); в — косая залицительная проекция таза (1 — передняя колонна; 2 — задняя колонна); г — косая подвздошная проекция таза (1 — задняя колонна; 2 — передняя стенка).

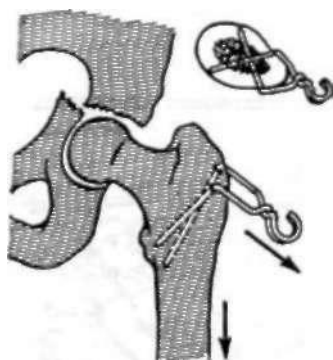
НИИ центрального вывиха бедра с переломом диафиза его Н.К.Митюннин (1966) осуществлял боковое вытяжение за верхний конец стержня после остеосинтеза перелома. Вытяжение по оси бедра осуществляют

грузом до Ю кг, боковое вытяжение — грузом до И кг в течение 6 нед. Полную нагрузку на ногу разрешают через 4–6 мес. Частым осложнением неоперативного лечения центрального вывиха бедра является развитие остеоартроза. Неэффективность неоперативного вправления и сопоставления отломков связана с ущемлением мягких тканей между отломками, что выявляется при оперативных вмешательствах. При переломах вертлужной впадины важно точно сопоставить отломки, так как недостаточное их сопоставление вызывает боль при движениях в тазобедренном суставе и является причиной быстрого развития деформирующего артроза. При переломах значительной



33. Скелетное демпферированное вытяжение ступенеобразно изогнутой спицей (а) или «штопором» (б) при центральном вывихе бедра.

Ноге не следует придавать положение отведения — увеличивается смещение головки бедренной кости в сторону вертлужной впадины.



34. Вытяжение за большой вертел бедренной кости спицевой вилкой (по Э.Г.Грязнухину).

части заднего края вертлужной впадины часто развивается задневерхний вывих бедра. Нередко без своевременно проведенного оперативного вмешательства сопоставить отломки и надежно вправить головку бедренной кости не представляется возможным.

Чрескостный остеосинтез. Методика наложения аппарата. Для восстановления целостности и нормальной конфигурации тазового кольца и вертлужной впадины применяют компрессионно-дистракционный аппарат внешней фиксации многоплоскостного действия (рис. 35, а). При повреждениях вертлужной впадины в сочетании с переломом тазового кольца типа Мальгены применяют аппарат со стержнями, введенными в боковые массы крестца (рис. 35, б) или оригинальный аппарат Г.М.Бесаева (рис. 36).

Аппарат накладывают следующим образом. Передние спицы с упорными площадками вводят в верхние передние подвздошные ости на протяжении передней трети гребня. Задние спицы вводят в среднюю треть подвздошных гребней, причем на заднем их конце формируют штыкообразный изгиб в качестве упора. В нижние передние подвздош-

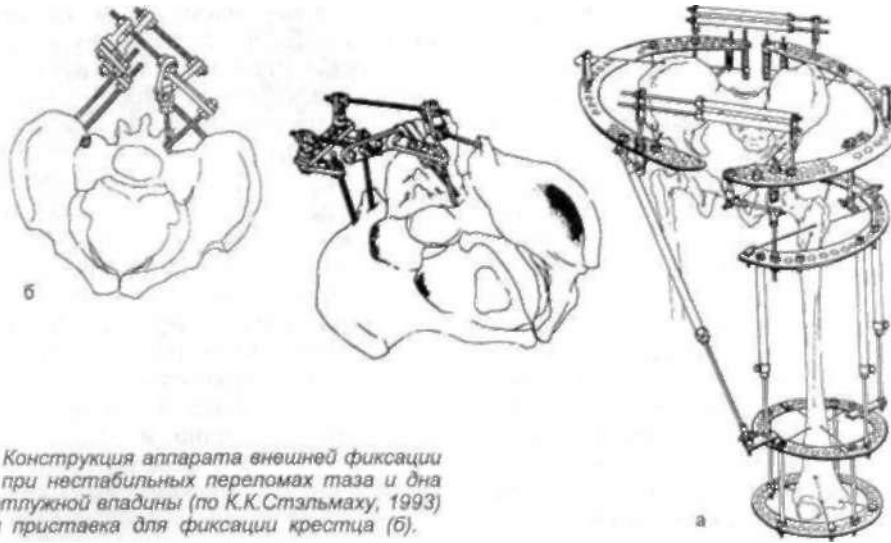
ные ости вводят резьбовые стержни. Затем две дуги аппарата Илизарова соединяют двумя парами телескопических тяг на кронштейнах. В разомкнутом виде сформированное кольцо проводят под тазовой областью больного и замыкают, затем центрируют и на нем закрепляют передние и задние спицы и стержни. Спицы натягивают, кольцо стабилизируют. Затем три перекрещивающиеся спицы с упорными площадками проводят через надмышелку бедренной кости и через верхнюю треть бедренной кости проводят спицу и стержень. Дистальные спицы закрепляют на кольце, проксимальную спицу и стержень — на дуге. Дугу и кольцо соединяют телескопическими тягами, а все устройство с кольцом на тазе соединяют шарнирами. Конечность согнута в тазобедренном суставе до 175° и отведена до $3-5^\circ$, а также ротирована внутрь до 0° .

Больного поворачивают на здоровый бок, и в задние трети подвздошных гребней вводят резьбовые стержни, которые крепят на дугах соответствующей стороны рамочными кронштейнами.

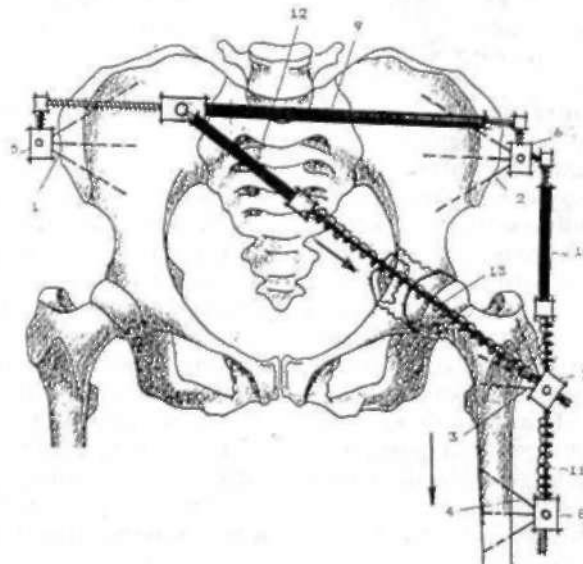
Затем больного вновь поворачивают на спину и осуществляют дистракцию по оси бедра и по оси шейки шарнирами-растяжками, после чего производят рентгенологический контроль.

Компрессионно-дистракционный аппарат дает возможность управляемой репозиции и надежной фиксации отломков тазового кольца, является профилактическим средством при кровотечениях из внутренних сосудов, при развитии шока и жировой эмболии. Оптимальным сроком для чрескостного остеосинтеза являются первые 5 сут после травмы. После чрескостного остеосинтеза возможна активизация больного в первые 2—3 сут после операции, что является профилактикой системного остеопороза.

ЧРЕСКОСТНЫЙ ОСТЕОСИНТЕЗ



35. Конструкция аппарата внешней фиксации (а) при нестабильных переломах таза и дна вертлужной впадины (по К.К.Стэльмаху, 1993) и приставка для фиксации крестца (б).



36. Схема лечения повреждений вертлужной впадины аппаратом Г.М.Бесаева.

1—8 — спицевые узлы фиксации; 9, 10, 12 — телескопические штанги; 11, 13 — демпферные пружины.

роза и осложнений, связанных с гипокинезией.

При поперечных переломах вертлужной впадины, сопровождающихся центральным вывихом головки бедренной кости, крыло подвздошной кости, как правило, смещается латерально, что приводит к разрыву крестцово-подвздошного сочленения на стороне повреждения. Фрагмент переднего полукольца смещается незначительно вверх, иногда в полость сустава попадали фрагменты костей, которые очень трудно оттуда извлекать закрытым способом. Повреждение крестцово-подвздошных сочленений при ненарушенном переднем полукольце может быть только в сочетании с поперечным переломом вертлужной впадины.

Сроки фиксации таза в аппарате составляют $(10,5 \pm 0,3)$ нед, сроки стационарного лечения — $(13,5 \pm 0,4)$ нед. Сращение костей дна вертлужной впадины происходит в течение 8—9 нед, нагрузка на тазобедренный сустав разрешается через 3 мес — ограниченная, через 6 мес — полная.

Внутренний остеосинтез. *Хирургические доступы.* Ни один из хирургических доступов не является идеальным для всех переломов дна вертлужной впадины. Однако в большинстве случаев через один доступ можно и репонировать, и фиксировать отломки. Хирург должен быть знаком с несколькими доступами и выбрать из них тот, который лучше отвечает индивидуальным особенностям конкретного перелома. Существуют четыре хирургических доступа:

1) доступ по Кохеру и Лангенбеку (пациент лежит на животе или на боку);

2) подвздошный паховый доступ (пациент лежит на спине);

3) прямой боковой доступ (пациент лежит на боку);

4) расширенный подвздошно-бедренный доступ (пациент лежит на боку).

Доступ Кохера — Лангенбека обеспечивает, в первую очередь, под-

ход к задней колонне. Тем не менее он может быть также очень полезен в качестве ограниченного доступа к передней колонне через большую седалищную вырезку (рис. 37).

Подвздошно-паховый доступ позволяет выделить переднюю колонну и внутреннюю поверхность подвздошной кости. Задней колонны можно достичь также по ее внутренней стенке по *linea terminalis*.

Расширенный подвздошно-бедренный доступ позволяет обнажить наружную поверхность подвздошной кости и *fossa iliaca* и одновременно выделить переднюю и заднюю колонны. Подход к передней колонне, в отличие от подвздошно-пахового доступа, не столь удобен. Однако после отделения мышц от *fossae iliaca* можно осмотреть спереди и сзади всю подвздошную кость. Расширенный подвздошно-бедренный доступ с широким выделением костей таза часто необходим при резекции мощной костной мозоли или корригирующей остеотомии (рис. 38).

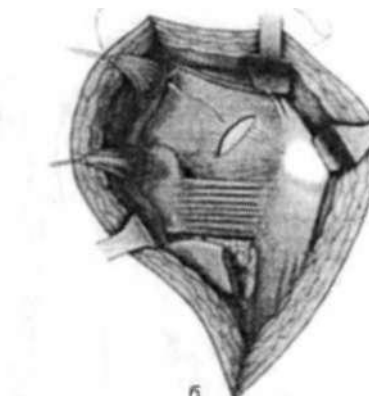
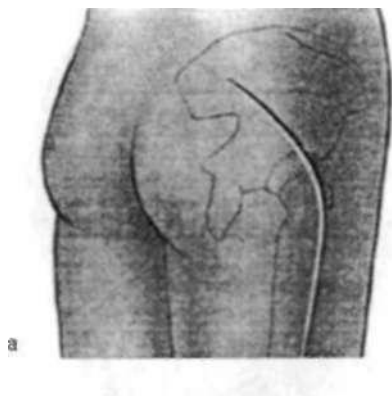
Прямой латеральный доступ позволяет выделить заднюю колонну, всю крышу и половину крыла подвздошной кости, а также предоставляет ограниченный подход к передней колонне (рис. 39).

Выбор времени операции и предоперационное планирование. Обычно лучше отложить выполнение операции на несколько (от 2 до 10) дней после травмы, так как локальная кровоточивость значительно снижается, а состояние больного стабилизируется. Спустя 3 нед после травмы образуется костная мозоль, что значительно усложняет репозицию.

Предоперационное вытяжение имеет минимальные преимущества, и его ни в коем случае не следует накладывать за проксимальную часть бедренной кости.

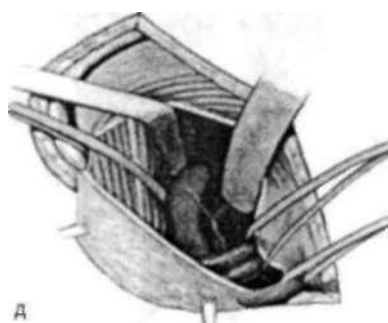
Вывих головки бедренной кости сзади следует устранять немедленно.

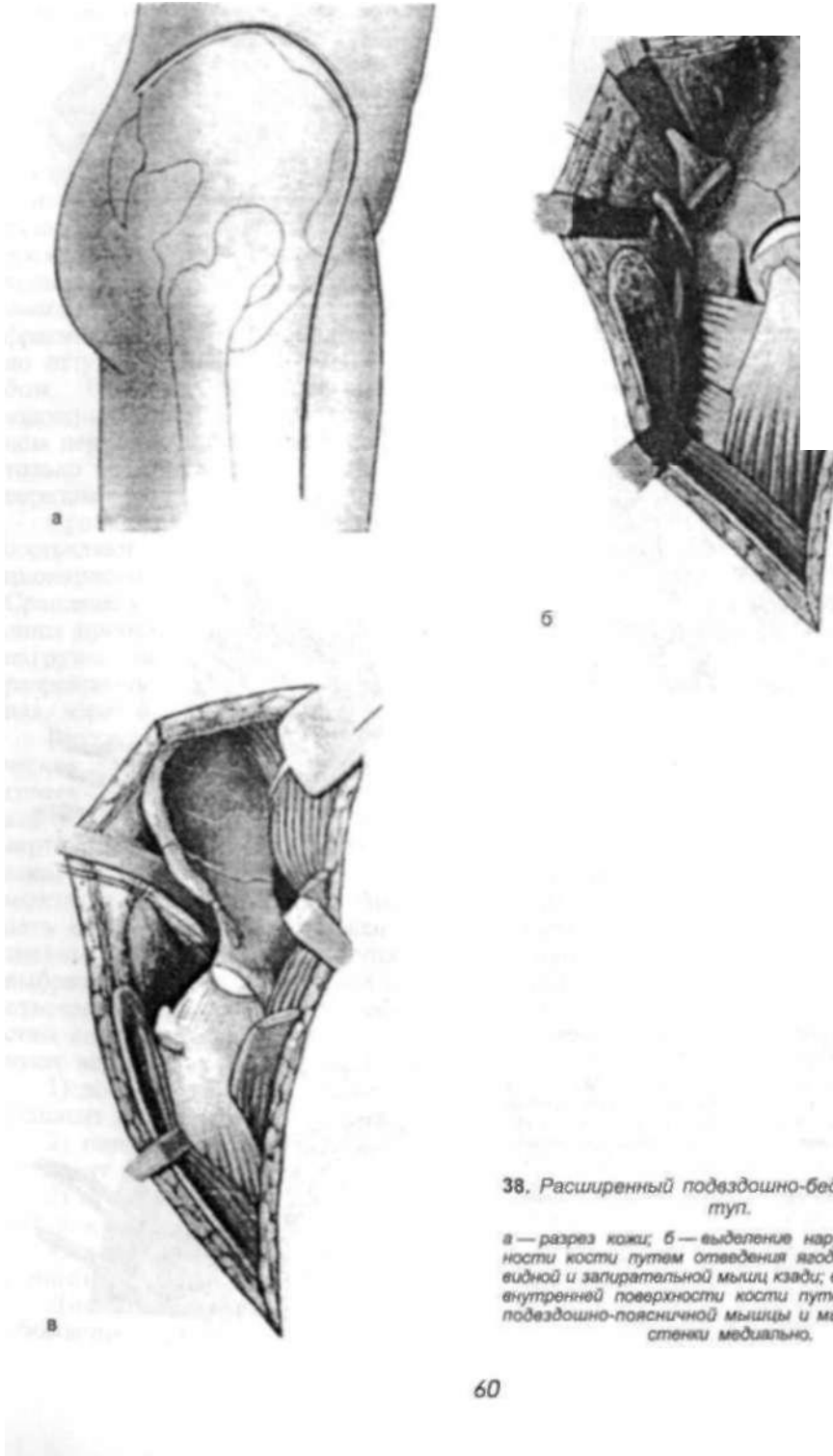
ЧРЕСКОСТНЫЙ ОСТЕОСИНТЕЗ



37. Доступ по Кохеру—Лангенбеку (по М.Е.Мюллеру и соавт., 1996).

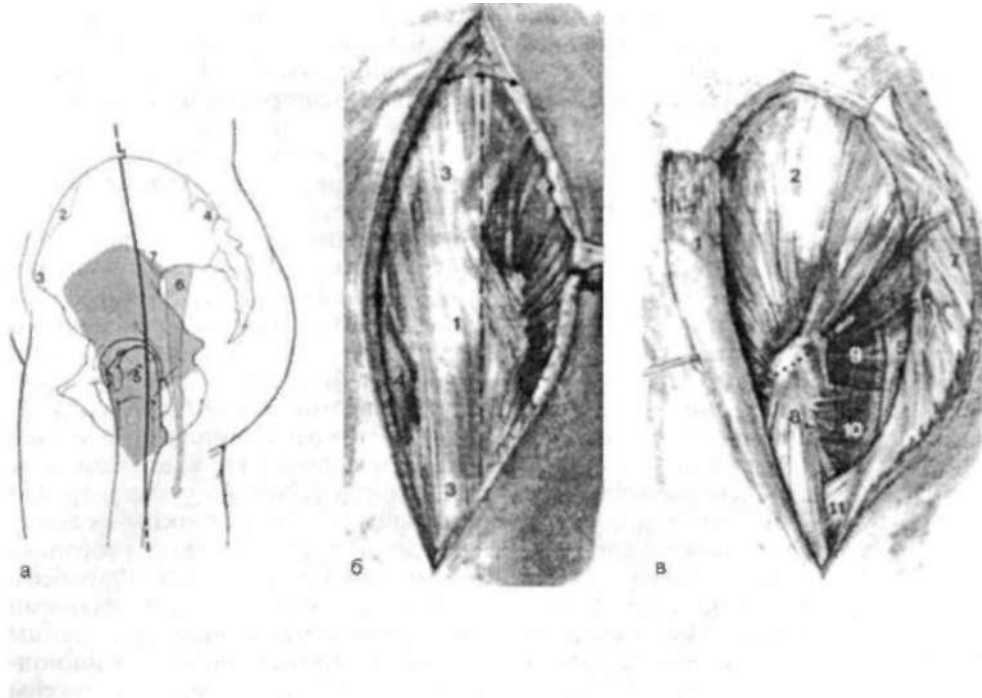
а — разрез кожи; б — выделение задней поверхности вертлужной впадины путем отведения средней ягодичной мышцы кпереди и проксимально, а большой ягодичной, грушевидной и внутренней запирательной мышц — кзади; в — разрез кожи при подвздошно-паховом доступе; г — боковое окно доступа с обзором подвздошной ямки вследствие отведения подвздошно-поясничной мышцы и мышц брюшной стенки в медиальном направлении; д — второе окно доступа, обнажающее дугобразную линию и внутреннюю часть крыши вертлужной впадины путем отведения подвздошно-поясничной мышцы и мышц бедра в латеральном направлении и подвздошных сосудов — в медиальном.





38. Расширенный подвздошно-бедренный доступ.

а — разрез кожи; б — выделение наружной поверхности кости путем отведения ягодичных, грушевидной и запирательной мышц назад; в — выделение внутренней поверхности кости путем отведения подвздошно-поясничной мышцы и мышц брюшной стенки медиально.



39. Прямой боковой доступ (по М.Е.Мюллеру и соавт.. 1996).

Разрез кожи и доступ к кости, а: 1 — наивысшая точка подвздошного гребня; 2 — подвздошный бугорок; 3 — верхняя передняя подвздошная ость; 4 — верхняя задняя подвздошная ость; 5 — большой вертел; 6 — седалищный нерв; 7 — верхний ягодичный нерв; 8 — седалищный нерв; 9 — наивысшая точка подвздошного гребня; 10 — подвздошно-берцовый тракт; 11 — напрягатель широкой фасции бедра; в: 1 — подвздошно-берцовый тракт; 2 — средняя ягодичная мышца; 3 — верхние ягодичные сосуды; 4 — грушевидная мышца; 5 — седалищный нерв; 6 — нижний ягодичный нервно-сосудистый пучок; 7 — большая ягодичная мышца; 8 — латеральная широкая мышца бедра; 9 — близнецовые и внутренняя запирающая мышцы; 10 — четырехглавая мышца бедра; 11 — большая ягодичная мышца (сухожилие); г: 1 — прямая мышца бедра; 2 — верхний ягодичный нерв; 3 — средняя и малая ягодичные мышцы (отвернуты кверху); 4 — большой вертел (выполнена остеотомия); 5 — грушевидная мышца (пересечена); 6 — седалищный нерв; 7 — верхний ягодичный сосудисто-нервный пучок; 8 — начало малой ягодичной мышцы; 9 — нижний ягодичный сосудисто-нервный пучок; 10 — близнецовые и внутренняя запирающая мышцы (пересечены); 11 — квадратная мышца бедра; 12 — латеральная широкая мышца бедра; 13 — напрягатель широкой фасции бедра.



Нерепонируемое или нестабильное смещение кзади является показанием к экстренной операции.

Антибиотики должны быть назначены в ближайшем пред- и послеоперационном периоде (24—48 ч).

Для различных типов переломов целесообразны следующие хирургические доступы.

При переломах типа А1 применяют доступ Кохера — Лангенбека.

При переломах типа А2 применяют доступ Кохера — Лангенбека или прямой боковой.

При переломах типа А3 применяют подвздошно-паховый доступ.

При переломах типа В1 могут быть эффективно использованы доступы Кохера — Лангенбека или прямой боковой. Расширенный подвздошно-бедренный доступ полезен при изолированных поперечных переломах крыши вертлужной впадины (В1.2) и тяжелых сочетанных переломах с повреждением задних частей крыши и обеих колонн (В1.3).

Переломы типа В2 можно оперировать из доступа Кохера — Лангенбека. При необходимости следует использовать сочетанный подвздошно-паховый доступ, если передняя колонна не репонирована. В качестве альтернативы может быть применен прямой боковой доступ, однако если значительные сложности вызывают у хирурга сомнения, то лучше использовать сначала расширенный подвздошно-бедренный доступ.

При переломах типа В3 применяют подвздошно-паховый доступ.

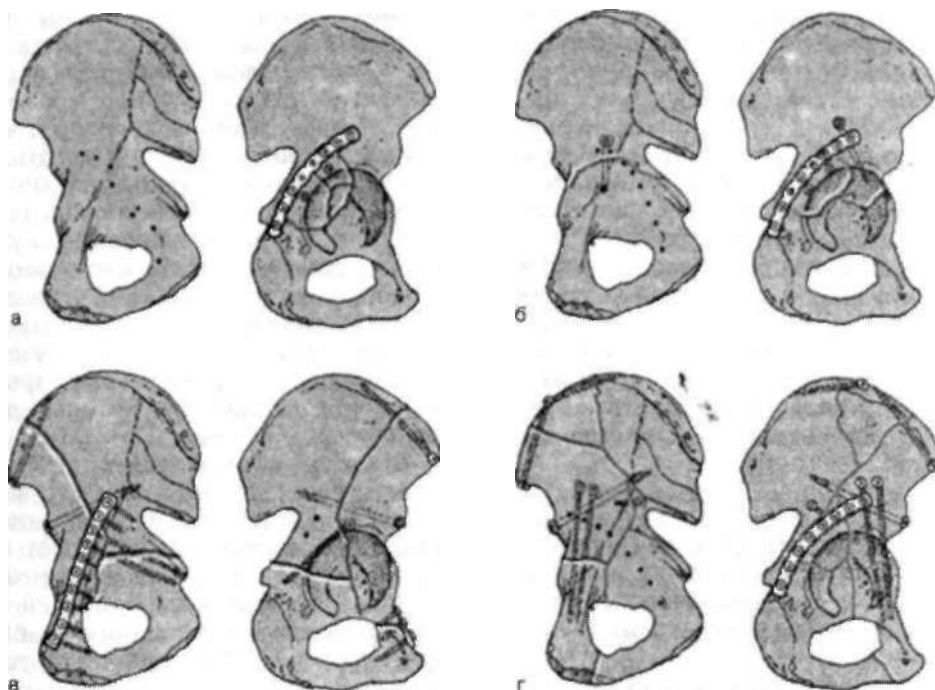
Переломы типа С1 можно оперировать из подвздошно-пахового доступа. Однако если они сочетаются с повреждением задней стенки, то необходимо использовать расширенный подвздошно-бедренный доступ.

Оперативное лечение переломов типа С2 возможно либо из доступа Кохера — Лангенбека, либо через прямой боковой доступ. Однако не-

обходимо учитывать, что лучший обзор области перелома достигается при использовании подвздошно-пахового и расширенного подвздошно-бедренного доступа.

При переломах типа С3 применяют расширенный подвздошно-бедренный доступ.

Репозиция и методика фиксации. Наиболее полезными инструментами при операциях на вертлужной впадине являются тазовый репозиционный зажим, репозиционный зажим Фарабефа и заостренные репозиционные зажимы различных размеров. Для предотвращения ротации задней колонны используют введенные в *os ischi* винты Шанца с рукояткой или имеющий резьбу экстрактор головки бедренной кости. Тазовый репозиционный зажим и зажим Фарабефа фиксируют 4,5-мм кортикальными шурупами к различным фрагментам костей. Остроконечные репозиционные зажимы могут быть приложены непосредственно к кости, к просверленным углублениям в корковом слое кости или же к пластмассовым кольцам или крючкам. Репозицию перелома вертлужной впадины часто приходится выполнять поэтапно: сначала сопоставление и фиксацию единичных фрагментов, а затем добавление других фрагментов к уже соединенным частям. Для реконструкции рекомендуется использовать все внесуставные фрагменты. Иногда их находят вдоль *linea arcuata* или *infraga ischiadica*. Использование этих фрагментов может значительно облегчить возможность репозиции и улучшить качество стабилизации. Качество репозиции суставной поверхности лучше всего проверить визуально. Если для этого требуется нежелательное рассечение мягких тканей и капсулы сустава, то качество репозиции можно проверить по точности сопоставления коркового слоя тазовой кости. Вывих в крест-



40. Внутренняя фиксация при переломах таза (по М.Е.Мюллеру и соавт., 1996).

а — при переломе задней стенки (A1.2) из доступа Кохера — Пангенбека; б — при сочетании поперечном переломе задней стенки (B1.3) из доступа Кохера — Пангенбека; в — при сочетанном переломе передней колонны и заднем поперечном переломе (B3.2) из подвздошно-пахового доступа; г — при переломе обеих колонн (C1.3) из расширенного подвздошно-бедренного доступа.

цово-подвздошном сочленении или перелом крестца со смещением необходимо репозировать и фиксировать еще до сопоставления перелома дна вертлужной впадины. Первичная фиксация стягивающими шурупами (3,5 мм, 4,5 мм или 6,5 мм) обычно позволяет удалить репозиционные инструменты так, что при необходимости могут быть наложены пластины. Наиболее подходящими для этого являются прямая 3,5-мм реконструкционная пластина и изогнутая 3,5-мм тазовая пластина. Обязательно точное моделирование пластин.

Пластины накладывают по задней поверхности вертлужной впадины из разреза Кохера — Пангенбека. Эту же методику применяют и при использовании расширенного подвздошно-бедренного и прямого бокового доступов, когда пластины также накладывают на крыло подвздошной кости. При использовании подвздошно-пахового доступа пластины чаще всего располагают по верхнему краю входа в таз. Иногда перелом удается стабилизировать лишь стягивающими шурупами, однако в большинстве случаев фиксация шурупами должна быть дополнена наложением одной или нескольких пластин. Длинные стягивающие шурупы чрезвычайно эффективны, если они расположены между внутренним и наружным корковыми слоями подвздошной кости либо вдоль длинной оси передней и задней колонны (рис. 40).

Послеоперационное ведение. После тщательного восстановления мягкотканного покрова и закрытия раны обычно оставляют вакуумные дренажи на 24–48 ч. Пассивную мобилизацию тазобедренного сустава можно начать через несколько дней. Когда пациент почувствует себя достаточно комфортно, обычно через 5–10 дней после операции, начинают тренировки с активной мобилизации тазобедренного сустава и частичной нагрузкой (15 кг) массой тела на поврежденную конечность. В обычных условиях полная нагрузка может быть разрешена через 8 нед после внутренней фиксации.

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ ТАЗА У ПОСТРАДАВШИХ С ПОЛИТРАВМОЙ

Наиболее характерной особенностью современной травмы таза является частое сочетание с повреждениями других отделов опорно-двигательной системы и внутренних органов. Повреждения таза при политравме наблюдаются у 40% пострадавших, в 85% случаев они носят множественный и сочетанный характер, сопровождаются шоком с высокой частотой развития тяжелых осложнений (до 90%), которые у 86% пострадавших приводят к летальным исходам или длительной утрате трудоспособности с выходом на инвалидность.

Тактико-технический алгоритм диагностики и раннего лечения тяжелых повреждений таза у пострадавших с политравмой, сопровождающейся шоком. Механизм повреждения таза отличается воздействием больших травмирующих сил, влекущих за собой тяжелые разрушения не только этой анатомической области, но и других отделов опорно-двигательной системы и внутренних

органов. Этим и обусловлены тяжесть состояния и высокая летальность пострадавших этой категории, особенно в остром периоде травмы. При тяжелых повреждениях таза непосредственной причиной смерти в остром периоде травмы являются прежде всего большая кровопотеря и необратимый шок или сопутствующие повреждения жизненно-важных органов. Поэтому лечение пострадавших с тяжелой травмой таза в остром периоде травмы, по сути, носит характер реанимационных мероприятий, от эффективности которых зависит жизнь больного.

В связи с этим успех лечения имеет непосредственную связь с четко регламентированной стратегией принятия решения в максимально короткие сроки и проведением неотложных лечебных мероприятий с момента оказания первой помощи на месте происшествия до полного устранения угрозы опасных для жизни осложнений травмы на госпитальном этапе.

Чем тяжелее травма, тем выше роль и требования к качеству догоспитальной помощи. Несмотря на совершенствование средств транспортировки, в настоящее время самая быстрая доставка больных по улицам большого города до стационара занимает не менее 30–40 мин, поэтому за отведенное время важно восстановить и поддержать жизненные функции имеющимися средствами на месте происшествия и по пути следования в стационар.

Лучшей организационной формой оказания догоспитальной помощи пострадавшим с тяжелыми механическими повреждениями является специализированная травматологическая бригада, в состав которой входят врач-реаниматолог, два фельдшера и водитель. Основная задача врача, оказывающего первую помощь на месте происшествия по-

страдавшему с тяжелой механической травмой, состоит в выявлении и немедленном устранении нарушений функций, представляющих непосредственную угрозу для жизни. Прежде всего это касается мероприятий по устранению острых расстройств дыхания и критических расстройств кровообращения. При наружных кровотечениях предпочтение следует отдать тампонаде и наложению тугих повязки на кровоточащую рану, избегая наложения жгута без крайней необходимости. Одновременно с проведением экстренных мероприятий выясняют обстоятельства травмы, характер биомеханики сил, воздействующих на пострадавшего в момент происшествия.

Наличие повреждений таза можно заподозрить уже при беглом визуальном осмотре, если в тазовой области имеются ссадины, кровоподтеки, отслойки кожи или раны. Для уточнения диагноза не следует прибегать к классическим физикальным методам, которые могут усилить болевую импульсацию и способствовать усугублению тяжести состояния пострадавшего.

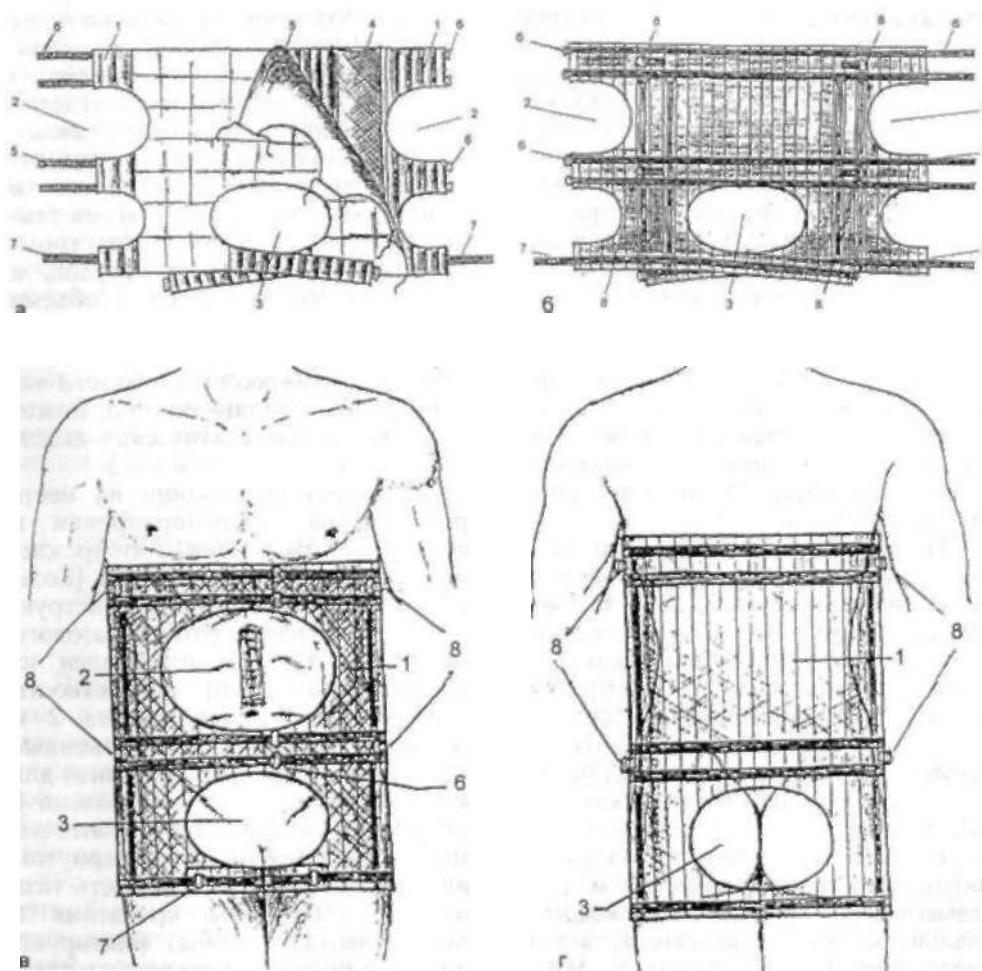
Комплекс мероприятий на догоспитальном этапе включает в себя элементы реанимационного пособия в зависимости от показаний, в том числе интубацию трахеи с И В Л, обезболивающую и инфузионную терапию. Особое значение при подозрении на травму таза на месте происшествия и во время транспортировки больного приобретает иммобилизация, которой уделяют недостаточно мало внимания. Между тем иммобилизация таза — обязательный компонент противошоковой терапии, и к ней предъявляются гораздо более высокие требования, чем к иммобилизации длинных трубчатых костей.

Во-первых, раздражение богатой разветвленной сети нервных окончаний области таза является мощным

болевым фактором шока и поэтому требует эффективного обездвижения. Во-вторых, надежная иммобилизация с компрессией поврежденных отделов при нестабильных переломах тазового кольца благодаря сближению отломков уменьшает объем таза и увеличивает компрессию мягких тканей, что создает условия для тромбирования разорванных сосудов, а следовательно, и снижения объема кровопотери. Другими словами, эффективная иммобилизация таза с созданием компрессии в области таза, помимо обезболивающего, может оказывать и гемостатическое действие.

Для оказания помощи на месте происшествия, транспортировки и лечения пострадавших с повреждениями тазового кольца нами [Бесаев Г.М., 1998] разработана конструкция лечебно-транспортного тазового пояса (рис. 41). Он изготовлен из стеганой ткани с ребрами жесткости 1, имеет вырезы для живота 2 и крестца 3, мягкие валики 4, съемные прокладки 5, элементы крепления для таза 6 и бедер 7, а также кольца 8 для подвешивания. Применяют его следующим образом. В развернутом виде пояс подводят под область таза больного. Элементы крепления 6 (липкая лента и скобы) фиксируют на уровне нижней трети груди и таза, а элементы крепления 7 — на уровне верхних третей бедер. При необходимости больного подвешивают к двум балканским рамам, установленным над кроватью на расстоянии друг от друга, равном межкостному размеру таза, а систему крепления можно расстегнуть без нарушения стабилизационной функции тазового пояса.

Простота предложенной конструкции позволяет фиксировать тазовый пояс в течение 1 мин в любых условиях, производить дозированную компрессию области таза во время



41. Устройство (а, б) и использование (в, г) лечебно-транспортного тазового пояса.
а — вид изнутри; б — вид снаружи; в — вид спереди;
г — вид сзади.

транспортировки и в процессе лечения. Другим важным свойством тазового пояса является возможность проведения лечебно-диагностических мероприятий в процессе противошоковой терапии, включая УЗИ, лапароскопию, рентгенологическое исследование, без снятия иммобилизации, а также его исполь-

зования в некоторых случаях (повреждения таза по типу «раскрытой книги») в качестве основного, окончательного метода лечения до полного сращения повреждений таза.

Одним из достоинств тазового пояса является возможность его использования для дополнительной фиксации заднего отдела таза при чрескостном остеосинтезе. Это касается пострадавших с тяжелой политравмой, которым противопоказаны травматичные методы оперативной фиксации задних отделов таза. В та-

ких случаях производят фиксацию переднего отдела простейшими методами чрескостного остеосинтеза, а задние отделы стабилизируют с помощью тазового пояса. По истечении раннего послешокового периода конструктивные особенности тазового пояса позволяют больному передвигаться на костылях с нагрузкой на неповрежденную половину таза.

Необходимо отметить, что в некоторых случаях излишнее расширение объема первой помощи может иметь негативные последствия, так как при этом неоправданно теряется драгоценное время. На догоспитальном этапе объем помощи пострадавшим с травмой таза должен быть предельно рационален и укладываться в максимально сжатые сроки, поскольку основные мероприятия по спасению жизни больного возможны лишь в условиях стационара и от того, как рано они начаты, зависит исход лечения.

Одним из основных критериев создания идеальной организационной формы при оказании помощи пострадавшим с тяжелой политравмой, сопровождающейся шоком, является соблюдение преемственности между службой скорой помощи и непосредственно противошоковой бригадой специализированного стационара. Именно по этому принципу организована работа противошокового центра СПбНИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе, благодаря чему пострадавшего с тяжелой травмой доставляют непосредственно в предоперационную реанимационную блока, где и происходит первая встреча дежурного персонала с больным и врачом скорой помощи, его доставившим.

Госпитальный этап лечения пострадавших с тяжелой травмой таза требует предельной мобилизации сил и средств, имеющихся в арсенале специализированного лечебного уч-

реждения. Первичный осмотр пострадавшего происходит в предоперационной противошоковой блока в присутствии врача скорой помощи. При этом в шоковой карте фиксируют следующую информацию:

- 1) обстоятельства травмы (автослучай, падение с высоты, сдавление тела и т. д.);
- 2) состояние пострадавшего на месте происшествия (сознание, дыхание, пульс, артериальное давление, поза больного в момент первичного осмотра, двигательная активность);
- 3) характер оказанной помощи на месте происшествия и по пути следования в стационар (интубация трахеи, иммобилизация, медикаментозная терапия);
- 4) динамика показателей основных жизненных функций пострадавшего во время транспортировки (нарушения функции дыхания, нестабильная гемодинамика).

В ходе предварительного осмотра следует выяснить ряд ключевых вопросов и наметить программу конкретных экстренных лечебно-диагностических мероприятий, в частности:

- 1) внушает ли состояние больного угрозу для жизни;
- 2) локализация и характер ведущего повреждения;
- 3) пути экстренной коррекции жизненно важных функций (наркоз, оперативное вмешательство, другие компоненты противошоковой терапии);
- 4) приоритетные экстренные исследования.

Приведенная схема последовательных действий противошоковой бригады носит общий характер и применима при оказании помощи пострадавшим не только с тяжелой травмой таза, но и во всех случаях политравмы, сопровождающейся шоком. Вместе с тем клиническая картина, обследование и принципы оказания помощи пострадавшим с по-

ТРАВМЫ ТАЗА

дозрением на повреждение таза имеют специфические черты.

Во-первых, анатомическое строение костного каркаса таза, особенности расположения органов и тканей при возможном многообразии повреждений в значительной степени затрудняют установление полного диагноза. Во-вторых, тяжелая травма в большинстве случаев носит множественный и сочетанный характер и сопровождается шоком тяжелой степени, что исключает возможность речевого контакта с больным. Скудных анамнестических данных нередко оказывается явно недостаточно для получения полного представления о больном и об обстоятельствах травмы. Поэтому к обследованию пострадавших с тяжелой травмой предъявляются особые требования.

Прежде всего недопустимы диагностические приемы, способствующие усилению болевого фактора шока. Обследование необходимо проводить безотлагательно, целенаправленно. При осмотре выявление кровоподтеков, гематом, ссадин, ушибленных ран, а также асимметрии таза ориентирует на преимущественную локализацию повреждений. Пальпация должна быть легкой, очень щадящей. Следует избегать приемов выявления классической крепитации, патологической подвижности тазового кольца без адекватной анестезии. После бережного перекладывания пострадавшего на рентгенопрозрачный щит последний размещают на операционном столе противошокового блока, где продолжают все экстренные диагностические и лечебные мероприятия, в том числе оперативные вмешательства. Предварительное обследование пострадавших с подозрением на травму таза преследует цели:

1) исключить или подтвердить наличие травмы таза;

2) определить характер и локализацию повреждений таза, а также

состояние стабильности тазового кольца;

3) определить примерный объем кровопотери, соответствующий характеру и локализации повреждений таза с учетом клинической картины шока и данных лабораторных исследований;

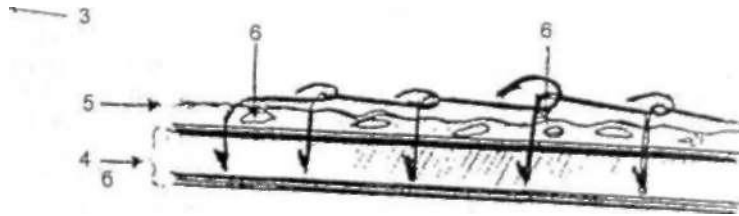
4) уточнить наличие и характер возможного продолжающегося забрюшинного и внутритазового кровотечения.

При оказании помощи пострадавшим с травматическим шоком диагностические и противошоковые мероприятия проводят параллельно. Прежде всего катетеризируют подключичную вену. До начала инфузионной терапии берут кровь как для общеклинических исследований, так и для оценки иммунного статуса, электролитного баланса и др. Приоритет отдают тем лабораторным методам исследования, которые характеризуют объем и состояние циркулирующей крови, — определению относительной плотности крови, гематокритного числа, количества эритроцитов, гемоглобина.

Катетеризация мочевого пузыря является обязательной процедурой. Регистрация количества выделяющейся мочи дает ценную диагностическую информацию для оценки общего состояния пострадавшего с шоком, а наличие примеси крови — свидетельство повреждений мочевыводящих путей, причиной которого чаще всего является перелом тазовых костей. Цистографическое исследование или урография с контрастированием при этом уточняют характер и локализацию травмы мочевого пузыря и других отделов мочевыводящей системы.

Важнейшая роль отводится диагностическим приемам, способствующим выявлению повреждений внутренних органов груди и живота, внутрибрюшных, забрюшинных и

2
1
а



42. Устройство для остановки кровотечения при повреждениях таза (а) и способ его применения (б).

внутритазовых кровотечений. Для этого широко используют диагностические неинвазивные методы исследования — рентгенографию, УЗИ, ЭКГ, пункции, лапароцентез, лапароскопию.

Диагностика кровопотери и борьба с кровотечением в результате травмы таза представляют одну из сложных задач лечения травматического шока. При повреждении таза гематомы могут располагаться как внутри таза, так и в околотазовой клетчатке. Для определения локализации и объема кровоизлияний ценную информацию дает УЗИ. По данным УЗИ можно судить о наличии, локализации и размерах гематомы в области таза. В результате УЗИ можно сделать заключение о наличии продолжающегося кровотечения (о нем свидетельствует динамика размеров гематомы при повторных исследованиях в течение короткого времени).

Приведенные экстренные исследования осуществляются на фоне начавшейся противошоковой терапии и завершаются, как правило, к исходу первых 30—40 мин с момента поступления пострадавшего. Анализ клинико-лабораторных и рентгенологических данных завершает первый этап обследования пострадавшего, в результате чего дается оценка общего состояния, уточняются локализация

и характер повреждений таза, наличие угрожающего жизни внутреннего кровотечения, что позволяет наметить основной спектр приоритетных задач, которые предстоит решить при лечении данного пациента.

При наличии показаний к экстренной операции для устранения нарушений жизненно важных функций организма ее выполняют на любом этапе обследования. Если клинические данные свидетельствуют о наличии тяжелого повреждения таза, но в результате интенсивной инфузионной терапии артериальное давление не удается поднять до уровня, обеспечивающего гемостаз, а по данным УЗИ обнаруживается нарастающая гематома в области таза, то необходимо принять срочные меры для остановки продолжающегося внутреннего кровотечения из поврежденных отделов таза.

Несмотря на множество известных методов остановки забрюшинного кровотечения в результате травмы таза, все они либо не гарантируют надежного гемостаза, либо сопряжены с нежелательными тяжелыми осложнениями. Наше решение данной проблемы [Бесаев Г.М., Шапот Ю.Б., 1998] сводится к гемостазу кровоточащей зоны повреждения без вскрытия забрюшинной гематомы с помощью специального устройства (рис. 42). Оно представляет собой спицу Киршнера, проксимальный конец которой 1 выполнен в виде рыболовного крючка, средняя часть 2 изогнута под углом 90° на расстоя-

ТРАВМЫ ТАЗА

нии не менее 15 мм от проксимального конца, а дистальный конец 3 длиной около 30 мм имеет петлеобразную форму. При наличии напряженной нарастающей гематомы в забрюшинной области в результате травмы таза предложенное устройство с помощью инструмента (плоскогубцы, иглодержатель) вводят в тазовую кость 4 по краю гематомы легким ударом молоточка. Затем поворотом дистального конца изменяют плоскость введения проксимального конца для предупреждения его дислокации. Выступающий над костью дистальный конец устройства придавливает париетальную брюшину 5 вместе с поврежденными сосудами 6. При необходимости вводят несколько таких устройств по периметру гематомы, образуя жестко фиксированную цепочку. При этом возможен визуальный контроль за динамикой напряжения гематомы. Изготовление устройства и способ его применения не представляют технических сложностей. Операцию по предложенному методу может выполнять хирург общего профиля во время лапаротомии и ревизии забрюшинного пространства.

Современное состояние развития реаниматологии и анестезиологии, а также новые малотравматичные методы фиксации повреждений позволили пересмотреть утвердившуюся установку лечения опорно-двигательного аппарата у пострадавших с тяжелыми механическими травмами: «сперва выведи из шока, потом оперируй». Более того, раннее восстановление некоторых видов повреждений опорно-двигательной системы само по себе является компонентом противошоковой терапии, поэтому его выполняют в срочном порядке, вслед за экстренными хирургическими вмешательствами.

Вместе с тем операции на опорно-двигательной системе в остром

периоде травмы у пострадавших с шоком требуют объективной, взвешенной оценки общего состояния больного, гарантирующей максимальный коэффициент «цены риска» операции. Для оценки состояния пострадавшего в Санкт-Петербургском НИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе используется метод прогностического определения тяжести травмы и сопровождающего ее травматического шока (см. т. 1).

Ранний остеосинтез таза, давая гемостатический и противоболевой эффект при минимальной травматичности[™] применяемых методик, может рассматриваться как компонент противошоковой терапии. Показанием для операций по разработанным нами методикам являются следующие повреждения таза:

- 1) разрыв лобкового симфиза, перелом переднего полукольца таза с нарушением его непрерывности;
- 2) повреждение переднего отдела таза с разрывом крестцово-подвздошного сочленения или переломом заднего отдела с нарушением непрерывности тазового кольца;
- 3) повреждение костей таза с вертикальным смещением;
- 4) перелом вертлужной впадины с вывихом бедра (в том числе с протрузией головки бедренной кости в малый таз);
- 5) открытые повреждения таза с наличием ран в области крестца и промежности или обширной отслойки кожи в пояснично-крестцовой области.

Схематическое изображение алгоритма оказания раннего травматологического пособия пострадавшим с тяжелой травмой таза приведено на рис. 43. Выделяют две группы пострадавших: с положительным прогнозом, т. е. пациенты, у которых лечение шока должно завершиться благополучно с указанием времени в часах, необходимого для интенсив-

ПРОГНОЗ ДЛЯ ЖИЗНИ	ПРОГНОЗ ДЛЯ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ	ОБЪЕМ И МЕТОДЫ ТРАВМАТОЛОГИЧЕСКОГО ПОСОБИЯ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ТРАВМЫ		
<p>ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЙ</p> <p>п = 316 (64,5 %)</p>	<p>БЛАГОПРИЯТНЫЙ</p> <p>(ДО + 12 Ч)</p> <p>п = 168 (34,3 %)</p>			
	<p>СОМНИТЕЛЬНЫЙ</p> <p>(СВЫШЕ + 12 Ч)</p> <p>п = 148 (30,2%)</p>			
<p>ОТРИЦАТЕЛЬНЫЙ</p> <p>п = 174 (35,5 %)</p>	<p>НЕБЛАГОПРИЯТНЫЙ</p> <p>(ОТРИЦАТЕЛЬНЫЕ ВЕЛИЧИНЫ)</p> <p>п = 174 (35,5 %)</p>			

43. Схема алгоритма раннего травматологического пособия пострадавшим с тяжелой травмой таза.

ной терапии, и с отрицательным прогнозом, когда степень угрозы для жизни велика и в течение определенного времени (также в часах) может наступить смерть. Согласно разработанной тактике пострадавшие с травмой таза по степени тяжести подразделяются на 3 группы, где методы травматического пособия регламентированы в зависимости от их травматичности.

1-я группа — благоприятный прогноз для оперативного лечения. В эту группу включены пострадавшие с травмой таза, у которых определен положительный прогноз для жизни (+12 ч) с необходимостью интенсивной терапии шока не более 12 ч. Пострадавшим с благоприятным прогнозом можно выполнять практически все виды оперативных вмешательств на опорно-двигательной системе без ограничений. При повреждениях тазового кольца показаны малотравматичные методы чрескостного остеосинтеза, репозиция и фиксация как переднего, так и зад-

него отделов таза, вправление вывиха бедра и стабилизация тазобедренного сустава аппаратом внешней фиксации с демпферной системой и другие травматологические пособия.

2-я группа — сомнительный прогноз для оперативного лечения. В эту группу входят пострадавшие с травмой таза, у которых определен положительный прогноз для жизни, но с необходимостью интенсивной терапии шока более 12 ч. При сомнительном прогнозе допустимы оперативные вмешательства по поводу повреждений таза, обеспечивающие фиксацию костей. Показаны такие репозиции при повреждении с незначительным смещением костей, которые не наносят дополнительной травмы и выполняются аппаратами внешней фиксации. К таким операциям можно отнести чрескостную фиксацию при разрыве лобкового симфиза или переломе лобковых и седалишных костей. При повреждении переднего и заднего отделов костного кольца таза со смещением накладывают скелетное вытяжение, а передний отдел таза компрессируют аппаратом. При безуспешности попытки одномоментного вправления

центрального вывиха бедра накладывают двухплоскостное скелетное вытяжение (за бугристость большеберцовой кости — по оси конечности, а с помощью фиксационного узла — боковая тяга за область большого вертела).

3-я группа — неблагоприятный прогноз для оперативного лечения. В эту группу включены пострадавшие с тяжелой травмой таза, у которых при поступлении в протившоковый блок определен отрицательный для жизни прогноз. У таких пациентов наблюдаются значительные расстройства жизненно важных функций, нередко с доминированием внетазовых повреждений. Комплекс реанимационных и протившоковых мероприятий при этом проводят без снятия иммобилизирующих повязок и транспортных шин. Если при поступлении отсутствовала иммобилизация области таза, то для гемостаза накладывают лечебно-транспортный тазовый пояс. При успешной протившоковой терапии, устойчивой стабилизации гемодинамики и улучшении показателя прогноза накладывают скелетное вытяжение, если в этом есть необходимость, а перед переводом в палату реанимации возможно осуществление фиксационного остеосинтеза переднего отдела наименее травматичным способом.

Особенности методик чрескостного остеосинтеза при различных вариантах повреждений таза изложены в предыдущих разделах. Применяемые методы остеосинтеза таза, давая гемостатический и противовоспалительный эффект, могут быть применены в раннем периоде травмы как компонент протившоковой терапии. Тактико-технический алгоритм, разработанный на основе объективных критериев состояния пострадавших, значительно облегчает решение сложных лечебно-диагностических задач.

ЛЕЧЕНИЕ СОПУТСТВУЮЩИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ

Тяжесть состояния пострадавших связана в основном с *массивной кровопотерей*, источником которой служили поврежденные сосуды бассейна подвздошных артерий и вен, отломки костей таза, разрывы паренхиматозных органов живота. Внутривенные и забрюшинные кровотечения при множественных переломах таза часто являются причинами не только тяжелого шока, но и смерти. Обширные забрюшинные гематомы в области подвздошных ямок и в межмышечных пространствах могут вмещать до 2 л крови и более, причем при наружном осмотре они ничем не проявляются. Тяжесть состояния пострадавших усугубляют тяжелые травмы головы и груди. Фиксация отломков таза наружными аппаратами дает выраженный протившоковый эффект. Продолжительность «шокового» периода сокращается в 2 раза, гемодинамика стабилизируется на безопасном уровне, объем трансфузионных вливаний уменьшается в среднем на одного больного на $(1,5 \pm 0,4)$ л/сут, в том числе препаратов крови — на $(0,75 \pm 0,2)$ л/сут, летальность снижается более чем в 5 раз.

При оценке изменений картины крови в динамике оперативного лечения нестабильных повреждений таза выявляется определенная закономерность. При госпитализации, а затем в динамике на 1—3-й, 10-е, 20-е сутки, 1-м, 2-м, 3-м, 6-м месяце проводят комплексные лабораторные исследования: общий и биохимический анализ крови, определение содержания мочевины электролитов, оценивают иммунологические параметры — концентрацию иммуноглобулинов А, М, G и комплекс тестов функционально-метаболической активности нейтрофилов (фагоцитар-

ный индекс, фагоцитарное число, активность миелопероксидазы и катионных белков). На 1–3-й сутки после оперативного вмешательства отмечаются закономерные изменения гемограммы. Снижение количества эритроцитов и гемоглобина свидетельствует о развитии анемии, высокий лейкоцитоз со сдвигом влево и увеличением ядерного индекса нейтрофилов — о неспецифической стресс-реакции при острой травме. Адекватное лечение с момента поступления больного в клинику приводит к нормализации показателей «красной» крови уже к 10-м суткам, а «белой» — к 20-м суткам.

Острофазовая реакция крови при травме костей таза также является компонентом неспецифической фазы стресс-реакции. Отмечается быстрое нарастание концентрации гаптоглобина к 1–3-м суткам, иммуноглобулинов А, М, G к 10-м суткам с последующей нормализацией к 20-м суткам. Выраженных статистически достоверных изменений других биохимических показателей (белок, глюкоза, мочевины, электролиты) при адекватном лечении не выявляется. Исследование функционального статуса нейтрофилов показало увеличение интенсивности фагоцитоза к 10-м суткам. Кроме того, к 10-м суткам максимально увеличивался индекс активности миелопероксидазы, что указывает на активизацию кислородозависимых механизмов киллинга. Начиная с 20-х суток, эти показатели восстанавливаются, отмечается увеличение интенсивности кислородонезависимых реакций, отражением которой является максимальное повышение цитохимического индекса катионных белков. Это соответствует периоду начала активной костной консолидации. Таким образом, имеется двухфазная реакция системы крови при оперативном лечении переломов костей таза. Первая ее фаза

является неспецифической, связанной с посттравматическим и послеоперационным воспалительным процессом. Она характеризуется развитием анемии, нейтрофильного лейкоцитоза, увеличением интенсивности фагоцитарных реакций с активизацией кислородозависимых механизмов киллинга, выраженным острофазовым ответом. К 20-м суткам все эти показатели нормализуются и развивается специфическая реакция крови, связанная с консолидацией переломов костей таза. Она проявляется моноцитарно-лимфоцитарной реакцией и усилением кислородонезависимых стадий фагоцитоза.

Неосложненные компрессионные переломы позвоночника как сопутствующая травма выявляются у каждого четвертого пострадавшего. При неоперативном лечении больных укладывают на горизонтальный щит или на гамак, применяют скелетное вытяжение за нижние конечности. При этом сроки постельного режима составляют 9–12 нед. Однако эти способы затрудняют проведение эффективной рекликации позвоночника, ранней активизации больных, осуществление полноценной реабилитации.

Мы разработали способ лечения пострадавших с переломами таза и позвоночника [Стэльмах К.К., 1998], который заключается в следующем. Пострадавшим при госпитализации или в течение 3 сут проводят чрескостный остеосинтез таза и рекликацию позвоночника путем подвешивания больного на прикроватных рамах, используя демпферы-пружины, при этом подвешивание осуществляют в поясничной области на уровне повреждения (с помощью гамака) и в области таза за кольцо аппарата внешней фиксации. С первых суток начинают проводить процедуры восстановительного лечения: ЛФК, массаж, ФТЛ.

Стабильная фиксация отломков таза позволяет остановить внутритазовое кровотечение, купировать травматический шок, предупредить вторичное смещение отломков и развитие осложнений в различных органах и системах организма. При этом создается возможность сразу осуществлять реклинацию позвоночника на уровне нижнегрудного и поясничного отделов с помощью гамака, укрепленного на балканских рамах демпфированными подвесными системами. Подвешивание таза за кольцо аппарата внешней фиксации и области позвоночника на уровне повреждения с помощью гамака позволяет создавать оптимальные условия для физиологического расслабления мышц туловища при проведении реклинации. Придание такого положения больному приводит к «функциональному равновесию, расслаблению», ведет к снижению болей, расслаблению мышц, позволяет в течение первой недели поворачивать больного на бок, проводить массаж конечностей, поясничной и ягодичных областей, значительно облегчает уход за ним. Активное проведение восстановительного лечения в ранние послеоперационные сроки создает оптимальные условия для сращения переломов таза и позвоночника, создания мышечного корсета, является профилактикой системного остеопороза и осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта и мочевыделительной системы.

Сроки реклинации позвоночника с учетом характера повреждений сокращаются до 3–4 нед. Применение демпфированных пружин при подвешивании больного в области таза и позвоночника позволяет проводить постепенную репозицию позвоночника при сохранении стабилизации поврежденных сегментов, так как демпфированные «подвески» гасят ко-

лебания реклинирующей силы при движениях больного. Постепенное добавление демпферов-пружин к гамаку позволяет постоянно поддерживать позвоночник в необходимом реклинирующем положении, что способствует сокращению сроков восстановления анатомических структур поврежденных позвонков. Проведение процедур восстановительного лечения с первых суток после стабилизации поврежденных костных структур таза и позвоночника повышает эффективность укрепления мышц туловища, плечевого и тазового пояса, исключает возникновение атрофии мышц и способствует более быстрому созданию мышечного корсета. Сроки постельного режима сокращаются до 3–4 нед.

При сочетанных повреждениях органов таза, живота, груди, разрывах магистральных сосудов и крупных нервных стволов вначале производят оперативные вмешательства, направленные на остановку кровотечения, восстановление функции жизненно важных органов и лишь затем выполняют чрескостный остеосинтез переломов таза. При экстренных операциях для остановки внутреннего кровотечения из поврежденных органов живота и крупных сосудов тазовой области (на фоне массивной кровопотери и тяжелой ЧМТ) летальность достигает 60% [Минеев К.П., 1991]. У всех погибших источником массивных тазовых кровотечений являются поврежденные магистральные, органные, внутрикостные сосуды и венозные сплетения таза. Массивные гематомы распространяются вдоль сосудисто-нервных пучков в предбрюшинной и забрюшинной клетчатке до диафрагмы, через естественные отверстия (над- и подгрушевидные) и каналы (паховые, бедренные, запираемые) таза в паховые, ягодичные и лобковую области, промежность, по подкожной

клетчатке в передне-внутренние и задние области бедер до коленных суставов. Спасение пострадавших с таким характером политравм остается актуальным до настоящего времени.

Повреждения мочевыделительных органов (мочевое пузыря и уретры) при переломах костей таза наблюдаются у каждого 8—9-го пострадавшего с травмой таза. Внебрюшные разрывы мочевого пузыря вызываются смещением отломков костей переднего отдела таза. Разрывы уретры локализируются в перепончатой части и связаны с ранением непосредственно отломками костей (при открытых переломах) или с чрезмерным растяжением ее. У пострадавших, выведенных из шока, урологическое исследование можно проводить только после стабилизации их состояния на безопасном уровне. Если состояние больных с политравмой не осложнено шоком, то урологическое исследование необходимо выполнить в наиболее ранние сроки. При проведении этих исследований целесообразно придерживаться определенной последовательности:

1) катетеризацию осуществляют резиновым катетером, который вводят осторожно и без насилия (не более двух раз!); при этом оценивают проходимость уретры и характер вытекающей через катетер мочи; появление крови может указывать на повреждение уретры, мочевого пузыря или мочевого канала: небольшое количество ее свидетельствует о разрыве уретры в нижней части, выделение большого количества мочи с примесью крови чаще является следствием повреждения верхних отделов мочевыводящих путей;

2) выделительная (внутривенная) урография — метод безопасный, простой, не дает осложнений и позволяет выяснить состояние и функцию почек; лучше применять его сразу после

травмы, можно повторить через 24 ч, если позволяет общее состояние пострадавшего; этот метод позволяет установить повреждение как почки, так и мочевого пузыря;

3) ретроградная цистография; для этого через катетер в мочевой пузырь вводят 300—350 мл (не менее!) 10—15% свежеприготовленного сергозина (или другого контрастирующего вещества) с антибиотиками, катетер пережимают, и производят рентгенограмму таза; квалифицированное выполнение этого исследования дает возможность быстро поставить диагноз или исключить разрыв мочевого пузыря, а также выявить локализацию и размеры внебрюшного кровоизлияния;

4) опорожнение мочевого пузыря необходимо для подтверждения диагноза разрыва; рентгенограмма, сделанная после опорожнения, может выявить оставшуюся контрастирующую жидкость в паравезикальных тканях при разрывах задней стенки пузыря;

5) уретроцистография — катетер оставляют в задней части уретры и вводят 20—40% раствор сергозина (15—20 мл); если катетер «обходит» разрыв, то последний может быть не диагностирован, поэтому проще ввести контрольный раствор непосредственно в уретру без катетера (если его ранее провести не удалось); проведение цистоскопии и ретроградной пиелографии (последнюю желательно выполнять при травме почки) при политравме, как правило, невозможно из-за трудности и травматичности положения больного;

6) введенный катетер следует оставить на некоторое время в мочевом пузыре для предупреждения задержки мочи (при болях, отеке и увеличении предстательной железы), для отхождения сгустков крови и для наблюдения за функцией почек (особенно при шоке и во время операции).

Выполнение урологических лечебных манипуляций зависит прежде всего от общего состояния пострадавшего, сопутствующих тяжелых повреждений и в особенности от тяжести и опасности урологической травмы. Внутривентриальной разрыв мочевого пузыря при политравме подлежит хирургическому лечению по срочным показаниям.

Техника восстановления стенки мочевого пузыря при лапаротомии стандартна — наложение двухрядных швов без захвата слизистой оболочки и оставление постоянного катетера на несколько дней. Эпицистостому необходимо накладывать по специальным показаниям: при наличии дополнительного внебрюшного разрыва пузыря, при начинающемся перитоните от сопутствующей травмы кишечника или других органов, при тяжелой политравме у ослабленных пострадавших и у престарелых. Оперативное лечение внебрюшного разрыва мочевого пузыря необходимо проводить также в ранние сроки. При очень тяжелых множественных травмах необходимо дренировать мочевой пузырь через эпицистостому и околопузырную клетчатку (профилактика урофлегмон). При разрыве уретры объем помощи зависит от общего состояния пострадавшего и тяжести сочетанных повреждений. При наличии шока и необходимости операций в других областях тела наложение первичного шва противопоказано. Для восстановления уретры применяют толстые дренажные трубки, которые проводят через поврежденную уретру ретроградно с помощью металлического катетера (предварительно накладывают эпицистостому). При соответствующем уходе оставление катетера в уретре в течение 1—2 мес не вызывает осложнений, необходимость в пластических операциях на уретре не возникает. В особо тяжелых случаях

политравмы можно ограничиться повторными капиллярными пункциями мочевого пузыря и при спокойном поведении больного иглу-канюлю оставить на 2 сут для постоянного дренирования.

Сопутствующие повреждения конечностей имеются у каждого третьего пострадавшего с тяжелой травмой таза. Для лечения переломов костей конечностей в 50—70% случаев применяют оперативные методы (чрескостный остеосинтез, внутренний остеосинтез стержнями, пластинами, винтами, спицами). При тяжелых односторонних переломах таза и диафиза бедренной кости временно может быть применена система двойного скелетного вытяжения. Более высокая оперативная активность у пострадавших с фиксацией таза наружными аппаратами объясняется стремлением к максимальному сокращению длительности постельного режима и ранней активной реабилитации. Для лечения и профилактики гнойных осложнений (в том числе и пролежней) мы разработали способ лечения осложненных переломов костей таза, заключающийся в подвешивании конечностей и таза больного к балканским рамам за наружные спице-стержневые устройства, фиксирующие таз и конечности.

РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ПЕРЕЛОМАМИ ТАЗА

Комплекс восстановительного лечения больных при переломах костей таза [Стельмах К.К. и др., 1998] включает в себя ЛФК, ФТЛ, массаж. Дополнительно для оптимизации восстановительного лечения в раннем послеоперационном периоде применяют способ индивидуализации режима магнитотерапии при лечении переломов костей таза и устройство для локальной гипотер-

мии. Стабильная фиксация переломов — это основной способ предупреждения развития респираторного дистресс-синдрома и полиорганной недостаточности. В связи с этим в послеоперационном периоде применяют сложномодулированные флюктуирующие токи от аппарата «Адаптон-Эмит», обладающие анальгезирующим, противовоспалительным, противоотечным свойством, препятствующие нарушению функции в суставах. Процедуры назначают в раннем послеоперационном периоде (1—14 дней). Для полноценной реабилитации больных с тяжелой сочетанной и множественной травмой таза был предложен «способ реабилитации больных с переломами костей таза» [Стэльмах К.К., Гуляев В.Ю., 2003]. Создают оптимальные условия для репаративных процессов в зонах повреждений таза за счет стимуляции мышечно-связочного аппарата в раннем реабилитационном периоде. Применяют сложномодулированные флюктуирующие токи в шумовом диапазоне с частотой от 0,5 до 10 000 Гц, близкие к физиологическим, и модулируемые низкими частотами от 57 до 10 Гц для электростимуляции мышц.

Реабилитационный период включал в себя 4 этапа (согласно фазам травматической болезни).

Первый этап (ранний послеоперационный) — 1—14 дней. С 2—3-х суток к дыхательным и пассивным упражнениям подключают активные упражнения, которые проводят сначала в положении лежа на спине, затем выполняют повороты в постели. С 4—5-х суток осуществляют подъем больного с опорой на костыли. Проводят курс ФТЛ, гипотермии для снятия болей, отека и стимуляции трофических процессов. Из физических факторов применяют магнито терапию (низкочастотным импульсным сложномодулирован-

ном электромагнитным полем) в диапазоне частот от 50 до 90 Гц. Процедуры осуществляют ежедневно в течение 10—12 сут. Магнитотерапию проводят под контролем за функциональным состоянием больного с помощью полиреографических исследований в динамике. В этом периоде возможно применение ДДТ, которые оказывают значительное болеутоляющее действие, стимулируют трофические процессы. ДДТ назначают поперечно на очаг со сменной полярности.

Второй этап (поздний послеоперационный) — от 14 дней до 8 нед. После ЛФК в положении лежа на спине проводят комплексы упражнений, стоя у опоры. Дополнительно включают ходьбу на месте без дополнительной опоры и ходьбу с опорой на костылях. Применяют магнитотерапию, ультразвук, оказывающие болеутоляющее, сосудорасширяющее, противовоспалительное и трофическое действие. Для профилактики атрофии мышц назначают массаж нижних конечностей.

Третий этап (восстановительный) — от 8 до 12 нед. В этом периоде проводят упражнения первого и второго этапов с большим усилием и в большем объеме. Проводят упражнения ЛФК на восстановление стереотипа ходьбы в положении стоя без опоры, разрешают ходьбу с полной нагрузкой. В этом периоде снимают аппараты с таза и с других сегментов. Для укрепления мышечного корсета назначают электростимуляцию мышц спины и массаж.

Четвертый этап (поздний восстановительный) — от 12 нед до 6 мес. В течение этого периода наступает сращение соединений тазового кольца и тяжелых переломов других сегментов. Больным рекомендуют занятия на тренажерах, упражнения в лечебно-плавательном бассейне, массаж, лечебные ванны. При оценке

результатов лечения учитывают данные клинических, физиологических исследований. Применение комплекса патогенетически обоснованных физических методов, ЛФК, массажа при тяжелой травме таза позволяет добиться значительного улучшения у большинства больных. Таким образом, комплексное применение аппаратов внешней фиксации и ранней реабилитации пострадавших с тяжелой травмой таза позволяет улучшить анатомо-функциональные результаты и сократить сроки стационарного и амбулаторного лечения.

ОСНОВЫ ЧРЕСКСТОСНОГО ОСТЕОСИНТЕЗА ПРИ ЗАСТАРЕЛЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ТАЗА

Преоперационное планирование. У пациентов с травматическими деформациями таза необходимо уделять особое внимание не только ортопедическому, но и неврологическому, урогенитальному статусу. Следует выявить причину болей, нарушений опороспособности, учесть пожелания пациента.

Наличие нестабильности тазового кольца может быть выявлено клинически путем надавливания на крылья таза в разных направлениях и обязательно подтверждено рентгенологически с помощью функциональной рентгенографии (функциональной пробы): стоя поочередно на одной ноге или лежа с разведенными с помощью грузов согнутыми в коленных и тазобедренных суставах ногами. Наличие подвижности половин таза относительно друг друга более 5 мм является положительной функциональной пробой, указывающей на нестабильность тазового кольца.

При лучевом обследовании для уточнения характера деформации и степени сращения фрагментов костей

стандартом является выполнение рентгенограмм в прямой и внутренней кривой проекциях. Если состояние передних отделов таза можно идентифицировать при использовании обычной рентгенографии, то точная оценка состояния задних отделов таза часто требует МРТ для уточнения локализации повреждения, направления смещения и наличия или отсутствия костного сращения.

В зависимости от направления смещения половин таза различают вертикальную и ротационную деформацию.

Классификация посттравматических деформаций таза

(по А.В.Ручкову и И.Л.Шлыкову, 2003)

Вид нарушения задних отделов

Унилатеральная

Билатеральная

— простая

комбинированная

Вертикально-ротационная (вертикальная)

— стабильная

— нестабильная

Ротационная

— стабильная

— нестабильная

Степень смещения тазобедренных суставов

I. Асимметрия тазобедренных суставов до 1 см или ее нет

II. Асимметрия от 1 до 2 см

III. Асимметрия более 2 см

Показаниями к оперативному лечению при застарелых повреждениях являются:

- вертикальные деформации таза II—III степени независимо от степени стабильности;
- нестабильные ротационные деформации таза II—III степени;
- стабильные ротационные деформации таза III степени.

Под ротационной деформацией понимают изменение формы тазового кольца за счет ротационного смещения тазовой кости относительно крестца в одной из трех плоскостей. Например, застарелый разрыв крестцово-подвздошного и лобкового сочленений после повреждения типа «открытая книга».

Под вертикальной деформацией таза понимают изменение формы

тазового кольца, при котором наряду с ротацией имеется краниальное смещение одной из тазовых костей на уровне задних отделов таза. Например, неправильно сросшийся перелом боковой массы крестца с краниальным смещением половины таза, ипсилатеральный ложный сустав лобковой и седалищной костей.

По наличию патологической подвижности половин таза деформации делят на стабильные и нестабильные. Нестабильность может быть связана с разрывами сочленений, ложными суставами тазовой кости и крестца, а также с незавершенным сращением при неправильно срастающихся переломах в срок до 6—8 нед после травмы.

Показаниями к оперативному лечению при застарелых повреждениях являются:

- 1) вертикальные деформации таза II—III степени независимо от степени стабильности;
- 2) нестабильные ротационные деформации таза II—III степени;
- 3) стабильные ротационные деформации таза III степени.

Целью оперативного вмешательства является устранение асимметрии тазобедренных суставов и стабилизация тазового кольца в правильном положении. Если деформация расценена как стабильная, то наложению аппарата должна предшествовать остеотомия.

Как правило, нестабильная деформация предполагает дополнительный этап открытого вмешательства в зоне несращения после окончания коррекции в аппарате, особенно когда она включает в себя застарелые разрывы сочленений.

При ротационных деформациях асимметрия тазобедренных суставов, как правило, не превышает 2 см и нестабильность чаще всего бывает связана с застарелым разрывом лобкового симфиза или неполным сра-

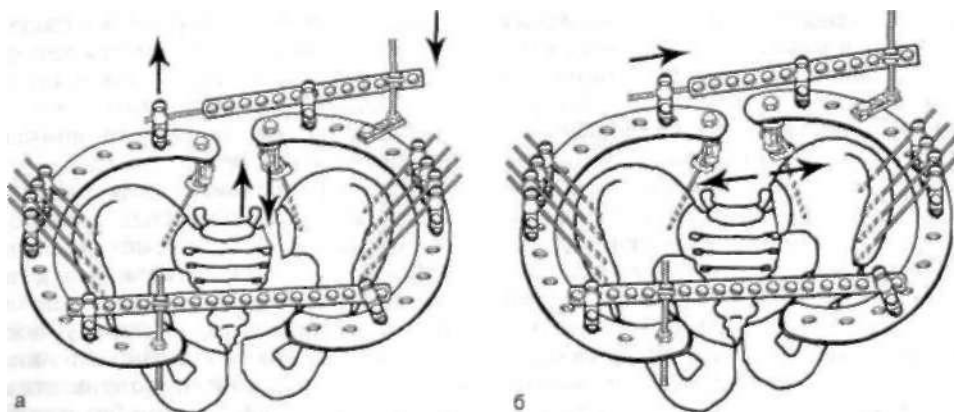
щением отломков в передних отделах таза. Это позволяет устранить деформацию таза закрыто, путем небольшого разворота половины таза в аппарате на уровне крестцово-подвздошного сочленения.

При вертикальных деформациях асимметрия тазобедренных суставов часто превышает 2 см и обусловлена не только ротацией тазовой кости, но и краниальным смещением в задних отделах таза. Поэтому восстановление длины конечности только за счет ротации половины таза может быть неэффективно без разобщения задних отделов таза.

Таким образом, устранение этой деформации при асимметрии менее 2 см возможно за счет ротационного перемещения тазовой кости, а при большем смещении необходимо вертикальное перемещение задних отделов половины таза. При стабильных вертикальных деформациях для этого необходима остеотомия боковой массы крестца латеральнее крестцовых отверстий и соответственно лобковой и седалищной костей. При нестабильных повреждениях остеотомию задних отделов можно не производить, если имеется явная (более 5 мм) вертикальная подвижность в задних отделах таза, подтвержденная функциональной пробой.

Оперативное лечение проводят в несколько этапов. При *нестабильных деформациях* таза первым этапом с помощью чрескостного аппарата производят закрытое восстановление формы тазового кольца. Для этого конструкции, рекомендованные для аналогичных свежих повреждений, должны быть снабжены усиленными репозиционными узлами, дополнительными стержнями-шурупами.

Ротационные деформации таза являются следствием ротационно-нестабильных повреждений тазового кольца, а также исходами вертикально-нестабильных переломов таза, ес-



44. Вариант репозиции и фиксации наружным аппаратом застарелого перелома таза типа С (а, б).

ли на этапах лечения было устранено краниальное смещение половины таза. При этом тазовая кость может быть ротирована кнутри или кнаружи (в горизонтальной плоскости), быть в положении сгибания (повреждение тина ручки корзины — ротация в сагиттальной плоскости) или отведения и приведения (ротация во фронтальной плоскости) по отношению к крестцу. Истинное положение всегда является комбинацией этих смещений, но всегда можно определить наиболее выраженные компоненты деформации для того, чтобы последовательно устранить наиболее грубые из них.

Опоры аппарата накладывают с гиперкоррекцией положения внешних опор от имеющегося смещения половины таза и соединяют между собой репозиционным узлом для устранения ротационного смещения в сагиттальной плоскости, что позволяет устранить относительное неравенство длины ног (рис. 44).

Перемещение половины таза начинают со 2-х суток после операции с темпом по 1 мм 4 раза в сутки, одновременно с активизацией боль-

ного без нагрузки на поврежденную сторону. Назначают ЛФК и при наличии болевого синдрома — ФТЛ.

После низведения передних отделов таза, подтвержденного этапной рентгенографией, производят перемонтаж репозиционного узла для их сближения и компрессии в горизонтальной плоскости. После устранения деформации опоры соединяют неподвижно в передних и задних отделах, что позволяет разрешить полную нагрузку на обе нижние конечности.

При застарелых разрывах лобкового симфиза производят его синтез с помощью аллосухожилия, пластины, не демонтируя аппарат внешней фиксации. При ограниченном контакте лобковых и седалищных костей производят остеосинтез лобковой кости пластиной. Срок фиксации в аппарате должен составлять не менее 3 мес после окончательной стабилизации отломков до клинико-рентгенологической картины сращения.

При *нестабильных вертикальных деформациях* таза полностью нарушена целостность заднего костно-связочного комплекса таза. Имеется вертикальное смещение половины тазового кольца с растяжением или разрывом корешков крестцового сплетения.

При отсутствии явной вертикальной подвижности краниально смещенных задних отделов таза первым этапом производят остеотомию крестца (технику этой операции см. ниже) и вводят стержни во все задние подвздошные ости. После этого пациента переворачивают на спину, вводят стержни в передние отделы таза. Опоры аппарата накладывают с гиперкоррекцией от имеющегося смещения половины таза и соединяют между собой репозиционными узлами спереди и сзади для создания диастаза в зоне остеотомии. Если вертикальная подвижность в задних отделах имеется, то остеотомии не требуется. Дозированную distraction с темпом по 0,25 мм четыре раза в день начинают после купирования болевого синдрома на 3–5-е сутки одновременно с активизацией больного без нагрузки на поврежденную сторону. Назначают ЛФК и ФТЛ. При развитии выраженного болевого синдрома или признаков раздражения корешков сегментов Si–3 необходимо снижение темпа перемещения до 1 мм/сут, вплоть до временного прекращения distraction. Растяжение задних отделов производят до появления диастаза 10–15 мм. Следующим этапом тяги заднего репозиционного узла устанавливают в вертикальное положение для постепенного устранения краниального смещения половины таза. Темп distraction — по 0,25 мм 4 раза в сутки. После вертикального выравнивания задних частей подвздошных костей по отношению к крестцу при необходимости устраняют переднезаднее смещение. Заключительным этапом коррекции с помощью переднего репозиционного узла устраняют оставшееся ротационное смещение, как описано выше, создают компрессию между фрагментами и аппарат стабилизируют. Внутреннюю фиксацию лобковых костей

и симфиза производят при помощи пластин. Окончательная стабилизация достигнутого положения обеспечивается с помощью илеосакрального блокирования одним или двумя компрессирующими винтами, введенными под контролем ЭОП через подвздошную кость в крестец.

Частичную нагрузку на поврежденную сторону разрешают после окончания всех вмешательств, постепенно доводя ее до полной в течение месяца. Срок фиксации в аппарате также составляет не менее 3 мес после окончательной стабилизации отломков. Снятие аппарата производят при наличии клинорентгенологической картины сращения после проведения клинической пробы.

При *стабильных деформациях* оперативное лечение включает в себя 3 этапа:

- 1) мобилизующие остеотомии в зонах неправильного сращения;
- 2) дозированная коррекция имеющихся смещений с помощью чрескостного аппарата;
- 3) внутренняя фиксация.

Для остеотомии переднего полукольца таза и боковых отделов крестца применяют «открытый» способ или минимальные доступы под контролем ЭОП. Остеотомии предшествует наложение аппарата или как минимум введение чрескостных элементов.

Остеотомию крестца производят в положении больного лежа на животе. Под контролем ЭОП в двух плоскостях вводят рентгеноконтрастные метки (инъекционные иглы) соответственно верхнему и нижнему краю боковой массы крестца, с помощью которых намечают линию разреза. Разрез длиной 3–5 см производят параллельно линии, соединяющей верхнюю и нижнюю задние подвздошные ости, отступая непосредственно от нее кнутри на 0,5–1 см. Тупо и остро обнажают задневерх-

нюю поверхность боковой массы крестца. Спереди и сзади устанавливают элеваторы-защитники, между которыми под обязательным рентгенологическим контролем в двух плоскостях долотом производят остеотомию крестца латеральнее крестцовых отверстий. При этом долото не должно выходить на переднюю поверхность крестца. В завершение должна быть получена явная подвижность разобренных фрагментов. Рану послойно зашивают наглухо.

Остеотомию седалищной кости выполняют в положении больного на животе. Пальпаторно определяют седалищный бугор. Разрез длиной 1—2 см производят по ягодичной складке, отступая на 1—2 см медиальнее от вершины седалищного бугра. Тупо выделяют восходящую ветвь седалищной кости. Кость пересекают медиальнее седалищного бугра на 1—2 см. Рану зашивают наглухо.

Остеотомию лобковой кости производят в положении больного лежа на спине с обязательной катетеризацией мочевого пузыря. Отступая на 2—3 см латеральнее симфиза, производят разрез длиной от 1 до 2 см над горизонтальной ветвью лобковой кости. Тупо и остро обнажают ее переднюю поверхность. Долотом под защитой элеваторов, введенных по передней и задней поверхности лобковой кости, производят ее остеотомию. Рану зашивают наглухо.

При *стабильных вертикальных деформациях* таза неподвижность краинально смещенной половины таза обусловлена неправильным сращением как в передних, так и в задних отделах таза. В некоторых случаях, несмотря на сращение передних отделов таза и отсутствие клинорентгенологических признаков нестабильности тазового кольца, имеется ложный сустав боковой массы крестца, который выявляется только при

томографических методах исследования. Для устранения деформаций данного типа необходимо проведение остеотомии не только крестца, но и лобковой и седалищной костей, как правило, на стороне большего смещения.

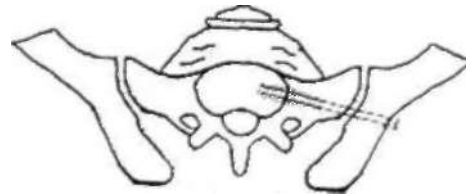
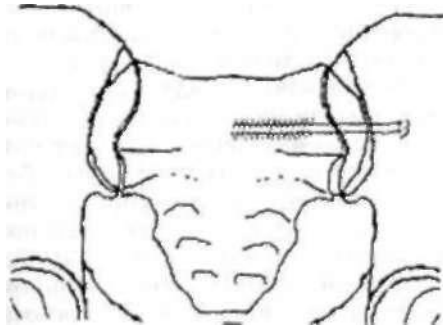
Операцию производят в три этапа под общим обезболиванием на рентгенопозитивном операционном столе с использованием ЭОП. Первым этапом в положении больного на спине производят остеотомию лобковой кости. Вторым этапом пациента поворачивают на живот для последовательного проведения остеотомии седалищной кости и боковой массы крестца. После достижения явной подвижности половины таза вводят стержни в задние подвздошные ости. Третьим этапом больного укладывают на спину с нишей на уровне таза, вводят стержни в передние отделы тазовых костей и монтируют аппарат.

Компоновка аппарата, начало и темп distraction, порядок устранения смещений, окончательная стабилизация тазового кольца внутренними фиксаторами и сроки нахождения пациента в аппарате аналогичны таковым при нестабильных вертикальных деформациях.

Снятие аппарата производят при наличии клинорентгенологической картины сращения после проведения клинической пробы.

Внутреннюю фиксацию костей и сочленений производят с помощью реконструкционных пластин. Возможна аллотендопластика лобкового симфиза.

При застарелом разрыве лобкового симфиза после стыковки лобковых костей необходимо выполнить УЗИ, рентгенологическое исследование мочевого пузыря с контрастированием для исключения его ущемления. После этого выполняют остеосинтез погружными конструкциями



45. Фиксация крестцово-подвздошного сочленения компрессирующим спонгиозным винтом.

(пластинами, имплантатами с памятью формы). Аппарат не демонтируют, продолжая фиксацию 4–6 нед.

Одна из наиболее трудных задач в лечении больных с посттравматическими деформациями таза — устранение патологической подвижности задних отделов, которая может быть на уровне крестца, крестцово-подвздошного сочленения или подвздошной кости. Если имеется несращение или ложный сустав подвздошной кости, то производят ее остеосинтез пластинами и винтами. При нестабильности на уровне крестцово-подвздошного сочленения или боковой массы крестца выполняют илеосакральное блокирование, которое заключается во введении компрессирующего винта через подвздошную кость, крестцово-подвздошное сочленение в тело I или II крестцового позвонка. Эту операцию производят на заключительном этапе лечения, когда с помощью аппарата внешней фиксации устранены все смещения.

Для выполнения операции больного укладывают на рентгеногегативный стол в положении на спине с нишей под кольцевую опору аппарата. Под общей анестезией, под контролем ЭОП в двух проекциях, с помощью предварительно введенной

направляющей спицы намечают место введения фиксатора. Спица должна быть ориентирована перпендикулярно крестцово-подвздошному сочленению, находиться вне проекции крестцовых отверстий и не выходить за пределы контура тела крестцового позвонка.

Место разреза располагается на 1–2 см дистальнее точки, находящейся на границе средней и нижней третьей линии, соединяющей верхнюю переднюю и верхнюю заднюю подвздошные ости. Через разрез длиной 10–15 мм с использованием защитника сверлом формируют канал параллельно направляющей спице, в который вводят компрессирующий спонгиозный винт диаметром 6,5 мм (рис. 45). Рану зашивают наглухо. Применение канюлированных спонгиозных винтов в значительной степени облегчает выполнение операции.

Аппарат снимают не ранее чем через 3–4 мес после окончания коррекции независимо от типа деформации. Обязательны наличие рентгенологических признаков сращения костей таза и результаты проведения функциональной пробы.

В заключение необходимо отметить, что при застарелых разрывах сочленений даже длительная фиксация аппаратом не предотвращает потерю репозиции после снятия конструкций, поэтому целесообразно по-

еле достижения репозиции произвести внутреннюю фиксацию. Аналогично следует поступить в ситуациях вероятного несращения на уровне перелома (значительный диастаз, длительно существующий ложный сустав).

МСЭ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ТАЗА И ИХ ПОСЛЕДСТВИЯХ

Повреждения тазового пояса относятся к числу относительно редких травм опорно-двигательного аппарата, но из-за тяжести повреждений, трудности и продолжительности лечения, значительного количества осложнений как в раннем, так и в позднем посттравматическом периоде, длительной нетрудоспособности и инвалидизации пострадавших, низких показателей реабилитации они являются проблемой, привлекающей внимание как клиницистов, так и врачей-экспертов.

Переломы костей таза встречаются в любом возрасте, однако в 80% случаев — у людей трудоспособного возраста при соотношении женщин и мужчин как 2:3.

Внимание врачей-экспертов привлекается тем, что при определении сроков временной нетрудоспособности и критериев установления инвалидности у лиц с последствиями переломов костей таза нередко возникают значительные трудности. Экспертная практика показывает, что при оценке тяжести повреждений имеется больше всего расхождений. При этом некоторые врачи при экспертизе трудоспособности за основу берут анатомические особенности поврежденных костей таза и в меньшей степени учитывают сопутствующие повреждения. Другие эксперты считают, что главным фактором, определяющим инвалидность при последствиях переломов тазово-

го кольца, является повреждение внутренних органов, преимущественно уретры и мочевого пузыря.

Клинико-экспертная характеристика повреждений таза и современных способов лечения. При переломах костей переднего полукольца без нарушения его непрерывности пострадавшего на 4—6 нед укладывают в положение по Волковичу на функциональной кровати или с валиком в подколенных областях. Дозированную нагрузку на конечности разрешают через 5—7 нед. Клинический и трудовой прогноз благоприятный. Обычно наступает полное анатомическое и функциональное восстановление через 8—10 нед, что и определяет продолжительность временной нетрудоспособности. При отсутствии осложнений пострадавшие не нуждаются в направлении на МСЭ.

При отрывных переломах верхней передней подвздошной ости соответствующую конечность укладывают на шину Л.Белера, с помощью подголовника кровати пострадавшему придают положение полусидя. Этим положением конечности и туловища достигается расслабление мышц бедра и приближение отломка к месту перелома. Если это удастся, то при постельном режиме продолжительностью до 3—4 нед наступает костное или фиброзное сращение перелома с последующим восстановлением функции соответствующих мышц. После дальнейшего физиофункционального лечения трудоспособность больных восстанавливается через 6—10 нед после травмы.

Если закрытым путем отломок не удастся приблизить к ложу, то смещение устраняют оперативно и отломок фиксируют к месту отрыва винтом. Сроки нетрудоспособности приближаются к таковым при неоперативном лечении.

При продольно-поперечных переломах крыла подвздошной кости без

нарушения непрерывности тазового кольца на протяжении 4—6 нед обеспечивается постельный режим. Расслабление мышц достигается ортопедической укладкой на функциональной кровати с поднимающимся подголовником и ножным концом. Трудоспособность восстанавливается через 2—3 мес после травмы.

При переломах крестца дистальнее крестцово-подвздошного сочленения больным соблюдается постельный режим на протяжении 3—4 нед, при этом под крестцово-ягодичные области подкладывают надувной круг, разгружающий место перелома. Сидеть больному разрешают через 1—2 мес. Трудоспособность восстанавливается в пределах 3 мес.

При переломах копчика больного укладывают на щит и валики так, чтобы крестец и копчик оказались в ненагружаемом положении. Трудоспособность может быть восстановлена спустя 3—6 нед. Если при неправильно сросшемся переломовывихе или посттравматической кокцигодии выражен болевой синдром, не позволяющий больному сидеть и затрудняющий отправление физиологических функций, при неэффективности нескольких курсов ФТЛ и новокаиновых блокад показано оперативное лечение — удаление дистального смещенного фрагмента копчика. В этих случаях процесс выздоровления и восстановления трудоспособности может затянуться от нескольких недель до нескольких месяцев.

Больным с переломами костей таза с нарушением его непрерывности может быть проведено неоперативное или оперативное лечение.

При односторонних переломах лобковой и седалищной костей значительного смещения отломков не происходит, поэтому больному обеспечивают постельный режим. С конца 1-й недели проводят занятия ЛФК

и ФТЛ. Через 5—6 нед больного активизируют. Средний срок стационарного лечения — 6—7 нед. Трудоспособность восстанавливается через 8 нед у лиц умственного труда и К 10-й неделе — у лиц физического труда (слесарь, токарь, грузчик и ДР-)

При переломах лобковой и седалищной костей со смещением традиционно проводят лечение скелетным вытяжением за конечность на стороне смещения и противотяжением лямкой, пропущенной через промежуток и фиксированной к спинке головного конца кровати. После достигнутой репозиции отломков, не прекращая продольного вытяжения уменьшенным грузом, под тазовую область больного подводят гамачок, лямки которого параллельно или с перекрестом фиксируют к двум продольным штангам балканской рамы или перекидывают через блоки, прикрепленные к штангам, а к тегам от лямки подвешивают грузы, обеспечивающие вывешенное состояние больного на уровне тазового кольца с элементами сдавления его во встречно-боковых направлениях. Вытяжение прекращают через 8—10 нед. Ходить без костылей больному разрешают через 2½—3 мес.

Исходы переломов переднего полукольца, если они не осложнены повреждениями тазовых органов, как правило, благоприятные. Временная нетрудоспособность для лиц, работающих без физического напряжения, может составить 2½—3 мес, для лиц нетяжелого физического труда — 3—4 мес, а тяжелого физического труда — 4—6-му месяцу и позже. Иногда врачи лечебной сети преувеличивают тяжесть патологического состояния и нередко без оснований направляют пострадавшего в бюро МСЭ для определения ему группы инвалидности, особенно это относится к лицам, занятым физическим трудом, пере-

несшим неосложненный перелом переднего полукольца таза. В таких случаях бывает достаточно продления лечения с выдачей листка нетрудоспособности в пределах разрешенного срока для лиц, перенесших травму, чтобы у пострадавшего восстановилась статико-динамическая функция и профессиональная трудоспособность.

Сроки лечения и временной нетрудоспособности при переломах костей таза в сочетании с разрывом лобкового симфиза удлиняются, особенно у лиц физического труда. Ходить с помощью костылей разрешается спустя 2—242 мес после травмы. Однако в зависимости от профессии пострадавшего трудоспособность восстанавливается к 4—6 мес. У лиц тяжелого физического труда при сохранившемся после лечения диастазе лобковых костей, превышающем нормальную ширину симфиза, возникают затруднения при выполнении работ, связанных с поднятием и переноской тяжестей. В переднем отделе тазового кольца лобковый симфиз испытывает наибольшую статическую нагрузку и расхождение его обуславливает снижение опорной функции тазового кольца. Таким пациентам, работа которых до травмы была связана с подъемом и переноской тяжестей, для переквалификации или на период для приобретения доступной профессии следует установить III группу инвалидности. Неустраненный выраженный посттравматический диастаз лобковых костей влияет и на функцию ходьбы. У таких пациентов и у женщин после родового разрыва симфиза появляется «утиная» походка, снижающая способность к самостоятельному передвижению I степени. Одно- и двусторонние двойные вертикальные переломы таза нарушают непрерывность обоих отделов тазового кольца — переднего и заднего.

Исходы при таких повреждениях менее благоприятные, чем при других переломах костей таза. Большие трудности представляет восстановление анатомических соотношений смещенных фрагментов таза, осуществляемое чаще скелетным вытяжением. Скелетное вытяжение осуществляют грузом 10—14 кг. После низведения проксимально смещенной половины таза отломки сопоставляют с помощью гамачка с перекрещивающимися лямками, чем обеспечивается боковое репонирующее сдавление. На скелетном вытяжении, хотя и с уменьшенной продольной тягой, и в гамачке больной вынужден находиться до 8—10 нед. Ходить с помощью костылей, без нагрузки нижней конечности на стороне смещенной половины таза разрешают через 10—12 нед после травмы.

Опорно-двигательная функция восстанавливается к 4—6-му месяцу, к этому же сроку восстанавливается трудоспособность лиц интеллектуального и легкого физического труда, трудоспособность лиц, выполнявших физический труд средней степени тяжести, восстанавливается через 5—7 мес, а для лиц тяжелого физического труда временная нетрудоспособность составляет 6—10 мес.

Консолидация перелома типа Мальгенья с небольшим смещением отломков, если восстановлена целостность тазового кольца без укорочения соответствующей нижней конечности или с укорочением, не превышающим 3 см, в большинстве случаев существенно не отражается на опорно-двигательной функции таза, трудоспособность пострадавших полностью восстанавливается.

Неустраненное смещение тазовых костей при двойных вертикальных переломах, особенно если имело место повреждение крестцово-подвздошного сочленения, может способствовать развитию неврологиче-

ских расстройств (радикулопатия и др.), обуславливающих болевой синдром и нарушающих качество жизни пострадавшего на длительные сроки, а иногда и инвалидизирующих его.

Нормальные статика и динамика тазового кольца и нижних конечностей полностью не восстанавливаются в случаях несросшихся переломов костей, поскольку непрерывность тазового кольца остается нарушенной. Поэтому у пострадавших, вынужденных для передвижения пользоваться костылями, оказываются ограниченными способность к самостоятельному передвижению I—II степени, способность к самообслуживанию I—II степени и способность к трудовой деятельности I—II степени, что дает основание при социальной недостаточности для признания их инвалидами III или II группы.

Реабилитация пострадавших с отмеченными патологическими состояниями осуществляется восстановлением анатомических соотношений и непрерывности тазового кольца хирургическим путем. При отказе от операции или невозможности ее проведения по каким-то причинам инвалиду нужно рекомендовать использование ортопедических изделий, в частности бандажа, который будет способствовать стабилизации тазового пояса.

При лечении пострадавших с двойными переломами таза при ротационных и вертикальных смещениях тазового кольца в остром периоде после травмы лучших результатов удается добиться при применении чрескостного остеосинтеза аппаратами наружной фиксации.

При наличии вывиха бедра без опасности рецидива после его закрытого вправления в последующем 4—6 нед проводится разгрузочное скелетное вытяжение поврежденной конечности для профилактики деформирующего коксартроза и асептического некроза головки бедренной

кости. После прекращения скелетного вытяжения пострадавшему на протяжении 3 мес разрешают ходьбу с помощью костылей без нагрузки на ногу. Исходы лечения таких переломов вертлужной впадины, как правило, благоприятные.

Среди множества вариантов повреждений тазобедренного сустава наибольшие трудности чаще всего доставляют переломовывихи, сопровождающиеся протрузией головки бедренной кости в полость малого таза. Традиционное лечебное пособие при этом в остром периоде травмы заключается в попытке закрытого одномоментного вправления и наложении скелетного вытяжения по оси конечности. При неудаче осуществляют пролонгированное двухосевое вытяжение: за большой вертел бедренной кости и бугристость большеберцовой кости (с постепенным увеличением груза до момента вправления головки бедренной кости). После вправления вывиха груз постепенно уменьшают. Вытяжение прекращают через 2—2¹/₃ мес, после чего разрешают ходить с помощью костылей, не нагружая пораженную конечность еще 2—3 мес.

Более эффективным является чрескостный остеосинтез аппаратами наружной фиксации, которые позволяют осуществлять лечение поврежденной вертлужной впадины закрытым путем в остром периоде травмы или в последующие сроки после открытой репозиции и вправления вывиха бедренной кости. Этот способ позволяет репонировать переломовывихи и дозированно разгружать вертлужную впадину, сохранять достаточный объем движений в тазобедренном суставе, что обеспечивает возможность самостоятельного передвижения больного с нагрузкой на здоровую половину таза.

Лица с переломами дна вертлужной впадины с центральным вывихом

бедрца как при неоперативном лечении, так и после хирургического лечения нуждаются в продолжительной разгрузке пораженной конечности и комплексной реабилитации. В случаях прогнозируемого срока лечения, превышающего 10—12 мес после травмы, возникает необходимость признания пострадавшего инвалидом II группы.

Однако переломы вертлужной впадины с центральным вывихом бедра являются наиболее неблагоприятными для восстановления опорно-двигательной функции нижних конечностей в целом, так как даже если удалось устранить вывих, в большинстве случаев полная подвижность в тазобедренном суставе не восстанавливается. В дальнейшем, как правило, развивается деформирующий коксартроз, от выраженности которого, а также от тяжести сгибательно-приводящей контрактуры тазобедренного сустава и, следовательно, от степени нарушения опорно-двигательной функции пораженной конечности зависит степень ограничения способности к самостоятельному передвижению и способности к трудовой деятельности (от I до II степени). Особенно снижается трудоспособность лиц физического труда, чья профессия связана с длительным пребыванием на ногах, продолжительной ходьбой, поднятием и переноской тяжестей, с частыми наклонами туловища и с работой в неблагоприятных метеорологических условиях. Таким больным следует рекомендовать переобучение для приобретения доступной профессии.

Переломы костей таза, осложненные повреждением тазовых органов, встречаются чаще при переломах переднего полукольца или переломах типа Мальгенья. Чаще повреждаются уретра и мочевого пузыря, что требует срочного оперативного вмешательства. При своевременной диагностике

и правильном лечении указанных повреждений чаще наступает срастание переломов и восстановление функции мочевыводящих органов. Однако в ряде случаев при консолидации перелома костей таза могут оставаться стойкие нарушения функций тазовых органов. Чаще отмечаются стойкая стриктура уретры, хронический цистит, пиелостит, реже наблюдаются свищи уретры и мочевого пузыря с постоянным выделением мочи.

Заключение об анатомическом и функциональном состоянии мочевыделительной системы должен давать врач-уролог. Однако травматологу-эксперту нужно помнить, что стриктура уретры является не только местным патологическим изменением, но поражает всю мочевыделительную систему: мочевого пузыря опорожняется неполностью, появляется остаточная моча, нарушается функция верхних мочевыводящих путей и почек, что приводит к почечной недостаточности разной выраженности. На ОЖД и инвалидизацию пострадавшего могут существенно повлиять посттравматические свищи мочевого пузыря или уретры, которые являются ходами, сообщающимися мочевого пузыря или уретры с внешней средой, влагалищем или прямой кишкой.

Если пузырный свищ имеет точечный просвет и из него выделяется незначительное количество мочи только при переполнении мочевого пузыря, то он не является фактором, приводящим к ОЖД пострадавшего.

Наличие большого кожного или влагалищного пузырного свища, из которого постоянно непроизвольно выделяется моча (струйкой или каплями), приводит к нарушению основных категорий жизнедеятельности от I до II степени, т. е. к инвалидности III или II группы. Если повторные попытки устранения свища хирургиче-

ческим путем оказались безуспешными, то с учетом интенсивности выделения мочи, состояния окружающих тканей, профессии пострадавшего, возможности его трудоустройства и невозможности работать в коллективе (из-за неопрятности и постоянного запаха мочи) ему устанавливают III или II группу инвалидности.

Основным симптомом свищей уретры является истечение из них мочи во время мочеиспускания. Различают широкие губовидные свищи, которые открываются на нижней поверхности полового члена или промежности и являются как бы вторым отверстием уретры, и множественные гноящиеся свищи с инфильтрацией, отеком и мацерацией окружающих тканей.

Одиночные губовидные свищи обычно не вызывают воспалительных или инфекционных расстройств. Они не приводят к выраженным нарушениям мочеиспускательной функции и не вызывают выраженного нарушения основных категорий жизнедеятельности и поэтому не являются основанием для определения группы инвалидности.

Из множественных свищей, локализующихся на промежности или мошонке, выделяющаяся моча вызывает постоянное раздражение тканей, вследствие чего происходит мацерация, экзематозные изменения, индурированные отеки. Вследствие I степени ограничения основных категорий жизнедеятельности пострадавшим определяют III группу инвалидности.

Основные критерии МСЭ при последствиях повреждений таза. При проведении МСЭ пострадавших после переломов костей таза следует учитывать характер повреждения (вид повреждений и их осложнения), степень нарушения опорно-двигательной функции тазового пояса и нижних конечностей, степень неврологических расстройств, обусловлен-

ных посттравматическими деформациями таза, стадию деформирующего артроза тазобедренного сустава и крестцово-подвздошного сочленения, остеохондроза и спондилоартроза поясничного отдела позвоночника, характер и степень нарушения функций тазовых органов. Далее, исходя из комплекса неблагоприятных последствий перелома костей таза, обусловливающих функциональные нарушения, следует определять степень ограничения способности к самостоятельному передвижению, самообслуживанию, способности к трудовой деятельности и социальной недостаточности, требующей социальной защиты. Затем определить реабилитационный потенциал и возможные пути медицинской реабилитации, ее прогноз, а также другие виды реабилитации лица, признанного инвалидом по последствиям перелома костей таза.

При проведении МСЭ необходимо учитывать характер повреждения тазового кольца, длительность, стойкость и степень выраженности нарушений статико-динамических функций, степень компенсации нарушений опорно-двигательной функции, профессию пострадавшего и социальную недостаточность. Оценивая состоятельность функции тазового кольца, нужно учитывать последствия переломов и других повреждений тазового пояса. При этом нужно помнить, что последствия в виде ложного сустава, артроза тазобедренного сустава и крестцово-подвздошного сочленения, выраженный болевой синдром и стойкое выраженное нарушение статико-динамической функции могут в разной степени ограничивать такие категории жизнедеятельности, как способность к самостоятельному передвижению, к самообслуживанию и ограничение способности к трудовой деятельности, что при социальной недостаточности пострадавшего

и нуждаемости его в постоянной социальной помощи дает основание для признания этого лица инвалидом. Из-за тяжести повреждений тазового кольца или внутритазовых органов и необходимости продолжительного лечения при социальной недостаточности по разным причинам уже спустя несколько месяцев после травмы из-за неблагоприятного временного прогноза пострадавшие могут быть признаны инвалидами II группы.

По завершении лечения по листку нетрудоспособности из-за умеренно выраженных или выраженных нарушений статико-динамической функции, при ограничении основных категорий жизнедеятельности I степени большинство пострадавших, которые оказываются ограниченно трудоспособными в своей профессии или вынужденными сменить ее на работу в доступной профессии, но более низкой квалификации, признают инвалидами III группы.

Пострадавшим с последствиями повреждений таза в виде стойких выраженных анатомо-функциональных нарушений опорно-двигательного аппарата, приводящих к ограничению II степени основных категорий жизнедеятельности, в том числе способности к трудовой деятельности, может быть доступен труд только в домашних или специально созданных условиях. Лицам, занимавшимся до травмы умственным трудом, доступна любая интеллектуальная деятельность. Лицам, труд которых был связан с рукоделием, а также не имевшим профессии, могут быть обеспечены слесарно-сборочные работы из нетяжелых деталей и т. п., с дифференцированным подходом к профессиональной подготовленности и способности пострадавшего к выполнению разного вида доступных домашних работ.

Работавшим до травмы таза в обычных условиях из-за анатомо-функциональных последствий с умеренно-выраженными статико-динамическими нарушениями противопо-

казан труд с длительным сидением, пребыванием на ногах и продолжительной ходьбой, подъем на высоту, с подниманием и переноской тяжестей, работы, связанные с вибрацией и в неблагоприятных метеорологических условиях. Таким больным доступны все виды административно-хозяйственного, интеллектуального труда, работы легкого и средней тяжести физического труда с переменным положением тела, без длительного сидения и пребывания на ногах, без поднимания и удержания тяжестей и т. п.

Всех пострадавших, перенесших повреждения тазового пояса, которым проводится МСЭ, условно можно разделить на 4 основные группы.

1. Пострадавшие со сросшимися переломами костей таза любой локализации без нарушений или с незначительными нарушениями статико-динамических функций с наличием легко выраженного болевого синдрома, рубцовых изменений в мягких тканях, незначительных неврологических и сосудистых расстройств, незначительных расстройств функции мочевыводящих путей. Прогностически эти больные до полного выздоровления и восстановления трудоспособности нуждаются в продлении лечения с выдачей листка временной нетрудоспособности или после выписки на работу нуждаются в периодическом амбулаторном и санаторно-курортном лечении. Этим лицам доступен широкий круг работ. В необходимых случаях при последствиях производственной травмы определяется процент (от 30 до 10) утраты профессиональной трудоспособности.

2. Пострадавшие с переломами таза любой локализации с умеренно выраженными нарушениями статико-динамической функции таза и нижних конечностей с наличием умеренных неврологических или сосудистых расстройств, с последствиями повреждений мочевыводящих путей с за-

жившими ранами или свищами ко дню направления на МСЭ. Прогноз у таких больных благоприятный, после завершения лечения они могут вернуться к работе, поэтому при необходимости следует долечивание с выдачей листка временной нетрудоспособности.

3. Пострадавшие с переломами костей таза любой локализации при наличии болевого синдрома с умеренными функциональными расстройствами, ложного сустава, коксартроза или деформирующего артроза крестцово-подвздошного сочленения с болевым синдромом, сосудистых расстройств в виде венной недостаточности, неврологических расстройств с умеренно выраженными парезами, заболеваний мочевыводящих путей с почечной недостаточностью I степени. Прогностически у этих больных трудоспособность восстанавливается медленно и неполностью, поэтому их признают на один год инвалидами II группы с рекомендациями трудовой деятельности в специально созданных условиях, преимущественно на дому, или инвалидами III группы, которые могут трудиться с ограничениями в доступных профессиях в обычных производственных условиях.

4. Пострадавшие с переломами таза любой локализации: с замедлен-

ной консолидацией; с неустранимым смещением отломков, требующим оперативного лечения; с выраженными нарушениями опорно-двигательной функции нижних конечностей; с выраженными сосудистыми или неврологическими расстройствами; с последствиями сопутствующих повреждений мочевыводящих путей в виде хронических нагноительных процессов в мягких тканях или при наличии мочевых свищей; хронического остеомиелита костей таза с частыми обострениями.

Наличие указанных хронических посттравматических патологических процессов с выраженными анатомо-функциональными нарушениями, приводящими к ограничению II степени основных категорий жизнедеятельности, характерных для пострадавших с последствиями травм опорно-двигательного аппарата, дают основание для признания указанного лица инвалидом II группы на ближайший год после освидетельствования в бюро МСЭ. Эти больные нетрудоспособны в обычных условиях. Иногда, особенно если переломы таза оказывались в числе множественных или сочетанных повреждений, указанные лица нуждаются в длительном и постоянном постороннем уходе.

Глава 2

ОСТЕОМИЕЛИТ ТАЗА

Структура опорных тканей, формирующих таз, играет определенную роль в развитии и распространении воспалительно-гнойного процесса. В детском возрасте хрящевые элементы таза являются препятствием для распространения инфекции с пораженной кости на окружающие ткани, поэтому краевые участки костей и

апофизы поражаются реже и слабее, а очаг острого остеомиелита расширяется на месте первичного поражения кости. Как известно, в губчатом веществе тазовых костей можно выделить три вида ячеистых полей: крупно-, средне- и мелкоячеистые. Первые заполнены желтым костным мозгом, средне- и мелкоячеистые -

красным костным мозгом, в котором инфекция, как по сосудистой системе, распространяется беспрепятственно. Крупночешуйчатая структура прослеживается в теле подвздошной кости, в области вертлужной впадины в седалишной и лобковой костях. Последняя по этой причине поражается гематогенным остеомиелитом реже других. Подвздошная кость поражается в местах наибольших физических нагрузок в области крестцово-подвздошного сочленения и в области крыши вертлужной впадины, где преобладают мелко- и среднечешуйчатая структура губчатой кости и красный костный мозг.

В.Ф.Войно-Ясенецкий (1946) отмечает два слабых места в тазобедренном суставе, через которые гной легко прорывается наружу. Это обычное сообщение между суставом и bursa ilioprestinea и выпячивание синовиальной оболочки в задненижнем отделе сустава под краем lig. ischiocapsularis. Определенное значение в образовании гнойных очагов таза при эмпиемах тазобедренного сустава имеет сложное строение дна вертлужной впадины и круглой связки бедра. Гнойный экссудат из сустава вдоль круглой связки через дно вертлужной впадины может проникать даже в подбрюшинное пространство. Расположенная здесь слизистая сумка на наружной поверхности подвздошно-поясничной мышцы по соседству с капсулой сустава при нагноении способна в обратном порядке вовлечь в гнойный процесс и сам сустав. Таким образом, круглая связка бедра может быть проводником гноя в губчатую субстанцию подвздошной кости, в подфасциальное пространство и подвздошную мышцу и через эту мышцу в клетчатку малого таза.

Вопросы анатомо-функциональных особенностей таза и тазобедренного сустава применительно к гной-

ным процессам не ограничиваются приведенными данными, которые необходимы для изложения частных задач диагностики и хирургического лечения гнойных заболеваний этой обширной области и их ортопедических последствий.

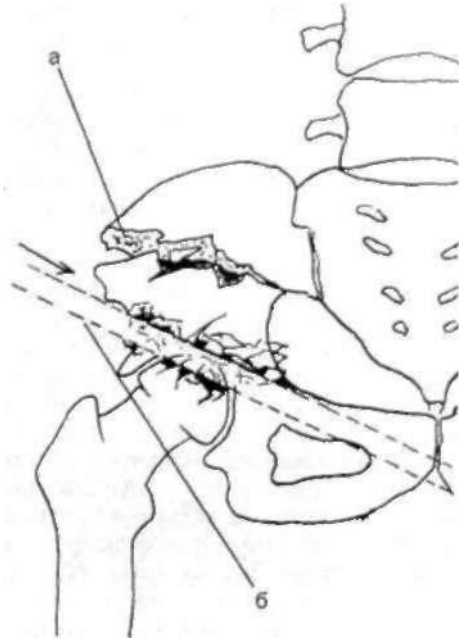
По трудности диагностики и лечения все гнойные поражения следует разделить на более доступные внетазовые, которые встречаются реже, и внутритазовые (чаще). По локализации все гнойные поражения следует разделить на поражения заднего полукольца таза (более тяжелые), переднего полукольца таза (менее тяжелые и редкие) и тазобедренного сустава (тяжелые и часто встречающиеся); по активности лечения — в доантибиотическую эпоху с преобладанием дренирующих операций и в эпоху антибиотиков с применением радикальных методов вторичной хирургической обработки гнойных очагов и завершением вмешательства приемами пластической хирургии.

Травматический остеомиелит таза. Эта форма остеомиелита в мирное время встречается редко — при закрытых переломах костей таза с повреждением его органов — в 11,8% случаев [Милонов П.А., 1965], при открытых переломах костей таза в 2—4,4% случаев [Хромов Б.М., 1958].

Травматический остеомиелит таза, как правило, ограничивается при открытых повреждениях лишь областью повреждения кости (открытые переломы костей таза, поверхностные повреждения таза с обнажением костей и образованием лоскутных ран мягких тканей, глубокие трещины костей). В этих случаях микроорганизмы попадают извне, внедряются в мягкие ткани и составляют смешанную микробиоту раны с наличием анаэробных форм, что создает опасность развития местной анаэробной инфекции. Если это осложнение не развивается и анаэробы

в результате естественного отбора погибают, заменяясь кокками, то развивается гнойно-некротический процесс с преобладанием стафилококков или гнилостных микроорганизмов.

При наличии трещин в костях или при полных переломах появляются краевые некрозы костной ткани с образованием некробиостов (отделившиеся участки костной ткани) и некростов (отделившиеся от кости, лишенные питания осколки), которые становятся секвестрами и составляют основу остеомиелита. Образующаяся зона нагноения небольшая, она быстро отграничивается грануляционной тканью и пиогенной капсулой от здоровых тканей и при достаточном дренировании (через открытую рану) дальнейшего продвижения инфекции вглубь не происходит. Травматический остеомиелит ограничивается областью повреждения кости и носит местный характер.



46. Схемы возникновения травматического остеомиелита.

а — «простой» остеомиелит подвздошной кости (с секвестром) после открытого перелома; б — остеомиелит после тяжелого открытого повреждения таза, тазобедренного сустава и задней части уретры.

При открытых переломах, чаще множественных, со смещением и образованием обширных гематом, воспалительный процесс может распространяться в глубину, достигая тазобедренного сустава или крестцово-подвздошного сочленения, вызывая новое осложнение — гнойный артрит или остеоартрит, но сути, — новое тяжелое заболевание.

Обширные повреждения мягких тканей, особенно мышц, существенно отражаются на состоянии костной ткани таза: сокращается кровоснабжение, снижается устойчивость к гнойной инфекции и способность к регенерации (рис. 46).

Более коварно протекают травматические остеомиелиты при повреждении тазовых органов (мочевого пузыря и уретры, реже прямой кишки). Здесь клиническую картину определяют повреждения этих органов, остеомиелиты носят вторичный характер вследствие контакта поврежденных костей с мочой, содержимым

кишечника, гноем образующихся каловых и мочевых флегмон, затеков, а также и с «наружным» воздухом. Первоначальные морфологические изменения в тканях возникают вследствие механического разрушения и вторичного некроза, а не вследствие первичного воспалительного процесса, как при гематогенном остеомиелите. Однако при длительном существовании гноящихся ран, язв и свищей в мягких тканях таза спустя месяцы после повреждения может развиваться вторичный остеомиелит таза, напоминающий его гематогенную форму. Такая форма протекает как подострый остеомиелит, но его распространение обычно ограничивается областью поражения кости.

Эта форма наблюдается у 1/3 от числа всех больных с травматическим остеомиелитом таза. В отдельных случаях при достаточном дренировании травматический остеомиелит может излечиваться самостоятельно.

Профилактика травматического остеомиелита в подобных случаях заключается в ранней хирургической обработке поверхностных ран, ревизии полостей и при отсутствии проникающего ранения — в обильном промывании раневого канала растворами антисептиков, солевыми растворами, перекисью водорода и в крайнем случае кипяченой водой, а также в налаживании промывного дренирования, назначении антибиотиков. При поверхностных плоскостных повреждениях в заключение первичной обработки поврежденные и скарифицированные кости должны быть покрыты кровоснабжаемыми мягкими тканями для профилактики некроза обнаженной, поврежденной и загрязненной кости.

Операции по поводу возникшего остеомиелита заключаются в удалении секвестров и выскабливании шелевидных костных полостей с последующим дренированием, при образовании крупных полостей между фрагментами кости или в мягких тканях — в их пластическом замещении. Обширные секвестрации костной ткани, наблюдаемые при гематогенном остеомиелите в детском и подростковом возрасте, при травматическом остеомиелите наблюдаются редко, поэтому после открытых переломов костная рана хорошо дренируется и аэрируется, внутрикостное давление не повышается, отсутствует тенденция к распространению экссудата внутрь.

Различают первичный и вторичный травматический остеомиелит таза, в зависимости от времени появления. Первый носит характер острого травматического остеомиелита с наличием тяжело протекающего воспалительного процесса в ране, с высокой темпе-

ратурой тела (38...39°C), ознобом, учащением пульса, болями в ране и изменениями в крови (лейкоцитоз, сдвиг в лейкоцитарной формуле влево, высокая СОЭ). Развитие септического состояния обычно связано с образованием глубоких флегмон в задних отделах таза, особенно при сочетанных повреждениях его органов.

Вторичный травматический остеомиелит обычно развивается при длительном существовании гнойных ран и свищей в мягких тканях таза через значительные сроки после повреждения, иногда спустя многие недели и месяцы. Переход воспаления на здоровые участки костей является результатом длительной задержки гноя в глубине таза, образовании недиагностированных затеков, обтурации свищей. В этих случаях травматический остеомиелит таза может напоминать один из вариантов гематогенного остеомиелита.

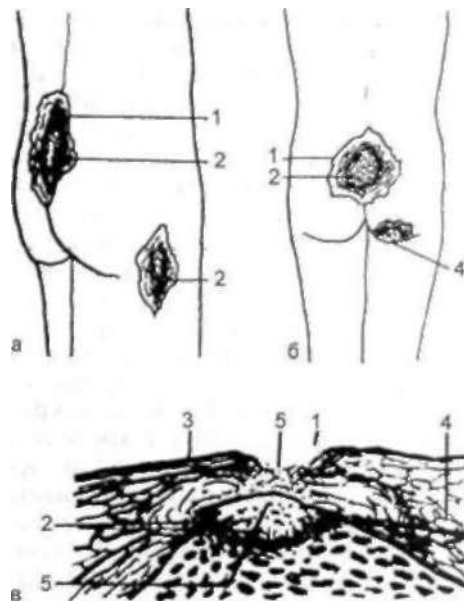
Применение оперативных методов лечения при закрытых переломах костей таза (остеосинтез с металлическими пластинами, аллотендопластика при разрывах симфиза, вытяжение, применение аппаратов наружной фиксации) в редких случаях может сопровождаться нагноением и развитием остеомиелита, который, по сути, относится к послеоперационному остеомиелиту, связанному с действиями врача (гнойные осложнения после чистых операций на опорно-двигательном аппарате).

Контактно-компрессионный остеомиелит. Среди причин, вызывающих ККО, на первом месте стоит спинальная травма с нарушением иннервации дистальных сегментов и развитием глубоких пролежней и нейротрофических язв, а также язв-бурс в местах, испытывающих повышенную местную нагрузку. Вторая по значению причина — образование пролежней у соматически ослабленных и тяжело больных. На третьем месте

стоит остеомиелит, полученный в результате воздействия внешних травмирующих агентов,— контактные термические и химические ожоги, обширные лоскутные раны с длительным обнажением костей, лишенных надкостницы, которые на открытом воздухе дегенерируют (кости таза, череп). Ведущей причиной, вызывающей развитие пролежней у пациентов с пара- и тетраплегией, является давление. Полная утрата чувствительности влечет за собой отсутствие ощущения дискомфорта при продолжительном нахождении в одном и том же положении. Длительное незначительное давление так же опасно, как и краткосрочное интенсивное воздействие. В условиях нарушенной иннервации время от начала воспалительной реакции до развития некроза тканей на значительную глубину составляет от 1 до 6 ч.

А.В.Гаркави (1991) выделяет следующие стадии формирования пролежня: первичная реакция, некротическая стадия, некротически-воспалительная стадия, воспалительно-регенеративная стадия, регенеративно-рубцовая стадия, стадия трофической язвы. Частота развития пролежней составляет 20—90%. Около 65% пролежней располагаются в области таза [Agris J., Spira ML, 1979]. При локализации пролежня в области физиологической сумки в 76,5% случаев формируются нейротрофические язвы-бурсы [Билич В.П., 1971; Agris J., Spira M., 1979], не имеющие тенденции к заживлению. При распространении язвы-бурсы в глубину и обнажении костей последние вовлекаются в процесс. Поэтому мы сочли возможным добавить две следующие стадии: стадия хронической нейротрофической язвы-бурсы и стадия язво-бурсо-остеомиелита.

Наиболее часто язвы-бурсы локализируются над седалищными буграми (34%), на крестце (23%), в области большого вертела бедренной кости (15%). В зависимости от уровня повреждения спинного мозга и нев-



47. Основные локализации контактно-компрессионного остеомиелита.

а — нейротрофическая язва в области крестца (1 — зона пролежня и утраты мягких тканей; 2 — некроз костной ткани); б — то же, вид сзади; в — схема язво-бурсо-остеомиелита в разрезе (1 — пролежень кожи; 2 — воспалительная реакция и некроз клетчатки; 3 — детрит и патологические грануляции на дне пролежня; 4 — отек окружающей клетчатки; 5 — остеомиелит).

рологических расстройств можно выявить некоторую закономерность образования нейротрофических дефектов. При тетраплегии дефекты локализируются в крестцовой и вертебральных областях, при повреждении спинного мозга на уровне верхнегрудного отдела — в равной степени в седалищных и вертебральных областях. При повреждении спинного мозга на уровне нижегрудного и поясничного отделов и сопутствующей нижней вялой параплегии дефекты формируются в седалищных и реже в вертебральных областях. В 43,9% случаев нейротрофические язвы-бурсы сопровождаются контактным остеомиелитом подлежащих костей (рис. 47).

Хотя пролежни у ослабленных больных могут образовываться и в других областях — в области затылка, ости лопаток, локтевого сустава и пяток, — ККО обычно здесь не развивается.

Особенностью оперативного лечения контактного остеомиелита костей таза является дефицит пластического материала вблизи очага, так как костный очаг является дном окружающей его обширной язвы-бурсы, после иссечения которой образуется значительный дефект мягких тканей. Костный очаг в большинстве случаев представляет собой некроз одной корковой пластинки кости или «кортикалит». Для ликвидации остеомиелитического очага применяется тангенциальная резекция в пределах здоровой костной ткани. Однако встает вопрос о замещении образовавшегося дефекта мягких тканей. Мы отказались от простого ушивания дефекта, образовавшегося после иссечения язвы-бурсы, с помощью многорядного шва. Пластика расщепленными кожными аутотрансплантатами также не дает удовлетворительного результата из-за отторжения лоскутов или формирования нестабильного рубца. Для ликвидации значительных по площади и глубине дефектов мягких тканей в области таза мы применяем сложные комплексы тканей, имеющие схожую структуру с тканями замещаемого дефекта и автономную систему кровоснабжения. Донорскими источниками служат область бедра и ягодичные области. В ходе оперативного вмешательства необходимо решить две задачи: во-первых, полностью удалить все нежизнеспособные ткани для предупреждения рецидивов, во-вторых, создать достаточный запас мягких тканей — своего рода амортизатор — в областях, испытывающих повышенную нагрузку.

Для ликвидации дефектов мягких тканей, образовавшихся после ради-

кальной хирургической обработки очага остеомиелита (РХООО) и иссечения нейротрофической язвы-бурсы в седалищной области наиболее часто применяется пластика нижнеягодичным мышечным лоскутом. Дистальная часть большой ягодичной мышцы кровоснабжается из бассейна нижней ягодичной артерии, которая по выходе из подгрушевидного отверстия дает ветви к нижней порции мышцы. Нижнюю половину мышцы мобилизуют, отсекают от места прикрепления к бедренной кости, ротируют в дефект и фиксируют трансоссально кетгутом к седалищному бугру. Кожную рану над перемещенным мышечным лоскутом зашивают.

Для устранения дефектов мягких тканей крестцовой области мы в большинстве случаев использовали пластику кожно-мышечным лоскутом на верхнеягодичном питающем сосудистом пучке. Впервые лоскут описан С. Dumurgier и соавт. (1991). Суть вмешательства состоит в следующем. После РХООО и иссечения нейротрофической язвы-бурсы крестцовой области несколько выше большого вертела выкраивают кожный лоскут требуемых размеров, затем, не нарушая сосудистых связей с подлежащей частью большой ягодичной мышцы, последнюю отсекают от бедренной кости и ее верхнюю порцию мобилизуют до места вхождения сосудистого пучка. В дефект лоскут проводят в подкожном тоннеле, ротируя на 100—120°, и подшивают к краям.

При обширном дефекте крестцовой области можно применить билатеральный кожно-мышечный верхнеягодичный лоскут.

Источником пластического материала для формирования лоскутов для замещения дефектов мягких тканей в области большого вертела является бедро. В основу методов

положен старый принцип Дж.Диффенбаха [Diffenbach J., 1840]. Наиболее широкое применение получил кожно-мышечный лоскут, в состав которого входит *m. tensor fasciae latae*. Начиная с 1978 г. E.Nahai и соавт. активно применяли эту методику для закрытия пролежней в вертельных областях. Мы используем методику, предложенную С.Paletta и соавт. (1989).

Техника операции. После РХОО и иссечения патологически измененных тканей в области большого вертела, производят U-образный разрез до подлежащих мышц бедра начиная от точки, расположенной на 8—10 см ниже верхней передней подвздошной ости до нижней трети наружной поверхности бедра, далее сверху и к заднему краю дефекта кожи. Лоскут вместе с фасцией отслаивают от мышц и смещают сверху, закрывая дефект. Для устранения дефектов вертельных и подвздошных областей мы применяем кожно-мышечный лоскут, включающий в себя прямую мышцу бедра по W.Peters и соавт. (1991). Кожный лоскут формируют на дистальной части прямой мышцы бедра, которую мобилизуют до места вхождения питающей сосудистой ножки в верхней трети бедра. Затем лоскут ротируют и укладывают в дефект.

Ситуации, когда приходится выполнять усечение конечностей вследствие развившегося после ККО гнойного остеоартрита крупных суставов, довольно редки. Необходимость этого обусловлена тяжестью состояния больного, когда речь идет о спасении жизни, а не о сохранении конечности. В этих случаях мы применяем разработанную в нашей клинике атипичную экзартикуляцию в тазобедренном суставе [Кравцов Д.В., 1986].

Техника операции. Окаймляющим разрезом между прямой мышцей бедра и наружной широкой мышцей

бедра до нижней трети бедра с переходом на заднюю поверхность выкраивают массивный кожно-подкожно-мышечный лоскут. Питание лоскута осуществляется за счет сохраненной поверхностной бедренной артерии. Затем производят экзартикуляцию в тазобедренном суставе, а выкроенный лоскут замещает дефект тазовых костей и создает массивный запас мягких тканей в ягодичной области.

При вялотекущем остеоартрите тазобедренного сустава показаны резекция проксимальной части бедренной кости с иссечением язвы-бурсы и пластика дефекта кожно-мышечным лоскутом из наружной широкой мышцы бедра [Rubayi P. et al., 199].

Независимо от вида выполненной пластики крайне важно выдержать сроки постельного режима — не менее 21 дня от момента операции с полным исключением давления на лоскут. Обязательным условием является адекватное дренирование послеоперационной раны. Для улучшения микроциркуляции в лоскутах назначают реологически активные препараты. Успех оперативного лечения напрямую зависит от коррекции нарушенного гомеостаза. Более чем у 50% подобных больных отмечаются анемия, интоксикация, диспротеинемия, амилоидоз почек. Интенсивную терапию проводят в до- и послеоперационном периоде, она включает в себя гемотрансфузии, инфузии плазмозамещающих препаратов и кристаллоидов. Обязательно проведение курса антибиотикотерапии и профилактика уроинфекции.

В целом, лечение такого тяжелого контингента больных крайне трудоемко и сложно. Однако приведенные выше эффективные методики пластического замещения дефектов позволяют более оптимистично взглянуть на дальнейшие перспективы и проблемы лечения ККО костей таза нейротрофического происхождения.

Натечные абсцессы и гнойные затеки в области таза. Появление их всегда свидетельствует о запущенности патологического процесса и болезни в целом. Натечные абсцессы (натечники), характерные для туберкулезного спондилита и в меньшей степени для туберкулеза костей и суставов конечностей (преимущественно нижних), возникают после прорыва первичных очагов за пределы костей (первичный остит) и суставов (вторичный артрит) в окружающие ткани. Количество содержимого натечника при туберкулезе может варьировать и достигать даже 2 л. Такой гноеобразующий или, вернее, белоквыделяющий, очаг может существовать долго, его активность связана с плотностью пиогенной мембраны и прочностью соединительнотканной капсулы, которая, приобретая рубцовый характер, утолщается и нередко сопровождается отложением известковых солей на границе живой ткани и мертвого содержимого. Обызвествленные оболочки становятся рентгенконтрастными, что имеет определенное дифференциально-диагностическое значение при гнойных затеках, как длительно они ни существовали бы. Натечники и гнойные затеки «продвигаются» обычно под действием силы тяжести — вниз, однако при возникновении значительного давления внутри «мешка» жидкое содержимое может выдавливаться в любом направлении, где только есть слабое сопротивление тканей.

Распространение натечных абсцессов и гнойных затеков связано с их топографоанатомическим положением. При туберкулезе поясничного отдела позвоночника «холодный» гной может спускаться внутри апоневротического влагалища большой поясничной мышцы (псоас-абсцесс) далеко на бедро. Подобное продвижение гноя может происходить вблизи тазобедренного и даже коленного сустава из-за обилия прикрепляю-

щихся здесь мышц и обширности фасциальных пространств. Обратные (рекуррентные) натечники, распространяющиеся в восходящем направлении, наблюдаются на шее, при поражении коленного сустава и нижней половины бедренной кости, располагаются под четырехглавой мышцей. Эти натечники и затеки связаны также с постельным содержанием тяжелобольных, при котором гной, распространяясь под действием силы тяжести, может продвигаться в краиниальном направлении. Если при костно-суставном туберкулезе появление свищей является тяжелым осложнением, свидетельствующим о присоединении вторичной гнойной инфекции, то при «вульгарном» остеомиелите их появление является «благом», так как свидетельствует о спонтанном дренировании гнойного очага. При его достаточности и отсутствии всасывания токсинов больной может спокойно прожить всю жизнь, как это было раньше, когда считалось, что хронический остеомиелит является неизлечимой болезнью. В области таза и тазобедренного сустава вследствие глубокого расположения гнойных очагов и извитой структуры свищей естественное дренирование может быть неполным, что вызывает задержки выделения гноя и обострения остеомиелита (вторичный острый остеомиелит) таза и костей тазобедренного сустава, чаще всего осложняющиеся поражением почек и других паренхиматозных органов амилоидозом (чаще чем 1:300). Клинически задержка гноя выявляется при снятии повязки, когда из свищей «тихо» вытекает гной (значительная задержка), или при надавливании вокруг свища, или при циркулярном сдавлении (глубокая задержка).

При глубоком расположении затеков, окруженных костными структурами, этих клинических признаков

может и не быть и тогда на помощь приходят современные средства топической диагностики, позволяющие определить величину, уровень и глубину затеков. КТ помогает ориентироваться в костях таза, МРТ — в изменении плотности мягких тканей и расположении натечников. При наличии свищей неоценимую услугу хирургам оказывает фистулография, иногда выявляющая сложные свищевые лабиринты и большие гнойные полости в мягких тканях в глубине таза. Поискам закрытых глубоких гнойных очагов способствуют также тепловидение, сцинтиграфия, компьютерная сонография.

Хирурги с давних времен стремились выявить пути распространения гнойных затеков в области позвоночника и таза. А.В.Старков (1912) для изучения фасций и клетчатки малого таза, а также «слабых» мест этой области через трепанационное отверстие в крестцовой кости вводил под давлением окрашенный желатин. Он распространялся в ретро ректальной клетчатке, направляясь по передней поверхности крестца вверх и достигал места бифуркации аорты. Иногда он поднимался до нижнего полюса почки или до IV поясничного позвонка. При количестве желатина не более 600 мл он распространялся вперед по пристеночной клетчатке и останавливался у задней поверхности предпузырной пластинки фасции, иногда ее прорывал и в небольшом количестве попадал в предпузырное пространство. Такое распространение желатина автор назвал передним затеком. Боковой затек возникал, если желатин переливался через пограничную линию в подвздошную ямку. Автор видит его в трех вариантах. Переднебоковой затек — если желатин переливался через переднюю часть пограничной линии и покрывал часть поясничной мышцы, ближайшей к паховой связке, достигая верх-

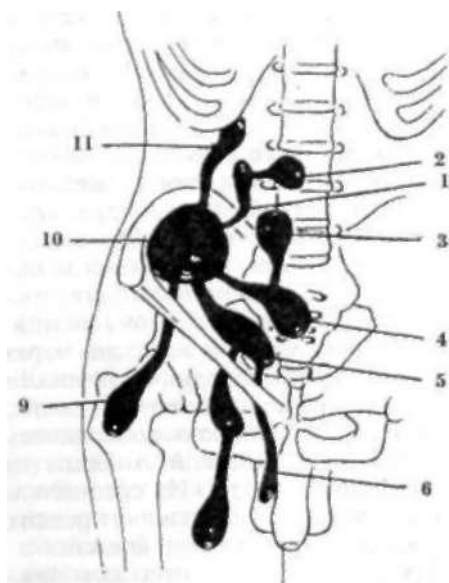
ней передней подвздошной ости и распространяясь по подвздошному гребню. Нередко при этом желатин проникал в паховый канал и через него в мошонку или в толщу брюшной стенки. Более редкий заднебоковой затек возникал, когда желатин переливался от заднего отдела пограничной линии в желобке между медиальным краем поясничной мышцы и позвоночником в область крестцово-подвздошного сочленения. При распространении желатина через среднюю часть пограничной линии возникал средний боковой затек, покрывавший среднюю поверхность подвздошно-поясничной мышцы и подвздошные сосуды. Из среднего и заднего затеков желатин в редких опытах достигал слепой кишки.

Наиболее часто возникали нижние затеки, являвшиеся результатом фильтрации жидкости через фасции, покрывавшие *m. levator ani* и эту мышцу. Здесь могут возникать вторично ретромускулярные предпузырные флегмоны, на которые нередко «указывают» симптомы раздражения брюшины и сочувственного воспаления со стороны органов малого таза.

Гнойные затеки в зависимости от «проникающей» активности гноя могут распространяться по сравнению с туберкулезными натечниками во много раз быстрее и в любом направлении, чаще всего под действием силы тяжести и преимущественно вокруг очага остеомиелита. Поэтому следует рассматривать 3 группы гнойных затеков:

- 1) вокруг заднего полукольца таза (часто);
- 2) вокруг переднего полукольца таза (реже);
- 3) вокруг тазобедренного сустава (часто).

Далекая миграция гнойных затеков встречается значительно реже, чем туберкулезных натечников, так как «по дороге» в результате острого



48. Схема распространения гнойных затеков при остеомиелите таза, чаще посттравматическом, из полости таза они распространяются через большие седалищные отверстия в ягодичную область или на бедро по ходу т. *psoas* (по Б.М.Хромову и А.Т.Зениной).

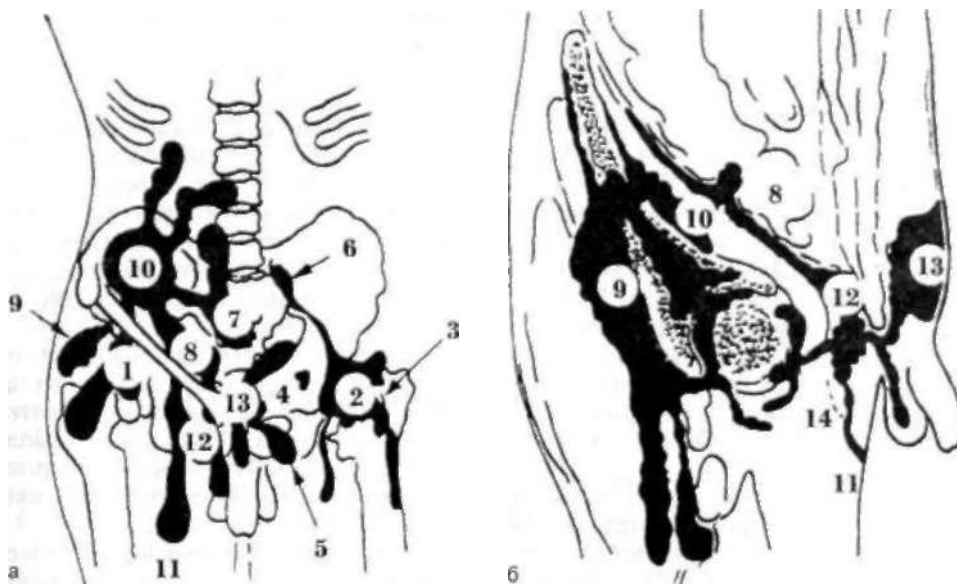
1 — поясничный затек; 2 — спинно-мозговой затек; 3 — предподвздошный затек; 4 — передний крестцовый затек, 5 — внутритазовый затек; 6 — затек в мошонку; 7 — заиллярный затек; 8 — нижне-внутренний затек; 9 — передненаружный затек; 10 — подвздошный затек; 11 — затек в брюшную полость.

воспаления они успевают вскрыться наружу, оставляя «остывающий» свищ.

Распространение первичных гнойных затеков связано с локализацией очага остеомиелита, его синтопией и расположением фасциальных влагалищ сосудов, нервов и клетчаточных пространств. Одно из них располагается по обе стороны от париетального листка фасции. Кнаружи от него лежат крупные нервные стволы, принимающие участие в образовании крестцового сплетения, кнутри — внутренние подвздошные сосуды. Окружающая их

клетчатка создает путь к внутренним органам и в другие зоны таза. Клетчатка, сопровождающая седалищный нерв и нижние ягодичные сосуды, через запирающее отверстие сообщается с обширным ложем приводящих мышц. В области переднего полукольца таза имеются обширные пространства, заполненные рыхлой предузельной и предбрюшинной клетчаткой, которая с боков заполняет околопузырное пространство, достигающее до внутренних подвздошных сосудов. Разрушение фасции позволяет гнойному процессу распространяться и в забрюшинную клетчатку подвздошной ямки. Клетчатка между ягодичными мышцами через большое седалищное отверстие сообщается с внутритазовой клетчаткой. Эта клетчатка через малое седалищное отверстие сообщается с клетчаткой прямокишечно-седалищных ямок и далее распространяется на нижнюю конечность по ходу седалищного нерва.

Очаги остеомиелита, возникающие в области заднего полукольца таза, дающие образование внутритазовых затеков в области крестцово-подвздошного сочленения и на передней поверхности крестца, сопровождаются неврологической симптоматикой со стороны нервов крестцового и поясничного сплетений и образованием затеков в глубине малого таза при далеко зашедшем гнойном процессе нередко с обеих сторон. Центральные расплощенные очаги остеомиелита на внутренней поверхности подвздошной кости, не имеющие стока кнаружи из подвздошной ямки, могут распространяться во всех направлениях, кроме заднего, что видно из схемы Б.М.Хромова и А.Т.Зениной (1951), подтвержденной клиническим опытом В.П.Селиванова и Ю.П.Воронянского (1975) (рис. 48, 49). Эти авторы связывают локализацию первичных затеков и пути их



49. Схема распространения гнойных затеков у больного с хроническим остеомиелитом таза (по В.К.Гостищеву и Л.П.Шалчковой).

а — прямая проекция; б — боковая проекция; 1 — распространение гнойного процесса на вертлужную впадину; 2 — гнойное расплавление тазобедренного сустава; 3 — патологический вывих бедра; 4 — распространение процесса на подвздошную кость; 5 — распространение процесса на седалищную кость; 6 — вовлечение в процесс крестцово-подвздошного сочленения; 7 — распространение гнойного процесса на крестцовую кость; 8 — распространение процесса на подвздошную ямку; 9 — распространение гноя под ягодичные мышцы; 10 — забрюшинная флегмона; 11 — гнойные затеки на бедро; 12 — гнойные затеки в паховой области; 13 — гнойные затеки в области передней брюшной стенки; 14 — распространение процесса на промежность.

распространения с расположением остеомиелитического очага и его топографоанатомическими особенностями, близостью и протяженностью клетчаточных пространств таза и бедра. Эти авторы считают, что все известные более или менее типичные затеки при остеомиелите таза можно разделить на внутритазовые и внетазовые. В.Н.Анисимов (1992) считает, что образование гнойного затека можно считать в основном процессом пассивным, так как это

осложнение возникает при затруднении оттока гноя и он распространяется по тканям, проникая через места наименьшего сопротивления: рыхлую клетчатку, окружающую сосудисто-нервные пучки, межмышечные промежутки и параоссальные щели.

Распространению гноя способствуют локализация гнойного очага, положение тела и конечностей, так как по законам гидродинамики гной в силу тяжести будет стекать сверху вниз и спереди назад. У больных, длительно лежащих в горизонтальном положении со слегка согнутыми бедрами, наблюдались рекуррентные (обратные) гнойные затеки на позвоночнике, в области тазобедренного сустава и в нижней половине бедра (из области коленного сустава). Многочисленны варианты распространения гнойных затеков не только в области таза, но и при других локализациях остеомиелита [Войно-Ясенецкий В.Ф., 1956; Селиванов В.П., Воронянский Ю.П., 1975; Гостищев В.К., 1996; Todi'roid N., Stalens J., 1995].

В своих уникальных наблюдениях над больными и в эксперименте, опубликованных в виде очерков гнойной хирургии, В.Ф.Войно-Ясенецкий (1946, 1956) установил возможность образования 11 типичных гнойных затеков:

1) при разрыве *bursae iliopectineae*, почти всегда имеющей сообщение с полостью тазобедренного сустава и находящейся под *m. iliopsoas*, содержимое сумки разрывает ее и широко изливается по задней поверхности *m. iliacus internus* между ней и крылом подвздошной кости; **ЭТО** первый и самый важный путь для гнойных затеков;

2) из-под медиального края *t. iliopsoas* гной проникает в медиальную сторону, вдоль передней поверхности горизонтальной ветви лобковой кости, отслаивая, а иногда и полностью отделяя от нее *m. rectineus*; здесь образуется второй затек, между приводящими мышцами бедра;

3) по нижней поверхности ш. *obturator externus* по ходу *a. и v. circumflexae femoris mediales* гной направляется назад в ягодичную область и выходит через щель между верхним краем *m. quadratus femoris* и нижним краем *t. gemellus inferior*; таким образом, в глубине ягодичной области, под *m. gluteus maximus*, возникает третий затек;

4) когда образуется второй затек, гной через *foramen obturatorium* легко проникает в полость малого таза — это четвертый затек;

5) в малом тазу гной депонируется у задней поверхности лобковой кости, а при поражении остеомиелитом дна вертлужной впадины — на боковой стенке малого таза, под *t. obturator internus*; это пятый затек;

6) из малого таза гной поднимается в подвздошную ямку, отслаивая брюшину и поперечную фасцию от подвздошно-поясничной мышцы, и образует большой шестой затек в

виде забрюшинной подвздошной флегмоны;

7) из подвздошной ямки гной может продолжить путь в передней, боковой и задней брюшной стенке, образуя огромные забрюшинные поясничные флегмоны, предбрюшинные или межмышечные флегмоны брюшной стенки, распространяясь между мышцами живота, иногда расслаивая их и выходя даже под кожу; это седьмой затек;

8) из-под латерального края *t. iliopsoas* гной выходит под *m. rectus femoris* и образует обширный затек между ней и *m. vastus intermedius*, гной может опуститься до самого *recessus suprapatellaris* коленного сустава; это восьмой затек;

9) указанный выше затек может распространяться и в медиальную сторону под *m. sartorius* в *trigonum scagrae* вдоль бедренных сосудов, до самого приводящего канала — девятый затек;

10) типично распространение гноя из-под подвздошно-поясничной мышцы в промежуток, ограниченный с медиальной стороны *m. sartorius* и *t. rectus femoris*, а снаружи *t. tensor fasciae latae* и *t. vastus lateralis*; в этом промежутке, по мнению автора, много рыхлой и жировой клетчатки, в которой проходят *a. и v. circumflexae femoris lateralis* и разветвления бедренного нерва; здесь образуется десятый затек;

11) из него под *m. gluteus medius* или *minimus* может возникнуть и одиннадцатый затек.

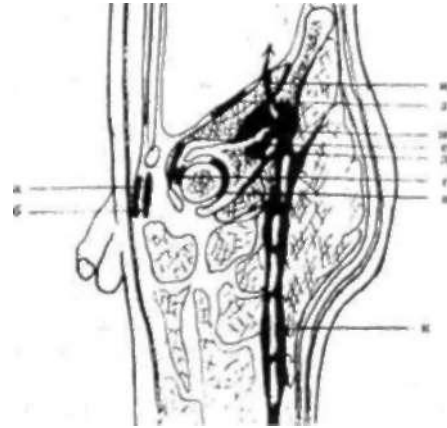
В публикациях последнего времени [Гостищев В.К., Шалчкова Л.П., 1997]. посвященных хроническому остеомиелиту таза, авторы указывают на сложное строение очагов остеомиелита и значительные трудности определения их границ. В определенной степени локализация очагов и гнойных затеков связана с этиологией заболевания. На оригинальных

схемах авторы представили их изображение с указанием причин возникновения и локализации остеомиелита (рис. 50).

При переходе острого остеомиелита в хронический образуются свищи, гнойные полости с секвестрами, гранулемы, сами же гнойные затеки обычно опорожняются, резорбируются и заустевают. Клиническая картина становится спокойной (отсутствие болей, нормализация температуры тела, анализы крови), поэтому представленная авторами схема больше относится к острому остеомиелиту или к его обострениям, которые сопровождаются, как правило, гнойно-резорбтивной лихорадкой.

Преобладающими, по данным авторов, оказались гнойное расплавление тазобедренного сустава и крестцово-подвздошного сочленения, а также поражение самой большой кости таза — подвздошной. В ней могут быть обнаружены ограниченные очаги (более легкая форма) и диффузные поражения (более тяжелая форма). Последняя может протекать очень тяжело. При ней кость содержит множество очагов-абсцессов, которые сливаются, образуя обширные гнойные очаги в виде флегмон, захватывающих окружающие мягкие ткани, расплавляющих жировую клетчатку и формирующих гнойные затеки.

При образовании наружных свищей острый процесс может приостановиться. При отсутствии дренирования токсико-резорбтивная лихорадка, наоборот, нарастает, переходя в сепсис. В этих условиях из-за тяжести состояния поиски гнойных затеков затруднены. На практике все



50. Пути распространения гноя при остеомиелите таза.

а — прорыв гноя в подкожные ткани паховой области; б — гнойный бурсит (bursitis iliopectinea); в — прорыв гноя в тазобедренный сустав; г — распространение гноя за пределы тазобедренного сустава; д — вторичный абсцесс в подъягодичном пространстве; е — внутрикостная флегмона подвздошной кости; ж — гнойный затек вокруг очага острого остеомиелита подвздошной кости; з — забрюшинное распространение гноя; и — прорыв гноя в брюшную полость; к — распространение гноя по межмышечным пространствам бедра.

представленные схемы затеков имеют относительное значение, так как границы их стерты и нормальная анатомия прослеживается плохо. Знание движения затеков важно при топической диагностике острого остеомиелита, при хроническом остеомиелите вне обострений эти затеки определяются редко, так как по их пути обычно формируются свищи (реже гранулемы). Тем не менее хирург должен себе представлять возможность распространения гноя на отдаленные области для своевременного дренирования, а в хронических случаях для поисков отделенных очагов остеомиелита.

Глава 3

ТРАВМЫ ГРУДИ

Повреждения груди бывают открытые и закрытые. Открытые травмы возникают в основном при ранениях холодным или огнестрельным оружием. Таких пострадавших лечат преимущественно торакальные хирурги. Травматологи чаще имеют дело с закрытой травмой груди, причинами которой являются ушиб, сотрясение, сдавление груди. При локальных ушибах груди относительно небольшой силы (удар кулаком, удар о выступающий предмет при ходьбе, беге, падении) возникают изолированные переломы ребер (от одного до трех), чаще без повреждений внутренних органов. При ушибах большой силы (автотравма, падение с большой высоты или из движущегося транспорта, сдавление большой силы) возникают множественные и сочетанные переломы ребер.

Множественные и сочетанные переломы ребер среди множественных переломов составляют от 11 до 15%, среди сочетанных повреждений — до 30%, среди политравм — до 20%. Эти повреждения чаще встречаются у мужчин (2,5 : 1) в основном трудоспособного возраста. В большинстве наблюдений (70%) травмы груди являются тяжелыми. Чаще страдает левая половина грудной клетки (58%), двусторонние повреждения встречаются в 10% случаев.

По характеру повреждений выделяют следующие группы пострадавших:

1) с множественными переломами ребер без повреждения других участков скелета (12%);

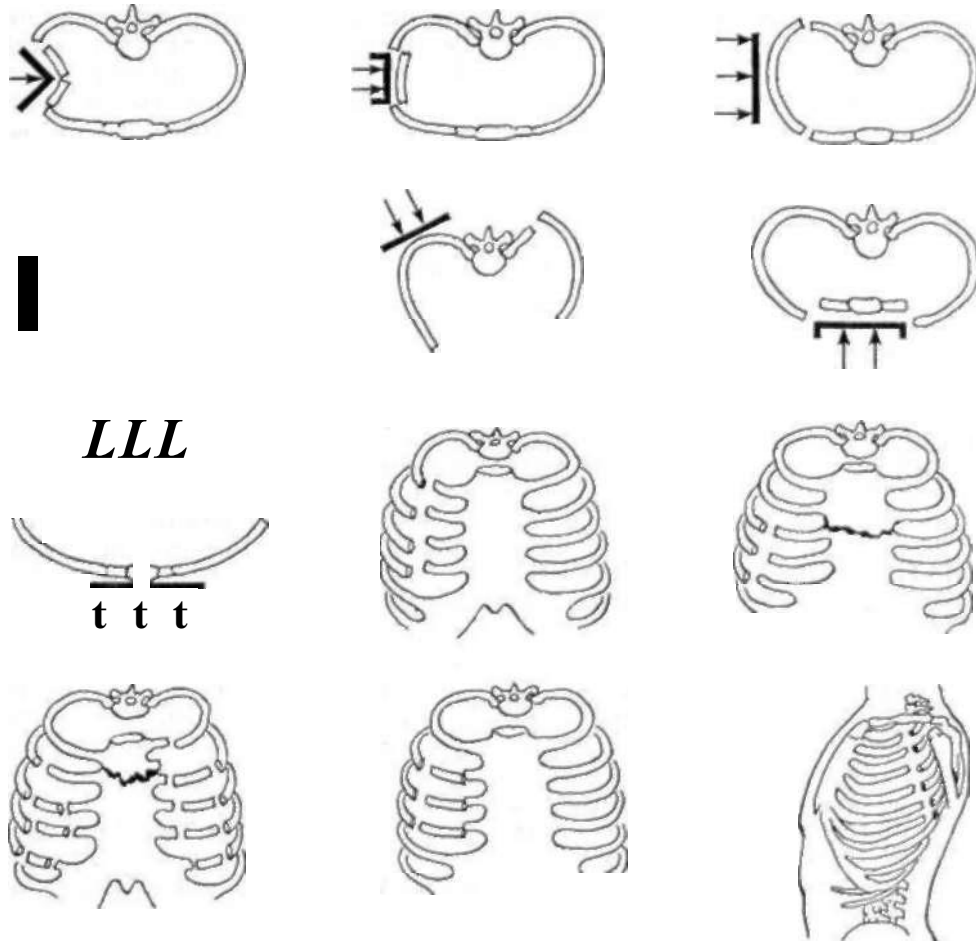
2) с множественными переломами ребер, сочетающимися с повреждениями органов груди и множествен-

ными переломами других участков скелета (57%); сопутствующие повреждения были либо равноценны по тяжести травме груди, либо тяжелее;

3) с легкими повреждениями грудной стенки (одного-трех ребер), сочетающимися с травмами других частей тела, определяющими в основном тяжесть состояния пострадавших (31%).

Такое распределение больных помогает решать практические вопросы, касающиеся диагностики, тактики и выбора метода лечения. При сочетанных множественных травмах более заметные повреждения (резко болезненные или открытые) могут «скрыть» тяжелое повреждение грудной клетки или органов груди и отвлечь внимание хирурга от своевременной диагностики и экстренной помощи. При переломах 1—2 ребер надо исключить повреждения расположенных рядом костей и органов.

Механизм травмы. На рис. 51 изображены основные механизмы возникновения множественных переломов ребер. При непосредственном действии выступающего предмета с большой силой вначале возникает перелом от переразгибания ребра в этом месте, затем образуются переломы соседних участков ребра от чрезмерного сгибания. При действии травмирующего агента одновременно на большой участок грудной стенки по продольной линии тела возникают множественные переломы (двойные, тройные и т. д.) многих ребер. Число переломов на каждом ребре зависит от формы и площади соприкасающейся поверхности травмирующего предмета. При небольшой площади соприкосновения может «вышибаться» фрагмент одного



51. Механизмы переломов ребер.

или нескольких ребер, вдавливаясь внутрь груди, при этом происходит большое смещение отломков с разрывом мышц, сосудов и плевры. Если площадь удара большая, то образуется подвижный участок грудной стенки, называемый «реберным клапаном». Такие переломы возникают чаще при автомобильных и железнодорожных травмах, при падениях с высоты, при резком сдавлении груди с большой силой. В последнем случае

могут возникать множественные переломы по типу «размятой грудной клетки».

Сцепщик вагонов Л., 40 лет, госпитализирован через 1 г ч после травмы (грудь была «раздавлена» между буферами вагонов). Состояние крайней тяжести, выраженное двигательное и речевое возбуждение, сознание спутано, резкий цианоз шеи, лица, ушных раковин. Зрачки равномерно сужены, вяло реагируют на свет. Кровоизлияния в склеры. Грудь деформирована, на передней ее поверхности имеются обширные осаднения. Вся передняя грудная стенка при дыхании совершает парадоксальные движения (втягиваясь при вдохе почти до позвоночника). Клинически определялись переломы всех ребер, в большинстве по двум и даже по трем линиям.

что проявлялось в своеобразной картине «клапанов», как бы заключенных один в другой. На фоне большого «клапана», включающего в себя всю переднюю грудную стенку, имелись меньшего размера участки грудной стенки правой и левой половины, совершающие при дыхании «собственные» парадоксальные движения. Обширная подкожная эмфизема распространилась по всей правой половине туловища. Артериальное давление 95 мм рт. ст., пульс нитевидный 140—150 уд/мин, дыхание поверхностное, шумное, до 40 в 1 мин. У пострадавшего диагностирован тяжелый шок, кровопотеря до 1 л. Несмотря на активные реанимационные мероприятия, больной погиб через 1 h ч. На вскрытии: множественные переломы всех ребер по среднеключичным линиям. 5 ребер — по передней подмышечной линии (с обеих сторон) и 6 ребер — по околопозвоночной линии (с обеих сторон), перелом ребер в хрящевой части у места прикрепления к груди. Двусторонний гемопневмоторакс и ателектаз легких.

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Андрей Везалий (1543) в классическом труде «О строении человеческого тела» писал: «Удивительно мастерство высшего творца вещей, с каким целая грудная клетка сделана из костной, ни мясистой, но кость посменно чередуется с мускулами... чтобы создалась некоторая полость внутри грудной клетки и грудная клетка обладала бы произвольным движением... И это немало способствует безопасности сердца и легких, так как они наиболее защищены».

Этот раздел основан на работах А.П.Николаева (1950); А.Н.Максименкова (1955), Б.В.Петровского (1974). Е.А.Вагнера (1981).

Форма грудной клетки варьирует от широкой и короткой (при брахиморфной конституции) до узкой и длинной (при долихоморфной конституции). Каждому из этих двух крайних типов строения присущи определенные особенности. Для первого характерны относительно большая окружность груди, увеличение

подгрудинного (часто называемого «эпигастральным») угла (до 120°); незначительный наклон ребер, положение которых приближается к горизонтальному, и относительно большая ширина межреберных промежутков; меньшие размеры верхней апертуры, сравнительно небольшая глубина яремной вырезки рукоятки грудины и яремной впадины. Второй тип строения отличает меньшая окружность груди (плоская грудь), малый подгрудинный угол (90—100°), более выраженный наклон ребер книзу и сравнительно небольшая ширина межреберных промежутков, большой сагиттальный диаметр верхней апертуры и глубина яремной вырезки.

Жизненно важные органы грудной полости защищены своеобразным панцирем, состоящим из костно-хрящевой основы, мышечно-фасциального слоя и кожи. Строение и прочность разных частей этого панциря не везде одинаковы. Костно-хрящевую основу груди, т. е. собственно грудную клетку, образуют 12 грудных позвонков, грудины и 12 пар ребер. У 7 верхних ребер (истинных) хрящевые окончания спаяны с грудиной и образуют единое кольцо. Ребра VIII—X (ложные), соединяясь своими хрящевыми окончаниями друг с другом, а затем с хрящем VII ребра, образуют реберную дугу, XI и XII ребра с грудиной не соединены. Значительно повышают устойчивость и защитные свойства грудной клетки непосредственно связанные с ней ключицы и лопатки.

Грудная клетка, сохраняя определенную подвижность, достаточно эластична. Это свойство особенно выражено в молодом возрасте. При травмах, особенно закрытых, чаще всего (более чем в 75% случаев) нарушается целостность VII—X ребер на участках, расположенных между передней подмышечной и лопаточной линиями. В этой области грудная

клетка и наиболее широкая, и выстоит наружу [Волкович Н.М., 1928]. При автодорожных травмах и падениях с большой высоты чаще возникают множественные переломы ребер, расположенные не только в области приложения силы, но и в удалении от нее. Особенно опасны множественные переломы ребер, разрушающие каркасность грудной клетки: «раздавленная грудь», створчатые и фрагментарные переломы, способствующие образованию клапанного пневмоторакса.

Прочность грудной клетки значительно повышают мышцы, особенно мощные в задних и частично в боковых областях груди. Сзади грудную клетку покрывают широчайшие и трапециевидные мышцы, большие и малые ромбовидные мышцы, сбоку — передние зубчатые и наружные косые мышцы живота, частично — широчайшие мышцы спины, спереди — большая и малая грудные мышцы. Все они структурно и функционально связаны с мышечно-фасциальными образованиями шеи, плечевого пояса и брюшной стенки. Большая часть мышечных слоев грудной стенки покрыта собственной фасцией груди, которая отличается особой толщиной и плотностью в области грудины, с надкостницей которой тесно спаяна. Переходя на боковые отделы грудной клетки, она постепенно истончается. Кожа груди отличается особой плотностью на спине. В околопозвоночной и лопаточной областях она вдвое толще, чем на передней и боковых сторонах груди. Точно так же и подкожная жировая клетчатка более выражена в заднебоковых областях груди, чем спереди. У полных людей грудная стенка очень толстая, у худых — очень тонкая, вследствие чего даже неглубокие раны груди у них нередко становятся проникающими.

В толще грудной стенки глубже всего располагаются межреберные

мышцы — наружные и внутренние. Заполняя межреберные промежутки, они обеспечивают монолитность каркаса груди. Наружные межреберные мышцы расположены на протяжении ребер от бугорков до передних концов реберных хрящей. Волокна их идут в направлении сверху вниз и сзади наперед; ход их совпадает с ходом волокон наружной косой мышцы живота. Сокращаясь при вдохе, они поднимают передние концы ребер, увеличивая объем грудной полости и соответственно объем легких. Внутренние межреберные мышцы начинаются у грудины и оканчиваются сзади у реберных углов. Направление их волокон обратно направлению волокон наружных мышц. Пространство между наружными и внутренними межреберными мышцами заполнено рыхлой клетчаткой и проходящими в ней межреберными артериями, венами и нервами. При травматических повреждениях грудной стенки особую опасность представляет нарушение целостности межреберных артерий. Эти артерии, за исключением двух первых, берут начало непосредственно от грудной части аорты. Проходя кпереди от позвоночника вместе с венами и межпозвоночными нервами до средней подмышечной линии, они анастомозируют здесь с ветвями передней грудной артерии, отходящей из подключичной артерии и следующей вниз по задней поверхности реберных хрящей вдоль наружных краев грудины. Таким образом, в каждом межреберном промежутке создается замкнутое артериальное кольцо. При разрыве его из каждого отрезка под высоким давлением изливается кровь. Это обязывает при обработке раны лигировать оба отрезка сосуда.

В заднебоковом отрезке межреберная артерия располагается у нижневнутреннего края ребра в достаточно глубокой борозде, где она

защищена от ранения и может быть разорвана только при оскольчатом переломе ребра. Дальше кпереди борозды уже нет, межреберная артерия, разветвляясь, анастомозирует с ветвями грудной артерии и артериальное кольцо остается без костного прикрытия.

Внутренняя поверхность ребер покрыта плотной, особенно прочной в передних и боковых отделах, внутригрудной фасцией, которая значительно повышает устойчивость грудной стенки и способствует тому, что при обычных переломах ребер отломки, как правило, не расходятся. Дном грудной полости является диафрагма, которая в виде купола замыкает ее нижнюю апертуру. Диафрагма разделяет грудную и брюшную полости, регулирует давление в них и является основной дыхательной мышцей, обеспечивающей $\frac{2}{3}$ вентиляционного объема. Сокращения и смещение диафрагмы в сторону брюшной полости увеличивают объем груди в вертикальном направлении и расширяют нижнюю апертуру, повышая поперечный диаметр грудной клетки. Двусторонний паралич диафрагмы человек и животные не переносят. Роль диафрагмы не ограничивается ее участием в вентиляции легких. Постоянные ритмичные сокращения диафрагмы способствуют оттоку венозной крови из брюшной полости в правые камеры сердца.

Поддиафрагмальное пространство принято разделять на правое и левое. Правый купол диафрагмы заполняет печень, к нижней поверхности которой прилежат изгиб толстой кишки, малая кривизна желудка и двенадцатиперстная кишка, а к задней — почка и надпочечник. Соответственно левому куполу диафрагмы расположены селезенка и левый изгиб толстой кишки, дно желудка, хвост поджелудочной железы и левая почка с надпочечником. Все эти

органы в той или другой степени подвержены опасности повреждения при тяжелых травмах нижней части груди.

Грудную полость определяют как пространство, ограниченное с боков грудной клеткой, а снизу — диафрагмой. Основную часть этой полости занимают два больших замкнутых плевральных вместилища легких. Между ними в средостении вместе с важнейшими кровеносными сосудами, нервами и другими жизнеобеспечивающими органами расположено перикардальное вместилище сердца. Значительная роль в формировании нарушений, связанных с травматическими повреждениями груди, принадлежит плевре. Различают висцеральную плевру, покрывающую легкие, и париетальную, выстилающую большую часть внутренней поверхности грудной полости (около 22 000 см²). В последней выделяют три отдела: реберную, диафрагмальную и медиастинальную. Особое практическое значение имеет реберная плевра: открытое нарушение ее целостности превращает сравнительно безобидное поверхностное повреждение груди в тяжелое проникающее ранение. Пространство, заключенное между париетальным и висцеральным листком, принято называть плевральной полостью. Фактически у здорового человека эта полость имеет вид очень узкой щели, в которой содержится 1–2 мл серозной вязкой жидкости, своеобразной смазки, облегчающей скольжение плевральных листков при дыхательных движениях легких и создающей молекулярное сцепление между ними. Функция плевры способствует циркуляции жидкости в межплевральной щели, причем для висцеральной плевры — это трансудация жидкости, для париетальной — ее резорбция. При нарушении герметичности межплевральной щели (пневмоторакс) проникающий воздух

резко изменяет топографические соотношения между органами на соответствующей стороне. Межплевральная щель превращается в истинную полость, разрушается молекулярное сцепление плевральных листков, соответственно повышению внутриплеврального давления уменьшается эластическое напряжение ранее растянутого легкого, вплоть до полного равномерного его коллапса. Под влиянием пневмоторакса вследствие раздражения воздухом обильной рецептивной зоны плевры происходит сложная рефлекторная перестройка.

Наибольшее количество рецепторов и интерорецепторов вегетативных нервных элементов сосредоточено на медиастинальной поверхности плевры в области корня и ворот легкого, сердечного вдавления легкого, а также в плевре по краям долей легкого. Механическое раздражение этих высокочувствительных зон легочной плевры способно вызывать тяжелый шок. Это обуславливает необходимость проведения новокаиновых блокад рефлексогенных зон при тяжелых травмах груди. Париетальная плевра не воспринимает тактильного и температурного раздражений, но чувствительна к болевым раздражениям с четкой их локализацией, особенно это выражено в ее переднебоковых областях. Раздражение нижних областей париетальной плевры может вызывать напряжение не только соответствующих мышц груди, но и верхних областей брюшного пресса, что нередко наблюдается при травмах нижней половины груди, вызывая подозрение на повреждение внутрибрюшных органов.

При тяжелых травмах груди опасность повреждения угрожает прежде всего легким, так как они занимают почти $\frac{1}{5}$ объема грудной полости, причем большая часть их поверхности обращена наружу. В каждом легком выделяют три поверхности:

реберную, диафрагмальную и медиастинальную. Реберная (наружная) поверхность выпуклая, отделена от ребер и межреберных промежутков только листками париетальной плевры и внутригрудной фасции и поэтому легко подвергается воздействию травмы. Диафрагмальная (нижняя) поверхность вогнута соответственно выпуклости купола диафрагмы, к которому прилежит. Обращенные кнутри медиастинальные поверхности легких вместе с одноименными областями плевральных вместилищ ограничивают с обеих сторон средостение, до известной степени повышая безопасность расположенных в нем жизненно важных органов.

Средостением принято считать пространство между плевральными полостями, ограниченное сзади позвоночником, спереди грудиной и частично реберными хрящами, а снизу диафрагмой. Фронтальной плоскостью, проходящей через корни легких, его принято условно делить на переднее и заднее. В средостении сосредоточен сложный комплекс жизнеобеспечивающих органов и нервно-сосудистых, лимфатических, клеточных образований. К верхнему средостению, заключенному между рукояткой грудины и позвоночником, отнесены трахея, пищевод, грудной проток, часть средостенных лимфатических узлов и крупные сосуды и нервы — дуга аорты с отходящими от нее ветвями, обе плечеголовые вены, верхняя половина верхней полой вены, блуждающие и диафрагмальные нервы, аортально-сердечное сплетение. В переднем средостении, заключенном между телом грудины и перикардом, находятся лимфатические узлы и ветви передних грудных сосудов. К среднему средостению отнесены перикард с заключенными в нем органами, бифуркация трахеи, оба главных бронха, легочный ствол, легочные вены, диафрагмальные нер-

вы, лимфатические узлы. Заднее средостение, ограниченное спереди бифуркацией трахеи и перикардом, с боков — средостенными листками, сзади — IV—XII грудными позвонками, содержит аорту, непарную и полунепарную вены, блуждающие и внутренностные нервы, пищевод, грудной проток, лимфатические узлы [Лубоцкий Д.П., 1964]. Органы, расположенные в сравнительно небольшом пространстве средостения, тесно соприкасаются друг с другом, переплетаются, в ряде случаев взаимодействуют. Важную роль в обеспечении физиологических функций органов средостения играет рыхлая клетчатка, основная масса которой заложена в средней и задней его областях. Рыхлость клетчатки средостения способствует тому, что медиастинальные эмфиземы и гематомы, возникающие при нарушениях целостности расположенных в нем воздухоносных путей и кровеносных сосудов, быстро распространяются на клетчаточные пространства груди и шеи, вызывая опасные смещения и сдавления внутригрудных органов, резко выраженную отечность шеи, лица, туловища и т. д.

Органы средостения достаточно хорошо защищены от травматических воздействий, поэтому повреждения их возникают обычно в результате воздействий повышенной мощности (крупные автотранспортные катастрофы или производственные аварии, падения с большой высоты, огнестрельные двусторонние ранения и пр.) и отличаются большой тяжестью и высокой летальностью. Среди таких повреждений особое значение имеют ранения перикарда и сердца. Перикард занимает передненижнюю часть средостения. Его лицевая поверхность обращена к груди и хрящам III—VII ребер, однако непосредственно прилегает она к ним только частично. Большую

же часть передней поверхности перикарда прикрывают нависающие с обеих сторон передние реберно-медиастинальные синусы плевральных полостей обоих легких. Нижняя поверхность перикарда прилежит к диафрагме и спаяна с ее сухожильным центром. При переходе кпереди на грудину и VI—VII реберные хрящи перикард образует глубокий карман, который никогда полностью не заполняется сердцем, поэтому и считается единственно доступным для относительно безопасных диагностических и лечебных его пункций. В грудной полости сердце располагается по оси, идущей сверху вниз, справа налево и сзади вперед. В нем различают основание, или корень, и более или менее выраженную верхушку, а также переднюю (грудно-реберную), нижнюю (диафрагмальную) и заднюю (позвоночную) поверхности. Самой большой по площади и чаще всего подвергающейся травматическим воздействиям является передняя поверхность сердца.

Главной магистралью, обеспечивающей кровоснабжение всего тела, является аорта, повреждение которой при закрытых травмах груди составляет 0,3%, однако обнаруживают эти повреждения в основном на судебно-медицинских вскрытиях.

Основными нервными стволами грудной полости являются симпатические и блуждающие нервы. И те и другие, проходя на всем протяжении грудной полости к диафрагме, отдают многочисленные ветви, которые, тесно переплетаясь и частично анастомозируя, образуют сложные сплетения и узлы, прямо или косвенно обеспечивающие жизнедеятельность и в то же время влияющие на характер возникающих при травмах патологических нарушений. Эти нарушения по своему происхождению, характеру и относительной тяжести весьма многообразны. Так, парез или

ПЕРЕЛОМЫ РЕБЕР

полный паралич голосовых мышц может быть связан с повреждением отходящего к гортани возвратного нерва. Внезапная рефлекторная остановка сердца может быть вызвана перераздражением верхней сердечной ветви блуждающего нерва. Травмирование многочисленных ответвлений и сплетений, расположенных в районе средней части блуждающего нерва, приводит к возникновению так называемых вагусных пневмоний, ателектазу легких, деструкции легочной ткани. Симпатический нерв, тормозя действие мускулатуры бронхов, способствует расширению воздухоносных путей. Блуждающий нерв вызывает сокращение мышц бронхов и сужение последних. Раздражение и повреждение нервных волокон, входящих в состав сердечно-легочных и аортальных сплетений, вызывают серьезные нарушения сердечной деятельности, гипоксию миокарда. Патологические нарушения, возникающие в результате травмирующих воздействий на нервные стволы и сплетения средостения, могут иметь решающее значение в исходе травм груди. Нервные образования очень чувствительны к любым, даже самым незначительным воздействиям — прижатию, потягиванию, уколу, а последствия таких воздействий иногда бывают трагическими.

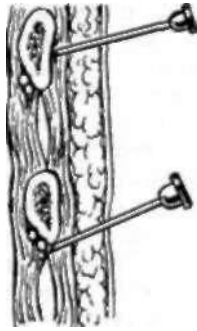
ПЕРЕЛОМЫ РЕБЕР

Переломы ребер без повреждения внутренних органов. *Признаки.* При сохраненном сознании у пострадавшего установить перелом нескольких ребер обычно нетрудно.

Характерны следующие симптомы: резкая боль на месте перелома, усиливающаяся при кашле и глубоком дыхании, поверхностное частое дыхание и вынужденное положение

пострадавшего, пытающегося обеспечить покой поврежденному участку грудной стенки. Весьма характерен симптом «оборванного вдоха» — при попытке медленно и глубоко вдохнуть внезапно возникает резкая боль, и вдох прекращается. Даже сравнительно легкие, поверхностные травмы груди, вызванные непроникающей раной, кровоизлияниями в подкожную клетчатку или межреберные мышцы, нарушают ритм и глубину дыхательных движений. Сопутствующие им болевые ощущения приводят к уменьшению экскурсий грудной клетки. В значительной степени могут ограничивать движения грудной клетки закрытые повреждения, сопровождающиеся разрывом межреберных мышц. Резкую болевую реакцию вызывают переломы ребер, даже одиночные, однако серьезные расстройства внешнего дыхания возникают при переломах более шести ребер с одной стороны [Вагнер Е.А. 1981].

Лечение. Повреждение скелета груди всегда сопровождается нарушением функции жизненно важных органов — легких и сердца. Однако тяжесть этих расстройств зависит от характера и числа сломанных ребер, от травмы непосредственно самих внутренних органов и от тяжести сопутствующих повреждений. При нетяжелых травмах грудной клетки (переломы 1—3 ребер) функциональные нарушения обычно не вызывают непосредственной угрозы для жизни, но заставляют больных страдать от сильных болевых ощущений вследствие смещения отломков ребер при дыхательных экскурсиях грудной клетки и при различных движениях туловища. В результате пострадавшие вынуждены переходить на поверхностное дыхание, которое не обеспечивает достаточного альвеолярного газообмена. Постепенно нарастающая гипоксия рефлекторно



52. Межреберная новокаиновая блокада.

вызывает более глубокие вдохи, что резко усиливает боли и вновь ухудшает вентиляцию. Физически здоровые люди, удовлетворительно переносящие болевые ощущения, обычно не нуждаются в специальной помощи. Лечение у них ограничивается преимущественно однократной новокаиновой блокадой мест переломов (обязательно провести пробу на переносимость анестетика!) (рис. 52), профилактически можно ввести кофеин или другие тонизирующие препараты. Лица же пожилого и особенно престарелого возраста, имеющие сердечно-легочную недостаточность той или иной степени, в силу которой любые нарушения вентиляции легких могут серьезно нарушать общее состояние (вплоть до развития сердечной декомпенсации), нуждаются в обязательной госпитализации и проведении активного лечения, направленного в первую очередь на обеспечение хорошей вентиляции легких и профилактику застойных явлений. Новокаиновые проводниковые блокады им следует проводить до 2—3 раз в течение первой недели. Лечение переломов ребер новокаиновыми блокадами является общепризнанным. Местное или проводниковое обезболивание проводят всем пострадавшим в момент госпитализации. Для этого обычно используют

0,5—1% раствор новокаина (или тримекаина), который вводят в области переломов (по 5—10 мл) или в межреберья по задней подмышечной и паравerteбральной линии (если большого можно поворачивать). Для prolongации обезболивающего эффекта (до нескольких суток) применяют смеси новокаина с этиловым спиртом, а также с препаратами-пронгаторами.

Основными принципами лечения переломов ребер, как и повреждений любых других костей, являются репозиция и иммобилизация отломков. Переломы ребер лишь по одной линии не требуют специальных мер для репозиции, поскольку в силу анатомических особенностей концы их отломков обычно сохраняют между собой контакт, а срастание ребер даже с небольшим смещением по длине или поперечнику не препятствует полному восстановлению функции грудной клетки. Создать же полный покой в области переломов ребер практически невозможно, так как постоянные движения грудной клетки связаны с жизненно важной функцией — дыханием. Поэтому задача травматолога сводится к созданию относительного покоя в местах переломов, по сути дела — к ограничению подвижности грудной клетки. Достигнуть этого можно различными способами. Н.И.Пирогов еще в 1877—1879 гг. во время войны в Болгарии с успехом применял при переломах ребер гипсовый корсет, укрепляя им и верхние, и особенно нижние ребра. Этим у раненых ограничивалось дыхание грудного типа и компенсаторно усиливалось диафрагмальное дыхание. Вполне естественно, гипсовый корсет могут легко переносить только физически крепкие люди. Возможно, в связи с этим лечение переломов ребер гипсовыми корсетами не получило распространения при травмах мирного времени. Более известным способом

ограничения подвижности грудной клетки, препятствующим внезапным ее расширениям в связи с кашлем, является наложение полос липкого пластыря. При этом необходимо следовать рекомендации Л.Белера (1937): полосу липкого пластыря (не менее 10 см шириной) накладывают вокруг груди в нижней части (даже если сломаны верхние ребра), во время выдоха пострадавшего; при переломах верхних ребер дополнительно накладывают полосу пластыря через надплечье, чтобы ограничить подвижность отломков ребер при движениях руки. Л.Белер особенно подчеркивал нецелесообразность наложения пластыря только на одну (поврежденную) половину груди, так как в функциональном отношении обе половины ее представляют одно целое. Простым и доступным способом ограничения дыхательных экскурсий грудной клетки является наложение круговой (но не сдавливающей!) повязки матерчатым или эластичным бинтом. Основная функция повязок — ограничение грудного типа дыхания и как бы постоянное «напоминание» пострадавшим о необходимости дышать «животом». Наши наблюдения показали, что бинтование груди при переломах ребер безвредно, больные переносят его хорошо, у них улучшается вентиляция легких. Если повязка ослабляется (или «сползает»), то, как правило, больные просят перевязать «потуже». Для облегчения диафрагмального дыхания следует укладывать больных с возвышенным положением груди и заботиться о нормальном функционировании кишечника.

Введение наркотических анальгетиков (преимущественно промедола) при «малых» повреждениях грудной клетки не увеличивает расстройств дыхания (за счет побочного угнетающего действия на дыхательный

центр), так как хороший обезболивающий эффект их позволяет больным нормализовать вентиляцию легких путем увеличения дыхательных экскурсий груди. У пожилых же пациентов, особенно с сопутствующими явлениями легочно-сердечной недостаточности, целесообразнее использовать ненаркотические анальгетики (анальгин, аспирин, парацетамол, седальгин, реопирин и др.). Следует особенно подчеркнуть важность настойчивых занятий дыхательной гимнастикой с пострадавшими в первые же дни после травмы. Через 1-2 нед отломки ребер перестают смещаться вследствие развития фиброзной мозоли, боли прекращаются, больные становятся активными, охотно начинают заниматься ЛФК и не нуждаются больше в повязках, ограничивающих экскурсии грудной клетки. Полное восстановление функции обычно наблюдается через 5-6 нед.

Множественные переломы ребер. *Признаки.* Диагностика тяжелых повреждений грудной клетки затруднена. Множественные переломы ребер при сочетании с другими равными по тяжести или более тяжелыми повреждениями нередко не распознаются при жизни. Деформация грудной клетки при множественных переломах выражена у пострадавших с тяжелыми повреждениями не только ребер, но и органов грудной полости. Деформация скелета груди может быть ложной в связи с ушибами и гематомами мягких тканей грудной стенки. Выраженная одышка (до 30 дыханий в 1 мин и более) наблюдается у всех больных вследствие резких болевых ощущений, ограничивающих глубину дыхания (менее 200 мл). Тяжесть состояния пострадавших без сопутствующих повреждений внутренних органов зависит в основном от числа сломанных ребер и локализации переломов на «ребер-

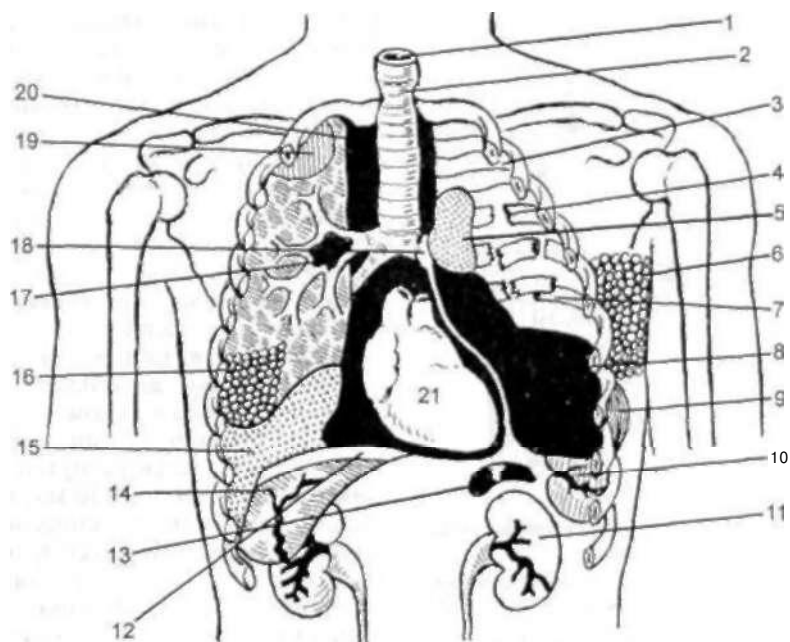
ном кольце». Болевые ощущения и расстройства вентиляции легких были меньше выражены при переломах задних частей ребер, вблизи позвоночника, что объясняется меньшими смещениями отломков в процессе дыхательного акта как вследствие анатомических особенностей, так и в результате своеобразной иммобилизации при положении больного лежа на спине. Множественные переломы передних и боковых частей ребер сопровождались выраженными расстройствами вентиляции легких, особенно при появлении парадоксальных движений участков грудной стенки в связи с образованием «реберных панелей». В патогенезе тяжелого состояния у больных с нарушением «каркаса» грудной клетки существенную роль играет невозможность создать внутригрудное отрицательное давление, необходимое для полноценного вдоха. Расстройства вентиляции усиливаются рефлекторным ограничением дыхательных экскурсий грудной клетки в связи с болевым фактором, а также сопутствующими травмами легких, развитием гемо- и пневмоторакса. Шок развивается у каждого третьего пострадавшего.

Сопутствующие травмы органов груди значительно отягощают состояние пострадавших. В связи с различной ригидностью грудной стенки у больных разных возрастных групп тяжесть внутригрудных повреждений не всегда соответствует тяжести нарушения скелета груди. Поэтому даже при переломах 3 ребер пострадавших необходимо госпитализировать на 2—3 сут для наблюдения и тщательного обследования (рентгеноскопия груди обязательна!). Многообразие сопутствующих повреждений и осложнений при тупых травмах груди позволило составить их общую наглядную схему (рис. 53). Самым частым сопутствующим по-

вреждением при множественных переломах ребер являются *повреждения сосудов грудной стенки*: межреберных артерий и, реже, внутренней грудной артерии. Повреждения этих сосудов служат основной причиной развития гемоторакса и вследствие этого тяжелой анемии. При ранении острыми отломками ребер самого легкого кровотечения обычно не обильное и имеет тенденцию к самостоятельному прекращению. Гемоторакс наблюдается у 30% пострадавших, у большинства — в сочетании с пневмотораксом. Последний как самостоятельное осложнение развивается у 35% пострадавших. Несомненно, что гемоторакс осложняет травмы груди чаще, но скопление крови и выпота в небольших количествах (от 100 до 300 мл) не выявляется при рентгенологическом исследовании.

Диффузионная функция нарушается одинаково при одностороннем реберном клапане и при двусторонних переломах, однако коэффициент использования кислорода более низок при двусторонних переломах [Вагнер Е.А., 1981]. При множественных односторонних переломах ЖЕЛ на стороне повреждения уменьшена на 30%, тогда как при реберном клапане она снижается на 50%. На более низкое насыщение крови кислородом (до 82—86% оксигемоглобина), а также значительные изменения КОС в сторону дыхательного ацидоза наблюдаются при наличии свободного фрагмента. ЦВД при наличии реберных клапанов повышалось в 1,5—2 раза. Причинами этих нарушений являются потеря грудной стенкой устойчивости, появление парадоксальных движений. Если париетальная плевра и внутригрудные органы не повреждены, то нарастание отрицательного давления в плевральной полости во время вдоха приводит к втягиванию свободного фрагмента внутрь, что пре-

ПЕРЕЛОМЫ РЕБЕР



53. Возможные повреждения и осложнения закрытых травм груди.

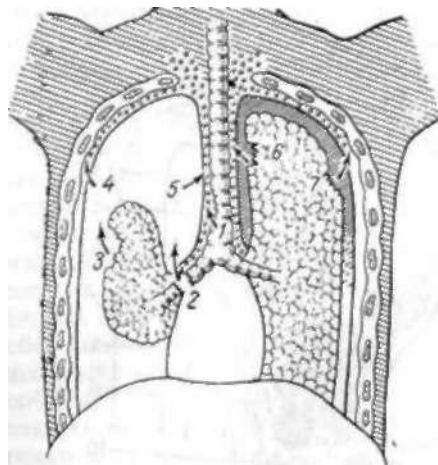
1 — аспирация крови, слизи и рвотных масс; 2 — обтурация, повреждение трахеи; 3 — пневмоторакс; 4 — переломы ребер; 5 — коллапс легкого, бронхоспазм; 6 — подкожная эмфизема; 7 — флотирующий реберный клапан; 8 — гемоторакс; 9 — спазм или паралич грудных мышц; 10 — разрыв селезенки; 11 — разрыв почки; 12 — пневмоперитонеум; 13 — сдавление крупных сосудов: кровоизлияния в надпочечники; 14 — разрыв печени; 15 — бронхопневмония; 16 — эмболия; 17 — обтурация бронхов слизью, кровью, секретом; 18 — разрыв бронхов и аорты; 19 — ушиб и отек легких; 20 — гемоперикард; 21 — ушиб и разрыв сердца.

пятствует полному расправлению легкого. При выдохе реберная створка выпячивается кнаружи и смещает в сторону повреждения легкое и средостение. Клинические наблюдения дают возможность установить прямую зависимость тяжести состояния больного от площади створки и ее подвижности. Чем больше и мобильнее створка, тем тяжелее состояние пострадавшего.

Максимальные степени расстройства дыхательной функции, обуслов-

ленные нарушением механизма дыхательных движений, наблюдаются при «размятой» грудной клетке. Тяжесть нарушения дыхания усугубляется смещением средостения в здоровую сторону и своеобразным симптомокомплексом баллотирования при дыхательных экскурсиях, что приводит к перегибам и сдавлению крупных сосудов, бронхов и т. д. Все это в значительной степени затрудняет нормальную функцию легкого и на неповрежденной стороне, что сильно отягощает состояние больного.

Одним из проявлений травмы груди является проникновение в плевральную полость воздуха с образованием *пневмоторакса*. Различают *открытый*, *закрытый* и *клапанный* пневмоторакс. Открытый пневмоторакс возникает при проникающем ранении грудной стенки, закрытый — при закрытой травме груди. Все виды пневмоторакса сопровождаются расстройствами дыхательной, сердечно-



54. Пневмоторакс и травматическая эмфизема (по Е.А.Вагнеру, 1981).

1 — разрыв трахеи; 2 — разрыв бронха (воздух может проникать в средостение или в плевральную полость); 3 — разрыв легкого; 4 — подкожная эмфизема в результате разрыва париетальной плевры; 5 — эмфизема средостения вследствие разрыва медиастинальной плевры; 6, 7 — разрывы легкого при плевральных спайках.

сосудистой и нервно-регуляторной деятельности. Наружный воздух начинает свободно поступать в плевральную полость, повышая внутригрудное давление, что приводит к ателектазу легкого, смещению средостения в здоровую сторону, перегибам и сдавлению крупных венозных сосудов, бронхов и т. д.

Колебания средостения значительно ухудшают функцию легкого на здоровой стороне, препятствуя при вдохе свободному его расправлению, а при выдохе — достаточному сжатию. Этим в значительной степени объясняется нарушение газообмена в функционирующем легком. Кроме того, расстройства газообмена усугубляются в связи с возникновением парадоксального дыхания. При вдохе в спавшееся легкое не поступает наружный воздух из бронхов, в него попадает лишь небольшая часть

воздуха, насыщаемого здоровым легким. Вместе с тем в здоровое легкое присасывается значительное количество воздуха из спавшегося легкого. Во время выдоха насыщенный углекислым газом воздух поступает под некоторым давлением не только в трахею, но и обратно — в спавшееся легкое на стороне повреждения. При каждом вдохе и выдохе воздух, насыщенный углекислым газом, как бы перекачивается из сжатого легкого в здоровое и обратно. Количество его довольно велико — 150—250 мл при каждом вдохе. Если учесть, что «мертвое пространство» верхних дыхательных путей до легких составляет 120—150 мл, при учащении дыхания и снижении его глубины наружный воздух, содержащий кислород, в легкие для газообмена не поступает. Развивается вентиляционная гипоксия и «аутоасфиксия».

Попадание в плевральную полость большого количества воздуха вызывает спадение легкого, при этом вентилируются только плевральная полость и бронхи. Альвеолы не расправляются, газообмен в легком прекращается при сохранении функционального кровотока. Возникает несоответствие между альвеолярной вентиляцией и кровотоком (рис 54). Следует иметь в виду, что вследствие шунтирования венозной крови из невентилируемого легкого гипоксия не может быть устранена никаким воздействием на вентиляцию другого легкого. Охлаждение, высушивание, раздражение плевры внешним воздухом и флотирование средостения оказывают отрицательное воздействие на высокочувствительный нервный аппарат, механотермо- и хеморецепторы, приводя к нарушению взаимозависимости нервно-рефлекторных процессов. Выраженность расстройств газообмена и гемодинамики определяется величиной дефек-

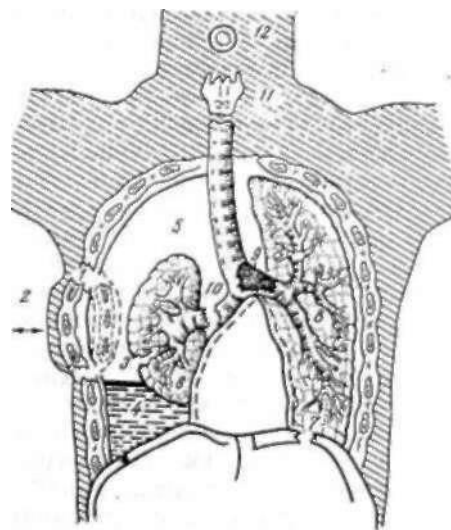
ПЕРЕЛОМЫ РЕБЕР

та грудной стенки и плевры, а также скоростью поступления воздуха и наличием плевральных сращений.

Особую форму открытого пневмоторакса представляет собой двусторонний пневмоторакс, который практически всегда является смертельным.

При одностороннем закрытом пневмотораксе с полным коллапсом легкого рефлекторные механизмы извращаются меньше, давление в плевральной полости не достигает атмосферного, нет резких колебаний давления и флотирования средостения. Во время вдоха размеры грудной клетки увеличиваются, и при отсутствии клапанного механизма возможна частичная вентиляция легкого на стороне повреждения. Легкое поврежденной стороны в этих условиях может в значительной степени компенсировать газообмен, поэтому закрытый пневмоторакс протекает легче и в неосложненных случаях воздух из плевральной полости рассасывается в течение 5—7 дней после травмы.

Клапанный пневмоторакс протекает преимущественно по так называемому инспираторному, или выдохательному, типу. Он может быть наружным или внутренним. Наружный клапанный пневмоторакс возникает при образовании клапанов из мягких тканей раневого канала грудной стенки. При вдохе клапан открывается — происходит всасывание воздуха в плевральную полость, при выдохе края раны смыкаются и препятствуют его обратному выдоху. Внутренний клапанный пневмоторакс чаще наблюдается при повреждении крупного бронха или при лоскутной ране легкого, длительно поддерживающей сообщение между легким и плевральной полостью. При вдохе воздух свободно поступает через рану легкого в плевральную полость, а при выдохе не может



55. Нарушения, вызывающие дыхательную недостаточность (по Е.А.Вагнеру, 1981).

1 — боль при переломе ребра; 2 — створчатый перелом ребер; парадоксальное дыхание, баллотирование средостения; 3 — разрыв легкого; 4 — гемоторакс; 5 — пневмоторакс; 6 — ателектаз легкого; 7 — разрыв и атония диафрагмы; 8 — легкое неповрежденное, но поджатое, отечное; 9 — трахеобронхиальная закупорка продуктами секрета и аспирации; 10 — разрыв крупного бронха; 11 — спазм глотки; 12 — угнетение дыхательного центра.

целиком выйти наружу через эту рану, так как края раны смыкаются, закрывая просвет для проникновения воздуха в бронх в трахею. При каждом следующем вдохе количество воздуха в плевральной полости увеличивается, и давление в ней постепенно повышается (рис. 55).

Проявлениями «газового синдрома» при травме груди являются также эмфизема средостения и подкожная эмфизема. Сдавление легочных вен ведет к застою в легких, а затем в связи с нарушением притока крови к правому сердцу — к уменьшению наполнения и легочных артерий. Уменьшение объема грудной полости в связи с расширением средостения увеличивает дыхательную недостаточность. Подкожная эмфизема чаще

всего возникает при напряженном пневмотораксе и разрыве париетальной плевры, что соответствует типичной травме — разрыву легкого с переломами ребер или проникающему ранению. Воздух в мягкие ткани груди поступает также извне через раневой канал. При неповрежденной париетальной плевре воздух попадает из средостения через верхнюю апертуру грудной клетки. Возможно развитие обширной подкожной эмфиземы при закрытом разрыве бронха или легкого и неповрежденной париетальной плевре. При высоком давлении в плевральной полости воздух выходит в мягкие ткани груди через межклеточные щели в париетальной плевре. Следует различать ограниченную, распространенную и тотальную подкожную эмфизему. Распространенная подкожная эмфизема весьма тягостна. Она приводит к нарушению фонации, но сама по себе серьезных изменений функции дыхания и сердечно-сосудистой системы не вызывает.

Нарушение вентиляции может быть обусловлено также кровотечением в плевральную полость с образованием *гемоторакса*. Прямым последствием всякого (достаточно массивного) гемоторакса является более или менее выраженное острое малокровие, но важнейшие функциональные нарушения связаны и с компрессионным воздействием на органы грудной полости. Ретрагируя прилегающее легкое, односторонний гемоторакс вызывает смещение средостения в здоровую сторону. При этом соответственно уменьшаются объем и подвижность легкого на другой стороне, что нарушает нормальный газообмен. Сходное компрессионное действие оказывают и гематомы средостения, иногда достигающие громадных размеров. При разрыве диафрагмы выпадение внутренних органов живота в грудную полость в ряде

случаев вызывает полное спадание легкого и смещение средостения.

Ателектазы легких выделяют по причинному признаку:

- 1) ателектаз от сдавления;
- 2) ателектаз от закупорки воздухоносных путей (бронхиальная непроходимость);
- 3) ателектаз от самосжимания (контракции).

Практически при тяжелых закрытых травмах груди имеет место сочетание всех этих видов «нездутия», но с преобладанием одного из них. Давление малоподвижного фрагмента грудной стенки при клапанных переломах, скопление в плевральной полости крови или воздуха (при напряженном пневмотораксе), давление резко смещенного средостения на прижатое к противоположной грудной стенке легкое — вот основные силы, лишаящие легкое подвижности, выжимающие из альвеол воздух, уменьшающие их объем и вызывающие состояние компрессионного ателектаза.

Возникновение ателектаза легких связано не только с механическими факторами. Функциональная непроходимость наступает и рефлекторно в ответ на раздражение нервных окончаний и разветвлений блуждающего нерва и симпатического ствола. Клиническая картина ателектаза легкого при травме груди зависит от площади ателектазированного участка, состояния остальных отделов легкого и других факторов. При учете этих факторов нельзя забывать и о том, что отдельные доли и дольки легких обладают известной не только анатомической, но и функциональной самостоятельностью. Ателектаз может закончиться полным восстановлением функции пораженного отдела легких. Однако в безвоздушном участке легкого нередко развивается воспалительный процесс. Пневмония после закрытой травмы груди в своем

динамическом развитии всегда проходит стадию массивного коллапса легкого. Особенно опасны как в ближайшие часы после травмы, так и в более отдаленные сроки ателектазы, захватывающие целое легкое. Это так называемые тотальные легочные ателектазы, или массивные коллапсы легкого.

Особо тяжелые нарушения дыхательной функции при травмах груди связаны с возникновением так называемого влажного, или мокрого, легкого. В результате резкого увеличения продукции интерстициальной и внутриальвеолярной жидкости, связанного с нарушением дренажных механизмов трахеобронхиального дерева, больной как бы тонет в своем бронхиальном секрете. А. Fischenson (1973) описывает такую цепь событий: тяжелая травма, кровопотеря, успешное оживление, массивные инфузии, а через 3—4 дня — катастрофически прогрессирующая дыхательная недостаточность.

Острую дыхательную недостаточность принято разделять на четыре степени [Смольников В.П., 1970].

Легкая степень характеризуется частотой дыхания до 25 в 1 мин, падением резервов дыхания до 30—25% от исходного уровня, тахикардией 100—120 уд/мин, снижением насыщения крови кислородом до 92—90% и рН — в пределах 7,35—7,30.

Средняя степень проявляется усилением одышки до 30—35 дыханий в 1 мин, снижением резерва дыхания до 10—20% от исходного уровня, падением насыщения крови кислородом до 81—90% и рН — до 7,25.

Тяжелая степень характеризуется поверхностным дыханием (более 35 в 1 мин), отсутствием резервов дыхания, частота пульса достигает 140—180 уд/мин, насыщение крови кислородом составляет 75—80%, рН — 7,15—7,20.

Предагональная степень проявляется гипоксической *комой*. При тя-

желых травмах груди обтурация может возникнуть на любом уровне дыхательной системы: в гортани, трахее, главных, долевых и более мелких бронхах. Причинами обтурации являются:

1) рефлекторный спазм мышц гортани, закрытие голосовой щели, рефлекторное сокращение более мелких бронхов;

2) скопление в трахее и бронхах значительного количества жидкого отделяемого (в сутки может выделяться до 1500 мл бронхиального секрета), которое самостоятельно откашлять больной не может из-за боли и снижения кашлевого рефлекса;

3) затекание в трахею и бронхи крови из поврежденных легкого и верхних дыхательных путей, нередко с примесью обрывков мягких тканей и сгустков крови;

4) перегибы и сдавление бронхов извне при компрессии легкого излившейся в плевральную полость кровью или проникшим в нее воздухом (напряженный пневмоторакс);

5) полный отрыв бронха и закупорка просвета периферического его отрезка ввернувшимися обрывками его стенки.

Органы дыхания и кровообращения неразрывно связаны, всякое нарушение целостности этой связи приводит к тяжелым расстройствам дыхания и кровообращения.

К наиболее опасным расстройствам ведет кровопотеря, связанная с возникающими при травмах груди повреждениями легких, сердца, сосудов грудной полости и стенки. Каждое из таких повреждений сопровождается более или менее значительным кровотечением, ведущим к уменьшению ОЦК. Диспропорция между ОЦК и объемом сосудистого русла губительно отражается на деятельности жизнеобеспечивающих органов и систем. И хотя в критических ситуациях в действие включаются

соответствующие приспособительные реакции организма (сокращение периферических сосудов, сосудов паренхиматозных органов), финал может быть трагичным.

Сосудистая система делится на систему с высоким давлением (сосуды головного мозга, венечные сосуды сердца, сосуды некоторых эндокринных желез), в которой находится до 15% ОЦК, и систему с низким давлением, содержащую 80% крови. При кровотечении в первую очередь теряется кровь из крупных вен грудной полости (отсутствие сократительных элементов в их стенке и вазомоторной активности). При кровопотере в пределах 400–500 мл (10% ОЦК) теряется кровь только из этих сосудов. Происходит лишь пассивное спадание крупных вен, и компенсаторных реакций не возникает, так как емкость сосудистого русла будет примерно соответствовать ОЦК. Артериальное давление не изменится: может наблюдаться небольшое уменьшение центрального давления, сохранится МОК, несколько увеличится частота сокращений сердца. Через несколько часов ОЦК восстанавливается за счет поступления лимфы из грудного протока, впадающего в вены грудной полости. Возмещения такой кровопотери обычно не требуется.

Потеря более 10% ОЦК уже не может компенсироваться за счет спадания крупных вен и требует от организма включения других приспособительных механизмов, активно уменьшающих сосудистое русло. Такую кровопотерю во избежание снижения артериального давления следует восполнить.

Потеря от 20 до 40% ОЦК самостоятельно не компенсируется и неизбежно приводит к гибели больного в различные сроки в результате постгеморрагических нарушений системы кровообращения. Обычно кро-

вотерю от 10 до 20% ОЦК считают критической, от 20 до 40% — сублетальной и свыше 40% — летальной. Приведенные значения являются условными и зависят от предшествующего состояния организма и особенно от скорости кровотечения. Медленная кровопотеря вызывает менее выраженные нарушения гемодинамики, чем такая же по величине, но быстрая.

Наряду с опасными для жизни расстройствами кровообращения, которые возникают при травмах груди в результате механических повреждений отдельных элементов системы кровообращения, значительная роль принадлежит и механизмам, связанным со сдавлением и смещением сердца и магистральных сосудов груди.

Кровоизлияния в полость перикарда, при которых обильное скопление крови чрезвычайно затрудняет сократительную деятельность сердца. Вследствие одновременного сдавления венечных сосудов резко нарушается питание миокарда. Возникает тампонада сердца. Скопление крови в перикарде влияет как на малый, так и на большой круг кровообращения, затрудняя приток крови в предсердие и прекращая отток из желудочков вследствие отсутствия в них крови [Джанелидзе Ю.Ю., 1927].

Скопление в плевральных полостях воздуха под давлением и крови не только оказывает сильное давление на сердце и сосуды (в частности на полые вены), но и приводит к смещению средостения, сжатию противоположного легкого с последующим затруднением кровотока в нем. Особенно опасен для нарушения работы сердца правосторонний гемопневмоторакс, при котором сдавлению подвергаются наиболее податливые и уязвимые области сердца — аурикулярная и венозная. Также опасны эмфизема и гематома средо-

стения, которые, оттесняя сердце кпереди, оказывают непосредственное давление на заднюю поверхность сердца — часть правого предсердия, левого желудочка и заднюю стенку левого предсердия, не покрытую перикардом. Для нарушений кровообращения не меньшее значение, чем сдавление сердца и сосудов, имеют смещения сердца и перегибы крупных сосудов. Подобные смещения влекут за собой весьма значительные перегибы крупных сосудов и резкое затруднение (вплоть до полного прекращения) кровотока в них. Особенно опасны в этом отношении перегибы полых вен, так как они приводят к значительному уменьшению объема поступающей в полости сердца крови, резкому снижению артериального давления, тяжелой анемии головного мозга. Все эти нарушения создают условия для возникновения острой сердечно-сосудистой недостаточности.

Общие нарушения, к которым приводят все сложные взаимосвязанные функциональные изменения и нарушения, вызванные травмой, можно представить в виде триады: гипоксия, гиперкапния и травматический шок.

В артериальной крови в норме содержится 95—98% НЬОг, РОг составляет 100 мм рт. ст., РСОг — 35—45 мм рт. ст.

При I степени гипоксии в крови содержится 85—89% НЬОг. Отмечаются умеренный цианоз, одышка и гипертензия. При II степени (НОО₂ 75—85%) — резкое напряжение компенсаторных механизмов. При III степени (НЬО_i 30—40%) развивается тяжелая гипоксическая кома. Объем кислорода, растворенного в крови, равняется 800 мл, а потребность организма в кислороде в среднем составляет 300 мл/мин; запасы же кислорода в тканях ничтожны — их может хватить на 5—6 мин жизне-

деятельности. Поэтому после тяжелой травмы очень скоро наступает резкий дефицит кислорода. Кислородное голодание особенно быстро и резко сказывается на ЦНС и сердце. При тяжелых формах гипоксии уже через считанные минуты возникают очаги некроза в коре головного мозга и мозжечке, затем наступают глубокие нарушения деятельности ЦНС, угнетение дыхательного и вазомоторного центров, значительное снижение обмена веществ, накопление кислых продуктов обмена, в том числе уменьшение выделения углекислого газа в выдыхаемом воздухе и т. д. Критический срок полного прекращения кровообращения, после которого наступают необратимые изменения, составляет для головного мозга — 2—5 мин, для печени — 30 мин, для почек — 60 мин.

Углерода диоксид играет в организме весьма важную роль в качестве регулятора дыхания, поддерживающего на определенном уровне его кислородный бюджет и КОС. В норме PCO₂ в крови колеблется от 30 до 40 мм рт. ст. При тяжелых травмах груди в результате нарушения вентиляции углерода диоксид недостаточно выводится из организма и накапливается в крови и тканях, приводя к гиперкапнии и дыхательному ацидозу.

При PCOг в крови более 50 мм рт. ст. гиперкапния проявляется обильным потоотделением и повышенной секрецией бронхиальных желез, угнетается деятельность дыхательного центра, дыхание становится частым, поверхностным, аритмичным. Артериальное давление повышается, появляется тахикардия (до 160 уд/мин), и больные впадают в ацидотическую кому с последующей остановкой дыхания и прекращением деятельности сердца.

Травматический шок — вполне закономерное явление при тяжелой

сочетанной травме груди. Резкое перераздражение чрезвычайно чувствительных рецепторов плевры, корня легкого и других образований, кровопотеря, кислородное голодание, нарастающее торможение в ЦНС — все это способствует развитию тяжелейшего травматического шока, нередко являющегося причиной смерти.

Из более поздних нарушений, развивающихся при тяжелых закрытых травмах груди, серьезное значение может иметь почечная и печеночная недостаточность. Наступающее снижение кровотока в печени и почках приводит к нарушению их функции. Определенную роль играет спазм сосудов этих органов, а также повреждение почечных канальцев токсинами, образующимися в обескровленной печени, раздавленных мышцах продуктами гемолиза и т. д.

Особенно резко проявляются нарушения функции почек при так называемом травматическом токсикозе. Причиной тяжелой печеночно-почечной недостаточности могут быть и массивные трансфузии донорской крови. В развитии этого грозного осложнения крайне важна длительность периода артериальной гипотензии. При шоке и кровопотере частично нарушается антитоксическая функция печени, уменьшается содержание гликогена, поэтому важнейшим условием успешной профилактики гепаторенальной недостаточности является быстрое восстановление артериального давления путем трансфузионной терапии и нормализации газообмена.

Повреждения внутренних органов груди диагностируются у 72—75% пострадавших с сочетанными множественными переломами ребер, в том числе повреждения легких — у 52%, сердца (ушибы) — у 20%. Повреждение легких при множественных переломах чаще носит характер краевых разрывов или ушибов раз-

личных по величине участков, которые клинически проявляются пневмотораксом, развитием подкожной эмфиземы, легочными кровотечениями через верхние дыхательные пути, кровохарканьем, учащением дыхания, появлением акроцианоза, болевых ощущений в груди. При рентгенологическом исследовании в легких могут быть видны множественные мелкопятнистые тени, отражающие кровоизлияния в легочную ткань. Позднее, через 4—5 дней, может выявиться ограниченная инфильтрация легочной ткани на отдельных участках или на протяжении всего легочного поля, иногда клиническая картина ушиба легкого при рентгеноскопии соответствует картине пневмонии. В редких случаях образуется локальная гематома, представляющая известные трудности для дифференциальной диагностики с опухолью легкого.

Повреждение диафрагмы клинически диагностировать трудно, особенно при тяжелых множественных травмах. Обязательным является рентгенологическое исследование. Физикальные симптомы зависят от сроков начала исследования после травмы, наличия сочетанных повреждений, а также степени иррадиации внутренних органов через разрыв диафрагмы. Поджимание легкого кверху с ограничением его подвижности может проявиться в развитии недостаточности внешнего дыхания. Смещение средостения в противоположную сторону может привести к развитию сердечной недостаточности. Как правило, при разрыве левого купола диафрагмы в плевральную полость пролабируют желудок и кишечник, что легко выявляется при рентгеноскопии; при повреждении диафрагмы справа пролабирование печени выявляется не всегда. Диагностике может помочь пневмоперитонеум, при котором воздух переме-

шлется через разрыв диафрагмы из брюшной полости в плевральную.

Повреждение аорты у пострадавших в клинике встречается редко, так как в основном они погибают на месте происшествия. Современные достижения грудной хирургии позволяют надеяться на возможность спасения таких пострадавших при своевременной диагностике и операции. Классическим местом разрыва аорты при травмах груди является область дуги ее сразу после отхождения левой подключичной артерии. Клиническая картина повреждения аорты весьма характерна. По механизму травмы его следует ожидать при сочетании переломов позвоночника и ребер, а также при ударе или сжатии грудной клетки в переднезаднем направлении с образованием множественных переломов ребер в хрящевой части слева.

Ранние симптомы: кратковременная потеря сознания, артериальная гипотензия, дисфагия, хрипота голоса (давление гематомы на главные бронхи, пищевод и возвратный гортанный нерв), систолический шум на аорте, расширение тени верхней части средостения на рентгенограмме.

Механизм *травмы сердца* чаще связан со сдавленной груди или сильным прямым ударом в области грудины. В результате прямого удара или нротивоудара возникают ушибы миокарда с кровоизлияниями, разрывом мышечных волокон, с разрывом эпикарда и перикарда. Повреждения чаще носят диффузный характер, реже изолированный (5:1), типичная локализация их — стенки левого желудочка.

При инфарктоподобной форме ушиба сердца смерть может наступить в ближайшие часы и дни независимо от других повреждений. Даже при благоприятном течении развивающийся склероз миокарда нарушает нормальную деятельность

сердца, значительно осложняя жизнь пострадавших после травмы. Более благоприятна стенокардическая форма ушиба сердца, более склонная к обратному развитию, однако при этой форме патологический процесс может прогрессировать с исходом в хроническую коронарную недостаточность с развитием дистрофического кардиосклероза [Ершова И.Н. и др., 1978]. В клинической картине характерны стойкая тахикардия, экстрасистолия, артериальная гипотензия с маленьким пульсовым давлением, одышка, цианоз, умеренное расширение относительной сердечной тупости, ослабление I тона сердца, появление шума трения перикарда, систолического шума на верхушке сердца. ЭКГ отражает гипоксию миокарда, коронарную недостаточность, типичные для инфаркта миокарда. Летальность при «участии» ушиба сердца в политравме увеличивается в 2—3 раза, достигая 60—70%.

Следует отметить, что тахикардия, с диагностической точки зрения, менее информативна, чем брадикардия (точнее — симптом отсутствия «нормальной» тахикардии, типичной для политравмы вообще).

Мы наблюдали пострадавшего 65 лет, который при переезде шоссе на велосипеде был сбит легковым автомобилем. В результате у него возникли односторонние множественные переломы скелета (слева): ключицы, плеча, предплечья, 10 ребер в 28 местах, крыла подвздошной кости, бедра и голени. Госпитализирован через час после травмы в состоянии шока III степени. Сознание полностью сохранено, признаков ушиба головного мозга нет. Явным несоответствием типичной картине шока была относительная брадикардия — 56—58 уд/мин. После выведения пострадавшего из шока средствами интенсивной терапии (через 4 ч) и стабилизации гемодинамики на уровне (130...140)/(100...90) мм рт. ст. частота пульса колебалась в пределах 60—70 уд/мин. Такая «нелابильность» пульса была расценена как прогностически неблагоприятная, инфарктоподобная форма ушиба сердца подтверждена электрокардиографически, а через 3 сут — на вскрытии. Смерть наступила от внезапной остановки сердца на фоне благоприятного течения послешокового периода и полноценного лечения.

Травма органов верхнего отдела брюшной полости и забрюшинного пространства при множественных переломах ребер почти закономерна, так как эти органы (печень, селезенка, почки, надпочечники) расположены в пределах нижних ребер, защищены ими и травмируются почти так же часто, как органы грудной полости. При политравме разрывы селезенки легко просматриваются и почти в 30% наблюдений диагноз устанавливается только на вскрытии [Закурдаев В.Е., 1976]. В условиях политравмы наибольшую диагностическую ценность при разрыве селезенки имеют признаки нарастающей кровопотери (при исключении других возможных источников ее), определение свободной жидкости (крови) в брюшной полости с помощью перкуссии, положительный результат лапароцентеза, наличие переломов ребер над селезенкой, рентгенологическое исследование. Диагностика внутрибрюшного кровотечения, основанная только на данных физикального исследования при наличии черепно-мозговой комы, алкогольного опьянения, действия наркотиков, множественных переломов нижних ребер, забрюшинной гематомы, весьма затруднительна, что может привести к ненужной или к запоздалой лапаротомии. Неоценимую помощь в диагностике внутрибрюшных кровотечений и повреждений внутренних органов оказывает УЗИ.

Выявлению повреждений внутренних органов живота могут способствовать новокаиновые блокады повреждений костей. Возможность «глубокой» пальпации живота после блокады позволяет исключить брюшные повреждения и избежать лапаротомии. Наиболее важным симптомом повреждения почек является гематурия, которая у пострадавших с ушибами почек продолжается 2—3 дня, при капсульных разрывах и

трещинах почек (до 50—60 эритроцитов в поле зрения) — в течение 7—9 дней. Для установления стороны повреждения и наличия блокады почки или отрыва мочеточника могут быть полезными хромоцистоскопия и экскреторная урография. Урологическое исследование можно проводить у пострадавших лишь после выведения их из шока и при констатации достаточной секреторной функции почек.

Лечение. Вопросы теории и практики лечения тяжелых повреждений грудной стенки — прежде всего множественных переломов ребер — разработаны еще недостаточно. Только в последние годы к этим повреждениям стали проявлять интерес торакальные хирурги, обладающие специальными знаниями, навыками и оснащением. В лечении пострадавшего с тяжелой политравмой торакальный хирург должен принимать такое же участие, как и другие специалисты (нейрохирург, уролог и т. д.). В остром периоде травмы большую роль в спасении пострадавшего играет анестезиолог-реаниматолог, так как экстренная помощь больным с тяжелыми множественными и сочетанными переломами ребер начинается с реанимационных мероприятий, направленных на борьбу с острой дыхательной недостаточностью, массивной кровопотерей, острым нарушением жизненно важных функций организма и т. д.

Для устранения *гемоторакса* выполняют плевральную пункцию и устанавливают дренаж в седьмом-восьмом межреберье между средней подмышечной и лопаточной линиями.

Для дренирования используют эластичные трубки с просветом 1—1,5 см, через которые удаляют кровь, фибрин, сгустки, быстро осуществляют забор крови для реинфузии и оценивают величину кровопотери и интенсив-

ПЕРЕЛОМЫ РЕБЕР

ность кровотечения. Для реинфузии кровь собирают в заранее подготовленные стерильные емкости, содержащие гепарин (1000 ЕД/500 мл) или натрия цитрат (10 мл 4% раствора на 500 мл). Для восполнения кровопотери применяют в основном кристаллоидные и коллоидные растворы. Показанием к переливанию свежей донорской крови служат низкие показатели красной крови пострадавшего (содержание гемоглобина — ниже 80 г/л, гематокритное число — ниже 0,30).

Показания к торакотомии: быстрая кровопотеря (более 100—200 мл/ч), продолжающееся кровотечение (более 1 л в сумме), о чем свидетельствует сворачивание эвакуированной крови (проба Рувилуа — Грегуара). При ранении острыми отломками ребер самого легкого кровотечения обычно не бывает обильным и имеет тенденции к самостоятельному прекращению.

Для удаления воздуха из плевральной полости, особенно при напряженном *пневмотораксе*, выполняют экстренную плевральную пункцию во втором-третьем межреберье по среднеключичной линии, дренирование плевральной полости посредством подводного дренажа.

Показания к торакотомии: выраженное выделение по дренажу воздуха из плевральной полости дольше 48 ч (признак разрыва крупного бронха).

При тяжелых ушибах легкого пострадавшим помогают удалять мокроту из трахеи и бронхов (стимулируют кашель, форсированное дыхание), вводят анальгетики, антибиотики, осуществляют ингаляции увлажненного кислорода. Для уменьшения проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны вводят (внутривенно) стероидные гормоны (преднизолон 200—300 мг/сут), витамины С (до 2 г/сут), Р (до 1 г/сут), антигистаминные пре-

параты (димедрол — 150 мг/сут; супрастин—100 мг/сут). Для поддержания сердечной деятельности вводят сердечные гликозиды (строфантин, коргликон), эуфиллин. При появлении признаков отека легких (нарастающие одышка, хрипы, отделение мокроты с пеной) внутривенно вводят сердечно-тонизирующие, стероидные и антигистаминные препараты, saniруют трахею и бронхи, ингалируют пары этилового спирта. При неэффективности лекарственной терапии пострадавшего переводят на ИВЛ. В тяжелых случаях показано наложение трахеостомы.

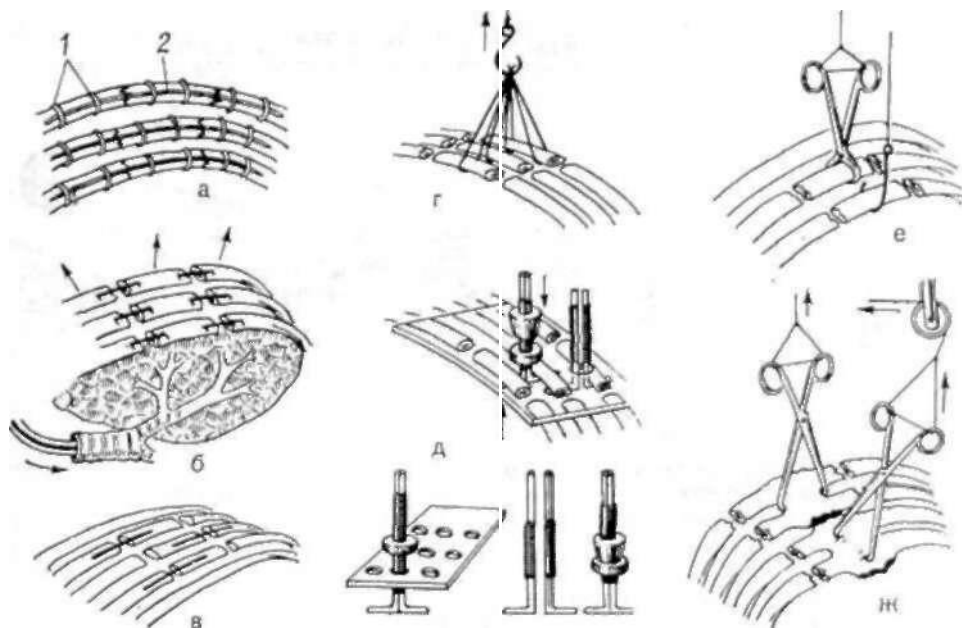
Лечение тяжелых множественных переломов ребер представляет собой сложный комплекс проводимых одновременно различных мероприятий, направленных на устранение болевых ощущений, фиксацию отломков ребер, устранение парадоксальных смещений грудной стенки, устранение внутригрудных повреждений. Обеспечить полноценное обезболивание многих переломов ребер с помощью одних лишь новокаиновых блокад невозможно, так как, с одной стороны, введение большого количества новокаина может вызвать тяжелую интоксикацию, а с другой — не все переломы ребер доступны для блокады, например повреждения их в задних отделах (поскольку поворачивать таких больных противопоказано!). Проведение общей аналгезии препаратами группы опия у больных с выраженными расстройствами дыхания нежелательно, хотя на практике к нему вынуждены прибегать наиболее часто вследствие неэффективности других анальгетиков. Известен эффект хорошей общей аналгезии с помощью подкожного введения закиси азота. Техника выполнения этой процедуры несложна. Закись азота вводят под кожу бедер или передней брюшной стенки с помощью стерильной системы, со-

стоящей из тройника с резиновыми трубками, соединенными с иглой для подкожного введения газа, резиновой подушкой (предварительно наполненной закисью азота из баллона) и шприцем Жане. Анальгетический эффект достигается после введения 2—3 л закиси азота, в результате больные успокаиваются, начинают глубоко дышать, активнее откашливать мокроту, впадать в дремотное состояние и легче переносить трудности посттравматического периода. Обезболивающий эффект парапульмонального введения закиси азота длится до 2—3 сут. Осложнений, связанных с этой процедурой, мы не наблюдали.

Более сложным методом обезболивания, причем не всегда выполнимым из-за вынужденного положения пострадавших на спине, является длительная перидуральная анестезия. Катетер устанавливают на уровне Т6—s и вводят по 15—20 мл 2% раствора новокаина или 2,5% раствора тримекаина 1—2 раза в сутки на протяжении 1—1½^{нед} с хорошим обезболивающим эффектом. В мероприятия по обезболиванию множественных переломов ребер обязательно следует включить вагосимпатическую шейную блокаду новокаином по А.В.Вишневному. При необходимости произвести ее с двух сторон вначале выполняют одну (на стороне большего повреждения), а через 1—2 ч — другую.

Фиксация множественных переломов ребер, особенно при образовании различного типа «реберных клапанов», может быть достигнута различными способами (рис. 56). Без восстановления «каркаса» грудной клетки невозможно нормализовать дыхание, добиться эффективного кашля и очистки воздухоносных путей. Заднебоковые «реберные клапаны» обычно не нуждаются в специальной фиксации, поскольку они

«стабилизированы» весом больного, лежащего на спине. «Реберный клапан» небольших размеров на передней и переднебоковой поверхности грудной клетки может быть фиксирован мешочками с песком или посредством пелота. Лечение скелетным вытяжением за грудину и ребра осуществляют в течение 10—35 дней грузом 2—5 кг посредством пулевых щипцов, захватывающих тело грудины, и шнура, проведенного через укрепленные на раме Брауна блоки (рис. 57). При введении branшей пулевых щипцов за край грудины рассекают мягкие ткани над грудиной во втором межреберье или же прокалывают кожу концом скальпеля над краем грудины. Э.Г.Грязнухин (1986) предложил простой и эффективный способ скелетного вытяжения за грудину с помощью двух спицевых вилок (рис. 58). Четыре спицы под местной анестезией вводят дрелью в тело и рукоятку грудины через межреберья с разных сторон (в плоскости грудины). Выстоящие хвостовые концы спиц изгибают у выхода из кости к центру грудины и фиксируют к одной пластинке, за которую осуществляют вытяжение. При этом одновременно происходит компрессионный остеосинтез отломков самой грудины в случае ее переломов. Вытяжение за одно или два ребра производят в течение 12—35 дней грузами 1,5—2 кг с помощью проведенных перикостально толстых шелковых нитей. Безопаснее проводить перикостально основные толстые нити с помощью тонкой шелковой нити, предварительно заведенной под ребро большой кожной иглой. Тяга должна осуществляться строго перпендикулярно к ребру, что достигается применением распорок. Грузы с помощью блоков следует вынести за пределы кровати. Вытяжение за грудину и ребра устраняет деформацию грудной стенки, приво-



56. Варианты фиксации отломков ребер для устранения парадоксальных движений грудной стенки (реберного клапана).

а — внутренний наkostный остеосинтез ребер по Ю.Б.Шапоту: 1 — металлическая спица, уложенная по наружной поверхности вдоль ребра; 2 — металлические скобки, фиксирующие спицу к фрагментам ребра (накладываются аппаратом для сшивания ребер); б — стабилизация грудной стенки ИВЛ под повышенным давлением, фиксация отломков ребер металлическими скобками по А. П. Кузмичеву, в — внутрикостный остеосинтез ребер по Н.М.Желвакову; титановые короткие стержни, введенные внутрикостно с внутренней поверхности ребер при торакотомии; г, е — вытяжение за ребра с помощью лигатур, крючков, пулевых щипцов; д — устройство Константиновского для устранения реберного клапана; ж — вытяжение за грудину пулевыми щипцами.

дит к репозиции отломков грудины и ребер, исключает парадоксальные движения и тем самым восстанавливает нормальные условия для вентиляции легких. После создания вытяжения за грудину и ребра минутный объем вентиляции увеличивается в 2—3 раза (в основном за счет углубления вдоха), частота дыхания снижается, повышается насыщение артериальной крови кислородом.

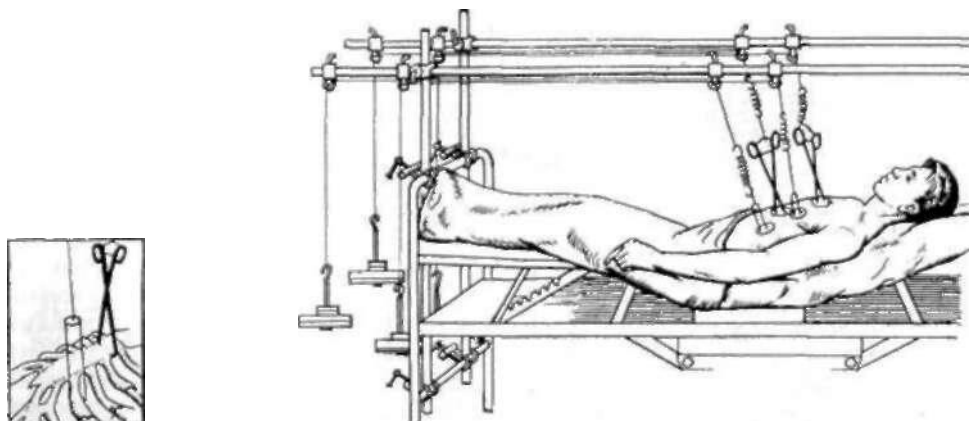
Остеосинтез ребер спицами или стержнями имеет ограниченное применение из-за сложности и травматичное™. Он может быть выполнен во время торакотомии, проводимой в связи с повреждением сердца, легких или сосудов.

Лечение тяжелых травм груди с помощью ИВЛ под повышенным давлением показано при тяжелых сочетанных ЧМТ и после лапаротомии, всегда сопровождающейся парезом кишечника и нарушением диафрагмального дыхания.

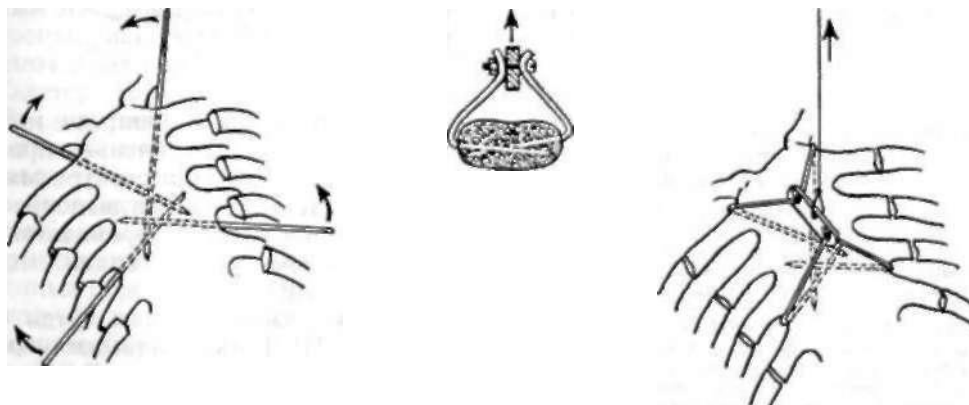
Оперативные вмешательства по поводу сопутствующих повреждений следует разделять на следующие группы:

1) операции по жизненным и срочным показаниям:

- а) в связи с внутрибрюшным кровотечением, а также по поводу внутричерепных гематом;
- б) в связи с повреждением магистральных сосудов, размождением или отрывом конечностей;



57. Демпферированное вытяжение за грудину и ребра по Н.К.Митюнину (1974).



58. Вытяжение за грудину по Э.Г.Гоязнухину (1994).

в) срочные или отсроченные операции в первые 2—3 сут для предупреждения развития осложнений травм (хирургическая обработка ран, опорожнение и дренирование подкожных гематом в различных областях тела);

2) операции для специализированного лечения переломов костей конечностей; при этом мы исходим из двух предпосылок:

а) чем дольше откладывается специализированное лечение (операция) на костях и суставах, тем хуже функциональные результаты;

б) главное в сочетанной травме «грудь — конечности» — ликвидация дыхательной и циркулярной недостаточности и достижение адекватной вентиляции легких.

В период неустойчивости дыхательной функции для предварительного лечения переломов костей конечностей необходимо применять минимальные средства: обезболивание

переломов раствором новокаина, применение временной иммобилизации гипсовыми лонгетами, легкими шинами или с помощью скелетного вытяжения. Последнее может быть в дальнейшем дополнено ручной репозицией с наложением лечебной гипсовой повязки, чрескостным или внутренним остеосинтезом. При отсутствии дыхательных и сердечно-сосудистых расстройств, при исключении повреждений внутренних органов, т. е. при достаточно эффективном первичном обследовании поступивших с травмами, операции по поводу переломов костей конечностей могут быть произведены в первые сутки после травмы, что, несомненно, «выгоднее» для максимального восстановления функции конечности и уменьшения общих сроков лечения, которые в большей степени определяются переломами костей конечностей, нежели травмами грудной клетки. Вынужденное неоперативное лечение только оттягивает операцию, но не избавляет пострадавшего от нее. При переломах со смещением двух сегментов верхней конечности при наличии множественного перелома ребер репозиция затруднена взаимной «близостью» очагов повреждения, торакобрахиальную повязку трудно наложить из-за болей в груди, а слабые иммобилизующие свойства гипсовой лонгеты общеизвестны. Поэтому создание оперативным путем внутренней иммобилизации с помощью современных средств остеосинтеза уменьшает общую «разболтанность» костей в области множественного повреждения и способствует регенерации в наиболее выгодном неподвижном положении. Особенно важно применять внутреннюю иммобилизацию при таких «типичных» множественных переломах с участием ребер, ключицы, лопатки и плечевой кости. Пострадавшие с переломами трех и более ребер нуждаются в стационарном лечении не менее 2 нед. Продолжительность реабилитации — 4—6 нед. Срок времен-

ной нетрудоспособности — IV2—2 мес.

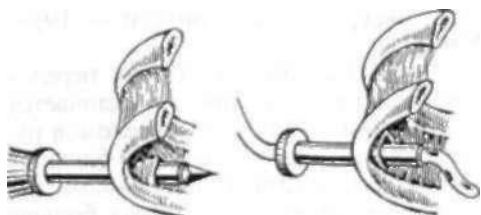
Срастание множественных переломов ребер существенно не отличается от срастания одиночных переломов их. Сроки стационарного лечения больных с множественными и сочетанными переломами ребер в 2,5—3 раза больше сроков лечения только переломов ребер. Особенно длительны сроки лечения при сопутствующих повреждениях нижних конечностей. Лечение в стационаре задерживается также и в связи с поздними осложнениями: пневмонией, сердечно-сосудистой недостаточностью, пролежнями, деформирующим артрозом крупных суставов, гнойными осложнениями переломов, нарушением периферической иннервации и др.

ПРОНИКАЮЩИЕ РАНЕНИЯ ГРУДИ

Проникающие ранения груди чрезвычайно опасны. Сопровождаясь повреждениями внутренних органов, они угрожают тяжелыми нарушениями основных жизненных функций (дыхания и кровообращения). Опасность этих повреждений усугубляется кажущимся благополучием и незначительностью клинических признаков. Первоначально относительно удовлетворительное общее состояние при небольшой ране в последующие часы может резко ухудшиться и закончиться смертью.

Всех раненых необходимо госпитализировать. Чаще других органов повреждаются легкие, затем — сердце, диафрагма, крупные сосуды, трахея, пищевод. Высокая летальность на месте ранения и при транспортировке свидетельствует об опасности каждого проникающего ранения.

Закрытый пневмоторакс образуется вследствие проникновения воздуха в полость плевры из раны легкого. При напряженном гемопнев-

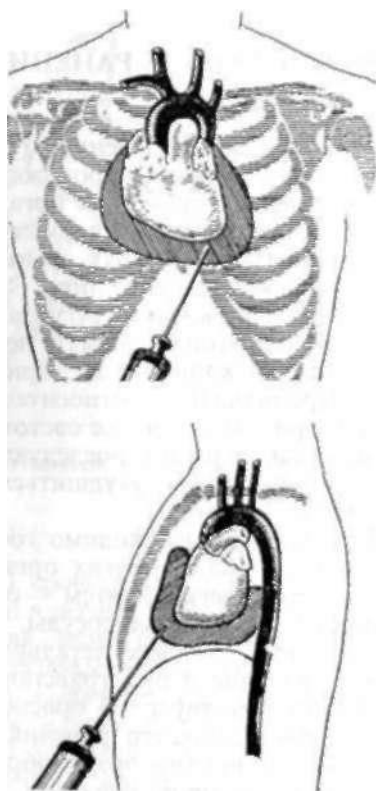


59. Этапы (а, б) дренирования плевральной полости по Бюлау.

мотораксе воздух и кровь из плевральной полости удаляют при помощи ее дренирования по Бюлау (рис. 59). При подкожной эмфиземе, если она не нарастает и не становится напряженной, срочного вмешательства не требуется, за исключением эмфиземы средостения, которая может значительно затруднить деятельность сердца.

При открытом пневмотораксе рану необходимо срочно закрыть стерильной герметизирующей повязкой, далеко заходящей за края раны. Для предупреждения сползания повязки рекомендуется одновременно прибинтовать руку с больной стороны. Затем необходимо освободить верхние дыхательные пути, произвести ингаляцию кислорода и ввести сердечные средства. Для обезболивания применяют ненаркотические анальгетики, промедол, вагосимпатическую блокаду по Вишневскому.

Внутреннее кровотечение при повреждении сердца и крупных сосудов опасно ввиду кровопотери и возможности тампонады сердца. Немедленная пункция перикарда может сохранить жизнь раненому на время, необходимое для транспортировки его в специализированный стационар (рис. 60).



60. Пункция перикарда.

ПЕРЕЛОМЫ ГРУДИНЫ

Переломы грудины чаще происходят в результате прямого удара (автотравма). Перелом может сочетаться с повреждением ребер у места соединения рукоятки с телом грудины, при этом тело грудины смещается кзади и кверху, образуя выступ.

Больные жалуются на боль в области грудины, на затруднение дыхания. В месте перелома имеются припухлость и деформация. При пальпации отмечается боль, пальпируются сместившиеся отломки грудины. Рентгенограмма, сделанная в

боковой проекции, дает точное представление о характере и месте перелома. При значительном смещении отломков могут быть повреждены плевра, легкое, органы средостения. Осложнения аналогичны таковым при переломах ребер.

Лечение. При переломах без смещения отломков в область гематомы вводят 15—20 мл 1% раствора новокаина, назначают анальгетики, ингаляцию увлажненного кислорода. Вдоль грудины на 2 нед накладывают широкую полосу липкого пластыря. При наличии значительного смещения отломков после обезболивания производят их репозицию. Больного укладывают на кровать со щитом, с реклинирующим валиком между лопатками на 2—3 нед. В результате переразгибания отломки грудины постепенно сопоставляются. При значительных смещениях отломков и безуспешном неоперативном лечении выполняют остеосинтез (перекрестными спицами, шурупами и пластинами).

Трудоспособность у больных восстанавливается в течение 4—6 нед.

РЕАБИЛИТАЦИЯ ПОСТРАДАВШИХ С ТРАВМАМИ ГРУДИ

В остром периоде травмы основная задача восстановительного лечения состоит в устранении нарушений жизненно важных функций, скорейшем и полном расправлении коллабированного легкого, удалении излившейся из плевральной полости крови, стабилизации «реберного клапана», восстановлении проходимости дыхательных путей и устранении дыхательной недостаточности [Вагнер Е.А., 1981; Колесов А.П., Бисенков Л.Н., 1986; Шапот Ю.Б. и др., 1990; Фахрутдинов А.М., 1997].

Важнейшей задачей реабилитационного периода является восстановление и поддержание проходимости дыхательных путей. Санацию трахеобронхиального дерева проводят отхаркивающими и бронхолитическими препаратами, ингаляциями аэрозолей, стимуляцией откашливания, катетерной санацией, лечебной бронхоскопией.

Ингаляции аэрозолей (паровые, парокислородные, ультразвуковые) проводят 3—4 раза в день по 10—15 мин от 4 до 14 дней. В состав ингалируемых смесей включают антибактериальные средства (антибиотики, фурагин, экстракты лука или чеснока), протеолитические ферменты (трипсин, химотрипсин, дезоксирибонуклеаза, террилитин) и бронхолитики (эуфиллин, эфедрин, новодрин). По окончании ингаляции необходим массаж груди (при отсутствии тяжелых переломов ребер).

ЛФК начинают с первых дней лечения для активного расправления легких и восстановления объема дыхательных движений, улучшения дренажной функции бронхов. Дыхательную гимнастику проводят с созданием небольшого сопротивления выдоху за счет раздувания щек, резиновых камер, игрушек или выдоха через трубку, опущенную в банку с водой. При первой возможности пострадавших с ранением груди сажают или придают положение полусидя на функциональной кровати. В этом положении больной поднимает и опускает руки, делает глубокие вдохи и выдохи, движения ногами. Занятия длятся 3—5 мин и повторяются 3—4 раза в день. В промежутках между ними проводят УФО поврежденной половины груди, электрофорез раствора новокаина, а начиная с 3—4-х суток — калия йодида. Эти упражнения показаны после консолидации переломов ребер (через 10—14 дней после травмы). Со 2—3-го дня боль-

ные выполняют ЛФК под руководством методиста ЛФК, а в дальнейшем — самостоятельно, с нарастающей амплитудой.

Эффективность упражнений повышается при применении гимнастических предметов (мячей, медицинских болов, булав), проведении занятий у гимнастической стенки и на гимнастической скамейке. Постепенно пострадавших привлекают к групповым занятиям с введением игровых элементов.

Адекватность физической нагрузки контролируют измерением частоты пульса, величины артериального давления и опросом о самочувствии. В процессе занятия пациент не должен испытывать утомления и выраженных болевых ощущений.

Продолжение ФТЛ улучшает дренаж трахеи и бронхов, уменьшает болевые ощущения и спаечный процесс в плевральной полости. Аэрозольные ингаляции с экстрактом эвкалипта, фитонцидами, протеолитическими ферментами снижают вязкость мокроты, улучшают отхождение бронхиального секрета. Удалению мокроты способствует стимуляция кашлевого рефлекса и форсированного дыхания.

Через 2 нед больным расширяют режим, занятия ЛФК проводят групповым методом в залах ЛФК 2—3 раза в день по 25—30 мин.

Аэрозольная терапия включает в себя ингаляции настойки эвкалипта, травяных сборов, бронхолитиков. Электрофорез (фонофорез) лидазы или растворов калия йодида, УВЧ, диадинамические токи на грудную стенку направлены на предупреждение или уменьшение спаечного процесса в плевральной полости.

С помощью физической дозированной нагрузки тренируют дыхательную и сердечно-сосудистую системы, осуществляют профилактику деформации грудной клетки и позво-

ночника, укрепление всех групп мышц, увеличение подвижности грудной клетки и диафрагмы, повышение двигательной активности; подготовку пострадавших к режиму активного приспособления к бытовой деятельности.

Большинство упражнений больные выполняют в положении сидя и стоя.

Важное значение имеет тренировочная ходьба. Вначале она проводится в кабинете ЛФК или в палате, затем в коридоре отделения, на территории лечебного учреждения. С 3-й недели больному разрешают упражнения с легкими гантелями. В этот период больным назначают индуктотерапию, УВЧ- и диадинамотерапию, электрофорез (фонофорез) калия йодида, лидазы, электросон.

Занятия ЛФК на протяжении всего периода реабилитации проводят при соблюдении следующих условий:

- 1) упражнения не должны вызывать утомления больного, резких болевых ощущений в области переломов ребер и операционной раны;
- 2) упражнения выполняют в спокойном темпе и сочетают с фазами дыхания;
- 3) поощряют разумную двигательную активность больного [Фахрутдинов А.М., 1997].

Психотерапевтическое воздействие в посттравматическом периоде проводят лечащий врач и психотерапевт. Они формируют у пациента уверенность в выздоровлении и необходимости для этого активного и терпеливого участия в лечебном процессе.

Основные методы контроля за эффективностью реабилитации: клинические (термометрия, частота пульса и дыхания, физикальные данные); рентгенологические (рентгеноскопия, рентгенография, томография); лабораторные (общий анализ крови, коа-

гулограмма, биохимический анализ крови, напряжение газов и КОС крови); функциональные (проба Штанге, спирометрия, спирография).

Критериями завершения госпитального этапа и возможности перевода пострадавших на амбулаторно-поликлинический этап считают пол-

ное расправление легкого, ликвидацию остаточных полостей и отсутствие жидкости в плевральной полости, нормализацию показателей клинических и биохимических анализов крови, температуры тела, отсутствие симптомов легочной и сердечно-сосудистой недостаточности.

Глава 4

ВРОЖДЕННЫЕ ДЕФОРМАЦИИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

ВДГК довольно многочисленны, но предметом клинического наблюдения и лечения являются далеко не все виды деформаций и не все их степени. Связано это с особенностями закладки, формирования и окостенения многочисленных костных составляющих грудной клетки: грудных позвонков, ребер, грудины.

Частота. К ВДГК относятся различные аномалии развития, связанные с аномалией развития мышц, позвоночника, ребер и грудины. Наиболее тяжелые деформации возникают при неправильном развитии грудины.

Различают деформации передней грудной стенки, боковой и задней. Клинические проявления деформации зависят от ее вида и степени. Степень деформации может варьировать от легкого косметического дефекта до грубых нарушений, приводящих к нарушению функций органов груди (сердечно-сосудистой системы). Хирургическая коррекция тяжелых деформаций — удел торакальных хирургов. Однако неоперативное лечение проводят ортопеды. Врачи-ортопеды должны быть знакомы с этой деформацией, так как от них зависят своевременная диагностика, прогнозирование течения деформации с ростом ребенка и обеспечение режимных рекомендаций связанных

с бытом, учебой и занятиями спортом.

Деформации передней грудной стенки чаще бывают врожденными. Пороки мышц касаются в основном большой грудной мышцы: аплазия или гипоплазия. При односторонней гипо- или аплазии грудной мышцы клинически выявляется асимметрия груди, асимметрия расположения или отсутствие соска или молочной железы. Функция плечевого сустава не нарушается.

Порок развития грудины может проявиться в виде аплазии рукоятки, отсутствия отдельных сегментов тела грудины, расщеплением грудины или ее полным отсутствием. При расщеплении грудины и при полном ее отсутствии может наблюдаться эктопия сердца.

Деформация ребер, их недоразвитие тоже встречается в разных вариантах. Дефект ребер чаще наблюдается в хрящевой части. Деформация может распространиться на одно или несколько ребер. Аплазия ребра на всем протяжении — очень редкий порок. Недоразвитие или отсутствие ребра сочетается с недоразвитием соответствующих поперечных отростков позвонков, деформацией грудины и соседних ребер. С ростом ребенка деформация усугубляется, становится визуально более замет-

ной. Появляются искривления позвоночника в виде сколиоза и легочные грыжи. Дефект ребра чаще наблюдается на передней грудной стенке, но может встречаться и на боковой. Выявить это можно визуально и при пальпации. Показанием к хирургическому лечению является прогрессирующая деформация позвоночника и грудной клетки и необходимость создания для сердца «костной защиты». Обычно оперативно расщепляют соседние ребра.

Частым пороком развития ребер является их синостозирование. Это приводит с ростом ребенка к асимметричной деформации груди (западение). Оперативное лечение заключается в разделении сросшихся ребер и их изолировании друг от друга листками отслоенной надкостницы.

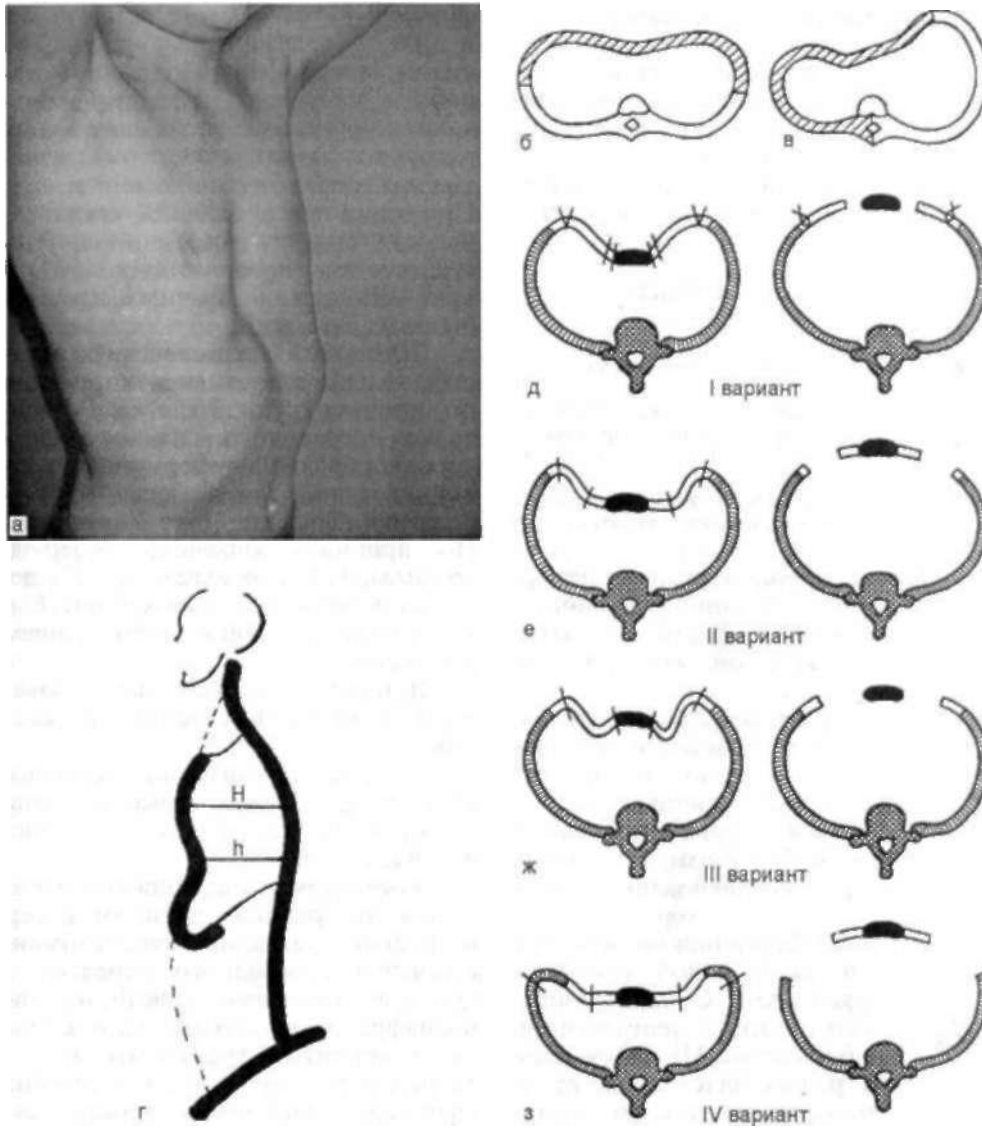
Другой деформацией грудной клетки, вызываемой пороком развития ребер, является раздвоение ребра (вилка Лушки). Клинически проявляется в виде выбухания части грудной клетки и ее асимметрии. Асимметрия и выбухание наблюдаются по окологрудинной линии. Нарушений функций органов груди при такой деформации ребер обычно не бывает.

Плоская грудная клетка является следствием неравномерного развития ее в онтогенезе. Дефект относится к приобретенным деформациям, связан с перенесенным рахитом, гиподинамией, наследственными конституциональными особенностями. Клинически проявляется уменьшением сагиттальных размеров апертур грудной клетки. Дети с такой грудной клеткой имеют астеническое телосложение, пониженное питание, отстают в физическом развитии, часто болеют простудными заболеваниями.

Врожденная воронкообразная деформация грудной клетки. ВВДГК представляет собой врожденную аномалию развития, при которой имеет место укорочение и гиперплазия свя-

зок грудины с диафрагмой и перикардом. Это приводит к уменьшению сухожильного центра диафрагмы и разрастанию передних частей нижних ребер. В процессе роста ребенка формируется втяжение грудины по типу воронки и уменьшается расстояние между грудиной и позвоночником. Клинически эта деформация проявляется в виде вдавления передней грудной стенки в надчревной области. Деформация всегда располагается ниже рукоятки грудины и заканчивается на уровне реберных дуг. Ребра деформируются обычно в пределах их хрящевой части (до сосковой линии). Различают симметричные и асимметричные воронкообразные деформации грудной клетки. Глубина и распространенность деформации могут варьировать и зависеть от возраста ребенка. До 5 лет ВВДГК обычно компенсированная, нарушений функций сердца и легких обычно не выявляется. Клинически грудная клетка плоская, нижняя апертура развернута кпереди, в грудном отделе позвоночника определяется фиксированный кифоз, нередко считающийся со сколиозом. При тяжелой степени деформации подгрудинный угол острый, мечевидный отросток недоразвит и повернут кпереди. Внешний вид ребенка типичен: опущенные и сведенные кпереди надплечья, кругловогнутая спина, приподнятые края ребер в области передней стенки нижней апертуры грудной клетки, выступающий живот с расхождением мышц белой линии выше пупка (рис. 61). Характерным симптомом является парадоксальное дыхание — западение грудины и ребер при вдохе. Этот симптом — самый ранний и основной, приводит к хронической гипоксии и нарушению обменных процессов во всех органах и тканях. Дети с ВВДГК часто болеют простудными заболеваниями, раздражительны, понижен-

ВРОЖДЕННЫЕ ДЕФОРМАЦИИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ



61. Врожденная воронкообразная деформация грудной клетки.

а—ребенок с ВВДГК; б—схема плосковоронкообразной деформации грудной клетки; в—схема асимметричной воронкообразной деформации грудной клетки; г—определение степени деформации при ВВДГК по С. Gizecka; д—з—схемы типов торокопластики при ВВДГК по Н.И. Кондрашину.

ВРОЖДЕННЫЕ ДЕФОРМАЦИИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

ного питания, часто жалуются на боли в сердце. Сердце у них смещено влево, верхушечный толчок разлитой, с систолическим шумом, изменяются минутный объем кровообращения и ударный объем сердца.

Лечебная тактика определяется своевременной и правильной диагностической деформации.

Классификации ВВДГК (по Н.И.Кондраишу, 1983)

Форма деформации: обычная, плосковоронкообразная.

Вид деформации: симметричная и асимметричная (правосторонняя или левосторонняя).

Степень деформации: I степень. II степень, III степень.

Стадия заболевания: компенсированная, субкомпенсированная, декомпенсированная.

Плосковоронкообразная деформация является комбинированной — воронкообразная деформация у детей с плоской грудной клеткой (см. рис. 61).

Асимметричная деформация характеризуется неравномерным развитием одной из половин грудной клетки. Реберно-грудинный угол с одной стороны воронки пологий и дно воронкообразного углубления смещено от средней линии (см. рис. 61).

Степень деформации по величине определяют по боковой рентгенограмме груди (по С. Gizecka). Определяют соотношение наименьшего (h) и наибольшего (H) расстояния между внутренней пластинкой грудины и вентральным отделом позвоночника. Величина до 0,7 — I степень деформации, 0,5—0,69 — II степень, 0,49 и менее — III степень (см. рис. 61).

По клиническим проявлениям различают три стадии течения: компенсированную, субкомпенсированную, декомпенсированную. При компенсированной — у ребенка только косметический дефект. Нарушения

функций органов груди нет в покое и при физических нагрузках. При субкомпенсированной стадии — жалобы и нарушения функций проявляются при повышенных физических нагрузках (занятиях спортом, поднятии тяжестей, беге, плавании и др.). При декомпенсированной стадии — недостаточность сердечно-сосудистой системы проявляется в покое и при выполнении обычных простых бытовых действий.

Патогенетическим лечением является только оперативная коррекция деформации грудной клетки. В основу всех оперативных методов лечения воронкообразной деформации грудной клетки положен метод торакопластики. Описано более 30 методов. По принципу фиксации ребер и грудины, Н.И.Кондрашин (1997) делит их на четыре группы (см. рис. 61):

- 1) торакопластика с применением вытяжения;
- 2) торакопластика с использованием металлических спиц и фиксаторов;
- 3) торакопластика с применением костных ауто- и гомотрансплантатов;
- 4) без использования вытяжения и фиксаторов.

В основу всех операций положено отделение грудных мышц от ребер и грудины, различные стернотомии, отсечение мечевидного отростка с прямыми мышцами живота, грудина-диафрагмальной связкой и боковыми порциями диафрагмы от реберных дуг с двух сторон, отсечение хрящевых сегментов деформированных ребер с двух сторон и последующая фиксация ребер и грудины в корригированном положении с использованием различных фиксаторов. Оптимальный возраст для выполнения этих операций — 3—5 лет. Раннее исправление деформации способствует правильному росту и развитию грудной клетки и является хорошей профилактикой сердечно-

сосудистой и дыхательной недостаточности.

У детей более раннего возраста с любой степенью деформации грудной клетки следует проводить неоперативное ортопедическое лечение: массаж мышц туловища курсами, постоянно ЛФК для укрепления разгибателей спины и мышц живота, кинезотерапию с использованием тренажеров, дыхательную гимнастику, электростимуляцию мышц-разгибателей туловища, ЛФК с БОС аппаратами для выработки навыков правильной осанки. Полученное корригированное положение туловища на время интенсивного роста грудной клетки следует поддерживать динамическими ортезами. Ортезы не должны препятствовать экскурсии грудной клетки и правильному грудному дыханию, но, вместе с тем, должны обеспечивать правильное положение надплечий и таза в ортостатическом положении. Спать ребенок с ВВДГК должен на спине с реклинрующим валиком под вершиной грудного кифоза. Индивидуально разработанные комплексы неоперативного лечения с учетом степени деформации, тяжести и возраста ребенка могут предотвратить развитие декомпенсации дыхательной и сердечно-сосудистой систем.

Килевидная деформация грудной клетки. КДГК — вторая по частоте врожденная деформация грудной клетки после ВВДГК. Встречается на порядок реже. Образованию этой деформации способствует избыточное разрастание реберных хрящей и чрезмерное их выступание над грудиной (чаще IV—VII пары ребер). В процессе роста сагиттальные размеры грудной клетки становятся больше фронтальных и по передней грудной стенке образуется гребень, выступающий над грудиной, напоминающий форму кила. Поэтому эта деформация называется «куриная

грудь» или килевидная. С ростом деформация становится более заметным косметическим дефектом. Нарушения функций дыхательной и сердечно-сосудистой систем при таком виде деформации встречаются редко. Жалобы ребенка заключаются в основном в повышенной утомляемости и сердцебиении при повышенных физических нагрузках. При этом увеличивается за грудиной пространство, что способствует усилению пневматизации легких (при выраженной степени деформации может развиваться эмфизема легких). Чаще эта деформация встречается у мальчиков. При клиническом осмотре кроме гребня в области передней грудной стенки и увеличения ее сагиттального размера можно выявить кифотическую деформацию позвоночника. Больные обычно астенизированы, быстро утомляются, часто жалуются на боли в позвоночнике (ранний межпозвоночный хондроз). Выраженные ригидные деформации с наличием нарушений функционирования сердечно-сосудистой и дыхательной систем нуждаются в оперативном лечении — торакопластике. Это устраняет косметический дефект и улучшает функции органов груди. Объем и метод торакопластики определяются типом деформации.

Классификация КДГК разработана Г.А.Баировым и А.А.Фокиным в 1984 г. Они выделили три типа. 1-й тип — манубриокостальный, 2-й тип — корпорокостальный, 3-й тип — костальный. По данным Н.И.Кондрашина (1997), самый частый тип деформации — корпорокостальный.

1-й тип — выступает вперед рукоятка грудины, хрящевая часть II—III пар ребер и проксимальная часть грудины. Дистальные сегменты грудины смещены кзади. Грудина широкая, утолщена и изогнута. Часто выявляются изменения на ЭКГ в связи со смещением и изменением формы сердца.



62. Грудная клетка с килевидной деформацией (2-й тип).

2-й тип деформации характеризуется в основном разнообразным проявлением деформации тела грудины (пирамидный, выпуклый, желобоватый и др.) (рис. 62). Увеличивается сагиттальный размер центральной части грудной клетки, сердце приобретает форму капли, смещается центрально и кзади. В процессе роста ребенка в подростковом периоде можно клинически выявить западание ребер по бокам. Деформация может быть симметричной и асимметричной.

3-й тип деформации характеризуется выступанием одной части грудной стенки по передней поверхности сбоку от грудины из-за чрезмерного роста ребер с одной стороны. Грудина при этом ротируется вокруг продольной оси. Ребра с противоположной стороны от гребня западают. Данный тип деформации всегда асимметричный.

Всем детям следует проводить рентгенологическое исследование грудной клетки в двух проекциях для определения степени кифоза, степени пневматизации легких, формы сердца

и его топики в грудной полости. На рентгенограммах можно оценить и степень межпозвоночного хондроза, и тип деформации передней грудной стенки.

Всем детям следует проводить в процессе роста динамическое ЭКГ-исследование и спирометрию. При уменьшении ЖЕЛ, выраженном косметическом дефекте, нарушениях функций сердечно-сосудистой системы (что бывает очень редко) можно ставить показания к оперативному устранению дефекта. Оптимальным возрастом является 10–13 лет. Объем и метод торакопластики определяются типом деформации. Описаны более 10 методов.

При 1-м типе — • поднадкостничная двусторонняя резекция хрящей 2–3 пар ребер и поперечная клиновидная стернотомия на уровне основания рукоятки грудины с последующим сшиванием тела и рукоятки в корригированном положении.

При 2-м и 3-м типе — мобилизация грудных мышц от грудины и ребер, остеотомия мечевидного отростка и мобилизация его вместе с прямыми мышцами живота, поперечная стернотомия с сегментарной резекцией ребер на вершине их деформации в хрящевой части. Фиксация грудины и ребер в корригированном положении.

ПОРОКИ ФОРМЫ ПОЗВОНОЧНИКА

Нарушения осанки. Осанка — положение тела и активное удержание его в пространстве (сидя и стоя). Зависит от конституции, функционального состояния мышц, психического состояния.

В норме у каждого ребенка, в зависимости от его функционального состояния, бывает три типа нормальной осанки (табл. 1).

ПОРОКИ ФОРМЫ ПОЗВОНОЧНИКА

ТАБЛИЦА 1. Типы нормальной осанки

Тип нормальной осанки	Чем обеспечивается	Особенности	Характеризуется
Осанка покоя	а) адаптацией суставных поверхностей б) натяжением капсул суставов в) связками г) минимальным мышечным напряжением (физиологическим тонусом)	Не контролируется вниманием	1) усилен грудной кривиз и поясничный лордоз 2) сутулая спина 3) грудная клетка уплощена 4) живот выпячен 5) переразгибание в суставах 6) вальгусное отклонение голеней и стоп
Осанка привычная (автоматическая)	а) адаптацией суставных поверхностей б) натяжением капсул суставов в) связками г) привычное напряжение мышц	1) не контролируется вниманием 2) формируется к 5—6 годам	1) симметричное расположение надплечий 2) позвоночник и таз имеют физиологические наклоны
Осанка выпрямленная (активная)	а) адаптацией суставных поверхностей б) натяжением капсул суставов в) связками г) активным мышечным напряжением	1) контролируется вниманием 2) принимается на какое-то время 3) оценивается пробными на нагрузку с выпрямленными руками (по Маттиашу)	1) позвоночник разогнут 2) наклон таза максимально уменьшен 3) конечности выпрямлены

Выводы о нарушениях делают на основе анализа данных, полученных при визуальном контроле активной осанки.

Факторы, влияющие на формирование правильной выпрямленной осанки: тонус мышц, врожденные деформации скелета, несостоятельность связок, хронические заболевания, состояние интеллекта, тренированность.

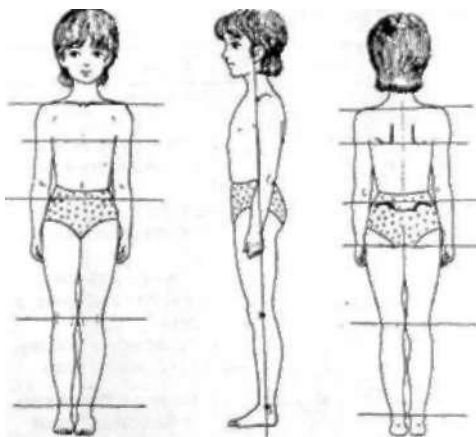
Методика определения осанки у ребенка. Раздетого ребенка ставят перед собой, и оценивают положение его тела спереди, сбоку и сзади. Ребенок должен принять правильную позу (пятки вместе, носки стоп чуть в стороны, колени чуть-чуть согнуты, ягодицы сжаты, живот подтянут, плечи опущены и отведены назад, руки опущены вдоль туловища, под-

бородок приподнят, макушкой головы тянется вверх), и ребенок должен постараться максимально долго удерживать эту позу (рис. 63).

Осмотр спереди: при правильной осанке голова — по средней линии, надплечья и треугольники талии симметричные, надколенники на одном уровне, нет перекоса таза (подвздошные гребни на одном уровне).

Осмотр сбоку: условная вертикальная ось тела должна проходить от макушки через наружное отверстие слухового прохода, по заднему краю нижней челюсти, по переднему краю плечевого сустава, через тазобедренный сустав, по переднему краю коленного сустава и спереди — от наружной лодыжки.

Осмотр сзади: голова — по средней линии, нижние углы лопаток на



63. Определение правильной осанки.

одном уровне, подвздошные гребни на одном уровне, надплечья симметричные, треугольники талии одинаково выражены, остистые отростки позвоночника по средней линии.

Осанка считается нарушенной, если при выполнении активной осанки появляются боковые отклонения позвоночника во фронтальной плоскости (сколиотическая осанка), усиливаются или сглаживаются изгибы в сагиттальной плоскости (грудной кифоз и поясничный лордоз, появляются ротационные смещения в горизонтальной плоскости (ротация надплечий, паравертебральная асимметрия, скручивание туловища).

Виды нарушенной осанки. Нарушение осанки во фронтальной плоскости — сколиотическая осанка (рис. 64). Сколиотическая осанка может быть в виде односторонне-направленной сколиотической дуги (правосторонняя или левосторонняя). S-образные искривления позвоночника во фронтальной плоскости всегда фиксированные и относятся к структурным изменениям.

При нарушении осанки в сагиттальной плоскости у ребенка можно

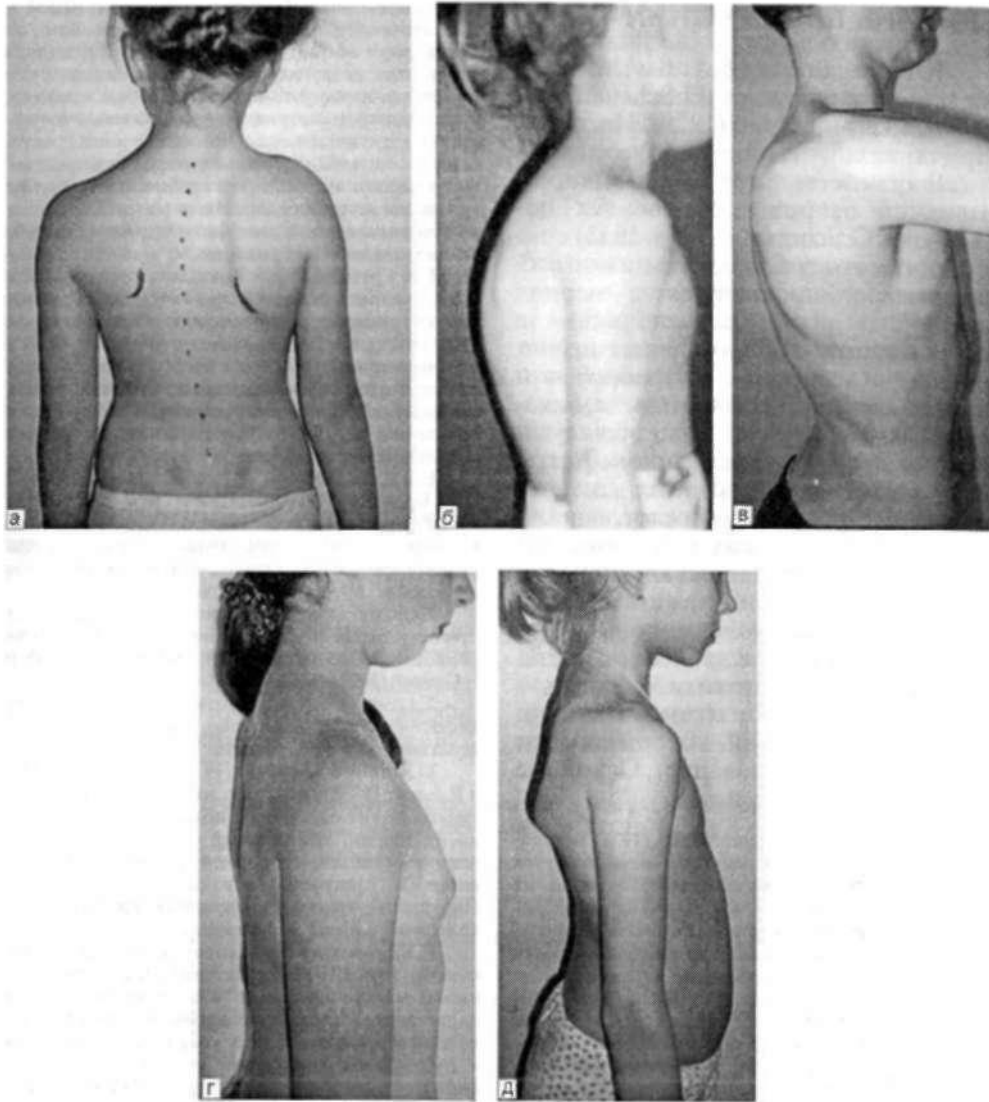
выявить круглую спину (см. рис. 64), кругловогнутую спину (см. рис. 64), плоскую спину (см. рис. 64), плосковогнутую спину (см. рис. 64). Нарушение осанки в двух плоскостях — лордосколиотическая, кифосколиотическая.

Нормальной считается осанка, если ребенок может принять правильную активную осанку и удержать ее дольше 1 мин.

При вялой осанке (ребенок может принять правильную осанку, но не удерживает ее дольше 1 мин) следует обратить внимание на питание ребенка, сопутствующие соматические заболевания, двигательный режим, одежду и обувь, возможности ребенка заниматься тренировкой мышц. Вялая осанка без фиксированных отклонений позвоночника при отсутствии заболеваний соединительной ткани и мышечной системы является проблемой семьи и правильного физического воспитания ребенка. Это зависит от желания родителей, их возможностей и знаний о здоровом ребенке.

Врач-ортопед должен только определить и рекомендовать метод индивидуального физического развития ребенка.

При нарушении осанки (если ребенок не может принять правильное положение тела в пространстве даже при понимании и умении выполнить это) следует выявить и устранить причину. Это задача врача-ортопеда. При этом следует исключить укорочение одной из нижних конечностей, перекос таза, мышечное заболевание, системное заболевание соединительной ткани, контрактуры в суставах нижних конечностей, фиксированные деформации позвоночника. Кроме нарушения ОДС на формирование правильной осанки влияют умственное развитие ребенка, нарушение слуха и зрения, психоэмоциональный статус.



64. Виды нарушений осанки.

а — сколиотическая осанка; б — круглая спина; в — нарушение осанки по типу кругловогнутой спины; г — нарушение осанки по типу плоской спины; д — нарушение осанки по типу плосковогнутой спины.

БОЛЕЗНЬ ШЕЙЕРМАННА — МАУ

Юношеский кифоз был описан более 80 лет назад Н. Scheuermann (1920, 1921) и С. Маи (1929). Истинная причина заболевания неизвестна.

В основе патогенеза лежит асептический некроз апофизов тел позвонков. G. Schmorl (1929—1933) считает, что это заболевание дизонтогенетическое, проявляется в период активного роста позвоночника, в основе его лежит врожденная неполноценность дисков с их фиброзом и недостаточной прочностью замыкательных пластинок. При этом усиленно высвобождается гормон роста, нарушается формирование коллагеновых фибрилл и понижается прочность замыкательных пластинок тел позвонков, развивается ювенильный остеопороз и дефицит витамина А, происходит расстройство гормональных функций с ослаблением резистентности соединительной ткани.

Н. В. Корж с коллегами в 1999 г. насчитали 10 теорий, которые имеют право на существование. Основные из них приведены ниже.

Теория Н. Scheuermann (1920, 1921) — асептический некроз кольцевидных апофизов тел позвонков проходит на фоне повышенной их ранимости, при значительных механических нагрузках и длительной неподвижности в вынужденном положении в момент интенсивного роста ребенка (сидение школьника). Однако позже было установлено [Bick E. и Correl J., 1950—1951] что апофизы не участвуют в росте тел позвонков.

G. Schmorl в 1930 г., на основании морфологических исследований, установил, что ведущим фактором повреждения является поражение хрящевых замыкательных пластинок и пролабирование содержимого пульпозного ядра диска в спонгиозную ткань тела позвонка. Хрящевая пластинка ответственна за рост тела позвонка в высоту, и это приводит к развитию клиновидной деформации тела позвонка.

C. Alexander (1977) рассматривал БШМ как травматическую спондилодистрофию. В период интенсивного роста замыкательные пластинки не выдерживают стрессовой нагрузки и образуются хрящевые узлы.

E. Ippolito и I. Ponseti (1981) сопоставили гистохимические и гистологические исследова-

ния позвоночника 16-летнего юноши с БШМ и его здорового сверстника. Оба погибли от несчастного случая. Сделали вывод: клиновидная форма тел позвонков на вершине деформации обусловлена нарушением процессов оссификации хрящевого матрикса в замыкательной пластинке и подлежащей ей пластинке роста. E. Ascani в 1982 г. при помощи электронной микроскопии выявили уменьшение соотношения коллагена и протосгликанов в матриксе хрящевой замыкательной пластинки с расстройством энхондральной оссификации.

Г. Х. Грунтовский и В. А. Колесниченко (2000, 2003) считают исходной причиной заболевания макроструктурную аномалию замыкательной пластинки тел позвонков, что приводит к неравномерному распределению нагрузок, это способствует изменению архитектоники трабекулярной части тела позвонков и приводит к появлению в губчатой костной ткани участков локального остеопороза.

Е. В. Калашникова и соавт. (1997—1998) и П. М. Бородин (1999) считают, что для БШМ характерны процессы дезорганизации соединительной ткани с нарушением либо синтеза сульфатированных гликозамногликанов, либо нарушение структуры протеогликанов.

Неполноценность соединительной ткани как причину БШМ поддерживают Е. А. Абальмасова (1986), А. В. Овечкина (1990), А. Findlay (1989) и E. Czeizel (1999).

T. Lowe (1990) исходным фактором считает кифотическую деформацию, возникающую под действием сил гравитации.

D. Branford и соавт. (1975), W. Burner (1982) и R. Lopez (1988) полагают, что в основе развития кифоза лежит остеопороз позвоночника. Согласно их теории, ювенильный остеопороз лежит в основе ослабления опорной функции губчатой кости и протрузии межпозвоночного диска. Нарушения хряща в ростковых пластинках — конечный эффект заболевания.

Г. Х. Грунтовский и соавт. (1994—1997) доказали, что БШМ характеризуется определенными метаболическими изменениями в виде нарастания в сыворотке крови активности щелочной фосфатазы за счет костного изофермента и нарастание экскреции с мочой уроновых кислот, оксипролина, гликозамногликанов. Это свидетельствует о деструкции костной ткани, финалом чего является остеопороз.

Нарушения костной архитектоники (нарушение метаболизма в кости) при БШМ сходны с таковыми при ювенильном остеопорозе при синдроме мальабсорбции [Мовшович И. А., 1964; Садольева В. И., Казюков Е. В., 1980; Родионова С. С. и др., 2000; Фищенко П. Я., 2000].

Э. В. Ульрих и А. Ю. Мушкин (2000) считают БШМ частной формой дисплазии Шейерманна, представляющей собой генетически обусловленное дистрофическое поражение позвоночника, проявляющееся в пубертатном и препубертатном периоде.

Многие авторы [Абальмасова Е.А., 1986; Зайдман А., Аксенович Т.Н. 1999; Калашникова Е.В. 1999, и др.] считают БШМ генетически обусловленным, наследуемым по аутосомно-доминантному типу заболеванием соединительной ткани с полной пенетрантностью у мальчиков и неполной у девочек. Это приводит к недостаточности кровоснабжения апофизов либо к неправильному формированию тел позвонков.

С.А.Михайлов в 2004 г. на основе двухфотонной рентгеновской денситометрии позвоночника, выявил у больных с БШМ в возрасте от 12 до 26 лет снижение МПКТ по Z-критерию в 18—46% в I и II стадии заболевания.

Изучая локализацию повреждения тел позвонков, Е.А.Абальмасова (1980) среди 260 детей выявила, что VIII и IX грудные позвонки поражаются в 60% случаев, грудные и поясничные — в 17,6%, поясничные — в 15,6%, позвонки на двух уровнях — в 6,8%

По данным Г.Х.Грунтовского (1994), тело Th₁₁ поражается в 70% случаев.

В течении заболевания различают три стадии в зависимости от возраста и активности роста позвоночника.

Начальная стадия заболевания появляется в периоде незрелого позвонка, в периоде синостозирования апофизов — стадия разгара заболевания, в периоде оссификации апофизов — стадия остаточных явлений.

Д.В.Агафонов (2000) описывает три стадии заболевания: остеопороз — фрагментация — склероз.

Кроме стадии необходимо определить тяжесть поражения (число пораженных позвонков, степень их деформации, степень болевого синдрома).

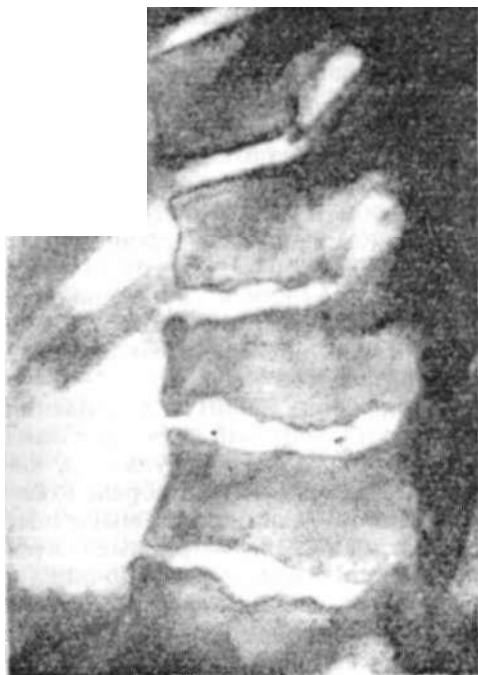
Ребенок и родители его жалуются в основном на косметический дефект. Ребенок может жаловаться и на чувство усталости в спине при длительной статической позе, боли в поясничном отделе позвоночника при физической нагрузке.

При клиническом обследовании выявляют усиленный кифоз, вершина его обычно смещена каудально, кифоз ригидный. Паравертебрально определяются эластичные мышечные валики, чаще асимметричные. Ограничена подвижность позвоночника в грудном отделе. В поясничном отделе лордоз усиливается по глубине. Практически всегда присутствуют боковые отклонения оси позвоночника (сколиоз). Дуга сколиоза не превышает 10—15° (I степень), тор-

ТА БЛИЦА 2. Рентгенологическая характеристика различных стадий БШМ (по Е.В.Калашниковой, 1999)

Рентгенологический признак	Стадии заболевания		
	I (начальная)	II (разгара)	III (исхода)
Кифоз (по Cobb)	25-^5°	45—65°	Больше 65°
Число позвонков	3—4	4—5	5—7
Нарушение замыкательных пластинок тел позвонков, %	60	90	62
Клиновидность тел более 5°, %	56	87	90
Грыжи Шморля, %	35	85	90
Остеопороз, %	28	58	62
Уменьшение МПП, %	24	84	85
Изменение контуров апофиза и ложа, %	17	63	47

Примечание. % — процент от числа обследованных больных.



65. Рентгенограмма позвоночника больного с БШМ.

сия не выраженная, вершины кифоза и сколиоза обычно не совпадают. При пальпации часто определяется паравертебральная болезненность на уровне деформации. Неврологические расстройства в виде люмбагий, корешковых и оболочечных синдромов встречаются у каждого 2-го ребенка с БШМ.

Рентгенологическое обследование следует проводить в двух стандартных проекциях с центрацией излучения на вершину кифотической деформации. На рентгенограммах можно выявить клиновидную деформацию тел позвонков с их уплощением и увеличением дорсовентрального размера, деформацию апофизарного ложа и фрагментацию апофиза, изменение замыкательных пластинок (извилистость, прерывистость, зазубрен-

ность), сужение межпозвоночных пространств, грыжи Шморля (табл. 2).

Набор рентгенологических признаков и их выраженность зависят от возраста ребенка и от стадии окостенения тел позвонков.

В стадии незрелого позвонка имеются вентральная клиновидность нескольких позвонков, снижение высоты межпозвоночных пространств, усиление кифоза и смещение его вершины; на МРТ-изображении — признаки дегидратации дисков.

В стадии синостозирования апофизов выявляются фиксированный усиленный кифоз, ротация тел позвонков и сколиоз, деформация замыкательных пластинок, увеличение дорсовентрального отдела, вентральные хрящевые узлы (рис. 65).

В стадии зрелого позвонка имеется фиксированный кифоз.

Для уточнения диагноза и проведения дифференциальной диагностики всем детям с подозрением на БШМ следует выполнять МРТ.

Лечение. Процесс лечения больных с БШМ длителен и трудоемок. Он должен начинаться с момента постановки диагноза и продолжаться до окончания роста позвоночника и полного синостозирования апофизов (16—18 лет). А дальнейшее лечение уже будет связано с последствиями и осложнениями БШМ.

Лечение является преимущественно симптоматическим, неоперативным и длительным. Составными компонентами лечения являются укрепление мышечного корсета и стимуляция процессов регенерации костной ткани. Проводится лечение на фоне разгрузки позвоночника, корригирующих укладок и ортезного снабжения.

Разгрузка позвоночника обеспечивается постельным режимом: обеспечение обучения ребенка в школе в положении лежа на животе с рекли-

нирующим подгрудным валиком и сном на спине с рсклинирующим валиком под вершиной деформации либо в гипсовой коррекционной кровати, изготовленной индивидуально. Разгрузка позвоночника и укладки способствуют снятию чувства усталости и болевого синдрома в спине. На время ортостатического положения и передвижения ребенка применяются средства ортезного снабжения для обеспечения правильного удержания позвоночника в скорригированном состоянии. Ортезы обеспечивают разгибание позвоночника на уровне кифоза, отведение в плечевых суставах и уменьшают поясничный лордоз. Это способствует выработке навыков правильной ориентации туловища в пространстве. Ношение корсета снижает постуральную нагрузку на передние отделы тел позвонков и при раннем и успешном пользовании обеспечивает частичное уменьшение вентральной клиновидности™.

Другой составляющей неоперативного лечения является использование комплексной медикаментозной и физической терапии для нормализации кровообращения, тонуса мышц, устранения болевого синдрома и стимуляции остеорегенерации.

Для улучшения кровообращения применяют ЛФК, массаж мышц туловища, дыхательную гимнастику, пшербарическую оксигенацию. ЛФК должна быть направлена на укрепление силы разгибателей спины, увеличение подвижности позвоночника, коррекцию положения таза и уменьшение тонуса ягодичных мышц и мышц задней поверхности бедер (сгибателей голени). В комплекс лечения обязательно необходимо включить лечебное плавание.

Для снятия болевого синдрома применяют фонофорез анестетиков паравертебрально, магнитотерапию, лазеротерапию.

Стимуляцию регенерации апофизов можно обеспечить применением импульсного магнитного поля на вершину деформации, лекарственными электрофорезами препаратов кальция, фосфора, аскорбиновой кислоты, серь;, гумизоля и использованием медикаментозных препаратов через рот.

В период интенсивного роста ребенка правильное формирование костной ткани может происходить только на фоне достаточного поступления в организм кальция и отложения его в костях (норма 140—165 мг/сут в препубертатном периоде роста и до 400 мг/сут в пубертатном). При недостаточном поступлении его успешное ремоделирование невозможно. Для поддержания этой нормы потребление ребенком кальция в день должно быть в пределах 1200—1500 мг и 200—400 ЕД витамина D.

Дифференциальную диагностику БШМ проводят с фиксированной круглой спиной Линдемана, с врожденным фиброзом дисков Гюннца, с ювенильным остеохондрозом, с системным остеопорозом. Клиническая картина всех этих заболеваний не различается, дифференциальная диагностика проводится по рентгенологическим признакам.

Фиксированная круглая спина Линдемана (1931) — клиновидная деформация тел без увеличения их дорсовентрального размера, замыкательные пластинки не изменены, межпозвоночные пространства расширены спереди и сужены сзади. После синостозирования апофизов с телами деформация позвонков уменьшается, а сужение дисков в задних отделах увеличивается. Эти изменения у людей прослеживаются в ряде поколений и в одной семье.

Врожденный фиброз дисков описан Гюнцем в 1957 г. Характерна «ящикообразная» форма тел позвонков, высота которых больше дорсо-

вентрального размера или равна ему. Диски равномерно сужены, замыкательные пластинки не изменены. Сужение дисков увеличивается после синостозирования апофизов. У взрослых развивается остеохондроз.

Ювенильный остеохондроз: на рентгенограмме форма тел позвонков изменена мало. Больных изнуряют стойкие боли, характерна резистентность к лечению. Выявляются остеофиты (вид катушки). Апофизы отличаются плотностью, диски нормальной величины, задерживается слияние их с телами позвонков.

Остеопороз позвоночника встречается часто, выявляется после травмы спины. Отмечаются генерализованные боли в спине, конечностях, боль в стопах, после длительного постельного режима дети плохо ходят (нет переката стоп).

При рентгенологическом исследовании выявляются вдавленные тонкие замыкательные пластинки «симптом рыбьего позвонка», повышенная оптическая плотность замыкательных пластин по сравнению с тенью тела, межпозвоночные пространства двояковыпуклые, после 14 лет высота позвонков самопроизвольно увеличивается.

СПОНДИЛОЛИЗ И СПОНДИЛОЛИСТЕЗ

При задержке развития заднего отдела позвоночника (дисплазия, несращение дуги позвонка) возникает спондилолиз. Дефект дуги может быть заполнен или соединительной, или хрящевой тканью и может быть как односторонним, так и двусторонним.

Спондилолиз встречается в 4—7% случаев поражений позвоночника.

Причины. Врожденный спондилолиз возникает при нарушении окостенения дуги позвонка, приобре-

тенный — при перегрузках, травмах и трофических изменениях позвоночника. Спондилолиз встречается преимущественно в поясничном отделе позвоночника, чаще у мальчиков. В 70% случаев спондилолиз является ведущей причиной спондилолистеза.

Признаки. Больного беспокоят периодические умеренные боли в поясничной области при длительном сидении в вынужденной позе, резком вставании, длительной ходьбе, реже — при наклонах туловища.

При осмотре выявляется напряжение длинных мышц спины на этом участке, увеличение поясничного лордоза.

Поколачивание по остистым отросткам при наклоне туловища вперед вызывает боль в области измененного позвонка.

На рентгенограммах в двух стандартных и косой проекциях выявляется щель в области ножки дуги поясничного позвонка. Распознавание спондилолиза невозможно ранее 6—8 лет, т. е. до слияния ядер окостенения.

Лечение спондилолиза, особенно двустороннего с угрозой развития спондилолистеза, должно быть оперативным, путем костно-пластической фиксации нижнепоясничного и крестцового отделов позвоночника.

Профилактика заключается в устранении предвестников спондилолиза — гиперлордоза и горизонтального положения крестца, которые выходят за пределы физиологических границ. Она состоит в укреплении мышц живота и спины путем корригирующей гимнастики, массажа, плавания. Рекомендуется ношение реклинующего ортопедического корсета для разгрузки при гиперлордозе поясничного отдела позвоночника и предотвращения вращательных движений туловища.

Спондилолиз — обратимое состояние. При устранении чрезмерных

СПОНДИЛОЛИЗ И СПОНДИЛОЛИСТЕЗ

силовых нагрузок возможна метаплазия волокнисто-хрящевой ткани в костную и исчезновение дефекта и наоборот — смещение может прогрессировать при нестабильности межпозвоночного соединения (остеохондроз, люмбализация), либо при чрезмерной его стабильности (сакрализация, спондилодез).

Спондилолистез — соскальзывание тела позвонка относительно нижележащего (чаще Lv относительно тела S1).

Первые описания этого ортопедического заболевания встречаются в работах Н.Нербинаух (1782) и Н.Килиан (1854). Последнему принадлежит приоритет в названии этого патологического состояния.

Изучением его занимались Г.И.Турнер (1926), Р.Р.Вреден (1936), В.Д.Чаклин (1951) и др. Все работы в первой половине XX в. носили описательный характер и только в 60-е годы с развитием оперативной техники стала бурно развиваться эта проблема как одна из сложных [Корж А.А., 1965; Цивьян Я.Л., 1966; Казьмин А.И., 1968; Митбрэйт И.М., 1978, и др.].

По классификации Х.Мейердинга [Н.Мeyerding, 1932], различают 4 степени спондилолистеза: при I степени смещение вышележащего позвонка не превышает $\frac{1}{4}$ переднезаднего размера нижележащего позвонка, при II степени — $\frac{2}{4}$, при III степени — $\frac{3}{4}$, при IV степени смещение происходит более чем на $\frac{3}{4}$ поперечного размера (рис. 66).

В 1956 г. Х.Юнге и В.Кюль добавили к этой классификации V степень — полное разобщение позвонков. И.М.Митбрэйт и В.Е.Беленький (1978) предложили определять тяжесть спондилолистеза по величине угла между вертикалью и линией, соединяющей центры Lv и S1 (см. рис. 66).

Их классификация представлена ниже.

Показатели угла смещения в зависимости от степени спондилолистеза

Степень смещения	Угол смещения. °
Норма	До 45
I	46—60
II	61—75
III	76—90
IV	91—105
V	106—120 и больше

Различают стабильный и нестабильный спондилолистез (если увеличивается смещение при движении туловища).

В зависимости от этиологии выделяют следующие виды спондилолистеза:

диспластический — аномалия развития верхней части крестца;

спондилолизный — дефект в межсуставной части дуги;

травматический — перелом суставных отростков или межсуставной части дуги;

патологический — при болезни педжета, артрогрипозе.

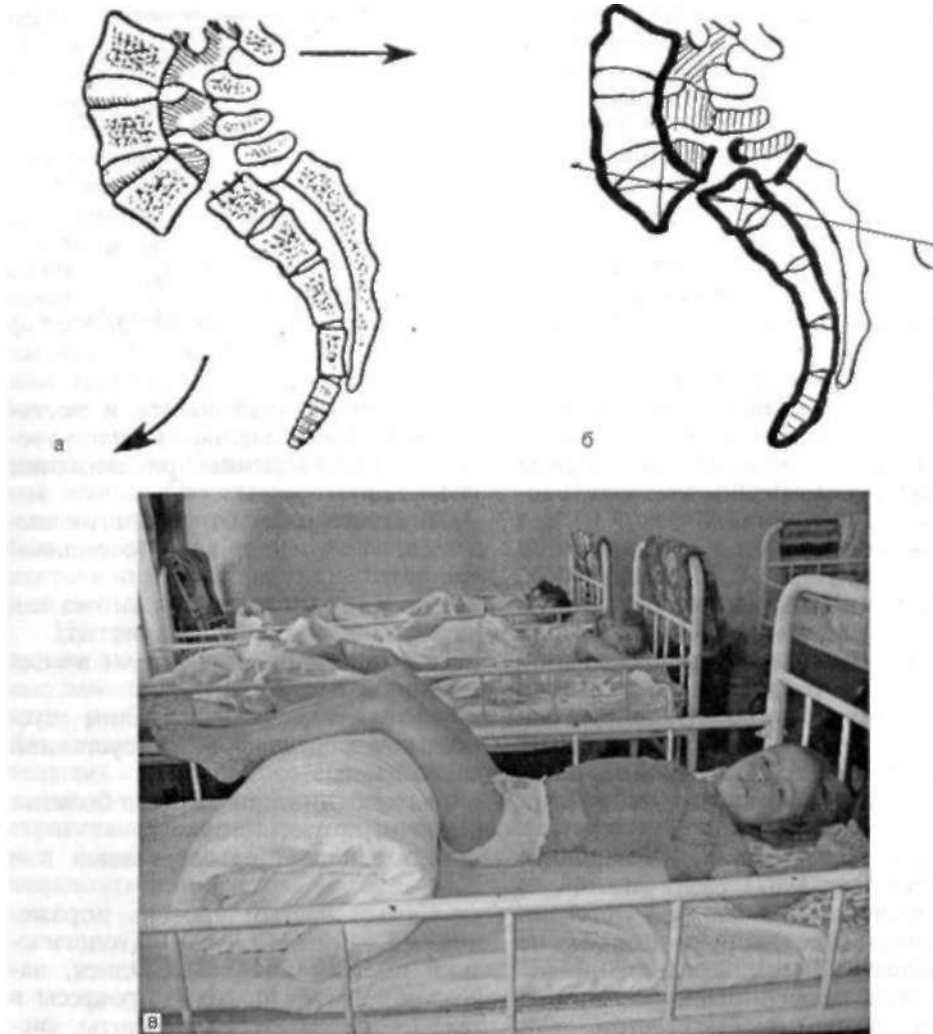
Спондилолистез встречается в 2—4%.

Самый частый уровень поражения — Lv, реже Liv. В патологический процесс вовлекается диск, нарастают дистрофические процессы в теле Lv, появляются остеофиты, кистозные полости, деформируется дуральный канал.

Причины:

- 1) врожденная аномалия пояснично-крестцового отдела позвоночника;
- 2) нарушение обменно-гормональных процессов;
- 3) усиленный поясничный лордоз (статико-динамические особенности);
- 4) микротравмы;
- 5) травма (переразгибание);
- 6) наследственная предрасположенность.

ВРОЖДЕННЫЕ ДЕФОРМАЦИИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ



66. Спондилолистез.

а — схема спондилолистеза по Н.Мейердингу; б — схема спондилолистеза по И.М.Митбрейту и В.Е.Беленькому; в — укладка ребенка при спондилолистезе.

Клинические признаки:

1) боли в пояснице и нижних конечностях; у детей при диспластическом спондилолистезе боли чаще беснокоят в ногах; боли тупые в покое, усиливаются при нагрузке, наклонах, подъеме груза; утром тя-

жело встать, нужна физическая зарядка; боли в ногах (чаще в голених)

Встречаются чаще у ПОДРОСТКОВ ГФИ значительном Смещении И при ДЛИТЕЛЬНОМ нахождении на ногах;

2) наличие уступа (углубления) над остистым отростком сместившегося позвонка;

3) углубленный поясничный лордоз;

4) усиленный грудной кифоз [Турнер Г.И., 1925];

5) наклон таза вперед в начальной стадии заболевания;

6) в запущенных случаях, при напряжении мышц, выпрямляющих позвоночник, развивается «вертикальный таз» — симптом «горделивого лобка» [Турнер Г.И., 1926];

7) признак «укороченного туловища» — признак «телескопа» [Турнер Г.И., 1926], ему соответствует значительное смещение, и признак поперечной складки живота;

8) признак «линии Шумахера» [Митбрэйт И.М., 1978]; вершину большого вертела соединяют с верхней передней подвздошной остью и мысленно продлевают эту линию вперед; в начальной стадии заболевания пупок будет либо на этой линии, либо немного ниже ее; при тяжелых степенях спондилолистеза пупок располагается на 10—12 см ниже этой линии;

9) признак «вожжей» [Турнер Г.И., 1926];

10) укорочение вертикали ромба Михаэлиса (остистый отросток L_v + верхние задние подвздошные ости + переход крестца в копчик) [Нейгебауер Л.Ф., 1883];

11) признак «плоской спины» [Глазырин Д.И., 1966], определяется при наклоне туловища вперед;

12) атрофия ягодичных мышц — «сердцевидные мышцы» [по Нейгебауеру Л.Ф., 1884];

13) контрактура сгибателей голени;

14) признак полусогнутых коленных суставов или «признак старой лошади» [Нейгебауер Л.Ф., 1882];

15) паходка канатоходца — большой ставит стопы вовнутрь;

16) выраженная пульсация брюшной части аорты;

17) признак «внутреннего порога» при пальцевом исследовании влагалища или прямой кишки;

18) боль при пальпации через живот и при пальпации остистых отростков в области спины.

Неврологические симптомы:

1) боль;

2) атрофия мышц;

3) гипестезия;

4) понижение или выпадение рефлексов;

5) симптомы натяжения (Ласега, Вассермана);

6) оболочечные симптомы (Брудзинского);

7) спастический парапарез;

8) анталгическая поза.

Рентгенодиагностика. Снимки выполняют в четырех проекциях (боковая, задняя и две косые). Выявляют щели в дужке, смещение вперед тела позвонка, сужение межпозвоночного пространства (на задней рентгенограмме). Необходимо выполнять рентгенофункциональные снимки в боковой проекции. На рентгенограмме в прямой проекции высота сместившегося позвонка уменьшается и он проецируется на верхний отдел крестца в виде дуги («шапка жандарма»), выявляется также сужение межпозвоночной щели. На рентгенограмме в боковой проекции в области дуги позвонка видна щель. В косой проекции виден положительный симптом Рохлина — излом прямой вертикальной линии, проведенной через суставные щели дугоотростчатых суставов в результате смещения позвонка с суставными отростками кпереди.

В боковой проекции определяется положительный синдром «воробьиного хвоста» (по Г.И.Турнеру), когда выявляются черепицеобразное сползание остистого отростка измененного позвонка на остистый отросток расположенного выше позвонка и положительный синдром Мерсера — увеличение продольного размера патологически измененного позвонка (от переднего контура тела до верхушки остистого отростка) по сравнению с выше расположенным позвонком.

ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

Принципы консервативного лечения:

1) при наличии нестабильности и дисплазии в пояснично-крестцовом отделе — ортопедические укладки на время сна с устранением поясничного лордоза, исключение подъема тяжести, занятия спортом, снабжение фиксирующими поясами сроком до 3 лет (см. рис. 66);

2) массаж мышц туловища, живота и конечностей, особенно ягодичных мышц и мышц-сгибателей голени + подводный массаж;

3) ЛФК для укрепления мышц туловища с акцентом на мышцы передней брюшной стенки и упражнения, направленные на уменьшение поясничного лордоза и фиксацию его;

4) при болевом синдроме — инъекции витаминов группы В, тепловые процедуры (тепловые аппликации, ванны с морской солью, эритемные дозы УФО местно, ДДТ, УЗ);

5) применение низкочастотной магнитотерапии.

Показания к оперативному лечению:

1) спондилолистез II степени и тяжелее (у детей со II степенью желателно проводить консервативное лечение до 10—12 лет, у детей

с III и IV степенями оперировать можно в любом возрасте);

2) наличие выраженной люмбоишалгии;

3) наличие анталгического сколиоза;

4) травматический спондилолистез.

Оперативное лечение. Выполняют преимущественно передний спондилодез. Метод разработан и впервые применен Д.В.Чаклиным в 1931 г. Передним внебрюшинным доступом производят частичную клиновидную резекцию тел двух смежных позвонков и удаление межпозвоночного диска, пластику костным аутоаутоплантатом. Коррекцию смещения производят во время операции путем резкого сгибания туловища. В настоящее время большинство хирургов используют передненаружный внебрюшинный доступ. При выраженном смещении (III—IV степень), кроме костной пластики, производят репозицию смещения в сагиттальной плоскости с использованием дистракторов Казьмина и Харрингтона. Опасны неврологические нарушения при одномоментной репозиции. Многие хирурги применяют и задний спондилодез, однако этот метод менее надежен, чем передний спондилодез.

ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

Интерес врачей различных специальностей к проблеме лечения пострадавших с повреждениями позвоночника обусловлен анатомо-функциональными особенностями позвоночного столба как связующего звена между центральной и периферической нервной системой и стержневой опорно-двигательной системы в целом. Повреждения этой архиважной

структуры нередко не только приводят к фатальным нарушениям функции позвоночника и периферических двигательных сегментов, но и угрожают непосредственно жизни пациентов. Несоизмеримо высока частота осложнений после повреждений позвоночного столба. На долю глубоких неврологических расстройств в виде пара- или тетраплегии приходится более 50% случаев. По данным

М.Х.Карцева и соавт. (1997), у 55,3% пострадавших с травмами позвоночника и спинного мозга диагностируют различные экстравертебральные повреждения, при этом в 38,8% случаев они сопровождаются травматическим шоком. Около 80% пострадавших получают травму позвоночника в возрасте до 40 лет.

Другой стороной проблемы является то, что анатомические особенности локализации, тесная взаимосвязь костно-связочных структур позвоночника с нервными и сосудистыми образованиями долго определяли пессимистические настроения специалистов в возможности оказания эффективной помощи пациентам данной категории. Так, широко распространенная операция по декомпрессии спинного мозга — ламинэктомия, предложенная П.Эгинским еще в VII в., впервые была применена на практике W. McEwen только в 1886 г. История же вентральных вмешательств на позвоночнике насчитывает лишь несколько десятилетий. Приоритет клинического применения переднего спондиледеза принадлежит русскому травматологу-ортопеду В.Д.Чаклину, выполнившему в 1933 г. первую в мире операцию такого рода больному с туберкулезным спондилитом пояснично-крестцового отдела позвоночника, а собственно методика передней декомпрессии появилась гораздо позднее и была впервые описана R. Bailey, C. Badgley (1960).

И только в последние 3—4 десятилетия развитие современных технологий и уровень анестезиологического обеспечения операций позволили оказывать эффективную хирургическую помощь пострадавшим с повреждением любого отдела позвоночного столба даже на фоне тяжелых нарушений со стороны соматического состояния пациентов. Эти достижения в значительной степени

снизили остроту дискуссии о выборе способа лечения (неоперативный, оперативный) у пациентов с различными повреждениями позвоночника. И с определенной долей уверенности сегодня можно говорить о возросшей хирургической активности при повреждениях позвоночника.

МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

Тесная взаимосвязь костно-связочных структур позвоночника и спинного мозга определяет всю сложность патогенетических процессов, развивающихся в ответ на повреждение, и заставляет рассматривать их в концепции такого собирательного (обобщающего) понятия, как ПСМТ.

Возникающие при ПСМТ нарушения в первую очередь зависят от механизма травмы, характера повреждения ПДС и его локализации.

В зависимости от механизма различают несколько видов поврежденный позвоночника:

1) сгибательные травмы чаще встречаются в области нижнего шейного и груднопоясничного отделов позвоночника (например, при резкой остановке едущего с большой скоростью автомобиля) и могут сопровождаться разрывом над- и межкостных связок, повреждением межпозвоночного диска со смещением вышележащего позвонка кпереди и формированием подвывиха или вывиха:

2) разгибательные повреждения также наиболее часто встречаются в шейном и реже — в поясничном отделе; повреждение развивается тогда, когда угол разгибания приближается к 90° [Лившиц А.В., 1990]; происходит разрыв передней продольной связки, повреждение межпозвоночного диска с его протрузией в позвоночный канал, смещением вышеле-

ШОЦ
1 И П »



67. Схема повреждений позвоночника в зависимости от механизма травмы.

жащего позвонка кзади и грубой компрессии спинного мозга;

3) компрессионные травмы являются следствием чрезмерного сдавления позвоночника по оси и сопровождаются повреждением связочного аппарата и расплющиванием костных структур позвонков с формированием компрессионных и оскольчатых переломов, смещением фрагментов позвонка в разные стороны, в том числе и в сторону позвоночного канала; при этом компрессия спинного мозга является чаще результатом смещения отломков тела позвонка и реже — его дуги;

4) дистракционные повреждения характеризуются разрывом задней и передней продольных связок, переломом задних элементов позвонка;

5) ротационные повреждения.

Необходимо отметить, что такое разделение весьма условно, так как в реальной ситуации часто встречаются повреждения под воздействием нескольких травмирующих сил (рис. 67).

Повреждаются также и корешки спинномозговых нервов в результате непосредственной травмы костно-связочными структурами ПДС или вследствие гемодинамических нарушений в них.

Картина повреждения самого спинного мозга бывает различной.

Фактически перерыв спинного мозга с неврологическими расстройствами встречается редко. Обычно повреждения возникают в результате его сдавления и нарушения кровообращения.

Патологическая анатомия и патогенез травматической болезни спинного мозга изучены достаточно глубоко. Ведущими в развитии посттравматических поражений спинного мозга считаются нарушения его кровоснабжения, протекающие по ишемическому или геморрагическому типу. При травме позвоночника спинной мозг может не повреждаться, а возникающие нарушения вызваны повреждением или сдавлением одной из главных питающих его артерий, нарушением венозного оттока и оттока отечной жидкости. А.В.Лившиц (1990, 1994) отмечает, что даже небольшое сдавление спинного мозга вызывает значительное снижение спинномозгового кровотока, который может компенсироваться механизмами вазодилатации или образованием артериальных коллатералей на уровне очага. В прилежащих сегментах в результате сниженного притока крови продолжается уменьшение спинномозгового кровотока. Если компрессия спинного мозга возрастает, то приток крови начинает уменьшаться и на уровне очага поражения.

В области спинного мозга некроз локализуется чаще на уровне критических зон: в сегментах Т₁₂ - L₁. Относительная бедность сосудами на протяжении сегментов Т₁₂-L₁, малый их диаметр и меньшая скорость кровотока являются причиной наиболее частого возникновения зоны ишемии в этой области [Косинская Н.С., 1958; Лившиц А.В., 1990]. Некроз чаще расположен в зоне передней спинальной артерии (% поперечника спинного мозга) [Гапеева Л.С., 1973; Герман Д.Г., Скоромец А.А., 1981].

Высокая чувствительность серого вещества к недостатку кислорода (скорость кровотока в сером веществе спинного мозга в 4,5 раза больше, чем в белом) обуславливает частое поражение утолщений спинного мозга [Клевцов Ю.И., Скоромец А.А., 1969; Коновалов А.Н. и др., 1994].

При ПСМТ до 90% случаев компрессирующей субстрат находится спереди от спинного мозга и его образований. В результате страдают магистральные сосуды, в первую очередь — передняя спинномозговая артерия, расположенная в наиболее ранимой зоне, вследствие механического сдавления ее задними отделами тела позвонка, кифотической деформацией позвоночника, влекущей за собой натяжение и сдавление натяжением на вершине кифоза и надблоковым столбом СМЖ выше уровня полной блокады ликворосодержащих пространств. Более мелкие сосуды собственно спинного мозга реагируют спазмом на возникающий контузионный очаг с постепенным развитием некроза спинного мозга на этом уровне, в основном серого вещества, к концу 1-х суток [Коновалов А.Н. и др., 1994; Скоромец А.А. и др., 1998].

Несмотря на то, что повреждения позвонков редко приводят к разрыву ТМО, передние отделы спинного мозга более подвержены воздействию травматического агента ввиду меньшей толщины и прочности (почти в 2 раза) ТМО передней поверхности дурального мешка относительно задней [Бурдей Г.Д., 1984; Скоромец А.А. и др., 1998]. На втором месте после поражения передней спинномозговой артерии стоят поражения спинного мозга на уровне «критических зон».

Ухудшение условий кровообращения в микроциркуляторном русле мягких оболочек, имеющих общее кровоснабжение с прилежащим белым веществом спинного мозга, при-

водит к его сионгиозу: сморщиванию, распаду и лизису волокнистых структур с появлением мелких сливающихся лакун. По данным Е.Н.Игнатъевой (1974), отмечается отчетливая временная зависимость между изменениями в системе микроциркуляции и реактивными процессами в нервной ткани. Наибольшие изменения в спинном мозге происходят в первые часы после его травматизации. Через 30 мин после травмы реакция сосудистого русла проявляется в полнокровии венул, спазме артерий и артериол, уменьшается число «функционирующих» сосудов. Через 1—3 ч отмечается нарушение проницаемости стенок артериол, капилляров и венул, значительное снижение кровотока в сером веществе в результате агрегации тромбоцитов. Спустя 3—6 ч в сером веществе появляется большое количество плазморрагий и геморрагии. Через 12—18 ч возникают отчетливые очаги некрозов в сером веществе спинного мозга. В.П.Берснев и соавт. (1998) указывают на возникновение первичных травматических некрозов в первые 2—3 сут, обусловленных как повреждением спинного мозга и его отеком, так и нарушением ликвородинамики и кровообращения.

Некротические изменения в белом веществе, по сравнению с серым, наступают несколько позже, и это открывает перспективы для предупреждения дальнейшего поражения при активной лечебной тактике.

Первичные некрозы распространяются по поперечнику спинного мозга в центральной части и в области передних рогов, в зоне передней спинномозговой артерии, вторичные — на стыке сосудистых бассейнов, в критических зонах [Гребешок В.И., 1972; Герман Д.Г., Скоромец А.А., 1981]. Сочетание первичных и вторичных некрозов обуславливает распространенность некроти-

ческих изменений спинного мозга за пределами травматического воздействия [Лившиц А.В., 1990; Берснев В.П. и др., 1998]. Возникновение ишемических очагов в спинном мозге на отдалении чаще связано с повреждением радикуломедуллярных артерий и включением механизма перераспределения кровотока. Ишемические расстройства при повреждениях нижнегрудных и верхнепоясничных позвонков могут развиваться намного выше места травмы при поражении артерии Адамкевича. На ишемическую природу указывает избирательная вентральная локализация поражения (бассейн передней спинномозговой артерии). В результате нужно уделять большое внимание скорейшему устранению компрессии не только спинного мозга, но и его сосудов.

В течение 2—3 нед после травмы происходит организация очагов повреждения спинного мозга. Через 1—2 мес формируется грубый, поперечно расположенный соединительнотканый рубец. При прямом сдавлении отломками вещества мозга и при его размозжении неврологические симптомы стойкие и мало подвергаются обратному развитию.

Гематомиелия — кровоизлияние в серое вещество спинного мозга — обычно распространяется от центрального канала в поперечном направлении на небольшом протяжении. В месте кровоизлияния нервная ткань погибает, после рассасывания крови отмечается разрастание глияльной ткани и образование кист [Степанян-Тараканова А.М., 1959; Лившиц А.В., 1990].

Травма спинного мозга, приводящая к нарушению физиологической изоляции нервной ткани, вызывает изменения иммунологического статуса. Появление в кровеносном русле белков, не свойственных нормальному состоянию, способствует интен-

сивной выработке антител. Кроме того, установленным фактом является аутосенсibilизация к антигенам тех тканей, в которых при травме спинного мозга развиваются дистрофические процессы. В СМЖ антитела обнаруживаются с первых дней после травмы, при благоприятном течении болезни они исчезают к концу 2-го месяца. Активность воспалительного процесса коррелирует с содержанием циркулирующих иммунных комплексов. Снижение титра антител определяется в сроки более 3—5 лет [Скоромец А.А., и др., 1998; Усков В.Д., 1998].

На основании патофизиологических, патобиологических и морфологических данных, в клиническом течении открытых и закрытых повреждений позвоночника и спинного мозга принято различать четыре периода: 1) острый; 2) ранний; 3) промежуточный и 4) поздний [Угрюмов В.М., 1969; Лившиц А.В., 1990]. Отдельные авторы выделяют пятый, резидуальный, период [Берснев В.П. и др., 1998].

Острый период характеризуется некротическими и некробиотическими изменениями в веществе спинного мозга в зоне повреждения. Морфологические изменения развиваются в период от нескольких минут до 10—12 ч. Этот период продолжается до 2—3 сут: отмечаются нарушения чувствительности, движений, рефлексов, тонуса мышц ниже уровня повреждения спинного мозга, нарушения функций тазовых органов. Для этого периода характерен синдром спинномозгового шока [Коновалов А.Н. и др., 1994], Патогенетические и патофизиологические механизмы спинномозгового шока до конца не выяснены. Считается, что спинномозговой шок — это совокупность анатомических, биохимических и физиологических нарушений, возникающих вследствие травматического перераз-

дражения спинного мозга, лишенного супраспинальных влияний со стороны среднего и продолговатого мозга, напоминающих общее спинномозговое утомление с нарушением межнейрональных связей. В основе возникновения спинального шока может лежать и расстройство спинального кровообращения [Пустовойтенко В.Т., 1992].

Ранний период включает в себя последующие 2—3 нед после травмы и имеет много общего с острым периодом: в спинном мозге продолжают развиваться структурные изменения, нарушаются кровообращение и ликвородинамика, продолжается спинальный шок. По данным Г.Н.Кривицкой (1994), происходит очищение очагов первичного травматического некроза, размножение фагоцитов, появление новообразованных сосудов. Е.И.Бабиченко (1994) указывает, что обратимые изменения в спинном мозге к концу этого периода обычно исчезают. Могут нарастать явления отека и ишемии спинного мозга с поддержанием и увеличением зоны травматического миелита с 2—3 (в остром периоде) до 5 сегментов и последующим некрозом спинного мозга. Согласно исследованиям В.И.Соленого (1994), тяжелее миелит протекает при размозжении спинного мозга и при неустраненной его компрессии.

В неврологическом отношении для этого периода характерно наличие синдрома полного нарушения проводимости спинного мозга. Существенным отличием раннего периода травматической болезни является появление осложнений: пролежней, пневмоний, осложнений со стороны органов мочевой системы.

Промежуточный период травматической болезни длится до 2—3 мес. К началу промежуточного периода (5—6 нед после повреждения) явления отека спинного мозга стихают.

ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

происходит организация дефекта, формирование кист, начальное формирование соединительнотканного рубца. Постепенное исчезновение явлений спинномозгового шока в большинстве случаев позволяет провести топическую неврологическую диагностику, выявить характер и размеры повреждения спинного мозга. При легких повреждениях в промежуточном периоде начинается, а в ряде случаев и заканчивается восстановление нарушенных функций. У части больных продолжают развиваться тяжелые осложнения, возникают тяжелые нарушения белкового обмена, токсические влияния на организм различного рода инфекционных осложнений и значительных трофических нарушений.

Поздний период продолжается с 3—4 мес до 2—3 лет и более [Угрюмов В.М., 1969; Усиков В.Д., 1990]. Происходит заключительная фаза рубцевания и формирования кист. Быстрее всего организуются и очищаются очаги травмы, затем вторичные некрозы. Наблюдается дальнейшее восстановление утраченных функций, но гораздо медленнее, чем в предыдущие периоды. В этом периоде полностью выявляется вид параличей, характер нейрогенных расстройств тазовых органов, представляется возможным окончательно установить топик повреждения нервной системы. У части больных полностью заканчивается процесс выздоровления, значительная часть больных остаются глубокими инвалидами. Осложнения, возникшие в предыдущем периоде, продолжают развиваться или стихают. В этот период заканчиваются репаративные процессы в травмированных позвонках, создаются условия для обучения ходьбе больных, перенесших сотрясение, ушиб или частичное повреждение спинного мозга [Смирнов Л.И., 1945; Базилевская З.В., 1962; Соленин В.И. и др., 1993].

Таким образом, морфологические изменения в паренхиме мозга развиваются в остром периоде от нескольких минут до 2—3 сут, частично затрагивая ранний период. Основной задачей нейрохирурга является спасение той ткани вещества мозга, которая еще остается живой, находясь в неблагоприятных условиях, и которая может остаться жизнеспособной при создании для этого определенных условий. При сохраняющейся компрессии в пострадавшем отделе спинного мозга, находящегося в неблагоприятных условиях, и на отдалении, в критических зонах, происходят изменения, характерные для хронической ишемии. Следовательно, хирургическое лечение повреждений позвоночника и спинного мозга должно начинаться в первые часы и дни после травмы.

В.М.Угрюмов (1973), высказываясь за раннее оперативное вмешательство, указывал, что основным действием, направленным на спасение гибнущей нервной ткани, является ликвидация всех форм сдавления вещества мозга, его образований и сосудов до наступления необратимых изменений в результате возникшей ишемии. Автор подчеркивал, что своевременное устранение деформации позвоночника и особенно позвоночного канала предупреждает вторичные изменения в спинном мозге, появляющиеся в позднем периоде в связи с нарастанием посттравматической деформации.

ДИАГНОСТИКА ПОВРЕЖДЕНИЙ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

Правильный алгоритм диагностических мероприятий является залогом эффективного лечения пациентов с травмой позвоночника и спинного мозга. Характер патогенетических изменений, развивающихся

в организме в ответ на травму позвоночника, затрагивает не только локальные структуры позвоночного столба, но и существенно влияет на соматическое состояние пациента в целом. Поэтому при формировании рациональной тактики лечения пациентов необходимо детально изучить все стороны этой многогранной проблемы. Особенностью диагностического этапа является то, что нередко время на его проведение существенно ограничено из-за необходимости ранней декомпрессивной операции.

На локальном уровне основополагающая задача — выявление характера повреждений позвоночника, спинного мозга и формы вертебромедуллярного конфликта. Объем обследования зависит как от тяжести состояния пациента, наличия сопутствующих повреждений, соматических заболеваний и возраста, так и от информативности используемого диагностического метода.

Одним из первых приемов диагностики являются точный и правильно организованный сбор анамнеза, осмотр и пальпация позвоночника. Уже с помощью этих простых методов можно во многом приблизиться к пониманию причин патологического состояния и определить очередность диагностических мероприятий. Клинико-неврологический осмотр прежде всего направлен на выявление нарушений проводимости спинного мозга и его образований и их глубины. При этом особое внимание обращают на оценку наличия и выраженности нарушений жизненных функций для определения объема экстренных лечебных мероприятий, необходимых для их эффективной коррекции в оптимальные сроки.

Для уточнения диагноза и выявления характера экстравертебральных повреждений больных должны осматривать общий хирург, травматолог, реаниматолог, а при необхо-

димости — врачи других специальностей.

Однако определяющее значение в формировании тактики лечения пациентов данной категории имеют методы инструментальной диагностики. Несмотря на широкое распространение современных диагностических средств, спондилография сохраняет решающее значение для постановки диагноза в подавляющем большинстве случаев.

Рентгенологическая диагностика травм позвоночника обычно не представляет трудностей. Однако, по наблюдениям Российского научно-исследовательского нейрохирургического института им. А.Л.Поленова, повреждения костей не выявляются у 6,1% пострадавших [Холин А.В. и др., 1995]. На обычных спондилограммах не столь хорошо визуализируются повреждения средней колонны. Б.М.Церлюк и соавт. (1983) суммировали возможные ошибки, допускаемые при интерпретации спондилограмм, и их причины. Так, в шейном отделе на рентгенограмму не выводится последний шейный позвонок и неправильно оцениваются рентгенологические признаки повреждений первых двух. В грудном отделе иногда не распознают переломы тел позвонков либо за перелом принимают клиновидность, являющуюся следствием юношеского кифоза. В поясничном отделе позвоночника болезненность в местах надрыва надостистой и межостистой связок (при флексионных переломах) ошибочно трактуют как болезненность на уровне перелома, хотя рентгенологически он нередко выявляется значительно выше.

Диагностические ошибки особенно характерны для шейного отдела позвоночника, тем более при множественной и сочетанной травме. А.Н.Горячев и соавт. (1983) указывают, что, по данным ЦИТО, они

составляют 54%, а по их собственным наблюдениям — даже 69%. Н.Г.Фомичев и соавт. (1994), на основании экспертной оценки качества оказания медицинской помощи в лечебных учреждениях г. Новосибирска, нашли, что при неосложненных стабильных переломах шейного отдела полностью обследованными оказались 8% пострадавших, а при нестабильных — 27%. Не случайно М.Ф.Дуров и соавт. (1983) видят особую необходимость в дополнительных методах исследования при повреждениях именно на этом уровне. Помимо обычной и функциональной рентгенографии, приходится прибегать к томографии, а у некоторых больных — к раздельной рентгенографии суставов левой и правой сторон, контрастированию субаракноидального пространства.

Э.А.Рамих и соавт. (1994) упоминают о том, что определенные трудности может представлять диагностика непроникающих компрессионных переломов тел позвонков. Для этого в сопоставлении с клиническими проявлениями может потребоваться прицельная в боковой проекции зона-рентгенография или даже КТ.

Е.В.Зверев (1983) отмечает, что при компрессионных переломах в телах позвонков встречаются продольные трещины, не поддающиеся традиционным методам диагностики и лишь в Уз случаях имеющие косвенные рентгенологические подтверждения в виде увеличения размера одной из замыкающих пластинок, деформации ее по типу дуги, ступеньки или угла. Автор предложил заслуживающую внимания рентгеноанатомическую характеристику поврежденных тел позвонков с учетом механизмов разрушений, что позволяет дифференцировать следующие варианты переломов:

1) переломы в виде клиновидной деформации без признаков повреж-

дения замыкающих пластинок и межпозвоночных дисков. При этом разрушение конструкции тела позвонка происходит в поперечном или косопоперечном сечении;

2) тот же вид клиновидной деформации, но с вовлечением диска, который рвется по периметру, о чем должно свидетельствовать отсутствие рентгенологических данных о повреждении замыкающих пластинок;

3) краевые переломы в виде «рентгенологического треугольника» или пронизывание тела позвонка продольными трещинами; другие виды деформации отсутствуют;

4) комбинированные переломы — сочетание клиновидной деформации (I вариант) с краевым переломом или продольной трещиной (II вариант); конструкция тела позвонка разрушается в двух или трех сечениях — поперечном, продольном, косом;

5) оскольчатые разрывные переломы, характеризующиеся полным разделением тела позвонка на части, повреждением обоих смежных дисков; конструкция позвонка разрушается в продольном и поперечном направлениях.

Дефицит высоты на рентгенограмме косвенно указывает на массу разрушенной конструкции стромы тела позвонка, а по виду деформации можно судить, в каком или каких сечениях произошло это разрушение.

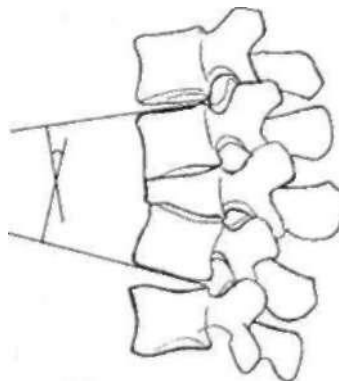
При характеристике травмы позвоночника и спинного мозга по рентгенограммам определяются локализация и тип повреждения костно-связочных структур, наличие и величина кифотической и других деформаций позвоночника, переднезадний размер позвоночного канала на вершине деформации и клинические формы поражения спинного мозга и его образований. Наиболее часто кифотическую деформацию позвоночника принято характеризовать величиной угла, образованного дву-

мя прямыми или перпендикулярами от прямых, проведенными на профильных спондилограммах через крайние точки замыкающих пластинок смежных с поврежденным телом позвонков (метод Cobb — рис. 68).

В процессе диагностики нередко возникает потребность в дифференцировке рентгенологических признаков повреждения позвонков (их деформации) в зависимости от давности повреждения. В этих ситуациях радионуклидное сканирование (сцинтиграфия) скелета по праву занимает ведущее место в цепи диагностических мероприятий. Сцинтиграфия чрезвычайно высокочувствительна и по накоплению радионуклидов позволяет регистрировать любые изменения остеобластической активности костной ткани.

Для оценки проходимости субарахноидального пространства применяется люмбальная пункция с выполнением ликвородинамических проб Квеккенштедта, Стуккея, Пуссета. В большинстве случаев взятие СМЖ на цитологическое и химическое исследование и проведение названных проб предшествуют позитивной миелографии по стандартной методике с использованием контрастирующего вещества «Омнипак» в количестве 10—20 мл в зависимости от локализации повреждения и массы тела пациента, что позволяет уточнить характер блокады ликворосодержащих пространств, а также форму сдавления спинного мозга и конского хвоста.

Е.А.Давыдов и соавт. (1994) придают большое значение последнему исследованию в позднем (спустя 3 мес и позже) периоде ПСМТ, так как оно дает возможность выявить кистозные полости, участки истончения спинного мозга. Сопоставление данных позитивной миелографии и КТ в их серии наблюдений показало, что у ряда пострадавших встречались



68. Измерение величины кифотической деформации по методу Cobb.

множественные кисты спинного мозга значительной протяженности, не соответствовавшие уровню перелома. У таких больных неврологические симптомы свидетельствовали о полном нарушении проводимости спинного мозга. В.С.Карпенко (1994) также при застарелых повреждениях во многом полагается на результаты этого исследования, которое дает возможность не только установить уровень и степень компрессии спинного мозга, но и уточнить его локализацию, протяженность реактивного лептоменингита, тяжесть атрофии спинного мозга. Однако А.В.Холин и соавт. (1995) считают, что информативность миелографии, к тому же относящейся к инвазивным методам, недостаточна. По их мнению, она не всегда выполнима в остром периоде травмы, дает мало сведений о патогенетических факторах, приводящих к прогрессирующему течению травматической болезни спинного мозга.

В отличие от рентгенологической семиотики повреждений позвонков информация о содержимом позвоночного канала, получаемая при сиондилографии, далеко не полна. КТ обеспечивает значительно более

полное представление о степени сужения костномозгового канала и наличии в нем костных осколков [Горячев А.Н. и др., 1994; Р.Меуег, 1989]. А.Н.Горячев и соавт. (1996) указывают на ее особую значимость при компрессионно-оскольчатых переломах позвонков, подозрении на перелом зубовидного отростка С₁, нарушении соотношений в атланто-осевом суставе. Э.А.Раших и соавт. (1994) пишут, что при выраженной компрессии иногда только КТ позволяет дифференцировать непроникающий компрессионный перелом тела позвонка от проникающего. Все авторы подчеркивают, что КТ является важным дополнением к стандартному рентгенологическому обследованию.

О состоянии спинного мозга, его образований и оболочек и характере органических изменений судят по результатам исследования ликвородинамики и с помощью МРТ. Е.И.Бабиченко (1971) обнаружил, что отсутствие нарушения проходимости подпаутинных пространств, по данным ликвородинамической пробы, еще не говорит против имеющегося сдавления спинного мозга и его сосудов. Поэтому для окончательного решения вопроса о наличии или отсутствии той или иной степени компрессии и тем самым о показаниях к ревизии спинного мозга, наряду с исследованием проходимости ликворных пространств, желательно выполнение веноспондилографии.

С появлением МРТ стало реальным получение многопланового изображения спинного мозга. В остром периоде травмы видимые при МРТ изменения интенсивности сигнала обусловлены обычно отеком либо кровоизлиянием в ткань спинного мозга [Холин А.В. и др., 1995; Холин А.В., 1999]. Отек выглядит гиперинтенсивным на Т₂-взвешенных

томограммах, а геморрагия проявляется характерной динамикой сигнала с типичными для преобразования молекул тема этапами. Развивающаяся в подостром периоде миеломалация визуализируется как локальная зона гиперинтенсивности на Т₂- и гипоинтенсивности на Т₁-взвешенных томограммах. Уровень и распространенность изменений, диагностируемых при МРТ, точно совпадают с расположением и выраженностью расстройств движений и чувствительности [Холин А. В., 1999]. Весьма информативна МРТ и в поздние сроки.

С.В.Макаревич и соавт. (1999) подчеркивают особую важность послеоперационного МР-исследования для суждения о состоянии позвоночного канала и спинного мозга, объеме и качестве декомпрессионно-стабилизирующего вмешательства и определения дальнейшего прогноза.

М.Schneider (1990.) при ПСМТ следующим образом ранжирует исследования по их значимости: спондилография, КТ, МРТ, миелография. КТ уточняет характер повреждений костей и межпозвоночных дисков, а МРТ дает важную информацию о состоянии спинного мозга. А.К.Дулаев и соавт. (1999) сформулировали наиболее рациональные алгоритмы их комплексного использования при свежих травмах. При неосложненных переломах рекомендуемым стандартом лучевой диагностики является обзорная спондилография в двух проекциях. При подозрении на нестабильный характер повреждения выполняют КТ, а при отсутствии такой возможности — рентгеновскую томографию и прицельную рентгенографию поврежденного отдела позвоночного столба в стандартных и косой проекциях. Пострадавшим с наличием неврологических нарушений срочно производят МРТ, а при невозможности ее выполнения — позитивную миелографию

ДИАГНОСТИКА ПОВРЕЖДЕНИЙ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

ТАБЛИЦА 3. Схема диагностики повреждений позвоночника и спинного мозга

Характер повреждения	Методы исследования	
	Обязательные	Рекомендуемые
Стабильные неосложненные переломы позвонков	Спондилография Клинико-неврологическое обследование	Функциональное рентгенологическое исследование поврежденного отдела
Нестабильные неосложненные повреждения позвоночника	Спондилография Клинико-неврологическое обследование КТ	Электронейромиография МРТ Функциональное рентгенологическое исследование поврежденного отдела
ПЭМГ	Спондилография Клинико-неврологическое обследование МРТ Позитивная миелография при отсутствии КТ и МРТ Электронейромиография	КТ Функциональное рентгенологическое исследование поврежденного отдела

для установления факта компрессии спинного мозга.

Для оценки тяжести повреждения и давности компрессии спинного мозга СМЖ исследуют на цитологический и химический состав, белковые фракции, белково-клеточное соотношение.

Помимо регистрации сложившейся после травмы ситуации в ПДС, современные средства исследования позволяют проводить мониторинг функционального состояния спинного мозга, конского хвоста и периферических нервов путем ЭМГ и ЭНМГ мышц туловища и конечностей.

Многолетний опыт работы и подробный анализ диагностической эффективности современных способов обследования пациентов позволил сотрудникам отделения патологии позвоночника РНИИТО им. Р.Р.Вредена сформулировать краткую схему обследования больных с повреждениями позвоночника и спинного мозга, включающую в себя обязательные и рекомендуемые методы исследования, которые используются в каждом

конкретном случае с учетом характера травмы костно-связочных структур позвоночника и содержимого позвоночного канала. Данная схема позволяла в разные сроки после травмы поставить точный диагноз и определить требуемый объем хирургического и неоперативного лечения (табл. 3).

Классификация закрытой позвоночно-спинномозговой травмы. В определении хирургической тактики при повреждениях позвоночника и спинного мозга важное значение имеет их объективная и комплексная оценка. Позвоночник как сложный орган опорно-двигательной системы, выполняющий также функцию вместилища спинного мозга, при ПСМТ является объектом внимания тех и других специалистов. Вместе с тем по специализации и условиям работы за ними соответствующими нормативными актами закреплены разные обязанности. Травматологи-ортопеды ответственны преимущественно за неоперативное и оперативное лечение повреждений позвоночника, не

сопровождающихся неврологическими нарушениями, а нейрохирурги — за помощь больным, имеющим различные клинические формы поражения спинного мозга и его образований, сочетающиеся с травмой позвоночного столба. Именно высокая мера лежащей на них ответственности и необходимость оказывать хирургическую помощь наиболее тяжелому контингенту пострадавших обусловили тот факт, что большинство исследований по ПСМТ, в том числе разработка ее классификаций, принадлежит нейрохирургам.

Представители этих двух специальностей по-разному трактуют одни и те же клинические формы повреждения позвоночника и спинного мозга: травматологи-ортопеды недооценивают состояние последнего, а нейрохирурги не уделяют должного внимания костно-связочным образованиям, — что не способствует выработке единой лечебной тактики.

Следует подчеркнуть, что даже в делении повреждений позвоночника на неосложненные и осложненные существуют неясности. Нет никаких сомнений в том, что пациенты с исходными неврологическими нарушениями должны быть отнесены к спинальным больным. Однако существует значительная группа пострадавших, у которых на момент поступления в лечебное учреждение неврологические расстройства не выявляются. По своему составу эта группа далеко не однородна, и не все травмы у входящих в нее больных можно рассматривать как неосложненные. Недаром сейчас стали говорить о потенциально осложненных повреждениях. Такие повреждения встречаются у пострадавших с тяжелыми травмами костно-связочных образований позвоночника, которых, как правило, лечат травматологи-ортопеды, не имеющие должной нейрохирургической настороженности.

Вследствие некорригированной или развившейся посттравматической деформации позвоночника и неустраненного сдавления спинного мозга, конского хвоста и его корешков у них со временем может появиться неврологическая симптоматика. Степень сужения позвоночного канала не всегда коррелирует с выраженностью неврологических нарушений. Встречаются пациенты с минимальным уменьшением его диаметра и отчетливыми неврологическими проявлениями, и наоборот, может иметь место значительное сужение просвета позвоночного канала без неврологической симптоматики.

Отсутствие в остром периоде неврологических расстройств при тяжелых повреждениях костно-связочных образований позвоночника указывает на важность проявления повышенной нейрохирургической настороженности при лечении пациентов с так называемой неосложненной травмой. Все это свидетельствует о необходимости создания такой классификации ПСМТ, которая способствовала бы определению лечебной тактики, адекватной повреждениям и позвоночника, и спинного мозга.

Отдавая должное прогрессу в понимании разными авторами патогенетических аспектов ПСМТ и травматической болезни спинного мозга, мы усматриваем в существующих классификациях закрытой ПСМТ три общих недостатка:

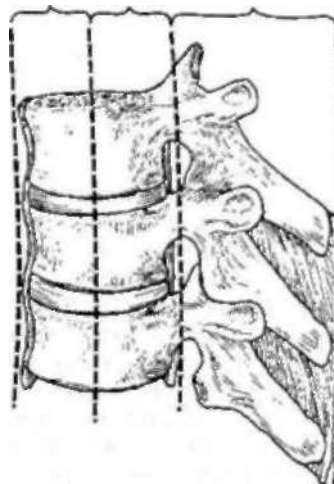
- 1) отсутствие оптимального отражения во всех последующих предложениях полезных составляющих предыдущих;
- 2) неполная характеристика костно-связочных повреждений, хотя они и учитываются во многих классификациях как отечественных, так и зарубежных хирургов;
- 3) недостаточное внимание к патоморфологическим признакам поражения спинного мозга и его образо-

вании в позднем периоде травматической болезни.

Из предложений отечественных травматологов-ортопедов наиболее приемлемым можно считать подход Я.Л.Цивьяна (1971), в соответствии с которым выделяют стабильные и нестабильные переломы позвоночника, проникающие и непроникающие переломы тел позвонков. На этой основе, в зависимости от имеющихся повреждений костных структур, связок и межпозвоночных дисков можно выработать патогенетически обоснованную и дифференцированную лечебную тактику. Из клинических форм поражения спинного мозга выделяют его сдавление и повреждение фрагментами тела или дуги сломанного позвонка, элементами связок и дисков. Однако с учетом возможности ее использования для выбора хирургической тактики в этой классификации отсутствуют четкие критерии оценки степени сужения просвета позвоночного канала, равно как и достаточная полнота характеристики поражения спинного мозга и его образований.

Ж.Керпф и соавт. (1980) также делят переломы позвоночника на стабильные и нестабильные и, что положительно, обстоятельно описывают повреждения связочного аппарата с указанием механизма травмы, но упускают из виду необходимость отражения тяжести травматизации спинного мозга и сужения просвета позвоночного канала.

В настоящее время наибольшее признание получила классификация, разработанная независимо друг от друга ортопедами F.Denis (1982—1984) и P.McAfee и соавт. (1983) и более известная как классификация Denis. В ней наиболее полно оцениваются костно-связочные повреждения и степень сужения позвоночного канала. В ее основу положена концепция трехколонного строения по-



69. Схема деления позвоночного столба на три опорные колонны по Denis (1982—1984).

звоночного столба с выделением передней (передние $\frac{2}{3}$ тел позвонков и межпозвоночных дисков), средней (задняя $\frac{1}{3}$ тел позвонков и межпозвоночных дисков) и задней (от передней стенки позвоночного канала до верхушек остистых отростков) опорных osteолигаментарных колонн. Патоморфологический принцип дифференциации одно-, двух- и трехопорных поражений с указанием обусловившего их механизма позволяет объективно судить о характере и тяжести травмы позвоночника с выделением стабильных и нестабильных переломов, переломоподвывихов и вывихов и оценивать величину сужения позвоночного канала (не сужен, сужение на $\frac{1}{3}$, $\frac{2}{3}$, $\frac{3}{3}$ его переднезаднего поперечника — рис. 69).

На наш взгляд, усовершенствованная многими дополнениями классификация Denis из всех существую-

ших на настоящее время наиболее полно и объективно отражает костно-связочные повреждения позвоночного канала. Признанию этой классификации и ее повсеместному распространению способствуют принципиальное выделение средней остеолигаментарной колонны, однозначная трактовка стабильности или нестабильности при повреждениях позвоночника с учетом поражения средней опорной колонны позвоночника и определение этой костно-связочной структуры как нейроортопедического «ключа» для хирургической тактики. На ее основе может быть выработан дифференцированный подход к восстановлению опорной функции поврежденного отдела, выполнению закрытой или открытой декомпрессии содержимого позвоночного канала в зависимости от целостности средней опорной колонны и к выбору способов стабилизации.

Однако при всех достоинствах этой классификации она имеет два существенных недостатка. Это прежде всего грубое определение сужения просвета позвоночного канала на $1/3$, $2/3$ и более.

При современных методах топической диагностики повреждений позвоночника (КТ, МРТ, методы исследования с контрастированием) это можно и нужно делать более точно, так как для развития неврологических расстройств достаточно незначительной компрессии спинного мозга и его магистральных сосудов. Кроме того, полное и точное представление о посттравматических нарушениях необходимо для выявления корреляции между его величиной и неврологической симптоматикой. Второе замечание касается отсутствия четких обозначений посттравматической деформации позвоночника. Оценка этого фактора, наряду с характеристикой всех других состав-

ляющих, весьма важна, поскольку кифотическая деформация, превышающая $20-25^\circ$, неизбежно приводит на вершине искривления к натяжению спинного мозга с развитием явлений ишемии.

Первоначально в своей работе при характеристике травмированного позвоночника и спинного мозга с его образованиями мы пользовались критериями многих классификаций, предложенных как травматологами, так и нейрохирургами. По мере накопления опыта и анализа результатов лечения больных постепенно были определены наиболее значимые признаки ПСМТ, что послужило основой для создания собственной классификации (1996). В основу классификации положен нейроортопедический принцип, определяющий обязательность комплексной оценки показателей, характеризующих повреждения костно-связочных структур позвоночника по Denis, и критериев, используемых в оценке повреждений спинного мозга и его образований. Собственные изменения и дополнения в данной классификации касаются выделения лишь основных типов повреждений позвоночника и точности измерения посттравматической деформации поврежденных ПДС и дефицита просвета позвоночного канала на уровне травмы.

Классификация закрытой позвоночно-спинномозговой травмы

Повреждения позвоночника

1. Тип повреждения:

А — стабильный перелом с повреждением передней или задней опорной колонны (компрессионный, отрыв краниоventрального угла, дужки позвонка);

В — нестабильный дистракционный перелом с повреждением передней и средней или задней и средней опорных колонн (взрывной, флекссионный или экстензионный с повреждением связок на одном или двух уровнях);

С — нестабильный вывих или переломовывих с повреждением всех опорных колонн (флекссионно-ротационный, по типу сдвига, флекссионно-дистракционный).

2. Деформация поврежденных одного или нескольких сегментов.

3. Дефицит просвета позвоночного канала (в процентах).

Повреждения спинного мозга и его образований

1. Период: острый, ранний, промежуточный, поздний.

2. Клиническая форма:

— сотрясение;

— ушиб;

— ушиб со сдавленной, перерывом спинного мозга, корешка; радикуломедуллярных, вертебральной, спинальных артерий;

— последствия травмы (мисломалиция, кнотозная дегенерация, рубцово-спаечный процесс, атрофия).

3. Локализация повреждения по длиннику. поперечнику.

4. Синдром частичного или полного нарушения проводимости спинного мозга:

— расстройства движений;

— расстройства чувствительности;

— вегетативно-трофические расстройства.

5. Нарушение спинального кровообращения (локализация по длиннику и поперечнику; вид пораженного сосуда, время развития).

6. Нарушение ликвородинамики:

— блокада субарахноидальных пространств (частичная, полная);

— локализация блокады (передняя, боковая, задние камеры)

Данная классификация позволяет детально характеризовать травму позвоночника как изолированную, так и сочетающуюся с повреждением содержимого позвоночного канала. Упрощение в выделении трех основных типов повреждений позвоночника по степени выраженности травматических разрушений его костно-связочных образований с учетом механизма травмы является, на наш взгляд, достаточным и удобным для повседневной практики при определении у больных показаний для неоперативного или оперативного подходов, а при хирургическом лечении — и для планирования объема декомпрессивно-стабилизирующих вмешательств.

Мы считаем также принципиально важным представление в данной классификации клинических форм поражения спинного мозга, характер-

ных для всех периодов его травматической болезни, поскольку современная диагностическая аппаратура позволяет с высокой степенью точности визуализировать характер патоморфологических изменений нервной ткани и их динамику. Именно высокая степень разрешения используемых в большинстве специализированных лечебных учреждений даагностических методов исследования при ПСМТ во все периоды травматической болезни спинного мозга существенно дополняет клинико-неврологическую оценку и позволяет сочетать в единой классификации критерии патогенеза (ушиб, сдавление спинного мозга и т. д.) с синдромом (симптомами) нарушения его проводимости.

Следует признать, что объединение в одной классификации морфологических данных и показателей функции травмированного спинного мозга может вызвать определенное неприятие. Прежде всего это относится к острому и раннему периодам травмы, когда при оценке тяжелого ушиба спинного мозга и ушиба, сопровождающегося его сдавлением и перерывом, клинико-неврологические расстройства для обеих форм поражения будут одинаковыми. Однако МР-исследование (с контрастированием или без него) позволяет уже в первые часы после травмы точно определить очаг поражения спинного мозга и характер его патоморфологических изменений.

ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ПОВРЕЖДЕНИЯМИ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

Учитывая потенциальную тяжесть последствий повреждения позвоночника и спинного мозга, процесс лечения пациентов должен осуществляться непосредственно после возникновения травматического по-

ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

вреждения. При этом надо понимать, что даже незначительная сила может вызвать повреждение позвоночника и спинного мозга, и не следует полагаться на кажущееся благополучие состояния пациента до тщательной диагностики его состояния.

Лечение на догоспитальном этапе. Даже весьма незначительная сила может вызвать повреждение позвоночника. Поэтому у любого пострадавшего необходимо предполагать его возможное повреждение. Высокая степень предусмотрительности и соответственно осторожности позволит предотвратить дальнейшее повреждение.

При оказании помощи пострадавшим с множественными травмами следует придерживаться основных положений оказания первой помощи. К ним в первую очередь относится необходимость устранения действия повреждающего фактора (необходимо помнить об осторожности переноски пострадавшего из-за риска усугубления тяжести травмы), оценка адекватности функций дыхания и кровообращения. У любого человека с повреждением спины, шеи или лица, нарушением сознания, неврологическими расстройствами неясной этиологии, слабостью, деформацией или спазмом мышц шеи либо сильной болью в области шеи или спины необходимо заподозрить травму позвоночника. По возможности больного не рекомендуется перекладывать до окончания первичной оценки его состояния.

После устранения непосредственной опасности для жизни пациента (нередко и при помощи реанимационных мероприятий) необходимо завершить первичное обследование. Основными действиями в этой ситуации являются:

- 1) оценка состояния дыхательных путей, дыхания и кровообращения;
- 2) оценка признаков жизни;

3) оценка состояния сознания, размера зрачков, синхронности и реакции их на свет;

4) проверка состояния глаз и ушей;

5) подробный расспрос пациента о болях и наличии онемения;

6) пальпация шеи для выявления повреждений, фиксация любых проявлений паралича, слабости в руках или ногах, расстройств чувствительности;

7) пальпация головы, конечностей, груди и живота.

Реанимационные мероприятия и обследование пострадавшего с подозрением на травму шейного отдела позвоночника следует производить без разгибания и сгибания шеи из-за риска усугубления неврологических расстройств.

ИВЛ у больных с нарушениями сознания по показаниям необходимо производить через рот или нос воздуховодом. При остановке дыхания пострадавшему без сознания можно ввести воздуховод с пищеводным интубатором, противопоказанием к которому является наличие глоточного рефлекса. Для дальнейшего обеспечения дыхания пользуются интубацией трахеи и вспомогательной вентиляцией легких. Однако при проведении этих процедур требуется пристальное внимание, чтобы не согнуть или не разогнуть шею.

Дыхательную недостаточность можно ожидать у пациентов с травмой верхних отделов спинного мозга. Гиповентиляция встречается при параличе межреберных мышц. В этом случае пациент будет дышать только с помощью диафрагмы, которая иннервируется диафрагмальным нервом, берущим начало на уровне C_{iv}. У пациента с травмой на этом уровне наблюдается брюшное дыхание. У пострадавших с травмой спинного мозга выше уровня C_{iv}, связанной с поражением диафрагмального нерва,

развивается полный паралич дыхания и показана ИВЛ.

Исследование кровообращения нередко затруднено у больных с неврологическими расстройствами. При множественной травме вследствие гиповолемического шока может развиться артериальная гипотензия. Это состояние характеризуется тахикардией, падением артериального давления, холодной и влажной кожей. При поражении симпатической нервной системы может развиваться неврогенный шок. К гипотензии могут привести также вазодилатация и сосудистый коллапс, но в этом случае частота сердцебиений будет нормальной или замедленной, а кожа — сухой и теплой. В обоих случаях в качестве ранних реанимационных мер показаны внутривенное интенсивное введение жидкости и применение противошоковых компрессионных брюк, улучшающих кровоснабжение жизненно важных органов при шоке.

При высвобождении и транспортировке пострадавшего с подозрением на спинальную травму необходима иммобилизация шеи (жестким воротником) и нормальное (физиологичное) расположение тела по оси на жестком полноценном щите. При отсутствии последнего переносить пациента необходимо при помощи не менее трех человек. Если пострадавший обнаружен в воде и получил травму при нырянии, все усилия должны быть направлены на удержание человека на поверхности воды (обязательно поддерживая его голову и шею). Иммобилизацию позвоночника лучше осуществить длинной доской прямо в воде.

При обнаружении на месте аварии мотоциклиста, велосипедиста или спортсмена в шлеме, согласно рекомендации Американской коллегии хирургов, для его снятия необходимы усилия двух человек. Один

из них поддерживает голову и шею пострадавшего, второй по оси туловища снимает шлем. Если последний не снимается легко, то рекомендуется его оставить на время транспортировки до выполнения рентгенограмм шейного отдела позвоночника. При отсутствии повреждений он легко снимается, а при наличии таковых его рассекают при помощи гипсовых ножниц.

Таким образом, несмотря на то, что обстоятельства могут быть различными, а травмы не настолько серьезными, подготовка к транспортировке пациента с множественной травмой и подозрением на повреждение позвоночника должна включать в себя следующие мероприятия:

- 1) профилактика повреждения спинного мозга с помощью иммобилизации головы и фиксации тела на щите (или длинной доске) широкими ремнями или матерчатыми лентами;
- 2) дополнительная подача кислорода;
- 3) в зависимости от показаний — ИВЛ, при необходимости с помощью воздуховода с obturatorом пищевода или интубации трахеи;
- 4) массивное внутривенное вливание через широкопросветные системы;
- 5) обеспечение противошоковыми брюками, надуваемыми в случае артериальной гипотензии;
- 6) связь с ближайшим травматологическим пунктом или отделением; в случае значительной отдаленности последнего рекомендуется транспортировка самолетом или вертолетом.

Лекарственная терапия при травме спинного мозга. Медикаментозное лечение острых травм позвоночника остается спорным вопросом. Основными его звеньями являются противошоковая, дегидратационная терапия и препараты, улучшающие оксигенацию спинного мозга.

Кортикостероиды. Дексаметазон или кортикостероиды применяют, основываясь на теоретических выводах о том, что они стабилизируют клеточные и сосудистые мембраны и предотвращают отек аксонов. Однако основательной информации в пользу их эффективности нет. Большинство центров все же рекомендуют раннее их применение, в высоких дозах. Рекомендуется первоначально вводить 1–2 мл дексаметазона на 1 кг массы тела каждые 4 или 6 ч. При видимом клиническом улучшении стероидная терапия продолжается около недели. Если раннего улучшения не последовало, ее следует отменить.

Диуретики. Нет достаточных оснований рекомендовать назначение осмотических диуретиков, таких как маннит. И все же теоретически они могут снимать локальные отеки, поэтому многие центры рекомендуют их применение.

Другие лекарственные средства. При острой травме спинного мозга могут применяться налоксон и клонидин. Эффективность таких препаратов, как тиреолиберин, диметилсульфоксид или местное охлаждение спинного мозга незначительна [Yashon D., 1986].

Хирургическое лечение. Объективная оценка у больных с травмой позвоночника характера повреждений позвоночника и спинного мозга позволяет осуществлять дифференцированное хирургическое лечение, основными принципами которого являются:

- раннее хирургическое лечение;
- одновременное решение при ПСМТ нейрохирургической и ортопедической задач;
- использование высокотехнологичных методик и устройств для остеосинтеза поврежденного отдела позвоночника;
- активная реабилитация больных после оперативного лечения.

Раннее хирургическое лечение пострадавших с повреждениями позвоночника и спинного мозга продолжает оставаться основным требованием. Во всех случаях необходимо стремиться к сокращению времени с момента травмы до оперативного вмешательства. Особенно это важно при ПСМТ для уменьшения негативного влияния миелоишемии на жизнеспособность нервных структур. В предоперационном периоде это возможно благодаря своевременному обследованию пострадавших и проведению в сжатые сроки анестезиолого-реанимационных мероприятий. При ПСМТ, сочетающейся с повреждениями головного мозга и органов грудной и брюшной полостей, в первую очередь все должно быть направлено на выполнение неотложных мероприятий по жизненным показаниям с отнесением операций на позвоночнике и спинном мозге в разряд отсроченных. Необходимо стремиться к тому, чтобы хирургическое лечение при травме позвоночника и спинного мозга базировалось на снятии противопоказаний к операции в самые короткие сроки.

Несомненным достижением современной хирургии позвоночника является стремление к одновременному выполнению во время операций декомпрессии и ревизии нервных и сосудистых образований спинного мозга, восстановлению анатомических взаимоотношений в поврежденном отделе позвоночника, пластическому замещению дефекта костей и надежной фиксации оперированного отдела. Для этого в операции все чаще участвуют одновременно нейрохирург и ортопед или хирург, имеющий специальную подготовку по травме центральной и периферической нервной системы.

В последние годы среди хирургов, занимающихся лечением пострадавших с травмой позвоночника, про-

слеживается тенденция к выполнению всего объема лечения на позвоночнике и спинном мозге из одного и реже из двух доступов. Для этого используют известные доступы и их комбинации — задний, заднебоковой, вентральный. При этом все чаще выполнение всего хирургического объема производится за одну или две операции, осуществляемые последовательно за время одной анестезии.

Физиологическая дозволенность длительности оперативного вмешательства на позвоночнике и содержимом позвоночного канала определяется состоянием больного, подготовкой операционной бригады, технической оснащенностью операции, адекватностью и малой агрессией на организм больного анестезиологического пособия. При значительном объеме планируемой операции очевидна целесообразность выполнения двух операций из разных доступов через определенный отрезок времени. При этом очередность их выполнения может быть разной с учетом характера повреждения костно-связочных структур, спинного мозга и состояния ликворосодержащих пространств. Продолжительность интервала между операциями определяется компенсированностью организма больного и регрессом неврологических расстройств после первого вмешательства.

Следует отметить, что за последние два десятилетия произошло существенное усовершенствование существующих и разработка новых способов хирургического лечения и технических решений по инструментарию и имплантатам для остеосинтеза позвоночника. Эти изменения коснулись изделий, используемых как на дорсальных структурах позвоночника, так и на его вентральном отделе. Современные конструкции в большинстве случаев позволяют после декомпрессии и ревизии содер-

жимого позвоночного канала осуществлять полноценную многоплоскостную репозицию поврежденного отдела позвоночника с восстановлением в нем правильных биомеханических взаимоотношений и его окончательную устойчивую фиксацию [Зильберштейн Б.М., 1994; Бурцев Е.М. и др., 1996; M.Karjalainen et al., 1992; W.Wawro et al., 1994].

В выборе метода фиксации позвоночника, по мнению А.А.Луцика (1994), наиболее важны следующие моменты:

- 1) первичная прочность и надежность фиксации;
- 2) исключение из движений наименьшего числа ПДС;
- 3) создание условий для образования опорного костного блока в короткие сроки;
- 4) нетравматичность операции и доступность материала для фиксации позвонков.

Неотъемлемой частью реабилитации больных с повреждениями позвоночника после оперативного лечения являются мероприятия по активному ведению больных уже с первых дней послеоперационного периода для восстановления функций позвоночника и спинного мозга. Для этого в условиях устойчивой фиксации оперированного отдела позвоночника показан весь комплекс кинезотерапии, стимулирующих воздействий на денервированные органы грудной и брюшной полостей, таза и на опорно-двигательную функцию конечностей.

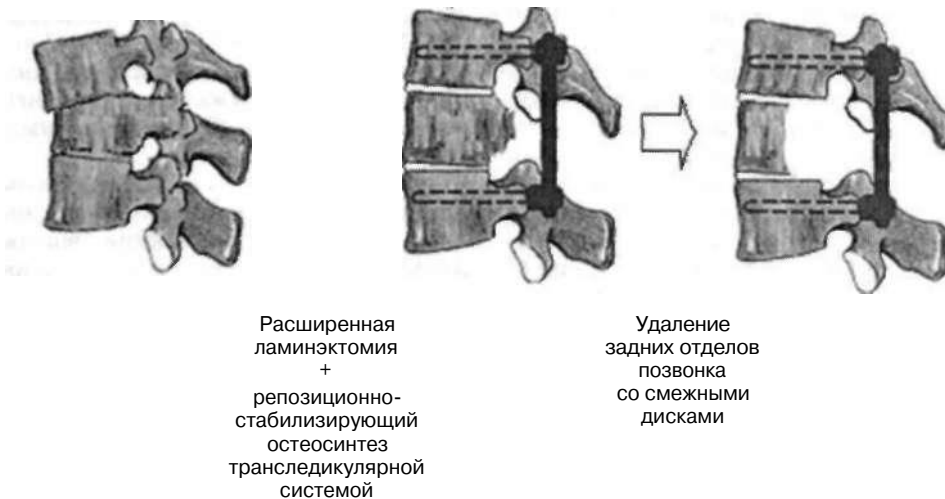
Изучение современных публикаций и собственный опыт позволяют утверждать, что при прочих равных условиях проблема хирургического лечения больных с повреждениями позвоночника и спинного мозга в значительной степени может быть решена путем дифференцированного подхода к выполнению в каждом конкретном случае декомпрессивных

вмешательств с учетом объективных данных патологического процесса и использования современных изделий и устройств для репозиции и фиксации травмированного отдела позвоночника.

Способы и устройства, используемые при хирургическом лечении повреждений позвоночника. *Операции задней декомпрессии спинного мозга, коррекции деформации и стабилизации позвоночника.* Методика задней декомпрессии является наиболее ранней в хирургии позвоночника. Ламинэктомия (удаление дуги пораженного позвонка в пределах суставных отростков), предложенная П.Эгинским (VII век н. э.) и примененная в 1886 г. W. McEwen при переломе позвоночника, до сих пор широко используется в различных модификациях для лечения больных с поражениями позвоночника и спинного мозга [Лившиц А.В., 1990]. Основным недостатком операции является то, что она не позволяет выполнить полную декомпрессию дурального мешка с одновременным освобождением от сдавления его задних и, что наиболее важно, передних отделов. Более того, иногда сама операция является причиной развития «ламинэктормой болезни» — осложнения, характеризующегося нарастанием неврологической симптоматики и нестабильностью позвоночника [Bailey S., Allen J., 1985; Frederick A., 1991]. При таких операциях грубая деформация передней стенки позвоночного канала не устраняется, а «заднее обнажение нервных структур позвоночного канала» на фоне сохранившегося переднего вертебрально-дурального конфликта приводит к срыву компенсации и ухудшению состояния больного [Цивьян Я.Л., 1984]. При выполнении декомпрессивной ламинэктомии у больных с ПСМТ развивается нестабильность оперированного отдела позвоноч-

ника, образуются экстрадуральные кисты, возникают хронический пролапс мозга и грубые ОМР [Лившиц А.В., 1990]. Ламинэктомия может приводить к формированию кифотической и сколиотической деформации позвоночника, ухудшает васкуляризацию спинного мозга [Юмашев Г.С., 1982]. Так, при ламинэктомии отмечено раздражение корешков у 37,5%, синдром преходящей компрессии корешков и спинного мозга у 25% и синдром стойкой компрессии корешков и спинного мозга у 12,5% больных [Соленый В.И., Чемирисов В.В., 1998]. Несмотря на известные недостатки, декомпрессивная ламинэктомия продолжает применяться достаточно широко. По сей день остаются актуальными слова Я.Л.Цивьяна (1974): «...до настоящего времени многие нейрохирурги при ПСМТ ограничиваются выполнением декомпрессивной ламинэктомии, не учитывая ортопедических требований о необходимости восстановления нарушенных анатомических взаимоотношений и стабилизации позвоночника...». Массовое увлечение ламинэктомией постепенно должно смениться применением последней по очень строгим показаниям лишь у 3–5% больных [Лившиц А.В., 1990; Корнилов Н.В., Усиков В.Д., 2000].

Альтернативным подходом к декомпрессии позвоночного канала является заднебоковой доступ, позволяющий освободить его задние, боковые и частично передние отделы. Нами был разработан способ циркулярной декомпрессии спинного мозга из заднего доступа, в основе которого было то, что при ламинэктомии дополнительно с двух сторон резецируют корни дуг, поперечные отростки и задние отделы поврежденных тел позвонков и смежных дисков (рис. 70). Данная методика зарекомендовала себя относительно безопасной, успешно применяется на



70. Схематический рисунок циркулярной декомпрессии спинного мозга из заднего доступа по методике отделения (патент РФ № 2197913, 2003).

грудном и поясничном отделах позвоночника и по эффективности декомпрессивной составляющей сопоставима с передней декомпрессией.

История развития способов и инструментария по коррекции посттравматической деформации и фиксации позвоночника из заднего доступа, так же как и способ ламинэктоми, уходит далеко в прошлое и на сегодняшний день насчитывает несколько десятков модификаций. Первые сообщения о создании заднего спондилодеза относятся к 1892 г., когда В.И.Зененко и В.И.Бобров применили ауто трансплантат на питающей ножке для закрытия дефекта дуги позвонка [М.Мирский, 1974]. В 1911 г. R.Hibbs пересек остистые отростки нескольких позвонков и связал их друг с другом. В том же году F.Albee выполнил спондилодез свободным трансплантатом из большеберцовой кости, закрепив его в расщеп остистых отростков. A.Henle (1922) пред-

ложил методику задней фиксации трансплантатами путем их крепления на боковые поверхности остистых отростков. В 1924 г. Р.Р.Вреден ввел трансплантат в основание предварительно пересеченных остистых отростков. В 1938 г. А.Л.Поленов применил методику заднего спондилодеза расщепленными остистыми отростками и их разворота на декортицированные дужки смежных с поврежденными позвонков.

К 1980 г. было разработано множество различных способов заднего спондилодеза. Однако все они имели два основных недостатка: 1) требовались продолжительный постельный режим и длительное ношение корсетов; 2) несовершенство фиксации трансплантатов приводило к их рассасыванию и развитию псевдоартрозов.

Для фиксации трансплантатов и позвоночника поле костно-пластических операций были предложены различные способы: проволокой, винтами, пластинками. Несмотря на ряд усовершенствований, неудовлетворительные исходы при этих видах заднего спондилодеза составляли от 17 до 64%.

В конце 50-х годов прошлого века активно разрабатывались новые устройства для фиксации позвоночника. Возлагались надежды на дистрактор Казмина (1961). Однако его основным недостатком являлись ограниченность применения (только поясничный отдел) и высокая частота потери коррекции вследствие прорезания нижней вилкой подвздошной кости. По сути, революционным этапом в развитии устройств для фиксации позвоночника можно считать создание в начале 60-х годов прошлого века инструментария Харрингтона. Однако принцип фиксации за дуги позвонков и ограниченное количество фиксирующих элементов не позволяли развивать существенные репозиционные нагрузки и выполнять коррекцию ригидных деформаций. Многими авторами отмечено большое количество осложнений из-за вывихивания крючков (до 46%), переломов дуг и стержня дистрактора на уровне храповой части. Немаловажным фактором являлось и развитие синдрома «плоской спины» (flat back syndrome). Последующее усовершенствование конструкции привело к сокращению числа осложнений. В 1980 г. мексиканский ортопед E.Luque представил новый метод коррекции деформации и собственную систему для ее выполнения, что, по сути, явилось прототипом современного ламинарного инструментария с полисегментарной фиксацией позвоночника. Конструкция позволяла достаточно надежно фиксировать позвоночник, сохраняя при этом его физиологические изгибы. Объединение принципов устройства Харрингтона и Luque позволило французским ортопедам Y.Cotrel и J.Dubosset (1983) разработать современный инструментарий для задней стабилизации позвоночника, известный во всем мире, как CDI. Однако она позволяет надежно фиксировать только сред-

нюю и заднюю опорные колонны (по Denis). Для изолированной фиксации нестабильных переломов позвоночника с повреждением передней колонны эта конструкция неприменима.

Подобных недостатков лишены устройства, основанные на принципе транспедикулярного введения винтов Шанца через наиболее прочные силовые ядра позвонков [Клепач Н. С., 1993].

При рассмотрении способов остеосинтеза, в которых используются устройства с введением винтов в тела позвонков через корни дуг, необходимо определиться с термином «транспедикулярная фиксация». Это распространенное в иностранных публикациях понятие было введено R.Roy-Camille (1970) и отражало прежде всего внедрение винтов в тела позвонков через (trans) ножки дуг. Акцент на фиксацию позвоночника при данном методе лечения был в значительной степени обусловлен ограниченными репозиционными возможностями существовавших на тот момент устройств. В наши дни разработаны и выпускаются более совершенные транспедикулярные спинальные системы, обеспечивающие как коррекцию многоплоскостной деформации позвоночника, так и его стабилизацию в достигнутом положении. Это позволяет с полным основанием говорить не о транспедикулярной фиксации, а о транспедикулярном остеосинтезе позвоночника.

На сегодняшний день современные транспедикулярные устройства позволяют проводить многоплоскостную коррекцию деформации и добиваться его надежного остеосинтеза при минимальном количестве фиксируемых сегментов.

Вентральные вмешательства на позвоночнике. Так как, по данным различных авторов, до 90% всех грубых неврологических осложнений

связаны с переломом тела позвонка и компрессией передних отделов спинного мозга, вентральные вмешательства являются наиболее предпочтительными, с точки зрения патогенетического лечения больных.

Как уже было отмечено, приоритет клинического применения переднего спондилодеза принадлежит русскому травматологу-ортопеду В.Д.Чаклину (1931). В том же году Вигнс в Англии осуществил передний спондилодез ПДС Lv/Si с костной аутопластикой при спондилолистезе у 14-летнего подростка и опубликовал сообщение об этом. Собственно методика передней декомпрессии, подразумевающая именно резекцию задней части тела позвонка или корпорэктомии, появилась гораздо позднее и впервые была описана R.Bailey и C.Badgley в 1960 г.

Вмешательства на вентральном отделе позвоночника при его повреждениях и их последствиях можно разделить на две основные группы на основании наличия или отсутствия контакта хирургических инструментов с ТМО при декомпрессии дурального мешка. Данное обстоятельство позволяет выделить репозиционно-стабилизирующие вентральные операции, в результате которых достигается закрытая или открытая декомпрессия содержимого позвоночного канала.

В первом варианте осуществляется удаление пострадавшего межпозвоночного диска (дисков), отломков тела (тел) позвонков в пределах передней опорной колонны. Далее производится инструментальная и изменением положения тела больного на операционном столе реклинизация позвоночника на уровне поврежденного ПДС (сегментов), чем обеспечиваются выравнивание передней стенки позвоночного канала и устранение сдавления дурального мешка. После этого выполняется тот или

иной способ корпородеза на требуемом протяжении с использованием костных трансплантатов или других материалов.

Как правило, закрытая декомпрессия и корпородез применимы при лечении стабильных переломов одного, реже двух позвонков типа А (по Denis, 1984). Данный способ межтелового спондилодеза является наиболее простым, шадящим и относительно безопасным из всех вентральных вмешательств. Для его осуществления возможно с одинаковым успехом применять для замещения образованного межтелового дефекта любой костный материал и разрешенные в хирургии имплантаты.

В отличие от этого открытая декомпрессия и следующий за ней репозиционно-стабилизирующий корпородез характеризуются, прежде всего, созданием резервного пространства перед дуральным мешком на уровне травмы спинного мозга или конского хвоста путем удаления поврежденного межпозвоночного диска (дисков), тела (тел) позвонков или большей части их массы в переднезаднем направлении и обязательным иссечением задней продольной связки на всем протяжении декомпрессии. Репозиция декомпрессированного отдела позвоночника выполняется также внутренними реклинаторами и изменением положения тела больного на операционном столе и завершается блокированием тел позвонков с внедрением кости или имплантатов. Данный способ корпородеза обеспечивает непосредственное освобождение сдавленного дурального мешка от отломков костей, межпозвоночной ткани и обрывков задней продольной связки при работе хирургическими инструментами вблизи ТМО и даже в контакте с ней. Эта операция выполняется в обязательном порядке при нестабильных повреждениях позвоночни-

ка типов В и С (по F.Denis, 1984), при которых устранить закрытым путем компрессию дурального мешка не представляется возможным.

Совершенно естественно, что открытая декомпрессия дурального мешка, осуществляемая из переднего доступа, является объемным, сложным и травматичным вмешательством, связанным с определенным операционным риском, и требует тщательной подготовки. Этот вариант переднего спондилодеза обычно завершается блоком двух или более ПДС. Для замещения образуемого межтелового дефекта, который по протяженности весьма значителен, предпочтителен выбор металлоимплантатов в комбинации с аутокостью.

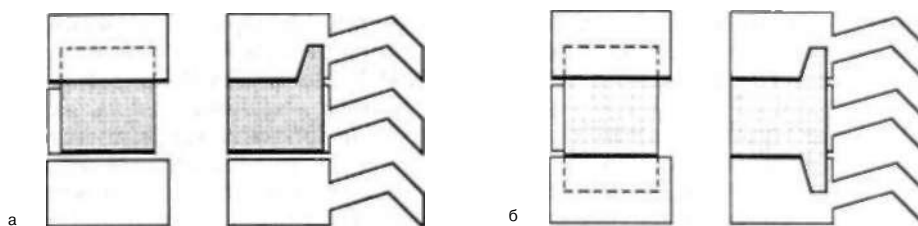
Крайне важное значение при описанных корпорозах имеет способ соединения тел позвонков, который должен обеспечить сохранение достигнутой коррекции на весь период формирования функционального опорного межтелового костного блока. Риск смещения соединяемых позвонков в шейном, грудном и поясничном отделах позвоночника различен, что определяется анатомо-биомеханическими особенностями образующих их двигательных сегментов. Особенно неблагоприятной является переходная грудопоясничная область, где вероятность смещения наиболее велика по причине существенного увеличения амплитуды движений в межпозвоночных сегментах дистальнее позвонка Т₁₂ вследствие отсутствия фиксации позвоночника реберно-грудинным каркасом.

Принципиальная схема переднего спондилодеза характерна для всех его разновидностей и заключается в обнажении «заинтересованного» участка позвоночника, резекции тела позвонка и замещении образовавшегося дефекта. Наиболее широко применяется пазовый способ блокирования

позвонков путем формирования продольного вертикального паза в телах соединяемых позвонков и введения в него после реклинации штыкообразного костного трансплантата, превышающего по длине размер паза [Цивьян Я.Л., 1967]. Достоинством данного способа переднего спондилодеза является предупреждение миграции трансплантата из межтелового ложа. В то же время следует отметить низкую опороспособность блока позвонков из-за удаления замыкающих пластинок тел спондилозируемых позвонков и внедрения концов трансплантата в губчатую кость [Саяпин Р.А. и др., 1996; Усиков В.Д. и др., 1995, 2000]. Увеличивается травматичность оперативного вмешательства, и требуется применение трансплантата значительных размеров.

Стремление хирургов нивелировать отрицательные стороны переднего спондилодеза привело к появлению других способов, из которых следует отметить способы А.В.Придаткевича (1976), Б.М.Гольдмана и Б.М.Корнилова (1985). Их общей чертой является то, что при удалении тела поврежденного позвонка сохраняются замыкающие пластинки тел спондилозируемых позвонков и после реклинации позвоночника в межтеловой дефект вводятся костные трансплантаты прямоугольной формы, опирающиеся своими торцевыми концами на эти пластинки, что сразу же обеспечивает максимальную опорность полученного блока «тело позвонка — трансплантаты — тело позвонка». Однако при нестабильных повреждениях, даже если прибегать в послеоперационном периоде к дополнительной внешней иммобилизации позвоночника, не исключаются миграция трансплантатов и потеря достигнутой коррекции.

Анализ положительных и отрицательных сторон описанных опера-



71. Схемы (а и б) вариантов сегментосохраняющего переднего корпородеза.

ций позволил разработать новые способы сегментосохраняющего переднего корпородеза, обязательным условием которого мы считали обеспечение первоначальной максимально возможной опороспособности и устойчивости сформированного блока к осевым нагрузкам (рис. 71).

Многолетнее использование в клинике РНИИТО им. Р.Р.Вредена обоих вариантов разработанного опорного блокирующего корпородеза при лечении больных с повреждениями позвоночника и спинного мозга подтвердило их высокую опороспособность и устойчивую фиксацию оперированного отдела позвоночника, но при этом позволило выявить и определенные недостатки. Последние заключаются в необходимости при двух- и более сегментарном корпородезе производить забор значительных по объему аутотрансплантатов и в потере на 5–10° достигнутой на операции коррекции деформации за счет функциональной перестройки трансплантатов при формировании вентрального блока.

Решить проблему потери операционной коррекции деформации и прочно зафиксировать оперируемый отдел позвоночника, тем самым создавая оптимальные условия для перестройки аутотрансплантата и формирования костного блока, позволяет применение погружных фиксирующих устройств.

Подходы к лечению неосложненных переломов позвоночника. При

неосложненных переломах и переломоподвывихах характер полученных повреждений определяется компрессионным механизмом с вовлечением только передней или передней и средней остеолигаментарных колонн и значительно реже всех трех при оскольчатых переломах. W.Hughes (1991), J.Eddings и соавт. (1999) считают, что состояние средней колонны должно играть решающую роль при диагностике и лечении травм позвоночника. При ее сохранности хирургическая фиксация не обязательна. R.Louis (1991) предлагает дифференцировать следующие виды нестабильности: временную костную, при которой излечение возможно посредством закрытой репозиции и иммобилизации, перманентную лигаментозную и истинную вертебральную, обе они нуждаются в хирургическом лечении.

A.Criscitiello и B.Fredrickson (1997) подчеркивают относительность таких понятий, как стабильность и нестабильность, зависящих от большого числа факторов, в том числе от величины воздействующей силы, механизма насилия, типа и анатомической локализации перелома и др., поэтому каждое повреждение нужно рассматривать и лечить индивидуально. Так, например, анатомически на грудном уровне от I до IX позвонка при отсутствии сопутствующих переломов ребер существуют благоприятные условия для сохранения стабильности. Наиболее подвержен травме сегмент Thn—Li, открытый для воздействия ротацион-

онных и срезающих сил, поскольку ребра здесь отсутствуют, а суставные поверхности дугоотростчатых суставов еще не сменили свою ориентацию с фронтальной на сагиттальную. Переломы в зоне позвонков L_n—IV достаточно стабильны благодаря смене ориентации суставных фасеток, мощности самих позвонков и окружающим мышцам. Травмы позвонков L5 и S_i обычно возникают под действием большой силы, что сказывается на устойчивости. F.Wong и соавт. (1999) с помощью анализа методом конечных элементов доказали увеличение нестабильности при повреждении двух и тем более трех колонн, а также при взрывных переломах, 50% из которых продемонстрировали ее признаки при осевой компрессии и торсии.

Единого мнения относительно подходов к лечению пострадавших с неосложненными переломами позвоночника (даже взрывными) не существует и по сей день. Одни хирурги считают, что они не влекут за собой каких-либо драматичных последствий и компенсация достаточно легко достигается за счет изменения положения сегментов позвоночного столба, поэтому их следует лечить неоперативно. Другие полагают, что всякое неустранимое анатомическое нарушение неминуемо приводит к деформации, остеохондрозу, болям и прерогатива принадлежит оперативному методу, поскольку неоперативно, в том числе и с помощью этапной реклинации, крайне редко удается восстановить высоту тела сломанного позвонка. Э.А.Рамих и соавт. (1994) настаивают на том, что непременно условиями эффективного комплексного лечения непроникающих компрессионных переломов должны быть обязательное исправление кифотической деформации и надежная фиксация поврежденного отдела в положении экстензии на

весь период репарации с помощью фиксатора-стяжки.

А.И.Казьмин и А.В.Каплан (1983) усматривают причины таких разногласий в недооценке как положительных, так и отрицательных сторон каждого из этих подходов и в нерепрезентативности сравниваемых групп. Избирая тактику лечения, следует исходить из возраста и общего состояния пострадавшего, локализации и вида повреждения, его давности, степени компрессии, вовлечения межпозвоночного диска, нарушения стабильности позвоночника. Эти авторы видят показания к оперативному лечению преимущественно посредством временной задней оперативной фиксации поврежденного отдела позвоночника при следующих повреждениях: нестабильные переломы и переломовывихи, раздробленные (взрывные) переломы тел позвонков, вертикальные компрессионные переломы с вовлечением межпозвоночных дисков, компрессионные переломы тел позвонков III степени или II степени с повреждением дисков, а также с боковой сколиотической деформацией и застарелые переломы, сопровождающиеся болями, не поддающиеся неоперативному лечению.

В.И.Иванов и соавт. (1983) при взрывных переломах ставят абсолютные показания к вмешательствам на переднем отделе позвоночника. Они также утверждают, что без дополнительной стабилизации поврежденного сегмента (сегментов) позвоночника опороспособность последнего не восстанавливается. При смещении фрагмента тела позвонка в просвет позвоночного канала, по данным КТ, рекомендуется передняя декомпрессия с частичным или полным замещением тела позвонка по Цивьяну, а при менее тяжелых повреждениях — использование системы Харрингтона для distraction пораженного сегмен-

та и фиксатора-стяжки для восстановления поясничного лордоза.

А.М.Лавруков (1998) относит к первично-осложненным все переломы типа В по классификации АО, что подтверждается наличием нарушения проводимости нервов нижних конечностей по аксональному типу на ЭНМГ и признаков вертебротеллярного конфликта на МРТ. Он подчеркивает, что отсутствие неврологической симптоматики в остром периоде травмы еще не свидетельствует о неосложненном характере повреждения, так как проявления расстройств, характерных для миелопатии и спинального арахноидита, первично обусловленных травмой, могут наступить в поздние сроки.

Э.А.Рамих (1983, 1994) выражает разочарование исходами неоперативного лечения проникающих переломов, приведшего к стойкой нетрудоспособности (инвалидность II группы) у 50% больных, и осуществляет при них, а также при оскольчатых переломах костно-пластическую резекцию тела поврежденного позвонка и аутопластику с одновременной коррекцией кифоза и стабилизацией поврежденного сегмента (сегментов) позвоночника.

Я.Л.Цивьян (1983) писал, что консервативная тактика лечения проникающих переломов тел позвонков не оправдывает себя ни клинически, ни экономически из-за довольно рано развивающихся тяжелых дегенеративно-дистрофических процессов в межпозвоночных дисках. В.В.Рерих и соавт. (1996) при компрессионных проникающих переломах в области одной замыкающей пластинки резецировали поврежденную часть позвонка, определяя объем резекции в соответствии с данными КТ-исследования, устраняли кифоз и осуществляли передний спондилорез аутокопией. Это позволило им уменьшить среднюю кифотическую деформацию

с 14,7° до 2,8°, причем к моменту появления сформированного искусственного костного блока показатель остаточного кифоза не имел тенденции к увеличению.

Опыт Новосибирского НИИ травматологии и ортопедии, где за неполные последние 10 лет оказана помощь почти 2000 пострадавших с неосложненными повреждениями тел грудных и поясничных позвонков, показывает, что неоперативное лечение тяжелых проникающих, взрывных оскольчатых и горизонтальных флексионно-дистракционных переломов нередко заканчивается неблагоприятным исходом со стойкой потерей трудоспособности, особенно в отдаленные сроки после травмы [Рамих Э.А., Рерих В.В., 1999]. Для непроникающих переломов этой локализации методом выбора считается способ внутреннего скрепления фиксатором-стяжкой, а для проникающих, взрывных оскольчатых переломов — метод костно-пластической резекции тела сломанного позвонка с одновременной коррекцией деформации позвоночника и позвоночного канала и аутопластикой только поврежденного сегмента [Рамих Э.А., 1996].

Согласно данным различных публикаций, при травмах позвоночника без неврологических нарушений основное внимание уделяется восстановлению формы тела поврежденного позвонка (позвонков), передней стенки позвоночного канала и оси позвоночника. В большинстве случаев, особенно при нестабильности, возникает необходимость блокировать поврежденный двигательный сегмент (сегменты). Общим для хирургического лечения пострадавших как со стабильными, так и с нестабильными переломами, не сопровождающимися поражением спинного мозга и его образований, является отсутствие показаний для ревизион-

ных вмешательств на содержимом позвоночного канала. При этом все проводимые операции, будучи ортопедическими, направлены на устранение деформации позвоночника, восстановление его опорной функции и предупреждение возможных неврологических нарушений.

Пострадавших с изолированными стабильными и нестабильными переломами позвонков лечат травматологи-ортопеды (ортопеды) с обязательным обследованием невропатологом, а в ряде случаев и нейрохирургом для исключения поражения спинного мозга, его корешков и конского хвоста. Чаще всего прибегают к вмешательствам на заднем отделе позвоночника в виде спондилодеза, перекрывающего область повреждения на 1—2 двигательных сегмента в краниальном и каудальном направлениях с использованием ауто- или аллокости, пластмассы, керамики и различных внутренних и наружных металлоконструкций для удержания поврежденного отдела позвоночника в правильном положении на период формирования дорсального блока позвонков. Однако Я.Л.Цивьян (1966) заметил, что при компрессионных раздробленных проникающих переломах задний спондилодез часто бывает не в состоянии предотвратить вторичное сминание тела сломанного позвонка и далеко не всегда избавляет пострадавшего от болей. Более надежна в этом отношении операция, направленная на восстановление утраченной высоты переднего отдела позвонка, предупреждение его вторичной компрессии и осевой деформации позвоночника и обеспечение костного сращения этого позвонка со смежными посредством переднего спондилодеза с частичным или полным замещением его тела ауто-трансплантатом или имплантатом.

Многие хирурги полагают, что успешно выполненный репозицион-

но-стабилизирующий передний корпородез на груднопоясничном и поясничном уровнях должен сочетаться для сохранения достигнутой коррекции с дополнительной задней фиксацией. Мы разделяем это мнение в той части, когда четко определены показания для дополнительного остеосинтеза оперированного отдела. Нам представляется правильным при решении вопроса о выборе хирургической тактики у пострадавших с неосложненными травмой спинного мозга переломами позвоночника различать их по фактору стабильности (стабильные, нестабильные), что конкретизирует характер повреждения и тактику лечения.

Подходы к лечению позвоночно-спинномозговой травмы. Осложненные повреждения позвоночника относятся к числу наиболее тяжелых травм опорно-двигательной системы как по течению, так и по исходам при высоком проценте летальности и инвалидности.

По определению В.П.Берснева и соавт. (1998), «позвоночно-спинномозговая травма — это объединяющее название, отражающее возникшую ситуацию, текущее патологическое состояние всего организма как следствие несчастного случая или катастрофы и свидетельствующее лишь об определенной анатомической локализации (позвоночник и спинной мозг) повреждений».

Как отмечал Я.Л.Цивьян (1979), в принципе, любая травма позвоночника может сопровождаться «заинтересованностью» спинного мозга или его элементов, но существуют такие виды повреждений, которые наиболее часто бывают осложненными. Это, по его данным, прежде всего взрывные переломы тел шейных позвонков (до 50%). Скользящие вывихи шейных позвонков при смещении на половину переднезаднего диаметра позвоночного канала также ска-

зываются на его содержимом. Односторонние подвывихи, вывихи и переломовывихи в шейном отделе позвоночника чаще сочетаются с повреждениями спинномозговых корешков и крайне редко — собственно спинного мозга. В грудном отделе спинномозговой травмой осложняются переломы от сдвига, реже переломовывихи. В верхнепоясничном отделе примерно 25% взрывных переломов влекут за собой различную степень поражения содержимого позвоночного канала, при более каудальной локализации это бывает значительно реже.

По данным В.П.Берснева и соавт. (1998), повреждением спинного мозга и его образований на шейном уровне чаще всего осложняются переломы Сiv—vii (85% от переломов всех шейных позвонков), на грудном — Thхп (25%) и на поясничном — Li (около 3% от числа переломов всех поясничных позвонков).

Если у большинства травматологов-ортопедов и нейрохирургов существует общее понимание стратегии и тактики лечения пострадавших с неосложненными переломами позвоночника, то в вопросах оказания помощи при сочетанной ПСМТ ведутся споры об определении показаний к объему оперативного пособия, правомочности его выполнения за несколько этапов, очередности вмешательств. Нет согласия в том, производить ли сначала ламинэктомию и вмешательство на содержимом позвоночного канала или направить все усилия на его декомпрессию, репозицию сломанного позвонка (позвонков), восстановление просвета позвоночного канала, стабилизацию оперированного сегмента, а потом принимать ревизию спинного мозга.

Я.Л.Цивьян (1971) совершенно справедливо отмечал, что, хотя речь идет об осложненных переломах позвоночника, нередко все внимание

сосредоточено на поврежденном спинном мозге, а позвоночник остается как бы вне поля зрения, хотя наряду с реституцией анатомии и функции содержимого спинномозгового канала для пострадавшего весьма существенное значение имеет и восстановление анатомии и функции позвоночного столба.

Травматологи-ортопеды в отличие от нейрохирургов чаще ограничиваются декомпрессивно-стабилизирующими вмешательствами на костных структурах, уделяя недостаточно внимания операциям на спинном мозге и его образованиях.

Нейроортопедический принцип предусматривает обеспечение нормальных взаимоотношений между позвоночником (благодаря максимальному устранению деформаций, ликвидации любых источников сужения просвета позвоночного канала и сдавления его содержимого), спинным мозгом, оболочками и корешками, восстановление либо улучшение циркуляции СМЖ, оптимизацию кровоснабжения спинного мозга, уменьшение его раздражения после декомпрессии. Выбор способа оперативного пособия зависит от уровня и характера повреждения позвоночника (компрессионный перелом, взрывной перелом, переломовывих или подвывих), степени деформации позвоночного канала, клинических форм поражения спинного мозга и его образований, выраженности неврологических расстройств, периода развития травматической болезни спинного мозга.

Оперативное лечение может быть как одномоментным, так и многоэтапным.

В настоящее время имеется отчетливая тенденция к превалированию оперативного метода, сочетающего выполнение сложных реконструктивных операций, направленных на восстановление биомеханической

оси поврежденного отдела позвоночника, формы и размеров позвоночного канала, с вмешательствами на его содержимом.

В настоящее время при ПСМТ большинство хирургов стремятся производить вмешательства в максимально ранние сроки после травмы, если позволяет состояние пострадавшего. Но по целому ряду причин, в том числе и в связи с поздним поступлением больных для оказания специализированной помощи, это возможно далеко не всегда. Работа Г.С.Юмашева и соавт. (1979) посвящена поздним и отсроченным операциям при осложненной травме позвоночника, которые должны преследовать две цели: ортопедическую, т. е. воссоздание ортопедической состоятельности позвоночника, и нейрохирургическую — восстановление функции спинного мозга и его корешков. Первое понятие подразумевает полноценную декомпрессию спинного мозга и его сосудов, реституцию нормальных анатомических соотношений позвоночного канала и спинного мозга, обеспечение надежной стабилизации поврежденного позвоночного сегмента. В шейном отделе позвоночника этим требованиям, по их мнению, удовлетворяет передняя декомпрессия с удалением разрушенного тела позвонка и замещением его костным трансплантатом, в верхне- и среднегрудном отделе, учитывая фиксирующую роль реберного корсета, для декомпрессии в большинстве случаев достаточно ограничиться ламинэктомией с рассечением спаек или вскрытием кист, а для мобилизации спинного мозга — также рассечением зубчатых связок. Применение металлических конструкций в сочетании с костной пластикой требуется редко. В груднопоясничном и верхнепоясничном отделах цитируемые авторы при наличии вторичного компрессионного факто-

ра используют задний доступ в виде ламинэктомии в сочетании с задней фиксацией металлоконструкциями, иногда с костной пластикой. В нижнепоясничном отделе после ламинэктомии отсроченно применялся передний «окончатый» спондилодез.

Е.А.Давыдов (1998) считает основным показанием к реконструктивным операциям при последствиях ПСМТ независимо от ее давности сохраняющуюся компрессию спинного мозга и его корешков. Наличие стойких неврологических расстройств при отсутствии четких субстратов компрессии и признаков необратимых морфологических изменений он трактует как относительное показание. Позднее реконструктивно-восстановительное вмешательство, сопровождающееся репозицией позвонков и исправлением оси позвоночника, возможно лишь в пределах первых 6 мес, поскольку в более поздние сроки оно будет сопряжено с разрушением сформировавшегося костно-фиброзного блока, что неоправданно увеличивает объем и тяжесть операции. Спустя полгода и более оптимальной является декомпрессия путем расширения позвоночного канала со всех сторон, транспозиции спинного мозга, менингомиелорадикулолиза с последующей пластикой твердой оболочки для создания резервных пространств.

Таким образом, анализ публикаций, посвященных проблеме ПСМТ, указывает на обоснованность нейроортопедического подхода к лечению больных с данным патологическим состоянием.

Хирургическое лечение поврежденных позвоночника. Проблема хирургического лечения пациентов с повреждениями позвоночника и спинного мозга является одной из приоритетных задач. В специально созданном в 1990 г. отделении патологии позвоночника РосНИИТО им.

Р.Р.Вредена под руководством д-ра мед. наук В.Д.Усикова на сегодняшний день накоплен значительный опыт лечения пострадавших с ПСМТ и ее последствиями. За последние годы в клинике пролечены более 700 пациентов с данным патологическим состоянием, которым выполнены более 1100 операций различной сложности, что позволило сформулировать собственные представления по основным вопросам этой многогранной проблемы.

Анестезиологическое обеспечение и инфузионная терапия. Анестезиологическое обеспечение операций у пострадавших с ПСМТ имеет свои особенности в отличие от лиц с поражениями позвоночника другой этиологии. Это определено в первую очередь тем, что при «свежих» повреждениях результат операции определяется своевременностью ее выполнения и у врачей нередко не остается времени на комплексное обследование пациентов и планомерную подготовку больного. Во-вторых, тяжесть самого повреждения позвоночника и собственно спинного мозга нередко приводит к выраженным нарушениям соматического состояния пациентов. Травма спинного мозга и, в частности, его ишемия препятствуют проведению наркоза во время операции согласно имеющимся в хирургии стандартам. Это касается общеизвестного фактора проведения операций на позвоночнике на фоне управляемой гипотензии для снижения объема интраоперационной кровопотери при резекции позвонков.

Нами было изучено течение интраоперационного и ближайшего послеоперационного периодов у больных, которым осуществляли декомпрессию содержимого позвоночного канала, коррекцию деформации позвоночника и одно-, двух- или трех-сегментарный передний корпородез.

Для определения степени готовности пострадавшего к операции, т. е. степени операционного риска (или допустимости того или иного объема операции), использовали формализованную балльную систему оценки Н.Н.Малиновского и соавт. (1973), которая складывается из характера и остроты хирургической патологии, сопутствующих заболеваний, возраста пациента и травматичности[™] (объема) предстоящего вмешательства. По нашим данным, при повреждениях позвоночника и спинного мозга сумма баллов составляет от 3,5 до 9,5, что соответствует III—V степени операционного риска. При этом определяющими факторами являются тяжесть травмы позвоночника и спинного мозга, наличие неврологических расстройств и объем планируемого оперативного пособия, в то время как сопутствующие диагнозы и возраст добавляют обычно лишь 1—2 балла.

Типичные схемы выполняемых вмешательств и сопутствующие им степени операционного риска были следующими.

При компрессионном проникающем переломе тела позвонка с потерей от $\frac{1}{3}$ до $\frac{1}{2}$ высоты, сопровождающемся незначительным нарушением опорной функции позвоночника без неврологических нарушений, оперативное вмешательство заключалось в экономной резекции и спондилодезе одного сегмента с использованием аутотрансплантатов из подвздошного гребня. Подобное повреждение и соответствующий ему объем оперативного вмешательства определяют III степень операционного риска в пределах 3,5—4,5 балла. При снижении высоты тела позвонка более чем наполовину с умеренным нарушением опорной функции позвоночника и выраженной неврологической симптоматикой производили резекцию поврежденного тела позвонка

и межтеловой спондилодез двух сегментов, что определяло IV степень операционного риска при оценке, равной 5—6,5 балла. При оскольчатом нестабильном переломе с грубой проводниковой и корешковой неврологической симптоматикой осуществляли переднюю декомпрессию спинного мозга и спондилодез двух и более сегментов. Крайне тяжелый характер травмы и требуемый объем хирургических мероприятий соответствовали 7—9,5 балла, или V степени операционного риска.

Все больные оперированы под многокомпонентной общей анестезией по эндотрахеальной методике с применением ингаляционных анестетиков (закись азота) и нейролептаналгезии, что обеспечивало снижение периферического сопротивления сосудов, сохранение ОЦК и повышало устойчивость клеток к различным видам агрессии.

Для профилактики и уменьшения кровопотери на этапах формирования операционного ложа позвоночника и введения в него трансплантатов прибегали к управляемой гипотензии путем инфузии 0,01% раствора нитроглицерина в растворе глюкозы. Использование этого препарата во время операций на грудном отделе позвоночника способствует также снижению кровенаполнения в легких и предупреждает развитие осложнений с их стороны в послеоперационном периоде.

При операциях на позвоночнике у больных с III степенью операционного риска кровопотеря составляла (570 ± 120) мл, IV — (630 ± 90) мл и V — (1120 ± 130) мл. При этом по дренажам в ближайшие сутки у больных с III—IV степенью риска выделялось (140 ± 150) мл, а с V степенью — (210 ± 80) мл крови. Эти показатели указывают на необходимость заместительной терапии у всех пациентов, а величину операционной кровопо-

тери при V степени операционного риска можно считать массивной.

Из показателей крови определяли число эритроцитов, лейкоцитов, содержание гемоглобина, гематокритное число, цветовой показатель и СОЭ. В послеоперационном периоде изменения в них были незначительными, причем к 20-м суткам даже при V степени операционного риска происходило адекватное восстановление всех показателей, за исключением последнего.

Данные по суммарной инфузионной терапии и ее составу во время операции и в первые сутки послеоперационного периода, представленные в табл. 4, показывают, что при возрастании степени операционного риска значительно увеличивается и общий объем инфузий с изменением соотношения инфузионных сред в пользу крови и ее препаратов ($p < 0,01$). Так, при III степени операционного риска соотношение кристаллоидных растворов, препаратов декстрана, плазмозаместителей, крови и ее препаратов во время операции составило 5:0:1:1, а при IV и V степени — 4:1:1:2. Из таблицы следует также, что увеличение объема вмешательства сопровождалось большей потребностью в инфузиях и в первые сутки после операции, а соотношение названных компонентов в группах больных с III—V степенью операционного риска выражалось как 3:3:1:1; 2:1:2:1 и 3:2:2:1 соответственно. При этом объеме инфузий по сравнению с тем, что требовалось во время операции, уменьшался вдвое.

Критерием полноценности проводимой в ходе вмешательства инфузионной терапии следует считать соотношение гемотрансфузии и величины кровопотери при III и IV степени операционного риска 1:1, а у больных с массивной кровопотерей — 0,75:1. Обязательным в после-

ТАБЛИЦА 4. Инфузионная терапия у больных с III–V степенями операционного риска во время операции и в первые сутки послеоперационного периода (мл)

Степень операционного риска	Инфузионные среды				Всего
	Кристаллоиды	Препараты декстрана	Плазмозаменители	Кровь и ее препараты	
Во время операции					
III	1560+292	0	312178	4321135	23041498
IV	1745±632	365±34	428+144	5621181	3100+349
V	2444±606	327±72	510±160	8231376	41041416
В первые сутки после операции					
III	400	400	200	140	1130+623
IV	500	280	500	270	15501524
V	800	610	580	330	23201835

операционном периоде было восполнение остаточной кровопотери с использованием препаратов декстрана и плазмозаменителей.

Сопоставительный анализ интраоперационной и дренажной кровопотери, изменений в показателях крови и объемов инфузионной терапии в зависимости от операционного риска показал, что при III его степени возмещение суммарной кровопотери (710 мл±170 мл) было осуществлено на 80%, а при IV (770 мл±140 мл) — на 108%, что позволяет оценить проведенную трансфузионную терапию как достаточную. Субкомпенсированное состояние крови у больных этих двух групп можно объяснить внутритканевой кровопотерей в области операционной раны и постепенным разрушением и выведением из обращения донорских эритроцитов.

Совершенно иная картина, свидетельствующая о неадекватности заместительной терапии, наблюдалась у больных с V степенью операционного риска. При общей кровопотере

до (1330±210) мл (с учетом дренажной и внутритканевой потерь) ее возмещение кровью и препаратами крови проводилось лишь в объеме (823±376) мл, или на 62%, соотношение инфузионных сред было не в пользу крови и кровезаменителей. В результате этого восстановление показателей крови к концу 3-й недели у таких пациентов можно расценивать как следствие гемоконцентрации.

Остановимся на различиях, отмеченных при операциях на разных отделах травмированного позвоночника. На шейном отделе средняя продолжительность вмешательства составляла 1,5 ч, а интраоперационная кровопотеря была в пределах 200–520 мл. Для обеспечения нормальной гемодинамики и диуреза требовалось 1800–2100 мл инфузионных сред без использования препаратов крови. Наиболее травматичный этап операции — введение трансплантата в позвоночное ложе — был кратковременным и не сопровождался выраженными клиническими про-

явлениями и осложнениями как в интра-, так и в ближайшем послеоперационном периоде.

Длительность операции на грудном и поясничном отделах позвоночника равнялась 2'г—3 ч, в том числе наиболее травматичные ее этапы, а именно реклиация позвоночника, формирование позвоночного ложа и блокирование тел позвонков, занимали 60—80 мин. Общая кровопотеря в среднем оценена в (650+110) мл при значимых колебаниях от 200 до 2500 мл, а средний объем внутривенных инфузий — в (3500±480) мл. В 51,9% наблюдений на операционном столе потребовалось проведение гемотрансфузии. У 13,5% больных в ходе операции отмечено развитие гипотензии ниже критического уровня, которая сопровождалась нарушениями сердечного ритма по типу брадикардии, тахикардии или экстрасистолии. Расстройства гемодинамики по времени всегда совпадали с реклиацией позвоночника, формированием межтелового дефекта и соединением тел позвонков, причем они не зависели от величины кровопотери.

Для выяснения причины подобных острых осложнений при нейроортопедических операциях на грудном и поясничном отделах позвоночника было проведено углубленное изучение течения анестезии и ближайшего послеоперационного периода с мониторинговым контролем и регистрацией показателей центральной и периферической гемодинамики. Применявшаяся для этого компьютерная система основывалась на регистрации и анализе интегральной реограммы тела пациента. Исследовались следующие показатели: ударный объем крови, МОК, ударный индекс, сердечный индекс, ОЦК, объем внеклеточной жидкости, коэффициент интегральной тоничности, ОПСС. Наиболее опасные гемодина-

мические нарушения отмечались во время реклиации, передней декомпрессии содержимого позвоночного канала, формирования ложа для трансплантатов и их внедрения в межтеловый дефект и были связаны с резким падением сердечного выброса. Хронометраж основных этапов операции позволил установить, что если два последних по времени ограничивались 40—50 мин, то реклиация позвоночника осуществлялась практически на протяжении всего основного оперативного времени. У всех больных снижение ударного объема сердца к моменту ее окончания составляло 35—50% от исходного уровня на фоне повышения ОПСС в среднем на 20—30% от дооперационных величин.

Для исключения влияния кровопотери (особенно массивной) на гемодинамику производили интраоперационный возврат отмытых эритроцитов с помощью аппарата Cell-saver. Кроме того, иногда в ходе операции прибегали к инфузии заготовленной предварительно аутокрови в объеме 400—800 мл.

Совпадение во времени изменений центральной и периферической гемодинамики с реклиацией свидетельствует об их механическом (экстракардиальном) происхождении, где основным фактором, влияющим на уменьшение разовой производительности сердца, являлась компрессия органов средостения при внешней реклиации позвоночника, когда одним из противоупоров была грудина. Поэтому ее следует всячески избегать, стремясь там, где возможно, использовать для репозиции внутреннюю инструментальную реклиацию поврежденного отдела позвоночника, а при недостаточности последней сводить продолжительность внешнего воздействия до минимума.

В определенной степени на ухудшении работы сердца при операциях

на поясничном отделе сказывалось и сдавливание нижней полой вены хирургическими инструментами. Регистрируемое в данной ситуации повышение ОПСС являлось защитной реакцией организма, предупреждающей резкое снижение сердечного выброса и развитие коллаптоидного состояния.

Подводя итог сказанному, следует подчеркнуть, что объем интраоперационной кровопотери при передней декомпрессии дурального мешка и корпородезе требует трансфузий собственной или донорской крови для обеспечения вмешательств с III и IV степенью операционного риска в количестве 400 мл, а операций с V степенью риска — 800 мл и более. Последние желательно проводить с реинфузией крови из операционной раны и излившейся по дренажам наряду с применением и других инфузионных сред в объеме 2–5 л и даже больше.

Неполное возмещение интра- и послеоперационной внутритканевой, а также дренажной кровопотери при недостаточной заместительной терапии может создать видимость ее компенсации или субкомпенсации в послеоперационном периоде.

Наличие грубых нарушений центральной и периферической гемодинамики на этапе рекликации позвоночника диктует необходимость мониторингового контроля за состоянием сердечного выброса и сосудистого тонуса. Это позволяет вносить требуемые поправки в анестезиологическое обеспечение уже при начальных признаках острого гемодинамического расстройства.

Выявленные нами изменения в показателях гемодинамики заставили пересмотреть и отношение к управляемой гипотензии при операциях на позвоночнике для уменьшения интраоперационной кровопотери. На наш взгляд, она возможна только

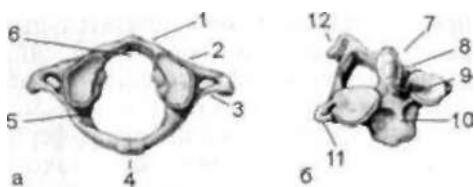
при соблюдении двух обязательных условий, а именно при возмещении кровопотери непосредственно на операционном столе и постоянном мониторинге центральной и периферической гемодинамики. Без такого контроля ее использование нельзя считать обоснованным, так как препараты, вводимые для этого, блокируют компенсаторные сосудистые реакции и могут привести к критическим гемодинамическим расстройствам. Если обстоятельства диктуют необходимость управляемой гипотензии в отсутствие мониторинга, то к ней следует прибегать только после завершения основных, наиболее травматичных этапов операции. С другой стороны, при осуществлении непрерывного мониторинга проведение управляемой гипотензии допустимо и в эти периоды, но при условии, что ударный индекс будет не ниже $25 \text{ мл} \cdot \text{м}^{-2}$ а сердечный индекс — не менее $2,2 \text{ л} \cdot \text{мин}^{-1} \cdot \text{м}^{-2}$.

Особенности хирургического лечения пациентов в зависимости от уровня поражения позвоночника. Позвоночный столб является сложной анатомо-функциональной структурой, выполняющей большое число задач, это необходимо учитывать при формировании тактики лечения пациентов с травмой позвоночника и спинного мозга. В данном разделе мы обозначим основные проблемы, стоящие перед врачами в определении показаний к тому или иному виду лечения пациента при локализации повреждения в шейном, грудном и поясничном отделах.

Шейный отдел. Шейный отдел позвоночника образован семью верхними позвонками. Анатомо-функциональные особенности данного отдела позвоночника определяются следующими фактами.

Анатомические различия в строении позвонков. Первые два позвонка — атлант и

ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА



72. Схема строения атланта (а) и осевого позвонка (б).

1 — передняя дуга; 2 — латеральная масса с верхней суставной поверхностью; 3 — поперечный отросток; 4 — задняя дуга; 5 — борозда позвоночной артерии; 6 — суставная поверхность для зуба; 7 — зуб; 8 — пластинка; 9 — верхняя суставная поверхность; 10 — тело позвонка; 11 — поперечный отросток; 12 — остистый отросток.

осевой позвонок — имеют существенные анатомические различия, тогда как остальные позвонки одинаковые, и, по сути, только особенности строения поперечных отростков с отверстием для позвоночной артерии отличают их от позвонков грудной или поясничной локализации (рис. 72).

Стабильность и подвижность. Шейный отдел — наиболее подвижный. Атлантозатылочный сустав обеспечивает около половины сгибательных и разгибательных движений в шейном отделе. Срединный атлантоосевой сустав обеспечивает более половины ротационных движений в шее, поэтому при блокировании данного (краниовертебрального) отдела развиваются существенные ограничения движений, могущие послужить причиной инвалидизации пациента. В сумме объем сгибания и разгибания в шее составляет около 90°. Суставные дужки, положение межпозвоночных суставов и межпоперечные связки препятствуют ее значительным боковым наклонам.

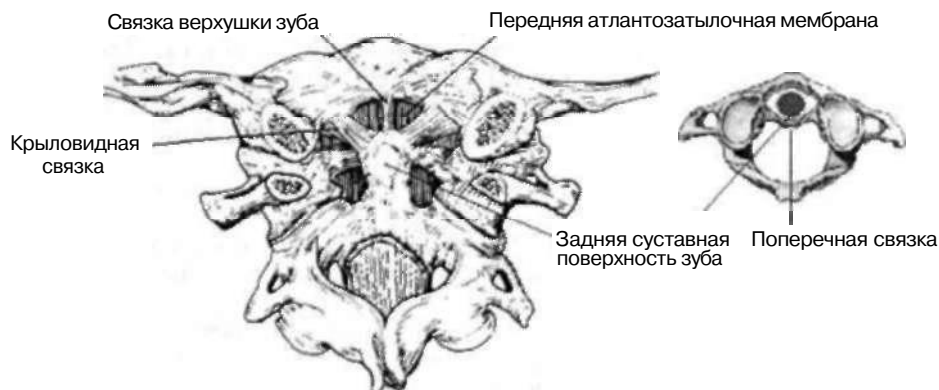
Спинальный мозг и нервные корешки. Относительно массивный шейный отдел спинного мозга (шейное утолщение) обеспечивает иннервацию верхних конечностей. Характерной особенностью позвоноч-

ного канала шейного отдела является его большой объем, особенно на уровне атланта. Спинальный мозг покрыт твердой, паутинной и мягкой оболочками. ТМО проходит за задней продольной связкой и окружает каждый нервный корешок до уровня межпозвоночных отверстий. К твердой оболочке плотно прилежит паутинная оболочка, под которой находится СМЖ, омывающая спинной мозг. Со спинным мозгом сращена мягкая оболочка. Ее боковая часть собирается в складку, расположенную вдоль всей длины позвоночника и дающую начало зубчатым связкам. Эти связки прикрепляются к ТМО и выполняют роль стабилизаторов. ТМО сравнительно подвижна, в то время как мягкая и спинной мозг остаются относительно стабильными.

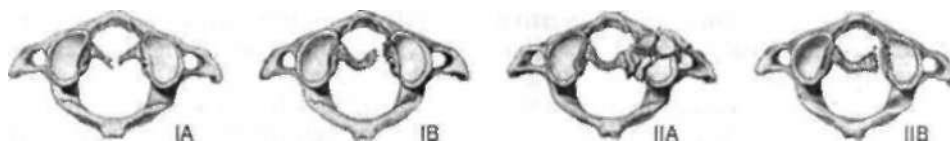
При сгибании длина ТМО оказывается равной длине шейного отдела спинномозгового канала. При разгибании канал укорачивается и ТМО выпячивается. Сам спинной мозг растяжим, однако как при сгибании, так и при разгибании остается фиксированным нервными корешками и зубчатыми связками. Чрезмерное сгибание или разгибание предотвращается связками и костными структурами, однако даже эти предохранительные механизмы не могут противостоять значительным усилиям.

В отличие от грудного и поясничного отделов нервные корешки шейного утолщения выступают из спинномозгового канала выше соответствующих позвонков. Их общее количество равняется восьми. Первые два шейных нерва проходят позади соответствующих суставов, тогда как остальные — спереди. Три или четыре верхних нерва входят в состав шейного сплетения, нижние пять, соединяясь с 1-м грудным нервом, образуют плечевое сплете-

ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ПОВРЕЖДЕНИЯМИ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА



73. Схема строения краниовертебрального сочленения.



74. Классификация повреждений поперечной связки атланта.

ние. Иннервация мышц обычно постоянна, а распределение чувствительных волокон может быть различным. Клинически это обнаруживается, если вторичные по отношению к травме или патологическому сдавлению изменения движений и чувствительности не совпадают.

Таким образом, существующие анатомо-функциональные отличия вносят существенные коррективы не только в тактику лечения шейного отдела в целом, но и в его верхний и нижний отделы.

Повреждения верхней шейной отдела позвоночника. Изолированные повреждения связок:

- 1) вывих в атлантоокципитальном суставе;
- 2) разрыв поперечной связки;
- 3) ротационный вывих в атлантоаксиальном суставе.

Вывих в атлантоокципитальном суставе. Стабильность этого соединения обеспечивается, преимущественно за счет связок, с небольшим вкладом суставов Ос-С1 (рис. 73). Наиболее важными структурами, поддерживающими стабильность атлантозатылочного сустава, являются текториальная мембрана и крыловидные связки. Без них оставшиеся крестообразные связки и апикально-дентальная связка несостоятельны для обеспечения стабильности. Нестабильность требует немедленной, жесткой фиксации и иммобилизации поврежденных связок.

Клинические проявления. Часто неврологические проявления отсутствуют, тем не менее при подозрении на повреждение на этом уровне необходимо подробное рентгенологическое обследование. Неврологические проявления возможны в виде бульбарно-цервикальной диссоциации; нарушения функций каудальной

группы нервов. При попытке тракции шейного отдела наступает усугубление неврологической симптоматики.

Лечение. Применение вытяжения для устранения подвывихов и вывихов у пациентов данной категории противопоказано. Консервативное лечение: иммобилизация (в ГАЛО-аппарате или торакокраниальной повязке, 4–12 мес). Оперативное лечение: открытая репозиция и внутренняя фиксация.

Разрыв поперечной связки атланта происходит в результате переднего смещения С₁ на С₂. Разрыв поперечной связки проявляется расширением атлантодентального расстояния на боковых рентгенограммах при сгибании. Диагностика возможна при помощи МРТ (изображение поперечной связки атланта).

Повреждения, вовлекающие поперечную связку атланта, делят на 2 категории, каждая имеет свой прогноз и требует различного лечения (рис. 74):

- тип 1 — разрыв субстанции поперечной связки;
- тип 2 — переломы или отрыв костного бугорка, места прикрепления поперечной связки на внутренней поверхности боковых масс С₂.

Лечение. Консервативное лечение повреждения типа 1 иммобилизацией обычно неэффективно, потому что связка неспособна к репарации. При этих повреждениях показано раннее хирургическое лечение — внутренняя фиксация позвонков С₁–С₂.

Консервативный метод является основным в лечении повреждения типа 2. Операция показана, когда сохраняется нестабильность после иммобилизации в течение 3–4 мес.

Ротационный вывих позвонков С₁–С₂. Клинически характерна фиксация головы с поворотом и наклоном в сторону.

При обследовании рентгенологически видна асимметрия боковых

масс С₁–С₂ (снимок через рот). Для получения объемного изображения анатомических взаимоотношений рекомендована 3-мерная КТ, а также МРТ для визуализации поперечной связки атланта.

Различают следующие типы подвывихов:

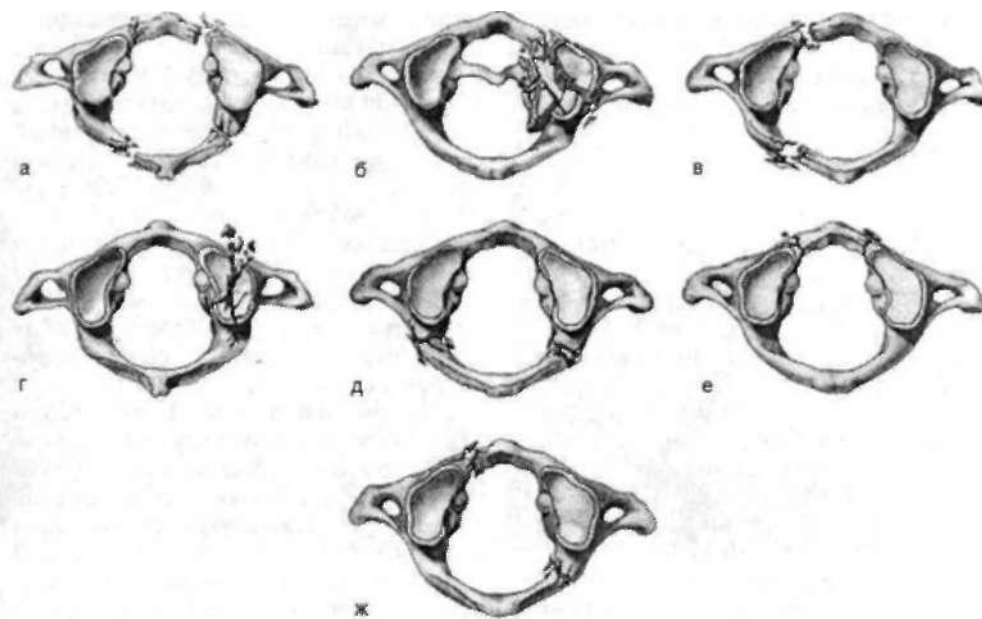
- тип 1 — простое ротационное смещение без соскальзывания кпереди;
- тип 2 — ротационное смещение с соскальзыванием кпереди до 5 мм;
- тип 3 — ротационное смещение с соскальзыванием кпереди более 5 мм;
- тип 4 — ротационное смещение с соскальзыванием назад.

При повреждениях типа 3 и 4 пострадавших необходимо осматривать с большой осторожностью.

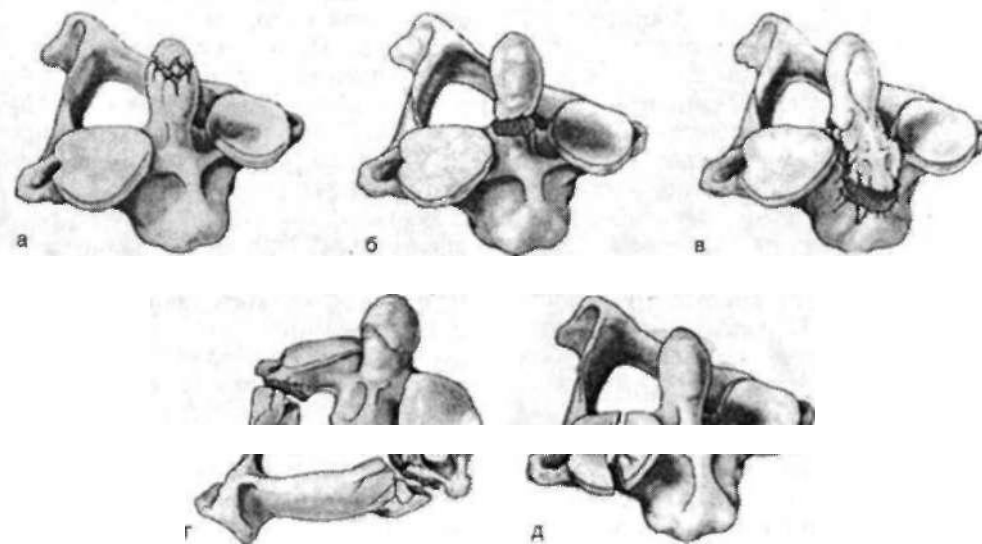
Лечение. При переломе типа 1 и целой поперечной связке возможна иммобилизация в ортопедическом воротнике в течение 1 нед. Если подвывих не устранен, то показана госпитализация, вытяжение на петле Глиссона с медикаментозным лечением миорелаксантами (например, диазепамом). При остальных видах повреждений госпитализация необходима. При целости поперечной связки возможна закрытая репозиция с последующей иммобилизацией шейного отдела. При разрыве связки и нестабильности С₁ и С₂ рекомендуется оперативное лечение.

Изолированные переломы. Перелом атланта. Существует широкое разнообразие переломов атланта. Перелому может подвергаться любая часть кольца (рис. 75).

Изолированный перелом атланта хорошо выявляется на обзорных рентгенограммах, при КТ, МРТ. Если поперечная связка атланта цела, то рекомендуется консервативная тактика с длительной (2–3 мес) иммобилизацией торакокраниальной



75. Виды повреждений атланта.



76. Виды повреждений осевого позвонка.

а — перелом зуба, тип I; б — то же, тип II; в — то же, тип III; г — перелом Хангмана (палача); д — другие переломы.

повязкой. При этом в случае смещения боковых масс более 7 мм или при оскольчатых переломах рекомендована фиксация ГАЛО-аппаратом. При несращении показано хирургическое лечение. При разрыве поперечной связки показано оперативное лечение — фиксация О—Си. Такой же объем операции рекомендован при повреждении только одной боковой массы позвонка. В случае множественных переломов и перелома дуги О показан окципитоспондилодез.

Перелом осевого позвонка. Различают следующие виды переломов (рис. 76):

- 1) переломы зуба Сц;
- 2) перелом «палача»;
- 3) другие переломы Сц.

Лечение. Критерии, используемые для определения способа лечения переломов зуба Си, основываются на степени смещения фрагментов и протяженности повреждений связок. При повреждении типа 1 или 2 со смещением меньше 6 мм, достаточным объемом является длительная (от 3 до 12 мес) иммобилизация жестким ортопедическим воротником или ГАЛО-аппаратом. При более значительном смещении или раздроблении основания зуба показано оперативное лечение, так как велика вероятность несращения перелома. При этом, если цела поперечная связка, то рекомендуется фиксация зуба винтом (рис. 77). Перелом типа 3 вылечивается с использованием иммобилизации, хирургическое лечение показано при отсутствии сращения.

Перелом «палача» является чаще всего следствием гиперэкстензии с аксиальной нагрузкой и характеризуются двусторонним переломом дуги Сц, и разрыву диска Сц/щ, что приводит к спондилолистезу Сц. Это и обуславливает крайнюю степень их нестабильности. Тем не менее переломы без смещения и угловой дефор-

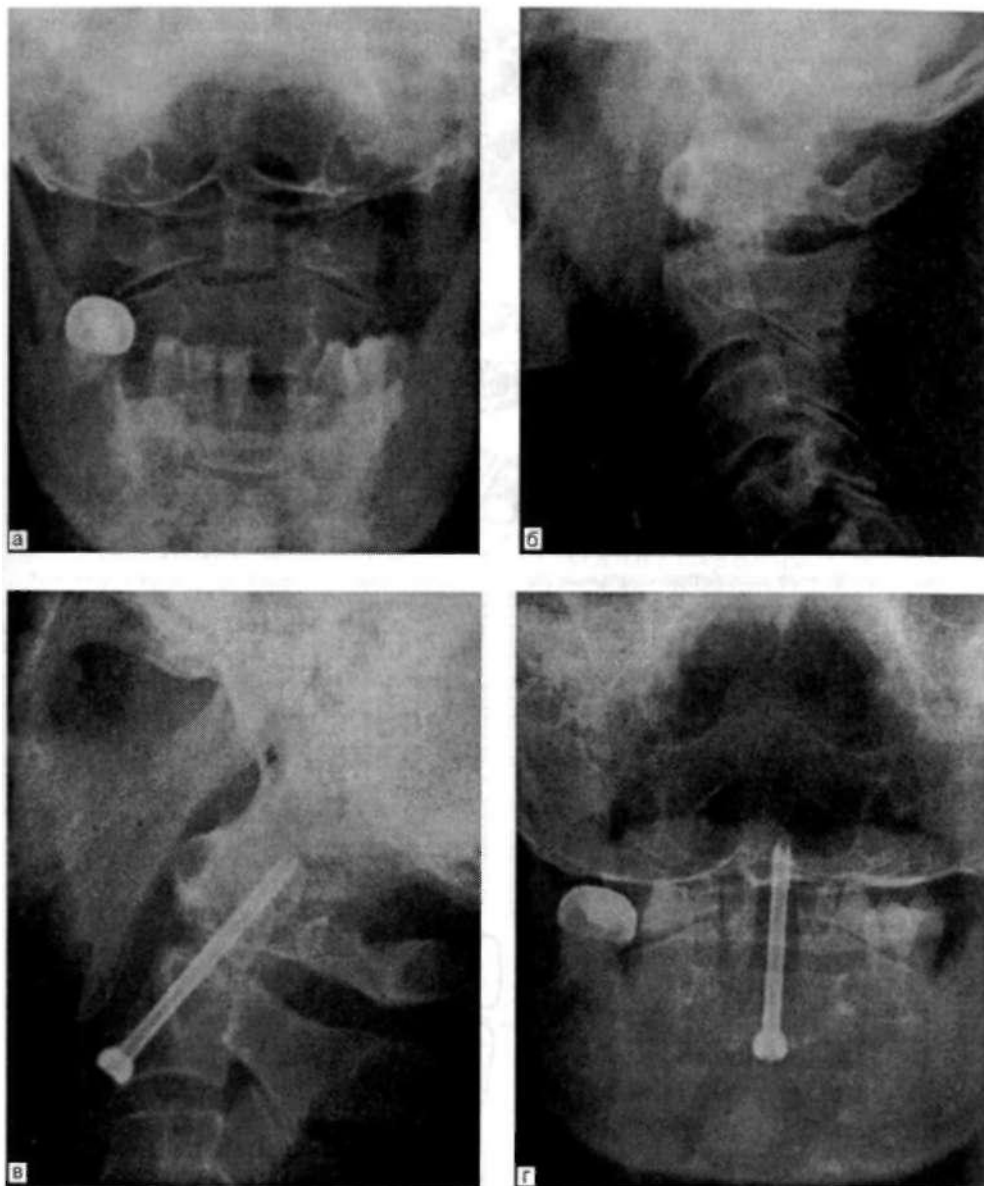
мации хорошо срастаются на фоне иммобилизации в торакокраниальной повязке или ГАЛО-аппарате. Операция обычно показана в случаях несращений в течение 3 мес, а также если в результате перелома листез составляет более 4 мм или более 11° угловой деформации.

Остальные переломы — это переломы тела Сц, остистого отростка Сц или фасеток Сц — хорошо репарируются закрыто и срастаются на фоне иммобилизации. Операция является методом резерва.

Комбинированные повреждения атланта и осевого позвонка. Такие переломы составляют 44% от всех переломов О и 16% от всех переломов Сц (рис. 78). Комбинированные переломы О и Си отличаются высокой степенью неврологических осложнений и высоким процентом неудовлетворительных результатов неоперативного лечения. При этих повреждениях используют весь спектр диагностических мероприятий для выявления повреждений костей и связок.

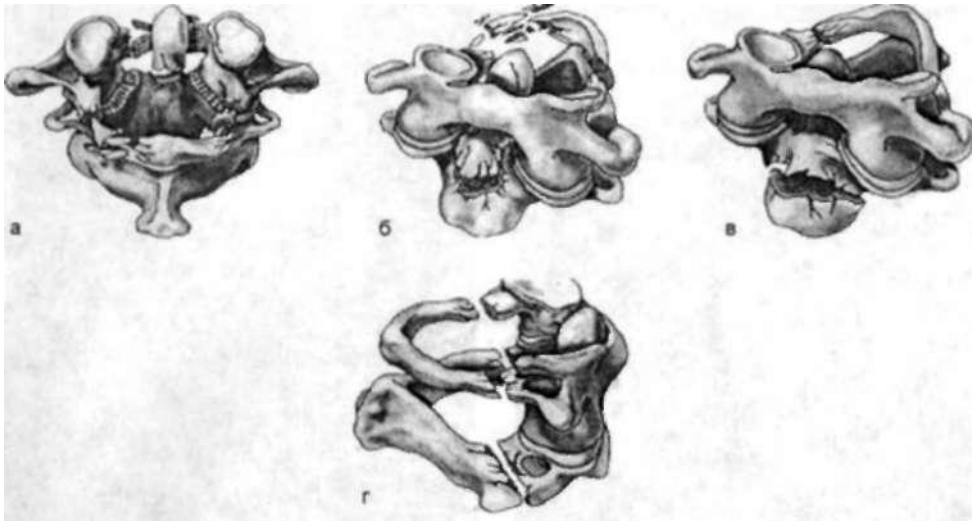
Лечение. Имеются различия в способах лечения комбинированных переломов. Если повреждения О и Сц сочетаются с переломом зуба типа 2, то оценивают величину смещения зуба. Если величина смещения не превышает 6 мм, то достаточно иммобилизации. При более значительных смещениях зуба рекомендуется внутренняя фиксация, так как высока степень формирования ложного сустава. Комбинированные повреждения Си и Сц, сочетающиеся с переломом зуба типа 3, переломом «палача» и другими переломами Си без неврологических нарушений, можно также лечить иммобилизацией торакокраниальной повязкой или ГАЛО-аппаратом. Но при наличии неврологических расстройств практически всегда показана операция.

Таким образом, лечение повреждений верхней шейной части позво-



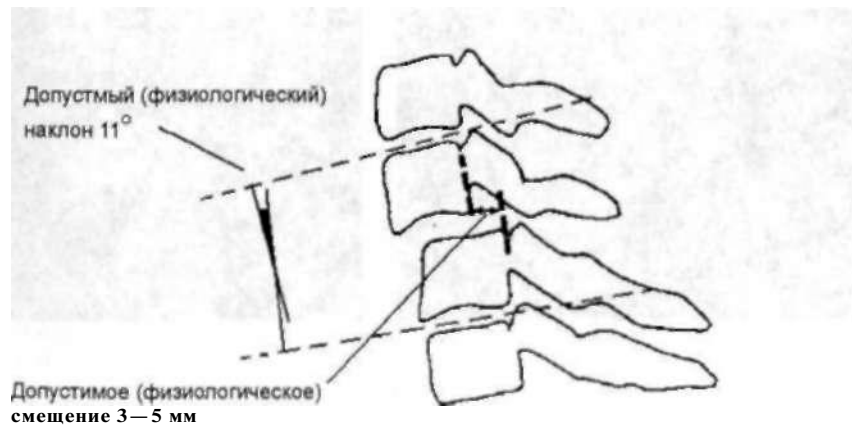
77. Остеосинтез зуба С₁ винтом.
а, б—рентгенограммы до операции, в, г—после операции.

ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА



78. Комбинированные атлантоаксиальные повреждения.

а — перелом атланта + перелом зуба, тип II; б — перелом атланта + перелом зуба, тип III; в — перелом атланта + другие переломы Си; г — перелом атланта + перелом СИ Хангмана (палача).



79. Схема допустимых (физиологических) смещений позвонков в среднем шейном отделе позвоночника.

ночника основано на понятии стабильности отдела, выраженности неврологических расстройств и степени повреждения костно-связочных структур, ответственных за стабильность краниовертебрального отдела.

Повреждения среднего и нижнего шейных отделов позвоночника. Как уже было отмечено, анатомо-функциональные особенности позволяют рассматривать проблему диагностики и лечения этой группы позвонков (с III по VII), в едином контексте.

Характерной особенностью этих отделов является их меньшая, по сравнению с верхним, подвижность. Связочный аппарат позволяет осуществлять горизонтальные смещения до 3—5 мм и наклон — до 11° (рис. 79).

Классификации повреждений шейного отдела позвоночника по механизму травмы
(по J.Harris, 1986)

Сгибательные

- Передний подвывих (растяжение от чрезмерного сгибания)
- Двусторонний подвывих
- Простой клиновидный (компрессионный) перелом
- Сгибательный отрывной перелом

Сгибательно-ротационные

- Односторонний подвывих
- Разгибательно-ротационные
- Перелом суставного отростка

От сдавления сверху

- Многооскольчатый перелом атланта Джефферсона
- Оскольчатый (раскалывание, рассеивание, осевая нагрузка) перелом

От чрезмерного разгибания

- Подвывих вследствие чрезмерного разгибания
- Отрывной перелом дуги атланта
- Разгибательный отрывной оскольчатый перелом осевого позвонка
- Перелом задней дуги атланта
- Перелом замыкательной пластинки
- Травматический спондилолистез (перелом палача)

- Переломовывих вследствие чрезмерного разгибания

От наклонов вбок

- Перелом крючковидного отростка

Прочие, при травма с невыясненным механизмом повреждения

- Повреждение атлантозатылочного сочленения
- Переломы зуба

Сгибательные повреждения сопровождаются повреждением связок заднего опорного комплекса. Различают легкие и тяжелые повреждения. Градация основана на определении индекса нестабильности по White. В первом случае при индексе менее 5 баллов подвывиха нет, повреждение связок трактуется как растяжение. Во втором, при индексе более 5 баллов, повреждение считается тяжелым с разрывом связок.

Лечение. Наружная иммобилизация на 6—8 нед является достаточным объемом лечения легких повреждений. При тяжелых видах показано оперативное лечение — задняя фиксация или при повреждении диска — передний корпородез.

Односторонний вывих в суставе. В основе лежит повреждение меж- и надостистых связок, кольца диска, капсулы сустава, желтой связки.

Различают три типа вывиха:

- 1) изолированный односторонний вывих в суставе;
- 2) односторонний переломовывих;
- 3) отрывной перелом латеральных масс позвонка.

Рентгенологически в переднезадней проекции остистый отросток смещен к вывихнутому суставу. На латеральной проекции определяется локальный кифоз, часто отмечается расширение межостистого промежутка (рис. 80).

Отрывной перелом латеральных масс — это результат перелома ножки и дужки позвонка на одной стороне, вследствие чего формируется свободный фрагмент. Так как латеральные массы имеют два сустава, в эти повреждения вовлекаются два двигательных сегмента.

Лечение. Вывих 1-го типа стабилен и может быть вправлен. Но после наклона вперед может произойти повторный вывих, что требует им-



80. Рентгенограммы больного с односторонним вывихом сустава шейного отдела позвоночника.

мобилизации в ортопедическом воротнике. При повреждениях 2-го и 3-го типа показано открытое вправление и фиксация в торакокраниальной повязке или ГАЛО-аппарате на 6—8 нед.

При возникновении рецидива вывиха показано оперативное лечение в объеме задней одноуровневой фиксации проволокой или пластиной с задним спондилодезом. Если же повреждение осложнено травмой межпозвоночного диска или смещением фасетки и уменьшением межпозвоночного отверстия, то рекомендуется передняя декомпрессия, передняя фораминотомия с передним корпородезом и погружным остесинтезом вентральной системой с последующей иммобилизацией на 6—8 нед жестким ортопедическим воротником.

Двусторонний вывих в суставах — высоконестабильное

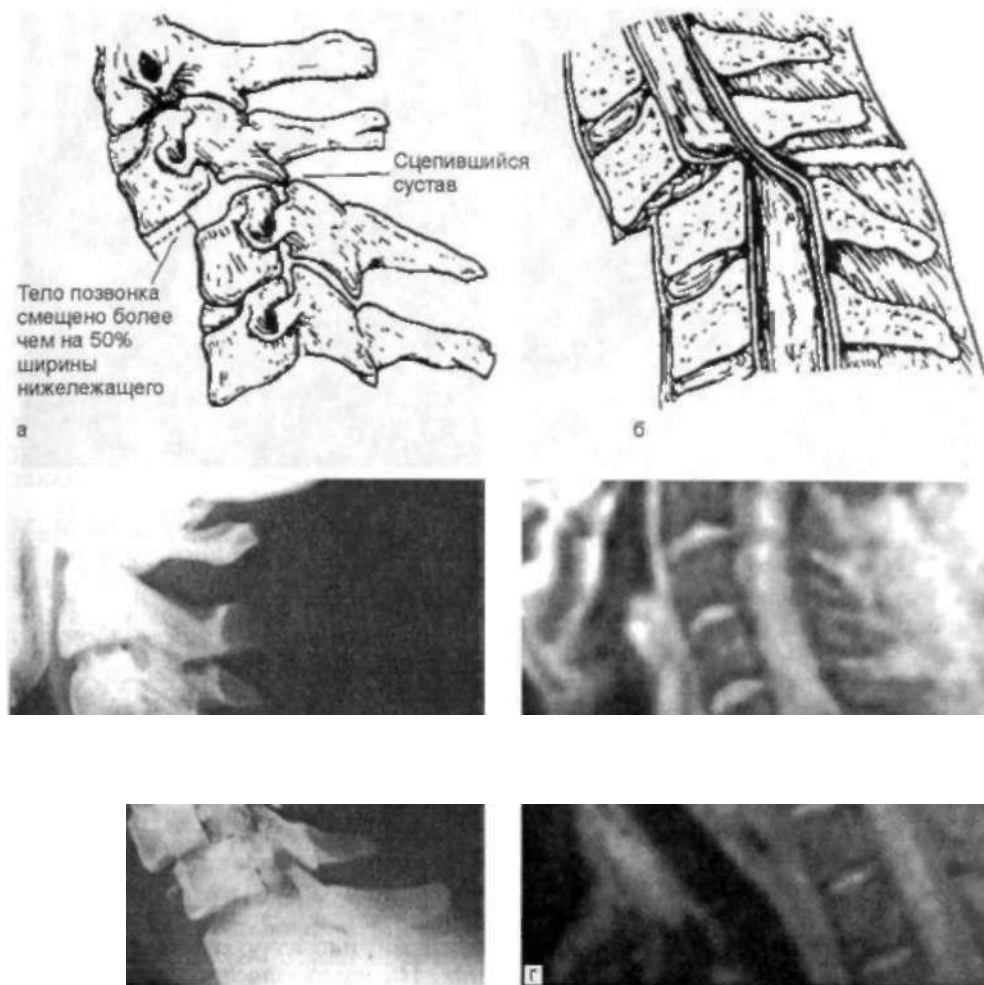
повреждение, связано с повреждением связок и всех задних структур, задней продольной связки и кольца диска. Часто неврологическая симптоматика отсутствует, так как оторванная дужка увеличивает диаметр канала.

На рентгенограммах определяется смещение тела кпереди минимум на 50%, перелом дужки с обеих сторон, перелом фасеток (рис. 81, а и б).

Лечение. Учитывая нестабильный характер повреждения, показано открытое вправление и задний спондилодез. Если вывих осложнен грыжей диска, то необходимо на первом этапе выполнить переднюю декомпрессию (удаление грыжи) и только затем производить вправление. Если вправление удалось, то показаны передний корпородез и фиксация вентральной системой. Если вправление затруднено, то костный ауто-трансплантат устанавливают в междисковый промежуток, а вторым этапом производят открытое вправление и заднюю фиксацию позвонка. Иногда в результате репозиционных усилий трансплантат может мигрировать, что требует повторного переднего вмешательства.

Компрессионный перелом позвонка является потенциально нестабильным повреждением. Чистый компрессионный перелом является результатом усиленного сгибания, обычно сопровождающегося воздействием умеренной силы сдвигания спереди. Рентгенологически определяется клиновидная деформация позвонка с интактной задней частью.

Взрывной перелом. Стабильность этого повреждения обусловлена связью с задними элементами. Механизм возникновения аналогичен таковому при компрессионном переломе, но под воздействием грубой силы, что приводит к фор-



81. Схема (а, б) и рентгенограммы (в, г) больного с двусторонним вывихом шейного отдела позвоночника.

б — схема сдавления спинного мозга.

мированию отломков костей и их ретропульсии, т. е. смещению в позвоночный канал и компрессии спинного мозга (рис. 82).

Краевой осколочный перелом — высоконестабильный перелом. Основной механизм повреждения — сгибание оси позвоночника с одновременным сдавлением. В ре-

зультате воздействия повреждается межпозвоночный диск и возникает ретролистез позвонка в канал. В большинстве случаев такие переломы сопровождаются разрывом межостистых связок и переломом дуги и остистых отростков (рис. 83).

Лечение. При отсутствии неврологических расстройств возможно закрытое вправление с последующей иммобилизацией торакокраниальной повязкой или ГАЛО-аппаратом. Вправление можно осуществлять постепенно при помощи петли Глиссо-



82. Боковая рентгенограмма и МРТ-картина взрывного перелома позвонка С₇.

на (или скелетным вытяжением за кости черепа) или одновременно по методу Рише — Понтера (или его модификаций) (рис. 84).

Вправление по Рише — Понтеру показано при всех видах вывихов и подвывихов С₁—С₇, но при отсутствии перелома зуба II шейного позвонка или значительных переломов суставных отростков других позвонков.

Для вправления этим способом больного укладывают на рентгенологический стол на спину. Ноги фиксируют к столу специальными ремнями, или их удерживает помощник. На голову пострадавшего надевают петлю Глиссона, ее лямки завязывают за спиной хирурга на уровне поясницы. В этот момент голову и шею больного хирург удерживает руками. Отклоняя свое туловище кзади, он осуществляет вытяжение по длине оси позвоночника больного. Величина тяги постепенно нарастает в течение 3—5 мин.

На втором этапе вправления голову больного отклоняют в сторону, противоположную вправляемому суставному отростку. Эту манипуляцию осуществляют на фоне достигнутого вытяжения, после того как



83. Краевой осколочный перелом позвонка С₇.

хирург или помощник охватывает боковую поверхность шеи пострадавшего на здоровой стороне так, чтобы верхний край ладони был на уровне повреждения.

Третий этап вправления состоит в повороте головы и отрезка шеи больного, находящегося выше места повреждения, в сторону вправления вывиха. В результате восстанавливается нормальное соотношение суставных отростков в поврежденном боковом суставе.

Если вывих был односторонним, то шею больного придают положение разгибания, устраняют вытяжение и заканчивают вправление.

При двустороннем вывихе вправление 2-го суставного отростка выполняют аналогичным образом, т. е. не прекращая вытяжения и не разгибая шеи больного, голову отклоняют в сторону вправленного сустава, предварительно создав упор ладонью в боковую поверхность шеи на уровне вывиха. Затем поворачивают голову пострадавшего в сторону вправляемого вывиха. Шейному отделу позвоночника больного придают положение разгибания, прекращают вытяжение, и устраняют поворот головы. После контрольной рентгенографии шейный отдел фиксируют шиной ЦИТО или воротником Шанца.

Хирургическое лечение показано всем пациентам, имеющим неврологические нарушения. Так как всегда имеется передняя форма компрессии, показаны передняя декомпрессия, корпородез и фиксация вентральной системой. Взрывные переломы иногда могут сочетаться со смещением фасеток, в этом случае может потребоваться комбинированное вмешательство на переднем и заднем отделах позвоночника.

Разгибательные повреждения. В этой группе повреждений наиболее характерны изолированные



84. Вправление вывиха шейных позвонков постепенно при помощи петли Глиссона.

повреждения связок заднего опорного комплекса, разрыв передней продольной связки. Часто эти изолированные повреждения могут сочетаться с внутрисуставными переломами, переломами дуг и остистых отростков.

Отдельно стоит остановиться на центральном синдроме спинного мозга. Данное осложнение возникает в результате повреждения передней продольной связки, смещения вышележащего позвонка кверху и кпереди, что приводит к ущемлению спинного мозга (по типу «щипка») между смещенным позвонком спереди и дугой позвонка с желтой связкой сзади. Обычно синдром развивается на фоне суженного позвоночного канала в результате протрузии дисков, спондилеза, остеофитов. В результате травмы возникает некроз центральной части спинного мозга, повреждение проводящих путей с развитием пара- и тетрапарезов.

Лечение. Во всех случаях разгибательных повреждений показано сначала вытяжение для стабилизации позвоночника. При развившемся центральном синдроме спинного мозга и отсутствии рентгенологических признаков компрессии рекомендовано вытяжение в течение 3—5 дней с последующей иммобилизацией жестким ортопедическим воротником. При наличии компрессии показана декомпрессия. Выбор декомпрессии зависит от количества уровней поражения, стороны компрессии и общей

кривизны позвоночного столба. При поражении от 1 до 3 позвонков показаны передняя декомпрессия и фиксация. При многоуровневом поражении и выраженном лордозе рекомендована ламинопластика или ламинэктомия с последующим задним спондилодезом и соединением латеральных масс пластиной.

При переднезадней компрессии показана комбинированная декомпрессия из двух доступов.

Как правило, травматические ретролистезы вправляются трудно, поэтому рекомендованным объемом вмешательства является корпорэктомия для декомпрессии спинного мозга, корпородез и стабилизация вентральной системой.

Малые повреждения. В эту группу можно отнести такие стабильные повреждения, как перелом остистых отростков, перелом латеральных масс без подвывихов в суставах, изолированное повреждение передней продольной связки, которые не сопровождаются сужением канала, их лечат путем простой иммобилизации жестким воротником или торакокраниальной повязкой на 6—8 нед.

Таким образом, лечение повреждений среднего и нижнешейного отделов позвоночника, так же как и других сегментов позвоночного столба, основано на понятии стабильности отдела, выраженности неврологических расстройств и степени повреждения костно-связочных структур. Основными принципами хирургического лечения являются выбор рационального доступа, способа декомпрессии спинного мозга, восстановление анатомических взаимоотношений в сегменте позвоночника и надежная фиксация оперированного отдела. Хирургическая декомпрессия должна быть осуществлена во всех случаях развития неврологической симптоматики и рентгенологических признаков компрессии спинного мозга.

Грудной и поясничный отделы.

Так же как и при повреждениях шейного отдела позвоночника, знание анатомо-функциональных особенностей грудного и поясничного его отделов позволяет не только правильно поставить диагноз, но и выбрать правильную тактику их лечения.

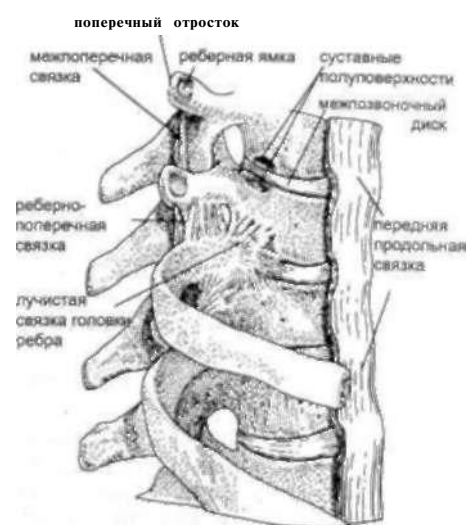
В грудном отделе расположены 12 позвонков, в поясничном — 5. Анатомическое строение позвонков обоих отделов принципиальных различий не имеет. В грудном отделе позвоночника можно отметить две особенности:

1) наличие полноценного (не считая крестцового отдела) кифоза, являющегося компенсаторным изгибом в противоположность шейному и поясничному лордозам;

2) наличие реберно-позвоночных сочленений; при этом головка каждого ребра соединена с телами двух прилежащих позвонков и соприкасается с межпозвоночным диском.

Каждое из десяти первых ребер сочленено с поперечным отростком своего сегмента. Стабильность этих соединений обеспечивают радиальные и реберно-поперечные связки. Как в грудном, так и в поясничном отделе ножки дуги каждого позвонка расположены в заднебоковой части его тела и формируют латеральную часть позвоночного отверстия вместе с образующими заднюю часть пластинками. Суставные отростки локализируются в месте соединения ножек дуг позвонков с пластинками. Отверстия, через которые выходят корешки периферических нервов, сверху и снизу ограничены ножками прилежащих структур: сверху — диском, а сзади — суставными отростками. Эта вертикальная ориентация сустава, соединенного также с ребрами, существенно увеличивает стабильность грудного отдела позвоночника, но в то же время значительно снижает его

подвижность (рис. 85). XI и XII ребра не связаны с реберной дугой, не соединены с поперечными отростками Thxi и Thxii и имеют меньшие размеры. В грудном и поясничном отделах остистые отростки направлены более горизонтально. Тела позвонков и межпозвоночные диски становятся крупнее и шире. Ориентация суставных щелей приближается к сагиттальной плоскости, что ведет к значительному ограничению ротационных движений с одновременным увеличением амплитуды сгибания, разгибания и наклонов вбок. Основными связочными структурами позвоночника спереди назад являются передняя продольная связка, фиброзное кольцо, лучистые (грудные) связки, задняя продольная связка, реберно-поперечная (в грудном отделе) и межпоперечные связки, суставные сумки, желтая связка, меж- и надостистая связки.



85. Схема строения грудного отдела позвоночника.

В функциональном отношении структура шейного и поясничного отделов позвоночника обеспечивает значительную подвижность в ущерб стабильности, в то время как структура грудного отдела обеспечивает устойчивость.

Основными стабилизирующими элементами являются реберный каркас, межпозвоночные диски, фиброзные кольца, связки, суставы. Ребра со связочным аппаратом обеспечивают достаточную стабильность и одновременно ограничивают подвижность при сгибании, разгибании, боковых наклонах и ротации. При этом меньше всего ограничивается ротация. Межпозвоночные диски вместе с фиброзным кольцом, в дополнение к амортизационной функции, представляют собой важный стабилизирующий элемент, что особенно характерно для грудного отдела. В грудном отделе диски тоньше, чем в шейном и поясничном, что определяет их минимальную подвижность.

Существенный стабилизирующий эффект обеспечивается за счет строения суставов и состояния суставных сумок. В грудном отделе суставы ориентированы во фронтальной плоскости, что ограничивает сгибательные, разгибательные движения и наклоны. Эта анатомическая характеристика делает крайне редкими вывихи в суставах грудного отдела.

Отсутствие реберного каркаса в поясничном отделе, более толстые межпозвоночные диски определяют большую мобильность поясничного отдела относительно грудного. Сагиттальная ориентация в суставах ограничивает ротацию, но обуславливает значительную подвижность при сгибании, разгибании и наклонах.

Следует отметить, что резкий переход от стабильного грудного к мобильному поясничному отделу позвоночника и определяет зону Thx—LII, как наиболее уязвимую для возникновения нестабильных переломов и вывихов позвонков.

Особенности строения грудного и поясничного отделов позвоночника не только определяют их биомеханику, но и лежат в основе развития неврологических осложнений повреждения позвоночника. Так как грудной отдел обладает значительной прочностью и стабильностью, для его повреждения требуется воздействие значительной травмирующей силы. Характерной особенностью строения грудного отдела позвоночника являются узость позвоночного канала на протяжении позвонков $T_{11}-T_{12}$ и практически полное отсутствие свободного пространства между его стенками и дуральным мешком. Поэтому даже относительно небольшой сдвиг может привести к фатальным неврологическим последствиям.

У взрослых спинной мозг заканчивается на уровне L_1-n . Между этими позвонками и верхним краем T_{12} располагается поясничное утолщение, состоящее из поясничного и крестцового отделов спинного мозга и дающее начало соответствующим нервным корешкам. Последние, спускаясь вниз, образуют конский хвост. Утрата нескольких грудных корешков не дает серьезных клинических проявлений. Это позволяет при необходимости перевязывать их и пересекать, например для вмешательства на телах позвонков при операции из заднего и бокового доступов. Существенные неврологические нарушения можно ожидать при повреждении спинного мозга выше уровня T_{12} . Травма ниже L_1 поражает корешки конского хвоста, но не спинной мозг, что обычно вызывает асимметричные неврологические расстройства с более благоприятным прогнозом для пациента. Повреждение между T_{12} и L_1 вызывает сочетанное поражение корешков и спинного мозга и может быть причиной их общей травмы. Повреждение по-

ясничных и крестцовых нервных корешков имеет серьезные клинические последствия в результате нарушения двигательной иннервации нижних конечностей и функций тазовых органов.

Таким образом, анатомо-функциональные особенности грудного и поясничного отделов позвоночника определяют всю сложность патогенетических изменений, происходящих под воздействием травмы, и определяют такие основные критерии лечебно-тактических мероприятий, как:

1) срочная декомпрессия спинного мозга и его образований;

2) восстановление формы позвоночного канала, оси позвоночного столба и его опороспособности в целом;

3) создание оптимальных условий для восстановления функции спинного мозга и сращения позвонков на протяжении всего восстановительного периода.

Лечение поврежденных грудного и поясничного отделов позвоночника и спинного мозга. Описывая тактику лечения пациентов с повреждениями позвоночника, необходимо отметить один очень важный факт, что на сегодняшний день до сих пор существуют существенные разногласия по вопросам определения методики неоперативного лечения и показаний к операции среди врачей различных специальностей, имеющих отношение к больным данной категории. Несмотря на то, что современные хирургические технологии позволяют в кратчайшие сроки и с минимальным риском восстановить утраченные функции позвоночника, в нашей стране хирургическая активность остается желать лучшего. Это определяется не только объективным страхом пациента перед операцией, уровнем пропаганды знаний и достижений официальной медицины, но и объективно низкой квалификацией

хирургов во многих регионах, что заставляет зачастую необоснованно расширять показания к консервативному лечению.

Консервативное лечение. На сегодняшний день существуют две концепции консервативного лечения пациентов: функциональный метод, или метод ранней мобилизации, и метод одномоментной репозиции с последующим наложением корсета. Эти методы лечения и их разновидности подробно описаны во многих руководствах и монографиях, поэтому мы затронем лишь их основные моменты.

Функциональный метод, или метод ранней мобилизации, как и предыдущий метод, показан больным со стабильными компрессионными переломами тел позвонков. Он может быть с осторожностью использован при лечении ослабленных и тучных больных, а также при поражении легочной и сердечно-сосудистой систем.

Цель функционального метода — создание полноценного «мышечного корсета» посредством иммобилизации позвоночника постельным режимом и ранней ЛФК. Основателем метода считается Маунус (1929), но в публикациях его наиболее часто связывают с именами В.В.Гориневской и Е.Ф.Древинг (1933), которые существенно усовершенствовали этот метод лечения. Метод функционального лечения предусматривает раннее воздействие физиотерапевтических средств. Комплекс ЛФК состоит из 3–4 периодов возрастающей трудности. Каждый период включает в себя определенный промежуток времени (10–15 дней). Функциональный метод требует сознательного отношения пациента к ЛФК и больших усилий со стороны как больного, так и медперсонала.

Метод одномоментной репозиции с последующим наложением гипсового корсета показан при стабильных неосложненных компрессионных переломах тел позвонков у лиц моло-

дого возраста. Противопоказаний к применению этого метода очень много, основными являются переломы задних структур позвоночного столба, травма ребер и ушибы органов грудной и брюшной полостей; старческий возраст пациентов; гипертоническая болезнь II–III стадии, стенокардия, сердечно-легочные заболевания и ожирение.

В основе многочисленных методик одномоментной репозиции позвонков лежит единый принцип — осуществление максимального разгибания для восстановления высоты переднего отдела тела позвонка за счет растяжения передней продольной связки, которая, натягиваясь, растягивает сдавленный передний отдел тела позвонка. Однако наблюдения показывают, что расправление сломанного позвонка возможно, но в большинстве случаев не удается полностью восстановить его анатомическую форму, особенно при его вентральной клиновидное™ более 50% от нормальной высоты. Кроме того, восстановление высоты позвонка во время манипуляции не гарантирует сохранения достигнутой коррекции на протяжении всего восстановительного периода, даже если переводить больного в вертикальное положение через 4 нед после репозиции, а иммобилизацию корсетом осуществлять на протяжении 6–7 мес. Как правило, наличие посттравматической деформации является частой причиной развития посттравматического остеохондроза в нижележащих сегментах позвоночника. В свою очередь, длительная иммобилизация в корсете способствует развитию атрофии мышц, рубцовым изменениям связочного аппарата. Перечисленные осложнения, длительная потеря трудоспособности больного на фоне более чем скромных анатомо-функциональных результатов заставляют сдержанно относиться к

данной методике лечения поврежденного позвоночника.

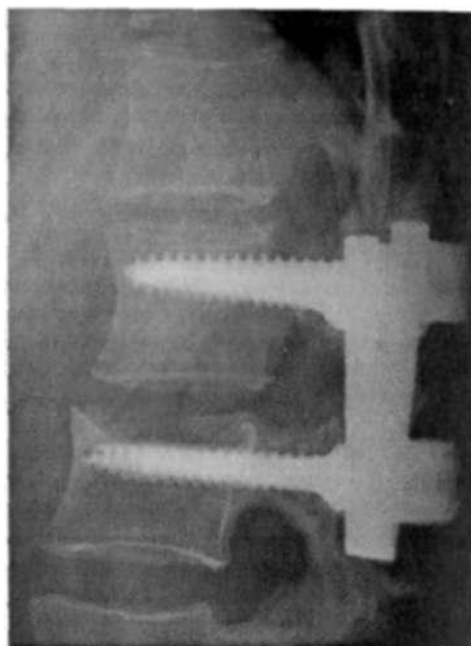
Среди многочисленных методик неоперативного лечения внимания заслуживает распространенный метод постепенной этапной репозиции реклинирующими корсетами в сочетании с функциональным методом, вобравшим в себя все положительные черты описанных способов.

Таким образом, каждый из методов неоперативного лечения имеет свои положительные и отрицательные качества, показания и противопоказания. Но определенным является то, что чем тяжелее травма позвоночника (большая степень компрессии позвонка, повреждение задних костно-связочных структур), тем менее эффективны будут консервативные методы лечения, особенно при нестабильных повреждениях позвоночника. Их общий недостаток заключается в том, что «ни один из них не обеспечивает надежной иммобилизации поврежденного позвонка на весь период заживления перелома при одновременной мобилизации поврежденных отделов позвоночника». Неоперативная тактика лечения в таких случаях не оправдывает себя ни клинически, ни экономически по той причине, что после почти годичного неоперативного лечения не наступает выздоровления и больной нуждается в смене профессии и продолжении лечения. Даже самое настойчивое и совершенное консервативное лечение компрессионных переломов со снижением переднего отдела тела на $1/3$ и более часто оставляет кифотическую деформацию на месте повреждения с тенденцией к прогрессированию за счет дегенеративно-дистрофического процесса в смежных ПДС, возникновению деформации и стеноза позвоночного канала с компрессией спинного мозга и его образований.

Хирургическое лечение больных. Хирургическое лечение больных с повреждениями позвоночника на се-

годняшний день общепризнанно является наиболее эффективным способом восстановления анатомических соотношений в поврежденном отделе позвоночника, опороспособности позвоночного столба и ликвидации неврологических расстройств. Как уже было отмечено выше, методика операции определяется локализацией повреждения, стабильностью позвоночника, наличием неврологических расстройств и видом компрессии спинного мозга, возрастом и соматическим состоянием пациента.

Стабильные повреждения позвоночника, при которых страдает передняя опорная колонна, — это переломы и отрывы краниоventрального угла тела позвонка, а также компрессионные или компрессионно-оскольчатые проникающие переломы тела одного или нескольких позвонков с потерей их высоты от $1/3$ до $2/3$ с выхождением пульпозного ядра за пределы замыкающих пластинок или пролабированием диска в тело сломанного позвонка и деформацией поврежденного отдела позвоночника в сагиттальной или в сагиттальной и фронтальной плоскостях одновременно. Задняя опорная колонна поражается, как правило, в результате прямого удара сзади тупым или острым предметом. Здесь всегда имеются показания для первичной хирургической обработки области травмы с образованием ламинаэктомического дефекта. Стабильные повреждения передней опорной колонны, по мнению большинства ортопедов, имеют ограниченные показания для оперативного пособия. Таких больных лечат, как правило, консервативно с хорошими результатами. Таких взглядов придерживаются В.П.Селиванов и М.Н.Никитин (1971), А.Б.Томилов и соавт. (1996), В.И.Шевцов и К.П.Кирсанов (1996). Нужно лишь отметить, что оперативное лечение позволяет восстано-



86. *Репозиционно-стабилизирующий остеосинтез транспедикулярной системой.*

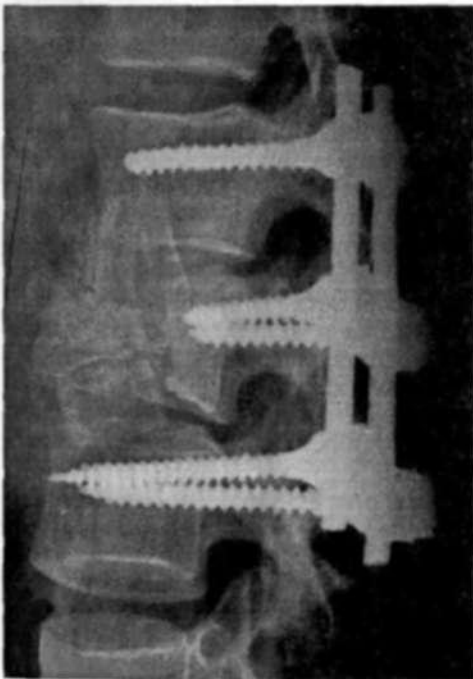
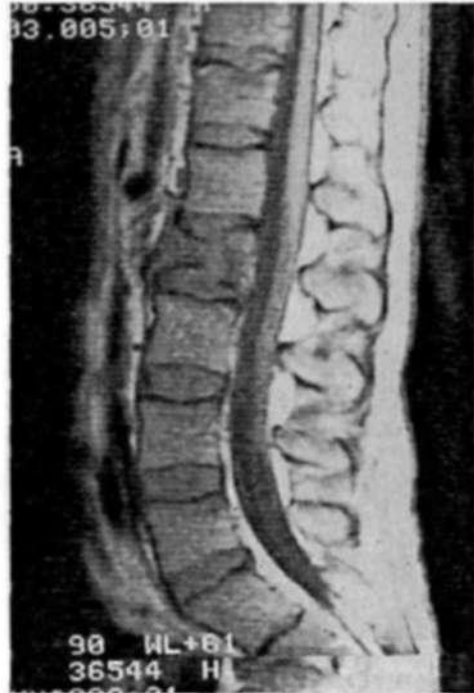
вить анатомию позвонка, способствует сокращению сроков пребывания пострадавшего в стационаре и продолжительности временной нетрудоспособности [Ставрев П., 1996].

Чаще всего оперативное пособие рекомендуется при компрессионных или компрессионно-оскольчатых проникающих переломах тела одного или нескольких позвонков с потерей высоты на $1/3$ и более и наличием деформации позвоночника, поскольку таким путем удается обеспечить полную репозицию и сохранить ее на период консолидации. Хирургическое вмешательство может быть рекомендовано и при непроникающих компрессионных переломах тел нескольких позвонков с кифотической деформацией, превышающей 25° , которая неблагоприятно сказывается на функции позвоночника и

приводит к стойкому болевому синдрому. В поздние сроки после травмы приходится оперировать пациентов и с меньшей угловой деформацией при выраженном ограничении подвижности и изнуряющих болях в позвоночнике в случае безуспешности консервативного лечения.

Оперативное лечение должно быть направлено на коррекцию посттравматической деформации позвоночника, восстановление его опороспособности, купирование болевого синдрома и профилактику развития неврологических нарушений. Избираемая тактика определяется прежде всего характером повреждения позвоночника и сроками поступления больных.

Из оперативных пособий предпочтение отдают репозиции, осуществляемой из заднего доступа, и стабилизации травмированного сегмента на весь период консолидации при помощи ламинарных или транспедикулярных систем (рис. 86).



87. Репозиционно-стабилизирующий остеосинтез транспедикулярной системой с передним спондилодезом аутотрансплантатом из подвздошного гребня у пациента с нестабильным изолированным переломом позвонка.

Дальнейшие действия определяются степенью достигнутой репозиции.

При полной репозиции оперативное лечение на этом заканчивается, а при неполной, близкой к 25°, больному предлагают второй этап — передний спондилодез с блокированием поврежденного двигательного сегмента (сегментов) позвоночника. Для замещения образуемого межтелового дефекта используют различные материалы (рис. 87).

Наш многолетний опыт показывает, что хирургическая тактика при свежих стабильных переломах позвоночника способствует уменьшению числа койко-дней, общей продолжительности лечения и временной нетрудоспособности, обеспечивает отличные и хорошие исходы.

При позднем поступлении пациентов (через 2 нед и позже после травмы) надеяться на полное расправление сдавленного тела позвонка неоперативным путем или посредством остеосинтеза позвоночника из заднего доступа не приходится. В подобной ситуации хирургическое лечение может быть двух- или одноэтапным. На первом этапе целесообразно выполнение внутреннего транспедикулярного остеосинтеза, а на втором — переднего спондилодеза. При этом удается устранить деформацию позвоночника за счет одномоментного расправления передней продольной связки, но без репозиции тела сломанного позвонка, а последующим корпородезом достигается окончательный блокирующий эффект. Следует отметить шадящий характер вмешательства на вентральном отделе позвоночника, предпринимаемого после остеосинтеза, так как в условиях надежной фиксации нет необходимости в пазовом блокировании тел позвонков, достаточно лишь пластического замещения межтелового дефекта.

Переходя к рассмотрению тактики лечения изолированных нестабильных переломов позвоночника, следует еще раз отметить, что они сопряжены со значительными разрушениями костей и связок по двум — передней (тип А) и средней (тип В) или всем трем остеолигаментарным — колоннам (тип С). Переломы типа А и В представляют собой более тяжелый вид травмы, чем стабильные, и нуждаются в оперативном пособии, поскольку даже своевременное и полноценное консервативное лечение не обеспечивает последующей устойчивости на уровне бывшего повреждения [Цивьян Я.Л.. 1983]. Хирургическая тактика определяется тем, какие опорные колонны пострадали, и сроками, прошедшими с момента травмы.

По нашему мнению, оперативное лечение больных с изолированными нестабильными переломами позвоночника укладывается в следующие варианты.

При свежих (давностью до 2 нед) травмах типа В с нарушением целостности передней и средней опорных колонн лечение направлено на коррекцию деформации, восстановление формы позвоночного канала и стабилизацию поврежденного отдела. Для этого в первую очередь следует выполнять внутренний транспедикулярный репозиционно-стабилизирующий остеосинтез, который в данной ситуации может являться как самостоятельным, так и дополнительным пособием. В пользу осуществления этой операции первым этапом говорит целый ряд соображений. Как известно, передний спондилодез относится к вмешательствам повышенной сложности, и вследствие недостаточной подготовленности хирургов неспециализированных отделений и отсутствия должного анестезиолого-реанимационного обеспечения от него нередко отказываются.

Кроме того, несмотря на все меры по предупреждению возможного смещения трансплантата или имплантата из межтелового ложа и стремление к достижению достаточной стабильности оперированного отдела позвоночника после переднего спондилодеза, эта операция в 8—37,8% случаев сопровождается различными ошибками и осложнениями [Зильберштейн Б.М., 1994]. Следует упомянуть и о том, что вмешательства на вентральном отделе грудного, грудно-поясничного и поясничного отделов позвоночника весьма травматичны, что связано с пересечением мышечно-апоневротических образований при осуществлении операционного доступа, использованием массивных имплантатов, манипуляциями в близком контакте с сосудистыми и другими структурами и со значительным объемом кровопотери.

Немаловажное значение имеет и то обстоятельство, что у ряда пациентов выполнение переднего спондилодеза невозможно из-за наличия заболеваний различных органов и систем или сопутствующих повреждений.

Ранее уже говорилось об использовании остеосинтеза как единственного и окончательного способа лечения переломов позвонков. При неосложненных нестабильных переломах грудного и поясничного отделов позвоночника ограничиться открытым или даже закрытым транспедикулярным остеосинтезом можно в следующих случаях:

— когда при этом достигается полное расправление тела позвонка и удержание репонированного отдела позвоночника продолжается на протяжении всего периода консолидации при признаках активного образования костного или костно-фиброзного блока поврежденного сегмента;

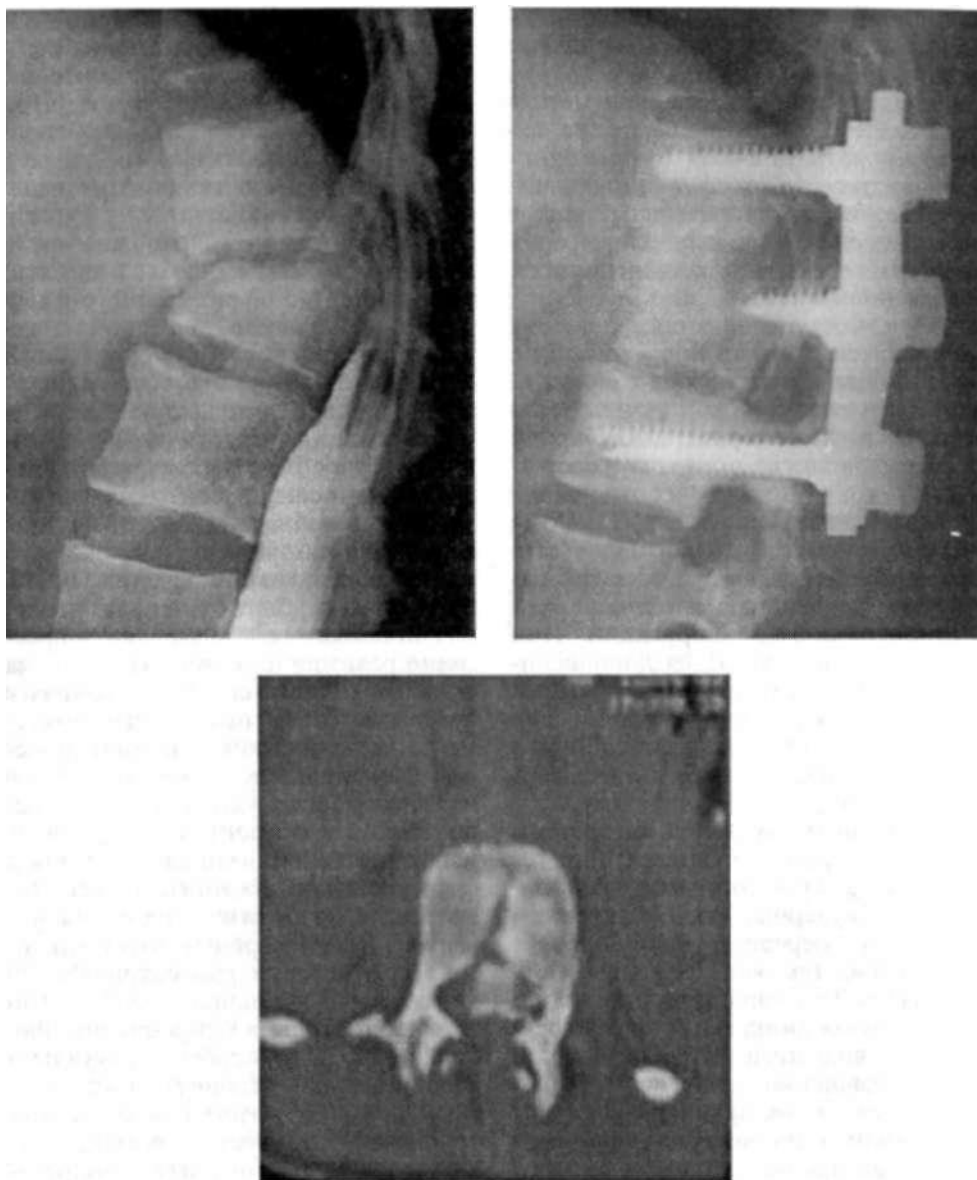
^— при наличии противопоказаний к вмешательству на вентральном

отделе позвоночника или отказе больного от корпородеза.

С учетом сказанного оперативное лечение свежих изолированных нестабильных переломов грудных и поясничных позвонков целесообразно начинать с закрытого или открытого транспедикулярного остеосинтеза, который менее травматичен, чем передний корпородез, но превосходит его по репозиционным и фиксирующим возможностям. Кроме того, как уже упоминалось, достигаемая таким путем устойчивая фиксация позволяет в ряде случаев не осуществлять вторым этапом корпородез, а если передний спондилодез все же выполняется, то ограничиться лишь пластическим замещением межтелового дефекта.

Транспедикулярный остеосинтез имеет значительные преимущества перед другими способами внутренней фиксации позвоночника. Во-первых, транспедикулярные винты проходят внеочагово через все три опорные колонны, что обеспечивает травмированному отделу максимальную стабильность; во-вторых, становится возможной коррекция посттравматической деформации практически во всех плоскостях. После достижения репозиции с его помощью и при наличии показаний к выполнению переднего спондилодеза последний производят в большинстве случаев вторым этапом через 7—10 сут. Обычно фиксация ограничивается двумя-тремя, а корпородез — одним или двумя двигательными сегментами. Для замещения резекционного дефекта может использоваться любой костный аутотрансплантат либо имплантат в сочетании с костной крошкой (рис. 88).

Описанная тактика обеспечивает репозицию и устойчивую фиксацию поврежденного отдела позвоночника, позволяет не спешить с вмешательством на вентральном отделе при



88. Репозиционно-стабилизирующий остеосинтез транспедикулярной системой с передним спондилодезом ауотрансплантатом из подвздошного гребня у пациента с позвоночно-спинномозговой травмой.

полноценном расправлении тела сломанного позвонка, а при выполнении корпородеза уменьшить его объем до пластического замещения межтелового дефекта; позволяет рано активизировать больных и проводить полноценное физиофункциональное лечение, что предупреждает развитие таких послеоперационных осложнений, как гипостатическая пневмония, парез кишечника и др.

При поступлении пострадавших с рассматриваемыми повреждениями позвоночника через 3 нед с момента травмы и позже репозиционные возможности даже транспедикулярной системы не всегда позволяют восстановить анатомические соотношения в позвоночном сегменте. Поэтому выполнение вмешательства на вентральных отделах является обязательным условием достижения хорошей операционной коррекции. При этом они могут являться дополнением к транспедикулярной фиксации или основным вмешательством для восстановления опороспособности передней и средней остеолигаментарных колонн.

При нестабильных переломах типа С, сопровождающихся поражением всех трех опорных колонн, транспедикулярный остеосинтез до или после переднего спондилодеза обязателен, так как позволяет осуществлять полноценную репозицию и надежную стабилизацию позвоночника с фиксацией за минимальное число позвонков.

Говоря об оказании помощи пострадавшим с позвоночно-спинномозговой травмой, необходимо выделить факторы, вызывающие как первичное повреждение спинного мозга с соответствующей неврологической симптоматикой, так и развитие поздних неврологических расстройств после различного по продолжительности «светлого» промежутка времени. К их числу относятся костные фраг-

менты позвонков, ткани межпозвоночных дисков, поврежденные связки, гематома, гигромы, сужающие просвет позвоночного канала. При всем многообразии возможных вариантов конфликта спинного мозга с окружающими его тканями у подавляющего большинства оперированных нами больных преобладание в механизме травмы осевых и флексивно-экстензионных усилий определяло, как правило, передний и переднебоковой вертебротеллярный конфликт. Именно это обстоятельство и играет решающую роль в планировании хирургической тактики, диктуя объем декомпрессии, показания к ревизии содержимого позвоночного канала, вид репозиции и способ фиксации позвоночника.

При оперативном лечении ПСМТ все должно быть направлено на обязательное сочетание декомпрессиивно-ревизионных вмешательств на спинном мозге и его образованиях с восстановлением правильных анатомо-биомеханических взаимоотношений двигательных сегментов позвоночника после блокирования тел позвонков в области повреждения с надежной стабилизацией на период формирования костного блока. Не претендуя на новизну подобного утверждения, подчеркнем, что в хирургическом лечении рассматриваемого контингента больных необходимо применять только нейроортопедический подход. Это особенно актуально в современных условиях, когда системы нейрохирургической и травматолого-ортопедической помощи существуют и развиваются в определенной степени изолированно.

В определении показаний к проведению ревизионных вмешательств на спинном мозге существенное значение имеет визуализация его повреждения. Ведущая роль в этом отводится миелографии с контрастированием и МРТ. В зависимости от

полученных результатов оперативное лечение может ограничиваться выполнением лишь вентрального декомпрессивно-репозиционно-стабилизирующего вмешательства или определяет показания для ревизии содержимого позвоночного канала. Следует, однако, подчеркнуть, что независимо от того, визуализируются или нет патоморфологические изменения в спинном мозге, при его сдавлении необходимо выполнение декомпрессии, предупреждающей дальнейшее прогрессирование неврологической симптоматики, улучшающей нейротрофическую, вегетососудистую, чувствительную функции спинного мозга, нормализующей в определенной степени работу органов малого таза. Имеющий место в этих случаях конфликт «клина» Урбана тела позвонка со спинным мозгом или его образованиями на уровне перелома или переломовывиха желательнее устранять из переднего доступа резекцией или тотальным удалением поврежденного тела (тел) и смежного межпозвоночного диска (дисков) в любом отделе позвоночника с пластикой образовавшегося дефекта костными трансплантатами (или имплантатами) в положении репозиции оперированного отдела позвоночника, что обеспечивает образование опорного межтелового блока.

Если задняя часть тела сломанного позвонка не смещается в просвет позвоночного канала, но происходит кифозирование поврежденного отдела более $25-30^\circ$ с перегибанием и перерастяжением его содержимого, декомпрессия при вентральном доступе должна осуществляться закрытой репозицией во время операции под визуальным и рентгенологическим контролем с использованием внешней и внутренней рекликации. Для этого при вмешательствах на шейных сегментах осуществляется

вытяжение на петле Глиссона с валиком под плечевым поясом, а на других отделах позвоночника внешнюю рекликацию проводят в положении больного на спине валиком операционного стола, а на боку — реклинатором спины и противоупорами в грудину и лобковый симфиз. Внутреннюю рекликацию выполняют интраоперационными реклинаторами. Декомпрессия дурального мешка путем удаления задних $1/2-2/3$ поврежденного тела (тел) позвонка (позвонков) со смежным межпозвоночным диском (дисками) выполняется закрытым путем, исключая контакт хирургического инструмента с ТМО.

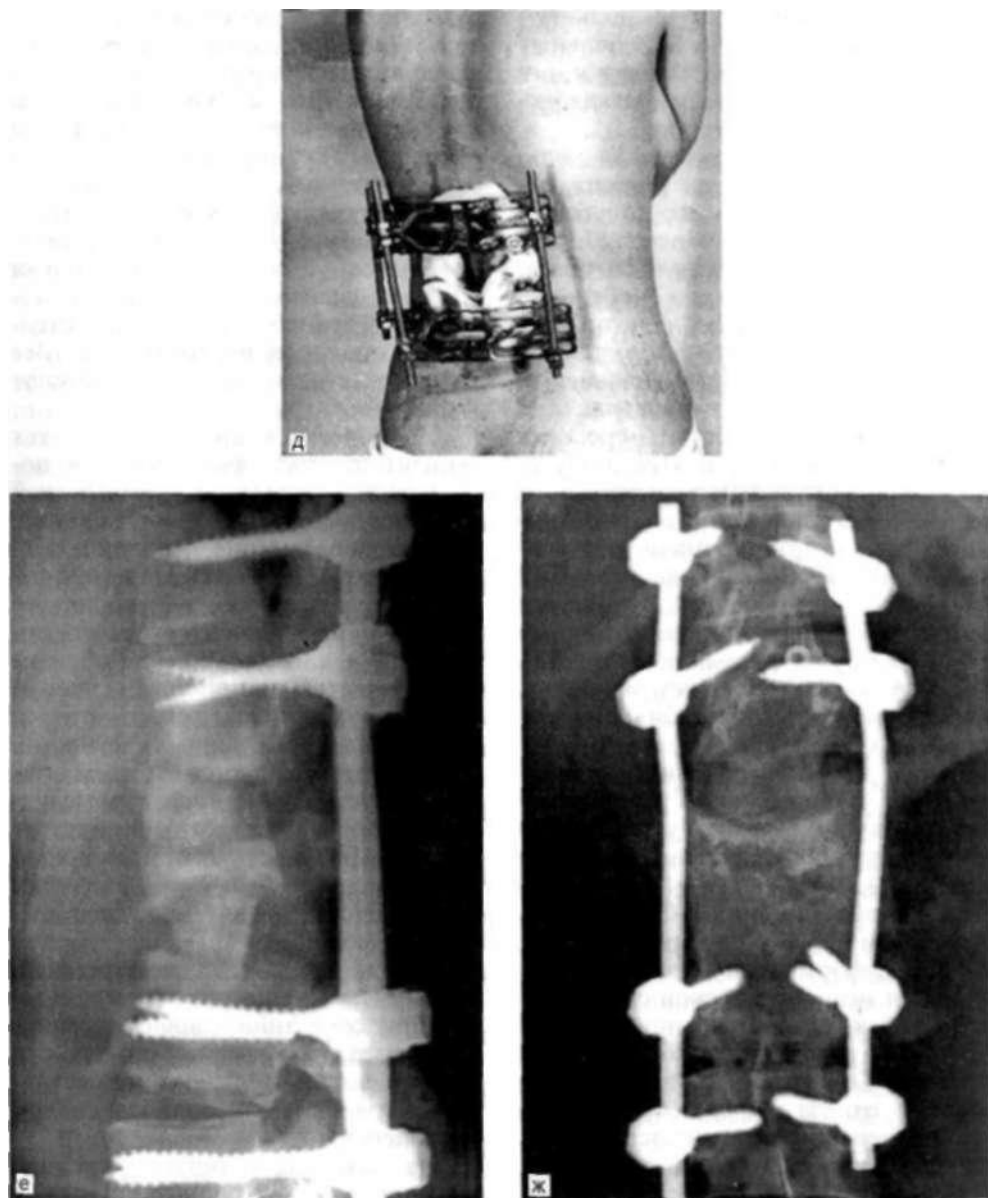
После репозиции в зависимости от степени исходной нестабильности пораженного отдела позвоночника и давности травмы производят тот или иной вариант корпородеза.

При ПСМТ, где вертебромедулярный конфликт обусловлен смещением задней части тела позвонка в просвет позвоночного канала с уменьшением его переднезаднего размера, рекомендуется открытая декомпрессия содержимого позвоночного канала резекцией этого фрагмента или корпорэктомией со смежными межпозвоночными дисками, после чего под контролем зрения с помощью внутренней и внешней рекликации выполняют репозицию позвоночника. При образовавшемся межтеловом дефекте вентральные вмешательства завершаются опорным блокирующим корпородезом или блокирующим корпородезом с аутопластикой.

Операции на содержимом позвоночного канала (ламинэктомия или реламинэктомия с иссечением постламинэктомических рубцов, менингомилорадикулолиз с восстановлением проходимости ликворосодержащих путей, эвакуация и иссечение кист спинного мозга и аутопластика руб-



89. Транспедикулярный остеосинтез с использованием внешней репозиционной системы. а, б — грубая застарелая ригидная киабосколиотическая посттравматическая деформация; в, г — рентгенограммы.



89. Продолжение.

д — внешний вид внешней репозиционной системы;
в, ж — заключительный этап операции после коррекции деформации — перевод внешней системы во внутренний остеосинтез.

ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

цово-измененной ТМО) выполняются, по нашим данным, у 24% больных с травмой спинного мозга, и все они завершались внутренним металлоостеосинтезом позвоночника.

Как показал опыт лечения больных с ПСМТ, если на момент поступления пострадавшего отсутствовали данные, указывающие на органические изменения спинного мозга, конского хвоста и его корешков, именно декомпрессивно-репозиционно-стабилизирующий эффект вентрального вмешательства независимо от уровня перелома в подавляющем большинстве наблюдений определял благоприятный исход. При получении неврологического регресса и надежной стабилизации оперированного отдела позвоночника хирургическое лечение заканчивалось. При недостаточной передней стабилизации прибегали к дополнительному остеосинтезу оперированного отдела. Обычно потребность в нем возникала при осложненных нестабильных переломах с вовлечением двух и более ПДС, когда при основном вмешательстве производилась декомпрессия дурального мешка путем тотального удаления тела одного или двух позвонков.

При последствиях ПСМТ давностью год и более, сопровождающихся грубой деформацией поврежденного отдела и неврологической симптоматикой, рекомендуется многоэтапное (двух- и трехэтапное) оперативное лечение. При мобильности поврежденного отдела сначала осуществляют транспедикулярный остеосинтез позвоночника устройством с внешними опорами и закрытую декомпрессию дурального мешка с коррекцией деформации позвоночника. Физиологически дозированной степенью устранения деформации позвоночника закрытым путем этим устройством с введением транспедикулярных редуционных стержней в поврежден-

ный позвонок и смежные с ним является минимальное нарастание неврологических расстройств в конце репозиции. Это служит основанием для второго этапа — закрытой или открытой декомпрессии дурального мешка и переднего спондилодеза, что позволяет ликвидировать остаточную деформацию. На заключительном этапе устройство с внешними опорами удаляют и производят погружной транспедикулярный остеосинтез оперированного отдела. Все вмешательства по времени занимают около 1 мес (рис. 89).

Наиболее сложно лечение тех пациентов, у которых уже при поступлении, наряду с компрессией спинного мозга и его образований, имеется повреждение нервной ткани (исключая полный анатомический перерыв), нуждающееся в большинстве случаев в ревизии содержимого позвоночного канала. Решение об этом вмешательстве принимают с учетом динамики неврологического статуса и состояния жизненных функций. Ревизия рекомендуется вторым этапом при устраненном вертебротранспедикулярном конфликте, если при достигнутой стабильности оперированного отдела регресс был неполным или вообще отсутствовал. Ее осуществление возможно и в ходе первой операции вслед за декомпрессией. Здесь уместно еще раз подчеркнуть, что при сочетании сдавления спинного мозга с нарушением его целостности ревизия всегда должно предшествовать устранению фактора, сдавливающего нервную ткань.

На основании опыта передней декомпрессии дурального мешка у значительного числа больных с травмой спинного мозга, мы пришли к выводу об ограниченных возможностях ревизии спинного мозга под контролем зрения из вентрального доступа после устранения переднего вертебротранспедикулярного конфликта из-

за большой глубины операционного поля, малой площади ревизируемого участка мозговой ткани, кровоточивости обработанных тел позвонков и трудности использования микрохирургической техники. «Обойти» эти сложности можно лишь увеличением объема резекции или тотальным удалением тел позвонков, смежных с областью травмы. Превышение же объема операции на вентральном отделе при уже достигнутой требуемой декомпрессии содержимого позвоночного канала ради осуществления ограниченного по эффективности менингомиелорадикулолиза, на наш взгляд, вряд ли обоснованно и нецелесообразно.

Одновременное выполнение передней декомпрессии спинного мозга и его ревизии из заднебоковых доступов технически сложно из-за постоянного контакта с дуральным мешком и спинномозговыми корешками, «лавируя» между которыми приходится удалять заднюю часть тела поврежденного позвонка. При этом доступе практически нельзя пользоваться внутренними реклинаторами и не представляется возможным осуществление полноценного переднего спондилодеза с заполнением межтелового дефекта костными трансплантатами или имплантатом, обеспечивающим опороспособность позвоночника и хорошее блокирование позвонков. Устранить этот недостаток позволяют транспедикулярные системы в сочетании с репозиционным устройством.

Реконструктивно-стабилизирующие вмешательства показаны и при тяжелой ПСМТ, сопровождающейся полным анатомическим перерывом спинного мозга или конского хвоста, для обеспечения опороспособности позвоночника и повышения качества жизни пациентов.

Таким образом, при оперативном лечении больных с ПСМТ необхо-

димо решать две задачи — нейрохирургическую и ортопедическую. Первая заключается в декомпрессии содержимого позвоночного канала и ревизии спинного мозга и его образований, вторая — в восстановлении правильной биомеханической оси позвоночника, формировании просвета позвоночного канала, возмещении посттравматического и послеоперационного дефектов вентрального отдела и обеспечении фиксации оперированного отдела в достигнутом положении на весь период формирования опорного межтелового блока. Обе они теснейшим образом связаны между собой и решаются на этапах хирургического лечения практически одновременно.

Изложенное по тактике хирургического лечения больных как с несложными переломами позвоночника, так и с ПСМТ в разные сроки после повреждения наглядно иллюстрируется табл. 5 и 6, где представлен алгоритм хирургического лечения больных данной категории с учетом имеющихся нарушений. В таблицах не уточняются способы вентральной репозиции и стабилизации позвоночника, так как они нуждаются в отдельном рассмотрении и оценке.

Систематизация алгоритма хирургического лечения при повреждениях позвоночника и спинного мозга привела к тому, что у пациентов с ПСМТ в промежуточном и позднем периодах пришлось выделить формы повреждения позвоночника с сохраненной мобильностью или с уже развившейся ригидной деформацией поврежденного отдела. Данное обстоятельство обязывает, как следует из табл. 7, к выполнению в определенных случаях двух или трех вмешательств различной сложности на переднем и заднем отделах позвоночника в разной последовательности. В клинических условиях именно при

ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

ТАБЛИЦА 5. Алгоритм хирургического лечения повреждений позвоночника и спинного мозга грудного и поясничного отделов в остром и раннем периодах

Характер повреждения	Методы лечения	
	Оптимальные	Рекомендуемые
Стабильные неосложненные переломы позвонков	Функциональный метод лечения	Внутренний или внешний транспеднкулярный остеосинтез
Нестабильные неосложненные повреждения позвоночника	Внутренний транспеднкулярный остеосинтез позвоночника Задний или передний спондилодез при отсутствии восстановления формы тел позвонков и значительном межтеловом дефекте	
ПСМТ	Ламинэктомия или циркулярная декомпрессия дурального мешка, менингорацикулолиз, внутренний транспеднкулярный остеосинтез — 1-й этап Корпородез — 2-й этап	Межтеловой остеосинтез Миелолиз по показаниям

ТАБЛИЦА 6. Алгоритм хирургического лечения повреждений позвоночника и спинного мозга грудного и поясничного отделов в промежуточном и позднем периодах

Характер повреждения	Методы лечения	
	Оптимальные	Рекомендуемые
Стабильные неосложненные переломы позвонков	Внутренний транспеднкулярный остеосинтез и задний спондилодез поврежденных сегментов	Корпородез
Нестабильные неосложненные повреждения позвоночника	Корпородез с восстановлением формы тел позвонков, оси позвоночника, межтеловая фиксация	Внутренний транспеднкулярный остеосинтез оперированного отдела при повреждении задней опорной колонны
ПСМТ с мобильностью в поврежденном отделе	Ламинэктомия, циркулярная декомпрессия дурального мешка, менингорацикулолиз, внутренний транспеднкулярный остеосинтез — 1-й этап Корпородез — 2-й этап	Миелолиз по показаниям
ПСМТ с ригидной деформацией в поврежденном отделе	Клиновидная вертебрэктомия, менингорацикулолиз, внутренний транспеднкулярный остеосинтез — 1-й этап, Передний спондилодез — 2-й этап; Вертебротомия — 1-й этап. Резекция задних структур позвоночника, внутренний транспеднкулярный остеосинтез. менингорацикулолиз — 2-й этап; Вертебротомия. корпородез — 1-й этап, Внешний транспеднкулярный остеосинтез — 2-й этап, Внутренний транспеднкулярный остеосинтез. менингорацикулолиз — 3-й этап	Миелолиз по показаниям

ТАБЛИЦА 7. Алгоритм хирургического лечения повреждений позвоночника и спинного мозга грудного и поясничного отделов

Характер повреждения	Методы лечения	
	Оптимальные	Рекомендуемые
Стабильные неосложненные переломы позвонков	<i>В остром и раннем периодах</i>	
	Функциональный метод лечения	Внутренний или внешний транспедикулярный остеосинтез
Нестабильные неосложненные переломы позвонков	Внутренний транспедикулярный остеосинтез позвоночника — I этап Корпородез — II этап (при отсутствии восстановления формы тел позвонков и значительном межтеловом дефекте)	Межтеловой остеосинтез Мнелолиз по показаниям
Позвоночно-спинномозговая травма	Ламинэктомия или циркулярная декомпрессия дурального мешка, менингоградикулолиз, внутренний транспедикулярный остеосинтез — I этап Корпородез — II этап	
<i>В промежуточном и позднем периодах</i>		
Стабильные неосложненные переломы позвонков	Внутренний транспедикулярный остеосинтез и задний спондилодез поврежденных сегментов	Корпородез
Нестабильные неосложненные переломы позвонков	Корпородез с восстановлением формы тел позвонков, оси позвоночника, межтеловая фиксация	Внутренний транспедикулярный остеосинтез оперированного отдела при повреждении задней опорной колонны
Позвоночно-спинномозговая травма с мобильностью в поврежденном отделе	Ламинэктомия, циркулярная декомпрессия дурального мешка, менингоградикулолиз, внутренний транспедикулярный остеосинтез — I этап Корпородез — II этап	Мнелолиз по показаниям
Позвоночно-спинномозговая травма с ригидной деформацией в поврежденном отделе	Клиновидная вертебрэктомия, менингоградикулолиз, внутренний транспедикулярный остеосинтез — I этап Корпородез — II этап или Вертебротомия — I этап. Резекция задних структур позвоночника, внутренний транспедикулярный остеосинтез, менингоградикулолиз — II этап или Вертебротомия, корпородез — I этап. Внешний транспедикулярный остеосинтез — II этап, Внутренний транспедикулярный остеосинтез, менингоградикулолиз — III этап	Мнелолиз по показаниям

ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

лечении сложных больных с тяжелыми последствиями травм позвоночника и спинного мозга наиболее наглядно и убедительно выявляется высокий потенциал устройств для репозиционно-стабилизирующего транспедикулярного остеосинтеза в варианте внутреннего исполнения или с использованием внешних опор.

Представленный в таблицах алгоритм хирургического лечения больных с различными повреждениями позвоночника и спинного мозга позволил в первую очередь при ПСМТ в поздние сроки обращения исключить выполнение хирургической помощи в недостаточном объеме. Кроме того, у пациентов с тяжелыми последствиями ПСМТ появляется возможность применения различных вариантов двух- и трехэтапного лечения с учетом степени ригидности блока и его величины с одновременным учетом состояния спинного мозга и его образований.

Для эффективной репозиции и устойчивой фиксации оперированного отдела позвоночника при его повреждениях с использованием транспедикулярных устройств необходимо обосновывать варианты остеосинтеза с учетом недостаточно жесткой связи краниальных позвонков с винтами в системе «позвоночник — транспедикулярное устройство», степени мобильности поврежденного отдела, характера повреждения спинного мозга, его образований, костно-связочных структур, ранее выполненных вмешательств на позвоночнике и спинном мозге, наличия остеопороза, сопутствующих заболеваний, избыточной массы тела пациента и других факторов, знание которых обязательно в определении алгоритма хирургического лечения каждого конкретного больного.

В данной главе необходимо остановиться на сроках фиксации позвоночника при его травме внутрен-

ним и внешним транспедикулярными устройствами.

Длительность внутреннего транспедикулярного остеосинтеза оперированного отдела позвоночника определяется консолидацией расплавленного тела позвонка или формированием опорного межтелового костного блока. Если после внутреннего транспедикулярного остеосинтеза не производился передний спондилодез, то после консолидации поврежденного тела или тел позвонков и восстановления опороспособности вентрального отдела позвоночника конструкция подлежит удалению. Как правило, удаление аппарата производится через 2—3 года после остеосинтеза. Также устройство должно быть удалено и в том случае, если при состоявшемся корпородезе аппарат фиксирует здоровые межпозвоночные диски, смежные с вентральным блоком, так как его оставление на больший срок может привести к перелому соединительных штанг. Если же устройство фиксирует блокированные тела позвонков, находясь в состоявшемся костном блоке, то его удаление не обязательно, так как имплантированные изделия являются безопасными и могут находиться в теле больного пожизненно.

Сроки транспедикулярного остеосинтеза с использованием внешних опор определяются достижением репозиции. При внешнем остеосинтезе следует стремиться к максимальному сокращению времени фиксации устройством с внешними опорами, так как при переводе внешнего устройства во внутреннее выраженное воспаление мягких тканей в местах выхода стержней из кожи может быть противопоказанием для последующего внутреннего остеосинтеза.

Послеоперационный период. *Восстановительное лечение больных в стационаре.* Медицинской реабилитации при оперативном лечении

больных с повреждениями позвоночника и спинного мозга всегда уделяется большое внимание, что обусловлено ее влиянием на восстановление здоровья пострадавших при потере функциональных возможностей в результате травмы. А.В.Новиков и О.Н.Шепетова (1998) при определении потребности в реабилитации и ее медико-социальной значимости для больных ортопедотравматологического профиля относят пострадавших с переломами тел позвонков к числу тех, кто в наибольшей степени нуждается в восстановительном лечении. В.М.Синицин и соавт. (1994) рекомендуют в условиях крупных городов трехэтапную систему помощи таким больным: хирургический стационар — стационарный восстановительный центр — амбулаторный восстановительный центр. При этом в системе комплексного лечения пострадавших госпитальный этап реабилитации по значимости и эффективности восстановления утраченных функций организма, развитию новых бытовых навыков с полным или частичным самообслуживанием, формированием качественно нового стереотипа ходьбы, поведения в обществе, подготовке к прежней или к другой трудовой деятельности занимает особое место и является основным.

Физиофункциональное лечение за время пребывания пациентов в стационаре проводится на протяжении предоперационного, послеоперационного и восстановительного периодов. Целью этих мероприятий является предупреждение развития стойких функциональных и органических нарушений. Комплекс средств состоит из ФТЛ, ЛФК, классического мануального массажа и занятий в лечебном бассейне. Ведущая роль в восстановлении функций отводится ЛФК как варианту метода рефлексотерапии. При этом типоспецифич-

ность методик восстановительного лечения обусловлена локализацией, степенью тяжести травмы позвоночника и спинного мозга, ее давностью, наличием неврологических нарушений и сопутствующими поражениями внутренних органов и систем.

Периоды неоперативного восстановительного лечения больных с повреждениями позвоночника и спинного мозга с учетом состояния пациентов и характера планируемого или уже выполненного оперативного вмешательства имеют между собой определенные различия, определяемые решаемыми задачами и используемыми средствами.

Так, задачами предоперационного периода являются обеспечение более благоприятного общего состояния пострадавших, повышение тонуса ЦНС, предупреждение осложнений со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем, вторичных изменений органического характера в суставно-связочном аппарате позвоночника, улучшение функционального состояния мышц туловища, укрепление сохранных мышц конечностей и обучение пациентов новым навыкам самообслуживания при наличии исходных нарушений функций позвоночника и других органов и систем. Особенность назначаемых мероприятий определяется двумя обстоятельствами, а именно необходимостью предоставления полного покоя позвоночнику для исключения дополнительной травматизации поврежденного отдела и одновременно с этим в условиях вынужденной гиподинамии предупреждения развития вторичных осложнений — застойной пневмонии, пролежней, контрактур суставов конечностей, атонии кишечника и т. п.

Выполнение перечисленных задач достигается ЛФК в постели для мышц туловища, верхних и нижних конечностей, поворотами на бок с

использованием специальных валиков для сохранения физиологических изгибов позвоночника. Упражнения должны быть адекватными состоянию больных с учетом их положения на реклинационном валике или вытяжения позвоночника по оси на наклонной плоскости. Такой режим щадящей активизации с дифференцированным использованием упражнений, в том числе пассивных и активных для конечностей, способствует тренировке внимания и координации движений, созданию положительного психоэмоционального фона, поддерживает трофику тканей и суставов в удовлетворительном состоянии, благоприятно влияет на функционирование внутренних органов и систем. Это в комплексе с другими мероприятиями предоперационного периода обеспечивает полноценную подготовку пациентов к операции.

В послеоперационном периоде задачами ЛФК являются профилактика гипостатических послеоперационных осложнений, создание охранительных условий для позвоночника, предупреждение развития контрактур в суставах конечностей, связанных с нарушением иннервации центрального и периферического характера. Это достигается расширением объема движений в положении лежа с подготовкой позвоночника к удержанию равновесия и к вертикальному положению. Выбор методики и режимов ЛФК зависит от неврологического статуса больных, динамики неврологических расстройств в послеоперационном периоде и от стабильности оперированного отдела.

В послеоперационном периоде различают щадящий и тонизирующий двигательные режимы. Первый проводится на протяжении 7–10 дней и включает в себя дыхательные упражнения статического и динамического характера в сочетании с вибромассажем. Используют сред-

ства, создающие оптимальное физиологическое положение оперированного отдела (валики, воротник Шанца, вытяжение), массаж, электростимуляцию мышц, лечебные укладки, пассивные и активные движения в суставах конечностей. После этого начинают мероприятия тонизирующего двигательного режима для исключения гиподинамии и подготовки позвоночного столба к осевой нагрузке. Основными средствами данного периода являются активные упражнения для всех групп мышц с акцентом на паравертебральные и мышцы брюшного пресса, упражнения с сопротивлением, статическим напряжением мышц туловища, на координацию и внимание, электростимуляция, массаж и имитация ходьбы на наклонном шите. Е.В.Стрельникова (1997) при лечении больных с переломами тел грудных и поясничных позвонков считает обязательным компонентом физической реабилитации использование изометрических (статических) сокращений мышц наряду с динамическими.

При надежной фиксации оперированного отдела позвоночника и достаточной физической подготовке пациентов осуществляется их перевод в вертикальное положение, коррекция равновесия и подготовка к дозированной ходьбе на расстояние и по лестнице, проводятся упражнения в лечебном бассейне. Применяют вспомогательные средства опоры — ходунки, костыли и трости. Функциональное лечение осуществляется с учетом постепенно возрастающих нагрузок для предупреждения миалгии с обязательной оценкой клинико-неврологической симптоматики.

Сроки подъема в вертикальное положение и начала активной ходьбы при изолированных повреждениях позвоночника в зависимости от локализации травмы колеблются в

интервале от 1 до 4 нед, а у больных с синдромом частичного или полного нарушения проводимости спинного мозга — в пределах от 1 до 2 мес. При этом пострадавших с частичным нарушением проводимости спинного мозга обучают ходьбе с помощью средств дополнительной опоры, а имеющих стойкие и необратимые неврологические нарушения переводят в положение сидя с обучением пользованию инвалидным креслом-каталкой. Л.Д.Потехин (1995) даже при тяжелой ПСМТ считает возможным достижение первичного приспособительного результата за счет сохранных произвольных компонентов двигательной системы (синергии, рефлексов спинального автоматизма и реактивных сил).

Последним периодом реабилитации является восстановительный, состоящий из адаптационного и тренировочного двигательных режимов. При неосложненных повреждениях позвоночника эти мероприятия чаще выполняются уже в амбулаторном восстановительном центре, а при ПСМТ — в обязательном порядке в реабилитационном отделении клиники.

Задачи адаптационного двигательного режима на данном этапе лечения состоят в дальнейшем обеспечении благоприятных условий для реституции функций поврежденного спинного мозга, закреплении достигнутой опорно-двигательной функции позвоночника, укреплении мышц верхних и нижних конечностей, выявлении компенсаторных возможностей и определении индивидуальных резервов компенсации организма каждого конкретного больного. Для этого проводят дыхательную гимнастику, упражнения для всех мышечных групп туловища, конечностей, упражнения с отягощением, увеличением амплитуды движений и корригирующую гимнастику.

Задачами тренировочного двигательного режима являются формирование и поддержание мышечного корсета туловища, продолжение обучения ходьбе, для чего выполняют упражнения с сопротивлением, отягощением, статическим напряжением мышц туловища, массаж и дозированную ходьбу на расстояние и по лестнице, комплекс упражнений в лечебном бассейне и упражнения на координацию. При обучении ходьбе на ходунках или костылях используют активные движения конечностями с постепенным увеличением амплитуды и нагрузки на мышцы, а также упражнения с перешагиванием препятствий различной высоты с акцентом на координацию движений. Для адаптации к возрастающим нагрузкам полезны гантели, эспандеры, упражнения с мячом и гимнастической палкой, тренажер Дидуля. У больных с парезами конечностей, чаще нижних, при их подготовке к вертикальной нагрузке рекомендуются приборы, основанные на принципе БОС, — «Миотон» и «Миокор» по различным методикам управления амплитудой сокращения мышечных групп спины, живота и конечностей. Перед занятием ЛФК рекомендуется проводить массаж мышц спины и нижних конечностей, а лечебную ходьбу в течение дня дозировать по времени и расстоянию.

Наш опыт показал, что продолжительность восстановительного лечения больных с неосложненными переломами позвоночника в условиях стационара составляет в среднем (44 ± 6) дня (при локализации в шейном отделе — 29, грудном — 34, грудно-поясничном — 61 и поясничном — 51 день), а при ПСМТ — (66 ± 10) сут (57, 66, 65 и 76 соответственно).

Таким образом, интенсивное восстановительное лечение пострадавших в условиях стационара при оперативных вмешательствах на всех

отделах позвоночника и спинного мозга позволяет добиться их ранней активизации, сокращает сроки госпитализации и способствует улучшению исходов.

і Ш І

Проблема оказания помощи пострадавшим с повреждениями позвоночника еще долго не утратит своей актуальности в связи с неуклонным ростом частоты и тяжести подобных травм, сложностью их лечения, неудовлетворенностью его исходами. В этом разделе сделаны акценты лишь на некоторых ее аспектах. К их числу относятся этиология, патогенез и классификация закрытой ПСМТ, объединяющие наиболее значимые, на наш взгляд, критерии поврежденный позвоночника и спинного мозга. Обязательность оценки характера повреждения остеолигаментарных колонн, выраженности кифотической деформации поврежденного или поврежденных ПДС, уменьшения переднезаднего размера вертебрального канала на вершине деформации в процентах от расчетного и состояния спинного мозга и его образований способствует дифференцированному выбору хирургической тактики.

Анализ публикаций и собственный клинический опыт свидетельствуют о том, что при лечении изолированных стабильных компрессионных проникающих переломов одного или нескольких позвонков типа А с кифотической деформацией более 25° в остром периоде и нестабильных повреждений типа В в поздние сроки при отсутствии неврологических расстройств методом выбора является репозиционно-стабилизирующий опорный блокирующий корпородез. Полное устранение деформации позвоночника с восстановлением правильных взаимоотношений на протяжении смоделированного блока и

выполненный передний спондилодез с опорой концов трансплантатов или имплантата как минимум на 60% площади контактирующих замыкающих пластинок тел соединяемых позвонков позволяет при травмах грудного и поясничного отделов позвоночника ограничиться в послеоперационном периоде только охранительным режимом и вспомогательными средствами опоры, а на шейном уровне — фиксацией воротником Шанца.

Изолированные нестабильные переломы типов В и С и повреждения, сопровождающиеся поражением спинного мозга и его образований, нуждаются на первом этапе лечения в закрытой или открытой передней декомпрессии дурального мешка с восстановлением просвета позвоночного канала на вершине деформации. Этого можно добиться выполнением транспедикулярного остеосинтеза или открытой декомпрессией с последующим блокирующим корпородезом по Цивьяну или же опорным блокирующим корпородезом по описанному в книге способу. Сочетание вентрального вмешательства с остеосинтезом, очередность и этапность операций определяются давностью травмы, характером повреждения позвоночника и формой сдавления дурального мешка. Правилom хирургического лечения изолированных нестабильных повреждений позвоночника должно быть невмешательство на содержимом позвоночного канала.

При оказании помощи больным с травмами позвоночника и спинного мозга следует производить вмешательства как на вентральном, так и на дорсальном отделе позвоночника с надежной фиксацией оперированных сегментов на весь период формирования опорного межтелового блока. Показания к ревизии спинного мозга и его образований опреде-

ляют на основании клинико-неврологической симптоматики, данных миелографии и МРТ. Очередность операций на вентральном и дорсальном отделах может быть различной, но обязательный объем хирургического лечения в допустимо ранние сроки остается тем же. Собственные клинические наблюдения убедительно показали, что точная диагностика повреждений позвоночника, спинного мозга и его образований и адекватная тактика хирургического лечения с учетом всех характеристик патологического процесса приводят к положительным результатам.

Рекомендуемый нами дифференцированный подход к оказанию помощи пострадавшим с изолированными и сочетанными с травмой спинного мозга повреждениями позвоночника с учетом характера и остроты патологического состояния основан на нейроортопедическом принципе. Хирургические вмешательства на позвоночнике и спинном мозге соответствуют III—V степени операционного риска и должны проводиться хирургами, имеющими специальную подготовку, при условии должного анестезиологического обеспечения в операционных с соответствующим оснащением.

Многие авторы считают ошибкой выполнение переднего спондилодеза в любых его модификациях при нестабильных повреждениях в остром и раннем периодах травмы без дополнительной стабилизации оперированного отдела позвоночника. С другой стороны, осуществление только остеосинтеза без вмешательств на телах позвонков также приводит после удаления фиксаторов к потере достигнутой коррекции. Поэтому оптимальный вариант — их сочетанное использование.

В заключение хочется еще раз подчеркнуть, что в лечении пострадавших как с неосложненными по-

вреждениями позвоночника, так и с сопутствующими повреждениями спинного мозга предпочтение следует отдавать ортопедическим мерам, направленным на устранение вертебромедуллярного конфликта, репозицию и надежную фиксацию оперированного отдела. Необходимо и далее совершенствовать хирургическую технику для снижения травматичности оперативных вмешательств, их продолжительности, кровопотери и предупреждения возможных ошибок и осложнений.

ОСНОВНЫЕ КРИТЕРИИ МСЭ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ПОЗВОНОЧНИКА

При МСЭ больных с переломами тел позвонков и их последствиями учитывают степень деформации позвонков, сроки с момента травмы, выраженность развития компенсаторных приспособлений, вид и характер лечения, оценивают степень стабильности и функционального состояния (функциональной недостаточности) позвоночника, ОЖД, а также профессию и условия труда обследуемого. При этом следует выделять две основные группы обследуемых. Одна группа — со свежими переломами позвоночника, т. е. со дня травмы прошло не более 12 мес, другая группа — с последствиями переломов, у которых после травмы прошло более года. У этой группы лиц в первую очередь оценивают функциональную недостаточность и состояние компенсации нарушенных функций позвоночника.

При обследовании пациента в бюро МСЭ следует обратить внимание на походку, позу и признаки щажения и разгрузки позвоночника. У лица с повреждением шейного отдела позвоночника могут отме-

чатся спастическое напряжение мышц шеи, болезненность при пальпации остистых отростков и боковых отделов шеи. Можно отметить деформацию в виде выступания остистого отростка поврежденного позвонка или увеличение межостистых промежутков.

При переломе тел грудных и поясничных позвонков обращают внимание на изменение физиологической кривизны позвоночника: усиление кифоза в грудном отделе на уровне перелома или сглаженность поясничного лордоза. Оценивают визуально, нальпаторно, а также при выполнении и удержании больным на кушетке позы «ласточки» состояние длинных мышц спины: напряженность, тонус, степень атрофии или развития и тонус при их напряжении, время удержания заданной позы. Состояние длинных мышц спины оценивают как удовлетворительное с возможностью обследуемым удержать позу «ласточки» на протяжении $1\frac{1}{2}$ —2 мин.

Определение объема движений позвоночника и осевой нагрузки в вертикальном положении при первичном освидетельствовании пациента в бюро МСЭ недопустимо до предварительного изучения данных рентгенограмм позвоночника, выполненных в двух проекциях, и пока врач-эксперт не убедится в том, что степень компрессии, деформации, характер перелома и стадия консолидации позволяют провести необходимое обследование.

Различают три степени компрессии тел позвонков: I степень — снижение высоты тела позвонка на $\frac{1}{4}$, II степень — снижение высоты тела позвонка до половины; III степень — снижение высоты тела позвонка на $\frac{2}{3}$ (к этой же степени компрессии можно отнести и оскольчатые переломы тел позвонков). Ориентируясь на степень компрессии позвонка, можно прогнозировать сроки консо-

лидации: при I—II степени для шейных позвонков — 4—6 мес, для грудных и поясничных позвонков — от 6 до 12 мес, при III степени деформации сроки консолидации увеличиваются в полтора раза. После репозиции тела позвонка, имевшего значительное снижение высоты тела, процесс консолидации затягивается до 8—12 мес. После корпорореза с использованием костных трансплантатов консолидация наступает через 1—3 года.

Нестабильность позвоночника сохраняется при несросшихся переломах тел позвонков, неустраненных подвывихах, недостаточности связочного аппарата, или она появляется в результате неполноценного корпорореза или ламинэктомии.

При экспертном обследовании больного или инвалида с компрессионным переломом тела позвонка обращают внимание на состояние компенсаторно-приспособительных механизмов. Последние развиваются после перелома тела позвонка в виде фиброзного, фиброзно-костного преобразования межпозвоночных дисков и оссификации передней продольной связки с образованием на уровне сегмента костного «мостика» между поврежденным и смежными позвонками. В результате метаплазии ткани диска и связки в костную ткань спустя 1—3 года после травмы формируется единый костный или костно-фиброзный блок поврежденного позвонка с каудально, а иногда и с краниально расположенным смежным позвонком. Может сформироваться костный блок и между суставными отростками позвонков. Образование таких анатомических структур приводит к иммобилизации поврежденного сегмента позвоночника. Подвижность же позвоночника обеспечивается за счет мобилизации сегментов, расположенных выше и ниже позвоночника.

Вместе с тем спустя несколько лет после травмы вследствие функциональных перегрузок неправильно сросшихся позвонков и избыточно подвижных в перегружаемых сегментах дистального и проксимального отделов позвоночника могут развиваться дегенеративно-дистрофические поражения, которые приводят к функциональной недостаточности позвоночника, вплоть до срыва компенсации.

Под функциональной недостаточностью позвоночника понимают комплекс субъективных и объективных признаков, свидетельствующих о неполноценности поврежденного отдела позвоночника. К ним относятся жалобы больных на боль, постоянную или возникающую при движениях и нагрузке, различные степени ограничения активных и пассивных движений, деформация в поврежденном сегменте позвоночника, остеохондроз и вторичная радикулопатия.

Различают следующие степени функциональной недостаточности позвоночника: I степень — незначительное нарушение функции или компенсация на пределе, II степень — умеренное нарушение функции или субкомпенсация, III степень — выраженная функциональная недостаточность или декомпенсация, IV степень — значительно выраженное нарушение функции.

При незначительном нарушении функции позвоночника (I степень) больной предъявляет жалобы на небольшие боли и скованность в позвоночнике, особенно при длительном сидении, тянущие боли или неприятные ощущения при работе в полусогнутом состоянии, при поднятии тяжести. Отмечается незначительное ограничение подвижности позвоночника. При наклоне кпереди при поражении шейного отдела подбородок почти касается груди, огра-

ничения при наклоне в стороны и повороте головы ограничены не более чем на 10° . В грудном и поясничном отделах позвоночника при наклонах туловища вперед расстояние между остистыми отростками VII шейного и V поясничного позвонков увеличивается на 6—8 см при норме — 10—12 см. Видимой деформации позвоночника не выявляется, пальпаторно можно отметить выстояние остистого отростка поврежденного позвонка или небольшой кифоз в поврежденном отделе позвоночника. Болезненность при нагрузках и движениях в позвоночнике незначительна. Функциональная мышечная проба положительна. Неврологическая симптоматика: периодические обострения радикулита — 1—2 раза в год, ригидность паравертебральных мышц в области поврежденного отдела. Рентгенологически отмечается остеохондроз I стадии, хрящевые узлы.

При умеренных функциональных нарушениях позвоночника II стадии пациент отмечает постоянные или часто обостряющиеся боли в поврежденном отделе позвоночника, из-за которых периодически лечится амбулаторно, стационарно или на курортах. Отмечаются следующие ограничения подвижности: в шейном отделе — ограничение ротации на $25\text{--}45^\circ$, ограничение сгибания на $30\text{--}50^\circ$ (подбородок не достигает рукоятки грудины на 3—5 см), ограничение боковых наклонов на $30\text{--}50^\circ$. В грудном и поясничном отделах позвоночника при наклонах туловища вперед расстояние между остистыми отростками VII шейного и V поясничного позвонков увеличивается на 4—6 см. При умеренных нарушениях движений позвоночника возникает снижение способности вставать на колени или низко нагибаться, принимать и поддерживать позу, требуется использование дополнительной

опоры, фиксирующих корсетов и ортезов. При биомеханическом обследовании отмечается снижение скорости передвижения до 3,3 км/ч, снижение длины шага на 40% от нормы, увеличение периода шага до 1,4 с. Неврологические данные: отмечается хроническая радикулопатия с умеренно выраженным болевым синдромом. Рентгенологически определяются остеохондроз I—II стадии и крупные хрящевые узлы.

При выраженной функциональной недостаточности или декомпенсации (III степень) больные жалуются на постоянные боли в позвоночнике, значительно усиливающиеся при сидении, наклонах туловища. Боли заставляют пациента постоянно пользоваться корсетом и прибегать к стационарному лечению 1—2 раза в год. Отмечается вынужденное положение больного при ходьбе (полусогнувшись кпереди), резкое ограничение подвижности во всех направлениях, снижение способности вставать на колени или низко нагнуться, принимать и поддерживать позу, вставать с постели, с кресла, со стула, ложиться или садиться, менять положение в постели. Кроме того, снижается способность пользоваться личным и общественным транспортом. К критериям выраженного нарушения функции позвоночника относятся: в шейном отделе — ограничение ротации на 50—70°, ограничение сгибания на 6 см и более или на 50—70°, ограничение боковых движений на 50—70°, в грудном и поясничном отделах позвоночника при наклоне вперед увеличение расстояния по системе метки на 3 см и меньше. При биомеханическом обследовании скорость локомоции снижена до 2,5 км/ч, укорочение длины одного шага на 45—50% от нормы, увеличение периода шага до 2 с. Неврологически отмечается значительно выраженная ригидность

мышц поясницы, хроническая радикулопатия с выраженным болевым синдромом, заметной атрофией мышц, парезами нижних конечностей. Рентгенологически можно было отметить остеонекроз тела позвонка с остеолизисом, сформировавшийся «ложный сустав» на месте сломанного позвонка, остеохондроз II—III стадии, спондилолистез или распространённый спондилез.

При значительно выраженной функциональной недостаточности позвоночника (IV степень) пострадавший не может самостоятельно перемещаться, вставать с кровати, занимать вертикальное положение, удерживать позу и передвигаться без помощи посторонних лиц и вспомогательных средств (ортопедический корсет, кресло-коляска и др.).

I степень ограничения самостоятельного передвижения характеризуется более длительной затратой времени, дробности выполнения и сокращения расстояния. Она наблюдается у больных с умеренно выраженными нарушениями функции позвоночника. При умеренных нарушениях движений позвоночника возникает снижение способности вставать на колени или низко нагнуться, принимать и поддерживать позу, требуется использование дополнительной опоры, фиксирующих корсетов и ортезов. Отмечаются затруднения при одевании.

При II степени ограничения передвижения больные с последствиями травм позвоночника теряют способность к передвижению (кроме перечисленных выше), снижается возможность самостоятельных перемещений (вставать с постели, с кресла, со стула, ложиться или садиться, менять положение в постели). Кроме того, у больных снижается способность пользоваться личным и общественным транспортом, вести независимое существование, выполнять повсе-

дневные домашние дела, регулировать окружающую среду. Тяжесть ОЖД выражается в «деятельности» при помощи вспомогательных средств.

III степень ограничения передвижения наблюдается у больных со значительно выраженным нарушением функций, неспособностью к самостоятельному передвижению и полной зависимостью от других лиц. Ограничение способности к самообслуживанию возникает у лиц с различной выраженностью функциональных нарушений, характеризуется снижением или отсутствием способности справиться с основными физиологическими потребностями (прием пищи, личная гигиена, одевание, физиологические отправления), выполнять повседневные бытовые задачи (покупка продуктов и других товаров, приготовление пищи, уборка помещения и др.), пользоваться обычными жилищно-бытовыми предметами.

I степень ограничения способности к самообслуживанию имеет место у больных с выраженными нарушениями статико-динамических функций, которые приводят к затруднению самообслуживания, более длительной затрате времени и использованию вспомогательных средств.

II степень ограничения обусловлена значительными нарушениями статико-динамических функций, при которых самообслуживание возможно только с помощью вспомогательных средств и(или) при помощи других лиц.

III степень ограничения обусловлена неспособностью к самообслуживанию и полной зависимостью от других лиц.

При определении способности к трудовой деятельности при I степени ограничения у пострадавших возникают трудности в выполнении трудовой деятельности, обусловленные

снижением квалификации или уменьшением объема производственной деятельности, невозможностью выполнения работы по своей профессии.

При II степени ограничения трудовая деятельность больных возможна только в специально созданных условиях с использованием вспомогательных средств и(или) специально оборудованного рабочего места, при помощи посторонних лиц.

III степень ограничения обусловлена наличием значительно выраженных нарушений. Трудовая деятельность таких больных невозможна.

Ограничение способности к обучению при I степени возникает у больных с умеренными нарушениями, позволяющими обучаться в учебных заведениях общего типа при соблюдении специального режима учебного процесса и с использованием вспомогательных средств, с помощью других лиц (кроме обучающего персонала).

При II степени ограничения обучение возможно только в специальных учебных заведениях или по специальным программам в домашних условиях.

При III степени ограничения обучение невозможно.

Исходя из всего изложенного, временно нетрудоспособными следует признавать пострадавших с повреждениями позвоночника, у которых спустя 6—12 мес после травмы при консолидации перелома восстановится опорно-двигательная функция позвоночника, ликвидируются ОЖД и восстановится трудоспособность в своей профессии.

Инвалидами III группы следует признавать:

1) лиц со стабильными переломами, после лечения по больничному листу при относительной компенсации нарушений функции позвоночника, выполняющих работу, связан-

ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

ную со значительными физическими напряжениями, если перевод на другую работу влечет за собой снижение квалификации или значительное уменьшение объема;

2) лиц с нестабильными переломами позвоночника при субкомпенсации нарушений функции позвоночника, выполняющих работу с умеренным и значительным физическим напряжением, лиц с последствиями переломов позвоночника в состоянии компенсации на пределе, если они являются работниками тяжелого неквалифицированного труда, связанного со значительной становой нагрузкой на позвоночник и плечевой пояс;

3) лиц с последствиями перелома позвоночника в состоянии субкомпенсации нарушений функций, выполняющих работу, связанную со значительными или умеренными физическими напряжениями, а также лиц с ограничением самообслуживания I—II степени.

Лица в возрасте до 40 лет подлежат переобучению или переквалификации.

Нетрудоспособными в обычных производственных условиях (инвалидами II группы) следует считать лиц с переломами позвоночника в состоянии декомпенсации нарушенных функций по истечении 4—6 мес лечения по листку временной нетрудоспособности в связи с неблагоприятным клиническим прогнозом, а также лиц с последствиями переломов позвоночника в состоянии декомпенса-

ции нарушенной функции. Такие больные нуждаются в длительном стационарном лечении, в том числе оперативном. У них обнаруживаются ограничения самообслуживания III степени.

Одним из важнейших реабилитационных мероприятий, направленных на профилактику и снижение тяжести инвалидности вследствие перелома позвоночника, является продление лечения по больничному листу.

* * *

Оценивая результаты лечения больных с неосложненными повреждениями позвоночника, можно констатировать, что у большинства из них отмечаются хорошие результаты и благоприятный трудовой прогноз. Однако инвалидность от этих повреждений продолжает оставаться сравнительно высокой. При этом в бюро МСЭ еще нередко признают необоснованно инвалидами лиц, у которых травма позвоночника не повлекла за собой стойких функциональных нарушений.

Продление сроков лечения по временной нетрудоспособности для полноценного функционального до-лечивания пострадавших, правильная оценка функционального состояния поврежденного позвоночника, основанная на данных всестороннего обследования пострадавшего, будет способствовать снижению инвалидности при этих видах повреждений.

Глава 6

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ
С КОМПРЕССИОННЫМИ ПЕРЕЛОМАМИ ПОЗВОНОЧНИКА

Среди травм позвоночного столба у детей особое место занимают стабильные компрессионные переломы тел позвонков. Этот вид травмы часто называют неосложненными компрессионными переломами тел позвонков. Вместе с этим первый термин более точно отражает повреждение одного или нескольких костных элементов и не исключает макро- и микроповреждений межпозвоночных дисков, сосудистой сети, корешков и оболочек спинного мозга. Это связано с особенностями сложнейшего анатомо-физиологического комплекса, которым является позвоночный столб, а также с характеристиками ПДС у растущего организма, которые определяются прежде всего эластичностью межпозвоночных дисков, прочностью связок

Большая разница в частоте наблюдений стабильных и нестабильных переломов позвонков — (100... 150) : 1 за год, по фактическим данным детской травматологической службы С.-Петербурга, — определяется прежде всего тем, что при травме позвоночного столба у детей не наблюдается повреждений его дорсального опорного комплекса, а страдает костная ткань только тел позвонков. Именно поэтому их называют стабильными. При этом не нарушается анатомия позвоночного канала, не возникает патологической подвижности на уровне травмированного отдела. Однако наличие стабильного компрессионного перелома тела позвонка не исключает прямых и реактивных повреждений других элементов позвоночного столба.

Неоперативное лечение таких больных требует высокой квалифи-

кации врача и дисциплинированности больного. Комплекс реабилитационных мер является трудоемким и вовлекает в процесс реабилитации, кроме ребенка, врачей разных специальностей (ортопеда, врачей ЛФК, ФТЛ, рентгенолога, невролога), массажиста, инструктора, родителей и учителей. Гипердиагностика приводит к неоправданным затратам сил и средств, а гиподиагностика — к инвалидизации детей, перенесших травму.

Частота наблюдений стабильных компрессионных переломов позвоночника у детей за последнее десятилетие возросла среди всех травматических повреждений опорно-двигательного аппарата. Это связано, с одной стороны, с улучшением диагностики, а с другой — со снижением индекса здоровья детей (ювенильный остеопороз, дисплазия костной ткани, недостаточное питание детей) и с малоэффективной профилактикой травматизма. По данным Н.Г.Дамбье, частота наблюдений стабильных компрессионных переломов позвонков у детей в 1956 г. составила 0,5% среди всех переломов. В 1967 г., по данным Н.С.Андрушко и А.В.Распопина, этот показатель возрос до 0,7%, в 1977 г. — до 2,2% (Г.А.Баиров), в 1981 г. он составил 7,3% (Н.Ф.Сыса).

По данным Санкт-Петербургского восстановительного центра детской ортопедии и травматологии (СПбВЦДОиТ) «Огонек», где получают этапное неоперативное лечение практически все дети города со стабильными компрессионными переломами позвонков, число таких пациентов за последнее десятилетие увеличилось в 1,4 раза (в 1995 г. про-

лечены 275 детей, а в 2005 г. — 383). По данным Санкт-Петербургской детской городской больницы № 1, больные со стабильными компрессионными переломами тел позвонков составляют 26% от общего числа госпитализированных в травматологическое отделение детей с переломами костей [Иванова О.В., Ковшова М.Ф., 1999].

В последние годы отмечается расширение возрастного диапазона. Так, Н.Г.Дамбье (1967) считал, что переломов позвонков у детей младше 6 лет практически не бывает, а Г.А.Баиров (1976), описывая компрессионные переломы у детей от 8 до 14 лет, переломы в более младшем возрасте считал казуистическими. По нашим же данным, дети дошкольного возраста составляют в среднем 7.1% от числа всех детей со стабильными компрессионными переломами, принимаемых за год в клинику СПбВЦДОиТ.

Изменился и процентный состав больных с компрессией только одного позвонка. Г.А.Баиров (1976) приводит следующие данные: перелом одного позвонка — 48%, двух — 32%, от трех до пяти — 9%. По нашим же данным, перелом одного позвонка встречается лишь в 6% случаев, двух — уже в 16%, а число больных с травмой трех — пяти позвонков достигает 75%. Шесть позвонков и более повреждаются всего у 3% детей.

Механизм травмы. Компрессионные переломы тел позвонков у детей по основному механизму травмы — *сгибательные*. Самые частые обстоятельства, приводящие к данному виду переломов, — падение с высоты на спину (58,8%). При этом происходит резкое рефлекторное сгибание туловища и сдавление по вертикальной оси вентральных отделов тел позвонков. При этом механизме травмы повреждаются средние грудные по-

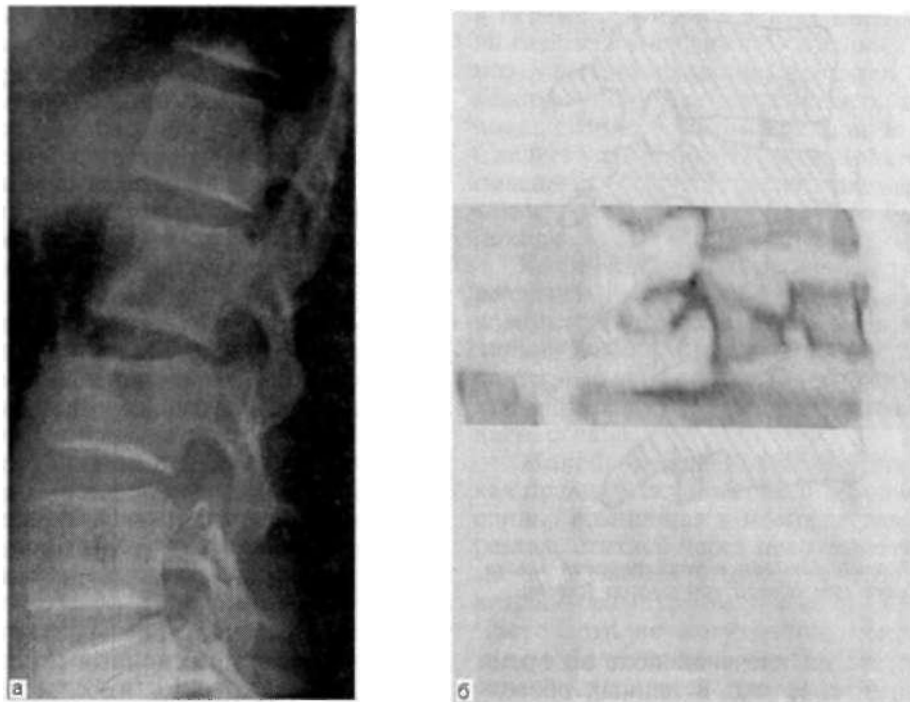
звонки. Степень компрессии зависит от величины приложенной силы, скорости ее воздействия, особенностей защитной реакции пострадавшего в момент травмы и от исходной физиологической состоятельности (полноценности) губчатой костной ткани тела позвонка.

Нагрузка по оси позвоночника со сгибанием или чисто избыточное сгибание приводит к сжатию передних частей тел позвонков, находящихся в зоне приложения усилий. При воздействии силы, которая превышает запас прочности костной ткани на сжатие, происходит сминание губчатого вещества в самых нагружаемых частях (при флексионной травме — передних), нарушается ячеистое строение, ломаются костные балки (вертикально и горизонтально ориентированные).

Только в 20,5% случаев это происходит при падении с большой высоты (более 2 м), а в остальных — при неожиданном падении с высоты собственного роста (при ходьбе, беге, катании на лыжах, поскользнувании в бассейне, на улице, паркетном полу, при кувырках). Сминанию передних частей тел позвонков способствует, кроме приложенного сгибательного повреждающего фактора, и физиологическая несостоятельность костной ткани (отставание костного возраста, наличие дисплазии, дистрофических процессов, ювенильного остеопороза). При этом архитектура кости несовершенна, недостаточно количество горизонтальных костных балок, которые имеют большее удельное сопротивление на сжатие.

Компактная костная ткань дуг и задней части тела имеет большую прочность и всегда выдерживает большие нагрузки на сжатие, чем передние части.

При воздействии больших сил сминается на всем протяжении все тело позвонка, находящегося в зоне



90. Переломы тела позвонка.
a — отрыв краниоventрального фрагмента тела позвонка; *б* — взрывной перелом тела позвонка (МРТ).

повреждения, но, как правило, передние части сминаются больше при флексионной травме.

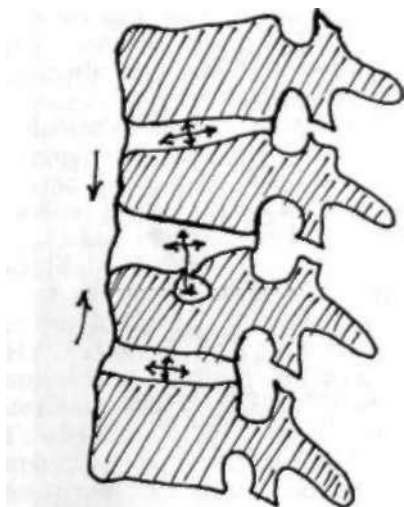
При разгибательном механизме воздействия повреждающей силы задние структуры позвонков выдерживают нагрузку, а ответное рефлекторное защитное сгибание («группировка») приводит к компрессии передних частей тел.

Второй по частоте механизм травмы (22,8%) — резкое сгибание с вращением туловища — при падении на ягодицы (при катании на коньках, занятиях на спортивных снарядах, при потере равновесия на эскалаторе, при неожиданном напрыгивании сверстников на плечи во время игр). При этом наблюдается сдавление

передних частей тел позвонков, иногда с отрывом их краниоventральных краевых фрагментов (рис. 90). В этих обстоятельствах чаще повреждаются нижние грудные и поясничные позвонки.

Следующий механизм, приводящий к повреждению элементов позвоночного столба, — резкое разгибание туловища (10,5%). Оно наблюдается при нырянии, ДТП, прямом ударе в спину. В этих и подобных случаях голова откидывается назад, а туловище продолжает по инерции движение вперед. Страдают, как правило, шейный и верхнегрудной отделы позвоночника.

Насильственное резкое (в виде короткого удара) сдавление всех колонн позвонков по их продольной оси (7,9%) наблюдается при прыжках на санках с трамплина, падении с различной высоты с приземлением на выпрямленные ноги, при резкой



91. Травматическая внутрителовая грыжа диска при осевой компрессии (схема).

нагрузке на плечевой пояс во время занятий спортом. В данных обстоятельствах повреждаются, как правило, поясничные и нижние грудные позвонки. При чрезмерном сжатии уплотняется губчатое вещество и верхняя часть позвонка сползает вперед в виде «носика». У подростков при этом механизме травмы часто отмечаются вертикальные и взрывные переломы тел поясничных позвонков, но без нарушения стабильности соответствующего отдела позвоночного столба (см. рис. 90).

Частота стабильных компрессионных переломов тел позвонков по локализации (по нашим данным): шейный отдел — 1,6%, верхнегрудной — 5,8%, среднегрудной — 61,7%, нижнегрудной — 21,5%, поясничный — 9,6%. Чаще повреждаются тела с IV по VII грудных позвонков.

Классификация компрессионных стабильных переломов тел позвонков. В настоящее время нет общепринятой классификации компрессионных переломов тел позвонков, которая бы

позволила практикующему врачу определить оптимальную тактику реабилитационных мероприятий и прогнозировать исход индивидуально **для** каждого пострадавшего ребенка, учитывая характер повреждения, степень компрессии и физиологические особенности. Мы рекомендуем использовать классификацию Я.Л.Цивьяна, позволяющую определить тактику и объем лечебных мероприятий. При постановке диагноза необходимо уточнить уровень повреждения позвоночного столба, оценить степень и характер компрессионного повреждения тела и сочетание его с повреждением диска, травмой нервных корешков или спинного мозга. Степень компрессии тела позвонка не всегда предопределяет повреждение смежных дисков и соответствует ему.

Есть все основания разделить стабильные компрессионные переломы на неосложненные и осложненные. Главное различие между ними — наличие неврологической симптоматики.

По степени компрессии выделяют три варианта: компрессионные переломы легкой степени (вентральная клиновидность менее 15%), средней степени (16—30%) и тяжелой (более 30%). При средней и тяжелой степени компрессии повреждается не только вентральная, но и средняя часть тела позвонка. При этом компрессия тела позвонка сочетается с переломами замыкательных пластинок. Повреждения верхней и нижней замыкательных пластинок являются основой для формирования внутрителовых грыж дисков (рис. 91). Нарушаются демпферная и двигательная функция сегмента, обменные процессы в диске, снижается высота межпозвоночного пространства, изменяются размеры межпозвоночных отверстий, что ведет к травматизации корешков спинномозговых нервов. В дальнейшем

это способствует развитию раннего хондроза диска. К этому следует добавить и тот факт, что при данных степенях повреждения тел позвонков имеют место перифокальная гематома и отек мягких тканей, приводящие к реактивному раздражению оболочки спинного мозга с соответствующей неврологической симптоматикой.

Особый вид травмы тела позвонка представляет собой сочетание компрессии тела позвонка с отрывом и смещением краниоventрального или каудоventрального фрагмента кости, которое пока не нашло своего места в опубликованных классификациях. Оно в полной мере может быть отнесено к стабильным переломам, однако нуждается в определенной индивидуализации лечения и в плане прогноза более тревожное. По нашему опыту, восстановление высоты сдавления тела позвонка в таких случаях практически не происходит. При данном виде перелома через 1'2—2 года восстанавливается структура костной ткани тела позвонка, а форма его остается с отчетливой посттравматической клиновидностью.

Кроме этого, основываясь на нашем практическом опыте работы с пациентами данной категории, следует учитывать следующие факты: компрессионный перелом только одного изолированного позвонка, компрессионный перелом двух и более смежных позвонков, компрессионный перелом позвонков различной локализации. Эти факты влияют как на длительность лечения, так и на объем ортезного обеспечения.

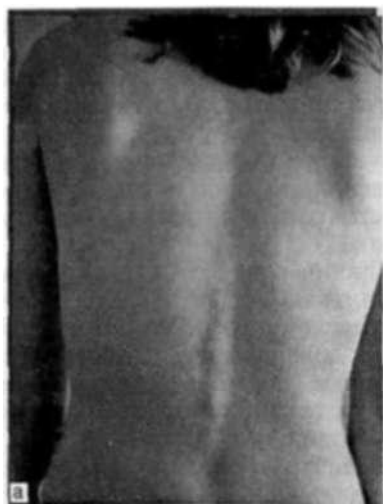
Диагностика. Для диагностики компрессионного перелома тела позвонка у ребенка очень важно в первую очередь установить обстоятельства и механизм травмы, расспросить ребенка или очевидцев травмы о реакции ребенка на травму

в первые секунды. Следует обратить внимание на задержку дыхания (апноэ), потерю сознания, характер болевого синдрома, длительность его, локализацию боли и иррадиацию ее. Следует расспросить о характере поведения ребенка после травмы — самостоятельно ли встал, какая была походка.

Клинические симптомы можно разделить на общие, характерные для компрессионного перелома позвонка любой локализации, и частные, характерные для повреждения позвонков определенного отдела позвоночного столба.

Жалобы ребенка на боль в спине, как правило, скудные. Боль в области спины, возникшая в момент травмы, резкая, стихает через некоторое время и к моменту осмотра врачом ведущим симптомом уже не является. Часто дети не могут четко локализовать болезненный участок. Боль в спине усиливается при ходьбе, глубоком вдохе, подскоке, ударе по пяткам, поворотах туловища, нагрузке на голову и плечи, при резком поднятии рук в положении сидя и при поднятии прямых ног в положении лежа. У детей часто возникают иррадиирующие боли: при травме верхнегрудного отдела они возникают в шейном отделе, при травме среднегрудного отдела — в груди, при травме поясничного отдела — в животе. Интенсивность и длительность болей часто не соответствуют тяжести анатомического повреждения. Как правило, эти боли кратковременны и исчезают через несколько часов после травмы, даже при отсутствии соответствующего лечения. Однако в последнем случае ноющие боли и неприятные ощущения в спине возобновляются спустя несколько дней. При рано начатом лечении боли купируются в течение 2 дней.

Жалобы на задержку дыхания (апноэ) бывают у всех детей с трав-



б¹

92. Визуальные клинические симптомы компрессии позвонков.

Локальный кифоз грудно-поясничного отдела (а) и симптом «вожжей» (б).

мой грудных позвонков. Этот симптом дети всегда помнят и называют первым. Выраженность этого симптома различна — от болезненности при вдохе до задержки дыхания на несколько секунд. Как правило, затруднен вдох. Это сопровождается у ребенка чувством страха. Апноэ носит рефлекторный характер и возникает в результате массивной болевой ирритации со стороны межпозвоночных дисков и тел позвонков, имеющих значительное количество болевых рецепторов, а также в результате растяжения задней продольной связки, оболочек спинного мозга. При изолированной травме поясничных позвонков апноэ практически не наблюдается.

Осмотр ребенка с подозрением на компрессионный перелом позвоночника следует проводить в положении стоя и лежа на спине и на животе. Следует обращать внимание на вынужденное положение, кровоподтеки, ссадины, припухлость, де-

формации позвоночного столба, напряжение мышц.

Напряжение длинных мышц спины (симптом «вожжей») встречается у всех больных с компрессионными переломами позвонков (рис. 92). Паравerteбрально образуются плотные валики эластичной консистенции, безболезненные при пальпации. При переломах в области поясничного отдела можно выявить и напряжение косых мышц живота.

Отмечается вынужденное положение туловища и ограничение движений. В результате постоянного защитного напряжения длинных мышц спины положение туловища ребенка становится фиксированным, прямым, фигура становится неестественно прямой («кол проглотил»). При попытке сесть ребенок опирается на руки. Ходит ребенок осторожно, ощупывая поверхность, осторожно поднимает руки, неловко раздевается. Он старается избегать резких движений, поворачивается всем туловищем, при этом старается исключать как наклоны, так и повороты. При сидении он не опирается полностью на ягодицы, а переносит вес тела вперед на задние поверхности

бедер и упирается стопами о пол. Обувь надевает при максимальном сгибании в суставах нижних конечностей, без наклона туловища. При наклоне вперед туловище остается выпрямленным, а движения осуществляются в тазобедренных суставах.

Характерна *сглаженность физиологических изгибов* позвоночного столба. При осмотре спины можно выявить сколиотическую установку позвоночника и уменьшение грудного кифоза и поясничного лордоза. Тем самым ребенок рефлекторно разгружает травмированный отдел позвоночника. При поздней диагностике и выраженной компрессии нескольких смежных позвонков можно выявить и увеличение кифоза либо смещение его вершины краниально или каудально. Путем пальпации можно выявить увеличение межостистого промежутка. Чаще увеличивается промежуток между сломанным и вышележащим позвонком.

Перкуссию и паравертебральную пальпацию необходимо проводить несколько раз подряд, медленно, с фиксацией («припечаткой») пальца врача на остистом отростке, так как ребенок не всегда четко оценивает свои ощущения. Локальная болезненность определяется при перкуссии по остистым отросткам и при паравертебральной пальпации. При осевой нагрузке в области проекции травмированных позвонков определяется отраженная болезненность. Осевую нагрузку следует проверять в положении ребенка лежа на животе при надавливании на теменные бугры, а при подозрении на перелом поясничных позвонков — поколачиванием по пяткам. При появлении или усилении болей в спине симптом осевой нагрузки считается положительным.

«Пуговчатый кифоз» определяется редко, только при изолированных компрессионных переломах с выраженной компрессией (как правило — патологических).

Симптом «прилипшей» пятки характерен для перелома тел поясничного отдела позвоночного столба. При попытке поднять прямую ногу в положении лежа на спине возникает сильная боль в спине, ребенок не может из-за болевого синдрома удержать поднятую пассивно выпрямленную ногу.

Явления ложного перитонита (боль в животе, напряжение мышц живота, метеоризм, парез кишечника) могут наблюдаться при переломах нижнегрудного и поясничного отделов.

Сердечно-сосудистая система. У детей с компрессионными переломами тел позвонков нередко наблюдаются контузионно-комозионные нарушения в миокарде. У таких детей при ЭКГ выявляются отклонения, выходящие за пределы возрастной нормы: немотивированная тахикардия, миграция водителя ритма по предсердиям, признаки диффузных мышечных изменений, нарушения внутрипредсердной проводимости, местная блокада в переднеперегородочных отделах левого желудочка.

Мочевыделительная система. При отсутствии клинической симптоматики в моче выявляются соли, белок, лейкоцитурия и даже небольшая гематурия.

Всем детям с подозрением на компрессионный перелом позвонков необходимо произвести неврологическое обследование. У ряда больных в первые сутки удается выявить изменения рефлексов (снижение или повышение сухожильных и периостальных рефлексов, их асимметрию, появление патологических рефлексов), оболочечные симптомы (Керннга, Ласега, Брудзинского и др), изменения тонуса мышц (снижение или повышение), снижение силы мышц, нарушение чувствительности (гипестезия, гиперестезия).

Перечисленная неврологическая симптоматика в зависимости от вы-

раженности может свидетельствовать о сотрясении либо ушибе спинного мозга.

Сотрясение спинного мозга может быть диагностировано и при относительно «легкой» травме (падение на спину с высоты собственного роста), если при этом выявлены изменения рефлексов, оболочечные симптомы, патологические знаки, нарушение тонуса мышц. Такая симптоматика, по нашим данным, встречается у 35—40% больных со стабильными компрессионными переломами. Регресс патологической неврологической симптоматики при сотрясении спинного мозга отмечается в течение 1 мес с момента травмы при корректном неврологическом обеспечении.

Ушиб спинного мозга выявляется, как правило, при падении с большой высоты, ДТП, прямом ударе. Нарушаются тонус мышц, чувствительность, выявляются оболочечные и корешковые симптомы, пирамидные знаки. По нашим данным, встречается у 4—5% больных с множественными компрессионными переломами, сочетающимися с повреждениями межпозвоночных дисков. Регресс при лечении наступает в течение 2—3 мес.

При ЭМГ паравертебральных мышц выявляется отчетливая асимметрия их собственной электроактивности на уровне сдавленных позвонков. Аналогичные изменения определяются и при ЭМГ нижних конечностей. При компьютерной термографии в подавляющем большинстве случаев выявлялась термоасимметрия в области нижних конечностей. В отдельных случаях наблюдается феномен «термоампутации» или «термоасимметрии» их дистальных частей (рис. 93).

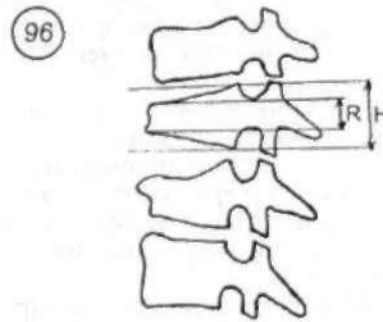
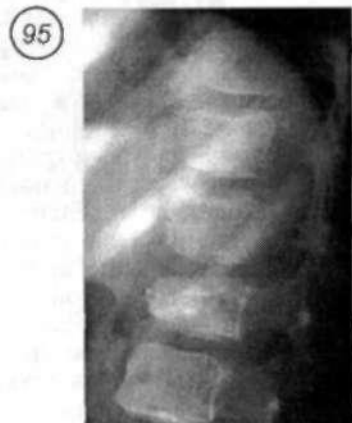
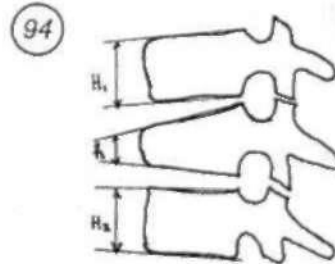
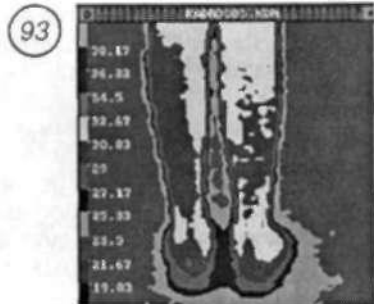
Клинический осмотр ребенка позволяет лишь заподозрить компрессионный перелом позвоночника и

примерную локализацию. Определяющим в постановке диагноза является инструментальное обследование, в первую очередь — рентгенографическое.

Рентгенографию позвоночника у детей с подозрением на перелом позвонков следует проводить в двух проекциях с максимальным захватом соседних отделов и с центрацией излучения на уровень болезненного остистого отростка, выявляемого при перкуссии и пальпации. Снимки выполняют в положении лежа.

Основным рентгенологическим признаком компрессионного перелома тела позвонка является его клиновидная деформация либо равномерное снижение высоты тела на всем протяжении. Этот признак следует оценивать как на иередизаднем снимке, так и на боковом. Степень компрессии при изолированном повреждении тела позвонка у детей следует определять по методике, предложенной Н. Vinz (1964) (рис. 94). Вычисляют в процентах соотношение высоты вентрального отдела сдавленного позвонка и полусуммы высот вентральных отделов выше- и нижележащих позвонков. Н. Vinz выделил четыре степени компрессии: до 90% — незначительная, до 80% — ясная, до 70% — значительная и менее 70% — тяжелая. Мы считаем целесообразным в клинической практике выделять три степени компрессии, определяемой по данной методике: легкая — до 85%, средняя — 84—70% и тяжелая — менее 70% (рис. 95).

При множественных же компрессионных повреждениях тел позвонков не представляется возможным провести сравнение с выше- и нижележащими позвонками, поэтому целесообразно использовать методику определения ИК для тела каждого позвонка: соотношение высоты переднего контура тела и высоты зад-



93. Термограмма нижних конечностей.
Термоасимметрия.

94. Расчет степени компрессии тела позвонка по H.Vinz.

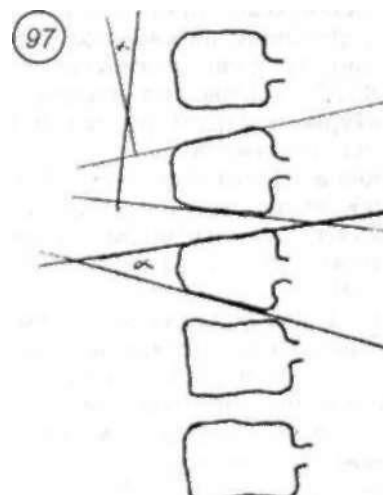
H_1 , H_2 — высота вентральных контуров смежных позвонков; h — высота вентрального контура компримированного позвонка.

95. Боковая рентгенограмма ребенка с множественной компрессией тел позвонков нижнегрудного и поясничного отделов (тяжелая степень компрессии тела L_1).

96. Расчет индекса клиновидности позвонка при компрессионном повреждении смежных позвонков.

H — высота дорсального контура; h — высота вентрального контура.

97. Определение угла вентральной клиновидности.



него контура тела — рис. 96). При компрессии этот индекс колеблется в пределах от 0,6 до 0,95. Легкая степень компрессии — ИК до 0,85, средняя степень компрессии — ИК = 0,84—0,70, тяжелая степень компрессии — ИК = 0,69 и менее. При этом следует учитывать возраст ребенка, так как в каждом возрастном периоде необходимо сопоставлять вычисленную клиновидность с физиологической. Физиологическая клиновидность у детей 6—8 лет наиболее выражена у тел позвонков Thiv—ix (0,91—0,95). У детей 9—12 лет ИК этих же позвонков колеблется в пределах 0,92—0,94. В возрастной группе 13—15 лет ИК наименьший — 0,96—0,99.

Степень клиновидности при множественных повреждениях можно определить и по углу клиновидности [Benz G. et al., 1986] — углу, образованному касательными к верхней и нижней замыкательным пластинкам (рис. 97).

Чтение и интерпритация обзорных рентгенограмм часто затруднительны вследствие проекционного наложения ребер, костей плечевого пояса, наложения легочного рисунка, поэтому иногда для уточнения диагноза целесообразно произвести послойное рентгенологическое исследование — зонографию (томографию — рис. 98). Это позволяет четче видеть контуры и структуру тел позвонков на протяжении.

На боковой рентгенограмме (томограмме) можно выявить и другие рентгенологические симптомы компрессионного перелома тела позвонка (рис. 99):

- повышение оптической плотности участков тела позвонка, прилегающих к замыкательным пластинкам;

- увеличение дорсовентрального размера (горизонтального размера) поврежденного позвонка по отношению к соседним (см. рис. 99, 1);

- нарушение целостности замыкательных пластинок (ступенчатая, волнообразная деформация — см. рис. 99, 2);

- наличие клювовидного выступа в области краниоventрального или каудоventрального края тела позвонка, сглаживание ступеньки лужа апофизов, чаще наблюдается в нижнегрудных и поясничных позвонках (см. рис. 99, 3);

- смещение сосудистой щели; в среднем слое тела позвонка проходят вены (vv. basivertebrales) от средней линии вправо и влево к позвоночному отверстию; в костном веществе по ходу вен образуется канал, который на боковой рентгенограмме виден как щель от передней поверхности тела позвонка к центру; в результате сминания тела происходит проекционное смещение щели вверх или вниз, а при тотальной компрессии тела вместо щели прослеживается оптически плотная линия; при выраженной компрессии щель может отсутствовать в поврежденном позвонке и быть в наличии в неповрежденных позвонках; наблюдается у детей младшего возраста (см. рис. 99, 4);

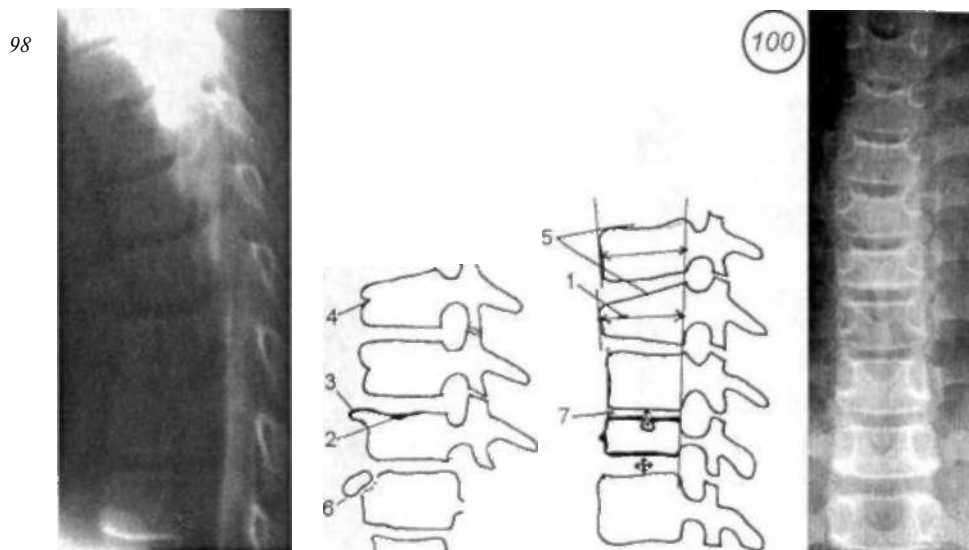
- сглаживание талии позвонка (см. рис. 99, 5);

- дефект краниоventрального угла (см. рис. 99, 6);

- снижение высоты межпозвоночного пространства, клиновидность его (см. рис. 99, 7).

Сочетание рентгенологических признаков может быть различным. Чаще всего отмечаются клиновидная деформация, увеличение оптической плотности замыкательных пластинок и нарушение их структуры, смещение сосудистой щели и изменение межпозвоночного пространства. Реже удастся выявить дефект краниоventрального угла, увеличение горизонтального размера, исчезновение сосудистой щели.

На переднезадней рентгенограмме оценивают (рис. 100): снижение



98. Томограмма грудного отдела позвоночника.

Объяснение в тексте.

99. Рентгенологические признаки компрессии тел позвонков по боковой рентгенограмме (схема).

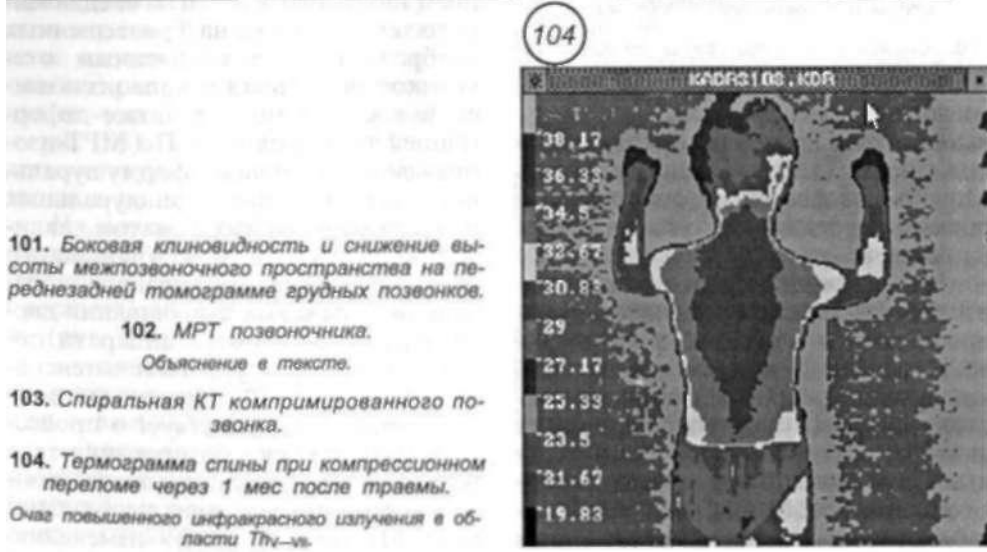
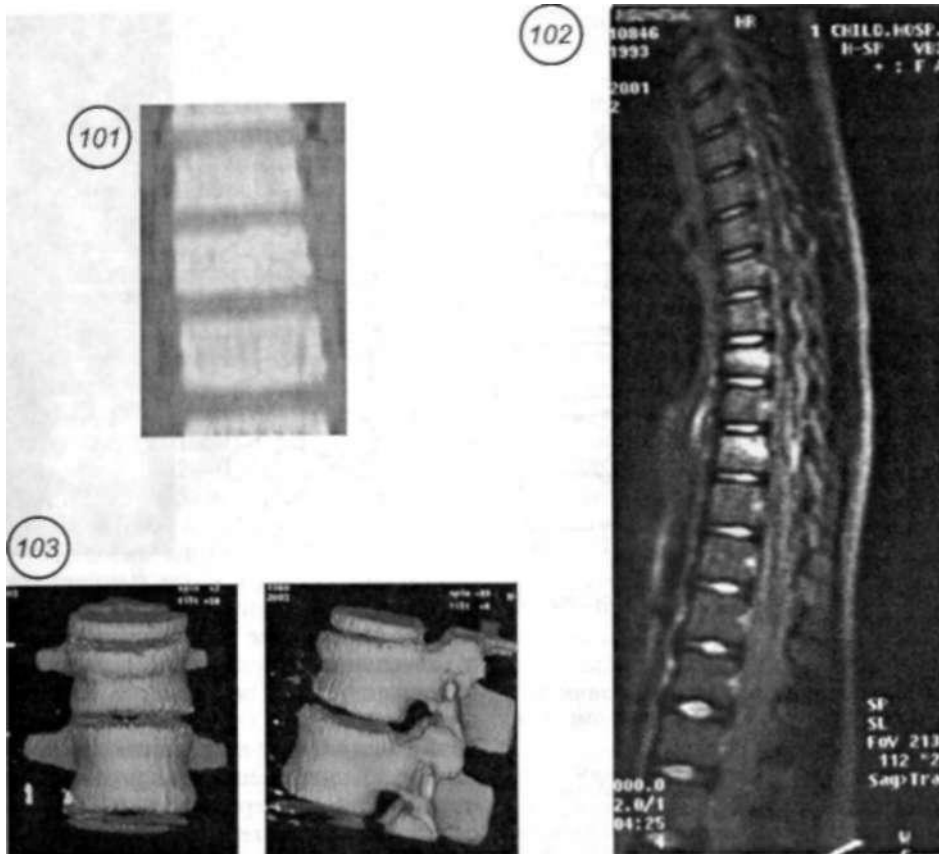
1 – увеличение дорсовентрального размера тела позвонка; 2 – нарушение целостности замыкательной пластинки; 3 – клювовидный выступ; 4 – смещение сосудистой щели; 5 – сглаживание талии позвонка; 6 – дефект краниовентрального угла; 7 – снижение высоты межпозвоночного пространства.

100. Снижение высоты тела позвонка (на переднезадней рентгенограмме позвоночника).

высоты тела позвонка, боковую клиновидность тела и высоту диска. Можно произвести и томографию в прямой проекции и уточнить эти параметры (рис. 101).

Несмотря на большое количество рентгенологических признаков компрессионного перелома в ряде случаев, особенно при легкой травме, наступившей при нетипичных обстоятельствах, рентгенологический диагноз остается также сомнительным. Это связано как с рентгенологическими особенностями тел позвонков у детей, так и с возросшим

числом детей с диспластическими и дистрофическими изменениями. В этом случае помощь в диагностике оказывает МРТ (рис. 102). К настоящему времени уже накоплен достаточный опыт использования данного метода. Компрессия тела позвонка в острый период травмы в МРТ-изображении характеризуется повышением интенсивности сигнала сдвинутого тела позвонка на Т₂-взвешенных изображениях, обусловленным отеком костного мозга и кровоизлиянием в костный мозг, а также деформацией тела позвонка. По МРТ-изображениям оценивают форму дурального мешка, наличие эпидуральных и интрамедуллярных гематом, наличие кист, высоту межпозвоночного диска, смещение пульпозного ядра, наличие грыжевых выпячиваний диска, разрыв связочного аппарата позвоночных структур. Гипоинтенсивный сигнал на Т₁-взвешенных изображениях свидетельствует о процессе некроза или склерозирования тела позвонка, дегидратации диска (хондроз). В динамике при выполнении ряда МР-томограмм по изменению



101. Боковая клиновидность и снижение высоты межпозвоночного пространства на переднезадней томограмме грудных позвонков.

102. МРТ позвоночника.

Объяснение в тексте.

103. Спиральная КТ компримированного позвонка.

104. Термограмма спины при компрессионном переломе через 1 мес после травмы.

Очаг повышенного инфракрасного излучения в области Th₄-L₅.

интенсивности сигнала можно выявить и проследить развитие посттравматической миелопатии. При адекватном лечении через 60 дней после травмы участков измененного МР-сигнала не выявляется. Чувствительность данного метода следует принять за 100%. Однако часто выявляется гиперинтенсивный сигнал от тела позвонка без изменения контуров тела (так называемая контузия тела). Это дает повод для расхождения диагнозов рентгенологического и по МРТ. Уточнять количество и локализацию травмированных позвонков следует при последующих контрольных исследованиях, так как компрессия может нарасти. На лечебную тактику в остром периоде такие расхождения не влияют.

Другие методы лучевой диагностики (радионуклидное исследование, рентгеновская КТ) широкого применения не нашли. Способность поврежденного позвонка накапливать радиофармпрепараты (^{99m}Tc -дифосфонаты) не является специфичной, поскольку гиперфиксация не всегда соответствует уровню перелома. Исследование информативно только в первые сутки с момента травмы.

Рентгеновская КТ позволяет выявить повышение плотности структуры тела поврежденного позвонка, что обусловлено уплотнением костных балок, позволяет оценить состояние апофизов, целостность замыкательных пластинок и состояние дисков (форму и высоту). Этот метод информативен, но дает большую лучевую нагрузку (рис. 103).

Дополнительным инструментальным методом диагностики в настоящее время является дистанционное тепловизионное исследование. Основанием к применению этого метода является общеизвестный факт появления перифокальной гиперемии при повреждении костной ткани, создающей, в свою очередь, на поверхности

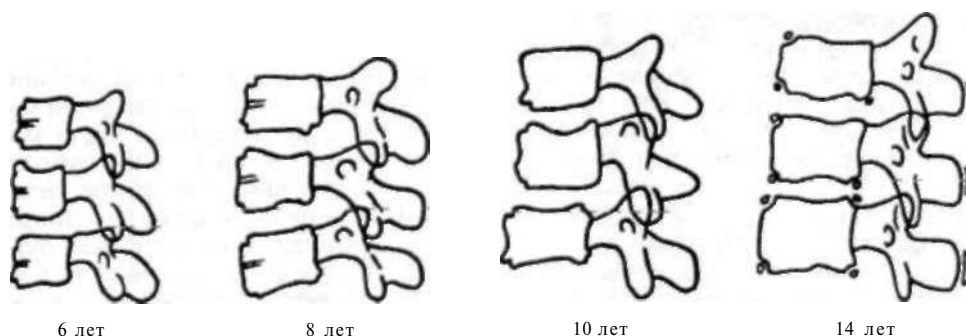
спины область повышенного инфракрасного излучения, совпадающую с проекцией травмированных позвонков. Наличие очага гипертермии сохраняется в течение 6–8 мес с момента травмы и постепенно угасает при положительном прогнозе лечения. При ушибах спины без повреждений костей позвоночника очаг повышенного инфракрасного излучения сохраняется лишь в течение 2–3 нед. По нашим данным, достоверность этого метода составляет 85% (рис. 104).

Ошибки в диагностике встречаются часто, особенно при позднем обращении.

Часто ставят диагноз ушиба спины:

- при недостаточно собранном анамнезе;
- при неполноценном осмотре;
- при недостаточном объеме инструментального исследования;
- при недооценке обстоятельств травмы.

Только при анализе данных всех видов исследования необходимо ставить диагноз. Недооценка обстоятельств травмы снижает бдительность врача при клиническом осмотре и приводит к недостаточному объему исследования. Отсутствие жалоб у ребенка при наличии клинических и рентгенологических симптомов не исключает компрессионного перелома. К ошибкам в диагностике приводят неполное рентгенологическое обследование (рентгенограмма только в задней проекции, боковая рентгенограмма ограниченного участка позвоночника и др.) и неправильная интерпретация рентгенограмм (например, клиновидность тел позвонков на вершине физиологического кифоза без учета других признаков трактуют как физиологическую норму). При выявлении перелома в грудном отделе не всегда обследуют поясничный отдел, осо-



105. Возрастные особенности строения тел позвонков на боковых рентгенограммах (схема) (по В.И.Садофьевой).

бенно при отсутствии жалоб. При отсутствии рентгенологических признаков компрессионного перелома, но при наличии жалоб и симптоматики необходимо произвести контрольный осмотр ребенка через неделю.

При ЧМТ, переломах костей конечностей и таза, травме внутренних органов нераспознанными остаются стабильные компрессионные переломы позвоночника, симптоматика которых нивелируется сочетанными поражениями.

Основные особенности компрессионных переломов тел позвонков у детей:

1) наличие дисплазии тел позвонков не исключает компрессионного перелома; при дисплазии изменение формы тела позвонка имеет место на протяжении всего отдела и отсутствуют другие рентгенологические признаки компрессии;

2) компрессия тел позвонков может возникнуть при относительно легкой травме (падение с высоты собственного роста, кувырок через голову, во время игры);

3) дети часто скрывают сам факт травмы, если первичная болевая реакция кратковременная;

4) при рентгенологическом обследовании незначительная степень ком-

прессии не всегда улавливается у детей младшего возраста из-за бочкообразной формы тел позвонков;

5) необходимо учитывать особенности формы, размеров, контуров и структуры тел позвонков у ребенка в разных возрастных группах.

По данным В.И.Садофьевой (1990 — рис. 105), у детей 1—2 лет жизни тела позвонков имеют яйцевидную форму, отделены от дуг хрящевыми прослойками, сосудистая щель прослеживается на всем протяжении тела позвонка. Межпозвоночные промежутки составляют $\frac{1}{3}$ высоты тела позвонков. Силовые линии не прослеживаются. У детей 3—5 лет форма тела приобретает вид ближе к прямоугольнику с закругленными краями, но сохраняет небольшую выпуклость краниальной и каудальной замыкательных пластинок. В структуре тел позвонков прослеживаются вертикальные силовые линии и два слоя горизонтальных силовых линий, находящихся у замыкательных пластинок. Межпозвоночные пространства имеют форму двояковогнутой линзы, высота их в верхне- и среднегрудных отделах равна $\frac{1}{3}$ высоты тела позвонков, а в нижнегрудном и поясничном — $\frac{1}{2}$. У детей 6—7 лет форма тел позвонков прямоугольная, краниальная и каудальная замыкательные пластинки ровные, прямолинейные, в среднегрудном отделе появляется клиновидная

форма позвонков на вершине грудного кифоза. Система силовых линий становится более четкой, увеличивается количество горизонтальных балок, в грудном отделе на боковой рентгенограмме они прослеживаются нечетко из-за наложения легочного рисунка. В этом возрасте появляются выемки в области передних отделов тел позвонков у краниального и каудального краев — ложа апофизов. Вертикальный и горизонтальный размеры выемки равны и не превышают 0,5 см. Сосудистая щель прослеживается только в вентральном отделе тела позвонка. У детей 8—12 лет тела позвонков грудного и поясничного отделов умеренно вогнутой формы (на вершине физиологического кифоза клиновидные). Величина физиологического кифоза 15—20° (измеренная по методике Cobb) Линейные размеры нарастают в каудальном направлении на 0,5—1 мм. Появляются ядра окостенения апофизов. Силовые горизонтальные линии прослеживаются на всем протяжении тел позвонков. У детей и подростков 13—16 лет заканчивается синостозирование апофизов. Увеличивается высота позвонков в передних отделах. Сверху вниз по ходу позвоночного столба нарастает высота тел позвонков на одну и ту же величину (индивидуально для каждого ребенка), в пределах от 0,5 до 1 мм.

Лечение детей со стабильными компрессионными переломами тел позвонков должно быть ранним, комплексным, этапным и длительным.

При подозрении на компрессионный перелом позвонков (или позвонка) ребенка необходимо госпитализировать в хирургическое или травматологическое отделение многопрофильной больницы, где провести клиническое, рентгенологическое, неврологическое и другое необходимое обследование. При установлении

диагноза ребенок должен быть пролечен по следующей схеме.

1-й день — обследование ребенка специалистами, невропатологом, ЭКГ, укладка на шите с приподнятым головным концом (30—40 см), функциональное вытяжение. Положение ребенка на спине в течение первых двух дней. Вытяжение обеспечивается путем фиксации ребенка к головному концу кровати и естественного его скольжения по наклонной плоскости. При переломе позвонков выше IV грудного — вытяжение на петле Глиссона, а при повреждении нижележащих позвонков — мышечными кольцами. Для удержания ребенка в фиксированном положении при травме поясничного отдела мы дополнительно используем лифчик с боковыми лямками. В карман его под спину вкладываем реклинирующий валик в зависимости от уровня поражения. В течение 2 дней происходит привыкание ребенка к вынужденному положению и можно приступать к ЛФК и массажу.

3—5-й день — пребывание на вытяжении, переворот на живот по нескольку раз в день, постепенно увеличивая количество переворотов и длительность нахождения ребенка на животе. Во время положения на животе — разгибание позвоночного столба (реклинация) обеспечивается упругой реклинирующей подушкой под верхнюю часть груди. Проводят ЛФК для дистальных частей конечностей и дыхательную гимнастику 4 раза в день.

6—10-й день — продолжается постоянное вытяжение, переворот на живот 4—6 раз в день по 30 мин, ЛФК по методике Древинг — Гориневской (по 1-му периоду) 4 раза в день. При переломе грудных и поясничных позвонков — легкие движения головой, верхними и нижними конечностями скольжением по кровати. Ребенка обучают правильно

дышать. При движениях в суставах конечностей следует избегать напряжения мышц туловища. В этот же период проводят ФТЛ, направленное на снятие болевого синдрома, отека, ишемии в поврежденном отделе (УВЧ на область перелома, массаж мышц конечностей).

11–21-й день — постоянное вытяжение продолжается, ЛФК проводится по методике 2-го периода Древинг — Гориневской 4 раза в день. Вводят упражнения для укрепления функции мышц-разгибателей туловища. Основной период занятия дети находятся в исходном положении лежа на животе. Продолжают массаж (мышцы туловища), местно — УФО нолями на область перелома (после окончания УВЧ-терапии).

22–28-й день — ЛФК 3-го периода (по методике Древинг — Гориневской) 4 раза в день, ребенка переводят в положение на четвереньки (колено-локтевое и колено-ладонное). В конце периода — снятие с вытяжения. Продолжают массаж мышц туловища, магнитотерапию или витафон на область спины в проекции перелома.

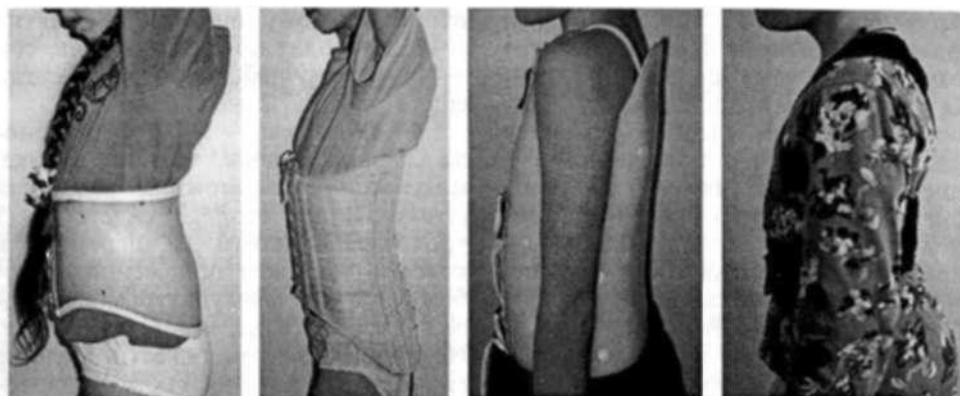
31–60-й день — ЛФК 3-го периода с подготовкой стоп к ходьбе. При отсутствии фактора стояния и ходьбы в течение 2 мес и более у ребенка развивается функциональная недостаточность мышц туловища и нижних конечностей, что приводит к нарушению опорно-двигательной функции стопы. При этом резко снижаются тонус и сила трехглавой мышцы голени, в результате при начале ходьбы ее функции недостаточно для обеспечения толчковой функции и переката стопы при ходьбе.

Нарушение двигательного стереотипа ходьбы усугубляет и отсутствие должных укладок для позвоночника при нахождении ребенка на постельном режиме (валик под поясничный

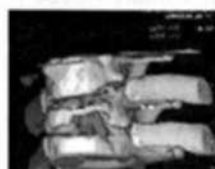
отдел). Изгибы позвоночника в сагиттальной плоскости выпрямляются, и таз устанавливается в вертикальное положение (более 60° к горизонтальной плоскости). При переводе ребенка в вертикальное положение проекция центра тяжести смещается кзади (нагрузка на задние части стоп более 80% от веса тела при норме от 60% до 55% при опоре без обуви). Это еще сильнее затрудняет выполнение толчковой функции (передний толчок) и перекат с пятки на носок.

Для минимизации этих нарушений и сокращения сроков восстановления правильной нагрузки на стопы необходимо поддерживать двигательные стереотипы и функцию мышц голени и стоп на протяжении всего периода нахождения ребенка на постельном режиме. В комплекс ЛФК обязательно включают упражнения для мышц туловища, голени и стоп в изометрическом режиме и с имитацией ходьбы, вибромассаж голени и стоп, электростимуляцию и магнитно-импульсную стимуляцию икроножных мышц. За 2 нед до подъема на ноги проводят массаж стоп, голени и ЛФК с применением аппаратов БОС. На область спины назначают озокеритовые аппликации в положении реклинации сдавленного отдела позвоночника на валике и электрофорез кальция и фосфора на эту же область, ребенку разрешают стоять на коленях, а в положении на спине во время отдыха и ночного сна — сохраняют укладку на валике

61–120-й день — ЛФК 4-го периода 1 раз в день, начало дозированной ходьбы. Походка у детей в первые дни после перехода в вертикальное положение недифференцированная: шаги короткие, удлинен двуопорный период, отсутствует фаза переката с пятки на носок, центр тяжести под стопами смещен кзади и кнаружи. Ребенок ходит на задне-



106. Лечебные корсеты, применяемые для реклинации компримированного отдела позвоночника у детей на первом году после травмы.



107. Исход компрессионного перелома — болезнь Кюммеля.

а — рентгенограмма; б — МР-томограмма; в — в — компьютерные томограммы.

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С КОМПРЕССИОННЫМИ ПЕРЕЛОМАМИ ПОЗВОНОЧНИКА

наружных частях стоп, затруднен подъем по лестнице. При длительном сохранении такого стереотипа ходьбы развивается недостаточность рессорной функции стоп. Появляется болевой синдром в поясничном отделе позвоночника, голених и стопах. Для устранения этих симптомов следует начальный период ходьбы дозировать по длительности с увеличением продолжительности по 5—10 мин ежедневно. В период восстановления опорной и двигательной функции дети получают теплые ванночки для ног, грязевые аппликации на стопы и препараты, улучшающие периферическое кровообращение. Обувь должна быть рациональной: жесткий задник, каблук, эластичная подошва.

После восстановления полного переката стоп разрешается ходьба по лестнице. Обучение проводится лежа до 5 мес с момента травмы, сон на валике. При повреждении более двух позвонков назначают реклинирующий корсет (рис. 106). К 90-му дню с момента травмы дети ходят до 2 ч одновременно. В этот период проводят лазеротерапию паравертебральных областей, магнитотерапию постоянным магнитным полем.

Спустя 4 мес с момента травмы ребенок может дозированно сидеть. Предварительно перед посадкой ребенка следует выполнить контрольную рентгенограмму поврежденного отдела позвоночника. Сажать ребенка следует только при отсутствии

отрицательной динамики. Занятия ЛФК проводят по 2 раза в день, сон — на валике, учеба в положении лежа еще в течение 2 мес.

6—12-й месяц — ЛФК 4-го периода 2 раза в день, сон на валике, максимально возможная разгрузка позвоночного столба, сидеть 4—5 уроков с отдыхом на перемене в коленно-локтевом положении, освобождение от физкультуры, повторный курс массажа мышц туловища. Исключить подъем тяжести, катание на коньках, занятия спортом, велосипед. Разрешается плавание, ходьба на лыжах с палками

После 1 года — ЛФК ежедневно, свободное посещение школы, исключить спорт, сон на щите, дневной отдых, корсет по показаниям, санаторное лечение (массаж, электрофорез гумизоля, серы, индуктотермия, лазеротерапия).

До 2 лет проводится диспансерное наблюдение. Через 2 года после травмы — исход компрессионных переломов тел позвонков:

- полное восстановление;
- неполное восстановление;
- посттравматический остеохондроз;
- посттравматический сколиоз или кифоз;
- болезнь Кюммеля (травматический спондилит—рис. 107).

При травме поясничных позвонков все сроки ограничения двигательного режима удваиваются: ходьба — через 3 мес, сидение — через 6 мес.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА

ОСТЕОХОНДРОЗ

На основании комплексного обследования 341 600 взрослых жителей семи городов России, было установлено, что на 1000 жителей приходится 22,5 обращений по поводу остеохондроза, при этом 3,3 из них диагноз устанавливают впервые [Шапиро К.И., 1993]. В итоге накопленная заболеваемость достигает 49,8 на 1000 жителей, а с учетом медицинских осмотров, выявляющих еще 1,4 случая на 1000 жителей, этот показатель составляет 51,2 на 1000 человек. Вместе с тем поликлиники регистрируют лишь 44% от истинной заболеваемости остеохондрозом. Оказалось, что заболеваемость остеохондрозом среди женщин достигает 52,2%, а среди мужчин лишь 46,6%, что связано, видимо, с объемом физических нагрузок и неравномерностью их распределения среди женщин и мужчин.

Статистические данные К.И.Шапиро свидетельствуют о том, что остеохондроз начинают диагностировать уже в возрасте 15—19 лет (2,6 случая на 1000 жителей), а к 30—39 годам жизни частота остеохондроза достигает 30,7%. Этот показатель возрастает в 2,5 раза среди лиц 40—49 лет; в возрасте же 50—59 лет остеохондроз выявляется у 82,5% жителей. Наибольшая частота остеохондроза отмечается среди лиц в возрасте 60—69 лет и составляет 89,4%. Среди причин первичной инвалидности при заболеваниях опорно-двигательной системы остеохондроз занимает первое место и составляет 41,1% от числа освидетельствованных. При этом 2,2% больных становятся инвалидами в среднем через 7,6 года после начала заболе-

вания, а 47,4% из них полностью утрачивают трудоспособность (I группа устанавливается у 3,8%, II — у 43,6%, III — у 52,6% больных). Характерно, что у 50,4% страдающих остеохондрозом были выявлены плечелопаточный периартрит, плоскостопие и артрозы, что свидетельствует о системности поражения опорно-двигательного аппарата.

Состояние медицинской помощи при остеохондрозе отличается выраженной полярностью и крайними тенденциями, связанными как с кадровыми трудностями, так и со слабой материальной базой и оснащением лечебных учреждений. В целом около 98% всех обратившихся лечат амбулаторно и лишь 2% больных госпитализируют в различные стационары. В условиях поликлиник 51,3% больных с остеохондрозом лечат у неврологов; 32,7% — у терапевтов и физиотерапевтов; 13,7% — у хирургов; 2,3% — у врачей ЛФК. Лишь 2,1% больных консультируют специалисты-ортопеды.

Достойно сожаления, что после установления группы инвалидности только 10% этих больных лечат в стационарах, а повторная госпитализация проводится в среднем через 4 года. Вместе с тем до перевода больных на инвалидность только 15,4% из них пользовались амбулаторным, стационарным или санаторно-курортным лечением; 75,1% больных лечились только амбулаторно и в стационаре; 2,6% — исключительно амбулаторно и в санатории; 6,9% — только амбулаторно. Среди госпитализированных больных 51,7% лечились в терапевтических и неврологических стационарах различных больниц и медико-санитарных частей.

При этом средняя продолжительность пребывания больного на койке составляла 31,2 дня (от 7 до 14 дней — у 14,3%; от 15 до 30 дней — у 42,9%; до 2 мес — у 37,7%; до 3 мес — у 4,1%; свыше 3 мес — у 10% госпитализированных).

Столь широкий диапазон сроков стационарного лечения связан, видимо, с определенным уровнем диагностики в терапевтических стационарах, слабым оснащением и подготовкой специалистов, а также отсутствием единого координирующего центра.

Суть остеохондроза. Остеохондроз — это прогрессирующее одряхление сегментов позвоночника, в основе которого лежат дегенеративно-дистрофические изменения в телах позвонков и межпозвоночных сочленениях (дисках), обусловленные снижением функции мышц, однообразием позы, низкой общей физической активностью и неполноценным питанием. Каждый позвонок имеет верхнюю и нижнюю суставные поверхности, состоящие из гиалиновых (хрящевых) пластинок, между которыми находится студенистое ядро (пульпозное), выполняющее роль амортизатора, глушителя силы толчков и ударов при ходьбе, прыжках и сложных физических упражнениях, требующих больших мышечных усилий. Студенистое ядро замуровано в межпозвоночном сочленении с помощью фиброзного кольца, имеющего множество сращений с поверхностью тела самого позвонка и гиалиновых пластинок, лежащих над и под студенистым ядром. Фиброзное кольцо выполняет роль защитного чехла, или втулки, внутри которой работает студенистое ядро, подобно подшипнику, обеспечивая подвижность и амортизацию в межпозвоночном сочленении. В центре студенистого ядра имеется полость, заполненная специфической жидкостью, напоминающей синовиальную жидкость обыч-

ных суставов. Студенистое ядро, подобно губке, впитывает или теряет жидкость в зависимости от определенных условий и физической активности. Так, при физической перегрузке и утомлении ядро сокращает объем этой жидкости и сморщивается, что приводит к сближению поверхностей позвонков, уменьшению высоты позвоночника в целом и снижению роста человека на 2—4 см или повышению его после отдыха.

Столь существенные колебания роста связаны с тем, что в первые годы жизни человека в студенистом ядре содержится около 90% жидкости, в подростковом — до 80% и в старческом возрасте — не более 60%. Этим объясняется уменьшение роста каждого человека по мере зрелости и старения.

Из сказанного следует, что студенистое ядро ведет интенсивную и поливалентную работу по поддержанию межпозвоночного сочленения в состоянии физической и амортизационной активности. По мере зрелости ядро теряет свои свойства становится упругим, быстро впитывает и отдавать влагу, что приводит к его уплощению, разрывам и потере прочных связей с гиалиновыми пластинками и фиброзным кольцом. Этому в значительной мере способствуют бездвиженность, однообразие позы, ухудшение кровоснабжения и неполноценное питание, способствующее снижению содержания в тканях микроэлементов, ферментов и витаминов. Потерявшее упругость студенистое ядро не в состоянии противодействовать сдавливающим его силам сверху и снизу, что заканчивается стабильным сближением верхней и нижней поверхностей всего межпозвоночного сочленения и снижением его физиологической высоты. Это, в свою очередь, создает условия для отслоения или разрыва фиброзного кольца под влиянием мышечных сил

ОСТЕОХОНДРОЗ

и снижения упругости передних и задних продольных связок, удерживающих позвонки в вертикальном положении. Последние (особенно задняя связка) подвергаются повышенному механическому воздействию и отслоению от костных структур позвонка за счет ненормальной подвижности и взбухания студенистого ядра, которое начинает расчленяться и под влиянием давления прорывает эти связки, образуя грыжевое взбухание, чаще в заднем или заднебоковом направлениях.

Снижение высоты межпозвоночного сочленения (диска) приводит к тому, что при сгибании и разгибании края тел позвонков начинают сближаться настолько, что касаются друг друга, создавая феномен трения края о край. Это трение, в свою очередь, формирует костные шипы, названные тракционной шпорой. Наличие тракционной шпоры является абсолютным признаком остеохондроза, даже при отсутствии других признаков и симптомов этого заболевания.

Новые данные о классификации остеохондроза позвоночника. Исходя из патофизиологических и анатомических процессов старения и одряхления структур позвоночника, его межпозвоночных сочленений и связочного аппарата, а также на основании комплексного анализа около 40 тыс. амбулаторных и стационарных больных, нам представляется целесообразным внести некоторые коррективы в существующие классификации остеохондроза позвоночника. Это связано также с тем, что снижение высоты межпозвоночного диска является не просто стадией остеохондроза, а абсолютным признаком одряхления и старения позвоночника, обусловленных возрастом больного. Поэтому сегментарная нестабильность, сегментарное переразгибание, потеря высоты диска, протрузия диска, по нашим данным,

являются признаками одного патофизиологического процесса, которые можно объединить в одну рубрику под названием «сегментарная и полисегментарная нестабильность». Даже у юношей и молодых людей первые признаки остеохондроза проявляются болью разной интенсивности, а рентгенологически у них является потеря высоты межпозвоночного диска с элементами его протрузии. Поэтому на фоне потери высоты диска и его протрузии возникают условия для отслоения задней продольной связки, что приводит к патологической подвижности тел позвонков и созданию условий для разрыва структур фиброзного кольца, чаще в зоне отслоения задней продольной связки в наружных отделах позвонка.

Эта ситуация может быть охарактеризована как II стадия остеохондроза и именоваться как стадия разрыва фиброзного кольца с фрагментацией и выпадением части пульпозного ядра. Подобная трактовка подтверждается массовыми случаями, когда после резких и неадекватных движений, подъема тяжести больные испытывают появление сильных болей, связанных с разрывом фиброзного кольца и выпадением фрагмента пульпозного ядра в полость позвоночного канала, что вызывает сдавление нервных корешков или структур межпозвоночного нервного ганглия, за которыми следует обилие и пестрота болевых ощущений, симптомов раздражения и выпадения, которые и создают картину остеохондроза позвоночника. Подобная ситуация является наиболее частой в патогенезе остеохондроза позвоночника у лиц молодого и среднего возраста и часто расценивается врачами как «люмбаго», «ишиас», «люмбалгия», что не отвечает сути патологических изменений в зоне межпозвоночного сочленения и связочном

аппарате данного сегмента позвоночника.

У лиц же зрелого и пожилого возраста острое появление болей чаще бывает связано с переохлаждением, которое приводит к выраженному уменьшению объема пульпозного ядра до 40% от его исходных параметров, что вызывает резкое сближение поверхностей тел позвонков и растяжение капсул истинных синовиальных суставов, приводящие к острым болям в данном сегменте, которые ошибочно расценивают как проявление «радикулита».

Стадия разрыва фиброзного кольца с выпадением фрагмента пульпозного ядра может обусловить развитие рефлекторной острой сколиотической деформации, что требует экстренных лечебных мероприятий в условиях стационара, или развитие спондилолистеза, что также требует комплексного стационарного лечения. Вторым исходом разрыва фиброзного кольца может быть стойкий хронический болевой синдром, на фоне которого развивается картина анкилозирующего гиперостоза как защитной реакции организма, направленной на усиление стабилизирующих механизмов в данном сегменте позвоночника. Этот процесс нередко приводит к созданию спонтанного защитного спондилодеза за счет создания костных блоков в переднебоковых отделах межпозвоночного сустава.

При отсутствии лечебного эффекта создаются условия для фиброзного процесса в зоне расчлененного пульпозного ядра с замещением его рубцовым процессом, что приводит к выраженной потере высоты межпозвоночного диска с утратой функциональных свойств данного сегмента. Эта ситуация может быть оценена как стадия остеохондроза в виде моно- или полисегментарного фиброза межпозвоночного диска. За фиб-

розом межпозвоночного диска следует развитие анкилозирующего гиперостоза, которое может быть моно- или полисегментарным и представляется как адаптационная защитная реакция, направленная на усиление стабилизации в данных сегментах позвоночного столба, что исключает у таких больных необходимость хирургических вмешательств для установления стабилизирующих конструкций или спондилодеза.

По нашим данным, анкилозирующий гиперостоз нередко развивается при травматических переломах тел позвонков, особенно у женщин репродуктивного возраста, и это имеет важное значение в механизмах стабилизации поврежденного сегмента позвоночника. На фоне анкилозирующего гиперостоза могут возникать рефлекторные анталгические сколиозы, чаще в поясничном и грудном отделах позвоночника, что существенно усугубляет клиническое течение остеохондроза и требует хирургического вмешательства для коррекции осанки. Анкилозирующий гиперостоз приводит к стенозу позвоночного канала разной выраженности и различной интенсивности клинических проявлений. Часто такие больные явно нуждаются в хирургическом лечении.

В целом можно представить следующую последовательность прогрессирования патологического состояния:

— I стадия — моно- и полисегментарная нестабильность (включает в себя сегментарную нестабильность, переразгибание, потерю высоты диска, протрузию диска); в этой стадии преобладают периодические болевые атаки с возможностью их купирования с помощью традиционного неоперативного лечения; работоспособность сохраняется;

— II стадия — разрыв фиброзного кольца с выпадением фрагмента

ОСТЕОХОНДРОЗ

пульпозного ядра или других компонентов межпозвоночного диска; характерны острые и выраженные длительные боли, очаговые неврологические выпадения, парезы или параличи групп мышц, нарушения функций тазовых органов; могут формироваться рефлекторные анталгические сколиозы; нередко таких больных переводят на инвалидность или оперируют;

— III стадия — фиброз межпозвоночного диска; характеризуется умеренным болевым фоном, явными неврологическими выпадениями; однако боли могут быть периодически и не всегда выраженными, что все же приводит к снижению трудоспособности;

— IV стадия — анкилозирующий гиперостоз моно- и полисегментарный (обязательно наличие фиброза межпозвоночных дисков, вплоть до образования костного блока); боли носят регулярный характер с выраженными неврологическими выпадениями, со снижением трудоспособности; могут развиваться анталгические сколиозы с переходом их в фиксированные; работоспособность ограничена;

— V стадия — стеноз позвоночного канала за счет анкилозирующего гиперостоза, деформации тел позвонков, фиброза межпозвоночных дисков.

Доминируют грубые расстройства чувствительности и движений, вплоть до парезов и параличей; полное или частичное нарушение трудоспособности. Эта стадия характерна для лиц зрелого и пожилого возраста.

Остеохондроз шейного отдела позвоночника. Удерживание головы в нужном положении связано с постоянной динамической и статической работой мышц шеи и задней поверхности шеи и спины. Большой диапазон движений головы обусловлен

тем, что в шейном отделе позвоночника 40% его высоты приходится на хрящевые межпозвоночные сочленения (гиалиновые пластинки, студенистое ядро, фиброзное кольцо и др.), которые придают особую гибкость и расширяют амплитуду сгибания и разгибания шеи, что приводит к повышенной утомляемости мышц этой области и ускоренному «износу» межпозвоночных дисков.

Одним из первых признаков остеохондроза шейного отдела позвоночника является чувство тяжести и боли в шее при движении и даже в покое, иногда хруст или резкие болевые «прострелы» с иррадиацией в затылок. Чаще всего боли усиливаются в горизонтальном положении ночью. При этом возникает онемение III—V пальцев со снижением силы в мышцах-сгибателях пальцев кисти. По мере прогрессирования болезни длительность и выраженность болевых ощущений становятся сильнее, появляется пугающее больное снижение силы в сгибателях и разгибателях пальцев и кисти, возникает ограничение движений в плечевом и локтевом суставах. Все это на фоне болевых ощущений создает тревогу и страх у заболевшего.

Иногда могут появляться отеки пальцев, всей кисти и суставов, бледность или синюшность кожи. Чаще боли и снижение силы в мышцах возникают в V и IV пальцах, сочетаясь при этом с их онемением.

У таких больных на рентгенограммах имеются объективные признаки остеохондроза. Отмечается снижение у них болевой и тактильной чувствительности в зоне иннервации кожной ветви, локтевого нерва или в других кожных зонах кисти, предплечья и плеча.

Эти нарушения чувствительности являются следствием сдавливания нервных корешков шейного отдела спинного мозга, либо «осевшим»

позвонком и его краями, либо выбухающим фрагментом межпозвоночного диска, либо отечными и увеличенными сосудами, лежащими рядом с нервными корешками. При этом возможно полное нарушение нервной проводимости с параличом определенной группы мышц. На этом этапе допускают больше всего диагностических ошибок.

Проявления истинного остеохондроза следует отличать от так называемого синдрома передней лестничной мышцы, при котором больной жалуется на сильные боли в переднебоковом отделе шеи при легком надавливании пальцем на стыке нижней и средней трети высоты шеи. При этом заболевании необходима другая и более специфичная терапия в виде новокаиновых местных блокад передней лестничной мышцы.

Истинному остеохондрозу шейного отдела позвоночника (рис. 108), подтвержденному рентгенологически, лишь в виде исключения может сопутствовать воспаление нервного корешка — радикулит. Последний наблюдается после сильного переохлаждения либо на почве гриппозной инфекции и сопровождается остро возникшим параличом определенной группы мышц или выраженным ограничением их двигательной функции и сильными болевыми ощущениями. Последнее наиболее часто характерно для остеохондроза шейного отдела.

Несомненно, что имеются исключения, при которых боли отступают на второй план и преобладающими являются двигательные нарушения, приводящие больного к врачу.

Остеохондроз грудного отдела позвоночника. По данным Ф.Гейсга (1958), в грудном отделе позвоночника лишь 20% его высоты приходится на долю хрящевых образований межпозвоночных сочленений. Это связано с достаточной ограни-

ченностью движений в данном отделе. Грудной отдел позвоночника образует изгиб назад — грудной кифоз, играющий важную роль в регуляции равновесия.

Не случайно поэтому остеохондроз грудного отдела позвоночника, приводящий пациента к врачу, — не частое явление. Более того, нередко случаи, при которых на рентгенограммах (рис. 109) выявляются грубые изменения в межпозвоночных сочленениях, а субъективных жалоб пациент не предъявляет. Тем не менее чаще всего при остеохондрозе грудного отдела возникают боли в верхнегрудном отделе на границе с шейным сегментом. Эти боли могут быть в межлопаточной области или в нижнегрудном отделе с иррадиацией по межреберьям или длинным мышцам спины. Боли могут иррадиировать в грудину по межреберным нервам, носить опоясывающий характер, усиливаться при глубоком вдохе, кашле или натуживании. В связи с этим при остеохондрозе грудного отдела позвоночника в пожилом и старческом возрасте возникают нарушения дыхания в результате уменьшения или выключения нервной проводимости в межреберных нервах, что приводит к снижению деятельности межреберных мышц!

При дифференциальной диагностике следует отличать опоясывающие боли в нижнегрудном отделе при заболеваниях поджелудочной железы (воспаления, кисты, опухоли). Эти боли чаще являются двусторонними и сопровождаются изменениями либо содержания сахара в крови, либо активности амилазы в моче, свидетельствующими о поражении поджелудочной железы.

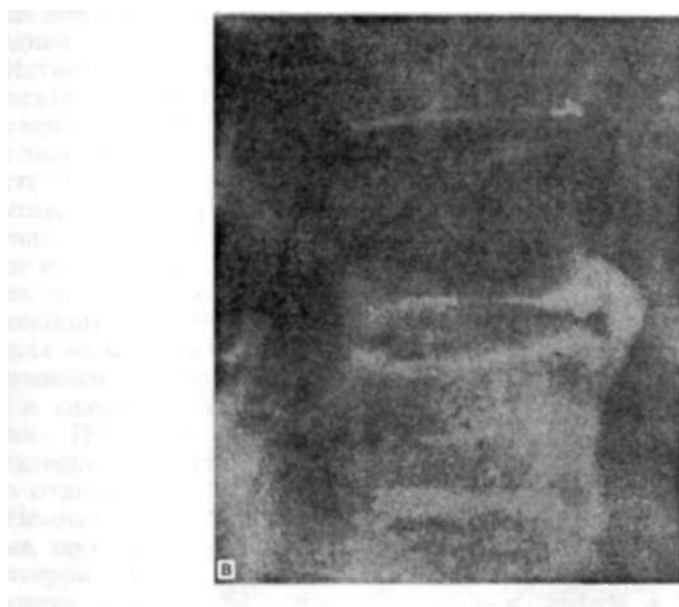
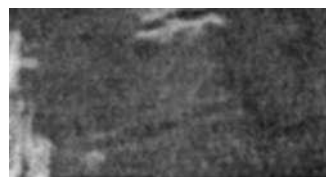
Некупируемые боли в верхнегрудном отделе, носящие односторонний характер с иррадиацией их в область плеча, лопатки, должны побудить к

ОСТЕОХОНДРОЗ



108. *Остеохондроз шейного отдела позвоночника.*

а — в стадии сегментарной нестабильности с элементами сегментарного переразгибания, снижения высоты диска; б — остеохондроз в стадии разрыва фиброзного кольца и последующего фиброза межпозвоночного диска; в — остеохондроз в стадии фиброза межпозвоночного диска и анкилозирующего адаптационного гиперостоза в сегментах С 5-7.



109. Остеохондроз грудного отдела позвоночника.

а—остеохондроз в стадии нестабильности со снижением высоты межпозвоночных дисков (с осей-фиксацией пульпозного ядра); **б**—остеохондроз в стадии фиброза межпозвоночных дисков в сочетании с признаками болезни Шейерманна—Мау; **в**—остеохондроз в стадии анкилозирующего гиперостоза с начальными его признаками.

ОСТЕОХОНДРОЗ

срочному рентгенологическому обследованию для исключения опухоли верхушки легкого (синдром Панкоста), требующей специфических методов обследования и лечения. Боли при остеохондрозе грудного отдела позвоночника могут обусловить развитие сколиоза (искривление позвоночника) разной выраженности, особенно в юношеском и молодом возрасте. Всегда следует помнить, что эти боли преимущественно односторонние и часто сочетаются с нарушением нервной проводимости в корешках спинного мозга. Наоборот, при обычном остеохондрозе грудного отдела превалирует раздражение нервных корешков спинного мозга в сочетании с раздражением околопозвоночных нервных ганглиев, что усиливает выраженность болей и сопровождается утратой поверхностных брюшных рефлексов или их снижением. Последнее может быть полезным в неврологической диагностике в сочетании с болезненностью в точках Зитто и Лапинского на стороне раздражения околопозвоночных нервных ганглиев (паравертебральные симпатические узлы).

Остеохондроз пояснично-крестцовой отдела позвоночника. В поясничном отделе позвоночника доля хрящевых межпозвоночных сочленений составляет около 33% от высоты всего этого отдела, что свидетельствует о достаточной подвижности и значительных функциональных и статических нагрузках на эту часть позвоночника. Данный отдел позвоночника является опорой всего туловища, имеет лордоз и наиболее часто поражается остеохондрозом в связи с усиленным влиянием на него множества факторов. Не случайно чаще всего проявления остеохондроза начинаются с пояснично-крестцовой области в виде чувства тяжести, повышенной утомляемости, которые дополняются появлением боли. Боль

может быть тупой и давящей только в поясничной области или в виде острого эпизода («ударило как током», «боль прострелила всю поясницу и бедро» и т. д.). Чаще острые боли возникают на одной стороне и реже — с обеих сторон от средней линии поясницы. Тупые боли без иррадиации характерны для начальной стадии остеохондроза. Боли же, иррадиирующие в наружные отделы голени и стопы, коленный сустав, чаще связаны с выпадением части пульпозного ядра через разорвавшееся фиброзное кольцо и заднюю продольную связку. Реже фрагмент пульпозного ядра устремляется кпереди.

По характеру и месту проецирования болей можно достаточно точно определить уровень выпадения части межпозвоночного диска. Практика свидетельствует, что разрывы фиброзного кольца и связочного аппарата наблюдаются чаще всего между IV и V поясничными позвонками, сдавливая нервные корешки этого сегмента в момент поднятия тяжести или сильного и не скоординированного движения, а также при падениях.

Остро возникшая боль с одной стороны порождает защитное напряжение мышц поясничного отдела, приводящее к уплощению лордоза или сколиотической деформации, усугубляющее болезненные проявления остеохондроза и удлиняющее сроки лечения. Поэтому целесообразно возможно более раннее обращение к врачу для упреждения развития дальнейших более опасных симптомов остеохондроза (выключение отдельных мышц или паралич одной конечности, снижение силы в мышцах до степени пареза!).

Выпадение фрагмента межпозвоночного диска на уровне I поясничного позвонка может дополниться симптомами нарушения функций мочевого пузыря и прямой кишки типа

недержания или задержки мочи. Эти же симптомы могут возникнуть и при грубом сдавливании фрагментом диска нижележащих нервных корешков спинного мозга. Нередко остеохондроз пояснично-крестцового отдела сопровождается снижением половой функции разной тяжести. Об этом следует помнить всем, кто принимает участие в диагностике и лечении подобных больных.

Появление костных шипов на телах поясничных позвонков вызывает постоянное раздражение нервных симпатических ганглиев в околопозвоночном пространстве, приводящее к тяжелым спазмам крупных артерий (бедренная артерия, артерии голени и стопы), питающих нижние конечности. Это, в свою очередь, значительно снижает приток крови и усиливает болевые ощущения. Поэтому всегда следует проверить пульсацию названных артерий и при необходимости исследовать их с помощью специальной аппаратуры. Недооценка состояния сосудов может нейтрализовать все самые сильные лечебные мероприятия, направленные на устранение признаков остеохондроза. Поэтому диагностика остеохондроза пояснично-крестцового отдела должна строиться на комплексном обследовании (неврологическое, рентгенологическое, ортопедическое и антологическое).

Самой серьезной ошибкой в диагностике остеохондроза является недооценка симптомов опухолей спинного мозга, имеющих много общего с начальными признаками остеохондроза, что ведет к слишком запоздлой диагностике их и плохим или трагическим исходам.

Надо помнить, что большинство опухолей спинного мозга на первых этапах вызывают постоянные и местные боли в определенной зоне позвоночника. Интенсивность этих болей нарастает, они почти не уст-

раиваются известными препаратами и никуда не иррадируют. Лишь на поздних этапах болезни могут появиться проекционные боли (с направлением в ногу, живот, промежность), усиливающиеся при сдавливании вен шеи, сильном кашле и в ночное время как результат венозного застоя в положении лежа за счет нарушенного оттока венозной крови. Болевая стадия при опухолях спинного мозга может длиться до 8—10 мес, после чего следует снижение мышечной силы в одной из конечностей с последующим развитием паралича. Поэтому стойкий и длительный болевой синдром должен насторожить врача и он обязан сделать все для исключения опухоли спинного мозга, которую чаще всего удается полностью удалить хирургическим путем, восстановив работоспособность пострадавшего.

К сожалению, недооценка специфики болевой стадии при остеохондрозе позвоночника до сих пор встречается нередко и больной расплачивается за это глубокой инвалидизацией или самой жизнью (недиагностированный туберкулезный процесс, опухоль, остеомиелит тел позвонков, сосудистые аномалии).

Неснимаемые медикаментозно в течение 2—3 нед боли должны быть основанием для направления больного в неврологический или нейрохирургический стационар для более тщательного обследования с привлечением нейрохирурга.

Остеохондроз пояснично-крестцового отдела может сочетаться с артрозоартритом или артрозом других межпозвоночных суставов, или так называемых истинных суставов. Эти суставы расположены в задних отделах позвонков и могут быть причиной болей в пояснице различной интенсивности. Эти боли чаще возникают лишь при движениях, связанных со сгибанием, разгибанием

ОСТЕОХОНДРОЗ

или боковыми наклонами туловища и стихают в покое. Вот почему квалифицированная оценка рентгенограмм позвоночника может дать истинное представление о причине болей. Поэтому начинать лечение без предварительного рентгенологического исследования не следует.

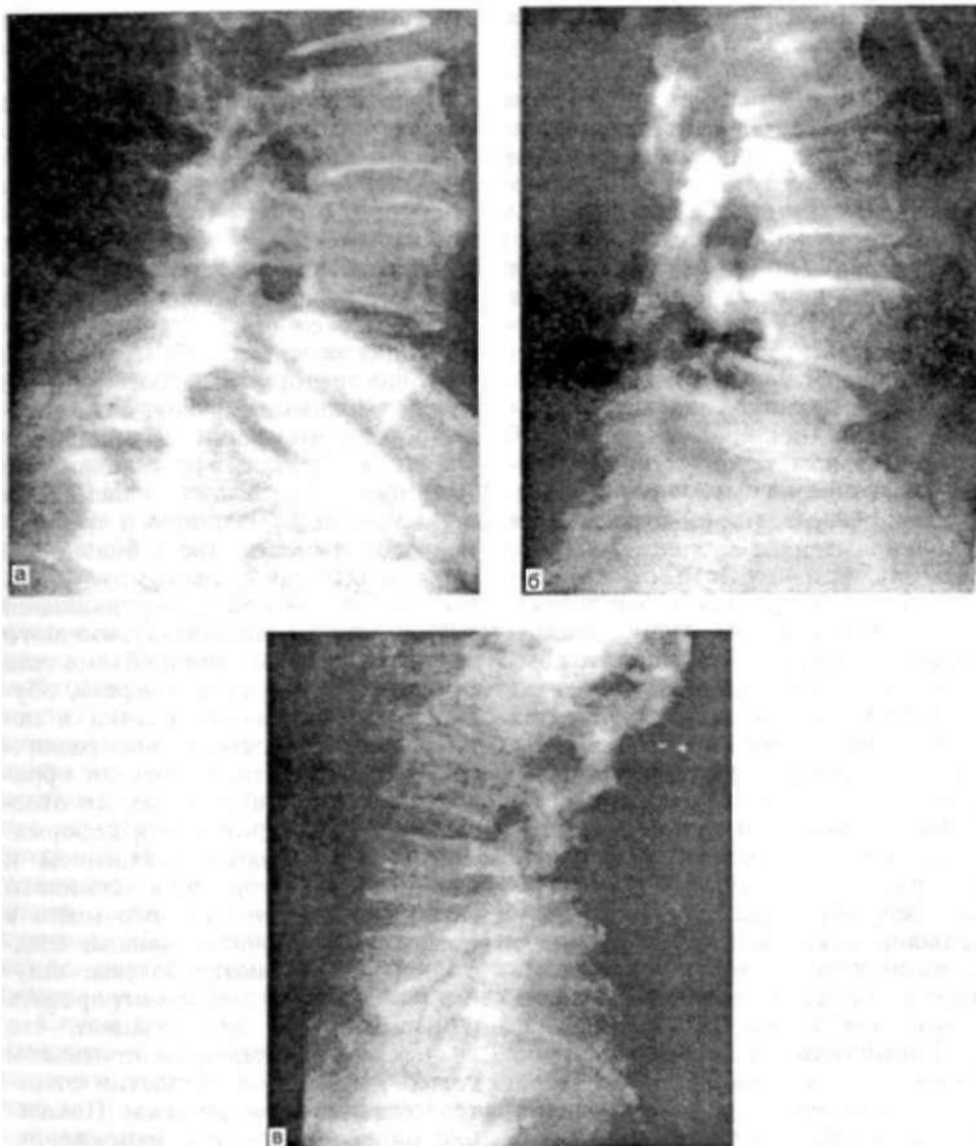
Одним из наиболее тяжелых проявлений остеохондроза этой области является спондилолистез — смещение чаще всего IV, V поясничных позвонков в результате разрыва связок или их атрофии и растяжения под влиянием травмы или выпавшего фрагмента межпозвоночного диска. У таких больных боли могут иррадиировать в обе ноги и в промежность на фоне выраженного ограничения сгибания и разгибания. Больные, страдающие спондилолистезом (рис. 110), нуждаются в хирургическом вмешательстве, чему должно предшествовать всестороннее и комплексное неоперативное лечение.

Нередко остеохондроз сочетается с так называемой гормональной спондилопатией — разрежением и утратой прочности тел позвонков на почве гормональных изменений. У таких больных развиваются самые различные деформации позвоночника, требующие ношения корсетов и большой осторожности при ходьбе и выполнении работы. Не менее опасны также и редкие поражения позвоночника (рис. 111).

Гормональная спондилопатия. Гормональная спондилопатия занимает особое место среди заболеваний позвоночника и имеет много общего по своим проявлениям с остеохондрозом, а также проявляется возникновением болей, что часто расценивается как начало остеохондроза.

Следует уяснить, что гормональная спондилопатия возникает у лиц среднего и пожилого возраста на почве снижения содержания гормонов, способствующих усвоению каль-

ция и фосфора, что приводит к нарушению обменных процессов и снижению прочности костных структур позвонков и их отростков. В целом, у больных нарушается усвоение всех микроэлементов, возникает разрежение костной ткани с нарушением ее прочности (остеопороз различной выраженности), деформацией тел позвонков, их отростков, искривлением оси позвоночника и появлением болей. Остеопороз тел позвонков приводит к снижению их высоты, нарушая анатомические соотношения между нервными корешками и костными образованиями, защищающими их в нормальных условиях от давления окружающих тканей. При этом появляется излишняя и чрезмерная подвижность (нестабильность) позвонков относительно друг друга по горизонтальной и вертикальной осям в связи со слабостью связочного аппарата и уменьшением объема тела позвонка. Это, в свою очередь, обуславливает изменение осанки и искривление оси позвоночника различной выраженности, вплоть до образования деформаций в разных отделах (чаще в грудном). Эти деформации сопровождаются смещением и сдавливанием корешков спинного мозга или самого спинного мозга в полости позвоночного канала, следствием чего являются болевые ощущения. Эти боли могут мигрировать и часто менять локализацию, что является отличительным признаком гормональной спондилопатии от остеохондроза позвоночника. Появление болей приводит к напряжению групп мышц, усиливая деформацию позвоночника и еще больше нарушая осанку. У части больных возникают боли при перемене позы, поворачивании, наклоне или подъеме тяжести. Нередко физическое напряжение вызывает характерный хруст в определенной части позвоночника с последующими болями различной интен-



110. *Остеохондроз пояснично-крестцового отдела позвоночника в сочетании со спондилолистезом разной выраженности.*

а — остеохондроз в стадии нестабильности всех сегментов поясничного отдела со спондилолистезом I степени позвонка L_v; б — остеохондроз в стадии фиброза диска в сегменте i.4—5 со спондилолистезом II степени позвонка L_{iv}. в — остеохондроз в стадии нестабильности нижних сегментов поясничного отдела со спондилолистезом III степени позвонка L_v.

ОСТЕОХОНДРОЗ



111. Редкие формы поражений позвоночника у лиц зрелого возраста.

а — спондилолит Кюммеля (стрелка) у больного без каких-либо неврологических нарушений; б — болезнь Форестье со значительным снижением объема движений шеи у мужчины 65 лет; в — аномалия развития шейного отдела позвоночника с конкрецией тел позвонков и гипоплазией межпозвоночных дисков сегментов С₃—Т₇.

сивности, что вызвано переломом тела остеопорозного позвонка или его отростков. Такие больные сами приходят к врачам, не подозревая о случившемся переломе и не прибегая ни к каким лечебным мероприятиям. К сожалению, механизмы гормональной спондилопатии почти не изучены, выраженность заболевания прогрессирует и до настоящего времени нет радикальных средств для его предотвращения и успешного лечения, а больные многие годы лечатся от «радикулита» без должного эффекта. Главной заботой больного и врача должно быть недопущение переломов тел позвонков и их отростков, ибо переломы не только отягощают состояние больных, но и затрудняют использование традиционного ФТЛ, массажа и ЛФК, играющих важную роль в лечении заболевания.

Надо помнить, что нарушение осанки, возникновение мигрирующих болей в позвоночнике, усиление их при перемене положения есть начальные проявления гормональной спондилопатии, требующие грамотной оценки и проведения должных профилактических мероприятий. Не следует долго воздерживаться от проведения рентгенологического исследования или КТ, которые укажут на деструктивные изменения определенных позвонков и позволят исключить более опасные заболевания опухолевой природы, требующие срочного хирургического лечения или лучевых воздействий. К сожалению, имеются факты слишком запоздалой диагностики опухолей спинного мозга и позвонков, протекающих на фоне имеющегося остеохондроза или гормональной спондилопатии.

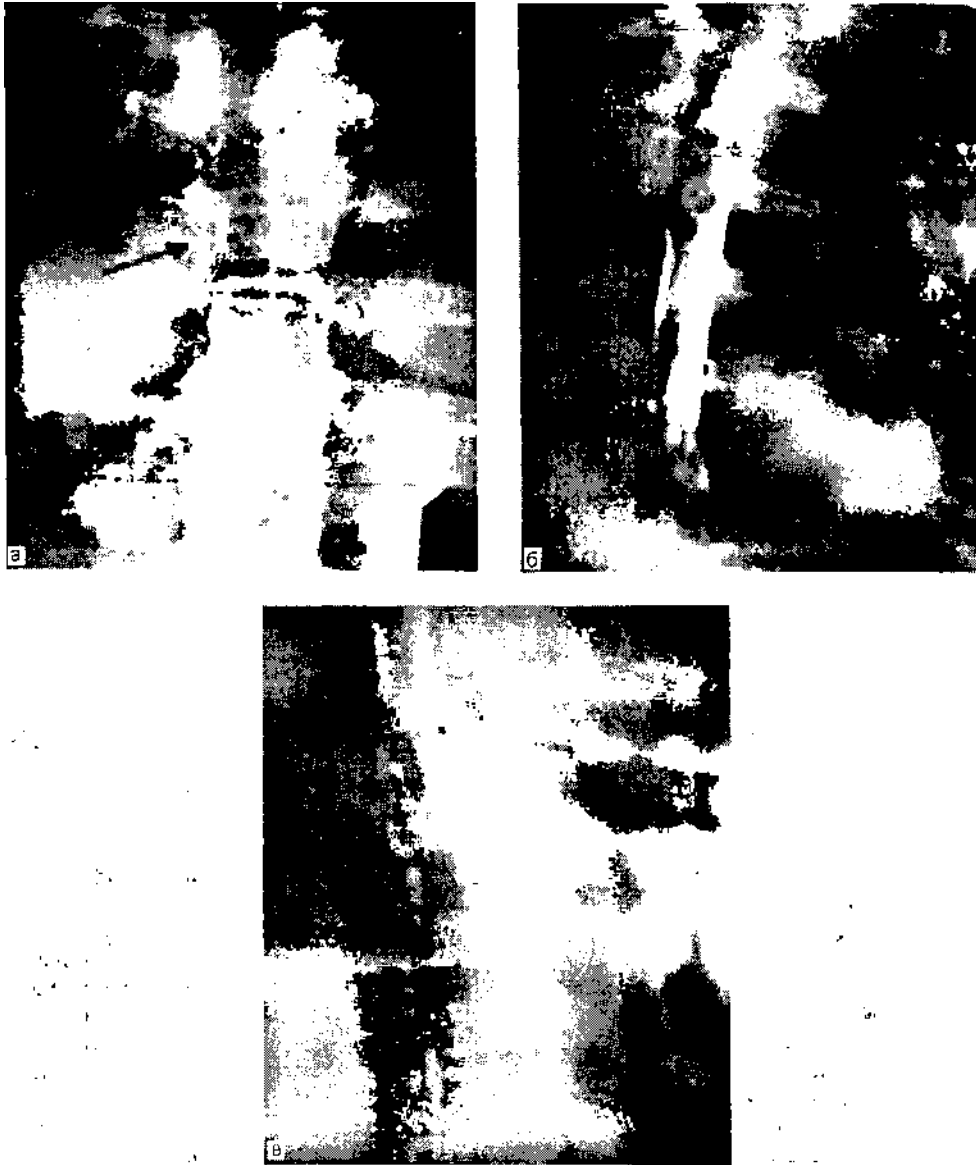
Необходимо обратить внимание на недопустимость проведения всех видов ФТЛ без предварительной консультации больного невропатологом или нейрохирургом, хорошо знаю-

щими проблемы заболеваний позвоночника и спинного мозга. Следует также отметить важность рентгенологического и рентгеноконтрастного исследований, проводимых для уточнения диагноза в условиях нейрохирургического стационара. Все это является комплексом диагностических мероприятий, без которых недопустимо проведение мануальной терапии, разных видов электролечения, лазерной и магнитной терапии, а также тепловых процедур, могущих ускорить рост опухоли, сделав необратимыми расстройства движений и чувствительности. Вместе с тем каждый специалист должен знать, что на фоне имеющихся выраженных признаков остеохондроза позвоночника могут возникнуть и другие заболевания, типа опухолей самих позвонков, окружающих тканей спинного мозга и его корешков, что так наглядно демонстрирует наша повседневная практика.

Естественно, можно оспаривать любой диагноз, склоняться в сторону лишь односторонних представлений о заболевании позвоночника и спинного мозга, отдавать предпочтение какой-то одной классификации и определенным методам лечения. Остеохондроз является лишь маленьким фрагментом системного поражения костной ткани и не только в структурах позвоночника. Мы располагаем множеством наблюдений, где признаки остеохондроза стояли на втором месте после выраженности проявлений заболевания суставов конечностей, и эти два процесса у одного и того же больного могут длительно сосуществовать (рис. 112).

Нет сомнения в том, что ведущим механизмом в развитии болей являются нарушения в корешках спинного мозга и самом спинном мозге, о чем говорят факты быстрого регресса всех болей после обезболивающих блокад по методике Рачкова — Кустова.

ОСТЕОХОНДРОЗ



112. Диагностическое значение симптома Эльзберга —Дайка при опухолях спинного мозга.

а — истончение корня дужки позвонка Т7ы справа (указано стрелкой); б — уровень остановки контрастирующего вещества у той же больной под нижним полюсом опухоли спинного мозга в зоне позвонка Т7iv; в — точка положения контрастирующего вещества у той же больной на фасной рентгенограмме.

Эти наблюдения, связанные с быстрым выключением болевых реакций, свидетельствуют о решающей роли не деформированных костных структур позвоночника, а нервных структур, расположенных в околопозвоночном пространстве и окружающих его тканях, на которые прежде всего влияют противоболевые блокады.

Еще Р.Лериш и А.Л.Поленов (1947) отметили благотворное влияние подобных противоболевых блокад, осуществлявшихся в то время с помощью новокаина. К сожалению, проблема остеохондроза изучалась и изучается чаще всего узкими специалистами в одностороннем порядке, что привело к разноречивым представлениям и недооценке роли нервных механизмов, а ведущие научно-исследовательские учреждения страны явно недооценивали этой проблемы и не координировали исследования в этой области. В настоящее время нельзя оспаривать необходимость комплексной оценки состояния каждого больного совместными усилиями ортопедов, нейрохирургов, неврологов, физиологов и физиотерапевтов, а также рентгенологов с использованием современных диагностических компьютерных томографов.

Нет сомнения в том, что состояние мышечной системы имеет не менее важное значение в механизмах развития болевого синдрома при остеохондрозе. Если бы это заболевание не сопровождалось сильными болевыми атаками, то большая часть больных не стали бы столь упорно искать помощи у врачей и целителей. Об этом свидетельствуют многочисленные наблюдения, когда больные и врачи не подозревали о деформациях тел позвонков и их отростков и лишь случайно сделанные рентгенограммы выявляли грубейшие поражения структур позвоночника, с

которыми больные многие годы жили и работали, не жалуясь на здоровье. Это еще раз демонстрирует ведущее значение в формировании болевого синдрома нервных структур, иннервирующих костные образования и принимающих участие в иннервации мышц и сосудов околопозвоночной области.

Стремление некоторых специалистов к стабилизирующим операциям на позвоночнике в надежде избавить больного от боли является выражением одностороннего подхода и лишено неврологической сущности, ибо, укрепляя стабильность за счет резекции межпозвоночного сочленения, хирург не устраняет причины болей и создает дополнительные зоны раздражения, коими становятся рубцовые сращения вокруг резецированного межпозвоночного сочленения, где имеются мощные и обильные связи между околопозвоночными симпатическими нервными ганглиями и передними и задними нервными корешками спинного мозга. Кроме того, удаление межпозвоночного сочленения из переднего доступа связано с рассечением мощной передней связки, выключением из кровообращения важных артериальных и венозных сосудов, что нередко заканчивается ишемическим распадом и гибелью структур спинного мозга и его корешков, за которыми следуют параличи отдельных групп мышц или всей конечности. Примеров так много, что приводить их здесь нет необходимости. Но, тем не менее, у части больных хирургическое лечение становится неизбежным, о чем будет сказано отдельно.

Неоперативное лечение остеохондроза. Давно отмечено, что тепловые процедуры (водная тепловая процедура, парафин, озокерит, различные грелки, грязи) благотворно влияют на лечение почти всех заболеваний опорно-двигательного аппарата. Те-

ОСТЕОХОНДРОЗ

пло улучшает кровоснабжение, обеспечивает приток к тканям необходимых питательных веществ, в том числе и микроэлементов, упрочняющих костные структуры и улучшающих функцию позвоночника.

Все виды электролечения, направленные на блокаду болей путем введения в ткани обезболивающих средств (новокаин, тримекаин) и йодистых препаратов в сочетании с медикаментами, снимающими спазмы сосудов (папаверин, эуфиллин), очень быстро купируют боли или снижают их силу и позволяют приступить к ЛФК, плаванию и массажу. Исключительно эффективно действует сочетание тепловых процедур на зону болевых ощущений с проведением электрофореза тримекаина в определенном отделе позвоночника (шейном, грудном и пояснично-крестцовом). Для повышения функции мышц и улучшения их питания, особенно в шейном и поясничном отделах, крайне важен ручной массаж в сочетании с ЛФК и плаванием.

В последние годы для купирования болей и повышения тонуса нервной системы широко используется лазеро- и магнитотерапия. Следует с большой осторожностью относиться ко всем видам вытяжения, так как оно дает эффект лишь при признаках выпадения части межпозвоночного диска и наличии симптомов одностороннего сдавливания нервных корешков спинного мозга. В стадии обычной нестабильности межпозвоночных сочленений вытяжение крайне опасно! Оно может привести к надрывам и разрывам связок суставов позвонков и усугубить все проявления заболевания. У больных с признаками протрузии межпозвоночных дисков вытяжение также малоэффективно и может быть опасным.

В стадии выраженных болей лечение должно начинаться с тепловых и электропроцедур, как наиболее

щадящих и способных без физических нагрузок снять боли.

Надо помнить, что у каждого больного остеохондроз формировался в течение многих лет, и обещать вылечить его быстро — по меньшей мере, несерьезно. Если учесть одряхление мышц, их перерождение в сочетании с грубыми деформациями связок суставов, тел позвонков и межпозвоночных дисков, то надеяться на сиюминутный эффект от каких-либо процедур — просто фантазия.

Наличие нестабильности, тракционных шпор и других костных шипов и деформаций требует длительного и комплексного лечения.

Уповать на одну какую-то процедуру бессмысленно! Лечение остеохондроза должно проводиться с участием опытного невролога, знающего особенности медикаментозного лечения и его возможности.

Так, при тяжелых формах остеохондроза шейного отдела позвоночника, сочетающегося с сосудистой недостаточностью, целесообразно дополнить лечение назначением никопана или кавинтона на 1—1 г/мес для улучшения кровообращения в этой зоне. Можно использовать и дибазол, папаверин, эуфиллин. Наличие грубых неврологических симптомов, свидетельствующих о сдавлении или отеке нервных корешков, требует назначения маннита в виде электрофореза на проекцию соответствующего нервного корешка для обезвоживания и снятия компрессии.

При признаках выпадения фрагмента межпозвоночного диска, подлежащего удалению, следует усилить фагоцитоз за счет применения биогенных симуляторов. Из них наиболее эффективным, с нашей точки зрения, является ФиБС в дозе по 1 мл, вводимый подкожно в течение 1 мес. Его назначение ускоряет са-

нацию и ассимиляцию фрагмента диска с образованием защитного рубца в зоне выпадения и способствует упрочению нарушенного связочного аппарата.

Наличие нарастающего нарушения нервной проводимости в определенном или в нескольких нервных корешках должно быть основанием для назначения витамина В12 по 500 мкг внутримышечно в течение 25—30 дней. Наш опыт убеждает в исключительной эффективности этого препарата, который ускоряет восстановление проводимости и способствует спонтанной регенерации нервного корешка, а также санации и утилизации выпавшего фрагмента межпозвоночного диска.

Благотворно назначение препаратов, содержащих кальций (10% раствор кальция глюконата, 10% раствор кальция хлорида с глюкозой), снижающих болевой фон (за счет дегидратационного эффекта) и нервную возбудимость.

При четких очаговых неврологических симптомах, связанных с венозным полнокровием межпозвоночных нервных ганглиев, полезно назначение триампура, фуросемида или лазикса в соответствующих дозах.

Лицам с нарушением сна и эмоциональной неустойчивостью на ночь необходим прием тазепама или аминазина для углубления сна и стабилизации эмоциональной сферы. При отсутствии указанных препаратов их можно заменить назначением димедрола, пипольфена, супрастина или тавегила, обладающих умеренным снотворным и успокаивающим свойством. У части больных противобололевой и снотворный эффект отмечается от приема дифенина, назначаемого однократно на ночь, и др.

Известные трудности в обеспечении лекарственными средствами не позволяют перечислить другие малодоступные препараты, используемые при лечении остеохондроза.

Каждый больной остеохондрозом должен знать, что существенное значение имеет также характер питания. Восполнить недостаток известных микроэлементов в крови и тканях помогает регулярный прием сырых мелкотертых овощей (морковь, редис, репа, капуста и др.).

Рыбные блюда способствуют повышению содержания кальция и других элементов, упрочняющих костные структуры. Йодсодержащие продукты полезны в качестве усилителей обменных процессов и для восполнения содержания микроэлементов в крови.

Исключительна роль кукурузы и бобовых, которые, по некоторым данным, улучшают нервную проводимость и микроциркуляцию, что так важно при запущенных формах остеохондроза.

Орехи и молочные продукты следует употреблять по возможности чаще в сочетании со свежими ягодами, медом и зеленью.

Жирная пища, богатая холестерином, должна расцениваться как вредная и опасная, особенно для людей пожилого возраста, так как она снижает возможности микроциркуляции, способствует запустеванию сосудов и их выключению из кровотока.

Крайне опасны продукты, богатые поваренной солью. Соль, попадая в кровеносное русло, притягивает избыточное количество воды, что приводит к набуханию и отеку тканей, нарушению оттока венозной крови, отеку нервных корешков и их оболочек. Все это не способствует успешному лечению остеохондроза.

Хирургическое лечение остеохондроза. Анализ неврологических проявлений и изучение динамики заболевания позволяют отказаться от термина «радикулит» или «дискогенный радикулит», так как у подавляющего большинства больных не

выявляется никаких признаков воспаления нервных корешков, а боли возникали на фоне деформаций самих межпозвоночных сочленений с выпадением или протрузией части пульпозного ядра или за счет гипертонуса мышц, что вызывает картину анталгического сколиоза. Появление сколиоза усугубляет заболевание и часто усиливает выраженность болей. Причины этих явлений многообразны. Суть хирургического лечения заключается в устранении прежде всего сдавления корешков спинного мозга и его сосудов, обеспечивающих питание нервных структур. Поэтому хирургическое лечение абсолютно показано при сужении позвоночного канала (стеноз) в шейном, грудном и поясничном отделах с одновременным наличием признаков нарушения проводимости спинного мозга (нарастающая слабость мышц в руках и ногах!), а также признаками полной или частичной блокады подбололочных пространств, где в норме свободно циркулирует омывающая все нервные структуры СМЖ. Сам факт сдавления спинного мозга или его корешков усугубляется сдавлением сосудов этих образований, что приводит либо к обескровливанию нервных приборов, либо к венозному полнокровию и застою. Устранение причин сдавления хирургическим путем с использованием различных методов, включая стереотаксический, является на сегодняшний день абсолютно обоснованным, так как пока нет других более мягких способов ликвидировать это сдавление. Попутно заметим, что хирургия спинного и головного мозга начиналась с оперативных вмешательств по устранению причин сдавления головного мозга за счет гематом (сгустки крови), отломками костей, гнойниками (абсцессы) и опухолями различной гистологической структуры. Этот классический принцип устранения

сдавления равно относится и к спинному мозгу, и к окружающим его костным образованиям с некоторыми особенностями. Часть авторов ограничивают круг хирургической помощи подобным больным и считают показанными операции лишь при сдавлении нервных корешков в области поясничного отдела позвоночника (так называемого конского хвоста), что не подтверждается нашей практикой.

Устранение причин сдавления нервных образований следует выполнять на любом уровне позвоночника и спинного мозга, если исчерпаны все нехирургические методы лечения, а больному угрожают перевод на инвалидность и потеря работоспособности.

Наиболее важным фактором является срок хирургического вмешательства в зависимости от длительности болезни. Для нас это наиболее дискуссионная и менее всего решенная сторона данного вопроса. Мы никогда не спешим рекомендовать больному хирургическое лечение, но мы и не сторонники длительной его отсрочки, так как есть и действует фактор «атрофия от давления». Эта атрофия развивается на любом уровне спинного мозга с последующей гибелью нервной ткани и появлением двигательных нарушений, вплоть до паралича. Подобного исхода ждать никогда не следует.

В решении вопроса о времени хирургического вмешательства, кроме объективных данных комплексного обследования, большое значение имеет личный опыт специалиста. Надо помнить, что причиной сдавления могут быть сосудистые аномалии, опухоли, перерождение и дегенеративные остатки межпозвоночных дисков и костных образований, удаление которых у части больных является решающим лечебным фактором.

Совсем недавно мы с В.П.Макаровым столкнулись с интересным фактом. У одного из больных, ранее оперированного дважды, был обнаружен грубейший стеноз на уровне IV и V поясничных позвонков, который сочетался с огромным костным шипом, вдающимся в полость позвоночного канала, что привело к полной блокаде подбололочных пространств, резчайшему напряжению ТМО и ее истончению, атрофии корешков спинного мозга. У больного более 6 мес не удавалось купировать сильные боли, и он высказывал мысли о самоубийстве. Надо ли говорить о том, что он побывал почти у всех специалистов, занимающихся лечением данного заболевания, и сам настаивал на хирургическом лечении. У больного имелись также признаки гормональной спондилопатии, на фоне которой возникли грубая деформация тел позвонков, позвоночного канала и картина его стеноза. По нашим данным, не более 5% больных данного профиля нуждаются в хирургическом лечении.

Естественно, что хирургическому лечению должно предшествовать самое тщательное комплексное лечение с применением всех видов разрешенного ФТЛ, санаторно-курортного лечения (Старая Русса, Хилово, Мацеста и др.) с использованием ЛФК и лечебного питания. Быть сторонником только неоперативного лечения — не только необоснованно, но и опасно для больных. Еще более опасно быть сторонником только хирургического лечения, в чем мы убеждаемся почти ежедневно, консультируя глубоко инвалидизированных больных, перенесших различные поспешные хирургические вмешательства, особенно с использованием так называемого переднего доступа, при котором рассекается передняя связка и удаляется все межпозвоночное сочленение с замещением его костью, взятой у того же больного.

Точно так же может закончиться удаление части пульпозного ядра, выпавшего в сторону позвоночного канала, если его удаление было поспешным, без предварительного использования комплекса физиотерапевтических и медикаментозных средств, проводившихся в условиях специализированного стационара

под наблюдением опытных специалистов — неврологов и нейрохирургов. Длительность такого лечения может быть от 2 нед до 4 мес. Если при этом достигается удовлетворительный лечебный эффект без ограничения работоспособности больного, то даже при наличии рентгенологических признаков выпадения части пульпозного ядра такого пациента оперировать не следует. Больному целесообразно приступить к работе, и лишь при повторной атаке болей и декомпенсации всех клинических показателей, не поддающихся коррекции в условиях стационара, можно ставить вопрос о целесообразности хирургического лечения. Несоблюдение этих положений приводит к тому, что поспешное удаление выпавшей части пульпозного ядра может дать временное улучшение состояния больного с прекращением болевых ощущений и улучшением двигательной функции нижних конечностей, на фоне которых возникает повторное выпадение оторвавшегося фрагмента пульпозного ядра. Его выпадение и смещение в сторону позвоночного канала у такого пациента облегчается тем, что оперирующий хирург сделал «раневой канал» путем рассечения связочного аппарата в задних или заднебоковых отделах межпозвоночного сочленения, по которому произошло повторное отчленение и выпадение части пульпозного ядра и смещение его в сторону спинного мозга или его корешков, что привело к обострению болей или их новой вспышке.

Вот почему так правы английские специалисты в своих выводах о том, что оперативное лечение при остеохондрозе показано лишь больным с наличием признаков сдавления спинного мозга и его корешков, устранение которых на современном этапе возможно только хирургическим путем. При этом число таких больных,

ОСТЕОХОНДРОЗ

по их данным, не превышает 2% от всех леченных больных с остеохондрозом. Надо признать, что хирургическое разрушение естественного связочного аппарата межпозвоночных сочленений приводит к выключению из кровообращения массы важных сосудов, питающих артериальной кровью спинной мозг и его корешки, что нередко приводит к параличам конечностей или групп мышц и усугубляет все проявления заболевания. Еще раз напомним, что на сегодня опыт специалистов в этой области ограничивает возможности хирургии кругом нескольких проявлений:

— хирургическое лечение показано при наличии признаков сдавления спинного мозга и его корешков на любом уровне;

— хирургическое лечение целесообразно при прогрессирующем сужении (стенозе) позвоночного канала на разных уровнях, сочетающемся с нарушением функции спинного мозга и различными болевыми и трофическими проявлениями;

— хирургическое лечение оправданно для достижения стабилизации в определенных сегментах позвоночника за счет использования замороженной костной ткани, пластмасс и других приспособлений, которые не требуют разрушения естественных связочных образований межпозвоночного сочленения и сами по себе способны укрепить его и избавить пациента от болей и угрозы выпадения части пульпозного ядра в сторону спинного мозга;

— частые атаки болей, приводящие к снижению работоспособности, при наличии полных и несомненных признаков выпадения фрагмента расчлененного пульпозного ядра могут быть основой для решения вопроса о целесообразности хирургического лечения.

Самым прогрессивным и надежным является способ и система.

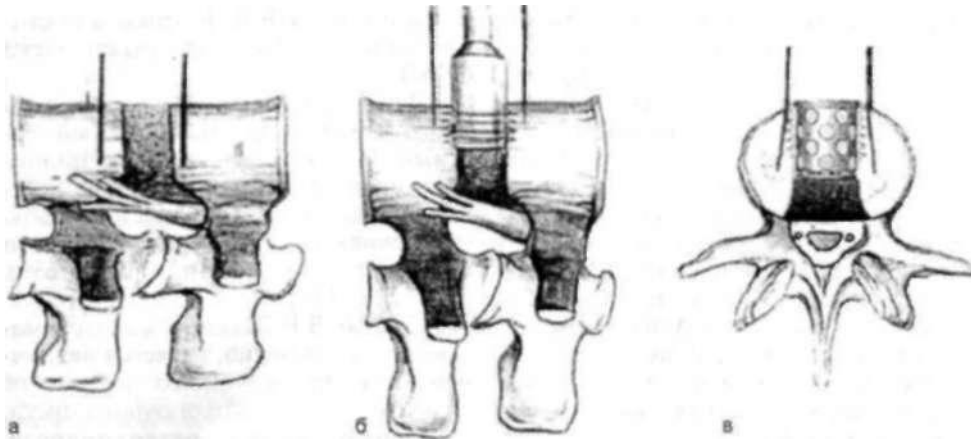
разработанная В.В.Доценко для стабилизации и удаления грыжи диска (2005).

Эти хирургические приемы В.В.Доценко создают надежный костный блок в сегменте, а его цилиндрическая фиксирующая конструкция с высоким профилем резьбы обеспечивает полноту стабильности особенно при спондилолистезах (рис. 113. 114).

Способ В.В.Доценко малотравматичен и, несомненно, является наилучшим для хирургического лечения не только грыж межпозвоночного диска.

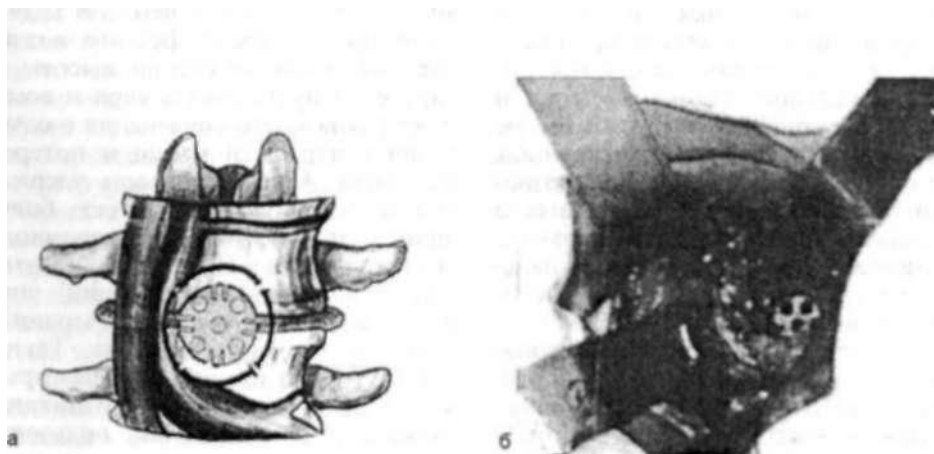
Профилактика остеохондроза. Живой и подвижный позвоночный столб обеспечивает человеку массу красивых и сложных движений. С возрастом в позвоночном столбе происходит уплощение шейного и поясничного лордоза с тенденцией к потере гибкости — человек горбится. При этом физиологический кифоз распространяется выше и ниже за счет снижения тонуса и силы мышц. У части людей происходит выраженное выстояние кзади этого кифоза в виде горба, в связи с чем они ходят, согнувшись кпереди. Все это возникает на почве снижения высоты и упругости пульпозного ядра и всего межпозвоночного сочленения в сочетании с атрофией мышц и потерей их тонуса. А необходимость удержания головы способствует еще большему сгибанию всего позвоночного столба кпереди в виде большой дуги, один конец которой (нижний) упирается в крестец, а другой (верхний) связан с основанием черепа. Таким людям трудно выполнять некоторые привычные движения, возникают сложности при одевании, пользовании ванной и душем.

Для предотвращения этих тяжелых последствий остеохондроза позвоночника на протяжении всей жизни следует применять меры профилактики.



113. Этапы переднего спондилодеза полым кольцевым титановым имплантатом с высоким профилем резьбы.

а — передняя декомпрессия; б — формирование резьбы для имплантата; в — установка кольцевого имплантата с высоким профилем резьбы.



114. Стабилизация полым титановым имплантатом.

а — схема положения кольцевого имплантата; б — этап операции после установки кольцевого имплантата с высокой резьбой.

ОСТЕОХОНДРОЗ

Первую заботу о своих детях должны проявлять родители и следить, чтобы дети не горбились, правильно сидели, были приучены к ношению ранца, имели хорошую *выправку*. Преподаватели гимнастики и других видов спорта должны со знанием дела выбирать подходящие упражнения.

Надо помнить, что ребенок рождается лишь с одним физиологическим искривлением — кифозом, а шейный лордоз проявляется уже в первые месяцы жизни. Оно формируется, когда ребенок, лежа на животе, начинает поднимать головку. Это обстоятельство следует разумно использовать. Поясничный лордоз формируется в конце 1-го года жизни, когда ребенок начинает ходить и стоять. В это время дети нуждаются в особо пристальном внимании для исключения травмирующих моментов, которые могут обусловить травму и деформацию позвоночника. Для этого им нужны специальные манежи, различные поддерживающие и фиксирующие их тело приспособления и устройства, препятствующие падению на пол. Сам пол должен быть покрыт эластичной тканью (палас, ковровые дорожки, ковры), смягчающей силу ударов при падении ребенка. На это нельзя жалеть ни средств, ни времени. Самой опасной порой для малыша является период обучения ходьбе. Такие дети часто падают и поэтому нуждаются в самом серьезном и пристальном внимании, направленном на профилактику травм. Неокрепшие позвонки и их сочленения легко травмируются и деформируются, что может повлиять на осанку или привести к формированию сколиоза, сделав жизнь родителей и пострадавшего несчастной на долгие годы. Эти повреждения могут проявиться и в более позднем периоде жизни в виде сильных болей, нарушения осанки и выраженных

деформаций различных отделов позвоночника.

Исключительно опасны для детей прыжки в воду и ныряние в необследованном и новом водоеме, где *могут* быть затонувшие бревна, доски и металлоконструкции, проволока и другие опасные для ныряльщика предметы. Столкновение с ними в воде при нырянии приводит к травме головы и шейного отдела позвоночника, чаще на уровне IV—V шейных позвонков с компрессией их тел и даже их смещением или вывихом. Такие повреждения позвоночника чаще всего заканчиваются глубокой инвалидизацией с параличом ног или резким снижением их функции и сопровождаются расстройствами мочеиспускания и дефекации.

Переломы позвонков или их вывихи при нырянии могут возникнуть и в других отделах позвоночника с разной степенью их компрессии или другой деформации. Травмированные позвонки в последующем, как правило, быстрее подвергаются остеохондрозным изменениям.

Замедлить развитие остеохондроза могут ЛФК, проводимая под наблюдением специалиста, занятия спортом с соответствующими возрастными ограничениями и рациональное питание, сдерживающее нарастание массы тела. Важно также с детства приучиться пользоваться для переноса груза рюкзаком. Использование его приводит к равномерному распределению нагрузок на все структуры опорно-двигательного аппарата и исключает разрушительные влияния на пояснично-крестцовый отдел, и без того подверженный остеохондрозу.

Женщинам не следует пользоваться обувью на очень высоких каблуках. Высота каблуков должна быть не более 3—5 см. Высокие каблуки — причина глубоких деформаций суставов стоп, которые в

дальнейшем требуют травматичных реконструктивных операций. Следует носить удобную обувь и пользоваться супинаторами для поддержания свода стопы, особенно при длительной ходьбе, беге или стоянии (станочник, продавец, официант, учитель, хирург, садовник, пчеловод и др.). Наличие супинаторов улучшает амортизирующие свойства стопы и предупреждает развитие плоскостопия.

Люди давно практикуют дневной отдых и сон в положении лежа, что дает всестороннюю разгрузку для всех сочленений позвоночника и предупреждает развитие необратимых изменений в его сочленениях. Пользоваться этой разумной формой отдыха следует всякий раз, когда позволяет обстановка. Если работа требует положения стоя (продавец, хирург, учитель и др.), то необходимы паузы длительностью 10—15 мин через каждые 1 1/2—2 ч для отдыха преимущественно в положении сидя или лежа.

Не следует жалеть времени и средств для профилактики остеохондроза, лечение которого потребует не только затрат, но и массы времени и нередко отказа от любимой работы!

Правильно сидеть, и прежде всего с эстетической точки зрения, умеет не всякий. Сидящий развалившись, как попало, с приведенным к груди подбородком, не знает, что эта поза приводит к нерациональной перегрузке отдельных сегментов позвоночника, перерастяжению связочного аппарата и преждевременному износу межпозвоночных дисков. Слишком мягкие современные кресла способствуют деформации физиологических изгибов позвоночника. Развалившийся в кресле превращает свой позвоночник в большую дугу с выпуклостью назад, что вызывает грубое сдавление межпозвоночных дис-

ков в их передних отделах и перерастяжение связок в задних отделах позвонков. Такая поза приводит к расслаблению мышц тазового дна, что крайне вредно для женщин. При этом расслабляются мышцы передней брюшной стенки.

Сидеть, закинув ногу на ногу, также довольно вредно, так как при этом затрудняется кровообращение в нижних конечностях. Любители этих поз должны знать, что при этом надо часто чередовать смену ног и не поднимать их слишком высоко, физиологично положение ног, при котором колено вашей стоящей на полу ноги оказывается во впадине под коленом переброшенной сверху ноги. Однако сидеть надо так, чтобы избежать перегрузок на позвоночник и чтобы эта поза превращалась в хорошую гимнастику. Исходя из того, что многие большую часть дня проводят сидя, надо понять это и уяснить суть физиологии сидения.

Прежде всего у сидящего должны сохраняться физиологические лордозы шейного и поясничного отделов позвоночника, что способствует равномерному распределению нагрузок на опорно-двигательный аппарат. Сидеть следует на прочном стуле такой высоты, чтобы ваши ноги упирались в пол. Размер сиденья от края до спинки должен быть такой длины, чтобы на нем уместились бедра от подколенной ямки до ягодиц. На коротком сиденье вы через несколько минут почувствуете усталость. Если же сиденье очень длинное и вы не можете воспользоваться спинкой стула, то ваша спина быстро устанет и вы начнете чувствовать дискомфорт. Если же сиденье соразмерно вашим габаритам, тогда надо достичь спинки стула и опереться на нее всей спиной. При этом голова, плечи, туловище, таз должны быть в одной плоскости, что поддерживает естественные лордозы поясничного и

ОСТЕОХОНДРОЗ

шейного отделов позвоночника и равномерно распределяет нагрузку на все сочленения позвоночного столба, живот же должен быть втянут. Грудь выпячивается вперед, а голова держится прямо. Все это обеспечивает свободу движений. Идеально, если спинка стула повторяет естественный лордоз поясничного отдела позвоночника и тем самым облегчает работу мышц этой области. К сожалению, наша промышленность штампует стандартную мебель без учета физиологии позвоночника, чему, видимо, мы и обязаны массовым остеохондрозом даже у школьников и подростков.

Для длительной работы в положении сидя следует использовать вращающийся стул со спинкой, имеющей изгиб по типу поясничного лордоза с хорошей опорой для грудного отдела спины. Надо помнить, что даже при длительной работе за пишущей машинкой или за письменным столом не следует низко наклонять голову — это приводит к перенапряжению шейного отдела позвоночника и уплощению шейного лордоза, нестабильности позвоночных сочленений. Голову наклоняйте лишь слегка, ее удержание требует большого мышечного напряжения, берегите свои биоресурсы даже в покое!

Чем прямее вы сидите, тем меньше приходится напрягаться мышцам, что снижает степень износа межпозвоночных сочленений (дисков)!

Спать надо в максимально удобной позе с таким расчетом, чтобы поясничный и шейный лордозы сохраняли свою естественную кривизну. Рекомендации о пользе жесткого ложа совершенно необоснованны, так как жесткая постель приводит к углощению этих естественных лордозов, что сопровождается усилением нагрузок на связочный аппарат и пульпозное ядро. Идеально спать на перине, которая способствует сохра-

нению лордозов за счет своей эластичности, гибкости и равномерной нагрузки на все позвоночные сочленения и сегменты. Жесткое ложе тем более нецелесообразно для лиц пожилого возраста, у которых всегда есть признаки нарушения кровообращения.

При «стоячем» характере работы необходимо ношение супинаторов, туфли должны быть со шнурками для обеспечения возможности регулировать их ширину и высоту свода стопы.

Надо во всем знать меру. Всякие физические перегрузки без контроля могут усилить и ускорить проявление остеохондроза. Не впадайте в панику и не спешите соглашаться на операцию по поводу остеохондроза, так как после операции вас ждет инвалидность II группы сроком не менее года! Не лучше ли сделать все возможное с помощью ФТЛ, лечебного питания, медикаментов и физкультуры. Рекомендуется лечение остеохондроза в санаториях Старой Руссы, Хилова, Мацесты и др.

Помните, что остеохондроз — это прежде всего неврологическое заболевание, а потом ортопедическое и ангиологическое. Не обходите этих специалистов!!

Это должен знать каждый. Чтобы не впадать в панику и не предпринимать нецелесообразных обращений в медицинские учреждения или кооперативные организации, каждый гражданин должен знать некоторые определяющие признаки остеохондроза и смежных заболеваний.

Тела позвонков и окружающие их ткани могут поражаться туберкулезным процессом, при котором также возникают боли в зоне этого поражения. Но при туберкулезном воспалении значительно меняется состав крови, повышается СОЭ, что совершенно не характерно для обычного остеохондроза. Поэтому в ряде

случаев необходимо проведение указанных анализов крови и специальных биохимических исследований ее сыворотки. К сожалению, остеохондроз часто лечат несведущие специалисты. При этом стандартно и слишком часто при появлении болей ставят диагноз «радикулит», ставший также чрезмерно популярным. Надо помнить, что радикулит — это воспаление одного или нескольких нервных корешков. При этом воспаление сочетается с повышением температуры тела, изменениями крови и СМЖ, а также с появлением признаков раздражения оболочек спинного мозга (менингеальные симптомы), что выявляется исключительно специальными исследовательскими приемами и обязательно компетентным врачом-неврологом. В общей картине радикулитов выделяют фуникулиты, менингоррадикулиты, полиневриты и т. д. При них всегда имеется сочетание боли с нарушением двигательной функции конечностей, вплоть до их паралича.

В отличие от болей, связанных с остеохондрозом, при «радикулитах» заболевание длится многие месяцы и требует обязательной помощи квалифицированного невролога для правильной оценки истинной причины радикулита.

За диагнозом «радикулит» нередко скрывается опухолевая природа заболевания, и это требует определенной настороженности.

Все больные с истинными радикулитами, полиневритами и менингоррадикулитами подлежат лечению у неврологов или нейрохирургов, хорошо знающих особенности данного патологического состояния.

Надо помнить, что воспаление нервного корешка может закончиться полным нарушением его проводимости и параличом группы мышц (если лечение проводится с опозданием и не на научном уровне!).

Весьма часто у лиц зрелого возраста возникают боли в глубине поясницы и спины, связанные с мочекаменной болезнью. Эти боли нередко заставляют больного совершить массу ненужных визитов к самым различным специалистам, потратить много времени напрасно. Наличие камня в почке (почечной лоханке) долго может ничем не проявляться. В отличие от болей при остеохондрозе боли при мочекаменной болезни могут возникнуть в покое остро, без каких-либо провоцирующих моментов. Эти боли с локализацией в глубине поясницы — чаще одностороннего характера, очень сильные, сопровождаются учащенным и болезненным мочеиспусканием (иногда с примесью свежей крови!). Такие боли почти всегда иррадируют в промежность, половые органы, прямую кишку, мочеиспускательный канал и подвздошную область. Если остро возникшие боли сопровождаются отхождением камня из лоханки, размеры которого позволяют ему пройти в мочеточник, то они носят локальный и односторонний характер по ходу мочеточника с проекцией вниз и в паховую область с направлением в зону мочевого пузыря.

В момент приступа больной покрывается потом, цвет кожи изменив, сила болей порождает возбуждение и плач, неадекватность поведения. Такие больные мечутся, они возбуждены. Их поведение может затруднить проведение всего комплекса последующих лечебных мероприятий. Больному надо дать таблетку папаверина или папазола (можно никошпан, но-шпу, атропин), которые снимают спазмы гладких мышц. Уместно ввести подкожно какой-либо обезболивающий препарат (анальгин, промедол), после чего поместить больного в горячую ванну так, чтобы вода покрывала все тело

ОСТЕОХОНДРОЗ

до шеи. Тепло ванны, принятие спазмолитического и противоболевого препаратов, как правило, быстро купируют боли и могут способствовать отхождению камня из почечной лоханки или мочеточника. Некоторые специалисты рекомендуют при этом обильное теплое питье для усиления оттока мочи из почки и тем самым облегчения отхождения камня из почечной лоханки или мочеточника. Естественно, что отхождение камня из почечной лоханки при этом виде лечения бывает далеко не всегда и требуется квалифицированная помощь специалиста-уролога. Но все это полезно знать, чтобы не волноваться самому и не беспокоить близких при появлении болей, характерных для мочекаменной болезни. К сожалению, большинство больных не осведомлены ни о сути остеохондроза, ни о проявлениях мочекаменной болезни, что приводит к многочисленным обращениям в поликлиники и поиску разного рода «целителей». Следует дополнить, что при почечнокаменной болезни бывает достаточно исследовать мочу, и это даст указание на наличие признаков данного заболевания, или сделать рентгенограмму области поясничного отдела, которая может выявить четкую тень камня (оксалатного, уратного, фосфатного), находящегося либо в почке, либо в мочеточнике, либо в мочевом пузыре. У лиц зрелого возраста остеохондроз и гормональная спондилопатия могут сочетаться с мочекаменной болезнью, но атаки болевых приступов, проекция болей могут дать возможность разобраться в их происхождении.

Еще раз напомним, что боли при остеохондрозе пояснично-крестцового отдела проецируются в наружные отделы голени и стопы, реже — в зону наружных отделов бедра, а боли при мочекаменной болезни носят глубокий характер и проецируются

в область промежности, половых органов, прямую кишку и мочевой пузырь. При этом часто отмечается учащенное и болезненное мочеиспускание с примесью крови в моче. Этого достаточно, чтобы правильно сориентироваться и пойти на прием к урологу, а не к экстрасенсу. Надо помнить, что болевой фон при остеохондрозе изменчив. Смена положения тела может сразу же снизить интенсивность боли или вовсе прекратить ее, чего не бывает при мочекаменной болезни.

На фоне проявлений остеохондроза и частых болевых атак может развиваться воспаление (остеомиелит) позвонков и их отростков. Такое воспаление чаще всего протекает бурно с высокой температурой тела, изменением состава крови и повышением СОЭ. У больных возникают местные и постоянные боли в зоне воспаления без выраженных признаков иррадиации, если воспалительный процесс не захватил нервные корешки спинного мозга или сам спинной мозг. Если остеомиелит быстро приводит к деструкции тела позвонка и сдавлению спинного мозга, то может быстро развиваться паралич ног или рук и ног одновременно (при поражении шейного отдела позвоночника). Столь трагичное явление наблюдается нечасто, лечение же подобных больных является делом трудным. Поэтому знание всех описанных, далеко не в полной мере, пограничных с остеохондрозом заболеваний может иметь огромное значение конкретно для тех, у кого начинается подобное заболевание. Всякое промедление с оказанием правильной и квалифицированной помощи может привести к глубокой инвалидизации.

Рядом с позвоночником глубоко в забрюшинном пространстве расположены почки, также подверженные заболеваниям, самым тяжелым из

которых является опухоль надпочечника или самой почки. Эти опухоли имеют различную морфологическую структуру и, находясь вблизи позвонков, могут симулировать картину остеохондроза. При опухоли почки и надпочечника происходит растяжение капсулы почки, что порождает постоянные и тупые боли в глубине поясницы. Эти боли могут усиливаться при наполнении кишечника и резких движениях. Но эти боли, в отличие от болей при остеохондрозе, не проецируются в наружные части голени, стопы и бедра. При опухолях почки в моче нередко появляется свежая кровь, что может быть признаком злокачественной опухоли и требовать незамедлительного урологического обследования и хирургического лечения. При некоторых видах опухолей почек и надпочечников может меняться цвет кожи, существенно повышаться артериальное давление, что в сочетании с болевыми проявлениями должно правильно ориентировать больного. Некоторые опухоли легко определяются при пальпаторном исследовании в виде увеличенного и плотного образования слева или справа от средней линии живота. Опытный врач может на основании болевого синдрома, наличия этой припухлости и свежей крови в моче сразу же диагностировать опухоль почки и направить больного в урологический стационар. К сожалению, эти элементарные признаки и приемы далеко не всегда используются на практике, и больные проходят необоснованно длинный и тяжелый путь до постановки правильного диагноза.

Довольно часто появление болей в поясничной области, преимущественно у женщин, заставляет их обращаться к врачу. Часть из них пытаются лечиться у экстрасенсов или специалистов по мануальной терапии и массажу без существенного

эффекта. Дело в том, что рожавшие и пожилые женщины склонны к хроническому воспалению мочевого пузыря и лоханки почки, которое приводит к болевым ощущениям различной интенсивности. Порою эти боли достигают большой силы и принуждают искать врачебной помощи. Обычная пальпация области мочевого пузыря выявляет резкую болезненность, а пальпация области почки при наличии пиелита также вызывает боли с проекцией вниз в область мочевого пузыря, промежности и половых органов (реже). Эти боли носят перемежающийся характер и в зависимости от преобладания воспаления либо мочевого пузыря, либо почечной лоханки меняют локализацию. У таких больных в период обострения с наличием болевого синдрома следует сделать обычный общий анализ мочи, который выявит характерные для воспаления мочевого пузыря или лоханки почки изменения. Острый пиелит протекает тяжело и сочетается с повышением температуры тела, сильным ознобом, болями в глубине поясницы, учащенным и болезненным мочеиспусканием (может не быть!), чувством жажды, сухостью и бледностью кожи, болями в животе. В таких случаях моча больного может быть мутной с хлопьями гнойных масс, определяемыми визуально. Для опытного врача диагноз ясен, и он смело назначит больному противовоспалительную терапию в виде биомицина, сульфаниламидных препаратов, обильного теплого питья, отвара медвежьих ушек и жаропонижающих препаратов. Здесь не следует делать даже анализа крови и тратить время на обследование, не надо делать рентгенограммы. Такому больному нужны покой и противовоспалительная терапия.

У рожавших женщин, кроме хронических воспалений мочевого пузы-

ря, формируется симптомокомплекс, который именуют цисталгия (постоянные или частые боли в мочевом пузыре). Цисталгия плохо лечится обычными средствами в связи с тем, что в основе ее лежат неврологические и костные изменения в структурах крестца и копчика, обусловленные либо тяжелыми, либо стремительными родами, приводящими к разрывам связок или их растяжению, смещению отдельных костных структур и повреждению нервных корешков, иннервирующих мочевой пузырь. Такие больные нуждаются в помощи как невролога, так и уролога, а также грамотного ортопеда. Надо помнить, что цисталгические боли не опасны, но требуют регулярного лечения, главным в котором являются пресакральные блокады с помощью тримекаина или новокаина. Несколько таких противоболевых блокад снижают выраженность болей и приводят к нормализации функции мочевого пузыря. Такие блокады можно делать в амбулаторных условиях с соблюдением всех правил асептики и антисептики. Цисталгия является признаком травмы крестца и копчика и должна быть уделом нескольких специалистов. К сожалению, такие больные долго и безуспешно лечатся у разных специалистов без должного эффекта, потому что их лечение не упорядочено должным образом.

Однако проведение пресакральных блокад требует неврологических и нейрохирургических познаний и, следовательно, это должны осуществлять нейрохирурги и неврологи, прошедшие специальную подготовку. Идеально лечение у нейроортопеда, но в наших условиях, пока это направление не получило должного развития.

Шейный отдел позвоночника богат пограничными сосудами, питающими мозжечок и глубинные отделы

головного мозга, осуществляющие функцию равновесия и координации движений, а также речи, глотания, чувствительности головы и лица, дыхания и сердечно-сосудистой деятельности и многие другие важнейшие функции организма. Сдавление или сужение этих сосудов костными шипами, смещенными межпозвоночными дисками или деформированными телами шейных позвонков приводит к нарушению кровообращения и обескровливанию важнейших мозговых структур, что может проявиться расстройством походки и координации движений, нарушением почерка и письма, глотания и дыхания, расстройством речи и многими другими неврологическими нарушениями. Об этом следует помнить каждому больному с шейным остеохондрозом, реагировать на эти новые признаки болезни спокойно и знать, что все эти нарушения требуют помощи квалифицированного невролога и нейрохирурга. Никакие «целители» не в состоянии разобраться в сложности этих нарушений и не имеют юридического права заниматься такими больными. Таким больным крайне опасны мануальная терапия, физические воздействия, резкая перемена положений головы и тела, физическое напряжение, волнения. Обязателен контроль за показателями артериального давления, которое имеет важное значение именно у таких больных с нарушениями кровообращения в области мозжечка и глубинных отделов головного мозга. У подобных больных следует искать истинную причину нарушения мозгового кровообращения, которая может быть обусловлена не только проявлениями остеохондроза шейного отдела позвоночника, но и быть связанной с аномалией развития самих сосудов или разрывом стенки магистральной артерии или ее ветвей, что приводит к спазму сосудов

и обескровливанию образований головного мозга. В основе сосудистых нарушений при остеохондрозе могут быть так называемые гамартомы (микроаневризмы в веществе головного мозга), диагностика которых крайне затруднена даже при использовании самой современной медицинской аппаратуры. При этом надо обращаться к опыту специалистов, которые могут разобраться в этой многогранной картине заболевания и провести правильное лечение.

Сочетание остеохондроза шейного отдела позвоночника с сосудистыми нарушениями может проявиться остро по типу мозгового инсульта с потерей сознания и развитием паралича определенной конечности, о чем следует знать и делать все возможное для предотвращения этого тяжелого осложнения. В период неустойчивых погодных условий и при похолодании надо избегать длительного нахождения на улице в ожидании транспорта. Лучше отложить длительные поездки. Резкие похолодания плохо влияют на лиц с неустойчивой сосудистой системой и могут спровоцировать спазмы мозговых сосудов или сосудов сердца, особенно в преддверии наступления зимы и поздней осенью.

Небезопасно влияние надвигающейся грозы и сильного ливневого дождя. В это время больному с шейным остеохондрозом лучше быть дома в кресле или в постели, отложить дела, связанные с физической нагрузкой. Перепады напряженности магнитного поля Земли также неблагоприятно сказываются на состоянии здоровья.

Одним из трудных и мало изученных вопросов является связь остеохондроза с функциональным нарушением околопозвоночных симпатических узлов (реперкуссия), которые отвечают возбуждением и порождают массу болезненных проявле-

ний в виде головной боли, болей в позвоночнике. Их реперкуссия приводит к цепи тяжелых неврологических расстройств. Так, при раздражении шейных симпатических узлов у больных выявляется выраженная местная болезненность в верхних отделах шеи и в зоне так называемого звездчатого узла, атрофия мышц шеи, деформация внутренней стекловидной пластинки лобной кости с участками гиперостоза, снижение или утрата роговичного рефлекса на стороне раздражения симпатических узлов, неравномерность рефлексов на руках, изменения тонуса мышц и мышечной силы. По данным Е.П.Загоровского (1996), причиной раздражения симпатических околопозвоночных узлов являются перенесенные заболевания типа желтухи, малярии, сыпного тифа, наличие хронического аппендицита или холецистита, заболевания толстой кишки. Все это в разной мере свойственно лицам зрелого возраста и требует филигранной неврологической оценки для выявления первопричины и определения роли неврогенных факторов и остеохондроза. Иногда это не удается в связи с обилием симптомов. Но, как справедливо отмечает Е.П.Загоровский, при раздражении шейных симпатических узлов в телах позвонков всегда имеются разной выраженности деструктивные изменения типа остеохондроза с болезненностью в так называемых паравертебральных точках.

Еще более затруднительным для диагностики является сочетание реперкуссии околопозвоночных симпатических узлов с признаками остеохондроза пояснично-крестцового отдела позвоночника. Такие больные нередко имеют признаки «синдрома малого таза», проявляющегося атрофией мышц нижних конечностей, диффузными болями в крестце, копчике, малом тазу, нарушением поло-

ОСТЕОХОНДРОЗ

вой функции, угасанием физиологических рефлексов. Такие больные отличаются неуравновешенностью, сниженным фоном настроения, расстройством сна. Чтобы понять огромную роль неврогенных механизмов в развитии остеохондроза, надо обратиться к сообщению Р.Зудека (1900), в котором автор, на основании рентгенологических исследований, описал «острую костную атрофию» в виде разрежения костных структур стопы в ответ на закрытую травму мягких тканей и костей стопы. Этот синдром Зудека является реальностью, и таких больных немало. Точно так же у части наших больных в прошлом имелись травмы позвоночника, за которыми следовало бурное развитие признаков остеохондроза. Наличие у них болевых ощущений разной интенсивности свидетельствует о постоянной роли нейрогенных механизмов в развитии остеохондроза. Последнее обязывает каждого больного остеохондрозом вести борьбу за здоровье путем ежедневных физических упражнений для усиления мышечной активности, повышения тонуса нервной системы и укрепления связочного аппарата всех суставов, в том числе межпозвоночных. Занятия спортом, плавание, игры, водные процедуры должны стать повседневными как своеобразная защита от наступающего остеохондроза и одряхления организма. Здесь полезно вспомнить образ жизни И.П.Павлова. Великий ученый до глубокой старости при напряженной интеллектуальной работе был активным велосипедистом, лыжником и мастером игры в городки.

Человек в зрелом возрасте должен пренебрегать жирной пищей, уменьшить потребление поваренной соли и сахара, избегать мучных изделий, больше употреблять свежих овощей, фруктов, рыбных изделий. Полезны все минеральные воды, све-

жие ягоды, орехи и семена, молочные продукты.

Курение для больного остеохондрозом является не просто вредным, а крайне опасным, особенно при шейной локализации, так как у них и без того имеется серьезная угроза сосудам, питающим головной мозг.

Простая пища, физическая активность, гигиеническая гимнастика должны быть постоянными атрибутами жизни человека, страдающего остеохондрозом. Избавиться от всех признаков остеохондроза невозможно, но их развитие можно задержать, затормозить, уменьшить выраженность патологического процесса. Для этого надо использовать все существующие возможности и стараться не допускать дальнейшего нарастания признаков этого тяжелого заболевания.

Всем зрелым «владельцам» остеохондроза необходимо иметь при себе всюду и всегда несколько таблеток валидола, нитроглицерина на случай развития стенокардии. Исходя из рекомендаций и данных Р.Фолля о возможном эффекте дальнего действия лекарственных веществ, носить валидол и нитроглицерин следует в кармане вблизи сердца.

Необходимо также иметь при себе две-три таблетки анальгина или других противоболевых средств на случай остро возникшей атаки болей.

Надо помнить, что охлаждение организма, пребывание на ветру, длительное купание в холодной воде, сидение на земле, камнях может спровоцировать либо воспаление с обострением в виде атаки болей (радикулит, люмбаго и пр.), спазмов мышц, признаков и симптомов воспаления суставов позвонков или обострения других заболеваний (мочевого пузыря, почек и их лоханок).

Крайне нефизиологично и вредно ношение сумок на одном плече на длинном ремне. Это еще одно урод-



115. Грыжи диска.

а — огромная грыжа диска LWSi до лечения; б — в сегменте Lv/Si грыжа диска не выявляется (после лечения).

ливое проявление современной цивилизации, приносящей в жертву моде здоровье многих миллионов людей. Ношение таких сумок неизбежно ведет к искривлению позвоночника, развитию асимметрии плечевого пояса, снижению роста и формированию устойчивой деформации грудной клетки. Такие люди ходят с наклоном туловища вперед, что приводит к усилению грудного кифоза и медленному формированию реберного горба разной выраженности. Берегите свой позвоночник, он пока незаменим!

Новое в диагностике и лечении остеохондроза. В области диагностики остеохондроза описан новый неврогенно-болевым синдром, названный «неврогенно-болевым синдромом Рачкова», поскольку ему принадлежит идея и разработка анатомических и неврологических основ этого синдрома.

Этот новый синдром характерен лишь для остеохондроза пояснично-крестцового отдела позвоночника, и

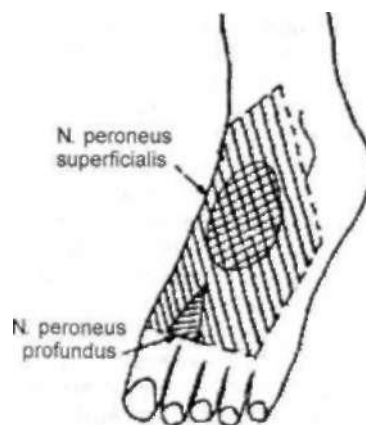
его анатомической сутью является потеря высоты межпозвоночных дисков между V поясничным и I крестцовым позвонками с протрузией пульпозного ядра или грыжевым его выпадением кзади или в сторону (рис. 115), но с обязательным воздействием на нервные корешки спинного мозга, что обуславливает развитие односторонних болей с их иррадиацией в нижненаружные отделы бедра, голени и стопы с обязательным сочетанием расстройства всех видов чувствительности в зоне иннервации кожных ветвей малоберцового нерва на тыле стопы. При этом отмечается снижение мышечной силы в разгибателях стопы и отводящих стопу мышцах с уплощением поясничного лордоза. В отличие от болей при инклинации и растяжении капсул синовиальных суставов, а также от болей, связанных с воздействием связки Макнаба на нервные корешки, боли при неврогенно-болевым синдроме Рачкова всегда имеют односторонний характер с обязательной их проекцией в кожу наружных отделов голени, стопы и нередко наружные части нижней трети бедра по типу реперкуссии. При этом имеется прогрессирующее расстройство

чувствительности от гипестезии до полной анестезии в зоне иннервации глубокой и поверхностной ветвей малоберцового нерва на тыле стопы и реже в области иннервации икроножного нерва.

Расстройства чувствительности в этих зонах могут носить самый разнообразный характер (дизестезия, гиперпатия, гипестезия) и достигать полной анестезии. По мере усиления сдавления нервных корешков выпавшим фрагментом пульпозного ядра к расстройствам чувствительности присоединяется снижение мышечной силы в разгибателях стопы типа пареза или даже паралича (реже!). Нарушение чувствительности в зоне иннервации глубокой и поверхностной ветвей малоберцового нерва на стороне болей в сочетании с указанными двигательными расстройствами абсолютно характерно для остеохондроза пояснично-крестцового отдела и может служить решающим дифференциальным признаком при постановке диагноза. Этот простой, но абсолютно достоверный синдром может избавить больного и врача от многих излишних исследований, обычно проводимых для установки правильного диагноза и исключения онкологической природы заболевания.

Оптимальной зоной кожи для исследования чувствительности в амбулаторных условиях является участок между I и II пальцами на 2,5—3 см выше основания ногтевых фаланг на уровне головок плюсневых костей (рис. 116).

Этот ограниченный участок кожи является наиболее надежным индикатором вовлечения в патологический процесс нервного корешка спинного мозга и свидетельствует о протрузии или фрагментации пульпозного ядра с выходом его за пределы межпозвоночного сочленения в сегменте между V поясничным и I



116. Зоны расстройства чувствительности на тыле стопы при неврогенно-болеом синдроме Б.М.Рачкова.

крестцовым позвонками. Второй зоной на тыле стопы, где также возникает снижение указанных видов чувствительности, является участок кожи на вершине свода и тыла стопы, который находится на 4—4,5 см выше первого и соответствует области иннервации поверхностной ветвью малоберцового нерва. На рентгенограммах у таких больных всегда выявляется снижение высоты межпозвоночного диска, на фоне которого может определяться узел Шморля или фрагмент пульпозного ядра, сместившийся кзади или в сторону от средней линии, с признаками нестабильности в данном сегменте.

О механизме грыжеобразования и феномене полного рассасывания грыжи. Основным анатомическим субстратом грыжи межпозвоночного диска является оторвавшийся (или разорвавшийся) фрагмент пульпозного ядра, который выдавливается под влиянием вертикальных сил, действующих на позвонки, и устремляется в зону разорвавшегося фиброзного кольца. Поэтому без нарушения целостности фиброзного кольца фрагмент пульпозного ядра не может выйти за

пределы межпозвоночного диска и оказаться в полости позвоночного канала. Несомненно и то, что разрыву фиброзного кольца сопутствует отслоение задней продольной связки в зоне будущего разрыва фиброзного кольца. У ряда больных выпадение грыжи межпозвоночного диска начинается и протекает остро, что характеризуется некоторыми специалистами как «люмбаго», «люмбоишиалгия» или «радикулит». Острое начало клинических проявлений, как правило, сочетается с разрывом задней продольной связки, фиброзного кольца и выпадением фрагмента пульпозного ядра. Хирургическая практика свидетельствует о том, что консистенция выпавшего фрагмента диска бывает далеко не однородной, что существенно влияет на сроки лечения и заставляет иногда прибегать к повторному хирургическому вмешательству. Грыжи, содержащие элементы фиброзного кольца и гиалиновые структуры, требуют длительного лечения и даже хирургического вмешательства.

В связи с этим возникает необходимость признания целесообразности изменить некоторые термины, касающиеся грыжи межпозвоночного диска. Если учесть, что межпозвоночный диск включает в себя гиалиновые пластинки, фиброзное кольцо и пульпозное ядро, то возникает сомнение в том, может ли образоваться грыжа из компонентов одновременно всех трех анатомических образований межпозвоночного диска. Поэтому термин «грыжа диска» является не всегда состоятельным и не отвечает возникшей патологической картине у большинства больных остеохондрозом. Вероятно, целесообразнее именовать подобную ситуацию, как «остеохондроз в стадии разрыва фиброзного кольца с выпадением фрагмента пульпозного ядра».

Поскольку у большинства оперированных больных наблюдаются разрывы фиброзного кольца и задней продольной связки с выпадением преимущественно фрагмента пульпозного ядра, то термин «грыжа диска» следует использовать в крайне редких случаях. Тем более что после удаления фрагмента грыжи хорошо просматривается полость в межпозвоночном диске, из которой выпадает только фрагмент пульпозного ядра.

Может быть, при тяжелых травмах позвоночника, протекающих с вертикальными физическими перегрузками, возможен поливалентный разрыв фиброзного кольца, при котором возникает отрыв фрагмента фиброзного кольца с гиалиновыми компонентами и последующим выпадением части пульпозного ядра. У таких больных термин «грыжа диска», возможно, и целесообразен, так как в этих случаях содержимым грыжи могут быть фрагменты трех основных анатомических образований межпозвоночного диска. Но подобные ситуации крайне редки и не могут быть эталоном для всех остальных форм грыжеобразования при остеохондрозе.

Несомненно, что в механизмах грыжеобразования ведущая роль принадлежит не только одряхлению связочного аппарата межпозвоночного сустава, но и тем гистологическим и биохимическим изменениям, которые сопутствуют возрастным нарушениям всей суставной системы позвоночника. Существует серия факторов, которые влияют на рост эндотелия сосудов структур межпозвоночного диска, а также его оторвавшихся фрагментов.

Так М.Толлонен и соавт. (1997) нашли, что тромбоцитарный фактор роста обнаружен у 78% удаленных грыж, а эндотелиальный фактор роста — у 88% оперированных больных.

ОСТЕОХОНДРОЗ

При этом обнаружена связь между степенью болевого синдрома и содержанием указанных факторов роста в веществе грыжи диска.

С другой стороны, есть данные, что васкуляризация грыж межпозвоночных дисков происходит более интенсивно вокруг ткани фиброзного кольца и менее выражена около структур гиалинового хряща [Карреон и др., 1997].

Оказалось также, что новообразованные сосуды возникают преимущественно в участках истончения фиброзного кольца. По данным указанных авторов, фиброзное кольцо как более гидрофильная структура, способно индуцировать рост капилляров, что приводит к утилизации фрагмента фиброзного кольца. Авторы делают вывод, что грыжи межпозвоночных дисков, состоящие преимущественно из структур фиброзного кольца, имеют тенденцию к рассасыванию за счет новообразованных сосудов. Грыжи диска с преобладанием элементов гиалинового хряща не рассасываются. С нашей точки зрения, в механизмах рассасывания межпозвоночной грыжи имеют значение несколько факторов и ведущими из них являются факторы клеточного и гуморального иммунитета, что подтверждается разными сроками лечения и длительностью болевого синдрома, являющегося ведущим клиническим признаком тяжести заболевания.

Вопрос о механизмах грыжеобразования межпозвоночных дисков является одним из важнейших, и его решение требует совместных усилий многих специалистов. Несомненно, «поведение» межпозвоночных грыж требует всестороннего контроля за состоянием пульпозного ядра и его гидрофильных свойств. На основании многочисленных наблюдений, обнаружено малоизвестное явление, свидетельствующее о полиморфном

«поведении» грыжи межпозвоночного диска. Это проявлялось в том, что у части больных наличие выраженной грыжи не сопровождалось существенными неврологическими расстройствами, а проявление болевого синдрома было ничтожным. Эта тенденция прослеживалась у больных как с малым сроком заболевания, так и с длительным болевым хроническим синдромом. Второе обнаруженное нами явление заключается в том, что имевшаяся грыжа межпозвоночного диска исчезла полностью без хирургического вмешательства на фоне медикаментозного лечения путем комбинации нескольких препаратов.

Эти наблюдения в полной мере согласуются с интересным сообщением М.Я.Жолондз (1991), в котором автор обращает внимание на регресс клинических проявлений грыжи межпозвоночного диска, несмотря на ее наличие у наблюдавшихся пациентов.

О важном значении мышечного фактора в развитии болевого синдрома свидетельствуют факты полного регресса боли после противоболевых блокад по методике Рачкова — Кустова, при которых обезболивающий раствор новокаина или тримекаина вводится в область межпозвоночного отверстия, вблизи которого находятся межпоперечные мышцы поясничного отдела и мощный корсет других паравертебральных мышц этой области.

Мы обнаружили феномен рассасывания грыжи межпозвоночного диска, что исключительно важно в лечении больных остеохондрозом и дает основание отказаться от хирургического лечения у значительной их части. Вот почему мы предостерегаем больных от склонности к поспешному хирургическому лечению и настоятельно рекомендуем врачей в отношении сомнительности абсолютных показа-

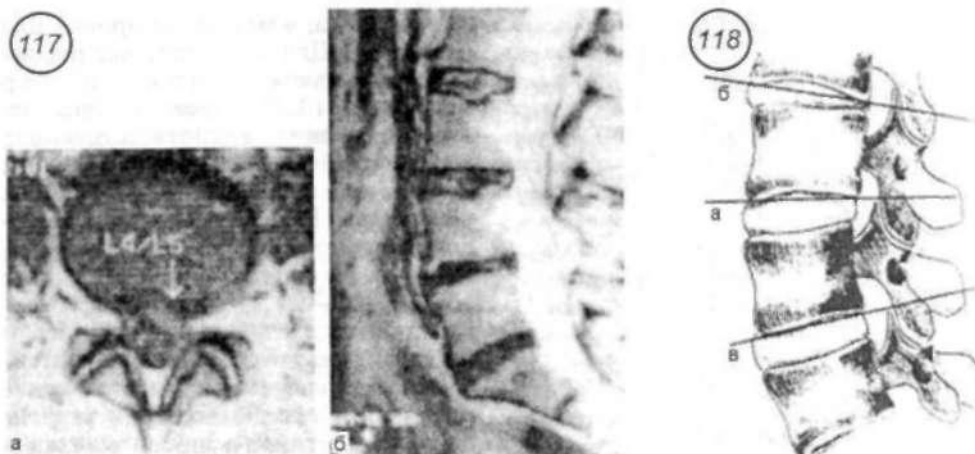
ний к хирургическому лечению у большинства больных остеохондрозом (даже при наличии явной и убедительной грыжи межпозвоночного диска!).

Феномен полного регресса и рассасывания грыж межпозвоночного диска никем не описан в отечественных публикациях. Это явление мы обнаружили лишь у лиц молодого и среднего возраста, в равной степени как у мужчин, так и у женщин. Стало очевидным, что регрессируют и рассасываются преимущественно грыжи, состоящие из фрагментов пульпозного ядра и фиброзного кольца. Грыжи диска, содержащие гиалиновые компоненты, как правило, не рассасываются, и такие больные нуждаются в хирургическом лечении. Феномен рассасывания грыж межпозвоночного диска назван феноменом Рачкова, который первым обнаружил это явление, проверил его этапность на основании данных МР-исследований (рис. 117).

Объективные рентгенологические признаки остеохондроза. Кроме неврогенно-болевого синдрома при остеохондрозе поясничного отдела позвоночника, как абсолютно объективного признака, важное значение имеет тракционная шпора, которая встречается довольно редко и далеко не у всех больных. Ее наличие может быть обнаружено при рентгенологическом исследовании при отсутствии всяких жалоб на какие-либо боли.

Оказалось, что наиболее ценными и объективным признаком остеохондроза является отношение линии Макнаба и верхушки суставного отростка нижележащего позвонка, выявляемое на обычной профильной спондилограмме. В нормальных условиях при сохранности эластических свойств пульпозного ядра и всего межпозвоночного диска линия Макнаба, проходя по нижней поверхности тела позвонка, не должна

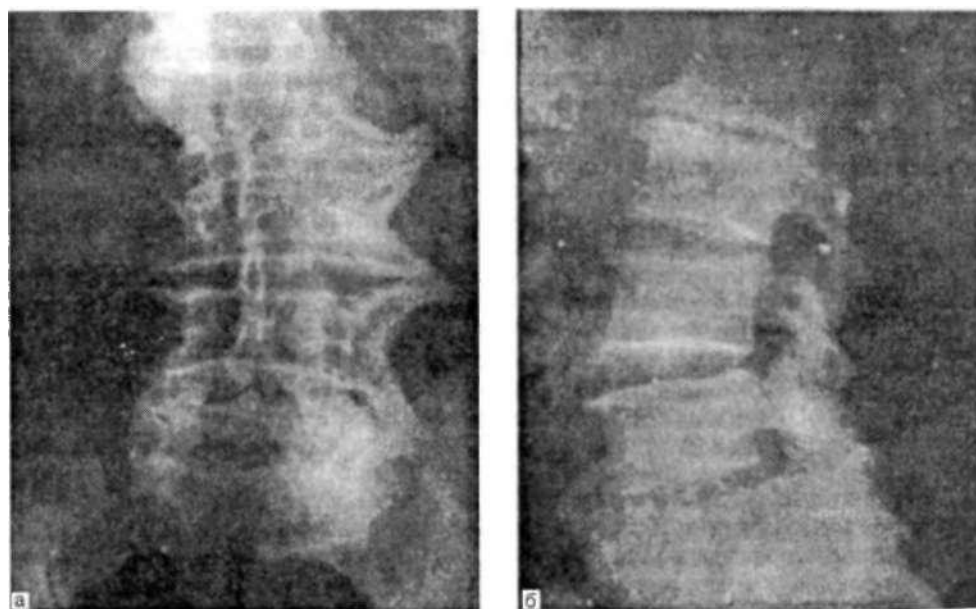
пересекать верхушку суставного отростка нижележащего позвонка и находиться над нею (рис. 118, а). У больных же с фрагментацией пульпозного ядра или потерей его эластических свойств происходит сближение поверхности нижележащего позвонка с вышележащим, что приводит к смещению и инклинации верхушки суставного отростка, которая в результате этого пересекает линию Макнаба. Чем ниже эластические свойства пульпозного ядра, тем выше поднимается верхушка суставного отростка над линией Макнаба (рис. 118, б). Эти признаки наиболее всего выражены в поясничных сегментах позвоночника, на который приходится максимальная статическая и динамическая нагрузки. Указанные закономерности абсолютно характерны для пояснично-крестцового отдела позвоночника и могут быть крайне полезны не только при диагностике остеохондроза, но и при экспертизе у военнослужащих, а также в работе специалистов МСЭ разных уровней. Надо помнить, что при охлаждении и переохлаждении объем пульпозного ядра может уменьшиться на 40% от исходного и обусловить симптоматику остеохондроза. В этих случаях надо помнить о важном и решающем значении отношения линии Макнаба и верхушки суставного отростка. Не менее убедительным диагностическим признаком остеохондроза пояснично-крестцового отдела позвоночника являются различные признаки фиброза межпозвоночного диска, за которым всегда следует адаптационный анкилозирующий гиперостоз как естественная реакция самих позвонков для усиления стабилизации соответствующих сегментов. Фиброз диска следует за разрывом пульпозного ядра и развивается на фоне потери физиологической высоты всех структур межпозвоночного диска. Этот



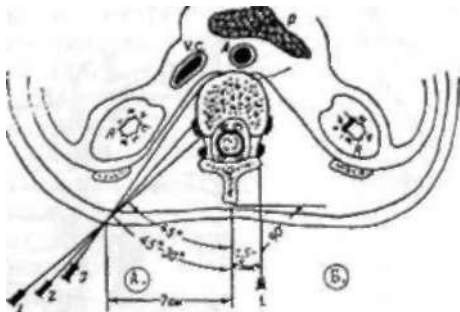
117. Большая грыжа межпозвоночного диска **L₄/L₅** (а), полностью регрессировавшая после консервативного комплексного лечения.

118. Положение линии Макнаба.

а — нормальное положение; б — линия пересекает верхушку суставного отростка нижележащего позвонка.



119. Фиброз межпозвоночного диска между позвонками **C** и **C₁** с адаптационным гиперостозом.



120. Противоболевая блокада по методике Рачкова — Кустова.
1—3 — положение иглы.

процесс имеет явную связь с гормональным остеогенным влиянием и почти не изучен. Изучение этих важнейших механизмов даст возможность управлять состоянием пульпозного ядра и остеогенными реакциями типа анкилозирующего гиперостоза. Фиброз межпозвоночного диска чаще всего наблюдается в нижних поясничных сегментах, но в наших многочисленных наблюдениях наличие фиброза встречается также в сочленениях I и II поясничных позвонков (рис. 119), особенно у лиц, переживших длительное голодание в период фашистской блокады Ленинграда, без всякой травмы в анамнезе.

Противоболевая блокада по методике Б.М.Рачкова и В.М.Кустова. Борьба с болью при лечении остеохондроза является почти всегда важнейшим и часто трудным процессом у больных с выраженными деформациями позвоночника (кифотические, сколиозы, уплощения лордозов) и требует дорогостоящих препаратов, что удорожает лечение, а порою не дает желаемого эффекта. Для сокращения сроков лечения и снижения его стоимости мы разработали и внедрили медикаментозную противоболевую блокаду, которая лишена опасностей и не приводит ни к каким

осложнениям в момент ее проведения (рис. 120). Для ее осуществления необходимо иметь стерильный раствор новокаина (0,5%), или тримекаина, или лидокаина в соответствующих концентрациях. Для одной блокады достаточно 15—20 мл указанных растворов. Введение этих анестетиков выполняют тонкими иглами длиной 5—10 см с помощью шприца объемом 2—5 мл, что снижает усилия врача. Целью противоболевой блокады является снижение интенсивности болей или полное их купирование за счет подведения указанных анальгетиков в область межпозвоночного отверстия. Для этого в поясничной области, отступая на 2,5—3 см от вершины остистого отростка в сторону от средней линии, что совпадает с зоной болевой паравerteбральной точки, делают «лимонную корочку» с помощью раствора анестетика и строго вертикально вводят иглу. Ее дальнейшее введение в мягкие ткани осуществляют также вертикально и параллельно сагитальной плоскости до упора в костные образования наружных отделов дуги позвонка. По достижении этого упора начинают введение анестетика в количестве 10—15 мл. У большинства пациентов после введения этого объема отмечается снижение выраженности болей или полное их прекращение, вплоть до анестезии кожи в зоне иннервации данного нервного корешка. При отсутствии эффекта целесообразно ввести еще 10—15 мл анестетика. Перед извлечением иглы мы вводим 500 мкг витамина В12, что у ряда больных усиливает противоболевой эффект и увеличивает его продолжительность. По окончании противоболевой блокады желательно провести легкий массаж рукой области введения анестетика для его более полной диффузии в параневральное пространство и нервные структуры межпозвоночного ганг-

ОСТЕОХОНДРОЗ

лия, а также в эпидуральное пространство.

У больных остеохондрозом с выраженной реперкуссией паравертебральных симпатических ганглиев (синдром Е.П.Загоровского, 1969) следует погружать конец иглы ниже на 0,5 см путем «соскальзывания» с края межпозвоночного отверстия вниз, что требует опыта и определенного навыка и обеспечивает диффузию анестетика в зону белой и серой соединительных ветвей для снятия реперкуссии и блокады этих невrogenных образований. Данная противоболевая блокада наиболее эффективна у взрослых при анталгических сколиозах, развившихся на фоне остеохондроза пояснично-крестцового отдела. Таким больным производят блокады через день или ежедневно на разных уровнях, что позволяет достичь полного лечебного эффекта без хирургического вмешательства.

Данная противоболевая блокада весьма эффективна и у больных с остеохондрозом пояснично-крестцового отдела позвоночника в сочетании с невrogenно-болевым синдромом Рачкова. У таких пациентов после блокады с помощью реовазографии выявлялось значительное улучшение кровообращения в нижней конечности на стороне проведенной блокады, а также улучшение половой функции у мужчин и значительное улучшение функций органов малого таза. Факт улучшения кровообращения, по данным реовазографии, связанный с проведением противоболевой блокады, подчеркивает важную роль боли в нарушении гемодинамики в области невrogenных образований межпозвоночного ганглия и нижних конечностей и может быть использован как тест эффективности этой блокады у каждого больного.

У ряда больных улучшение кровообращения сопровождалось ощу-

щением тепла в нижних конечностях, чувством улучшения мышечной силы и походки, возрастанием объема движений в поясничном отделе позвоночника и в ногах. Все это сокращало сроки лечения больных в 1,5—2 раза и существенно удешевляло лечение.

В процессе жизни человека происходят генетически обусловленные изменения в телах позвонков, их сочленениях, связочном аппарате и мышцах, являющихся своеобразным корсетом. Несомненно, при этом нарушается кровоснабжение указанных образований, что приводит к выключению определенных невrogenных приборов и образований и даже к их гибели. Боли при остеохондрозе вызывают снижение кровенаполнения не только в зоне боли, но и в нижней конечности на стороне боли. Боли усиливают гипертонус мышц, являющийся основой острых анталгических (рефлекторных) сколиозов и кифозов, особенно у лиц зрелого и пожилого возраста. Вот почему так важно знать некоторые механизмы острых анталгических сколиозов и меры борьбы с ними. К сожалению, чаще всего нам приходится иметь дело с уже фиксированными сколиозами, так как таким больным не проводилось своевременное и комплексное лечение. Это особенно касается лиц зрелого возраста с признаками остеопороза тел позвонков, у которых довольно быстро формируется сколиотическая дуга (рис. 121) на фоне фиброза дисков и анкилозирующего гиперостоза с формированием костных блоков, что не только затрудняет лечение, но и делает его мало перспективным. Вот почему так важно поспешить с диагностикой и проведением комплексного лечения в условиях специализированного стационара.

Острые рефлекторные (анталгические) сколиозы. До недавнего времени развитие острых анталгических



121. Анталгический сколиоз поясничного отдела позвоночника с развитием анкипозирующего гиперостоза и формированием костных блоков между позвонками Циш и LNN на фоне возрастного оствопороза.

сколиозов у взрослых являлось редкостью и касалось в основном молодых женщин, у которых в послеродовом периоде в разные сроки возникали симптомы сколиотической деформации. В настоящее же время по ряду причин социального характера (неполноценное питание, отсутствие в пище нужного количества кальция и его производных) анталгические сколиозы появились не только у женщин, но и у мужчин молодого и среднего возраста. Возраст данных больных составляет от 18 до 56 лет. В анамнезе у них нет указаний на падения, травмы, подъем тяжестей, которые могли бы спровоцировать начало развития анталги-

ческого сколиоза. Преобладают сколиозы поясничного или пояснично-грудного отдела позвоночника. Их возникновению способствуют имеющийся остеохондроз сегментов позвоночника, их нестабильность, различные патологические изменения структуры межпозвоночных дисков и неполноценность мышечного корсета. Сроки развития анталгических сколиозов и формирования сколиотической дуги составляют от нескольких дней до 3 мес.

Характерно, что формирование сколиотической дуги сочетается с постоянным болевым синдромом в поясничной области и гипертонусом мышц в поясничном или пояснично-грудном отделе. Эти два фактора создают тенденцию к углублению всех признаков анталгического сколиоза, сколиотической дуги, ротации тел позвонков, различным патологическим изменениям межпозвоночных дисков и капсул синовиальных суставов. Эти патологические изменения могут стать необратимыми при отсутствии адекватного и безотлагательного комплексного лечения. Трудности в лечении подобных больных обусловлены дугообразным искривлением позвоночника во фронтальной плоскости и скручиванием тел позвонков и многих сегментов позвоночника вокруг вертикальной оси. Эти механизмы приводят к нарушению кровоснабжения спинного мозга и его образований, а также костных структур с нарушением их прочности, эластичности и функций. При этом возникает, как правило, одностороннее рефлекторное сокращение мышц спины и даже живота как защитная реакция для уменьшения силы болевых ощущений.

В настоящее время невозможно назвать какое-либо точное число таких больных, так как в их лечении принимают участие самые различные специалисты. Достаточно сказать,

СПОНДИЛОЛИСТЕЗ

что за 2 года в одном подразделении нашего института прооперированны более 30 подобных больных, чего ранее за многие годы не было. Оказалось также, что для купирования болевого синдрома и гипергонуса мышц важное значение имеют противовоспалительные медикаментозные блокады по методике Рачкова — Кустова. Эти блокады, кроме снижения болевых ощущений или полного их купирования, приводят к ликвидации спазмов мышц, что в итоге обеспечивает регресс сколиотической дуги, нормализацию осанки и полную возможность возвращения к работе.

Это лечение должно проводиться в специализированных стационарах с первых дней появления признаков анталгического сколиоза. Промедление с лечением приводит к развитию необратимых изменений в межпозвоночных дисках, связочном аппарате, что снижает возможность достижения полноценного лечебного эффекта. Если время для купирования болевого синдрома было упущено и больные более 3 мес лечились амбулаторно, мы использовали новый хирургический прием для достижения регресса сколиотической дуги за счет туннельной имплантации замороженных костных трансплантатов с последующей их фиксации к остистым отросткам и дужкам позвонков.

Сущностью этой операции является релаксация мышц под влиянием общего обезболивания, которая позволяет создать условия для регресса сколиотической дуги во время операции (или частично достичь этого), что позволяет скорректировать положение тел позвонков соответствующих сегментов за счет прочных замороженных костных трансплантатов и обеспечить более адекватные условия для последующего наиболее эффективного комплексного лечения.

Подобные операции проводятся из двух разрезов кожи по линии остистых отростков длиной 5—6 см

выше и ниже вершины сколиотической дуги. Из этих разрезов корнцангом образуются туннельные ходы с обеих сторон от остистых отростков. Между этими разрезами остается кожный «мостик» и зона связочно-мышечного аппарата, которая травмируется в меньшей степени, чем при едином линейном разрезе. Подобные операции оказались эффективными при лечении анталгических сколиозов даже с длительным анамнезом.

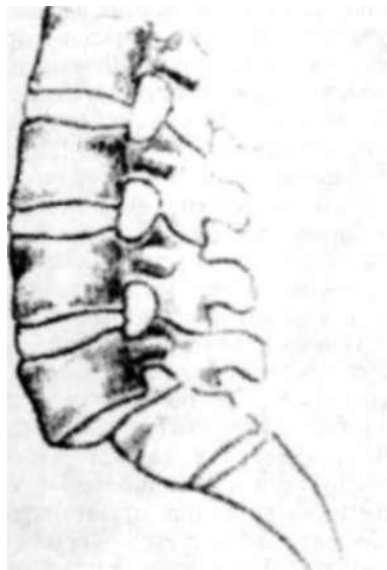
Известно, что анталгические сколиозы могут прогрессировать и все патологические изменения в позвоночнике могут стать необратимыми. Вот почему так важны ранние диагностика и активное комплексное лечение в условиях стационара. Это заболевание является угрожающим здоровью больного и рано приводит к инвалидизации. Более того, следует помнить, что у части больных при обычном осмотре не всегда выявляются признаки сколиоза и только рентгенологическое исследование может точно определить наличие сколиотической дуги и изменений в межпозвоночных и других суставах.

Таким больным абсолютно показаны мануальная терапия и все виды силовых и механических воздействий для снятия или полного купирования болевого синдрома. Только квалифицированное лечение в условиях стационара является залогом успешного лечения этого вида угрожающего заболевания.

СПОНДИЛОЛИСТЕЗ

Спондилолистез — весьма угрожающее заболевание позвоночника, в основе которого лежит смещение (соскальзывание), чаще вперед, всего V поясничного позвонка по отношению к I крестцовому (рис. 122).

Наиболее частой причиной спондилолистеза является патологическое изменение структур дуги смещенного



122. Типичная картина спондилолистезе со смещением позвонка h_j кпереди на почве перенесенной закрытой травмы.

позвонка с потерей ее прочности и тенденцией к отрыву от тела позвонка (спондилолиз).

Провоцирующими моментами к его развитию чаще всего являются различные травмы в виде падений, тяжелая физическая работа или подъем несоразмерно тяжелых предметов или грузов. По данным С.А.Рейнберга (1964), Э.В.Ульриха и А.Ю.Мушкина (2002), спондилолистез в 2—3 раза чаще встречается у мужчин, чем у женщин. Его развитию способствуют одряхление мышечного корсета, гиподинамия, тяжелые роды и другие травмирующие факторы в сочетании с неполноценным питанием. Наши наблюдения, охватывающие 90 больных разного возраста и пола, свидетельствуют о полиморфизме этиологических факторов, включая причины врожденного характера на почве дезэмбриогенеза, о чем говорят сопутствующие врож-

денные пороки других органов и тканей (незаращение всех дуг крестца, пупочные грыжи, косолопость и др.), дермоидные кисты черепа и позвоночника. Эти проявления дизэмбриогенеза не являются ведущими, но могут выступать в роли провоцирующих факторов в связи с неполноценностью связочного аппарата, его уязвимостью, так как сочленение V поясничного и I крестцового позвонков более всего подвержено физическому воздействию и перегрузкам.

В профилактике спондилолистеза важное значение имеет укрепление мышечного корсета и связочного аппарата пояснично-крестцового отдела позвоночника. Это достигается за счет систематической физкультуры с использованием плавательного бассейна, лыжного спорта, езды на велосипеде и регулярных пеших прогулок.

Исключительно важно предупредить родовые травмы у первородящих, при наличии признаков родовой слабости, деформации тазового кольца и других факторов, затрудняющих нормальное родоразрешение, необходимо произвести кесарево сечение.

Недопустимо родоразрешение естественным путем у первородящих без предварительной и всесторонней подготовки, а также при наличии крупного плода и ягодичного предлежания, что, как правило, приводит к осложнениям родов и нарушению связочного аппарата в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, вплоть до повреждения или разрыва лобкового симфиза. Настало время, когда следует считаться с мнением женщины о характере родоразрешения и по ее желанию проводить кесарево сечение или естественное родоразрешение. Это касается не только поражений позвоночника в послеродовом периоде, но также наносит серьезные повреждения плоду

в виде родовой травмы головного мозга, спинного мозга или других органов и тканей, приводящие к инвалидизации и тяжелому заболеванию.

Исключительно важное значение имеет планомерная спортивная работа со школьниками всех возрастов. Если спондилолистез возник остро с наличием болевого синдрома, то необходимо прежде всего консультация специалиста, приобретение корсета и проведение лечебных мер в условиях специализированного стационара. Прогрессирующие клинические и рентгенологические признаки спондилолистеза требуют ускоренного решения вопроса о целесообразности хирургического лечения. Независимо от формы (задняя или парадоксальная) спондилолистеза необходимо в стационарных условиях провести комплексное дообследование больного для уточнения истинной природы заболевания. У больного с I—II степенью спондилолистеза допустимо проведение хирургического лечения типа заднего спондилодеза, который выполняют по нашей методике из двух разрезов туннельным способом. Хирургическое лечение спондилолистеза III—IV степени целесообразно осуществлять по методике Д.И.Глазырина. В зависимости от выполняемой работы некоторые больные со спондилолистезом нуждаются в переводе на инвалидность. Для усиления мышечного корсета таким больным необходимо санаторно-курортное лечение в Старой Руссе и Хилове.

Совершенно недопустимо при спондилолистезе любой степени поднимать тяжелые предметы, прыгать или нырять. Следует избегать всяких физических напряжений и падений, которые усугубляют смещение позвонка и могут привести к инвалидности и необратимым изменениям в нервных структурах, что может закончиться парезом или параличом конечности или групп мышц.

Вместе с тем у некоторых больных спондилолистез ничем себя не проявляет, а рентгенологические изменения длительно не меняют свою картину в худшую сторону. Эти парадоксальные наблюдения требуют особо тщательного дальнейшего исследования. К счастью, у таких больных круг жалоб весьма скуден и они успешно продолжают работу на прежнем месте. Это обстоятельство должно быть учтено при решении вопроса о целесообразности хирургического лечения. Всем ли больным оно показано? На этот вопрос пока нет определенного ответа.

ОПУХОЛИ ПОЗВОНКОВ

Гемангиома. Среди различных опухолей костных структур позвонков наибольшую опасность представляет гемангиома, так как излюбленным местом для ее развития являются тела позвонков, что приводит в конечном итоге к сужению позвоночного канала и сдавлению спинного мозга. Сдавление спинного мозга вследствие роста и увеличения объема гемангиомы приводит к нарушению двигательной функции в виде снижения мышечной силы в ногах, вплоть до полного их паралича, задержке мочеиспускания и расстройству эвакуаторной функции прямой кишки. На поздних стадиях роста гемангиомы у больного может произойти перелом тела позвонка, пораженного гемангиомой, что может повлечь за собой необратимые повреждения спинного мозга.

Для профилактики этих угрожающих здоровью и жизни больного осложнений необходимо тщательное рентгенологическое исследование зоны предполагаемого расположения этой опухоли.

Гемангиома имеет своеобразную рентгенологическую картину в виде



123. Характерная рентгенологическая картина гемангиомы грудных позвонков (боковая поверхность тела позвонка становится выпуклой, принимает форму бочонка).

вертикально или горизонтально идущих колонок и трабекул. Боковая поверхность тела позвонка при этом становится выпуклой и принимает форму бочонка (рис. 123).

В отличие от других заболеваний при гемангиоме тела позвонка межпозвоночные диски остаются нормальными. Часто гемангиома распространяется и на дужки позвонков. Все это обуславливает наличие постоянных болей в зоне пораженного позвонка, и лишь на поздних стадиях заболевания возникают расстройства движений в ногах с нарушением

эвакуаторной функции мочевого пузыря и прямой кишки. Такие больные должны быть незамедлительно госпитализированы для уточнения уровня локализации гемангиомы. При отсутствии признаков сдавления спинного мозга таким больным успешно помогает лучевая терапия с хорошими отдаленными результатами. При сдавлении гемангиомой спинного мозга показано оперативное вмешательство с резекцией дужек для декомпрессии и последующей лучевой терапией.

Миеломная болезнь. Эта болезнь проявляется в массивном и безудержном разрастании особых видоизмененных плазматических клеток, называемых миеломными клетками, в костном мозге (в том числе и тел позвонка). Оно носит злокачественный характер. Чаще всего миеломной болезнью страдают зрелые люди от 50 до 60 лет, но могут болеть и дети, и лица преклонного возраста. Чаще всего очаги миеломного процесса приходится диагностировать в ребрах, позвонках, груди, тазовых костях, костях черепа и в больших трубчатых костях. Основным признаком заболевания являются боли в зоне локализации миеломного очага. Болевые ощущения отмечаются более чем у 90% больных и носят исключительно выраженный и мучительный характер. Такие боли слабо купируются обычными обезболивающими средствами, они очень тяжелы и мучительны для больных.

Впервые это заболевание было описано проф. О.А.Рустиким (1873), и его правомерно следует называть болезнью Рустикимского. В картине заболевания наиболее часто наблюдаются патологические переломы тел позвонков или других костных образований у больных любого возраста, что и усиливает болевые ощущения и вызывает характерные деформации позвоночника. Миеломные

ОПУХОЛИ ПОЗВОНКОВ

очаги в телах позвонков имеют дырчатую форму и могут быть множественными или единичными.

Мы наблюдали больную в возрасте 58 лет, у которой в течение двух лет нарастали деструктивные миеломные изменения в I и II шейных позвонках. Это обусловило вынужденное положение головы и значительное ограничение движений на фоне постоянных и выраженных болей без деформации шейного отдела позвоночника. В динамических анализах крови обнаруживались высокие показатели СОЭ до 60—70 мм/ч, характерные изменения в белковом составе сыворотки крови и изменения в моче.

В результате не всегда можно определенно диагностировать миеломную болезнь в телах позвонков, и этому может помочь наличие миеломных очагов в других плоских костях или своевременно произведенная томография, а также исследование костного мозга, получаемого путем стерильной пункции. Чем раньше диагностирована миеломная болезнь, тем больше возможностей для ее успешного лечения. Успех лечения зависит от диагноза, поставленного опытными рентгенологами, или рентгенотерапевтами, а также при помощи специалистов в области лучевой терапии, которая помогает купировать боли даже при патологических переломах тел позвонков и может дать положительный эффект в отношении восстановления нарушенных функций спинного мозга, вплоть до полного их восстановления. Это все возможно при ограниченной локализации миеломы и ранней диагностике этого тяжелого заболевания структур позвоночника.

Метастатические поражения позвоночника. При раке молочной железы метастазы чаще всего локализуются в грудном, поясничном отделах позвоночника, подвздошно-крестцовой области и костных структурах таза, о чем следует постоянно помнить при лечении больных зрелого и пожилого возраста.

Метастазы гипернефромы локализуются преимущественно в грудном и поясничном отделах позвоночника и образованиях крестца, а также в костных структурах таза. Их диагностика довольно трудна, что подтверждается многочисленными описаниями так называемых гетеротопических гипернефром, клинические проявления которых весьма стерты. Метастазы рака желудка в позвонки встречаются нечасто и локализуются даже в крестце. По своей структуре они носят остеолитический характер.

При первичном раке легкого метастазы могут быть в поясничных и грудных позвонках, грудине, ребрах и костях таза. Они также носят остеолитический характер.

У мужчин источником метастазов является рак предстательной железы, при котором метастазы локализуются в нижнегрудном и поясничном отделах позвоночника и крестце. Их характер преимущественно остеопластический и иногда смешанный.

Перечисленные источники метастазов в позвоночник являются далеко не полным перечнем. Следует помнить, что при диагностике остеохондроза и пограничных заболеваниях позвоночника надо постоянно помнить о возможности наличия метастазов.

Особенности медикаментозного лечения остеохондроза. Более 20 лет мы используем для комплексного лечения болевых синдромов при остеохондрозе отечественный препарат дифенин в различных дозах и сочетаниях. Этот препарат несомненно снижает болевой фон у лиц пожилого возраста или потенцирует лечебный противоболевой эффект в сочетании с различными анальгетиками. Целесообразнее давать минимальную дозу

дифенина (0,05 г) и назначать его на ночь в связи с его седативным и снотворным действием. Следует также помнить, что дифенин оказывает длительное действие, до 18 ч, за счет удержания его в плазме крови, и назначать его надо с большими интервалами, до 12 ч, на ночь. При этом сроки лечения могут варьировать от 1 мес до года и более. Мы всегда используем дифенин в сочетании с анальгетиками, и у большинства больных удается либо достичь полного эффекта, либо существенно снизить силу болевых ощущений.

У лиц пожилого возраста с тенденцией к депрессивным состояниям следует шире использовать amitriptilin и его аналоги в сочетании с обычными анальгетиками. При отсутствии amitriptilina можно использовать аминазин, тазепам в качестве психотропных и снотворных средств. Следует шире использовать клофелин, гуанфацин, парацетамол. В борьбе с болью мы неоднократно отмечали парадоксальные эффекты в ответ на введение тримекаина или новокаина. Эти парадоксальные явления наблюдались у 6 больных, что потребовало эпидурального введения клофелина. Усиление болевых ощущений в ответ на введение тримекаина было у 5 женщин и 1 мужчины (все эти пациенты пережили полную голодную блокаду Ленинграда!).

Среди новых препаратов, способствующих укреплению костных структур, следует обратить внимание на кальмаг, который дает поливалентный эффект в виде снижения интенсивности болей, углубления или нормализации сна. Эти эффекты связаны с тем, что кальмаг содержит кальций и магний. Доза и длительность лечения этим препаратом весьма переменчивы, так как он не оказывает почти никаких побочных действий.

Достаточно эффективный противоболевой эффект дает новый синте-

тический препарат миакальцик. Он обладает выраженным лечебным свойством при остеопорозе тел позвонков и других метаболических костных заболеваниях, снижает риск переломов, что крайне важно у лиц преклонного и зрелого возраста. Длительность лечения миакальциком и дозы следует учитывать в зависимости от состояния, степени остеопороза и характера болевого синдрома.

Препаратом, улучшающим метаболизм в костной ткани и снижающим ее резорбцию, является остеохин. Показанием к его применению является первичный остеопороз, вторичный, а также постменопаузальный и сенильный.

Длительность лечения остеохином — от 6 мес до 3 лет. Этот препарат обладает рядом отрицательных побочных свойств (потеря аппетита, тошнота, рвота, изжога, боли в животе, обострение язвенной болезни и др.), и потому использовать его следует с осторожностью и соответствующими ограничениями.

В системе медикаментозного лечения следует широко использовать препараты, улучшающие кровообращение (трентал, никошпан, вазопростан и др.), а также стимуляторы функции иммунитета.

В настоящее время одними из лучших стимуляторов иммунитета и сосудистых функций являются совершенно новые препараты «Неовир» и «Экстра ДГЭА», обладающие многими положительными и эффективными свойствами, в том числе и при лечении остеопороза и остеохондроза. Целесообразно лечение олигохином, нимесулидом и другими препаратами, купирующими боли (ксефокам, дона, нимесил, индометацин).

Особенности лечебного питания. Для полноценного состояния опорно-двигательного аппарата, в том числе и позвоночника, человеку надо

ОПУХОЛИ позвонков

принимать около 700 мг кальция в сутки. Кальций и его производные нужны и для нервных процессов. Восполнить потребности кальция для организма помогут наилучшим образом рыбные продукты (камбала, морской окунь, треска, скумбрия, ставрида, кефаль и другие морские рыбы), кисломолочные изделия, сырые свежие корнеплоды в виде мелкотертой редиски, репы, моркови, редьки, свеклы, а также сырой и мелкотертой капусты. Мелкотертые корнеплоды и овощи усваиваются лучше на 30%, а следовательно и их потребление может быть на $\frac{1}{3}$ уменьшено. Крайне важны селенсодержащие продукты питания, такие как бобы, фасоль, соя, чечевица, гаолян, горох, рис, яблоки и редис. Эти продукты удлиняют и увеличивают биоресурсы живых тканей, улучшают зрение, слух, физическую и психическую активность. Поддержать достаточное содержание кальция в организме помогут любые орехи, семена (в том числе тыквенное семя), овсяные супы и каши, а также пепел папоротника.

Следует избегать приема больших количеств соли и стремиться к тому, чтобы как можно меньше употреблять соленых продуктов, так как поваренная соль вызывает отек тканей, стенок сосудов и внутренних органов, что затрудняет их работу и ухудшает их функцию в целом.

В связи с этим небезопасны все консервированные мясные продукты, так как они также содержат много соли и других небезвредных консервантов и стабилизаторов. Надо помнить, что любая жирная пища вызывает повышенную жажду, что также небезвредно для организма зрелого и пожилого пациента. Надо считать вредными для больных остеохондрозом зрелого возраста такие изделия, как шоколад, торты и пирожные, мучные изделия в виде печеностей и различных блинных

изделий. Следует предпочитать черный хлеб из муки грубого помола, так как в ней сохраняются витамины группы В, имеющие важное значение в организме у лиц с остеохондрозом. Овсяная, рисовая и кукурузная каши являются более рациональными для больных остеохондрозом, так как в них имеются в достаточном количестве антиоксиданты, селен, кальций и его дериваты.

Из мясных продуктов идеальными являются телячья печень и почки. Телячья печень содержит очень важные для здоровья белковые комплексы, которые положительно влияют на упрочение костных структур позвонков при остеохондрозе, особенно у лиц пожилого возраста.

Северо-Западный регион и его водные ресурсы почти не содержат кальция, что диктует необходимость употребления минеральных вод любых источников, а также фруктовых соков. Лучшим для здоровья фруктовым соком является яблочный, так как он содержит много железа, селена и витамина С. Не следует игнорировать кумыс и пиво, которые обладают мочегонными свойствами, что полезно для выведения шлаков.

С другой стороны, давно известно, что питание не должно вступать в антагонистические отношения с отдельными его компонентами и не вызывать нарушение пищеварения на этой основе. Не случайно древняя поговорка «Простая пища — полезна человеку» предполагает такие пищевые продукты, которые совместимы и приводят к нормальному их усвоению в желудочно-кишечном тракте. Приведем некоторые рекомендации американского специалиста Шелтона, который долго изучал влияние совместимости различных пищевых продуктов и составил перечень важных рекомендаций. Эти рекомендации обращают внимание на первостепенное значение натуральных про-

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА

ТАБЛИЦА 8. Совместимость пищевых продуктов при остеохондрозе

Продукт	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	и	12	13	14	15	16
1. Мясо, рыба	*									+	0					
2. Зернобобовые	—	#	—	+	+	—	0	—	—	+	+	—	—	—	—	0
3. Масло сливочное	—	—	*	0	—	—	+	+	—	+	+	0	—	0	—	—
4. Сметана	—	+	0	*	0	—	+	+	0	+	+	—	+	0	0	—
5. Масло растительное	—	+	—	0	*	—	+	+	0	+	+	—	—	—	—	+
6. Кондитерские изделия						*				+						
7. Хлеб, картофель	—	0	+	+	+	—	*	—	—	+	+	—	—	0	—	0
8. Фрукты кислые	—	—	+	+	+	—	—	*	0	+	0	—	—	+	—	+
9. Фрукты сладкие	—	—	—	0	0	—	—	0	*	+	0	0	+	—	—	0
10. Овощи без крахмала	+	+	+	+	+	+	+	+	+	*	+	—	+	+	+	+
11. Овощи с крахмалом	0	+	+	+	+	—	+	0	0	+	●	0	+	+	0	+
12. Молоко	—	—	0	—	—	—	—	—	0	—	—	*	—	—	—	—
13. Творог и т. п.	—	—	—	+	—	—	—	0	+	+	+	—	*	+	—	+
14. Сыр, брынза	—	—	0	0	—	—	0	+	—	+	+	—	+	*	—	0
15. Яйца	—	—	—	0	—	—	—	—	—	+	0	—	—	—	*	—
16. Орехи	—	0	—	—	+	—	0	+	0	+	+	—	+	0	—	*

Примечание. (+) — хорошо; (0) — допустимо; (—) — плохо.

дуктов питания без консервантов и других химических добавок.

Продукты, усваиваемые сами по себе или в определенных сочетаниях, часто несовместимы в других сочетаниях, предупреждал Шелтон. Например, хлеб и сливочное масло, употребляемые вместе, не вызывают неприятностей, но при добавлении к ним сахара, джема, мармелада могут вызвать серьезные расстройства. Одна из самых известных теорий Шелтона — система раздельного питания — предостерегает нас от использования некоторых продуктов в один прием.

Приводим табл. 8 совместимости многих основных пищевых продуктов. В ней обозначены названия продуктов, и для того, чтобы определить хорошо ли для организма употребление той или иной пищи, достаточно посмотреть на пересеченные графы и столбцов.

Необходимо помнить о том, что избыточная масса тела приводит к преждевременному износу и деформации тел позвонков и межпозвоночных суставов, одряхлению мышечного аппарата и сердца, укорочению и снижению биоресурсов всех систем организма.

Глава 8

ИДИОПАТИЧЕСКИЙ СКОЛИОЗ

ИС до настоящего времени остается одной из актуальнейших проблем не только детской ортопедии, но и педиатрии в целом. Выдающийся вертебролог Я.Л.Цивьян (1972) отмечает, что ни одно заболевание в ортопедо-травматологической клинике не доставляет столько забот и разочарований и больному, и врачу, как сколиотическая болезнь. Положение о том, что данное патологическое состояние не является в чистом виде ортопедическим, а является заболеванием, затрагивающим многие функциональные системы детского организма, продолжает носить чисто декларативный характер. По-прежнему лечение деформаций опорно-двигательного аппарата, в том числе и позвоночного столба, остается прерогативой ортопедов, неврологических нарушений — неврологов, нарушений в деятельности сердечно-сосудистой, бронхолегочной и эндокринной систем — специалистов соответствующего профиля.

Разобщенность и отсутствие комплексного подхода объясняет низкую эффективность реабилитационных мероприятий при данном поражении. В свою очередь, основная причина трудностей в междисциплинарном общении видится в узком использовании фундаментальных знаний в каждой из медицинских специальностей, что и препятствует разработке по-настоящему эффективных способов лечения. Огромное количество существующих в настоящее время чисто симптоматических способов лечения, направленных на отдельные звенья патологического процесса, не позволяет кардинально решить проблему.

Во всемирно признанном символе ортопедии — искривленном расту-

шем деревце, впервые изображенном на обложке книги Н.Анри (1741) «Ортопедия, или искусство предупреждать и исправлять у детей деформации тела средствами, доступными для отцов и матерей», — видится прежде всего деформированный позвоночный столб. Трудно представить более корректную эмблему нашей профессии. В то же время «сколиоз — это старая и вечно юная проблема» [Чаклин В.Д., 1973].

Впервые описанный Гиппократом, получивший персональное имя от самого К.Галена, ИС, приводивший к внешнему уродству человеческого тела, на протяжении своей натуральной истории постоянно привлекал внимание практически всех корифеев ортопедии. В то же время общество с эстетическими критериями красоты человеческой восхищалось такими людьми, как мудрейший Эзоп, непревзойденный Никколо Паганини и неподражаемый Сальвадор Дали.

Для ее решения привлекались самые современные диагностические и исследовательские технологии, кроме врачей работали ученые других специальностей. На основе полученных данных, обосновывались самые разные гипотезы и точки зрения. Они находили своих сторонников и противников. Но слишком часто реальная практика вновь приносила разочарования. И снова возникали извечные вопросы — «кто виноват?» и «что делать?».

В целом, в проблеме ИС можно видеть несколько краеугольных вопросов. Почему при очевидной полиэтиологичности наблюдается моноформность деформации позвоночного столба? Почему ИС возникает

на фоне, казалось бы, полного здоровья ребенка? Почему самая грозная характеристика ИС — неуклонное прогрессирующее деформации — наблюдается только у трети пациентов? Каким образом прогнозировать развитие деформации? За ответами на эти вопросы видится решение всей проблемы в целом.

Человек вышел в космос, расщепил ядро атома, научился клонировать животных, создал общедоступную всемирную информационную систему, но нет окончательного ответа на вопрос: идиопатический сколиоз — что это?

Понятие и терминология. Сколиоз от греч. skoliosis (искривление), общепризнанный термин, происходящий от слова skolios (кривой) — боковое искривление позвоночника у человека. Этот термин введен К.Галеном (II в. н. э., римский врач, классик античной медицины. Считают, что даже его имя, Клавдий, — неправильно расшифрованный титул «Clarissimus», сокращенно Cl — светлейший, который печатался на его трудах). Однако история изучения сколиоза восходит к Гиппократу (460—377 гг. до н. э., древнегреческий врач, реформатор медицины, принадлежавший к 17-му поколению врачей школы асклепиадов).

Если термином skoliosis К.Гален подчеркивал главную характеристику — боковое, или латеральное, отклонение оси позвоночного столба, то сейчас уже ни у кого не вызывает возражений вывод — ИС — это трехплоскостная деформация (во фронтальной, горизонтальной и сагиттальной плоскостях), а индивидуальность его проявления связана с вариантами сочетания изменений в каждом из перечисленных направлений. Возникновение деформации позвоночного столба у растущего ребенка на фоне, казалось бы, полного здоровья, без какой-либо очевидной

причины, явилось поводом для дополнения к основному термину слова «идиопатический» (idiopathic — неясный).

Еще каких-то сто лет назад к этой категории относили практически все случаи заболевания. Но с открытием в 1895 г. В.К.Рентгеном X-лучей, с развитием электрофизиологии мышечного аппарата, с развитием гистологии, морфологии, генетики и ряда других медицинских и парамедицинских дисциплин группа ИС несколько уменьшилась, однако, по данным различных авторов, остается достаточно большой — от 50% до 80% среди всех деформаций позвоночного столба.

Между тем, осмысливая всю сумму знаний по этой проблеме, может быть, даже достаточно риторически, есть все основания задать вопрос: ИС — что это? Заболевание это или состояние? Разве можно назвать *заболеванием* такую деформацию, когда устойчиво присутствуют все ее компоненты, но с минимальной выраженностью? У таких пациентов практически нет жалоб, нет физического дискомфорта, нет нарушения качества жизни. Такая деформация не мешает устройству человека в личной и социальной жизни. Многие ортопеды имеют в своем личном архиве наблюдения, когда настойчивый юноша, в сущности, обманув самые строгие медицинские комиссии, становится великолепным профессионалом в такой области, в которой предъявляются самые строгие требования к здоровью человека.

Может быть, справедливо, что в большом ряде стран мира деформация позвоночного столба до 10°, по Cobb, не считается истинным сколиозом? Но, с другой стороны, у любого пациента, имеющего тяжелейшую деформацию, сопровождающуюся целым комплексом симптомов, указывающих на глубокое рас-

стройство здоровья, это начиналось на фоне полного здоровья, с деформации до 10° по Cobb. А не упущено ли было время в тот момент?

Да и самостоятельное ли это заболевание или один из синдромов другого поражения организма? Ведь сегодня известен целый ряд системных заболеваний, при которых практически во всех случаях развивается патологическая сколиотическая деформация позвоночного столба. Это синдромы Марфана, Эллерса — Данлоса, Реклингхаузена, или нейрофиброматоз, и др.

Вместе с этим комплексное обследование пациентов с ИС выявляет, как правило, целый «букет» соматических заболеваний, место которым в патогенезе деформирования позвоночника найти довольно трудно. В обобщенном диалоге нефрологов и ортопедов обмен мнениями выглядит примерно так.

Нефролог: у многих наших пациентов мы видим признаки деформации позвоночного столба;

Ортопед: у многих наших пациентов мы наблюдаем поражение мочевыделительной системы!

Этот вымышленный обобщенный диалог может состояться между ортопедом и кардиологом, ортопедом и гастроэнтерологом, ортопедом и пульмонологом, ортопедом и неврологом, а также другими специалистами.

Именно эти наблюдения Я.Л.Цивьяна (1972) в течение его многолетней профессиональной деятельности обосновали предложенный им термин «сколиотическая болезнь». Поставив на первое место ИС, Я.Л.Цивьян считал вертеброгенным происхождение других, уже соматических нарушений. Но, даже соглашаясь с ним, необходимо задать и такой вопрос — а может быть, соматические нарушения создают условия для развития ИС, вызвав на каких-то

этапах нарушения в обменных процессах костной ткани позвоночного столба? Ведь он развивается в период бурного «строительства», формирования и созревания скелета!

В 70—80-х годах прошлого века в отечественных публикациях стал широко использоваться термин «диспластический сколиоз» (дисплазия — изменения анатомии элементов и сегментов скелета, обусловленные остановкой, замедлением или извращением остеогенеза на стадии эмбрионального или постнатального развития). В истории использования этого термина необходимо вернуться к А.А.Козловскому (1929), который, исследуя пояснично-крестцовый отдел у пациентов с ИС, обнаружил минимально выраженные аномалии развития в области базальных позвонков — L_v и Si. Для обозначения этого явления он предложил термин «дисплазия базальных позвонков», а сколиозы, причина которых достаточно отчетливо просматривалась, хоть и в минимальном, но в то же время очевидном нарушении анатомии этого отдела позвоночного столба, получили название «диспластические». Дальнейшее изучение этого вида сколиоза [Комаревцев СЛ., 1984] показало, что это действительно самостоятельный вид сколиоза, имеющий свою клинико-рентгенологическую картину и характеризующийся достаточно прогнозируемым течением — это сколиозы с наибольшей выраженностью деформации в поясничном отделе, а ее величина полностью коррелирует с величиной наклона (относительно горизонтальной плоскости) краниальной поверхности L_v или Si.

В 60-е — 70-е годы прошлого века в ЦИТО им. Н.Н.Приорова был выполнен ряд работ по исследованию нервной системы, нейромышечного аппарата, морфологии и биохимии костной ткани, по исследованию об-

менных процессов в соединительной ткани и еще по некоторым направлениям, что позволило установить особый, «дизрафический статус» у больных с ИС. Объяснение его происхождения виделось в минимально выраженных аномалиях развития спинного мозга, позвонков и межпозвоночных дисков. Это дало основание авторам вернуться к термину «диспластический», но в более расширенном, чем у А.А.Козловского, понимании. Сопоставление данных, полученных у детей с диспластическим и ИС, показало идентичность изменений. Различия наблюдались лишь в их количественных характеристиках, что позволило сделать вывод — этиология и патогенез этих сколиозов одни. Именно поэтому и произошла замена термина «идиопатический» на «диспластический». Вместе с этим позволительно сделать комментарий — в мировой литературе новый термин не находит широкого применения, что ставит под сомнение целесообразность этого нововведения, выпадающего из международной системы терминов, имеющей единый смысл для врачей любой страны. В связи с этим, не ставя под сомнение точку зрения выдающихся ученых-ортопедов ЦИТО, в настоящей работе все-таки сохраним консервативность и будем использовать термин «идиопатический».

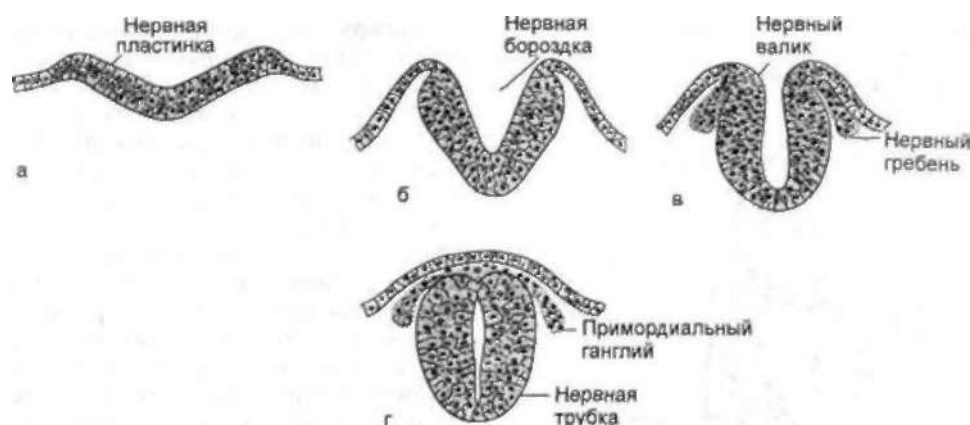
Эмбриогенез костного позвоночного столба и спинного мозга. Анализ современных данных по проблеме ИС целесообразно начать с эмбриогенеза сложнейшего анатомического образования в организме прямоходящего человека — позвоночника.

По окончании процесса *гастрюляции* (перераспределение клеток), результатом которого становится формирование первичных зачатков основных тканей будущего организма — энтодермы, кожной и нейральной эктодермы, хордо- и латеральной

мезодермы, — а также их строгое базовое размещение, начинается процесс *органогенеза*. Здесь использован термин «хордомезодерма», который предложили А.Ромер и Т.Парсонс (1992). Они считают, что хорда, устанавливающая продольную ось тела, происходит из мезодермальных клеток. Однако они тут же подчеркивают, что другие авторы считают хорду совершенно отдельной тканью, которая обособляется на более ранних этапах дифференциации в виде длинной полоски клеток, очень быстро отделяющейся от мезодермы с обеих сторон и приобретающей цилиндрическую форму. Она отчетливо выявляется еще до начала формирования нервной трубки, образование которой этой же хордой и индуцируется. Другими словами, отношение хордального зачатка к зародышевым листкам, с точки зрения исследователей, еще спорно. Так, считается, что по отношению к среднему зародышевому листку зачаток хорды имеет аксиальное расположение и тесно с ним связан. Однако на определенных стадиях отмечается его связь с энтодермальным листком. При этом же филогенетически ткань хорды близка к эктодермальному типу, т. е. к эктодерме.

Итак, в самом начале процесса органогенеза на зародышевой стадии *нейрулы*, на наружной поверхности центральной части эктодермального зародышевого листка наблюдается зона пролиферации — нервная пластинка. Как отмечено выше, стимулом для ее появления служит подлежащая под ней хордомезодерма (хорда). В результате последующих этапов — формирования нервной борозды, активной локальной пролиферации, приводящей к появлению параллельных нервных валиков и нервных гребней, — образуется первичная нервная трубка (рис. 124).

ИДИОПАТИЧЕСКИЙ СКОЛИОЗ



124. Образование нервной трубки и нервного гребня у типичного позвоночного (млекопитающего).

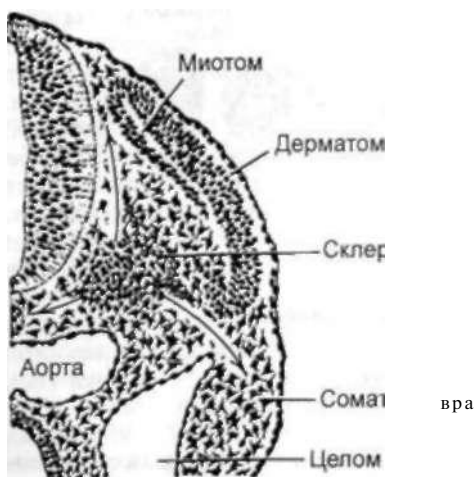
а — г — ряд поперечных срезов на последовательных стадиях развития зародыша (по А. Ромер и Т. Парсонс, 1992).

Зачатки собственно позвоночного столба у зародыша человека могут быть достоверно дифференцированы уже на 3–4-й неделе внутриутробного развития. Вокруг образовавшихся в этот же период развития эмбриона зачатков нервной трубки происходит формирование мезодермальных элементов (из среднего зародышевого листка): миотома и склеротома, — каждый из которых простирается на всю длину «туловища». Вблизи нервной трубки и хорды мезодерма своеобразно пролиферирует, образуя продольный ряд кубических структур — *сомитов*. Это первые признаки сегментации, наблюдаемой у всех позвоночных.

По окончании формирования сомитов начинается дифференцировка внутри их. Прежде всего отмечается пролиферация клеток вентромедиального угла сомита. Из этой области в будущем разовьется большая часть осевого скелета, в том числе и позвонки. Поэтому данная часть сомита названа *склеротомом*. Латеральная же часть мезодермальной

части сомита получила название *миотом*, так как из нее будет формироваться поперечнополосатая мускулатура. Третья часть, наружная, образующая в будущем соединительнотканый слой кожи, получила название *дерматом* (рис. 125).

Эти, казалось бы, малозначительные факты позволяют видеть чрезвычайно важную деталь — два основных органа позвоночного столба — спинной мозг и костный позвоночник — имеют различное эмбриональное происхождение, а отсюда и различные «программы» дальнейшего анатомо-функционального развития, определяемые генетическим кодом. На 5-й неделе развития человеческого эмбриона клетки мезодермального листка, окружающие хорду, разделяются межсегментарными артериями на сегменты-склеротомы. Соответственно последним располагаются миотомы. Каждый склеротом имеет каудальную (плотную) и краниальную (менее плотную) части. Первая является основой позвонка, а вторая — межпозвоночного диска. Следует отметить, что на ранних стадиях органогенеза границы склеротомов и миотомов совпадают и по мере более четкого формирования позвонков и межпозвоночных дисков миотомы оказываются связанными с



125. Фрагмент поперечного среза зародыша млекопитающего.

Подразделение сомита на миотом, дерматом и склеротом. Стрелками показаны направления, в которых из склеротома мигрируют клетки мезенхимы, образующие позвонки и ребра. Над крупным сосудом (аортой) видна небольшая хорда, а под аортой — часть стенки первичной кишки (по А.Ромер и Т.Парсонс, 1992).

двумя соседними позвонками, что обеспечивает действенность мышц (основа их — миотомы).

К 6—8-й неделе внутриутробного развития возникает достаточно четко выраженное анатомическое образование — позвоночный столб, состоящий из отдельных элементов — позвонков и межпозвоночных дисков. Макроскопически они чрезвычайно близки к зрелому позвоночнику. Уже отчетливо видны позвоночный канал и нисходящий в нем спинной мозг. «Созревание» позвонков — это их окостенение — является результатом деятельности остеогенных клеток. В хрящевых позвонках 3'/г-месячного эмбриона выявляются три локуса таких клеток — в теле позвонка и в области дуг. При гистологическом изучении этих участков обнаружено, что они состоят из набухших, увеличенных в размерах хрящевых клеток.

Между тем имеются и другие точки зрения, которые также достаточно аргументированы. Ряд авторов считают, что может быть до 7—9 ядер окостенения (оссификации). Однако через подавляющее число работ проходит одна мысль — оссификация, развитие ядер окостенения происходит по ходу кровеносных сосудов. Поэтому правы все авторы: количество ядер зависит от развитости сосудистой сети. С этих позиций, находятся объяснения некоторым порокам развития позвонков, в частности расщепление их тела (рахишизис), расщепление дуги (spina bifida). Однако в последних примерах корректнее говорить о *неслиянии* или *несращении* ядер окостенения в указанных элементах позвонков.

По мере развития ядер окостенения происходит замещение хрящевой ткани костной, и к 7-месячному возрасту плод имеет четко сформированный позвоночный столб, хотя следует отметить, что полного слияния ядер окостенения не происходит даже к моменту рождения. В постнатальном периоде происходит дальнейшая оссификация позвонков. На первом году жизни идет формирование губчатой структуры костной ткани тел позвонков, а на 2—3-м году — окончательное слияние ядер окостенения. Между тем следует отметить, что по этому возрасту есть и другие мнения. На наличие хрящевой пластики у оснований корней дуг указывают в 4 года — Б.Г.Михайлевский (1963), в 6—7 лет — А.И.Струков (1936), а В.Шультесс [Schultess W., 1902] допускает ее присутствие до окончания роста позвоночного столба.

Рост позвоночного столба в высоту, в контексте нашего повышенного внимания к сколиозу (главной аксиомой развития сколиоза является связь его развития и прогрессирувания с процессом продольного роста

ИДИОПАТИЧЕСКИЙ СКОЛИОЗ

gp>	ядгу р-у і . -- Д*	<^mzmtnw\Hinin>	I ^ ^ ^ G G ^ ^ r a ^ ^ M H ^ ^ ^ , ^mmmmmmmm^		
	II		IV	V	VI
	8—9 лет	10 лет	11—12 лет	13 лет	14—15 лет
					16 лет

126. Стадии оссификации апофизов тел позвонков (по В.И.Садофьевой, 1986).

позвоночного столба), изучался еще в 30-е годы прошлого столетия Г.Шморлем (G.Shmorl). Он установил, что рост нормальных позвонков в высоту происходит за счет эпифизарных пластинок на верхней и нижней поверхности их тел. Эти эпифизарные пластинки покрыты хрящевым кольцом, или, как его называют, апофизом, или краевым хрящевым валиком. По гистологическим характеристикам эпифизарные пластинки очень близки к ростковым зонам длинных трубчатых костей — те же параллельные колонки, или «монетные» столбики [Заварзин А.А., 1946].

Закрытие эпифизарных пластинок, а по сути — слияние апофизов и тел позвонков, начинается в 10—12 лет и заканчивается к 14—16 годам. Однако в противоположность эпифизарным пластинкам длинных трубчатых костей эпифизарные кольца позвонков не исчезают полностью, они сохраняются в виде гиалиновых пластинок, прочно связанных с межпозвоночными дисками [Чаклин В.Д., Абальмасова Е.А., 1973]. Определенный интерес вызывает последовательность слияния тел позвонков с их апофизами. Этот процесс начинается раньше и соответственно раньше заканчивается в центре краниальной и каудальной поверхности тел позвонков. В то же время по краям апофизов он длится достаточно долго. В результате этого краниальная и каудальная поверхность тела созревшего позвонка имеет форму фасетки, которая является оптимальной для сочленения между позвонками и межпозвоночными дисками. Здесь

следует остановиться на вопросе о возрастных этапах оссификации апофизов тел позвонков и их слиянии с телами. Знание этого вопроса позволяет дать оценку костного локального возраста позвоночного столба, который, по мнению многих авторов, является одним из показателей его зрелости и потенции роста данного сегмента скелета ребенка.

В рентгенологических публикациях предложен ряд таких схем. Однако в последнее время появились работы, доказывающие, что сроки оссификации апофизов тел позвонков у детей без патологических изменений могут колебаться в пределах 1—2 лет. В качестве ориентира можно предложить схему этапов оссификации апофизов тел позвонков, разработанную в НИ ДООИ им. Г.И.Турнера [Садофьева В.И., 1986] (рис. 126).

Только субъективный стереотип при работе над данной главой заставил поместить в ее начало сведения о костном позвоночнике. Однако выше было отмечено, что развитие костного позвоночного столба «стартует» только *после* формирования нервной трубки — зачатка спинного мозга. «Если Вы хотите изумиться — именно этот процесс вызовет у Вас чувство полного изумления. Все начинается с одной клетки, образовавшейся в результате слияния спермия с яйцом: эта клетка делится сначала на две, затем на четыре, на восемь и т. д., и на определенной стадии возникает некая клетка, все потомки которой дают начало головному (и спинному! — автор) мозгу. Само существование такой клетки уже представляется одним из удивительнейших феноменов на Земле» [Льюис Томас. 1979].

Спина́льный мозг, как и вся ЦНС, развивается из наружного зародышевого листка, или из эктодермы, в первые недели эмбрионального развития. Вдоль продольной оси зародыша образуется утолщение, называемое меду́ллярной пластинкой. Меду́ллярная пластинка углубляется в меду́ллярную бороздку, края которой становятся выше и затем срастаются друг с другом, превращая бороздку в трубку (мозговая трубка), которая и представляет собой зачаток ЦНС (см. рис. 124). Из передней, расширенной части нервной трубки формируются три первичных мозговых пузыря, из которых происходит головной мозг. Из каудальной части нервной трубки в результате редукции нервной ткани и слияния последней с ТМО получается тонкий тяж — *filum terminale*.

Уже на этапе формирования мозговой трубки в ней могут быть дифференцированы три слоя: внутренний, из которого происходит эпэнди́ма центрального, или спинномозгового, канала и желудочков головного мозга; средний слой, из которого развивается серое вещество мозга (зародышевые нервные клетки — нейробласты); и наружный слой, практически не содержащий клеток и состоящий в основном из отростков нервных клеток, нейритов, и образующих белое вещество нервной системы. Пучки нейритов и нейробластов, располагающихся в вентральной части нервной трубки, выходят в мезодерму (средний зародышевый листок), где соединяются с молодыми мышечными клетками, миобластами. Так возникают основные двигательные единицы, включающие в себя а-мотонейрон, его аксон с множеством терминальных ветвлений, нервно-мышечные синапсы, осуществляющие передачу возбуждения с нервного волокна на совокупность волокон мышечных, иннервируемых данным мотонейроном.

Чувствительные нервы возникают из зачатков спинномозговых узлов, которые появляются у края меду́ллярной бороздки у места перехода ее в эктодерму, или наружный зародышевый листок. После формирования мозговой трубки эти зачатки смещаются на ее дорсальную сторону с последующим новым смещением вентрально. На этом этапе они по бокам нервной трубки формируют так называемые нейральные гребни. После перешнуровки в соответствии с сегментами на каждой стороне образуется ряд спинномозговых узлов. Из нейральных гребней формируются еще и зачатки ВНС. В этих узлах нейробласты принимают вид биполярных нервных клеток. Центральные отростки клеток, проникающие в спинной мозг, формируют задние корешки спинного мозга, имеющие в своем составе только афферентные волокна, а периферические отростки, разрастаясь вентрально, вместе с двигательными, эфферентными, нейритами, формирующими передние корешки спинного мозга, образуют смешанный спинномозговой нерв.

Анатомия позвоночного столба. С точки зрения физиологии, скелет в целом, а позвоночный столб в частности, даже в представлении профессионалов-ортопедов, считается довольно инертной органно-тканевой системой. Однако с широкой функциональной точки зрения, костная ткань имеет важнейшее значение. Твердые костные образования, а к ним относятся такие сегменты, как череп, позвоночный столб, реберная грудная клетка, просто необходимы для защиты более мягких органов и поддержания правильной формы тела. Даже длинные трубчатые и так называемые плоские кости являются оболочками, защищающими кровеносный костный мозг.

С другой стороны, функциональный комплекс, образуемый попереч-

нополосатой мускулатурой и костями, являющимися, по сути, «рычагами», является основой системы, посредством которой совершается передвижение тела в пространстве (локаторной), или опорно-двигательного аппарата.

С третьей стороны, выводы об инертности костной системы носят скорее риторический характер, так как сегодня ни у кого не вызывает сомнений, что не только клеточные элементы, но и органический матрикс и минеральный компонент находятся в постоянном биохимическом процессе, обеспечивая гомеостаз организма.

К вопросу о костной ткани в целом — это единственная ткань организма человека, которая на протяжении всей жизни сохраняет важнейшие свойства — способность к регенерации и постоянному внутреннему и внешнему преобразованию.

Костный позвоночный столб — это непарный сегмент скелета, состоящий из 33—34 позвонков. Позвонки делятся на пять групп: шейные, грудные, поясничные, крестцовые и копчиковые.

Первые три группы — это истинные позвонки, а последние две — ложные, так как, синостозируя друг с другом, они образуют две самостоятельные кости — крестцовую (*os sacrum*) и копчиковую (*os coccygis*). Есть точка зрения, что кости черепа — это тоже позвонки, но в своем развитии получившие особую форму и предназначение.

С учетом того, что идиопатическая сколиотическая деформация развивается в абсолютном большинстве случаев в грудном и поясничном отделах позвоночного столба, позволим себе не останавливаться на деталях анатомии других групп позвонков.

Вентральную часть позвонков (за исключением I шейного) образуют

их тела. Дорсальную — позвоночные дуги и отростки. Позвоночные дуги, образуя позвоночное отверстие, располагаясь одно над другим, формируют позвоночный канал, в котором залегает спинной мозг.

Отростки позвонка, общим числом 7, в подавляющем большинстве своими основаниями связаны с позвоночной дугой. Это — непарный остистый отросток, пара поперечных отростков и две пары, нижняя и верхняя, суставных отростков.

Главными стабилизирующими связками в этом сегменте скелета считаются передняя (*lig. longitudinale anterius*) и задняя (*lig. longitudinale posterius*) продольные связки.

Первая проходит по передней и частично по боковой поверхности тел позвонков и дисков от нижней поверхности основной части затылочной кости и бугорка передней дуги атланта до верхней части тазовой поверхности крестца, где переходит в надкостницу. В нижних отделах позвоночного столба эта связка значительно шире и крепче. Она *прочно* срастается с надкостницей тел позвонков и образует достаточно *рыхлое* соединение с межпозвоночными дисками. Эта связка ограничивает переразгибание позвоночного столба кзади.

Вторая проходит по дорсальной поверхности тел позвонков и дисков в позвоночном канале от внутренней поверхности тела затылочной кости (по мнению М.Г.Привеса, 1997,— от II шейного позвонка) до верхней части *canalis sacralis*.

Задняя продольная связка, в противоположность передней, в верхнем отделе позвоночного столба более широка, чем в нижнем. К тому же, в отличие от передней, она *прочно* соединена с межпозвоночными дисками и *рыхло* — с телами позвонков. Эта связка препятствует чрезмерному сгибанию кпереди.

Кроме указанных, в собственный связочный аппарат позвоночного столба входят:

— связки между дугами позвонков, характерного желтого цвета, состоящие из эластических волокон, — *ligg. flavae*; эластичность этих связок, обеспечивающая сближение дужек позвонков, вместе с межпозвоночными дисками вносит свой вклад в выпрямление позвоночного столба, оказывая помощь паравертебральным мышцам;

— связки между остистыми отростками, или межостные, — *ligg. interspinal* — и надостная — *lig. supraspinal*; эти связки ограничивают чрезмерное сгибание позвоночного столба кпереди;

— связки между поперечными отростками, или межпоперечные, — *ligg. intertransversaria*; наибольшая их выраженность — в поясничном отделе и значительно меньшая — в шейном и грудном; эти связки ограничивают боковые наклоны в противоположную сторону.

Межпозвоночные, или дугоотростчатые, суставы имеют большое значение как в стабилизации позвоночного столба, так и в обеспечении его подвижности. *Articulatio intervertebralis*, или *articulationes zygapophysiales*, образуется между верхним суставным отростком нижележащего позвонка и нижним суставным отростком вышележащего позвонка. Суставная сумка прикрепляется по краю суставного хряща. Суставная полость располагается соответственно положению и направлению суставных поверхностей. В верхнешейных позвонках они ближе к горизонтальной плоскости, в средне- и нижнешейном отделе они во фронтальной плоскости, в грудном — ближе к фронтальной, а в поясничном — в сагиттальной плоскости. Эти характеристики определяют объем движений в каждом сегменте позвоночного стол-

ба (табл. 9). В шейном и грудном отделах межпозвоночные суставы относятся к группе плоских, а в поясничном — к цилиндрическим.

Функционально все межпозвоночные суставы относятся к категории малоподвижных, или *amphiarthrosis*.

Пара симметричных суставов образуют комбинированное сочленение, т. е. такое, в котором движение в одном суставе обязательно влечет за собой смещение в другом, что обусловлено принадлежностью двух суставных отростков к одной и той же кости — позвонку. Соединенные таким образом два соседних позвонка формируют функциональную двигательную единицу. Средние значения объема движений в каждом из них приведены в табл. 9.

В целом же анатомия межпозвоночных суставов позволяет видеть интересные закономерности. Горизонтальное положение суставных поверхностей в верхнешейном отделе создает все условия для достаточно большого объема движений в горизонтальной плоскости, прежде всего для головы.

Такой же характер движений обеспечивает и преимущественно фронтальное расположение суставных щелей в грудном отделе. Но при этом допускаются движения в суставах в краниокаудальном направлении, что создает условия для наклона позвоночного столба кпереди или разгибания кзади.

Сагиттальная ориентация межпозвоночных суставов в поясничном отделе, в свою очередь, предрасполагает к движению в одноименной плоскости, т. е. к наклону вперед и разгибанию назад, но при этом допускает смещения в горизонтальной плоскости.

Вместе с этим необходимо подчеркнуть еще одну биомеханическую особенность, связанную с анатомией

ИДИОПАТИЧЕСКИЙ СКОЛИОЗ

ТАБЛИЦА 9. Средние значения объема движений в ПДС
(по А. While и М. Punjabi. 1978)

Отдел позвоночного столба	Позвоночно-двигательный сегмент	Подвижность сегмента в разных плоскостях		
		Сагиттальная плоскость	Фронтальная плоскость	Горизонтальная плоскость
Шейный	O—C1	12	8	0
	C1—II	10	0	8
	CII—III	8	10	47
	CIII—IV	13	11	10
	CIV—V	12	11	11
	CV—VI	17	8	9
	CVI—VII	16	7	7
	CVII—ThI	9	3	8
Грудной	ThI—n	4	5	8
	Thn—/n	4	5	7
	ThI—IV	4	5	7
	ThIV—V	4	5	7
	ThV—VI	4	5	7
	ThVI—VII	6	5	7
	ThVII—TVIII	6	5	7
	ThVIII—IX	6	5	6
	ThIX—X	6	5	3
	ThX—XI	9	6	2
	ThXI—XII	12	8	2
	ThXII—Li	12	7	2
Поясничный	LI—II	12	7	2
	LI—in	14	6	3
	LI—iv	15	7	2
	LI—v	17	6	2
	LI—SI	20	3	5

элементов позвоночного столба, — при малоподвижности в межпозвоночных суставах объем движений краниального конца позвоночного столба в целом достаточно большой. Он является суммой объемов движений между соседними элементами позвоночника.

В контексте развития темы сколиоза особый интерес вызывает биомеханика ротационных движений.

Работами отечественных и зарубежных авторов, кстати, их не так уж много, убедительно доказано, что в норме ротация позвонков осуществляется в объеме, допускаемом межпозвоночными суставами, эластичностью межпозвоночных дисков и связочного аппарата. При этом плоскость вращения проходит на уровне тех же суставных отростков, а ось — на уровне позвоночного канала.

В позвоночном столбе главная несущая часть — вентральная колонна, состоящая из тел позвонков, но находящиеся между ними и соединяющие их межпозвоночные диски играют свою, вполне определенную роль в процессе формирования позвоночного столба.

Межпозвоночные диски — неотъемлемые элементы собственно позвоночного столба, являющегося опорой туловища [Привес М.Г., 1997]. Они обеспечивают симфизное соединение между двумя соседними позвонками. Каждый диск представляет собой пластинку из волокнистого хряща, периферические части которой состоят из концентрических слоев соединительнотканых волокон. Эти волокна образуют на периферии диска мощное фиброзное кольцо, *annulus fibrosus*. В середине диска располагается студенистое ядро, *nucleus pulposus*, состоящее из мягкого волокнистого хряща. Ядро находится в сдавленном состоянии, постоянно стремится расшириться, что обеспечивает ему более высокие буферные свойства при продольных для позвоночного столба нагрузках.

По мнению многих исследователей, — это остатки спинной хорды. Между тем сведения, приведенные выше, в разделе об эмбриологии позвоночного столба, позволяют сомневаться в такой точке зрения на происхождение межпозвоночных дисков. Скорее всего, они, как и костные позвонки, — такие же элементы позвоночного столба, происходящие при пролиферации и самостоятельной дифференцировке клеток мезодермы.

К сожалению, прижизненное изучение анатомии и функции межпозвоночных дисков остается недостаточным. Не оспаривая их функцию как главных буферов, гасящих продольные нагрузки и обеспечивающих «предохранение от сотрясения внут-

ренние органы и центральную нервную систему» [Привес М.Г., 1997], на практике достаточно часто можно наблюдать субпатологические изменения физиологических кривизн позвоночного столба, в основе механизмов которых лежит элементарнейшее уменьшение или увеличение высоты межпозвоночных дисков. При этом вызывают интерес сообщения о результатах томографического исследования последних при патологическом кифозировании — у ряда пациентов рентгенологическое уменьшение межпозвоночного пространства — не следствие абсолютного снижения высоты дисков, а результат более увеличенного, чем обычно, но не патологического, углубления в краниальной и каудальной поверхности *corpus vertebrae*. Это явление можно объяснить относительно ранним закрытием ростковой зоны в центральной части апофизов тел позвонков при сохраненной функции роста по периферии.

Физиологические кривизны. Соответственно анатомическим отделам позвоночного столба, шейному, грудному, поясничному и крестцово-копчиковому к нормативным характеристикам относится наличие в этих отделах физиологических кривизн: шейного лордоза, грудного кифоза, поясничного лордоза и крестцово-копчикового кифоза.

Общепринятой точкой зрения является то, что этим физиологическим кривизнам придается рессорная функция, так необходимая прямоходящему человеку.

Практически такое же единство во взглядах наблюдается и в вопросе их происхождения. «Известно, что у ребенка, параллельно с приобретением им навыков удерживания головы, сидения и стояния постепенно образуются физиологические кривизны позвоночника» [Каптелин А.Ф., 1967; Привес М.Г., 1997].

Однако есть основания подвергнуть сомнению такой механизм формирования физиологических кривизн позвоночного столба. Во-первых, уже у новорожденных отчетливо виден грудной физиологический кифоз и слабо, но уже формирующиеся (!), физиологические шейный и поясничный лордозы [Роен Й.В., 1998].

Во-вторых, процитированное объяснение нормального формообразования позвоночного столба не дает ответа на вопрос, почему у детей, которые в силу определенных обстоятельств серьезно отстают в моторном развитии, к концу года их жизни наблюдаются те же нормальные физиологические кривизны. Поэтому есть все основания утверждать, что в основе нормального физиологического формообразования позвоночного столба лежит прежде всего генотип, или генетическая предопределенность формообразования элементов позвоночного столба, а не фенотип, или следствие приспособления к окружающей среде. В пользу этого вывода говорят результаты клинко-генетических исследований, которые достаточно часто отмечают наследственный характер нарушений осанки в сагиттальной плоскости, что является прямым проявлением формообразования позвоночного столба в целом.

Анатомия спинного мозга. Спинной мозг — наиболее древнее образование ЦНС и впервые его можно наблюдать у ланцетника. Характерной чертой организации спинного мозга является периодичность его структуры, или сегментация. Морфологических анатомических границ между сегментами спинного мозга нет. Поэтому такое деление имеет чисто функциональный характер и определяется зоной расположения нейронов, аксоны которых формируют конкретный корешок спинного мозга. При этом каждый сегмент

спинного мозга иннервирует три метамера тела и получает информацию от трех метамеров. В итоге перекрытия каждый метамер тела иннервируется тремя сегментами спинного мозга и передает сигнал в три сегмента спинного мозга. Отсюда можно сделать вывод о тройной защищенности системы приемопередачи нервного импульса между периферией (исполнительный орган) и центром (управляющий орган).

Спинной мозг, *medulla spinalis*, важная и неотъемлемая составляющая ЦНС, представляет собой цилиндрический, несколько сплюснутый в переднезаднем направлении «тяж», лежащий в позвоночном канале. Вверху он переходит (или выходит из него?) в продолговатый мозг, а внизу заканчивается коническим заострением, *conus medullaris*, на уровне II поясничного позвонка. От *conus medullaris* отходит книзу так называемая концевая нить, *filum terminale*, представляющая собой атрофированную (?) нижнюю часть спинного мозга. На конце она сливается с оболочками спинного мозга и прикрепляется к II копчиковому позвонку внутри позвоночного канала.

Спинной мозг на своем протяжении имеет два утолщения, соответствующих зонам ответственности для верхней и нижней конечности, — шейное, *intumescencia cervicalis*, и пояснично-крестцовое, *intumescencia lumbosacralis*.

Две, передняя и задняя, продольные борозды делят спинной мозг на симметричные половины — правую и левую. На той и другой стороне из спинного мозга двумя продольными рядами выходят корешки спинномозговых нервов. Передние корешки, *radix ventralis s. anterior*, выходящие через *sulcus anterolateralis*, состоят из нейритов двигательных нейронов, клеточные тела которых лежат пре-

имущественно в передних рогах серого вещества спинного мозга. Задние корешки, *radix dorsalis s. posterior*, входящие в *sulcus posterolateralis*, содержат отростки чувствительных нейронов, клеточные тела которых лежат в спинномозговых узлах. На некотором расстоянии от собственно спинного мозга передние и задние корешки соединяются и вместе образуют ствол спинномозгового нерва, *truncus n. spinalis*. Анатомически этот ствол достаточно короткий, так как вскоре после выхода из межпозвоночного отверстия он распадается на свои основные, но уже смешанные по функции, ветви.

Различное происхождение и различия в генетически predeterminedной «программе» продольного роста костного позвоночника и спинного мозга приводят к тому, что спинной мозг оказывается короче позвоночного канала. Вследствие этого места выхода спинномозговых корешков не соответствуют уровню межпозвоночных отверстий. Поэтому направление корешков в позвоночном канале — в сторону и вниз. Чем дистальнее — тем направление корешков круче вниз. В пояснично-крестцовом отделе (четыре поясничных, пять крестцовых и копчиковых пар) корешки располагаются практически вертикально и параллельно *filum terminale*, образуя так называемый конский хвост, *cauda equina*.

Учитывая то, что спинной мозг — это важнейшая часть директивной, или интегрирующей, ЦНС, есть все основания для краткого изложения известных данных о его внутреннем строении, так как оно в определенной мере отражает его функциональные задачи.

Серое вещество, *substantia grisea*, располагается внутри собственно спинного мозга в виде двух вертикальных колонн — правой и левой. Между колоннами имеется неболь-

шая перемычка, или промежуточная зона, в центре которой находится спинномозговой, или центральный, канал, *canalis centralis*, проходящий по всей длине спинного мозга. Вверху он сообщается с IV желудочком головного мозга, а внизу заканчивается расширением — концевым желудочком, *ventriculus terminalis*. Содержимое канала — СМЖ.

В каждой колонне выделяются два столба: передний и задний. На поперечном разрезе правая и левая пары столбов имеют общий вид бабочки. В грудном отделе, на протяжении от 1-го грудного до 2—3-го поясничного сегмента спинного мозга, промежуточная зона особенно выражена, что проявляется в виде боковых рогов, *cornu laterale*. Считается, что в боковых рогах расположены клетки, управляющие вегетативными процессами в иннервируемых органах и тканях. Нейриты этих нейронов покидают спинной мозг вместе с передними корешками.

Серое вещество, *substantia grisea*, состоит преимущественно из нервных клеток, группирующихся в ядра или ганглии, расположение которых соответствует сегментарному строению спинного мозга.

Белое вещество, *substantia alba*, состоит из нервных отростков, которые составляют три системы нервных волокон:

- 1) короткие пучки ассоциативных волокон, соединяющие участки спинного мозга на разных уровнях;
- 2) длинные центростремительные (афферентные);
- 3) длинные центробежные (эфферентные).

Первая система, состоящая из коротких пучков, как указывалось выше, относится к собственному аппарату спинного мозга. В ней наблюдается сегментарность строения, что обосновывает другое ее название — сегментарный аппарат спин-

ного мозга. Под понятием «нервный сегмент спинного мозга» понимается поперечный его отрезок, развившийся из одного невротомы, или невромера, и связанных с ним одного правого и одного левого спинномозговых нервов. В спинном мозге различают шейные, грудные, поясничные, крестцовые и один копчиковый сегмент (всего — 31).

Вторые и третьи пучки нервных волокон — проводниковая система двусторонних связей спинного мозга с головным. Эта система объединяет собственный сегментарный аппарат спинного мозга с аппаратом головного, обеспечивая главную задачу — единство всей нервной системы. Все пучки в зависимости от выполняемой задачи подразделяются на два типа:

1) восходящие пути (задний спинно-мозжечковый путь, передний спинно-мозжечковый путь, спинно-покрышечный путь, латеральный и передний спинно-таламический пути);

2) нисходящие пути (латеральный и передний корково-спинномозговые, или пирамидные пути, красноядерно-спинномозговой путь, оливоспинномозговой путь, покрышечно-спинномозговой путь, преддверно-спинномозговой путь, ретикулярно-спинномозговой путь).

Оболочки спинного мозга. Спинной мозг окружен тремя соединительнотканными оболочками. Именно так это описывается в анатомических трудах. В данном факте, как само собой разумеющееся, опускается то, что костный позвоночник является такой же оболочкой спинного мозга, как и традиционно рассматриваемые — твердая, паутинная и мягкая.

Непосредственно спинной мозг покрывает мягкая мозговая оболочка. Между ее двумя слоями располагаются сосуды, периваскулярное пространство. Мягкая мозговая оболочка формирует глубокую стенку

своеобразного чехла спинного и головного мозга, в котором поверхностную часть образует паутинная оболочка. Это так называемое подпаутинное пространство. В нем содержится большое количество СМЖ, которая находится в постоянном сообщении и движении с СМЖ желудочков головного мозга. Следует отметить, что в подпаутинном пространстве корешки спинного мозга лежат свободно, без какого либо покрытия [Привес М.Г., 1997].

Между мягкой и паутинной мозговой оболочкой в шейном отделе сзади, вдоль средней линии имеется перегородка, *septum cervicale intermedium*. Кроме того, по бокам спинного мозга во фронтальной плоскости имеется зубчатая связка, *lig. denticulatum*, состоящая из 19—23 зубцов, проходящих между передними и задними корешками. Посредством правой и левой связок подпаутинное пространство делится на передний и задний отделы. Задача этих связок и *filum terminale* — служить фиксаторами для спинного мозга, не позволяя ему смещаться в продольном направлении.

Третья по счету от спинного мозга оболочка — *dura mater spinalis*. Она в виде мешка покрывает снаружи спинной мозг, при этом плотного сращения с надкостницей позвоночного канала на большей части нет. Это сращение наблюдается только на уровне большого затылочного отверстия. Каудально ТМО сужается и становится одним из компонентов *filum terminale*. Пространство между ТМО и позвоночным каналом костного позвоночного столба называется эпидуральным. В нем залегают жировая клетчатка и венозные сплетения, принимающие кровь от спинного мозга и позвонков.

Вместе с этим, рассматривая спинной мозг как неотъемлемую часть сложнейшего анатомо-физио-

логического комплекса — позвоночного столба, к четвертой мозговой оболочке можно отнести собственно костный позвоночный столб и его мышечно-связочный аппарат. Именно он, как и череп для головного мозга, играет первостепенную роль в механической защите важнейшей части ЦНС.

Таким образом, в норме можно видеть — спинной мозг не только топографически находится внутри костного позвоночника, в позвоночном канале, но и целым рядом анатомических образований тесно с ним связан. Три оболочки спинного мозга, прежде всего твердая, а также упомянутые связки достаточно жестко фиксируют его в позвоночном канале и практически исключают продольную подвижность.

С другой стороны, СМЖ, находящаяся в подпаутинном пространстве, также играет защитную роль — особенности жидкой среды, находящейся под определенным давлением таковы, что она будет препятствовать грубым и резким смещениям объекта, находящегося в этой среде. Другими словами, СМЖ играет роль гидравлического буфера (гидравлической оболочки?) для спинного мозга.

Вегетативная нервная система. Неотъемлемым звеном нейрорегуляции всех процессов в живом организме является ВНС. Ее главная задача — поддержание постоянства внутренней среды (или гомеостаза) и приспособление к изменяющимся условиям окружающей среды.

ВНС управляет деятельностью всех органов и тканей в осуществлении растительных функций организма (питание, дыхание, выделение, размножение и т. п.), а также осуществляет трофическую иннервацию [Павлов И.П., 1885].

Периферическая часть ВНС подразделяется на три отдела: симпати-

ческий, парасимпатический и энтеральный.

Предложение о разделении на указанные отделы принадлежит английскому физиологу Д.Ленгли (1925). Критерии для разделения были чисто анатомические. Довольно часто под этими терминами подразумевается и функциональный смысл. Кроме того, Д.Ленгли отнес к симпатическому и парасимпатическому отделам только эфферентные пре- и постганглионарные нейроны. Аfferентные, или чувствительные, волокна от внутренних органов были названы «висцеральные афференты».

Симпатический отдел ВНС иннервирует гладкие мышцы всех органов — органов брюшной полости, выделительных органов, легких, волосных луковиц и зрачка, а также всех сосудов. Кроме этого, симпатические постганглионарные волокна иннервируют клетки подкожной жировой клетчатки и печени. Предполагается, что к этой группе относятся и канальцы почек, вилочковая железа, селезенка, лимфатические узлы и групповые лимфатические фолликулы.

Парасимпатический отдел ВНС иннервирует гладкую мускулатуру и железы желудочно-кишечного тракта, выделительные и половые органы, а также легкие, предсердия, слезные и слюнные железы, глазные мышцы. Особое внимание надо уделить тому факту, что *парасимпатические нервы не снабжают гладкие мышцы кровеносных сосудов*.

К энтеральному отделу относится система интрамуральных нейронов кишечника с полной автономностью в своем функционировании и независимостью от экстраорганных влияний. Подобные системы встречаются и в других органах, что дало повод А.Д.Ноздрачеву (1998) предложить термин «метасимпатический отдел». Эти системы функционируют незави-

симо от наличия или отсутствия команд от спинного мозга и его стволовой области.

Висцеральные афференты, или чувствительные волокна ВНС, несут информацию от иннервируемых органов в центр. Тела нейронов, к которым идет эта информация, лежат в верхнем и нижнем ганглиях блуждающего нерва (вагальные афференты) и в спинномозговых узлах (спинальные афференты). Источником сигнала для этих образований служат баро-, механо-, осмо-, глюко- и хеморецепторы, находящиеся практически во всех оболочках и органах.

Таким образом, абсолютное большинство органов получают как симпатическую, так и парасимпатическую иннервацию. Влияние этих двух отделов ВНС часто носит *антагонистический* характер. В здоровом организме, т. е. в физиологических условиях, функциональное состояние этих органов зависит от преобладания во влиянии того или другого отдела ВНС.

В то же время в деятельности парасимпатического и симпатического отделов ВНС в большом числе случаев наблюдается и синергизм. При этом вызывает интерес тот факт, что синергизм проявляется хоть и в одновременном, но при этом автономном *увеличении* активности одного отдела и *снижении* активности другого. Иными словами, синергизм симпатического и парасимпатического отделов ВНС — это абсолютная сумма векторов, отражающих активность этих отделов. Однако известно, и это уже отмечалось выше, что не все органы имеют двойную иннервацию: одни имеют только симпатическую, а другие только парасимпатическую (например, кровеносные сосуды, селезенка, гладкие мышцы глаза и др.).

Очевидно, что трофическая функция ВНС осуществляется на клеточ-

ном уровне и затрагивает абсолютно все ткани организма. Сведений о специальных исследованиях регуляции трофики костной ткани, к сожалению, не найдено, однако есть все основания предполагать, что одним из ведущих механизмов в осуществлении этого является регуляция состояния сосудистого русла.

Известно, что гладкая мускулатура сосудов содержит два вида адренергических рецепторов — α - и β -рецепторы. Возбуждение первых приводит к сужению просвета сосудов, а возбуждение вторых — к расширению. При высоком содержании адреналина (гормон мозгового слоя надпочечников) сосуды суживаются, так как преобладает α -адренергический эффект. В случае блокады α -рецепторов в ответ на воздействие адреналина возбуждаются только β -рецепторы и сосуды расширяются. Это — парадоксальная реакция на адреналин.

Помимо генерализованного влияния на сосудистое русло надпочечникового адреналина и норадреналина, селективное воздействие на отдельные сосудистые регионы оказывают адренергические нейроны.

Большинство из них обладают длинными тонкими аксонами, которые образуют в органах и тканях адренергические сплетения. Длина этих аксонов может достигать 30 см. На аксонах имеются многочисленные расширения (до 250—300 на 1 мм), в которых синтезируется и инактивируется норадреналин. При возбуждении нейрона норадреналин выходит из этих расширений и воздействует на клетки-мишени. Считается, что возбуждение адренергических нейронов воздействует не столько на отдельные гладкомышечные клетки, сколько через последующие дополнительные механизмы на гладкомышечную ткань в целом.

Таким образом, представляется возможным смоделировать следую-

ший механизм нейротрофического воздействия ВНС на костную ткань. Аксоны постганглионарных симпатических нейронов в составе сосудистой стенки проникают в костную ткань. В сущности, они отвечают за состояние сосудистого русла того бассейна, региона, области, который данный сосуд кровоснабжает. Дальнейшее развитие событий прямо зависит от того, сколько указанных расширений в аксоне нейрона будут вовлечены в процесс выброса норадреналина, в каком количестве последний попадет к гладкомышечным волокнам стенки сосудов и как они отреагируют. В дальнейшем начинается цепь процессов, обеспечивающих либо собственно синтетические, либо каталитические реакции в клетках костной ткани.

Управление состоянием симпатических и парасимпатических структур спинного мозга осуществляется из центров, расположенных в стволе головного мозга и в гипоталамусе. Это управление осуществляется через возбуждающие и тормозящие влияния. В центрах этих образований происходит объединение всех спинномозговых систем, отвечающих за отдельные вегетативные функции, т. е. в функциональные комплексы высшего порядка.

К важнейшим из них в первую очередь относятся: система терморегуляции, управляющая просветом сосудов кожи и потоотделением, а также система регуляции артериальным давлением, прямо влияющая на резистивные сосуды и через симпатические нервы — на сердце и мозговое вещество надпочечников.

Резистивные сосуды — это конечные артерии, артериолы и в меньшей степени капилляры и вены. Именно эти, прекапиллярные, сосуды, имеющие относительно малый просвет и толстые стенки с развитой гладкой мускулатурой, оказывают наиболь-

шее сопротивление кровотоку. Изменение их диаметра и, следовательно, общей площади поперечного сечения в значительной мере повышает гидродинамическое сопротивление току крови.

Для полноты сведения следует добавить, что к этой группе относятся также система управления мочеиспусканием и дефекацией и система управления органами репродукции.

Главным же интегративным функциональным центром в головном мозге у позвоночных, отвечающим за регуляцию внутренней среды организма, или гомеостаз, является гипоталамус, расположенный в базальной части головного мозга. Он управляет всеми гомеостатическими процессами через вегетативные, соматические и гормональные механизмы. Связь его с другими отделами ЦНС осуществляется через таламус — структуру ЦНС, в которой происходит обработка и интеграция практически всех сигналов, идущих в головной мозг от спинного, среднего мозга, мозжечка, базальных ганглиев головного мозга.

Гипоталамус — структура промежуточного мозга, функциональной задачей которой, помимо гомеостаза, являются эмоциональные и поведенческие реакции организма. Он имеет мощное кровоснабжение, а ряд его ядер обеспечены изолированной, дублирующей кровеносной системами из сосудов артериального круга большого мозга. На 1 мм² площади гипоталамуса приходится до 2600 капилляров, в то время как на той же площади других областей головного мозга их всего от 400 до 900. Созревание гипоталамуса заканчивается к 13—14 годам, что отражает окончательное формирование гипоталамо-гипофизарных нейросекреторных связей.

Нейроны гипоталамуса имеют особенности, которые определяют

специфику его функций. К этим особенностям относятся высокая чувствительность нейронов к составу омывающей их крови, отсутствие гематоэнцефалического барьера между нейронами и кровью, способность нейронов к нейросекреции пептидов, нейромедиаторов, нейрогормонов и др.

Регулирующая роль гипоталамуса на вегетативные процессы осуществляется двумя основными путями: через ВНС и через гормональную систему.

Раздражение ядер передней группы гипоталамуса сопровождается парасимпатическими эффектами. Раздражение ядер задней группы вызывает симпатические эффекты в работе органов, а раздражение же ядер средней группы — к их подавлению. Вместе с этим из-за достаточно выраженных взаимокompенсации и взаимодополнения все структуры гипоталамуса могут вызывать как симпатические, так и парасимпатические эффекты. Поэтому распределение функций между структурами гипоталамуса довольно условно.

Более корректно было бы подчеркнуть главную функцию гипоталамуса — интегрирующую — в отношении вегетативной, соматической и эндокринной регуляции физиологических процессов. Так, именно в гипоталамусе располагаются центры гомеостаза, терморегуляции, голода, жажды и др.

Управление гуморальной регуляцией гипоталамус осуществляет преимущественно за счет ядер срединной группы, которые продуцируют так называемые рилизинг-факторы, или либерины, и их антагонисты — статины. Первые, попадая в гипофиз, стимулируют активность передней его доли (аденогипофиз). Задняя доля гипофиза (нейрогипофиз) является промежуточным звеном в транспорте в кровеносное русло нейрогормонов

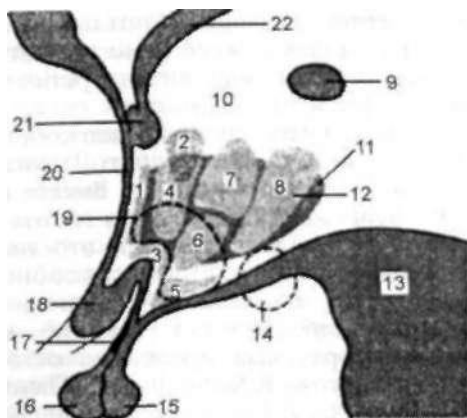
ядер передней группы гипоталамуса, среди которых важнейшими являются вазопрессин, или антидиуретический гормон, и окситоцин.

Гипоталамус представляет собой небольшой отдел головного мозга массой всего около 5 (!) г. Вместе с этим нейронная организация гипоталамуса, благодаря которой это небольшое образование способно управлять множеством жизненно важных поведенческих реакций и нейрогуморальных процессов, остается загадкой. R.Schmidt и G.Thews (1996) предполагают, что в малоизученных нервных цепях гипоталамуса заложены многочисленные генетически предопределенные программы. Суть этих программ — дифференцированный адекватный и корректный ответ на различные раздражения, поступающие по афферентным путям как соматической, так и вегетативной отделов нервной системы. Кроме того, есть основания считать, что активизацию гипоталамических центров могут вызвать и гуморальные факторы, находящиеся в крови и в СМЖ.

Гипоталамус не имеет четких макроанатомических границ, так как считается, что он является всего лишь центральным отделом промежуточного мозга. Располагаясь ниже и вентральнее таламуса, гипоталамус участвует в образовании нижней половины стенки III желудочка головного мозга.

Не останавливаясь на деталях, следует обратить внимание на ядра 1, 4, 5 и 6 (рис. 127). Именно здесь идет синтез и вывод к гипофизу через систему портальных сосудов либеринов. Это гипофизотропная область, в которой два главных действующих объекта — конечный интегрирующий нейрон и связанная с ним гормонпродуцирующая клетка.

Кровоснабжение позвоночного столба. Несмотря на недостаточную



127. Ядерные зоны гипоталамуса на схеме сагиттального разреза через III желудочек.

1 — преоптическое ядро (преоптическая область); 2 — паравентрикулярное ядро; 3 — супраоптическое ядро; 4 — переднее ядро (передняя область); 5 — инфундибулярное ядро; 6 — вентромедиальное ядро; 7 — дорсомедиальное ядро; 8 — заднее ядро (задняя область); 9 — промежуточное вещество; 10 — таламус; 11 — латеральный гипоталамус; 12 — медиальный гипоталамус; 13 — средний мозг; 14 — сосцевидное тело; 15 — нейрогипофиз; 16 — аденогипофиз; 17 — срединное возвышение; 18 — зрительный перекрест; 19 — гипофизотропная зона; 20 — терминальная пластинка; 21 — передняя спайка; 22 — свод (по Р.Шмидт и Г. Тевс, 1996).

историю изучения кровообращения в позвоночном столбе и спинном мозге, еще совсем недавно, во второй половине XX в. взгляды на него в очередной раз пересматривались [Скоромец А.А., 2002].

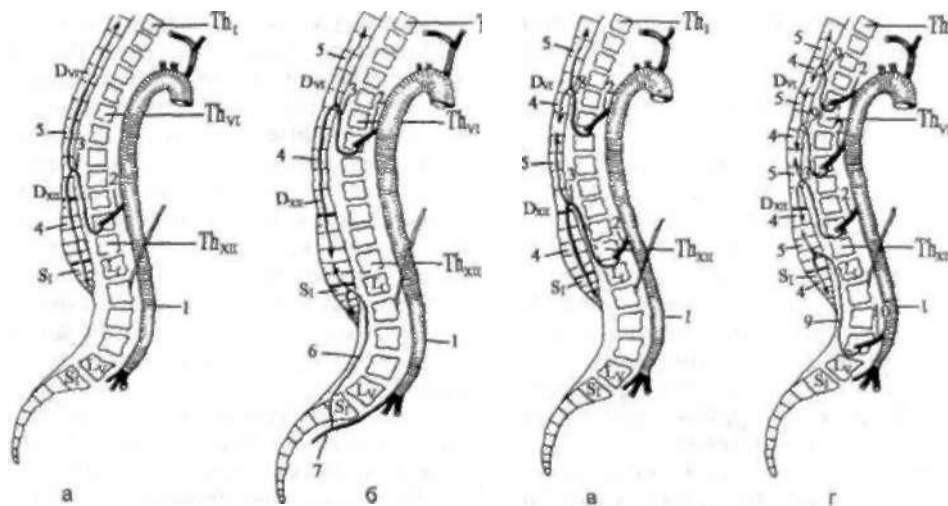
Первичные сосуды вертебральной области формируются из уже упомянутой мезенхимы в первые недели внутриутробного развития. На этой стадии (стадия вычленения сегментарных артерий) поступление крови к зачаткам позвоночного столба и спинного мозга обеспечивается дорсоспинальными артериями, при этом дорсальная поверхность будущего спинного мозга остается бессосудистой. Во II стадии (3–6-я неделя внутриутробного развития) формируются корешковые артерии и два продольных анастомоза по передней

поверхности уже более зрелого зачатка спинного мозга. Передняя сосудистая система, в сущности, обеспечивает развитие серого вещества, которое появляется раньше, чем белое. Довольно скоро, еще на этой стадии, появляются сосуды, уходящие к его латеральной и задней поверхности. Именно они, сформировав заднюю спинальную артериальную систему, обеспечат кровоснабжение белого вещества. III стадия (6–16-я неделя) — стадия формирования продольных анастомозов, корешково-спинальных артерий. Дальнейшее формирование и созревание системы кровоснабжения позвоночного столба и спинного мозга может быть не столь ярко, как в первые стадии, но, по сути, продолжается до постнатального периода, с определенными параллелями с процессами миелинизации [Скоромец А.А., 2002].

Нельзя не отметить работы польского анатома А.Адамкевича, который в конце XIX в. внес существенный вклад в описание анатомии системы кровоснабжения позвоночного столба и спинного мозга. Он, «без преувеличения создал основы современного представления по анатомии спинальных сосудов» [Скоромец А.А., 2002].

Источником кровоснабжения костного позвоночного столба и спинного мозга являются две соответствующие независимые артериовенозные системы.

Костная ткань, а также все паравертебральные мышцы кровоснабжаются от артерий, проходящих по передней и боковой поверхности тел позвонков в поперечном направлении. На уровне межпозвоночных отверстий от них отходят ветви, снабжающие дорсальный отдел, прежде всего — мягкие ткани спины. Их спинномозговые ветви, проникающие в позвоночный канал, образуют



128. Варианты васкуляризации спинного мозга. а, б, в — магистральный тип; г — рассыпной тип. 1 — аорта; 2 — межреберные артерии; 3 — большая радикуломедуллярная артерия Адамкевича; 4 — нисходящие ветви артерий; 5 — восходящие ветви артерий; 6 — нижняя дополнительная радикуломедуллярная артерия; 7 — срединная артерия крестца; 8 — верхняя дополнительная радикуломедуллярная артерия; 9 — радикуломе \leq зулярные артерии; 10 — поясничная артерия (по А.А.Скоромцу и соавт., 2000).

внутреннее артериовенозное сплетение, расположенное внутри позвоночного канала, и обеспечивают костную ткань позвонков изнутри его. Не останавливаясь на деталях, следует подчеркнуть, что даже в границах одного сегмента позвоночного столба (т. е. в границах одного позвонка) имеются мощные анастомотические сети (внешние и внутренние), которые связаны к тому же с таковыми в выше- и нижерасположенных позвонках.

Венозная система позвоночного столба представлена также четырьмя системами — двумя наружными и двумя внутренними венозными сетями.

Основой кровоснабжения спинного мозга являются корешковые артерии, проходящие в позвоночный канал с передними и задними корешками.

Из 62 корешковых артерий в кровоснабжении собственно спинного мозга принимают участие только большие корешковые артерии, а остальные ограничиваются кровоснабжением только соответствующих корешков. Необходимо отметить, что эти сосуды отходят непосредственно от аорты и для шейного отдела — от подключичных артерий. Это значит, что в позвоночник кровь поступает под большим давлением, чем обуславливается высокая степень кровенаполнения. Эта сеть, как отмечалось выше, хоть практически сформирована к моменту рождения ребенка, но созревание ее идет параллельно с созреванием спинного мозга.

На схемах, представленных ниже, несмотря на некоторые различия в них, видно, что существует три сосудистых бассейна, но они достаточно переменны (рис. 128).

Шейный отдел. Это бассейн глубокой шейной артерии, подходящей к спинному мозгу на уровне Cs—Сб.

Верхний грудной отдел. Это бассейн межреберных артерий на уровне Тб—Тп⁵.

Нижний грудной отдел. Это бассейн межреберных артерий на уровне

Th₁₁, дающих большую радикуло-медулярную артерию Адамкевича. Следует отметить, что эта важнейшая для кровоснабжения спинного мозга артерия чрезвычайно переменчива как по своему типу (магистральная или рассыпная), так и по уровню входа в позвоночный канал (от Th₅—Th₇ до Li—L₂), но в ²/₃ случаев это уровень Th₉—Th₁₂ [Скоромец А.А., 2002].

Пояснично-крестцовый отдел. Это система подвздошно-поясничной артерии, дающей дополнительную нижнюю радикуло-медулярную артерию (а. Демпрож-Готтерона [Desproges-Gotterone]). Ее уровень — L₅.

В результате такой системы бассейнов кровоснабжения спинного мозга по ходу спинномозговых анастомотических путей, а также в области деления основного ствола радикуло-медулярной артерии Адамкевича есть участки с противоположными направлениями кровотока. Особенно это выражено на стыках двух артериальных бассейнов.

Именно с этих позиций становится объяснимым наличие в спинном мозге зон, которые страдают при сосудистых нарушениях. Это зоны, которые находятся на уровне стыков артериальных бассейнов. К.Цюльх, получивший Нобелевскую премию за исследования в этой области [Zulch K., 1954], назвал указанные зоны *критическими*. Подобные критические зоны обнаружены и на поперечнике спинного мозга.

Мышечная система. Если рассматривать сколиоз как многоплоскостную деформацию позвоночного столба, то в замкнутой системе должны быть механические факторы, которые и определяют возникновение новых пространственных взаимоотношений. Эти факторы — мышцы.

Какие же мышцы обеспечивают смещение позвонков (что вызывает деформацию позвоночного столба) в трех направлениях?

Здесь уже можно видеть один из парадоксов: есть мышцы-сгибатели и разгибатели позвоночного столба и есть ротаторы позвонков. Но *нет* мышц, которые при своем физиологическом функционировании приводили бы к локальному боковому искривлению, хотя есть мышцы, наклоняющие весь позвоночный столб.

Сгибатели позвоночного столба — это мышцы передней стенки живота, косые мышцы живота, диафрагма. Частично эту же роль играет т. iliopsoas.

Основные разгибатели позвоночного столба — mm. erector trunci, latissimus dorsi, quadratus lumborum.

Ротаторы позвоночного столба — m. rotatores thoracis, m. multifidius, m. semispinalis thoracis, m. iliocostalis thoracis, m. iliopsoas, m. diafragma [Привес М.Г., 1997].

Поза. Необходимо подчеркнуть следующий факт — наибольшая часть мышечной деятельности человека направлена не на осуществление движений во внешней среде, а на принятие и поддержание позы, или положения тела в пространстве. Без *постоянного* контроля позы со стороны двигательной системы человек беспомощно рухнет на землю, как боксер в нокауте [Schmidt R., Thews G, 1996].

Поза является важнейшей интегральной характеристикой состояния опорно-двигательного аппарата человека. Ее поддержание обеспечивается теми же *физическими* мышцами, которые участвуют в реализации передвижения. Специализированных тонических мышц нет. Отличия заключаются в том, что при «позной» деятельности сила сокращения мышц обычно невелика и режим близок к изометрическому. Из-за объективно обусловленной длительности в работе «позных» мышц в осуществление данной задачи вовлекаются преимущественно низкороговые, медлен-

ные и устойчивые к утомлению двигательные единицы.

Одна из основных конкретных задач «позной» деятельности мышц — удержание нужного, оптимально устойчивого положения звеньев тела в поле силы тяжести. Другими словами, вертикальное положение прямоходящего человека можно грубо сравнить с известным цирковым фокусом: актер рукой удерживает объемный и тяжелый предмет на верхнем конце палки, которую держит вертикально за нижний конец. Пока вектор из центра тяжести находится в пределах площади опоры — вся конструкция не падает. Для этого актер, осуществляя рукой движения в горизонтальной плоскости, все время должен ощущать на нее максимальное давление. Главным различием между описанным фокусом и стоящим илидвигающимся человеком здесь является то, что фокусник *подставляет опору* под вектор из общего центра тяжести, а живой организм человека *устанавливает* этот вектор над площадью опоры. Поза стояния у человека энергетически относительно экономна, так как моменты силы тяжести невелики вследствие параллельности вектора тяжести тела и основных продольных осей «несущих» сегментов скелета.

Таким образом, поддержание позы — это активный процесс, осуществляющийся, как и любое движение, с участием прямых и обратных связей. В осуществлении последних важнейшую роль играет проприорецепция. Анализатором и руководителем всего этого процесса в целом является ЦНС с вестибулярным аппаратом.

Анатомия отдельных элементов позвоночного столба, их функциональные взаимоотношения определяют другую сторону биомеханики данного сегмента скелета — его подвижность. Важнейшей особенностью

подвижности позвоночного столба является то, что при минимальной степени свободы между двумя соседними элементами в целом позвоночный столб — один из самых подвижных сегментов скелета, способный существенно изменять свое положение в любой плоскости — фронтальной (наклоны вправо-влево), сагиттальной (наклоны вперед-назад) и горизонтальной (повороты). Это является результатом суммирования всех смещений, которые имеются между каждыми из соседних элементов. Указанные смещения между позвонками обеспечиваются за счет эластичности межпозвоночных дисков, но при этом между двумя отдельными позвонками смещение одного относительно другого измеряется несколькими миллиметрами или градусами. Важнейшими ограничителями здесь являются мощный связочный аппарат и суставные отростки позвонков, о которых говорилось выше.

Рост позвоночного столба. Как было отмечено выше, самым бесспорным фактом в теории и практике ИС является связь его возникновения и развития с процессом роста ребенка.

Процесс роста скелета ребенка в целом, определяющий один из важнейших показателей — длину тела, одновременно является и показателем физического развития и созревания организма.

Исследования роста позвоночного столба в частности, как и всего скелета растущего ребенка в целом, временной динамики их продольного увеличения показали, что этот процесс не носит линейного характера: периоды интенсивного функционирования ростковых зон сменяются спокойными периодами.

Кроме того, при кажущейся простоте изучения нормального процесса роста ребенка данные, полученные

на различных репрезентативных группах детей, не всегда могут быть сравнимы между собой, так как вычисленные средние значения могут колебаться в значительных пределах. Это связано с целым рядом факторов, среди которых ведущими являются генофонд популяции, социально-экономические условия, определяющие качество жизни, экологические особенности территории, на которой проживает конкретная группа детей и т. п. Так, нормативные показатели среднего роста европейского ребенка не могут быть применены для жителей Юго-Восточной Азии. А на территории нашей страны нормативные показатели для детей европейского происхождения, но живущих в северных регионах будут отличаться от таковых для детского населения центральных районов.

По этой причине анализ известных сведений по этому вопросу скорее сводится к анализу *тенденций* в процессе роста ребенка. При этом определенный интерес вызывают результаты сопоставления интенсивности продольного роста верхнего (прежде всего позвоночный столб) и нижнего (прежде всего нижние конечности) отделов скелета ребенка в целом.

Хорошо известно, что пропорции тела детей — это не уменьшенная копия взрослого человека. Во время первого ростового толчка, происходящего на период с 5-го по 7-й год жизни ребенка, изменения продольных размеров тела ребенка достаточно равномерные, а во время второго ростового толчка пропорции тела ребенка начинают приобретать характеристики взрослого человека.

Эти данные лучше всего представлены в 23-й Публикации МКРЗ ООН «Человек — медико-биологические данные по условному человеку». Оказывается, что в период второго ростового толчка, о котором пре-

красно знают педиатры, интенсивность продольного роста позвоночника меньше (!), чем нижних конечностей. Такое явление — дифференцированный рост частей организма — в биологии называется *аллометрией*. В частности, за весь период роста длина нижних конечностей увеличивается в 5 раз, верхних — в 4 раза, туловища — в 3 раза, а высота головы всего в 2 раза (рис. 129).

Помимо аллометрии в росте скелета в целом, такое явление наблюдается и в отдельных сегментах. На рис. 130 представлен график высоты тела X грудного позвонка в период с 5 до 13 лет.

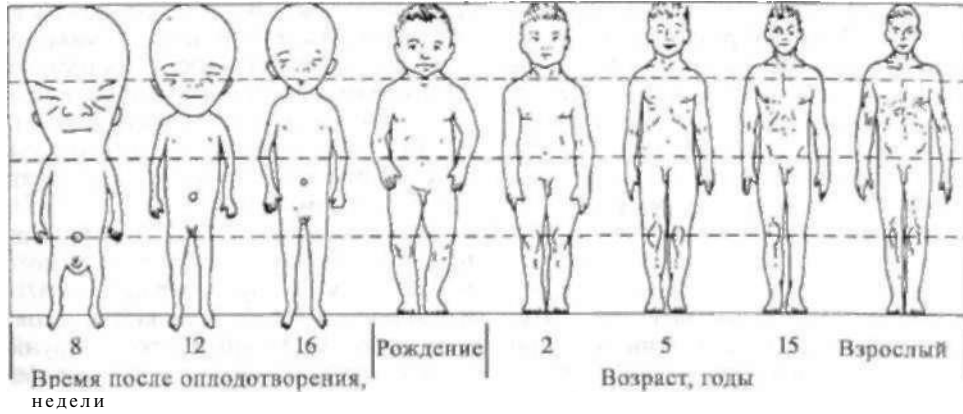
На этом графике отчетливо видна неравномерность «прибавки» в высоте, являющейся прямым результатом процесса роста, в разные возрастные периоды. Подобная картина наблюдается и для других позвонков (см. рис. 130).

На приведенных рисунках хочется обратить внимание на небольшой факт, наблюдаемый у здоровых детей, — малую интенсивность роста в период от 9 до 11 лет.

Можно также упомянуть работы [Вельтишев Ю.Е., 1994], в которых отмечаются регулярные сезонные колебания процесса роста — его активность возрастает весной и замедляется осенью. Эти колебания, подчеркивает автор, осложняют анализ кривой роста, так как у детей старше 3 лет скорость роста, взятая за период менее года, может ввести в заблуждение и врача, и родителей.

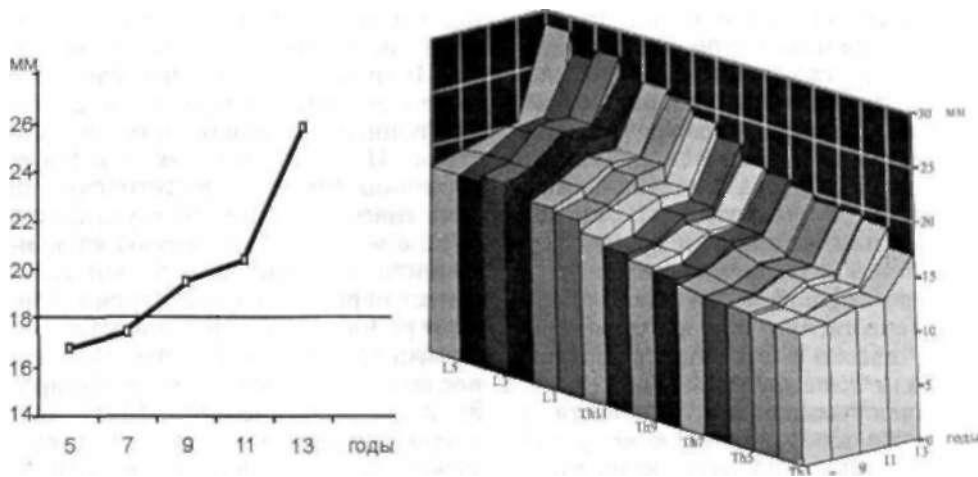
Основные регулирующие системы остеогенеза. Особое внимание к процессу роста, отраженное в предыдущем разделе, обусловлено тем, что самый бесспорный факт в теории и практике сколиоза — это связь его возникновения и развития именно с процессом роста ребенка. Он, как и любой другой процесс в организме, находится под контролем прежде

ИДИОПАТИЧЕСКИЙ СКОЛИОЗ



129. Аллометрия у человека.

У эмбриона формируется необыкновенно крупная, по сравнению с телом, голова. Когда эмбриональный период заканчивается, голова начинает расти значительно медленнее туловища и конечностей. Аллометрия впервые была отражена в западном искусстве эпохи Возрождения. До нее детей изображали в виде маленьких взрослых (по С.Гилберт, 1994).



130. Динамика роста позвонков у здоровых детей.

а — динамика роста тела позвонка Тх; б — динамика роста грудных и поясничных позвонков.

всего двух систем — *эндокринной* и *нервной*. Прямым результатом генерализованного воздействия гормонов на растущую костную ткань и селективной коррекции его нервной системой является аллометрический характер интенсивности роста скелета ребенка по отдельным сегментам.

Роль и влияние эндокринной системы на костную ткань достаточно хорошо изучены в эндокринологической практике. Прямыми мишенями гормонов являются клетки костной ткани — остеокласты, остеобласты и остециты. В зависимости от содержания указанных гормонов в крови указанные клетки либо активизируются, либо снижают свою функциональную активность.

Остеобласты, как производные стволовых клеток костного мозга, или костномозговых фибробластов, могут быть отнесены к клеткам синтетического секреторного ряда — они обеспечивают синтез проколлагена и других компонентов органического матрикса, а также соединений, необходимых или участвующих в процессе минерализации.

По мере накопления костной массы вокруг остеобласта его функциональная активность претерпевает некоторые изменения: снижается синтетическая и повышается литическая за счет увеличения продукции коллагеназы, 5-нуклеотидазы, кислой фосфатазы и некоторых других ферментов. Указанные изменения в функции остеобластов определяют качественно новую характеристику клетки — остеобласт превращается в *остеоцит*.

Такая эволюция остеобласта в остеоцит объясняет наличие у последнего способности к осуществлению двух противоположных процессов: с одной стороны, остеоцит сохраняет характеристики клетки синтетического ряда (хотя и менее выраженные, чем у остеобласта), а с

другой — приобретает способность осуществлять резорбцию. Функциональная двойственность остеоцита необходима ему для выполнения своей роли в жизнедеятельности костной ткани — обеспечение текущих обменных процессов в зависимости от состояния гомеостаза.

Остеокласты являются производными стволовых клеток костного мозга, но уже другого ряда — фагоцитарного. Они (остеокласты) стоят в большой морфологической и функциональной близости с клетками-фагоцитами: моноцитами, лейкоцитами, тучными клетками и т. п. Установлено, что функция остеокластов — это в первую очередь резорбция гидроксилатапата, а во-вторую — лизис коллагена. Такой результат достигается с помощью синтезируемых остеокластами литических ферментов: кислой фосфатазы, (3-глюкуронидазы, аминопептидазы, р-гликозидазы, Р-галактозидазы и др. В остеокластах активность этих литических ферментов в 2—3 раза выше, чем у остеоцитов. Только по синтезу одного фермента, коллагеназы, сравнение не в пользу остеокластов.

Именно эти три вида клеток и являются клетками-мишенями для остеотропных гормонов прямого действия. Из всего перечня известных гормонов (их них на сегодняшний день известно более 50) к указанной группе могут быть отнесены кальцитонин и его функциональный антагонист паратирин, соматотропин (гормон роста) и его функциональный антагонист кортизол. В публикациях последних лет дискутируются природа и физиологический эффект еще одной группы гормонов (?) с возможным таким же прямым остеотропным влиянием — соматомединов. Это биологически активные полипептиды, вырабатываемые в печени и почках в ответ на стимуляцию соматотропина и оказывающие ростовое

и инсулиноподобное действие. Они являются мощнейшими стимуляторами хрящевого роста, активно реагируют с рецепторами хрящевых клеток, вытесняя инсулин с их поверхности. Среди них наибольший интерес вызывает соматомедин-С, или ИФР-1. Он находится еще на стадии изучения, поэтому более подробных сведений о нем привести не представляется возможным.

В целом костная ткань является одним из выдающихся творений природы. Всего три вида клеток обеспечивают ее жизнедеятельность. Это ткань, которая объединяет в себе как органический компонент — живые клетки и их продукт, костный матрикс, — так и неорганический компонент, основной частью которого является гидроксилapatит.

Среди эндокринных агентов, влияющих на процессы формирования органического костного матрикса, наиболее изучены на сегодняшний день соматотропин и ИФР-1 и их функциональные антагонисты глюкокортикоиды.

Среди эндокринных агентов, влияющих на процессы формирования минерального компонента костной ткани, основными являются кальцитонин, паратирин, а также витамин D₃.

Соматотропин (гормон роста), продукт малых эозинофильных (ацидофильных) клеток передней доли гипофиза. Регуляция его синтеза осуществляется соматолиберином и соматостатином (см. ниже). Однако до сих пор остаются неясными детали регуляции высвобождения самих указанных либеринов. К стимулам, активизирующим их поступление в гипофиз, на сегодняшний день относят гипогликемию, интенсивную физическую работу, некоторые стрессовые реакции. При этом известно, что соматотропин в большом количестве поступает в кровь и во время глу-

бокого сна. Есть сообщения, что достаточно значимое повышение концентрации гормона роста в крови наблюдается *эпизодически* и при отсутствии гипоталамической стимуляции гипофиза.

Гипофиз. Анатомио-функционально он делится на две доли: передняя — аденогипофиз — и задняя — нейрогипофиз. Первый составляет около 70% от общей массы железы и условно делится на дистальную, воронковую и промежуточную части, а нейрогипофиз состоит из задней доли и гипофизарной ножки. Гипофиз расположен в гипофизарной ямке турецкого седла и через ножку связан с гипоталамической частью мозга. Кровоснабжение гипофиза осуществляется ветвями ВСА, а также ветвями артериального круга большого мозга. Верхние гипофизарные артерии участвуют в кровоснабжении аденогипофиза, а нижние — нейрогипофиза. Сосудистая сеть аденогипофиза устроена таким образом, что через анастомозы с кровеносной сетью гипоталамуса кровь сначала проходит через последний, где в нее попадают гипоталамические аденогипофизотропные гормоны (нейрогормоны, или либерины), которые, с точки зрения сегодняшнего дня, являются главными регуляторами функционирования передней доли гипофиза.

Иннервация гипофиза осуществляется симпатическими волокнами, следующими вдоль гипофизарных артерий.

Как отмечалось выше, гипоталамус — высший вегетативный центр, координирующий функции различных внутренних систем, адаптируя их к целостной деятельности организма. В сущности, здесь координируется поддержание оптимального уровня обмена веществ — белкового, углеводного, жирового, водного и минерального, а также энергетиче-

ского баланса организма. Именно под контролем гипоталамуса находятся в первую очередь такие железы внутренней секреции, как гипофиз, щитовидная, надпочечники, поджелудочная и половые.

Регуляция функций гипофиза осуществляется нейрогормонами, поступающими в эту железу через воротную сосудистую систему. Они синтезируются в перикарионах нейронов мелкоклеточных структур гипоталамуса, откуда поступают по аксонам в нервные окончания с последующим накоплением в отдельных синаптических пузырьках. Предполагается, что в перикарионах находятся пронейрогормоны, отличающиеся от активных нейрогормонов большей молекулярной массой. Классификация гипоталамических нейрогормонов основана на их способности стимулировать или угнетать выделение соответствующего гормона гипофиза. Среди них наиболее известны активизирующие нейрогормоны: рилизинг-фактор АКТГ, кортикотропные, тиролиберин, или тиреотропин-рилизинг-фактор, люлиберин, или рилизинг-фактор лютеинизирующего гормона, фоллиберин, или рилизинг-фактор фолликулостимулирующего гормона, соматолиберин, или соматотропин-рилизинг-фактор, пролактолиберин, или пролактин-рилизинг-фактор, меланолиберин, или рилизинг-фактор меланоцитостимулирующего гормона. Другую группу образуют ингибирующие нейрогормоны. К ним относятся пролактостатин, или пролактинингибирующий рилизинг-фактор, меланостатин, или гормон, ингибирующий меланоцитостимулирующий гормон, соматостатин, или соматотропинингибирующий рилизинг-фактор, и др. Между гипоталамусом и гипофизом существует взаимная ОС.

Соматотропин в периферической крови циркулирует в активной фор-

ме. Период полураспада—15—17 мин.

Установлено, что соматотропин оказывает влияние на *жировой обмен* — он вызывает мобилизацию жирных кислот из жировой ткани, чем способствует уменьшению жировых запасов и большему поступлению в кровь жиропроизводных энергетических материалов. На *углеводный обмен* воздействие соматотропина имеет два кажущихся противоположными эффекта. Приблизительно через 1 ч после введения соматотропина содержание глюкозы в крови снижается, что является отражением инсулиноподобного действия соматомедина С. Однако вскоре начинается противоположное явление — повышение концентрации глюкозы в крови. Это является эффектом прямого воздействия соматотропина на жировой обмен (мобилизация жирных кислот и гликогена с последующим превращением их в глюкозу). Одновременно соматотропин ингибирует поглощение глюкозы клетками. В результате наблюдается отсроченное повышение содержания глюкозы в крови.

Установлено, что соматотропин стимулирует синтез проколлагенового белка остеобластами, что является основой для увеличения костной массы. Кроме этого, есть мнение, что соматотропин реализует свое влияние через стимуляцию пролиферативных процессов на определенной стадии клеточного цикла — стадии активации митоза.

Собственная секреция гормона роста начинается еще во внутриутробном состоянии уже к 70-му дню после оплодотворения. Считается, что у плода соматотропин оказывает координирующее влияние на увеличение размеров других, кроме костного скелета, органов — печени, почек, костного мозга, жировой ткани и т. д.

ИДИОПАТИЧЕСКИЙ СКОЛИОЗ

В физиологических условиях секреция соматотропина носит эпизодический характер и его повышенная концентрация в крови наблюдается до 4 раз в день. При этом у детей наибольшее количество гормона роста выделяется во время глубокого ночного сна. С возрастом секреция соматотропина уменьшается. Схема действия гормона роста представлена на схеме 1.

Есть две противоположных точки зрения о влиянии соматотропина на клетки костной и хрящевой ткани: соматотропин *оказывает* прямое воздействие на них и соматотропин *не оказывает* прямого воздействия. Аргументами в этом споре являются утверждения одних авторов о наличии специфических рецепторов для соматотропина в указанных клетках и полное отрицание этого факта другими исследователями. В отношении же большинства других систем, органов и тканей доказано, что гормон роста влияет на них опосредованно, через соматомедины. Именно к соматомединам относятся ИФР-1, или соматомедин С, и ИФР-2, или соматомедин А.

Следует отметить, что к гормонам, или факторам, роста относится еще целая группа достаточно дифференцированных веществ, родственных соматотропину. К ним, помимо указанных выше, могут быть отнесены инсулин, лактоген плаценты, фактор роста нервов. Ближе к этой группе стоят фактор роста, полученный из тромбоцитов, ответственный, как считается, за заживление кровеносных сосудов; эпидермальный фактор роста, стимулирующий клеточное деление в том числе в эпителии молочных желез и эпидермисе; фактор роста фибробластов, который наряду с эпидермальным фактором роста стимулирует деление скелетных миобластов. Однако при формировании мышечных трубочек — основы поперечнополосатой

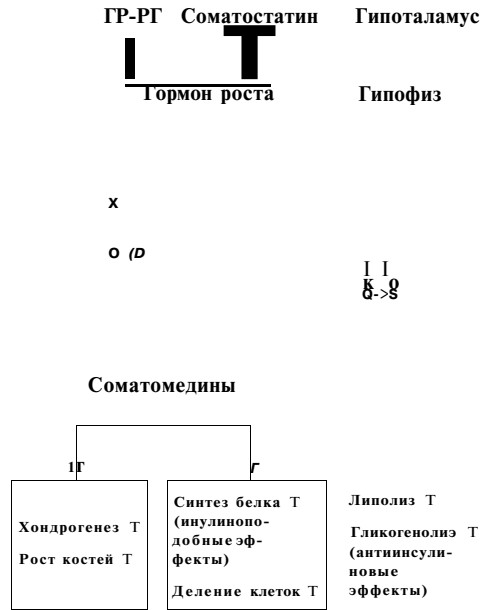


Схема 1. ДЕЙСТВИЕ ГОРМОНА РОСТА (СОМАТОТРОПИНА) И РЕГУЛЯЦИЯ ЕГО СЕКРЕЦИИ СОМАТОТРОПИН-РИЛИЗИНГ-ГОРМОНОМ И СОМАТОСТАТИНОМ.

Гормон роста непосредственно стимулирует гликогенез и липолиз, а также образование соматомединов в печени. Действуя по механизму обратной связи на гипоталамус, соматомедины замыкают цепь. На периферии они стимулируют рост и пролиферацию клеток костной и хрящевой тканей, а также синтез коллагена (по Р.Шмидт и Г.Тевс,

мускулатуры — чувствительность к этим гормонам исчезает.

Есть сведения о существовании достаточно большой группы гормонов роста, стимулирующих рост различных органов и тканей, в процессе которого главным звеном является влияние на митоз уже детерминированных клеток. В частности к гормонам, способствующим физическому росту детей, относятся и тиреоидные гормоны, стимулирующие метаболизм во всем организме. И при гипо- или гиперфункции щитовидной железы развивается своя характерная

картина. Так, при гипотиреозе, развиваемся в раннем возрасте, наблюдается задержка физического и умственного развития (кретинизм). Такие больные имеют маленький рост, поскольку отсутствие тиреоидных гормонов ослабляет стимулирующую роль соматотропина на эпифизарный рост костей. Кроме того, есть сообщения, что при гипотиреозе наблюдается относительный гиперпаратиреоз, который вносит в общую картину свою лепту. При гипертиреозе такого яркого влияние на костную ткань не отмечается, однако есть основания предполагать, что активизация синтеза тиреоидных гормонов не будет безразличной для chif-клеток, разбросанных в толще тиреоидной ткани, что приведет к повышению продукции кальцитонина.

В этой части целесообразным будет краткий обзор данных о веществах, антагонистах гормона роста. К ним могут быть отнесены идентифицированные два белковых соединения: р-интерферон и *трансформирующий фактор роста-β*. Действие этих соединений на процесс роста зависит от типа клетки-мишени и присутствия в среде других факторов роста. Сведений о конкретном взаимодействии этих белков с собственно соматотропином пока не приводится, что не позволяет утверждать их ингибирующую роль в отношении костных клеток. Однако общепризнанные закономерности позволяют предполагать, что пролиферация остеобластов контролируется, по-видимому, в том числе и взаимодействием гормонов, стимулирующих рост и подавляющих рост. Кроме того, ансамбль этих факторов регулирует рост клеток таким образом, что митоз может не только осуществиться, но быть остановлен, прежде чем клетки перейдут границы дифференцировки, определяемые для них генетическим кодом [Gilbert S., 1994].

Клиническим проявлением низкой секреции соматотропина служат синдромы задержки роста, а при высоком же его продуцировании — усиленное развитие продольных размеров тела. В последнее время появились данные, что линейный рост скелета определяется не прямым действием соматотропина, а опосредовано, через стимуляцию соматомединов в печени и почках и прежде всего ИФР, или соматомедина С. Примером этому может служить так называемый нанизм ЛАРОНА, который развивается на фоне высокого содержания соматотропина, но при дефиците ИФР 1-го и 2-го типа.

Следует отметить, что различные варианты содержания соматотропина в крови могут быть связаны не только с органическими или функциональными поражениями гипофиза. Причиной подобных нарушений могут стать поражения надпочечников. Так, пониженное содержание соматотропина может наблюдаться при первичной гиперсекреции кортикостероидов, а повышенное — при недостатке последних.

Надпочечники. Надпочечники представляют собой парный внебрюшинный орган, расположенный у верхних полюсов почек, латеральнее позвоночника, на уровне Thxi и Li. Каждый надпочечник имеет массу в среднем 4 г, которая не зависит от пола и массы тела. Каждая железа снабжается кровью трех артерий, являющихся конечными разветвлениями диафрагмальной артерии. Обильное кровоснабжение обуславливает редкость ишемического инфаркта желез. Надпочечниковые вены, по одной с каждой стороны, справа впадают в нижнюю полую вену, а слева — в вену левой почки. Нервы надпочечников образуют сплетение вдоль медиальной поверхности железы и проходят сквозь корковый слой к мозговому, где

непосредственно регулируют секреторные процессы.

На долю коркового слоя у взрослого человека приходится до 90% тканей надпочечника. Этот слой состоит из трех зон: наружный — клубочковый, средний — пучковый, и внутренний, окружающий мозговой слой — сетчатый.

Располагаясь непосредственно под фиброзной капсулой, клубочковая зона занимает примерно 15% объема коркового слоя, ее клетки содержат сравнительно небольшое количество цитоплазмы и липидов. Эти клетки вырабатывают альдостерон.

На долю пучковой зоны приходится 75% всего коркового вещества, ее клетки богаты холестерином и его эфирами. В них происходит синтез кортизола (гидрокортизона).

Клетки сетчатой зоны также принимают участие в синтезе глюкокортикоидов, но в меньшей мере, чем в пучковой зоне. Кроме того, в этой части надпочечников вырабатываются половые гормоны — андрогены и эстрогены.

Есть сообщения об эктопированных островках ткани коркового слоя надпочечников ретроперитонеально ниже почек, в селезенке, вдоль аорты, в тазу около яичников. Возможно врожденное отсутствие одного или гипоплазия одного и даже обоих надпочечников. Характерной особенностью ткани коркового вещества надпочечников является ее способность к регенерации.

Примитивная кора надпочечников в ретроперитонеальной мезенхиме формируется уже на 5—6-й неделе внутриутробного развития. Вскоре она окружается тонким слоем более компактных клеток. У новорожденного кора надпочечников состоит из двух зон — фетальной и дефинитивной. Первая вырабатывает предшественники андрогенов и эстрогенов,

а вторая, предположительно, выполняет главные свои функции, как у взрослых. На долю фетальной приходится основная масса железы плода и новорожденного. Ко 2-й неделе вследствие дегенерации фетальной зоны ее масса уменьшается на 1/3. Полностью фетальная зона исчезает к концу 1-го года жизни. Полное и окончательное формирование трех зон коры надпочечников происходит к 3-му году жизни ребенка.

В дальнейшем происходит только увеличение их массы, особенно в пубертатном периоде, а к концу полового созревания они достигают размеров, свойственных взрослому человеку.

В корковом слое надпочечников вырабатывается более 50 различных стероидных соединений. Он служит единственным источником глюко- и минералокортикоидов в организме, ведущим источником андрогенов у женщин и эстрогенов у мужчин.

Глюкокортикоиды, получившие свое название из-за способности регулировать углеводный обмен, играют важнейшую роль в поддержании гомеостаза, обеспечении защитных реакций, в том числе на сильный раздражитель, так называемых стресс-реакций. Эффекты глюкокортикоидов противоположны воздействию инсулина на метаболизм глюкозы. Избыток глюкокортикоидов увеличивает образование гликогена и продукцию глюкозы печенью, снижает поглощение и утилизацию глюкозы периферическими тканями. В результате возникает гипергликемия и уменьшение толерантности к глюкозе. Напротив, при дефиците этих гормонов снижается продукция глюкозы в печени и возрастает чувствительность к инсулину, что может привести к гипогликемии. В этом механизме кортизол является функциональным антагонистом для соматотропина и соматомединов.

ИДИОПАТИЧЕСКИЙ СКОЛИОЗ



Схема 2 СИСТЕМА ГИПОТАЛАМУС — ГИПОФИЗ — КОРА НАДПОЧЕЧНИКОВ.

Выделяемый гипоталамический кортикотропин-рилизинг-гормон (КРГ) поступает по воротной системе в гипофиз и стимулирует синтез АКТГ. Последний индуцирует в надпочечниках синтез и секрецию кортизола, который по механизму обратной связи угнетает секреторную активность гипофиза и гипоталамуса. Равновесие этой системы может быть легко нарушено воздействием факторов внешней среды, особенно стрессовых. Пока неясно, выступает ли в качестве дополнительного КРГ антидиуретический гормон (АДГ) в физиологических условиях. Из экстрагипоталамических структур, в частности из среднего мозга и лимбической системы, проприоцептивная информация, информация об эмоциях, боли и т. п. может передаваться в гипоталамус и затем в клетки, секретирующие АКТГ (по Р.Шмидт и Г.Тевс. 1996).

Производство надпочечниковых глюкокортикоидов и половых гормонов контролируется гипоталамо-гипофизарной системой. Как указывалось выше, по упрощенной схеме изложения, в гипоталамусе вырабатывается кортиколиберин, попадающий через порталные сосуды в переднюю долю гипофиза, где осуществляет прямую стимуляцию синтеза АКТГ.

В целом же синтез АКТГ имеет три регулирующих механизма: 1) из гипоталамуса через кортиколиберин с циркадным суточным ритмом, 2) однократная повышенная секреция (стрессорная) и 3) отрицательная (подавляющая) ОС, связанная с вы-

сокой концентрацией кортизола в крови.

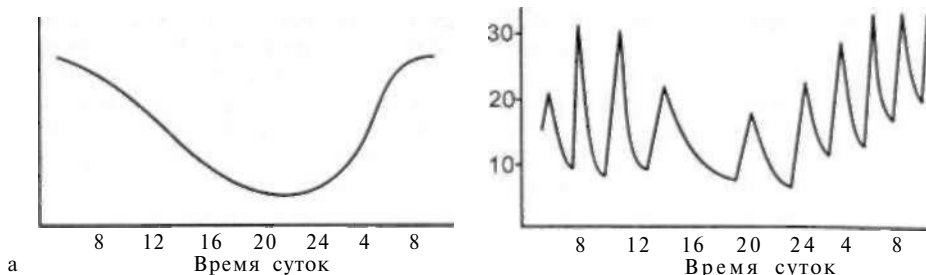
Кортизол, продукт клеток пучковой зоны коры надпочечников, относится к классу кортикостероидов, а по биологической активности — к глюкокортикоидной группе и является важнейшим из них. Регуляция синтеза кортизола представлена на схеме 2.

Исследования концентрации кортизола в течении суток показали, что его поступление в кровь носит циркадный (суточный) ритм, не зависящий от режима сна. В утренние часы в крови наибольшее количество этого гормона (рис. 131).

Приведенные графики иллюстрируют, что уровень кортизола в плазме начинает возрастать несколько часов спустя после начала ночного сна и достигает максимума вскоре после пробуждения. Затем наблюдается падение концентрации кортизола в последующие утренние часы. После полудня и в вечерние часы содержание кортизола остается очень низким. На эти суточные колебания могут накладываться эпизодические всплески, связанные с умственно-физической деятельностью человека. Это и есть те самые, в разной степени выраженные «стрессорные» реакции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. На это указывает отчетливая синхронизация между выбросами в кровь кортиколиберина, АКТГ и кортизола. При этом необходимо подчеркнуть, что за время таких эпизодических выбросов в кровь поступает до 80% всего синтезируемого в организме кортизола.

Исходным материалом для синтеза стероидных гормонов служит холестерин. Он в митохондриях превращается в прегненолон, являющийся предшественником всех стероидных гормонов у позвоночных. Его синтез — многоэтапный процесс. В разных зонах надпочечников прегне-

ИДИОПАТИЧЕСКИЙ СКОЛИОЗ



131. Изменение концентрации кортизола в крови в течение суток (в популяции).

а — максимальная концентрация наблюдается в утренние, минимальная — в поздние вечерние часы; *б* — эпизодический характер секреции кортизола клетками коры надпочечников; в ранние утренние часы число эпизодов и интенсивность секреции гормона значительно выше, чем в другое время суток; эпизодический характер секреции кортизола определяется эпизодичностью секреции АКТГ (по Р.Шмидт и Г.Тевс. 1996). По оси ординат — концентрация кортизола в плазме крови, мкг/дл.

нолон превращается в соответствующие биологически активные соединения. В клубочковой зоне он преобразуется в прогестерон и далее в 11-дезоксикортикостерон, а в пучковой — в 17-а-оксипрегненолон, служащий прямым предшественником кортизола, андрогенов и эстрогенов. Здесь обращает на себя внимание единство происхождения половых гормонов и кортизола.

В периферической крови до 90—93% кортизола циркулирует главным образом в форме, связанной с α -глобулином (транскортином). Период его полураспада в среднем 80 мин (от 70 до 120 мин).

Наиболее важный эффект глюкокортикоидов — стимуляция глюконеогенеза в печени. Под влиянием высокого содержания кортизола в крови аминокислоты метаболизируются с образованием глюкозы. В связи с этим данный процесс рассматривают как катаболическое действие кортизола на белки. Другой важной стороной биологического влияния кортизола является подавление

поглощения и использования глюкозы всеми клетками тела. Другими словами, наблюдается противоположный инсулину (и соматотропину!) эффект.

Глюкокортикоиды оказывают воздействие и на липидный обмен — под их влиянием происходит расщепление триглицеридов и в крови повышается концентрация жирных кислот, т. е. эффект, аналогичный эффекту влияния на липидный обмен соматотропина.

В физиологических условиях все перечисленные метаболические процессы, в которых принимают участие глюкокортикоиды, сбалансированы. Но при необходимости, в острых стрессовых ситуациях, в первую очередь активизируется гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система. Содержание кортизола в крови быстро повышается, но при повторном или длительном воздействии раздражителя реакция этой системы затухает и даже наступает ее истощение.

Здесь интерес вызывает еще одна функция кортизола — перmissive (разрешительная). При стрессовой реакции из мозгового слоя надпочечников выделяются катехоламины (адреналин и норадреналин), которые, воздействуя на гладкую мускулатуру сосудов скелетных мышц, вызывают оптимальное перераспределение кровотока, обеспечивающее повышенное поступление к мышцам крови насыщенной кислородом и питательными

веществами, необходимых для борьбы или бегства. Так это действие катехоламинов *проявляется только в присутствии кортизола*. Таким образом, кортизол, не влияющий непосредственно на скелетную мускулатуру *позволяет* вызвать необходимый эффект другим биологически активным соединениям.

После деградации в печени, дебриваты кортизола экскретируются через почки, что долго служило базой для количественной оценки функции надпочечников. Основным объектом исследования в этом случае служили 17-оксикортикостероиды (кортизол, кортизон и их метаболиты) [Осташко В.И., 1964].

Наиболее ярким проявлением избыточной секреции глюкокортикоидов является синдром Кушинга. Избыток глюкокортикоидов как катаболических антагонистов инсулина через изменение соотношения между анаболизмом и катаболизмом в сторону последнего вызывает нарушение развития и даже деградацию соединительной ткани. В результате указанный синдром характеризуется повышенной ломкостью сосудистой стенки, снижением массы скелетных мышц, остеопорозом [Шанин В.Ю., 1998].

В отношении костной ткани кортизол является ингибитором синтеза проколлагена, мукополисахаридов и некоторых других компонентов органического матрикса. В наибольшей мере это проявляется на остеообластах и в меньшей — на остеоцитах.

Клинические проявления воздействия кортизола на скелет достаточно однозначны: при высокой концентрации кортизола наблюдается задержка процесса продольного роста человека и напротив, при дефиците глюкокортикоидов наблюдается избыточный рост.

Таким образом, становится очевидным то, что при наличии един-

ственного бесспорного постулата в теории и практике ИС — связь его возникновения и развития с процессом роста ребенка — нельзя оставить без внимания важнейшую директивную систему организма, принимающую самое непосредственное участие в регуляции последнего.

Кальцитонин, продукт chif-клеток, разбросанных в ткани щитовидной железы, в активной форме (полипептид состоящий из 32 аминокислотных остатков) поступает в кровеносное русло, где обычно присутствует в крайне низких концентрациях. Период полураспада составляет 5—8 мин. Под его воздействием остеообласты активизируют синтез гексааминогликанов, играющих большую роль в фиксации кальция в костной ткани и образовании аморфного гидроксилатапата и его кристаллизации.

Кальцитонин подавляет функцию остеокластов и резорбционную активность остеоцитов через ингибирование ферментов литического ряда.

Основным физиологическим проявлением высокой секреции кальцитонина является гипокальциемия. Этот эффект обусловлен следующими основными процессами: торможением резорбции костной ткани и усилением отложения в ней минерализованного кальция с неизменным участием витамина D₃.

Кроме кальция крови, другим стимулятором повышения секреции кальцитонина служит прием пищи и связанное с ним повышение содержания в крови таких гормонов, как гастрин, холецистокинин и глюкагон. Они являются стимуляторами активности chif-клеток. В результате поступивший с пищей кальций достаточно быстро откладывается в костях.

Вместе с этим сам кальцитонин вызывает угнетение процесса пищеварения, замедляя секрецию желудочного и панкреатического соков. Бла-

годаря этому механизму всасывание кальция происходит более равномерно. И после приема пищи не возникает резкого повышения концентрации кальция в крови. Этот эффект имеет большое значение, так как резкое повышение концентрации кальция значительно подавляло бы секрецию паратгормона и кальций не задерживался бы в почках, а терялся бы с мочой практически сразу после поступления его в организм.

В клинической картине повышенное содержание кальцитонина в крови отражается в увеличении продольного роста, избыточной костной массе, избыточной длине длинных трубчатых костей, арахнодактилии и т. п.

Паратирин (паратгормон), продукт клеток парашитовидных желез и, как считали еще в 70—80-е годы прошлого века, поступает в кровь в неактивной форме (прогормон — пептид из 84 аминокислот), которая синтезируется в гранулярном эндоплазматическом ретикуломе. Активная форма (пептид из 34 аминокислот) появляется после протеолиза прогормона.

Есть точка зрения, что активизация прогормона происходит в тех же, гормонально активных клетках, в их сетчатом комплексе. Между тем в сыворотке крови находят по меньшей мере три различных вида паратирин, биологически активным из которых является только пептид с относительной молекулярной массой 4000. Период полураспада биологически активной формы гормона — 18—30 мин. Физиологическим стимулом секреции паратирин служит пониженное содержание кальция в крови.

Этот гормон активизирует пролиферацию остеокластов, стимулирует синтез литических ферментов как в указанных клетках, так и в остеоцитах. Этот процесс является основ-

ным и быстрым в поддержании обмена кальция в организме. Вместе с этим в последующих работах был установлен второй эффект воздействия паратирин на костную ткань. Он связан с увеличением пула остеокластов, который, вызывая активный остеолит, тем самым стимулирует пролиферацию остеобластов, но общий баланс между синтетическими и резорбтивными процессами остается в пользу последних. Одним из индикаторов этого является появление в моче дериватов костного коллагена — оксипролина и оксализина.

Кроме того, паратирин при прямом воздействии на почки уменьшает экскрецию ионов кальция, а также стимулирует выделение фосфатов почками, чем препятствует связыванию с ним кальция. Еще один механизм влияния паратирин — активизация в почках ферментативной цепочки, катализирующей превращение 25-гидроксикальциферола [25(OH)-витамин D₃] в 1,25-дигидроксикальциферол, или витамин D₃. Этот витамин, который относят к группе гормонов, обладает более высокой биологической активностью и играет важнейшую роль в регуляции равновесия кальция. Есть сведения, что в норме секреция паратирин носит пульсирующий характер — в ночное время его содержание в крови в 2,5—3 раза превышает средний дневной уровень.

Основным физиологическим проявлением действия паратирин в организме является повышение содержания кальция и снижение фосфатов в крови. Гиперкальциемический эффект в целом обусловлен следующими основными процессами: резорбция костной ткани с выходом ионов кальция в кровь, усиление всасывания кальция в кишечнике и ускорение реабсорбции его в почках.

При хроническом субклиническом гиперпаратиреозе характерна

задержка продольного роста, уменьшение длины трубчатых костей, увеличение поперечных размеров скелета.

Основным регулятором продуцирования кальцитонина и паратирина является кальций сыворотки крови, особенно ионизированный. Снижение содержания кальция стимулирует секрецию паратирина при противоположном эффекте в отношении секреции кальцитонина. Низкая концентрация магния крови, напротив, снижает, а высокая — повышает высвобождение паратирина.

Нормальная общая концентрация кальция в крови человека варьирует в пределах 2,2—2,6 ммоль/л (88—104 мг/л) [Шанин В.Ю., 1998]. По данным же Московского НИИ педиатрии и детской хирургии, этот показатель у детей и подростков равен 2,3—2,8 ммоль/л. Она определяется кальцием, связанным с белками плазмы крови (40% общей концентрации кальция); кальцием, циркулирующим в комплексах с цитратными, лактатными и фосфатными анионами (15%); ионизированным кальцием, обладающим наибольшей биологической активностью (45%).

Ионы кальция, как эффекторы систем регуляции, вовлечены в осуществление практически всех важнейших функций организма. Нормальное протекание этих процессов обеспечивается тем, что его концентрация достаточно защищенно удерживается в узких нормальных пределах.

Считается, что переход наших предков на пути эволюции из водной среды обитания в наземную, где легко усвояемый кальций довольно дефицитен, во многом определил развитие сложной физиологической системы, главной задачей которой стало удержание концентрации кальция во внутренней среде в пределах диапазона нормальных значений. И к этой системе можно отнести

костный скелет как орган, обеспечивающий депонирование (создание необходимого запаса) кальция.

Живая костная ткань находится в состоянии динамического равновесия, которое характеризуется сбалансированностью ее образования и резорбции. Именно она является источником кальция, который может быть оперативно использован для поддержания необходимого гомеостаза. Около 1% кальция скелета и столько же в периостальном пространстве — легкообменная часть, чего вполне достаточно в нормальных физиологических условиях для обеспечения жизни организма.

Еще один неперемный участник регуляции обмена кальция — витамин D3. Схема взаимодействия кальцитонина, паратирина и (витамин D3)-гормона представлена на схеме 3.

Витамин D3 является производным от экзогенного (поступающего в организм с пищей) провитамина D-эргостерол (препровитамин D3) или дегидроксистерол (препровитамин D2), имеющих соответственно растительное и животное происхождение. При воздействии на кожу солнечных лучей в молекулах этих предшественников разрывается связь между двумя углеродными атомами, в результате чего образуются провитамины D2 и D3. Они, в свою очередь, подвергаются в печени гидроксированию с образованием 25-гидроксикальциферола. Получившееся соединение подвергается еще одному гидроксированию в почках. Образовавшийся при этом 1,25-гидроксикальциферол и является биологически активным (витамин Эз)-гормоном. Таким образом, поступающий в организм извне витамин D является на самом деле *прогормоном*. При сильном снижении концентрации ионов кальция в крови увеличивается секреция паратирина, который стимулирует образование (витамин D3)-

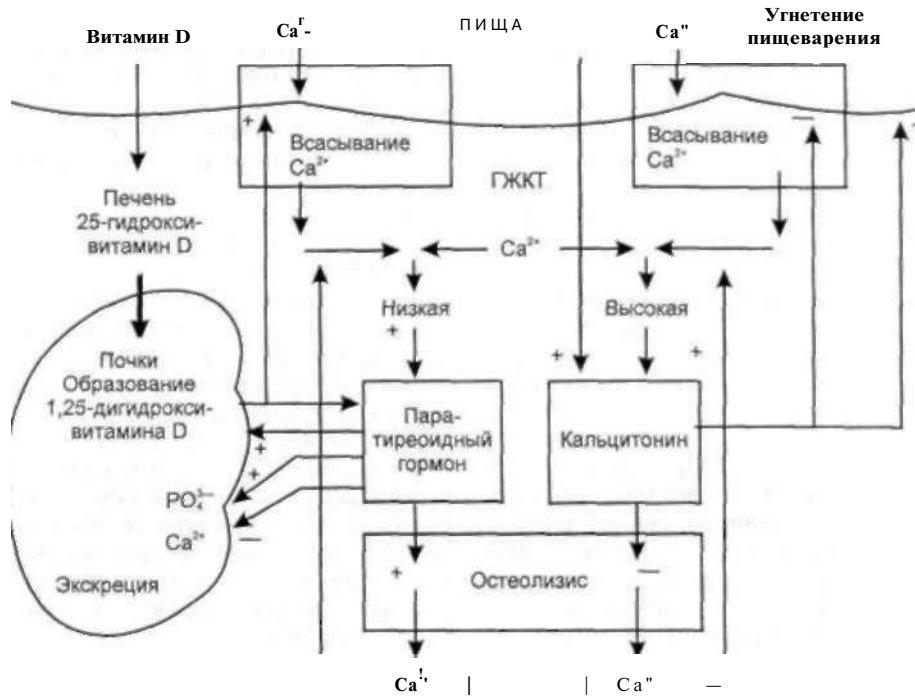


Схема 3. РЕГУЛЯЦИЯ ГОМЕОСТАЗА КАЛЬЦИЯ ПАРАТИРИНОМ, КАЛЬЦИТОНИНОМ И (ВИТАМИН Оз)-ГОРМОНОМ.

Низкое содержание ионов кальция в крови стимулирует секрецию паратиреоидного гормона, вызывающего остеолизис, и одновременно способствует образованию в почках (витамин Оз)-гормона, усиливающего всасывание ионов кальция в кишечнике. Высокие концентрации кальция вызывают высвобождение кальцитонина, который подавляет остеолизис и всасывание кальция в кишечнике. Гормоны желудочно-кишечного тракта стимулируют синтез кальцитонина (по Р.Шмидт и Г.Тевс. 1996).

гормона, который, в свою очередь, способствует всасыванию ионов кальция в эпителии кишечника. По механизму ОС (витамин Оз)-гормон угнетает секрецию паратирина.

Статистические показатели. Каково же место сколиоза в ортопедической заболеваемости? Если проанализировать опубликованные данные за последние 50 лет, от работ М.И.Куслика (1956), до работ В.Л.Андрианова и соавт., М.А.Садового, датированными

80—90-ми годами прошлого века, то отчетливо видны практически одинаковые результаты — фронтальные искривления позвоночного столба встречаются у 1—6% детей. Шестикратный разброс можно объяснить разными контингентами обследованных детей, различиями в методиках, различным опытом врачей-ортопедов. В последнее время в этот перечень вводится и экологический фактор. Об этом говорят и наши собственные результаты массового обследования детей в 1991—1995 гг. на территории Новозыбковского района Брянской области. Эта работа выполнялась в рамках Государственной программы «Дети Чернобыля».

На указанной территории произошли существенные изменения в окружающей среде, которые были связаны прежде всего с радиоактивным заражением местности в географической области с известным эндемичным дефицитом йода.

Здесь необходимо отметить, что среди прочих радионуклидов, согласно опубликованным данным, в окружающую среду попало очень большое количество радиоактивного ^{137}M . К этому следует добавить еще один момент — в качестве профилактики радионуклидного поражения щитовидной железы достаточно широко применялись препараты стабильного ^{127}I . Кроме того, у населения этой территории отмечался вполне закономерный социальный стресс и серьезные изменения в образе жизни и питания.

Наши плановые смотры детского населения в составе комплексных бригад врачей позволили выявить 5-кратное увеличение числа детей с ИС в сравнении с показателями доаварийного периода (до апреля 1986 г.). Так, согласно статистическим отчетам районного комитета по здравоохранению, в 70-е и в начале 80-х годов прошлого века число детей, состоящих на диспансерном учете по поводу ИС, не превышало 0,5% из почти 10 000 детей района, а к середине 90-х годов этот процент увеличился до 2,5–3% при той же численности детского населения. Кроме того, по полученным нами данным, значительно увеличилась группа больных с тяжелыми деформациями позвоночника: если в 1991 г. с тяжелой деформацией наблюдались всего 4 ребенка, то к 1999 г. их число возросло до 25–35 человек.

Более детальные опубликованные статистические данные показывают, что у мальчиков в целом ИС наблюдается гораздо реже, чем у девочек, причем с возрастом этот разрыв увеличивается. Наибольшая выявляемость сколиоза — в 10–15 лет, т. е. в период интенсивного роста скелета. Именно на этот период приходится проявление самой грозной черты сколиоза — его неуклонного прогрессирования у каждого 3–4-го

больного, причем в трети этих случаев прогрессирование носит бурный характер — более 10° (по Cobb) в год.

Классификация. Определенный интерес представляет «возрастная» классификация J. James (1954), в которой выделяются четыре группы сколиозов по своим интегральным характеристикам:

1) сколиозы новорожденных и детей первых 2 лет жизни (при отсутствии аномалий развития элементов позвоночного столба склонны к самоизлечению);

2) сколиозы ювенильные (появляются после 4–5 лет, агрессивные);

3) сколиозы подростков (появляются в препубертатном и начале пубертатного периода, теснейшим образом связаны с процессом роста ребенка, прогрессируют только в трети случаев);

4) сколиозы взрослых (не связаны с процессом роста, односторонние, часто при обследовании находится конкретная причина — нейромиогенная).

Деформации позвоночного столба в достаточной мере моноформны. В начале развития их, при начальных степенях тяжести, чаще встречаются С-образные, а по мере утяжеления — S-образные варианты. В грудном отделе позвоночного столба в 75–90% случаев сколиотические дуги — правосторонние, а в его нижнегрудном и поясничном отделах с такой же частотой — левосторонние.

Накопленные данные об особенностях клинико-рентгенологической картины, особенностях развития сколиозов позволило создать классификацию. В отечественной практике врачи-ортопеды пользуются в основном двумя классификациями: по этиологии и по тяжести. Они были предложены В. Д. Чаклиным в середине 50-х годов XX в. После их обсуждения на I Всероссийском съезде

ИДИОПАТИЧЕСКИЙ СКОЛИОЗ

ортопедов и травматологов в 1961 г. и на рабочем совещании в Ленинграде (декабрь 1962 г.) данные классификации были рекомендованы для применения.

По этиологии сколиозы подразделяются следующим образом:

- 1) врожденные;
- 2) нейродиспластические;
- 3) дистрофические;
- 4) идиопатические;
- 5) от разных причин.

Безусловно, за последующие 40 лет работы этой классификации, она дополнялась. В частности, появился термин диспластический сколиоз, дискогенный сколиоз, гравитационный сколиоз, миотический сколиоз. Однако большинство из новых терминов — это попытка отразить один из этиологических факторов или придать ему ведущее значение. В частности к миотическим сколиозам отнесены сколиозы на почве полиомиелита.

Но имея в виду этиологию и патогенез основного заболевания, полиомиелита, миотический сколиоз — это скорее нейрогенный, так как основной очаг поражения — двигательные нейроны спинного мозга. Не менее труден для понимания термин диспластический сколиоз, нашедший широкое применение за последние 20—25 лет. Комментарий по этому поводу приведен выше.

Однако несмотря на успехи вертебрологии остается классическим выражений Я.Л.Цивьяна — «идиопатический сколиоз это одно из самых распространенных нарушений опорно-двигательного аппарата».

В зарубежных публикациях можно встретить другие варианты этиологической классификации, в которых сколиотическая деформация, как ортопедический синдром, «привязывается» к основному заболеванию. Так. J.Pruijjs в своем диссертационном исследовании (1996) дает следующую сводную этиологическую классификацию структурального ско-

лиоза, достаточно широко используемую за рубежом с середины XX в.

Остеопатические

- врожденные аномалии позвонков
- костные опухоли позвонков
- остеомиелит позвонков
- переломы позвонков
- остеохондродистрофии позвонков

Невропатические

- энцефалопатия
- церебеллопатия
- спинномозговые расстройства
- инфекционные (полиомиелит)

Фибропатические (соединительнотканые, коллагенозные)

- болезнь Марфана
- болезнь Элерса — Данлоса
- гомоцистинурия
- постинфекционные
- постракотомические

Миопатические

- мышечные дистрофии
- мышечная агенезия

Комбинированные

- нейрофиброматоз
- *spina bifida*
- артрогрипоз
- ювенильный хронический артрит
- ятрогенные

Вместе с этим в заключении автор пишет, что в 80/0 случаев причина сколиоза не установлена, следовательно они, эти деформации, — идиопатические.

В 2002 г. вышла в свет прекрасная монография проф. М.В.Михайловского и Н.Г.Фомичева «Хирургия деформаций позвоночника», в которой авторы приводят еще более подробную классификацию. Аналогичную информацию можно найти и у проф. Э.В.Ульриха и А.Ю.Мушкина (2004). Это, несомненно, положительно для отечественной вертебрологии, поскольку любые детали и уточнения этиологии вносят свой вклад в лечебный процесс.

Вторая классификация В.Д.Чаклина, о которой уже упоминалось, — это разделение деформаций по выраженности. Она предложена практически одновременно с этиологической и на тех же форумах принята. В соответствии с первоисточником. В.Д.Чаклин различает 4 степени вы-

раженности, или тяжести сколиоза (измерения по Коббу):

- I степень — до 10°;
- II степень — 11—30°;
- III степень — 31—60°;
- IV степень — 61—90°.

Эта классификация со временем также претерпевала коррективы. Однако эти коррективы не носили принципиального характера. Менялись только величины в градусах. Уже в поздних трудах В.Д.Чаклина (60-е годы прошлого века), верхней границей II степени тяжести считались 25°, а нижней границей IV в последние годы все чаще называют 45—50°, поскольку эта ее величина — момент принятия решения о хирургической коррекции. Именно при такой выраженности деформации, по данным мировой литературы, результаты оперативного лечения наилучшие.

В этом же разделе следует отметить классификацию Н. King (1983), в которой осуществлена типизация (5 типов) сколиозов в зависимости от их анатомической формы и распространенности (без связи с их этиологией). Детальное знакомство с ней показывает, что она полностью ориентирована на хирургическую тактику ведения больных.

Итак, сколиоз — это одна из наиболее частых деформаций скелета у детей. Самой грозной чертой сколиоза является его прогрессирующее течение. Имеющая информация о сколиозе позволяет сказать, что он достаточно моноформен при полиэтиологичности, есть разные его виды, что отражают используемые в настоящее время классификации. При этом среди всех видов сколиоза наиболее непонятным, неясным и парадоксальным является идиопатический.

Как уже отмечалось, в 1962 г. на совещании в Ленинграде была окончательно обсуждена и принята еди-

ная классификация нарушений осанки и сколиозов. От предложенной В.Д.Чаклиным годом раньше она отличалась лишь добавлением «нарушение осанки». И несмотря на имеющиеся предложения других классификаций, она остается пока единственной официальной.

Нарушение осанки — это «асимметричная осанка, т. е. функциональное нестойкое отклонение позвоночника во фронтальной плоскости, которое легко исправляется путем напряжения мышц». Этот термин заменил раньше употребляемый термин «сколиотическая осанка», «сколиотическая установка».

Диагностика. Обращая внимание на это состояние позвоночного столба, преследуется мысль о необходимости ранней диагностики деформаций позвоночника, который требует единого подхода. Несмотря на широкое развитие различных инструментальных методов, основным остается клиническое врачебное обследование.

Анамнез имеет весьма весомое значение, так как позволяет уточнить время появления деформации, ее течение, применявшиеся методы лечения.

При исследовании анамнеза уточняются перенесенные заболевания, особенности психомоторного и физического развития (интенсивность роста). У родителей выясняют акушерский анамнез, наличие семейных наследственных заболеваний, особое внимание обращают на симптомы сколиоза, наличие врожденных заболеваний других систем и органов и т. д.

Клинический осмотр. Наиболее сложная задача для врача — клинический осмотр ребенка с деформацией малой выраженности или с начальной ее степенью. Дифференциальная диагностика симптомов сколиоза с симптоматикой нарушения

осанки во фронтальной плоскости — задача не из легких, так как от успешного ее решения здоровый ребенок получит в истории своего развития диагноз, который будет идти с ним всю его жизнь, или ребенок с настоящим сколиозом будет отпущен домой без лечения, чтобы через год придти с выраженной деформацией.

Осмотр ребенка, особенно первичный, должен идти по всем канонам детской ортопедии, которые изложены в I томе этого руководства.

Ребенка раздевают полностью, он без обуви, стоит перед врачом в привычной позе. Начало осмотра — осмотр спереди. В поле зрения врача должны попасть все проявления асимметрии: головы, лица, контуров шеи, надплечий, их ориентация, асимметрия грудной клетки, треугольников талии. Оценивают положение таза во фронтальной и горизонтальной плоскостях, а также наклон таза в сагиттальной плоскости. Визуально оценивают состояние передней брюшной стенки. Оценивают положение ног, ориентацию надколенников, голеней, стоп. По уровню верхних передних подвздошных остей клинически оценивают равенство длин нижних конечностей в целом у стоящего перед врачом пациента.

Выявленные и зафиксированные проявления асимметричности при осмотре спереди уже дают серьезные основания для размышлений и предпосылки к ожидаемой симптоматике при осмотрах сбоку и сзади.

При осмотре сбоку обращают внимание на расположение всех частей тела сверху вниз: положение головы, плечевого пояса, совпадение направлений ориентации надплечий с положением лопаток, оценивают конфигурацию грудной клетки. С учетом данных осмотра спереди определяют тип последней (астенический, гиперстенический, нормостени-

ческий). Сбоку оценивают также взаимоотношение грудной клетки и живота, состояние физиологических кривизн позвоночника (грудного кифоза и поясничного лордоза). При осмотре сбоку проверяют полученные ранее выводы о положении таза в сагиттальной, фронтальной и горизонтальной плоскостях.

Осмотр сбоку включает в себя и оценку положения нижних конечностей, их суставов и сегментов — бедер, голеней и стоп.

Вместе с этим у пациентов с поражением позвоночника самый важный этап клинического осмотра — осмотр сзади.

При осмотре сзади в поле зрения врача должны попасть все проявления асимметрии: головы, контуров шеи, надплечий, верхних конечностей, лопаток, деформации грудной клетки, треугольников талии, ромба Михаэлиса, положение ягодиц и ягодичных складок, нижних конечностей. При этом врач должен провести анализ — есть ли соответствие между симптоматикой полученной при осмотре спереди, сбоку и сзади.

Как правило, визуальный осмотр ребенка, пришедшего первый раз к врачу (родители идут в 99% случаев с жалобами на плохую осанку!) сопровождается другим классическим приемом — пальпацией. Именно руки врача при осмотре спереди и сзади определяют наличие, устойчивость и выраженность явлений асимметрии. Руки врача определяют тонус мышц шеи, туловища, верхних и нижних конечностей.

Особое место занимает пальпация остистых отростков позвоночного столба. Ее осуществляют от подзатылочной области до межягодичной складки. Руки врача как бы наносят пунктир, который отражает положение остистых отростков. При этом учитывают и состояние физиологических кривизн. При визуально-паль-

паторном осмотре дают предварительную оценку мышечного тонуса паравертебральных мышц.

Как правило, при осмотре сзади проводят и функциональные пробы: наклон туловища вперед (тест Адамса), назад, вправо и влево.

В результате клинического осмотра врач получает объективные данные, которые ложатся в основу правильного диагноза. Именно он дает базу для определения объема дополнительного обследования, определение тактики лечения или наблюдения.

Но, как уже указывалось, самая большая проблема — это правильный диагноз, когда необходимо провести дифференциальную диагностику между сколиозом и нарушением осанки.

Уже достаточно четко устоялась следующая точка зрения. *При нарушениях осанки, даже при наличии достаточно выраженной асимметрии тела ребенка, она полностью исчезает при активной самостоятельной коррекции осанки и при активном разгибании спины в положении лежа на животе.*

Достоверным клиническим симптомом начальной степени сколиоза является устойчивая, не исчезающая асимметричность паравертебральных мышечных валиков. Она усиливается при функциональных пробах для позвоночного столба (тест Адамса) и не исчезает полностью при активной коррекции, сохраняется и в положении лежа.

Нет оснований подвергать сомнению уже многократно описанный механизм образования асимметричного (одностороннего) увеличения валика паравертебральных мышц — это результат ротации позвонков в горизонтальной плоскости. Устойчивость же проявления этого симптома указывает на устойчивость ротационного смещения позвонков, что дает

основания расценивать ротацию как патологическую.

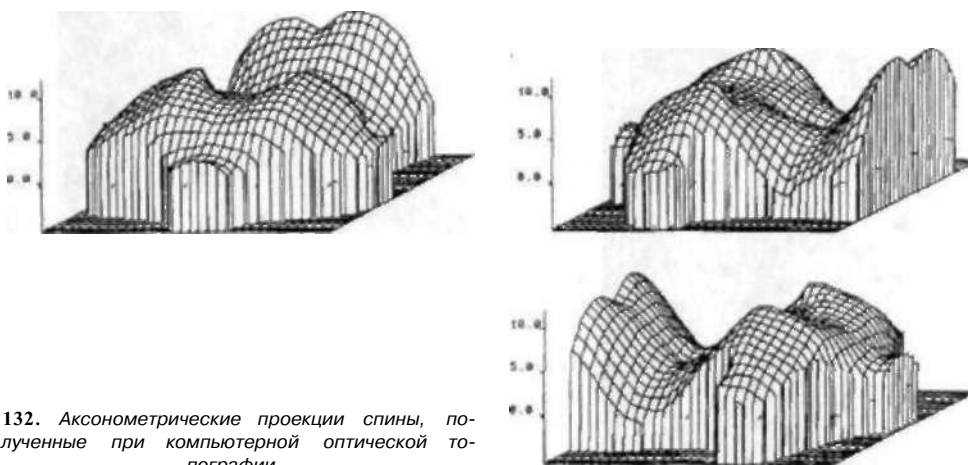
Я.Л.Цивьян считал, что патологическая ротация позвонков — первый ощутимый и значимый симптом сколиоза. Существуют много методик для ее объективного клинического измерения, однако до настоящего времени для начальной степени патологической ротации лучшего инструмента, чем глаза и руки врача, не найдено.

В Новосибирском НИИТО разработана оптическая система (оптико-электронная топография) которая позволяет быстро и эффективно диагностировать самые ранние проявления трехплоскостной деформации позвоночного столба, в том числе и патологической ротации. Эта система с компьютерным обеспечением позволяет даже реконструировать топографическую модель спины (рис. 132).

Между тем сколиоз полон парадоксов. Рассматривая усиленный, или увеличенный, асимметричный паравертебральный мышечный валик как следствие патологической ротации, позвонков можно задать вопрос, а не является ли он сам проявлением *причины* поворота позвонков? Тем более что в 60-х годах прошлого века в работах В.И.Бентелева (1982) утверждалось, что электроактивность мышц на выпуклой стороне больше, чем на вогнутой. Это обнаруживалось на самых ранних проявлениях сколиоза. Что же первично? Поворот позвонков или усиление электрической активности паравертебральных мышц?

Определенным доказательством первичности второго явления служит факт отсутствия усиления электроактивности мышц на выпуклой стадии при сколиозе с атипичной патологической ротацией позвонков.

Здесь надо сделать некоторое отступление. Считается классическим



132. Аксонометрические проекции спины, полученные при компьютерной оптической топографии.

факт, что при сколиозе, даже самых начальных степеней, патологическая ротация позвонков идет так, что их тела смещаются в выпуклую сторону дуги искривления (*convex side rotation*).

Вместе с этим в 20-е годы XX в, V.Steindler (1928) упомянул о случаях, когда эта закономерность не наблюдалась. Это явление он назвал *concave side rotation*. Оно наблюдалось только при начальных степенях сколиоза. В дальнейшем ряд авторов упоминали о таком сколиозе, считая его то промежуточной формой, то дефектом диагностики.

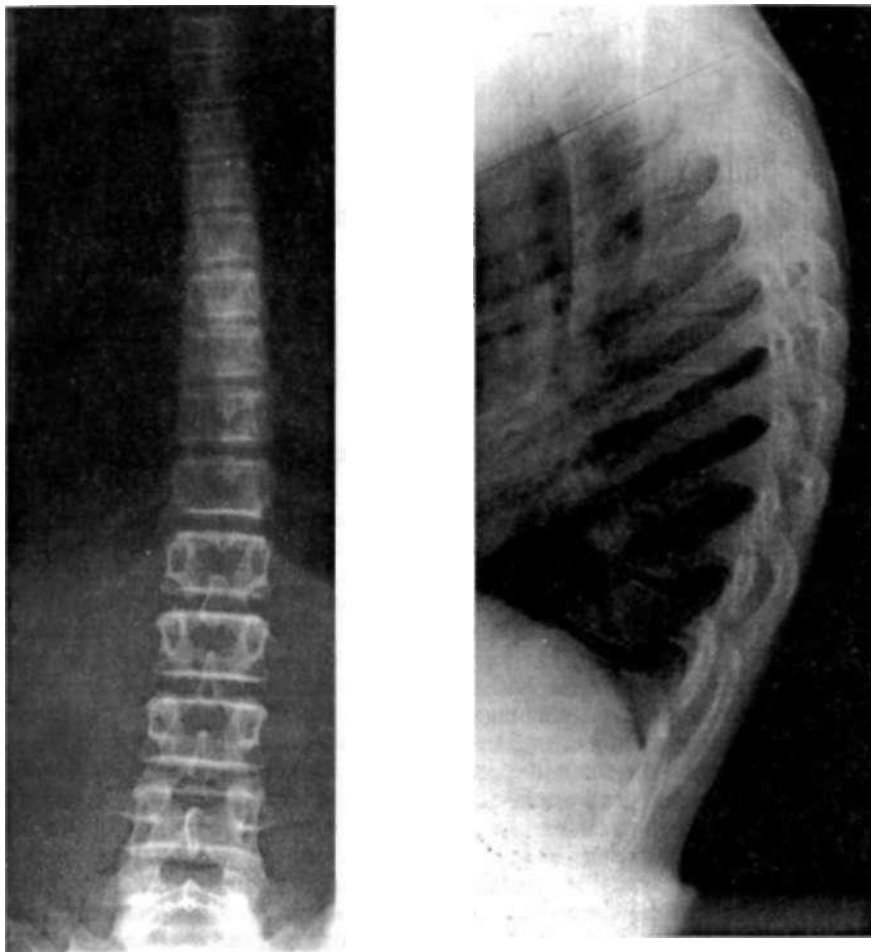
Проведенное нами в 1976—1980 гг. детальное исследование по этому вопросу показало, что такой вид трехплоскостной деформации встречается в 10—15% от всех ИС, а в более поздних работах [Коротяев Е.В., 2001] приводятся даже большие величины (24%). Это особый, самостоятельный вид сколиоза со специфичной для него клинико-рентгенологической картиной и анатомо-функциональным состоянием позвоночного столба.

С обычным, типичным сколиозом их объединяет только искривление во фронтальной плоскости. В гори-

зонтальной — та же патологическая ротация, но тела позвонков смещаются в сторону вогнутости сколиотической дуги. В сагиттальной плоскости также наблюдаются изменения физиологических кривизн, но не по типу лордозирования, а наоборот, — кифозирования (рис. 133). Но самый главной особенностью этого вида сколиоза является *прогрессирующий (!)* характер его течения. Он наиболее часто начинается в период не активного роста (что характерно для типичного сколиоза), а в период его задержки (т. е. в 7—9 лет). В период активного роста ребенка этот сколиоз склонен к самокоррекции. Кроме того, он значительно чаще встречается у мальчиков, чаще левосторонний.

Полученные нами такие выводы нашли полное подтверждение в исследованиях Армстронга (США), который в 1982 г. опубликовал совершенно аналогичные данные.

Таким образом, уже при клиническом осмотре, получив представление о направлении фронтального искривления позвоночного столба, выраженности и устойчивости ротации позвонков, необходимо сопоставить направления фронтального искривления и поворота позвонков.



133. Идиопатический сколиоз с атипичной патологической ротацией позвонков.

Это может стать существенным моментом в оценке данных инструментального обследования пациента.

Итак, клинический осмотр пациента, пришедшего, как правило, с жалобами на плохую осанку, позволяет получить достаточно полное представление о наличии и выраженности клинической симптоматики, и провести достаточно уверенную дифференциальную диагностику между

сколиозом и функциональным нарушением осанки.

Проведение качественного и высококвалифицированного клинического осмотра детей было, есть и будет оставаться наиважнейшей задачей детских ортопедов. Именно клинический осмотр позволяет провести первичную дифференциальную диагностику типа сколиоза, сделать предположение об его этиологии, определить дальнейшие направления в инструментальных обследованиях.

Инструментальное обследование детей со сколиозом. Безусловно, са-

мым популярным инструментальным обследованием пациента со сколиозом является *рентгенография* позвоночного столба. Ее цель — уточнить и объективизировать клиническую симптоматику, выявленную при врачебном осмотре. Рентгенография позволяет получить и дополнительную информацию — вычислить величину фронтального искривления, протяженность сколиотической дуги, величину патологической ротации, распространенность и выраженность изменений анатомии позвонков. Рентгенофункциональная диагностика [Садофьева В.И., 1986] позволяет получить дополнительную информацию для дифференциальной диагностики вида сколиоза и даже дать оценку функциональному состоянию межпозвоночных дисков.

Полное рентгенологическое обследование пациента со сколиозом включает в себя четыре диагностические процедуры: две рентгенограммы стоя (переднезадняя и боковая), одна рентгенограмма в положении лежа (переднезадняя) и одна рентгенограмма в положении стоя с наклоном туловища в сторону выпуклости дуги искривления. Однако на каждом этапе наблюдения за пациентом число рентгенологических процедур должно отвечать принципу минимальной достаточности.

Краткая характеристика информации, которая может быть получена при анализе этих рентгенограмм:

— *стоя, переднезадняя проекция* — величина сколиотической дуги, величина патологической ротации позвонков, направление дуги искривления и поворота позвонков, наличие или отсутствие врожденных аномалий развития позвонков и их характер, локализация и протяженность дуг (или дуги), локализация их вершин и концов, локальный костный возраст;

— *стоя, боковая проекция* — ее делают в положении активной осанки.

она позволяет дать оценку состоянию физиологических кривизн — грудного кифоза и поясничного лордоза; она служит также и для выявления анатомических изменений позвонков и межпозвоночных сочленений;

— *лежа, переднезадняя проекция* — величина дуги в состоянии разгрузки позвоночного столба, величина патологической ротации в этих же условиях; сопоставление полученных данных с данными рентгенографии в положении стоя позволяет определить ригидность (устойчивость) симптоматики, физиологическую подвижность;

— *стоя с наклоном в сторону выпуклости* — эта рентгенограмма служит основой для определения функционального состояния межпозвоночных дисков и позволяет определить физиологические резервы для коррекции.

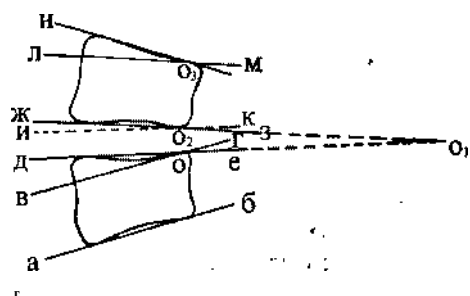
Данные, полученные по всем рентгенограммам, сопоставляют. Однако в большинстве случаев, осуществляя принцип минимальной достаточности, можно сделать одну-две необходимые рентгенограммы. Следует подчеркнуть, что рентгенологическое обследование — это один из методов контроля и документирования развития сколиоза у конкретного пациента. Показания к нему определяет врач после клинического осмотра.

Методики оценки диагностируемых по рентгенограммам показателей деформации позвоночного столба. Термины и определения.

Вершинный позвонок — позвонок, у которого величина патологической ротации максимальная.

Нейтральный (иногда используется термин «концевой») *позвонок* — позвонок, у которого патологическая ротация вообще отсутствует или наименьшая.

Для вычисления величины фронтального искривления позвоночного столба предложено несколько методов (рис. 134). Наиболее популярные — это метод *Кобба — Липпмана* (1948), когда на рентгенограмме восстанавливаются перпендикуляры к проекциям оснований тел



134. Вычисление величины фронтальной дуги позвоночного столба.

а — метод Кобба; б — метод Фергюссона; в — метод Груца; г — метод Абальмасовой.

нейтральных позвонков. Угол пересечения восстановленных перпендикуляров • — искомая величина.

Метод Фергюссона, когда прямыми линиями соединяются геометрические центры рентгенологических проекций тел позвонков — нейтральных и вершинного. Угол пересечения этих линий — искомая величина.

Метод Абальмасовой более трудоемок, однако он позволяет определить вклад в величину дуги таких факторов, как кривоизогнутость тел позвонков, клиновидность межпозвоночных дисков.

Нет необходимости отдавать предпочтение или подвергать критике какой-либо из методов. Их необходимо использовать в зависимости от стоящих задач. Каждый из них имеет свои плюсы и минусы. Общий минус для всех методик без исключения — это измерение величины трехмерной деформации по рентгенологической проекции на одной плоскости.

Определение величины патологической ротации. Объект исследования тот же — рентгенограмма в переднезадней проекции. Самым простым является определение положения проекции остистого отростка на фоне проекции тела позвонка. С некоторой детализацией это лежит в основе методик Фищенко, Груца, Мета, Стагнара.

Различия между ними, собственно говоря, только в том, что допускаются условное деление $\angle 2$ проекции тела позвонка на 3 или 4 части, с констатацией легкой, средней или выраженной патологической ротации или перевод этих оценок в градусы.

Более точной, но достаточно трудоемкой является методика геометрического расчета по величине про-

екций оснований корней позвонковых дуг [Садофьева В.И., 1986]. Взяв эти же ориентиры С.Nash и J.Мое (1969) предложили свою, более простую методику. В ее основе — положение проекции корня дужки верхинного позвонка на выпуклой стороне относительно разделенной на три части половины проекции тела этого же позвонка. Различают пять степеней — от 0 (нет ротации) до IV степени, когда проекция корня дужки находится на противоположной половине проекции тела позвонка.

Практична и удобна методика R.Perdriolle — торсиометр, предложенный автором, позволяет быстро и с достаточной точностью определить величину патологической ротации в градусах.

Безусловно, что каждая из этих методик имеет свои плюсы и минусы. Поэтому отдать предпочтение какой-то одной из них не представляется возможным. Но в практической работе, наверное, целесообразно использовать простейшие методы — по положению проекции остистого отростка на фоне ротированного тела позвонка или с помощью торсиометра.

Определение величин физиологических кривизн — грудного кифоза и поясничного лордоза. В 1955 г. J.James предложил достаточно простую методику, которая близка в своей идее к методике J.Cobb (1948). Этот показатель еще в меньшей степени, чем предыдущий востребован в клинической и рентгенологической практике. Хотя на примере ИС с атипичной патологической ротацией позвонков он, оказывается, имеет достаточно большое значение. Возможно, что основной причиной невнимания к ним (величинам физиологических кифоза и лордоза) является традиционно повышенное внимание к величине фронтального искривления.

Дополнительные измерения по рентгенограммам — показателей фи-

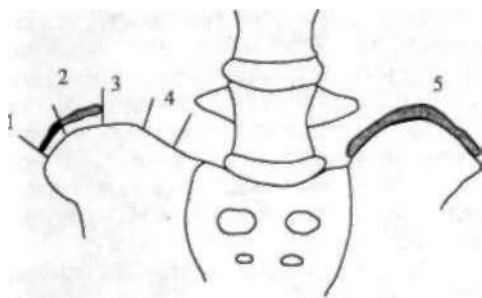
зиологической подвижности, эластичности межпозвоночных дисков, физиологических резервов коррекции и т. д., также дают основания для более объективной оценки анатомо-функционального состояния позвоночного столба, как на этапах лечения, так и при изучении его результатов.

Как уже было отмечено выше, рентгенографическая диагностика у пациентов со сколиозом на сегодняшний день является ведущей в документировании данного заболевания. Вместе с этим она дает и определенную информацию о самой грозной характеристике заболевания — его прогрессировании, с которой связаны краугольные вопросы теории и практики вертебродологии: «Что будет?» и «Что делать?».

Поэтому в практике детской ортопедии в отношении сколиоза важнейшей задачей является прогнозирование его развития. Часть прогностических признаков можно получить на этапах сбора анамнестических данных и при клинико-рентгенологическом обследовании. К ним могут быть отнесены неблагоприятная наследственность, раннее начало, высокое расположение дуги, отчетливо регистрируемое ухудшение при длительном наблюдении, к неблагоприятным признакам следует отнести резкое лордозирование позвоночного столба.

Огромный опыт И.А.Мовшовича (1969) в разработке вопросов теории и практики сколиоза позволил разработать положение, согласно которому прогрессирование сколиоза зависит от наличия трех факторов:

1) первично патологический фактор, нарушающий нормальный рост позвоночника (к ним автор относит диспластические изменения в дисках, позвонках, спинного мозга); этот фактор может быть врожденным и приобретенным;



135. Апофизарный тест Риссера — Мау.

2) фактор, создающий условия для проявления первого фактора на целом сегменте позвоночника (среди них автор называет первыми обменно-гормональные причины);

3) статико-динамическое нарушение — третий фактор, приобретающий особое значение при развитии тяжелых деформаций, так как сам по себе он приводит лишь к нарушению осанки.

Сочетание этих факторов и лежит в основе прогрессирования. Трудно не согласиться с таким методологическим подходом, тем более что он позволит при других видах сколиоза отчетливо видеть самостоятельно каждый из факторов. Например, врожденная клиновидность позвонков — это и есть первый фактор. Второй фактор отчетливо видно при системных нарушениях скелета, сочетающихся со сколиозом (болезнь Марфана). Очевиден и третий фактор — вес верхней части туловища и головы, который неблагоприятным образом еще больше увеличивает деформацию деформированного позвоночного столба. Иллюстрацией этому является результат сравнения величин фронтальной дуги, полученных при рентгенографии в положении стоя и лежа.

В последнее время широкое применение получили рентгенологические симптомы. К первой группе из

них следует отнести рентгенологические признаки созревания скелета, т. е. локальный и общий костный возраст. Считается что чем менее зрелый скелет (позвоночник), тем больше потенция роста, а значит и вероятность прогрессирования. Наиболее удобные методы — это определение локального костного возраста позвоночного столба (его можно определить при стандартном рентгенологическом исследовании) или определение созревания скелета по степени оссификации апофизов подвздошных костей. Их также можно наблюдать при стандартном рентгенологическом обследовании, «захватив» при переднезадней рентгенографии крылья подвздошных костей. Это так называемый тест Риссера — Мау (рис. 135).

Другая группа рентгенологических прогностических симптомов — это определение локальных дистрофических проявлений, которые авторы считают неблагоприятными признаками.

Признак Е.А.Абальмасовой — остеохондроз позвонков и ребер на вершине искривления.

Признак И.А.Мовшовича — остеопороз части позвонков на выпуклой стороне на вершине искривления.

Признак И.И.Кона — расширение межпозвоночных щелей на вогнутой стороне искривления позвоночника.

Однако необходимо все-таки отметить, что все эти признаки — рентгенологические и поэтому носят достаточно косвенный характер. Они только констатируют то, что произошло, а это снижает эффективность прогноза.

На фоне клинико-рентгенологических неблагоприятных признаков для пациента в стороне стоит признак доброкачественного течения ИС — атипичная патологическая ротация, о которой говорилось выше. Сооб-

шить родителям, что сколиоз прогрессировать не будет,— удовольствие для врача.

Компьютерная оптическая топография. Как уже отмечалось в I томе, это инструментальный метод диагностики, основанный на компьютерном анализе светотеневой решетки проектируемой на поверхность спины пациента. В результате визуализируется ее трехмерное изображение. Это абсолютно безопасный для пациентов метод, позволяющий получить количественные характеристики об изменении положения позвоночного столба в каждой из трех взаимно перпендикулярных плоскостях. В некоторой степени этот метод конкурирует с традиционной рентгенодиагностикой. В нашей стране наиболее популярна установка, разработанная в Новосибирском Республиканском центре патологии позвоночника (1994). В результате обработки оптической картины спины пациента данная установка «выдает» несколько десятков цифровых характеристик. На рис. 136 приводится распечатка финального документа, на которой отмечены основные параметры, необходимые для использования в клинической практике.

Электромиографическая диагностика. В ходе многочисленных ЭМГ-исследований 60—80-х годов XX в., посвященных изучению особенностей БА нервно-мышечного аппарата больных с ИС, показано, что БА паравerteбральных мышц на выпуклой и вогнутой стороне сколиотической дуги у больных детей имеет достоверное отличие от БА этих же мышц у их здоровых сверстников. При этом амплитуда ЭМГ и суммарная величина БА на выпуклой стороне дуги выше, а частота ЭМГ несколько ниже, чем на вогнутой. Амплитудные различия ЭМГ коррелируются со степенью выраженности деформации позвоночного столба.

Наблюдаемая картина сохраняется при выполнении как тонических, так и фазических движений.

При этом важно отметить, что электровозбудимость паравerteбральных мышц на выпуклой стороне дуги не отличается от величин электровозбудимости, наблюдаемой у здоровых, а на вогнутой стороне она достоверно снижена. При II—III степенях сколиоза ЭМГ-изменения достоверно коррелируются с клинической картиной.

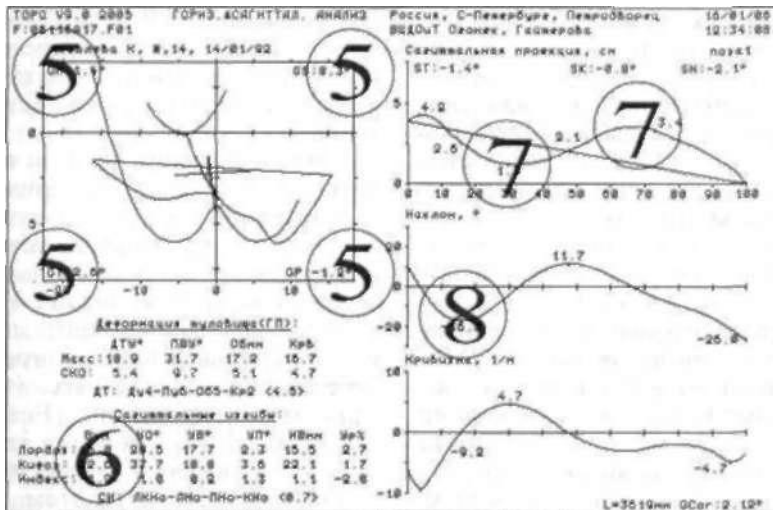
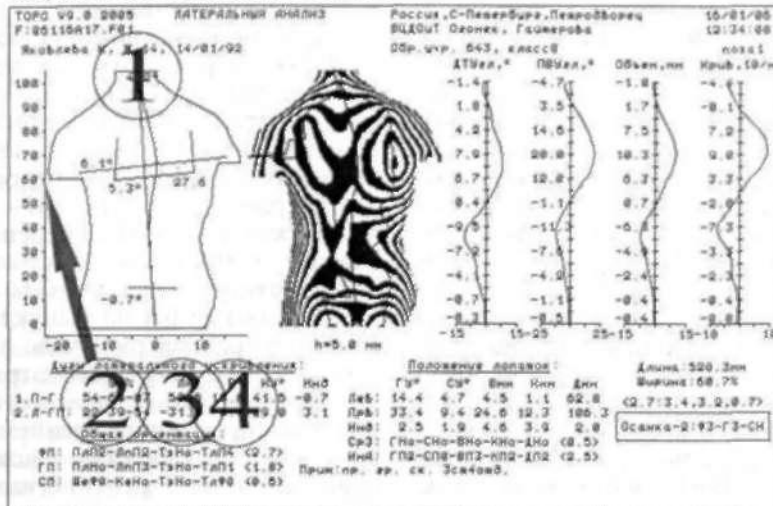
Увеличение БА на выпуклой стороне дуги рассматривалось, а зачастую до сих пор рассматривается ортопедами, как *вторичные* изменения, связанные с повышением возбудимости мотонейронов вследствие повышенной афферентной импульсации от перерастянутых мышц. M.Fevre (1961), F.Brussatis (1962) объясняли наблюдаемое ими повышение возбудимости мышц выпуклой стороны повышением активности у-системы.

Эти объяснения вряд ли справедливы. Результаты экспериментальных исследований на животных, несмотря на некоторую условность полученных в их ходе данных, опровергают эту точку зрения. Так, экспериментальный сколиоз полученный на кроликах при изолированном пересечении дорсальных (чувствительные) корешков [Гайворонский Г.И., 1983] имеет все характерные гистоморфологические признаки идиопатического. При этом, несмотря на то, что дуга рефлекса на растяжение прерывается, асимметрия БА, характерная для ИС, все равно сохраняется. По мнению автора, эти данные убедительно свидетельствуют о том, что в возникновение сколиотической деформации основную роль играет не нарушение эфферентной иннервации мышц, обслуживающих позвоночник, а афферентные нарушения собственной иннервации по-

ИДИОПАТИЧЕСКИЙ СКОЛИОЗ

СКРИНИНГ-ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ ОСАНКИ И ДЕФОРМАЦИИ ПОЗВОНОЧНИКА

Пациент: Яковлева Катя, 14 лет



136. КОТ-диагностика пациента со сколиозом и его основные параметры.

1 — показатель отклонения туловища от вертикали; 2— показатель уровня деформации; 3— показатель латерального отклонения оси позвоночного столба; 4 — показатель вепичины патологической ротации; 5 — показатели ротации всего туловища, ротации на уровне плечевого пояса, лопаток и таза в горизонтальной плоскости; 6 — показатели физиологических кривизн; 7 — показатели вершин физиологических кифоза и лордоза; 8— показатель наклона таза в сагиттальной плоскости.

звоночника. Сведения, подтверждающие важную роль афферентации в развитии сколиотической деформации, содержатся в экспериментальной работе [Chen H. et al., 2002], выполненной на специально выведенной линии мышей. У этих животных, в силу генетического дефекта с возрастом развивается прогрессирующая дегенерацией нервных волокон и параллельно ей формируется сколиотическая деформация позвоночника.

В ряде работ выявлено снижение (иногда весьма значительное) скорости распространения возбуждения по нисходящим волокнам спинномозговых путей у больных с ИС по сравнению со здоровыми детьми того же возраста. Эти данные подтверждены в многочисленных исследованиях с использованием методик ССВП во время операционного мониторинга [Owen J. et al., 1995; Pelosi I. et al., 2002]. В работе J.Cheng и соавт. (1998) зафиксировано отклонение от нормы ССВП при стимуляции п. tibialis у более чем 50% пациентов с ИС. О снижении и асимметрии скорости проведения возбуждающих импульсов по моторным волокнам большеберцовых нервов сообщается в работах В.Ф.Белорусова и соавт. (1979), Т.А.Коршунова и соавт. (2003). На основании того, что ССВП у больных с тяжелыми формами сколиоза имеют значительные отклонения от нормы [Cheng J. et al., 1998], делается вывод: предполагаемая локализация нарушений находится в областях, расположенных от среднего мозга до коры.

Помимо этого, Т.И.Черкасова (1963) доказала, что изменения нервно-мышечного аппарата не носят локального характера, а выходят за пределы уровня деформации позвоночника, что эти изменения локализируются не в мышцах и периферических нервах, а в первую очередь в мотонейронах спинного мозга. Ана-

логичные результаты приводит С.Т.Соболев (1991) — у детей с ИС наблюдается возрастание возбудимости мотонейронов спинного мозга, иннервирующих мышцы как верхних, так и нижних конечностей. В связи с этим крайне интересными являются результаты, полученные А.И.Базановым и соавт. (1987) при неврологическом обследовании пациентов со сколиотической болезнью. Авторы обнаружили у 100% детей со сколиозом II—IV степени наличие миелорадикулопатий различной выраженности.

В целом, ЭМГ-диагностика при кажущейся простоте и доступности позволяет видеть глубокую «заинтересованность» структур, прежде всего спинного мозга. Другими словами, поражение спинного мозга и его корешков, включая проводниковые и сегментарные расстройства, является обязательным компонентом сколиотической болезни. Именно это объясняет то, что Е.А.Абальмасова (1965) обнаружила неврологические нарушения у более чем 50% больных со сколиозом, а М.Н.Синило и В.А.Тычинина (1970) указывают даже на 80%. По их мнению, неврологические нарушения могут являться предвестниками сколиотической болезни. Аналогичные показатели (55,8%) приводит в своем исследовании А.М.Яновский (1995) и ряд других авторов. Во всех этих работах приводятся многочисленные доказательства, указывающие на ту или иную степень нарушения сегментарной иннервации, в конечном итоге приводящей к асимметричному изменению тонуса мышц (здесь можно вспомнить Гиппократ!), нейродистрофическим нарушениям в позвоночнике и окружающих тканях и т. Д.

Вместе с этим ЭМГ-диагностика при практическом применении у пациентов со сколиозами разной этиологии и на разных этапах развития

деформации дает вполне доступную для ортопеда информацию. В частности различия в БА паравертебральных мышц на стороне *выпуклости* сколиотической дуги значительно больше при прогрессирующем течении заболевания, чем при вялопрогрессирующем. При непрогрессирующем течении сколиоза, при окончании его прогрессирования (в результате лечения или по завершении процесса роста пациента) разница в БА существенно уменьшается и даже исчезает совсем. Это относится к случаям типичного ИС. Здесь же необходимо остановиться и на ЭМГ-картине сколиоза с атипичной патологической ротацией позвонков: в этих случаях повышение БА паравертебральных мышц наблюдается на стороне *вогнутости* фронтальной дуги позвоночного столба.

Для врожденных же сколиозов различия в БА паравертебральных мышц совсем не характерно. При сколиозах как ортопедических синдромах системных поражений организма ЭМГ-картина не имеет специфики и практически аналогична картине при ИС.

Таким образом, стандартная ЭМГ, помимо информации о функциональном состоянии мышц и структур ЦНС у пациентов со сколиозами, позволяет проводить как дифференциальную диагностику этиологии деформаций и характера их течения, так и осуществлять оценку эффективности лечебного процесса.

Тепловизионная диагностика. Цель применения этого метода диагностики — оценка состояния ВНС, о которой коротко было сказано выше. Стоит только отметить, что такая цель может быть достигнута и другими способами (кардиограмма, йод-крахмальная проба Минора, индекс Кердо, дыхательная проба Геринга, ортостатическая проба Превеля, клиностатическая проба

Даниелополу и некоторые другие). Однако, как указывают сами авторы, эти пробы довольно грубы и дают только общее представление. Эти недостатки значительно меньше у тепловизионного метода, поскольку, регистрируя температуру поверхности тела, он тем самым дает представление о состоянии подкожного кровеносного русла. А как указывалось выше, в регуляции последнего ведущую роль играют симпатический и парасимпатический отделы ВНС [Месник Т.В. и др., 1998; Чернова О.Ю. и др., 2003].

Применение этого вида диагностики показало, что между характеристиками теплоотдачи и вариантами течения ИС имеются достоверные корреляции. Так, у пациентов с прогрессирующим течением сколиоза регистрируемая поверхностная температура оказывается достоверно ниже (на нашем материале — $32,85^{\circ}\text{C} \pm 0,3^{\circ}\text{C}$ для поверхности спины и $31,93^{\circ}\text{C} \pm 0,28^{\circ}\text{C}$ для живота), чем у детей с непрогрессирующим вариантом ($34,08^{\circ}\text{C} \pm 0,2^{\circ}\text{C}$ для спины и $33,89^{\circ}\text{C} \pm 0,16^{\circ}\text{C}$ для живота). И здесь особое место занял ИС с атипичной патологической ротацией позвонков ($35,67^{\circ}\text{C} \pm 0,19^{\circ}\text{C}$ для поверхности спины — рис. 137).

Таким образом, тепловизионная диагностика в целом дает основания для утверждения — у пациентов с ИС более активным является симпатический отдел ВНС (гиперсимпатикотония). Вместе с этим фундаментальные сведения о взаимодействии между симпатическим и парасимпатическим отделами допускают оценивать подобное состояние и как «гипопарасимпатикотонию».

Приведенные данные позволяют считать, что в клинической практике этот вид диагностики обладает дифференциально-диагностическими и прогностическими характеристиками.



137. Тепловизионная диагностика.
Термограммы здорового ребенка и детей с идиопатическим сколиозом.

Стабилография. В комплексной инструментальной диагностике состояния опорно-двигательного аппарата стабiloграфия не занимает ведущего места, однако предоставляемая ею информация вносит вполне определенный вклад в представление о пациенте со сколиозом в целом. Она позволяет оценить два показателя статики ребенка и их динамику.

Показатель коэффициента опорности — распределение веса тела на стопы. В норме при гармоничном состоянии физиологической кривизны позвоночного столба в сагиттальной плоскости и при отсутствии фронтальных искривлений у него, распределение давления стоп на площадь опоры симметричное, коэффициент опорности равен 0,98... 1. У пациентов со сколиозом (у них наблюдается

отклонение туловища в ту или иную сторону) более нагруженной становится нога на стороне выпуклости сколиотической дуги.

Показатель положения проекции центра тяжести всего тела ребенка как для каждой стопы, так и обобщенный для обеих стоп. В норме при гармоничном состоянии физиологических кривизн позвоночного столба в сагиттальной плоскости и при отсутствии фронтальных искривлений у него центр давления для каждой стопы проецируется в точке пересечения осевой ее линии и бималеолярной линии (в зоне проекции поперечного сустава предплюсны). При изменениях пространственного положения позвоночного столба одновременно происходит и изменение положения таза (его наклона), центр тяжести смещается в соответствующем направлении. Собственно говоря, именно направление смещения центра тяжести указывает на направление смещения туловища.

Состояние соматических систем организма пациента со сколиозом.

Если учесть тот факт, что позвоночный столб является важным элементом в обеспечении ортостаза, то существенным становится вопрос об изменениях и реакциях на деформацию позвоночного столба со стороны органов груди, которая деформируется при сколиозе.

Функция внешнего дыхания. Имеется достаточное количество работ, позволяющие получить представления об изменениях в дыхательной системе при сколиозах различной выраженности.

В пульмонологии уже существуют диагностическая методология, которая и была применена в отношении пациентов со сколиозами. Практически все авторы, оценивая функцию внешнего дыхания, использовали следующие показатели:

ЖЕЛ — жизненная емкость легких,

ДЖЕЛ — должная жизненная емкость легких,

ОД — объем дыхания,

Ровд и Ровыд — резервные объемы вдоха и выдоха,

ЧД — частота дыхания,

МОД — минутный объем дыхания,

ДМОД — должный минутный объем дыхания,

ВЛ макс — максимальная вентиляция легких,

РД — резерв дыхания,

ДРД — должный резерв дыхания,

МПК — минутное потребление кислорода,

КЙК — коэффициент использования кислорода.

Как это можно видеть из перечня параметров, при их анализе получается достаточно полная картина функции внешнего дыхания. В подавляющем числе работ отмечается то, что при начальных степенях сколиоза нарушения функции внеш-

него дыхания минимальны и статистически недостоверны. Лишь при III степени деформации (по классификации В.Д.Чаклина) появляются достоверные изменения показателей. В первую очередь страдают резервные возможности: должная жизненная емкость легких, резерв дыхания, должная максимальная вентиляция легких. При IV степени деформации нарушения внешнего дыхания несколько больше. И только при коллапсе позвоночного столба функции внешнего оказывается существенно нарушенной.

Более детальные исследования показателей функции внешнего дыхания — отдельно для каждого легкого с учетом выраженности и направления дуги искривления [Афанасьев Ю.Д., 1981] позволили установить очевидную асимметрию, суть которой заключается в том, что наибольшие изменения в легких наблюдаются на выпуклой стороне сколиотической дуги.

Причины этому большинство авторов объясняют одинаково — в их основе лежат ограничение подвижности грудной клетки, изменение условий для функционирования дыхательных мышц и диафрагмы, изменения (асимметрия) объема грудной клетки.

Здесь определенный интерес вызывает комплексное рентгенорадиологическое исследование респираторной системы у пациентов с ИС. Оно включало в себя рентгенопневмополиграфию для изучения регионарной вентиляции и функции дыхательной мускулатуры, а также перфузионную сцинтиграфию с микросферами, мечеными ^{99m}Tc, для изучения капиллярного кровообращения в легких [Лукина О.В., 2001]. Автор сообщает, что у больных с I степенью деформации изучаемые характеристики соответствовали возрастной норме. Но уже при II и III степени

определялись отчетливые диффузные симметричные нарушения капиллярного кровотока в легких. У больных с III—IV и IV степенями тяжести заболевания определялись выраженные несимметричные локальные и диффузные нарушения микроциркуляции с перераспределением кровотока. Нарушения же регионарной вентиляции стали выявляться уже у больных со II степенью — регистрировалось соответствующее тяжести деформации уменьшение подвижности диафрагмы при акте дыхания на стороне выпуклости сколиотической дуги. Таким образом, при отсутствии по данным стандартного рентгенологического исследования значимых морфологических изменений в легочной ткани, при функциональном комплексном лучевом исследовании выявляются различные варианты дисфункции вентиляции легких, капиллярного кровообращения и дыхательной мускулатуры.

Сердечно-сосудистая система.

При начальных степенях деформации показатели функции сердечно-сосудистой системы практически не претерпевают существенных изменений. Только при III—IV степени сколиоза появляются достоверные различия, указывающие на гипертензию в малом круге кровообращения (у 12% больных с III степенью и у 25% — с IV степенью деформации), на изменения в работе левого желудочка, на изменения в систолической и диастолической фазах сердечного ритма, а также на изменение скорости изгнания крови.

Такая парадоксальная ситуация объясняется тем, что только к моменту наступления деформационных изменений в грудной клетке, соответствующих III—IV степени сколиоза, наблюдается исчерпание резервных возможностей сердечно-сосудистой системы, наступает транслокация крупных сосудов — аорты, ле-

гочных артерий и вен. С другой стороны, относительно медленное наступление признаков сердечно-сосудистой недостаточности можно объяснить еще тем, что в грудном отделе чаще всего (9 из 10 случаев) наблюдается правосторонняя дуга. При этом патологическая ротация и деформация грудной клетки идут так, что левая половина грудной клетки претерпевает значительно меньше изменений, чем правая.

Если объединить установленные изменения сердечно-сосудистой и дыхательной систем, то результаты их исследований позволяют сделать вывод — они в большей степени связаны с фактором деформации грудной клетки и зависимости от этиологии сколиоза нет [Мирославова Н.Г., 1998].

Между тем, давая оценку соматическим системам и органам пациента со сколиозом, коротко следует остановиться и на органах брюшной полости и прежде всего на *мочевыделительной системе*. Изменения, наблюдаемые в органах желудочно-кишечного тракта, не так ярки и чаще всего носят функциональный характер (хронические гастриты и дуодениты, различные дискинезии и т. п.). Более значимые изменения наблюдаются в мочевыделительной системе. Из-за деформации близко расположенного позвоночного столба, наряду с изменениями в функционировании почек, вызывающимися нарушениями в их кровоснабжении и фильтрационной функции, имеются поводы для нарушения в эвакуации мочи. Не меньший интерес вызывает информация о высокой сочетаемости пороков развития почек и сколиоза у детей. По результатам наших исследований с помощью радионуклидной диагностики практически у каждого 4—5-го ребенка с начальными степенями сколиоза и у каждого 2—3-го с прогрессирующим сколиозом

зом выявилось то или иное поражение почек. Эти обстоятельства позволяют рекомендовать включение ультразвуковой диагностики (хотя бы однократно) в комплексное обследование пациентов с ИС.

В свете изучения функции и анатомии других систем, органов и тканей возникает вопрос: а что же происходит в собственных тканях позвоночного столба при сколиозе?

Состояние тканей позвоночного столба при сколиозе. К числу классических работ в данном направлении — в направлении исследований тканевых нарушений в позвоночном столбе следует отнести работы, выполненные проф. А.М.Зайдман. В ее исследованиях установлены самые разные свидетельства о тканевых нарушениях в позвонках. Они появляются даже у пациентов с начальными степенями сколиоза. Не вдаваясь в детализацию полученных результатов, необходимо отметить один важнейший момент: средняя толщина зоны энхондрального роста, или ростковой пластики, у пациентов со сколиозом примерно на четверть больше чем в норме. В этом случае есть основания вспомнить работу Е.Н.Ярошевой (1956), где она говорит о нормальном энхондральном костеобразовании у детей в позвонках при сколиозе, в отличие от такого при рахите.

Кроме этого, в работах А.М.Зайдман (2003, 2004) и других авторов постоянно подчеркивается факт — асимметричность выявленных отклонений от нормы в образцах, взятых на выпуклой и вогнутой сторонах деформированного позвоночного столба.

Следует отметить, что последние является основным аргументом концептуальной мысли о генезе сколиоза — идет асимметричное дегенеративно-дистрофическое отставание в росте тел позвонков на одной стороне.

Но самым серьезным контраргументом здесь может служить факт — связь прогрессирующей деформации с *процессом роста* скелета. К тому же авторы сами указывают: толщина ростковой зоны на выпуклой стороне все-таки *выше*, чем в норме. Следовательно, есть основания предполагать, что речь идет скорее не о задержке роста тел позвонков на вогнутой стороне, а об избытке (!) его на выпуклой.

Здесь уместно отметить работы Г.Г.Эпштейна (1982), который установил: если фактический рост таких пациентов откорректировать с учетом истинной длины искривленного позвоночника, то дети достоверно выше (!) своих сверстников. Разве это не клиническое проявление активности ростковых пластинок позвонков?

Спинальный мозг. Формирование трехилоскостной деформации позвоночного столба без сомнений приводит к изменениям в его анатомии, в частности позвоночного канала, в котором расположен спинной мозг. Как уже отмечалось выше, это жизненно важное образование, часть директивной нервной системы, находится в тесной анатомо-функциональной связи с костным позвоночником. Прежде всего их связывает то, что позвоночник обеспечивает механическую защиту спинного мозга, а ТМО достаточно жестко фиксирована в позвоночном канале. В то же время имеется ряд факторов, которые делают их независимыми. Прежде всего это автономность систем кровоснабжения, хотя допускаются анастомозы между ними. Очевидна иерархичность — нервная система является директивной, а ткани собственно позвоночного столба — исполнительскими.

Здесь, как и в ряде других вопросов сколиоза, также есть парадоксы. В первую очередь к ним

следует отнести то, что при развитии тяжелой деформации позвоночного столба клинически значимые вторичные изменения спинного мозга минимальны. Только при коллапсе позвоночника нагугают, да и то не всегда, функциональные нарушения, прямо связанные с деформированием спинного мозга. Это объясняется тем, что искривление позвоночного канала (значит, и спинного мозга) всегда меньше чем дуга, образованная телами позвонков [Тесаков Д.К., 2005]. Данная закономерность — прямой «результат» процесса патологической ротации. Здесь обращает на себя внимание одна казалась бы малозначительная (а в сколиозе таких нет) деталь: патологическая ротация позвонков при сколиозе происходит так, что смещение одного позвонка относительно другого в горизонтальной плоскости, проходит на уровне суставных отростков. Но именно этот уровень соответствует положению спинного мозга в позвоночном канале, а учитывая парность суставных отростков, становится очевидным: вращение позвонковности. в сущности, происходит *вокруг* спинного мозга.

Подавляющее большинство патологической симптоматики дисфункций спинного мозга у пациентов со сколиозом достоверно диагностируется в начале заболевания. Это убедительно показала Е.А.Абальмасова (1965), объединив ее комплекс в так называемый дизрафический статус. Дополнительно к этому следует добавить и сообщения о высокой частоте возникновения сколиоза при поражении оболочек и собственно спинного мозга у детей. К ним относятся воспалительные процессы и опухоли спинного мозга. Возможное участие спинного мозга в формировании структурального сколиоза нашло подтверждение в экспериментальных работах Г.И.Гайворон-

ского (1983) — он получал деформацию позвоночника у животных при воздействии на аферентные (задние) корешки спинного мозга. Морфологические исследования А.Янковского (1995) также показали, что у детей со сколиозом (работа выполнена на трупном материале) имеется отчетливая морфологическая асимметрия в количестве нервных пучков в передних и задних корешках спинного мозга.

Об асимметричности в функционировании спинного мозга свидетельствуют работы, отражающие исследования ВНС. Уже при самых начальных симптомах сколиоза обнаружена отчетливая асимметрия в сосудистых реакциях кожи (на основе пробы Минора). Выше приведены результаты более современных исследований по этому вопросу. Кстати, эти и другие исследования, осуществленные в большинстве случаев в 70-е годы прошлого века, обосновали использование терминов «нейродиспластический и диспластический сколиоз».

Однако несмотря на то, что внимание исследователей к спинному мозгу несколько меньше, чем к другим органам, что может быть связано с объективными причинами из-за труднодоступное™ его исследования, еще в 1955 г. М.Рoth *предположил, что сколиоз — это конфликт в росте позвоночного столба и спинного мозга.* Мы еще вернемся к этой интересной мысли.

Таким образом, обзор данных о нормальном и деформированном позвоночном столбе, о клинко-рентгенологической симптоматике сколиоза, о состоянии и функционировании других систем организма позволяют сделать вывод, что возникающая в ряде случаев по очевидной причине, а в ряде случаев (это чаще и бывает) на фоне полного здоровья, трехплоскостная деформация позвоночника

вызывает серьезные проблемы в здоровье ребенка. Именно они вызвали к жизни термин «сколиотическая болезнь». Если попытаться придать значимость тем или иным изменениям, то получается до некоторой степени парадоксальный вывод — при начальных степенях деформаций на первый план выходят проблемы косметические, а при тяжелых — функциональные.

Теории и гипотезы. Чем же можно объяснить то многообразие и «разноцветие» симптоматики, которое наблюдается при сколиозе? Сегодня уже не вызывает сомнений роль врожденных аномалий позвоночного столба в генезе сколиоза (клиновидные и полуклиновидные позвонки), врожденные аномалии поясничных (базальных) позвонков, не вызывает сомнений роль мышечного фактора при паралитических сколиозах (на почве полиомиелита). Нет сомнений в ведущей роли в генезе сколиоза аномалий развития спинного мозга, Рубцовых поражений легких и средостения и т. д. На сегодняшний день их диагностика не составляет особого труда, а значит и лечение по своему характеру приближается к патогенетическому.

Однако до настоящего времени самую многочисленную группу составляют ИС. Очевидно, что ключ к разработке патогенетических методов лечения лежит в ответах на вопросы, которые ставит *scoliosis idiopathic*.

Несмотря на то, что с момента выделения сколиоза в отдельную нозологическую единицу прошли тысячелетия, вопросы этиологии ИС, его патогенез еще не до конца раскрыты и вызывают споры и сегодня. Здесь уместно процитировать проф. А.Эленбурга, который в «Реальной энциклопедии практической медицины» (1909—1914) писал: «различные теории происхождения ско-

лиоза составляют довольно длинную и скучную главу. Большинство из них имеет теперь только исторический интерес, например дыхательная теория Stromeyer и Werner (по которой первичный грудной сколиоз обуславливается усиленной деятельностью правой ю. *seggatus major*), теория Guerin об активной ретракции мышц на вогнутой стороне, ослаблении связок по Malgaigne и сколиоз периода роста по Huter, который будто бы происходит вследствие одностороннего усиленного давления со стороны растущих ребер. Lorinser объяснял сколиоз размягчением костей, как результата постепенно развивающегося воспаления, вследствие чего больной инстинктивно принимает то положение, при котором размягченные части предохраняются от давления. Теория так называемого физиологического сколиоза объясняет развитие сколиоза расположением аорты слева, большей деятельностью правой руки, более сильным ростом правой половины тела, большим весом органов правой половины тела и т. д.» По прошествии практически ста лет, можно полностью согласиться с начальной фразой данной цитаты: «длинная и скучная глава». На сегодняшний день многие из этиологических теорий развития ИС, приведенные проф. А.Эленбургом безнадёжно устарели.

Первая соответствующая своему времени теория этиологии и патогенеза ИС — рахитическая. Она была предложена еще С.Рокитянским в 1855 г. (Филадельфия). Это вполне закономерно, потому что описательный характер медицины XIX в. позволил находить сходство между искривленным позвоночником и искривленными другими костями скелета при рахите. Кстати, первое подробное описание клинической и патологической картины рахита сделано в XVII в. английским анатомом

и ортопедом Глиссоном, а к середине XIX в. это заболевание было уже хорошо изучено, хотя антирахитический фактор, витамин D, был открыт только в 1927 г. Причиной же возникновения бокового искривления позвоночника в свете этих взглядов, является изменение костной ткани позвонков как части генерализованного процесса в костях у детей при рахите. Эти взгляды поддерживали Р.Р.Вреден (1906), М.О.Фридланд (1954). В публикациях 70—80 годов прошлого века также есть работы, которые продолжают развивать такую теорию [Козюков Е.В., 1974]. К настоящему времени практически никто не настаивает на рахитической этиологии сколиоза.

Достаточно большое распространение получила теория о нарушении мышечного равновесия. Основоположником этого взгляда принято считать Гиппократ, как пишут в своей монографии З.А.Ляндрес и Л.К.Закревский (1967). На возможный мышечный генез сколиоза указывают многие другие авторы. Интересно то, что эти работы были опубликованы в середине XX в. Это вполне закономерно на фоне полиомиелитной пандемии, давшей огромное число детей со сколиозами. Сегодня, когда исследована морфология костной ткани и межпозвоночных дисков, трудно оставаться на позициях этой теории так как она не дает объяснений изменениям, которые появляются в костной ткани.

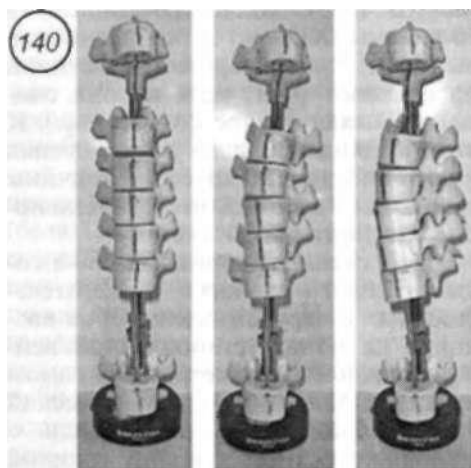
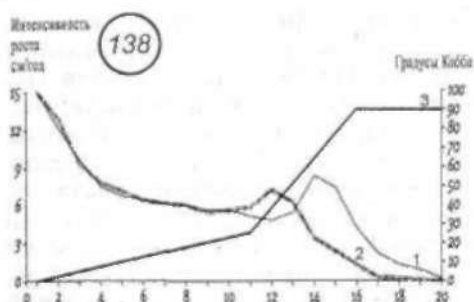
В это же время публикуются работы [Фрумина А.Е., 1958; Roth M., 1955] в которых авторы делают предположение, что сколиоз — следствие нарушения функции двигательных нейронов, может даже не в такой степени как при полиомиелите. В связи с этими публикациями в зоне изучения впервые появляется спинной мозг. Но, к сожалению, этот подход не давал объяснения самому

бесспорному факту — связь сколиоза с процессом роста в пубертатном периоде. По мере исследования ИС в 60—70 годы XX в. возникла остеопатическая теория его этиологии и патогенеза. В основе ее лежит асимметричное замедление роста позвонков на почве гормональных или генетических расстройств. Именно они, делает предположение Л.К.Закревский (1967), являются основой для реализации закона Фолькмана — Гютера (этот закон был описан в 70-е годы XIX в. и, согласно его выводам, эпифизарные пластинки прекращают рост, если на них оказывать механическое воздействие). К этим подходам близки размышления и теории, согласно которым причины сколиоза — в общей несостоятельности соединительной ткани.

Нейрогенная теория (70—80-е годы прошлого столетия) ряда отечественных и зарубежных авторов возникла на почве установленной нейромышечной асимметрии в самом начале заболевания (дизрафический статус). Снова появляется мысль о спинальном (имеется в виду спинной мозг) генезе сколиоза. В 1975 г. M.Roth, сопоставляя клинико-рентгенологическую картину сколиоза и кифоза, пришел к выводу: оба вида этих деформаций позвоночного столба — ортопедическое проявление нейровертебральной диспропорции роста.

Таким образом, если суммировать все взгляды и теории этиологии и патогенеза ИС, то можно сделать вывод, что они базировались на фактическом материале и каждая теория — это результат обобщения данных. При этом следует подчеркнуть, что фактор роста, факт прогрессирования сколиоза в период активного роста ребенка, постоянно находился в поле внимания как самый бесспорный факт в теории и практике сколиоза, что иллюстрирует кривая G.Duval-Beaupere (рис. 138).

ИДИОПАТИЧЕСКИЙ СКОЛИОЗ



138. Гоафик Duval — Веаирге (по J.E.H.Pnijijs).
1 — мальчики; 2 — девочки; 3 — прогрессирующее;
по оси абсцисс — возраст.

139. Соотношение длин вентрального (передняя колонна) и дорсального (позвоночный канал) отделов позвоночного столба у пациента с идиопатическим сколиозом.

140. Модель позвоночного столба и изменение ее формы при увеличении длины вентрального отдела (передней колонны).

На приведенном графике отчетливо видна корреляция между темпами роста и нарастанием сколиотической деформации.

Механогенез сколиоза. Как уже отмечалось выше, в отношении ИС можно сделать вывод — он моноформен при всей очевидной своей полиэтиологичности.

И.А.Мовшович (1969), на основании анализа препаратов сколиотических позвоночных столбов делает вывод: при сколиозе имеет место *скручивание* переднего отдела позвоночного столба вокруг заднего. Вентральный отдел, или переднюю колонну (состоящую из тела позвонков и межпозвоночных дисков), он назвал активным, а дорсальный отдел, или заднюю колонну (позвоночные

дуги и остистые отростки), — пассивным. Граница между ними проходит на уровне суставных отростков. На приведенных им иллюстрациях, отчетливо видно, как вентральный отдел позвоночника, состоящий из тел позвонков, скручивается вокруг дорсального.

То же самое происходит и при сколиозах начальных степеней, но с меньшей выраженностью.

Если провести измерение абсолютной длины вентрального (активного) отдела, сформированного телами позвонков, и дорсального, то длина первого при сколиозе всегда больше. При этом в реальных условиях концы отрезков, отражающих длины двух отделов, должны остаться на одном уровне (рис. 139).

Отсюда вытекает задача — как совместить в пространстве разновеликие отрезки так, чтобы при постоянном расстоянии между ними их концы оставались на одном уровне? Такая задача давно решена в теоретической механике и легко описывается математическими функциями. Оказывается, надо просто «скрутить» длинный отрезок вокруг короткого. Величина скручивания зависит только от $ДБ = LB - S^a$, где LB — длина вентрального отдела, а S^a — дорсального. Расчеты и натурное моделирование позволили получить до некоторой степени удивительные результаты: для того чтобы в этой конструкции возникла деформация, соответствующая 10° бокового искривления, достаточно было иметь $ДБ = 0,5-1\%$ от высоты всей конструкции (рис. 140).

Экстраполирование полученных данных на реальные условия (длина сколиотической дуги в среднем около 30 см) показало, что для возникновения сколиоза I степени достаточно иметь разницу отделов ($ДБ$) всего в 3 мм (!). Как здесь не вспомнить полученные J. James данные, когда в эксперименте была получена сколиотическая деформация при насыщении водой межпозвоночных дисков. Достигнув увеличения их высоты, автор получил типичную трехплоскостную деформацию позвоночного столба.

Кроме того, при моделировании позвоночного столба (моделировались, в том числе, и физиологические кривизны) был отменен еще один интересный факт — прежде чем появлялось скручивание вентрального отдела модели вокруг дорсального мы наблюдали сглаживание на уровне введенных в модель кривизн. Разве это не напоминает ту начальную клинико-рентгенологическую картину, которую мы видим у детей с начальной степенью сколиоза: уплощение спины (лордозование) + пато-

логическая ротация + боковое искривление!

Полученные результаты позволили сделать вывод: в сколиотическом позвоночнике в результате скручивания длинного вентрального отдела вокруг короткого дорсального происходит *компенсация разницы их длин*. Чем больше различие продольных размеров (длин), тем выраженнее скручивание. При этом направление ротации позвонков совпадало с направлением бокового искривления всего «позвоночного столба» во фронтальной плоскости.

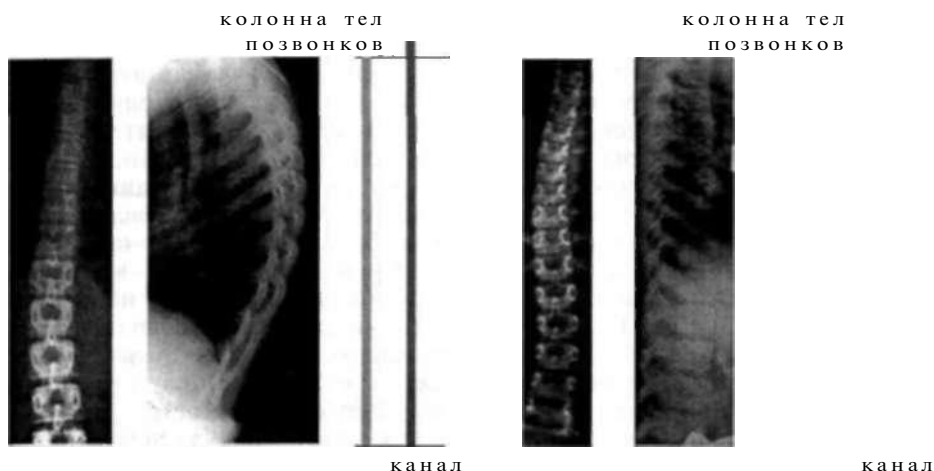
Сопоставление длин вентрального и дорсального отделов позвоночного столба было осуществлено и у пациентов с ИС с атипичной патологической ротацией позвонков (рис. 141).

Приведенные данные позволяют сделать вывод — сколиозы с типичным и атипичным направлением ротации позвонков противоположны по своему механогенезу. В первом случае происходит скручивание вентрального отдела вокруг дорсального, а во втором — наоборот, дорсального вокруг вентрального, но в обоих случаях — длинного вокруг короткого.

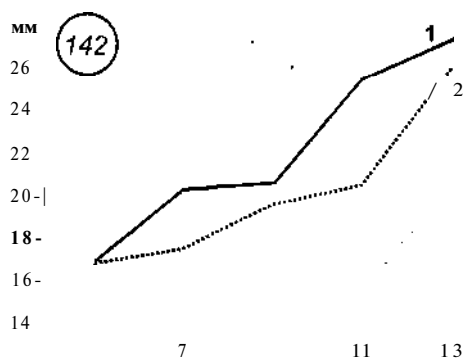
Рост позвоночного столба и его регуляция при типичном идиопатическом сколиозе. Имея в виду уже упомянутую работу Г.Г.Эпштейна (1982), появились основания для детального анализа интенсивности роста тел позвонков, который собственно и определяет длину вентрального отдела. На рис. 142 приводится график, на котором представлены показатели средней величины высоты X грудных позвонков у пациентов со сколиозом и у здоровых детей.

При очевидности различия в высотах тел позвонков особый интерес вызывают различные сроки ростовых толчков у детей со сколиозом и без него.

ИДИОПАТИЧЕСКИЙ СКОЛИОЗ



141. Соотношение длин вентральных и дорсальных отделов позвоночного столба при идиопатических сколиозах с атипичной и типичной патологической ротацией позвонков.

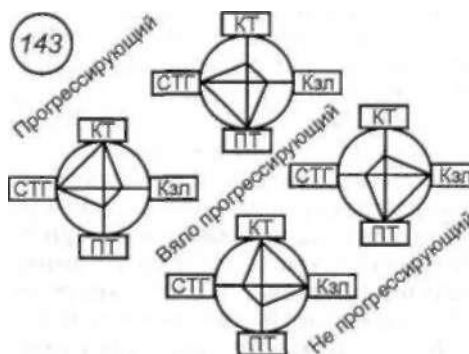


142. Динамика роста тела позвонка Tnх у пациентов с типичным идиопатическим сколиозом (в сравнении с нормой).

1 – сколиоз; 2 – норма.

143. Типичные варианты остеотропного гормонального профиля у пациентов с различным характером течения идиопатического сколиоза.

Окружность диаграмм – верхняя граница эндокринологической нормы концентрации гормонов в крови, центр диаграмм – нижняя граница эндокринологической нормы концентрации гормонов в крови, КТ – кальцитонин, ПТ – паратирин, СТГ – соматотропин, или гормон роста, Кэл – кортизол).



Такие результаты полностью определяют внимание к главной регулирующей остеогенез системе – эндокринной.

Первые исследования в этом направлении были осуществлены В.И.Осташко еще в 60-е годы XX в. Он исследовал 17-кетостероиды в моче детей со сколиозом. В современных условиях применяются радиоиммунные и более совершенные иммуферментные технологии. Они

позволяют осуществлять прямое определение концентрации любых гормонов в сыворотке крови. У детей со сколиозом это соматотропин (гормон роста) и его функциональный антагонист — кортизол, отвечающие за органический матрикс костной ткани, а также кальцитонин и паратирин, отвечающие за обмен кальция, главной составляющей гидроксилатапатита.

Оказалось, что у детей со сколиозом имеется четыре типичных варианта остеотропного гормонального профиля (рис. 143).

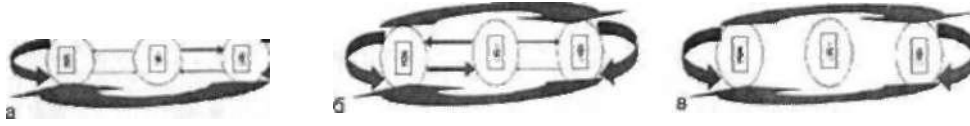
Динамическое наблюдение за фактическим течением сколиоза у обследованных пациентов показало четкую закономерность: сколиоз имел бурно прогрессирующее течение при высоком содержании соматотропина и кальцитонина (их совместный эффект — «плюс» костная ткань). При высоких концентрациях их антагонистов (паратирин и кортизола соответственно) деформация не прогрессировала. Кстати, все случаи ИС с атипичной патологической ротацией позвонков имели именно такой остеотропный гормональный профиль. При двух других вариантах прогрессирование деформации было медленным.

Второй регулирующей рост и функциональное состояние позвоночного столба является нервная система. В немногочисленных сообщениях по ЭЭГ-диагностике у детей с ИС показано, что хотя ЭЭГ детей с ИС изменена, однако каких-либо специфических отличий от ЭЭГ здоровых детей не наблюдается. Причина такого вывода лежит в ограниченных возможностях рутинных методов визуального анализа и чисто статистических способов обработки ЭЭГ-информации. Известно, что множественные дисфункции подкорковых образований вызывают на ЭЭГ довольно неспецифические изменения, хотя

при этом у больных с избирательным некрозом нейронов таламуса, гиппокампа или мозжечка могут сохраняться, с точки зрения стандартной оценки, нормальные картины ЭЭГ.

Обработка ЭЭГ-данных другим способом анализа — методом вероятностных переходов, разработанным в СПбНИИ экспериментальной медицины РАМН для изучения адаптивной пластичности мозга в рамках программы «Человек-оператор» позволяет выявить тонкие различия во временной структуре связей между основными поддиапазонами ритмов ЭЭГ. К настоящему времени установлено, что практически все исследуемые ритмы ЭЭГ могут последовательно сменять друг друга, однако переход от волны одного ритма ЭЭГ к волне другого происходит с разной вероятностью. Даже при абсолютной идентичности частотных и амплитудных параметров двух различных ЭЭГ, временная организация их ритмов может существенно различаться. Ритм ЭЭГ, вероятность перехода в который достоверно выше по частоте от перехода случайного, носит название *функционального ядра* и играет системообразующую роль в деятельности мозга. Именно наличие (или отсутствие) такого функционального ядра или нескольких ядер разных ритмов, а не абсолютное количество волн, определяет поддержание характерного для того или иного состояния мозга паттерна его БА. В норме таким ритмом является а-ритм. Функциональное ядро а-ритма наблюдается даже несмотря на отсутствие в фоновой активности визуально четко выраженного а-ритма, поскольку ядро формируют волны на ЭЭГ длительностью, равной периоду а-волны.

Обработка данных по этой технологии (методу вероятностных переходов) показала, что ЭЭГ здоровых детей достоверно отличается от



144. Графики вероятностей переходов между ритмами в группе здоровых детей (а) и в группах пациентов с вяло прогрессирующим (б) или бурно прогрессирующим (в) течением идиопатического сколиоза.

ЭЭГ детей как с прогрессирующей, так и с вяло прогрессирующей формой ИС. Эти отличия еще больше нарастают по мере увеличения выраженности патологической трехплоскостной деформации позвоночного столба, или ЙС. В обработанных методом вероятностных переходов ЭЭГ детей с ИС оказалось большое количество связей между и в диапазонами волн ЭЭГ во всех исследуемых группах (включая контрольную). Эти диапазоны волн ЭЭГ традиционно связываются с деятельностью подкорковых структур, в том числе и гипоталамуса. Уже известно, что при нарушениях в деятельности гипоталамуса отмечаются самые разнообразные изменения в ЭЭГ, однако особый интерес представляют сведения о том, что при дисфункции заднего гипоталамуса, как правило, наблюдается усиление выраженности волн Р-диапазона. Именно увеличение связей Р-волн как внутри самого Р-диапазона, так и Р-волн с волнами Э-диапазона наблюдается во всех исследуемых группах. У здоровых детей это может быть объяснено гиперфункцией гипоталамо-гипофизарной системы, характерной для пубертатного периода. Наряду с этим у детей этих возрастных групп должны наблюдаться связи волн «-диапазона, характерные для нормальной деятельности мозга, с волнами Р- и 9-диапазонов. Однако у пациентов с прогрессирующей формой ИС наличие таких связей не зарегистрировано.

Обследования полярников с применением аналогичного метода анализа показали, что в начале развития дизадаптационного синдрома в ходе зимовки, ЭЭГ членов экспедиции характеризуются не только сдвигом частотного спектра ЭЭГ в сторону быстрых частот (Р-ритм), но и увеличением в ЭЭГ количества 0-волн. При дальнейшем развитии декомпенсации с преобладанием возбудительных процессов происходит разрушение так называемого «ядра а-ритма», т. е. утрата связей волн Р- и 8-диапазонов с волнами а-ритма, являющимися у взрослых основным ритмом ЭЭГ. Аналогичные результаты были получены и при обследовании детей, страдающих нарушениями функций ВНС, проявившимися в преобладании симпатических эффектов.

Подобная картина наблюдалась у пациентов с прогрессирующей формой ИС, где связей волн а-диапазона с другими ритмами практически не зарегистрировано. Следует отметить и то, что у этих пациентов довольно часто наблюдалось отсутствие функциональных ядер а-ритма, всегда регистрируемых у здоровых детей (рис. 144).

В целом, выявленные у пациентов с ИС изменения в ЭЭГ возрастают от здоровых детей (для которых они являются отражением нормальных эндокринных перестроек пубертатного периода) к пациентам с вяло прогрессирующей формой течения, что, по-видимому, можно рассматривать как проявление процессов компенсации.

В то же время у больных с прогрессирующей формой ИС наблюдается резкое снижение как ко-

личества регистрируемых связей, так и обеднение их палитры. Последнее может быть объяснено несостоятельностью или срывом адаптационных процессов и разрегулированностью в деятельности центральных представительств эндокринной системы (гипоталамо-гипофизарной).

Таким образом, полученные результаты позволяют трактовать наблюдаемые ЭЭГ-феномены как проявление дисфункции центральных регуляторных структур, которая, по-видимому, в наибольшей степени выражена в области заднего гипоталамуса. Это, в свою очередь, приводит к тому, что у пациентов с ИС нарушаются тонкие сопряженные механизмы нейрогормональной регуляции роста и созревания тканей нервной и костно-мышечной систем, а конечным клиническим результатом такого процесса и становится трехплоскостная патологическая деформация позвоночного столба.

В связи с этим резонно напрашивается вопрос о характере и механизмах патологического процесса, который у больных с ИС приводит к дезинтеграции нормальной работы комплекса диэнцефальных и стволовых структур. Говоря о патологическом процессе, не имеется в виду какие-либо существенные органические патологические изменения стволового или диэнцефального уровня, хотя неврологическая микросимптоматика довольно часто обнаруживается при клиническом обследовании у больных с ИС, примером чего является «дизрафический статус». В данном случае речь скорее всего может идти о такой типовой патофизиологической реакции нервной системы, как патологическая детерминанта [Крыжановский Г.Н., 2002], являющейся основным механизмом дизрегуляторных патологических состояний.

Задачей любых регуляторных механизмов нервной системы является

обеспечение физиологических границ реакции, без соблюдения которых физиологическая реакция теряет свое адаптивное значение и приобретает патологический характер. Патологическим может стать любой нормальный физиологический процесс, если он не обеспечивает физиологическую меру реакции [Крыжановский Г.Н., 2002]. По мнению акад. Г.Н.Крыжановского, гиперактивность нейронов регуляторных структур в силу ряда причин (врожденная или приобретенная слабость тормозных механизмов, недостаток или избыток афферентации, длительная синаптическая стимуляция, изменение внутриклеточных механизмов и т. д.) приводит к возникновению гиперактивных нейрональных образований и в конечном итоге к формированию так называемой патологической системы. Если такая система имеет выход на периферию, то патологические эффекты, возникающие в результате ее деятельности, приводят к нарушениям в деятельности исполнительских органов-мишеней.

В данном случае такой мишенью является в первую очередь позвоночный столб и обслуживающий его нервно-мышечный аппарат. Надо полагать, что нарушение сопряженных механизмов роста позвоночника и спинного мозга вследствие несостоятельности регуляторных звеньев ЦНС (врожденных или приобретенных) приводит к нарушению анатомических соотношений между продольными размерами позвоночного столба и спинного мозга. Здесь необходимо вспомнить и тот факт, что «закладка» этих образований в эмбриональном периоде происходит из разных зародышевых листков и при этом позвоночный столб, происходящий из мезодермы, в дальнейшем становится костной оболочкой для спинного мозга (эктодерма). Для образований, теснейшим образом свя-

занных анатомически, но имеющих различный генетический код развития, сопряженность роста играет огромную роль.

При упомянутом нарушении сопряженных процессов роста, в результате даже незначительного перерастяжения структур спинного мозга изменяется характер нормального притока афферентной импульсации от элементов спинного мозга в высшие отделы ЦНС. Длительное изменение нормального афферентного притока является своего рода сигналом о помощи, требованием к головному мозгу на корректировку создавшихся условий и приведение процессов роста к условиям, в которых в системе «позвоночник» достигается нормализация гомеостаза. Такое усиление афферентной импульсации в центральные регуляторные структуры провоцирует возникновение в них очагов застойного возбуждения. Возможен запуск ряда механизмов, корректирующих состояние и позволяющих достигнуть полезного для организма приспособительного результата".

1) торможение роста костного позвоночного столба (изменение баланса секреции основных остеотропных гормонов в сторону увеличения концентрации в крови кортизола и паратиринина с одновременным уменьшением содержания соматотропина и кальцитонина);

2) ускорение роста спинного мозга (предполагается наличие нейротрофных факторов);

3) ликвидация избыточного относительно длины спинного мозга продольного размера костного позвоночного столба (процесс его роста осуществляется в результате функционирования ростковых зон тел позвонков) за счет скручивания передней колонны (колонна из тел позвонков и межпозвоночных дисков) вокруг продольной оси физиологической ротации

позвонков; расположение этой оси, во многом определяемое дугоотростчатými суставами, проходит в проекции позвоночного канала; в результате, несмотря на избыточный рост тел позвонков, длина канала по своим продольным размерам остается в большем соответствии таким же размерам спинного мозга.

Есть основания считать, что все три механизма действуют одновременно, однако на разных этапах возникновения и развития типичной идиопатической трехплоскостной деформации позвоночного столба значение каждого из механизмов не равнозначно. На первых этапах преобладает действие первых двух факторов — изменение остеотропного гормонального профиля и теоретически предполагаемое ускорение продольного роста спинного мозга.

Если функциональное состояние упомянутых выше структур головного мозга изначально таково, что не может полноценно запустить эти адаптационные механизмы, то начинается процесс по «механическому» устранению избыточного роста костного позвоночного столба. Сначала это проявляется в сглаживании физиологического грудного кифоза (формируется плоская спина) и увеличении поясничного лордоза в сагиттальной плоскости. В результате прирост продольного размера костного позвоночного столба не приводит к увеличению длины позвоночного канала, который остается соответствующим продольным размерам спинного мозга. Этот период можно считать доклиническим периодом развития ортопедического синдрома описанных дисрегуляторных нарушений в ЦНС.

Дальнейшее развитие процесса в позвоночном столбе обуславливается как первичным функциональным состоянием регулирующих структур головного мозга, так и его способностью включать адаптационные меха-

низмы. Если в целом здесь будет наблюдаться неблагополучие, то при продолжении поступления избыточной афферентной импульсации из спинного мозга в действие вступает третий механизм в полном объеме — начинается активное «скручивание» вентрального отдела, или передней колонны, вокруг упомянутой оси. По-видимому, это последний и по-своему наиболее эффективный способ решения конкретной задачи по сохранению условий для нормально-го функционирования спинного мозга. И это уже клинически регистрируемое изменение позвоночного столба — появляются признаки патологической ротации позвонков.

Таким образом, возникает положение, при котором организм компенсирует патологическое состояние в директивной системе *наиболее доступным и эффективным на данный момент, но совершенно неприемлемым способом* — за счет подчиненного, исполнительского звена. Механизм его реализации — асимметричное управление тоническими усилиями мышц, обслуживающих позвоночный столб (прежде всего ротаторов), что неизбежно приводит к скручиванию позвоночника.

В результате комплексного исследования было выявлено еще одно звено в механизме развития асимметрии в электроактивности паравертебральных мышц. Основой его являются вещества, обнаруженные в крови детей с ИС, но отсутствующие у здоровых детей [Дудин М.Г. и др., 2004]. Есть основания считать, что это нейрогуморальные факторы нейропептидной природы, вырабатываемые в структурах гипоталамо-гипофизарной системы (так называемые факторы поздней асимметрии). Именно эти вещества обеспечивают длительную асимметричную активацию мотонейронного пула, вызывающую поддержание асимметричности мы-

шечного тонуса. Другими словами, на последних этапах ликвидации патологической афферентной импульсации (если коррекция остеотропного гормонального профиля и нейротрофные воздействия (?) оказались неэффективными) поддержание уже ставшей патологической асимметрии в мышечном тоне паравертебральных мышц-ротаторов может быть связано только с повышенной активностью структур ствола мозга.

При слабости внутренних тормозных механизмов (либо при слишком интенсивной афферентной стимуляции ЦНС) активность стволовых структур приобретает характер патологической детерминанты. Комплексы гиперактивных нейронов инициируют усиленную продукцию нейропептидных факторов, вызывающих асимметричное повышение возбудимости мотонейронов спинного мозга и как следствие асимметричное усиление импульсного потока к мышцам, обслуживающим позвоночник. Если этот процесс не прекращается даже несмотря на то, что интенсивность патологического афферентного притока от спинного мозга уже значительно снизилась или вообще прекратилась, скручивание позвоночного столба продолжает нарастать, хотя необходимость в ней уже исчезла. Не имея избирательности только к мышцам-ротаторам, данные вещества асимметрично включают в процесс и другие группы мышц спины, которые при совокупном воздействии приводят к существенному деформированию позвоночного столба уже и во фронтальной плоскости.

Возможность возникновения таких патологических самоподдерживающих свою активность нейрональных комплексов с положительными реверберирующими связями, в том числе и в системе «ретикулярная формация ствола мозга — спинальные структуры», показана в эксперн-

ментах на животных и исследованиях в клинике [Вартанян Г.Л., 1991].

Параллельно, усугубляя ситуацию, может продолжаться усиленная секреция остеотропных гормонов в соотношениях, способствующих повышенному костеобразованию.

Исходя из директивного статуса ЦНС и эндокринной системы позволительно считать, что каждому варианту дисфункционального их состояния соответствует вариант развития ИС, возникновение которого является *компенсаторным ортопедическим синдромом* как состоявшихся адаптационно-компенсаторных механизмов (непрогрессирующие и вяло-прогрессирующие идиопатические сколиозы), так и несостоявшихся (бурнопрогрессирующие ИС).

Основным пусковым патофизиологическим механизмом в развитии ИС, по-видимому, надо считать зарегистрированные при ЭЭГ-диагностике функциональные образования из комплекса патологически гиперактивных нейронов в гипоталамических и верхнее — стволовых областях мозга, продуцирующих избыточную и неконтролируемую импульсную активность. Дизрегуляторные изменения гипоталамо-гипофизарной системы (в силу слабости нейрональных тормозных механизмов) могут являться причиной нарушений уже и во взаимодействиях между нервной и эндокринной системами, так как известно, что дизрегуляторные изменения гипоталамуса (необязательно связанные с его органическими изменениями) приводит не только к гормональному дисбалансу, но и к различным нарушениям микроциркуляции и трофики тканей.

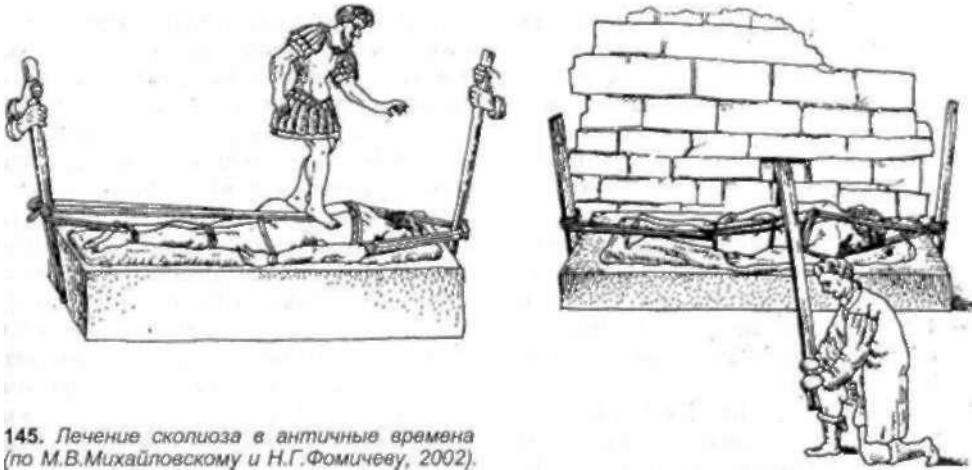
Вместе с этим допустимо рассматривать данный патофизиологический механизм и с другой стороны — ведущим звеном может являться дисфункция той части эндокринной системы, которая отвечает за рост и

созревание костной ткани. И если ее дисфункция достаточно глубока (к примеру — врожденная гипоплазия надпочечников), то взаимодействие со структурами головного мозга будет затруднено. Это обстоятельство потребует определенного напряжения в работе указанных структур, что само по себе может вызвать формирование упомянутых комплексов патологически активных нейронов.

Н.П.Бехтерева (1998) следующим образом характеризует устойчивые патологические состояния подобного типа: «в клинической практике имеют дело прежде всего с проявлениями гиперактивности структур, а не с проявлениями их собственного (органического) поражения». У детей с ИС такое патологическое гиперактивное функциональное образование выявляется на уровне тех структур, которые отвечают за процессы роста и созревания костной ткани.

В связи с уникальностью сложнейшего анатомо-физиологического комплекса, которым является позвоночник вертикально ходящего человека, важнейшим требованием к нему является сопряженность продольного роста костного позвоночного столба и спинного мозга, для которого первый является оболочкой. Выход регулировки сопряженности продольного роста этих образований из-под контроля центральных структур приводит к возникновению компенсаторной реакции на периферии — клинически регистрируемой трехплоскостной деформации позвоночного столба — ИС. Ведущим же звеном в ее клиническом формировании является длительное, неконтролируемое, асимметричное изменение тонуса паравертебральных мышц.

Лечение. Это, пожалуй, самый трудный раздел главы, посвященной прежде всего ИС. Ответить на вопрос «что делать?» пытались еще со времен Гиппократ (рис. 145).



145. Лечение сколиоза в античные времена (по М.В. Михайловскому и Н.Г. Фомичеву, 2002).

Критический взгляд на эти иллюстрации приводит к грустной мысли — через 2000 лет практическая ортопедия, в поле внимания которой находятся сколиозы, до последнего времени оставалась на том же уровне в решении задачи по лечению сколиотической деформации. Поэтому вряд ли есть необходимость подробно останавливаться на истории этого вопроса.

Тем не менее именно из целого ряда проб, успехов, ошибок и обобщений к сегодняшнему дню сформировался концептуальный подход к системе лечения ИС [Тесаков Д.К. и др., 2005], с которым нет необходимости спорить, а можно только дополнять.

Все методы лечения авторы делят следующим образом.

Базовые методы (информационно-организационные), которые должны дать ответы на вопросы «где?» и «когда?» лечиться. Нет сомнений, что такие пациенты должны быть объектом внимания не только ортопедической службы, но и врачей других специальностей. О задачах, стоящих перед последними, речь будет идти ниже. Работа с ребенком, у которого появились признаки ИС,

должна начинаться уже в амбулаторном звене. Это, собственно говоря, ответ и на второй вопрос — с момента врачебного выявления клинических признаков трехплоскостной деформации необходимо провести комплексную инструментальную диагностику. В нее должны входить обязательно — рентгенография (переднезадняя и боковая проекции), компьютерная оптическая топография, ЭМГ, определение остеотропного гормонального профиля. Для получения дополнительной информации целесообразной будет инструментальная диагностика сердечно-сосудистой, респираторной и мочвыделительной систем. Учитывая тесную анатомическую связь почек и надпочечников, рекомендуется УЗИ почек (макроанатомия и топография) с одновременной оценкой области надпочечников (они гипоэхогенные). Все эти данные позволят провести дифференциальную диагностику вида сколиоза, его выраженности, вовлеченности в процесс других сегментов скелета, функциональное состояние соматических систем. По остеотропному гормональному профилю определяется прогноз течения деформации позвоночного столба.

Ведущие методы (непосредственно обеспечивают коррекцию и стабилизацию деформации позвоночного столба). К ним Д.К.Тесаков и соавт. (2005) относят специальную ЛФК, корсетные (неинвазивные) и хирургические (инвазивные) технологии. Однако новые обстоятельства, связанные с описанными сведениями о патогенетических процессах и их пусковых механизмах, делают целесообразным поставить на первое место такие патогенетические методы лечения, как коррекция остеотропного гормонального профиля и коррекция функционального состояния вовлеченных в процесс отделов ЦНС.

В связи с этим схема лечения (после диагностического обследования) выглядит следующим образом. На основе фундаментальных сведений о регуляции содержания гормонов в организме ребенка оптимальным является коррекция содержания кортизола. Его низкая концентрация в крови у пациентов с прогрессирующим типом течения сколиоза может быть повышена тремя способами — медикаментозным негормональным, физиотерапевтическим и медикаментозным гормональным.

В первом случае могут быть рекомендованы препараты корня солодки, в частности глицирам в возрастных дозах. Ритмичность физиологического синтеза кортизола в течение суток обосновывает прием препаратов этого ряда в утренние часы.

Во втором случае можно рекомендовать использование ДМВ-терапии на область надпочечников, локализация которых проконтролирована УЗИ. Реализация этих двух способов повышения концентрации кортизола в крови — рутинные технологии, широко применяемые в общепедиатрической практике.

Третий же способ целесообразнее реализовывать в содружестве с эндокринологами, поскольку существу-

ет вероятность нарушения в организме ребенка сложившегося эндокринного статуса. Дозы препаратов должны быть минимальными — только для того, чтобы компенсировать в пределах эндокринологической нормы дефицит собственного гормона — кортизола.

В связи с наличием ОС в регуляции функциональных антагонистов — кортизола и соматотропина (см. соответствующий раздел выше), повышение содержания в крови первого гормона обычно приводит к уменьшению там же концентрации второго. Здесь следует отметить уже известный эндокринологам, но пока с необъясненным механизмом, факт — при описанной принудительной коррекции концентрации кортизола (в сторону повышения) и соматотропина (в сторону понижения) наблюдается изменение концентрации в другой паре остеотропных гормонов (кальцитонин и паратирина), причем изменение содержания в организме этой пары идет в сторону снижения со стороны кальцитонина с соответствующей реакцией со стороны паратирина (его концентрация в крови повышается). В результате остеотропный гормональный профиль, характерный для прогрессирующего типа течения ИС переходит в благоприятный для пациента вариант.

Следующий метод, направленный на описанные звенья патогенеза — коррекция функционального состояния отделов ЦНС. Это может достигаться путем транскраниального воздействия на глубокие структуры головного мозга различными методиками, в частности электрическими или магнитными полями, основанными на разработках акад. Г.А.Вартаняна в Институте экспериментальной медицины им. И.П.Павлова. Эти новейшие технологии пока находятся на стадии детальной разработки и клинических испытаний.

Еще одним методом воздействия на патогенетические звенья ИС в

ЦНС, возможно, станет метод управления упомянутыми выше нейропептидами, которые самым активным образом участвуют в латерализации электроактивности паравертебральных мышц.

Для воздействия на ВНС как на один из участников патогенеза ИС в качестве перспективных можно назвать остеопатические методики.

Однако необходимо отметить, что все обозначенные способы воздействия на ЦНС и ее вегетативный отдел стали востребованы совсем недавно, поэтому опыт их применения довольно мал.

Специальная ЛФК показана на всех этапах наблюдения за пациентами с ИС. В целом за счет собственных ресурсов организма она преследует несколько целей. Первая — это противодействовать процессу патологического деформирования позвоночного столба за счет включения в работу топографических и анатомических мышц-антагонистов, прежде всего ротаторов позвоночного столба. Примером этому может служить методика И.И.Кона, направленная на активную тренировку т. iliorsoas на стороне вогнутости поясничного сколиоза. Вторая — это создание мышечного корсета. Третья — это формирование и привитие у пациента устойчивых навыков самокоррекции осанки, или позы.

Для повышения эффективности специальной ЛФК в число ее частных методик целесообразно включение БОС-терапии, или избирательной тренировки конкретных мышц, основанной на принципах БОС.

БОС-терапия при деформациях позвоночного столба у детей. Ведущими факторами, способствующими возникновению деформаций позвоночного столба, в том числе и сколиоза, являются нарушения нейрорегуляторной регуляции обменных процессов в костной ткани по-

звоночного столба, недостаточность его нервно-мышечного и связочного аппарата, диспластические проявления в позвонках и межпозвоночных дисках, а также анатомо-функциональная недостаточность спинного мозга.

Несмотря на различные клинические проявления разных вариантов деформаций, характерной чертой их является моноформность при полиэтиологичности. Это в полной мере можно отнести к практически всем типам сколиоза (идиопатическому, диспластическому, паралитическому, врожденному и др.) и кифоза. Объяснением данному явлению служит то, что исполняющим звеном в формировании деформации позвоночного столба, или «двигателем», деформирующим его, всегда являются только мышцы.

Именно нарушения в мышечном аппарате, как непосредственно в самих мышцах, так и в управляющих ими нервных структурах, приводят к изменению формы позвоночного столба. Если эти нарушения симметричны относительно продольной оси тела, то возникают деформации в сагиттальной плоскости — патологическое кифозирование или избыточное лордозирование. При асимметричных же нарушениях возникает уже многоплоскостная деформация, самым неприятным вариантом которой является сколиоз.

Как уже отмечалось в соответствующей главе, несомненная функциональная асимметрия мышц туловища, участвующих в поддержании вертикальной позы, является одним из патогенетических звеньев в формировании трехплоскостной идиопатической деформации позвоночного столба как компенсаторной реакции на несинхронный продольный рост костного позвоночника и спинного мозга.

Такое состояние мышц, обслуживающих позвоночник, нарушение их

регуляции и является показанием к применению метода БОС по ЭМГ у больных данной категории. Принципиальная возможность коррекции нарушений осанки и ранних стадий сколиоза с помощью метода БОС по ЭМГ доказана Н.И. Николаевой и соавт. (1986). Эти же принципы могут быть использованы при лечении и одноплоскостных деформаций.

У больных со сколиозом главной целью лечебно-тренировочных занятий с использованием БОС по ЭМГ является коррекция мышечного дисбаланса паравертебральных мышц и создание прочного мышечного корсета.

Среди мышц туловища, обеспечивающих вертикализацию тела, наибольшее значение при проведении сеансов БОС по ЭМГ у пациентов со сколиозом имеют мышца-выпрямитель позвоночника и глубокие задние паравертебральные мышцы: полуостистая мышца, многораздельные мышцы, мышцы-ротаторы.

Мышца, выпрямляющая позвоночник, а с ней и все туловище (*т. erector spinae*), — самая мощная и длинная мышца спины. Она плотно фиксирована к позвоночнику, и поэтому какие-либо смещения ее вне зависимости от позвоночника невозможны. Мышца фактически повторяет форму костно-фиброзного влагалища, в котором находится. При ее двустороннем сокращении происходит разгибание туловища и удержание позвоночного столба в вертикальном положении; при одностороннем сокращении — наклон позвоночного столба в соответствующую сторону.

При сколиозе на выпуклой стороне искривления пучки волокон мышцы-выпрямителя позвоночника лежат более компактно; на вогнутой — мышца распластана и подвергается частичному жировому перерождению. Именно мышца-выпрями-

тель позвоночника формирует мышечный валик на выпуклой стороне искривления. Крайне важно, что возникновение мышечного валика является не результатом гипертрофии мышцы на выпуклой стороне искривления, а результатом механического выпячивания мышцы подлежащей костной основой в результате патологической ротации позвонков.

Глубокие задние паравертебральные мышцы (*mm. semispinalis, mm. multifidus, mm. rotatores thoracis*) лежат в промежутках между остистыми и поперечными отростками позвонков. Именно эти мышцы с косыми короткими волокнами играют основную роль в возникновении патологической ротации позвонков. Есть точка зрения (не бесспорная), что комплекс этих мышц на выпуклой стороне искривления позвоночника с течением болезни ослабевает в результате противодействия асимметрично действующей силы гравитации, а на вогнутой стороне теряет свои функциональные свойства вследствие действия длительной разгрузки. Несмотря на то, что эти мышцы залегают глубоко и их БА при регистрации накожными электродами в значительной степени маскируется ЭМГ-показателями поверхностных мышц, в том числе и мышцей-выпрямителем позвоночника. Однако, как показывает практика, использование суммарной БА комплекса мышц выпуклой и вогнутой сторон в качестве управляемого сигнала ОС оправданно. Подтверждением этому являются и клинические результаты по применению БОС по ЭМГ для лечения как идиопатического, так и диспластического сколиоза [Богданов О.В. и др., 1990; Пинчук Д.Ю. и др., 1997].

Задача лечебно-тренировочных занятий у пациентов со сколиозом заключается в том, чтобы не только усилить работу ослабленных мышц

и нормализовать трофические процессы в них, но и выработать навык правильной осанки при оптимальной статической нагрузке на симметричные группы паравертебральных мышц. Применение БОС по ЭМГ при сколиозах особенно оправданно еще и в связи с тем обстоятельством, что паравертебральные мышцы, в отличие от мышц верхней и нижней конечностей, гораздо хуже подвергаются произвольному контролю в силу низкой кортикализации. В этих условиях применение сигналов ОС, дающих пациенту объективную информацию о процессах, происходящих в мышцах, позволяет значительно ускорить процесс обучения произвольному контролю и тем самым повысить клиническую эффективность по сравнению с традиционными методами реабилитации сколиозов в 1,5–2 раза [Николаева Н.И., 1987; Пинчук Д.Ю. и др., 1997].

Показания к применению БОС по ЭМГ паравертебральных мышц у пациентов со сколиозом:

- нарушение осанки в сагиттальной плоскости (усиленный кифоз, сглаженный лордоз);
- сколиотическая осанка — разный уровень положения верхних и нижних углов лопаток, разный уровень высоты надплечий, отсутствие ротации позвонков, дефицит мышечной функции;
- сколиозы I, II, III степени различной этиологии; С- и S-образные.

При отборе детей для лечения посредством БОС по ЭМГ необходимо выполнение двух условий. Первое — это возраст пациента (только дети старше 6 лет могут осознанно выполнять задание методиста). Второе — это проведение сеансов БОС по ЭМГ на фоне положительных эмоций с положительным сознательным отношением ребенка к проводимым процедурам.

Процедура лечебно-тренировочных занятий БОС по ЭМГ. Курс лечебно-тренировочных занятий БОС по ЭМГ назначает врач-ортопед и проводит методист со средним медицинским образованием. Метод БОС по ЭМГ может быть использован у пациентов со сколиозом как в режиме монотерапии, так и в сочетании с традиционными видами лечения.

Для получения максимального клинического эффекта от комплексных лечебных методик, включающих в себя БОС-терапию, необходимо создание условий, способствующих максимальной реализации потенциальных возможностей методики (улучшение кровообращения усиление обменных и трофических процессов). Как показывает наш опыт применения БОС по ЭМГ при лечении нарушений осанки и сколиозов, для решения этих задач целесообразно использование таких физиотерапевтических процедур, как лекарственный электро- или фонофорез, магнитно-импульсная стимуляция и иглорефлексотерапия. После их завершения, через 1–III нед, можно приступать к проведению лечебно-тренировочных занятий по технологии БОС. Параллельно с ними могут проводиться процедуры массажа (в этот же день, но до сеансов БОС) и ЛФК (по традиционной методике), но уже на следующий день после процедуры БОС. Последнее в равной степени относится и к механотерапии.

При выполнении лечебно-тренировочных занятий курса БОС по ЭМГ по коррекции нарушений осанки и сколиозов методисту необходимо внимательно следить за тем, чтобы ребенок, выполняя поставленную перед ним задачу тренинга, сохранял правильное (симметричное) положение тела. Пациент должен стоять лицом к экрану монитора так.

чтобы голова располагалась строго вертикально. Расстояние от экрана монитора до пациента должно быть не менее 1,5 м, лучше, чтобы монитор размещался на высоте надплечий ребенка. Ноги чуть расставлены, стопы расположены параллельно друг другу, носки и пятки — по одной линии. Живот подтянут, надплечья слегка отведены назад, лопатки сведены.

Процесс работы пациента следует непрерывно контролировать, потому что иногда дети создают «правильную» картину на экране монитора за счет принятия неправильной позы (например, разные уровни надплечий, одна нога согнута в коленном суставе и др.).

Для выработки навыка правильной осанки не только при состоянии, но и при сидении, целесообразно проводить тренировочные занятия также и в позе «сидя прямо». Стул при этом должен соответствовать росту ребенка. Носки стоп расположены по одной линии, спина прямая, высота надплечий на одном уровне, руки свободно лежат на коленях.

Анализ клинической результативности сеансов БОС по ЭМГ при сколиозах показал, что курс лечения должен состоять не менее чем из 15—20 сеансов. Курс лечения, состоящий из 15 процедур, возможен (хотя и нежелателен) лишь у пациентов с легкими формами деформаций. Достижение высокой клинической эффективности и ее хорошая сохранность (в пределах от 80 до 90% от полученной на сроке от 4 до 8 мес) возможны лишь при увеличении количества процедур на курс до 20—25, а в более тяжелых случаях (II—III степень сколиоза, по В.Д.Чаклину) — до 30 процедур.

Оптимально каждый сеанс должен состоять из 3—6 циклов длительностью по 3—5 мин активной работы, сменяющихся таким же ко-

личеством интервалов отдыха. Общая продолжительность одного сеанса не должна быть больше 30 мин для детей младшего школьного возраста и 45 мин — для детей старшего возраста. Увеличивать продолжительность сеанса следует постепенно. Маленьким детям во время проведения первых сеансов необходимо давать отдохнуть после одной минуты активной работы.

Несколько первых сеансов курса обычно уходит на усвоение пациентом задачи, на развитие мышечно-суставного чувства и на обучение управлению собственными мышцами. Детям младшего возраста для этого требуется иногда 3—5 занятий. Дети старшего возраста обычно начиная со второго занятия могут эффективно проводить тренировочные сеансы БОС по ЭМГ.

Следует проводить сеансы коррекции мышечного дисбаланса при нарушениях осанки и сколиозах не реже 3 раз в неделю и не делать значительных перерывов между сеансами во время лечебного курса. Курс лечебных занятий БОС по ЭМГ необходимо повторять через 6 мес, так как клинические наблюдения свидетельствуют о некотором возрастании асимметричного дисбаланса в паравертебральных мышцах через несколько месяцев по окончании курса коррекции.

При нарушении осанки и деформации позвоночного столба преимущественно в сагиттальной плоскости (в том числе у пациентов со сколиозом и атипичной патологической ротацией позвонков) следует накладывать электроды на уровне VII—VIII—IX грудных позвонков при усиленном кифозе и на уровне III—IV поясничных позвонков при сглаженном поясничном лордозе. Перед пациентом ставится следующая задача: ориентируясь на сигналы ОС и пороговые уровни, стоя прямо (жи-

вот втянут, лопатки сведены, плечевой пояс несколько отведен назад), симметрично повышать и удерживать активность паравертебральных мышц справа и слева на постоянном уровне. При успешном выполнении задачи в течение всего сеанса пороговые уровни (следовательно, и сложность задачи!) можно повысить, но задача должна оставаться реально выполнимой.

При С-образном сколиозе, локализованном в грудном отделе, наибольшей эффективности процедур можно добиться при наложении электродов на уровне вершинного позвонка фронтального искривления. Перед пациентом ставится задача: сохраняя правильное, симметричное положение тела, попытаться достигнуть симметричного повышения БА в тренируемых мышцах с преимущественным увеличением БА в ослабленной мышечной группе и удерживать такое положение по возможности дольше. При этом на стороне выпуклости сколиоза также целесообразно добиваться некоторого прироста мышечной активности. Пороги для левой и правой групп мышц следует увеличивать постепенно и делать задачу удержания выполнимой на каждом сеансе. В результате создаются условия для коррекции бокового искривления.

При S-образном сколиозе для коррекции мышечного дисбаланса электроды целесообразно накладывать на уровнях вершин обеих дуг по лопаточной линии, начиная коррекцию на стороне вогнутости более выраженной сколиотической дуги. Оптимально проводить тренинг на двух уровнях параллельно, т. е., сохраняя общее время одного сеанса 30—45 мин, половину времени посвятить работе мышц на уровне вершины одной дуги, половину — на уровне другой.

Если поставленная перед пациентом задача симметричного удержания

БА паравертебральных мышц стабильно выполняется на протяжении 2—3 сеансов, то следует закреплять приобретенный навык с отключенной ОС. Для этого нужно повернуть ребенка спиной к экрану и попросить воспроизвести правильное мышечное усилие по памяти. Если в этом случае задача правильного распределения мышечной нагрузки не выполняется, то следует, воспользовавшись режимом «пауза», показать ребенку полученное к данному моменту изображение на экране и объяснить, в чем состояла его ошибка. После этого следует опять повторить упражнение с отключенной ОС.

Курс тренировочных занятий БОС по ЭМГ можно считать эффективным, если поставленная перед пациентом задача правильного распределения статической нагрузки выполняется им по памяти с отключенной ОС.

Основной терапевтической задачей как ЛФК, так и БОС по ЭМГ при сколиозах в конечном итоге является нормализация нарушенного баланса паравертебральных мышц. Однако и процедуры БОС, и процедуры ЛФК трудоемки и нередко малоэффективны, так как довольно маломощная и зачастую извращенная афферентация, поступающая от спазмированных и атоничных мышц спины, в большинстве случаев не в состоянии вызвать дестабилизацию и перестройку в новое, более близкое к норме, состояние патологически сформированной системы связей в центральных структурах, ответственных за реализацию патологического двигательного стереотипа. Поэтому для успешного решения этой проблемы необходимо применение дополнительных процедур, способствующих повышению эффективности воздействия афферентных потоков от мышц, управление которыми нарушено, в структуры ЦНС, находящиеся

ся в условиях так называемого патологически устойчивого состояния [Бехтерева Н.П., 1978].

Одним из таких способов является поляризация нервных структур с помощью слабых постоянных токов. Поляризация — отклонение разности потенциалов от равновесного значения, обусловленное тем или иным электро- или биоэлектрохимическим процессом. Поляризация с помощью слабого постоянного тока используется для направленного и регулируемого воздействия на уровень возбудимости нервного субстрата. Общая физиология нервной системы не знает лучшего фактора в качестве раздражителя, градуально и, самое главное, адаптивно (в зависимости от исходного состояния нервного субстрата) изменяющего функциональное состояние нервной ткани [Русинов В.С., 1987; Бехтерева Н.П., 1988]. Слабый постоянный ток изменяет возбудимость и импульсную активность нервных клеток за счет изменения их мембранного потенциала [Вартанян Г.А., 1970]. Под влиянием микрополяризации происходит изменение обмена ионов кальция, повышение активности протеолитических ферментов, увеличение количества синаптических пузырьков в аксосоматических и аксондритических синапсах [Артюхина Н.И., Рябинина М.А., 1972], что свидетельствует о повышении синаптической активности. Эти данные подтверждаются результатами исследований, показавших возможность усиления с помощью микрополяризации функционирования «фазических» и «тонических» синапсов [Вартанян Г.А., 1970]. Следует отметить, что микрополяризация, в отличие от импульсных воздействий, не приводит к патологическим изменениям ультраструктуры интактных нервных клеток [Русинова Е.В., 1992, 1993]. Поляризация позволяет вызвать деста-

билизацию системы патологически сформировавшихся межнейронных связей, повысить восприимчивость центральных структур двигательного анализатора к действию афферентной посылки, создать условия для закрепления новой системы связей, активизировать процессы морфофункционального созревания ЦНС и т. д. [Русинов В.С., 1972; Вартанян Г.А. и др., 1981; Меркулова О.С., Даринский Ю.А., 1982; Бехтерева Н.П., 1988; Пинчук Д.Ю., 1997]. В клинической практике оптимальным для этого является применение достаточно простых трансспинальных методов воздействия через поверхностные электроды.

Терапевтическое применение электрического тока малой силы (до 80 В и 50 мА) не является новым. Однако, в отличие от традиционно применяемых в физиотерапии методик, использующих постоянный ток (различные варианты гальванизации) и нацеленных на получение таких неспецифических активирующих эффектов, как улучшение кровообращения, уменьшение болевого синдрома и т. д. [Пасынков Е.И., 1969; Стрелкова Н.И., 1983; Ясногородский В.Г., 1987], поляризация рассчитана на получение достаточно специфических локальных эффектов. Кроме того, токи, используемые при микрополяризации спинного мозга, на порядок меньше (0,2—0,3 мА), чем токи, традиционно применяемые в физиотерапии при гальванизации спинного мозга или при проведении лекарственного электрофореза (2—5 мА). При этом продолжительность процедуры микрополяризации (40—45 мин) практически в 2 раза превышает длительность традиционных физиотерапевтических процедур (20 мин).

Физиологические предпосылки применения локальных постоянных токов малой силы на спинной мозг содержатся в целой серии исследова-

ний, выполненных в экспериментах на животных еще в 20—30-е годы XX в. Так, Л.Л.Васильевым (1924, 1925, 1957). М.Р.Могендовичем (1932), А.Е.Щербаком (1936) доказано угнетающее действие анода и возбуждающее катода при дорсальной поляризации спинного мозга. Угнетение моносинаптических рефлексов спинного мозга и фоновой активности мотонейронов при расположении анода на дорсальной поверхности, а катода на вентральном корешке и повышение рефлекторной активности при обратном расположении поляризующих электродов подробно рассмотрены в работах J.Eccles (1962), П.Г.Костюка и О.А.Крышталя (1981). В практическом плане крайне важно то, что снижение рефлекторной возбудимости спинного мозга или, наоборот, ее повышение может быть получено не только при поперечном положении поверхностных стимулирующих электродов относительно спинного мозга, но и при поверхностном расположении электродов вдоль позвоночного столба [Донцова З.С., 1968].

Основной целью поляризации при сколиозах является улучшение проводимости спинномозговых путей и нервов, иннервирующих паравerteбральные мышцы, а также улучшение вегетативного обеспечения спинного мозга и нервно-мышечного аппарата позвоночника и, как следствие, улучшение его функционального состояния [Пинчук Д.Ю. и др., 1997; Шелякин А.М., 1998; Шелякин А.М., Пономаренко Г.Н., 2006].

Эти положения подтверждаются целым рядом клинико-физиологических исследований по применению поляризации спинного мозга у пациентов со сколиозами, а также с травмами спинного мозга и позвоночника. Так, по данным стимуляционной ЭМГ, после поляризации спинного мозга наблюдается поло-

жительная динамика Н-рефлексов и М-ответов, что свидетельствует о нормализации возбудимости мотонейронов спинного мозга. Результаты исследований соматосенсорных ВП показали достоверное увеличение амплитуды как поздних, так и ранних компонентов вызванных корковых ответов, что указывает на возрастание эффективности проведения по восходящим путям спинного мозга. Регистрируемая же при тепловизионной диагностике нормализация температурной картины поверхности спины иллюстрирует улучшение деятельности вегетативного отдела ЦНС [Пинчук Д.Ю., 2000; Сирбиладзе К.Т., 2004; Шелякин А.М., Пономаренко Г.Н., 2006]. Комплекс этих изменений в целом, наблюдаемый при микрополяризации спинного мозга, дает все основания для использования этого метода в системе лечения ИС.

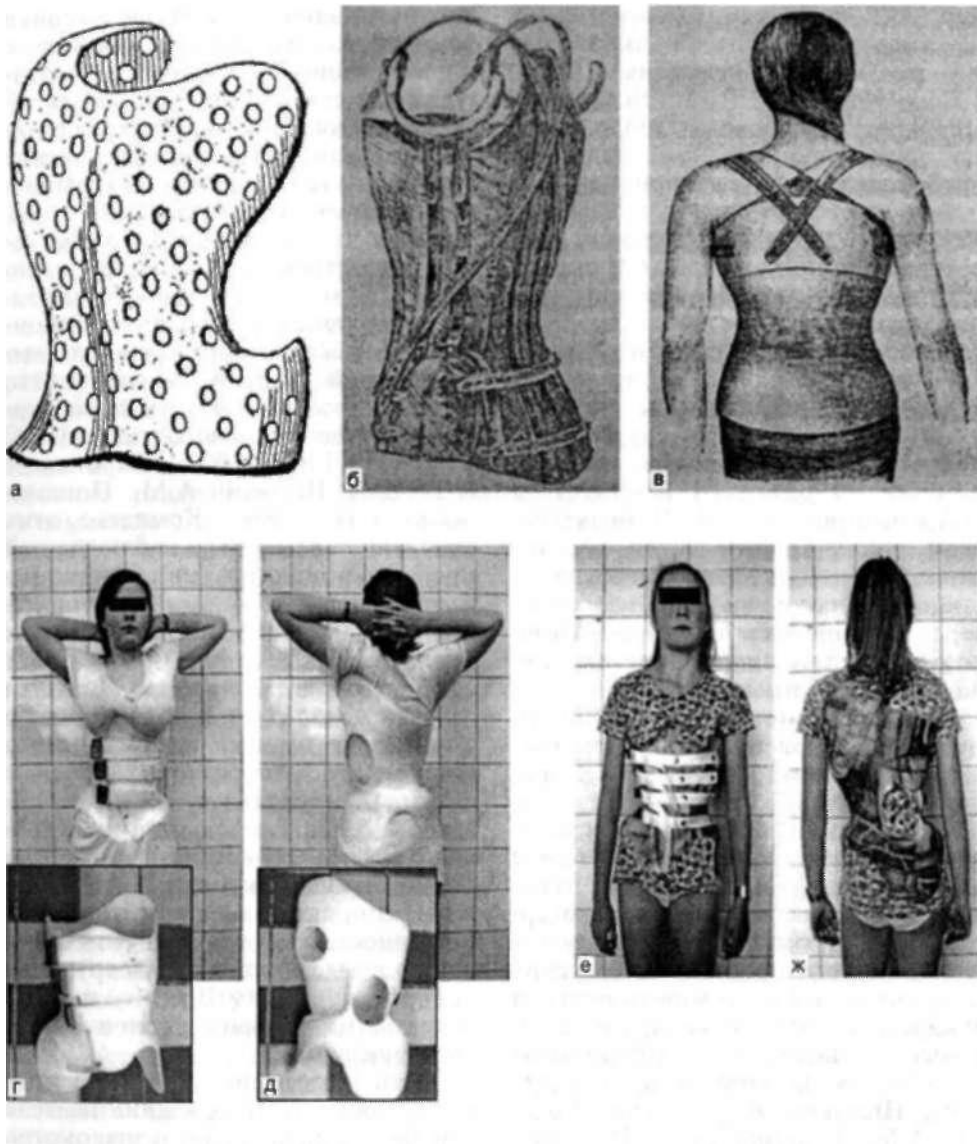
Корсетные технологии. Попытки исправить сколиотическую деформацию с помощью внешних устройств имеют многовековую историю (рис. 146).

Новые сведения о сколиозе, новые материалы и технологии позволили создать разнообразные ортезы для туловища [Скоблин А.А., 2005]. В зависимости от их конструктивных особенностей и целей применения они подразделяются на фиксирующие и корригирующие. Вторые, в свою очередь, могут быть статичными и динамическими.

Есть классификация ортезов в зависимости от локализации на теле пациента. Для детального знакомства с перечнем наиболее широко используемых корсетов рекомендуется обзор А.А.Скоблина, опубликованный в № 4 журнала «Хирургия позвоночника» за 2005 г.

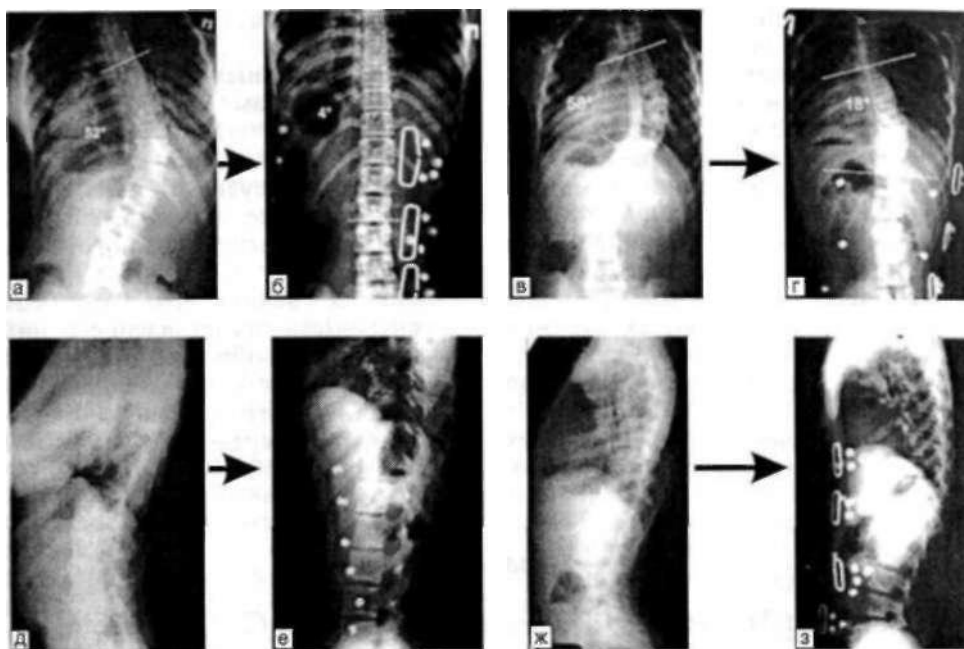
Вместе с этим особое внимание привлекает жесткий корсет Жака Шено (Jages Cheneau). А.А.Скоблин относит его к асимметричным кор-

ИДИОПАТИЧЕСКИЙ СКОЛИОЗ



146. Корсеты.

а — металлический корсет Амбруаза Паре (1575);
б — корсет L.Sayrea (1886); в — корсет A.Lorenz
(1895); г — ж — корсет типа Шено.



147. Применение корсетов типа Шено в клинической практике.

а, б — до лечения, возраст — 12 лет, тест Риссера — У—II; **в, г** — в корсете 3 года, возраст 15 лет, тест Риссера — ///; **д, е** — до лечения, возраст — 6 лет, тест Риссера — 0; **ж, з** — в корсете 7 лет, возраст — 13 лет, тест Риссера — //.

ригирующим ортезам. Однако он работает не только за счет давления на реберный горб, но и использует потенциал мышц, участвующих в процессе дыхания для достижения деротационного эффекта.

Это происходит за счет создания пространства между телом и стенкой корсета, в которое *вынуждены* смещаться ребра при дыхании (см. рис. 146).

На постсоветском пространстве наибольший опыт применения этого корсета наработан в Республике Беларусь Д.К.Тесаковым (2005). Авторы приносят ему самую глубокую благодарность за предоставленные материалы.

Положительные характеристики жесткого корсета Шено:

- 1) постоянное одновременное деротационно-тракционное воздействие на сколиотические дуги в направлении, противоположном патологическому (в сторону вогнутости);
- 2) технологическое маневрирование конструкцией корсета в процессе роста пациента и в зависимости от особенностей развития деформации позвоночного столба;
- 3) доступные условия для изготовления корсета;
- 4) рентгенологическая неконтрастность.

К недостаткам корсета Шено следует отнести дискомфорт, который связан с постоянным его ношением (практически круглосуточно).

Результаты же комплексного лечения больных с ИС, лечения, в состав которого включено использование этого корсета, показывают высокую его эффективность (рис. 147).

Но какими ни были бы конструкции корсетов, перед ними должны стоять следующие задачи.

Первая — это насильственное неинвазивное жесткое препятствие естественному прогрессированию сколиотической деформации в период роста ребенка.

Вторая — восстановление или улучшение положения туловища.

Третья — активная коррекция сколиотических дуг в трех взаимно перпендикулярных плоскостях. Четвертая — удержание достигнутой коррекции.

Одновременное решение всех четырех задач — это идеал, но по-

ка такого ортеза, к сожалению, еще нет.

Дополнительные методы лечения. К этим методам следует отнести методы лечения сопутствующих поражений — заболеваний и нарушений сердечно-сосудистой и дыхательной систем, желудочно-кишечного тракта и мочевыделительного аппарата.

Нет сомнений, что ортопеды должны иметь представление о них, но будет целесообразнее привлекать к решению этих задач специалистов соответствующего профиля, но которые, в свою очередь, должны иметь представление об ИС.

Глава 9

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛЫМ И ПРОГРЕССИРУЮЩИМ СКОЛИОЗОМ

Частота сколиоза, классификация, осложнения, медицинские и социальные последствия. Хирургическое лечение больных с тяжелыми и прогрессирующими формами сколиоза и его последствиями составляет одну из наиболее сложных проблем ортопедии. Возникшая многоплоскостная деформация позвоночника сопровождается тяжелыми анатомическими изменениями в сегментах позвоночного столба и приводит к нарушению его важнейших функций. Она сопровождается изменением топографии внутренних органов и более или менее выраженными расстройством их деятельности, что позволило ввести в России термин «сколиотическая болезнь» [Путилова А.А., Лихварь А.Т., 1975]. Длительное существование тяжелой ригидной деформации позвоночника, вызывающей относительное укорочение туловища, ограничивает экскурсию диафрагмы и подвижность ребер, что

приводит к хронической дыхательной недостаточности.

Многолетние исследования свидетельствуют о том, что значимые нарушения функции дыхания, сердечно-сосудистые и неврологические осложнения чаще всего возникают у больных сколиозом с отклонением позвоночника во фронтальной плоскости более чем на 50°. При деформации такой величины происходит достоверное перемещение спинного мозга на вогнутую сторону дуги искривления, а при длительном существовании ригидной деформации происходит фиксацией его ТМО к стенке позвоночного канала. Это в последующем является основной причиной, ограничивающей объем безопасной коррекции деформации позвоночника из-за возможных гемодинамических нарушений в спинном мозге в результате рефлекторного спазма сосудов или его ишемии в результате непосредственного тракционного воздействия.

Проведенное Л.К.Закревским (1966) клинико-рентгенологическое обследование 1067 больных с прогрессирующим сколиозом и последующий анализ динамики деформации, на фоне неоперативного лечения от первых лет жизни до 14 лет у 381 больного позволил прийти к заключению о первичном характере нарушений нейротрофических процессов в позвоночнике и окружающих тканях. Это было подтверждено результатами гистологического исследования позвонков у 26 оперированных больных и 12 здоровых детей, погибших от несчастных случаев. При изучении препаратов от больных сколиозом было выявлено нарушение энхондрального костеобразования, остеопороз и торможение формирования апофизов. Аналогичные результаты были получены при исследовании гистологических препаратов А.М.Зайдман (1974).

Частота сколиоза среди жителей России остается высокой. Однако его выявляемость в различных регионах и разных возрастных группах населения колеблется по опубликованным данным в широких пределах от 1,4 до 13,4%. Так, в результате сплошного осмотра 4000 детей и 8000 взрослых, проживающих в сельской местности, было установлено, что среди заболеваний опорно-двигательной системы у детей на первом месте стоят поражения позвоночника [Журавлев С.М. и др., 1996]. При этом число больных сколиозом оказалась больше в тех регионах, где регулярнее и качественнее проводятся профилактические осмотры и был выше процент осмотренных детей. В среднем частота сколиоза, по данным этого обследования, составила, среди детей 14,1, а среди взрослых — 7,2 на 1000 жителей.

В.Л.Андрианов и соавт. (1988) указывают на рост числа детей, больных сколиозом, в Санкт-Петербур-

бурге в возрастном интервале от 4 до 14 лет. У девочек по мере роста частота сколиоза менялась в пределах от 0,81 до 6,98%, а у мальчиков увеличивалась от 0,22 до 2,05%. Н.А.Алексеева и соавт. (1981) провели обследование 27 242 детей и подростков Прибайкалья и установила, что наиболее высокий уровень заболеваемости сколиозом выявлялся у проживавших в таежных ландшафтах. В этих районах в воде и пище имелся дефицит таких элементов, как кальций, йод, фтор, медь, кобальт, бор, молибден, хром, никель. В то же время отмечен избыток марганца, железа и алюминия. В лесостепных и степных зонах заболеваемость сколиозом детей снижалась в 2—3 раза.

По нашим данным, в одном из промышленных городов Ленинградской области у детей в возрасте от 3 до 6 лет сколиоз клинически выявлялся у 13,4% обследованных. Мы установили, что в структуре заболеваемости позвоночника у лиц призывного возраста рентгенологически подтвержденный сколиоз занимает первое место и выявляется у 40,6% пациентов с ортопедическими заболеваниями.

Тяжелые деформации позвоночника выявляются у 0,05% обследованных подростков [Воронович И.Р., Казарин О.С., 1984]. Потребность в хирургическом лечении больных сколиозом, по данным Ю.Г.Сумина (1995), наблюдаются в 0,5% случаев, и до 12% больных, освидетельствованных в МСЭК, теряют трудоспособность в связи с последствиями сколиоза. Тяжелые и прогрессирующие формы сколиоза приводят к значительным социальным последствиям. А.Nachemson (1968) установил повышенную смертность у пациентов с величиной угла искривления более 80°. При этом 12% умерли от осложнений со стороны легких и сердца. Причиной ранней смерти (в возрасте

около 30 лет) часто являлись легочные осложнения. Изучив судьбу больных, ранее оперированных в клинике по поводу тяжелого сколиоза, М.В.Михайловский и М.А.Садовой (1993) установили, что средний возраст умерших составил 26,5 года, а летальность — 3,8%.

Рациональное и своевременное неоперативное лечение больных сколиозом в большинстве случаев позволяет предотвратить его последствия и существенное прогрессирование деформации позвоночника. В то же время у взрослых пациентов, как и при других ортопедических деформациях скелета, на которые влияет сила гравитации, искривление позвоночника может увеличиваться, если не устранены значимые нарушения статики.

Наши наблюдения свидетельствуют о том, что у взрослых больных сколиозом выраженный болевой синдром, который не удается устранить неоперативными мероприятиями, может развиваться уже при III степени, когда медицинских показаний к хирургической коррекции искривления позвоночника, как правило, не возникает. В большинстве случаев причиной стойкого болевого синдрома является отсутствие или некачественное проведение восстановительного лечения, а также пренебрежение больным рекомендуемым ортопедическим режимом, что провоцирует возникновение нестабильности сегментов позвоночника.

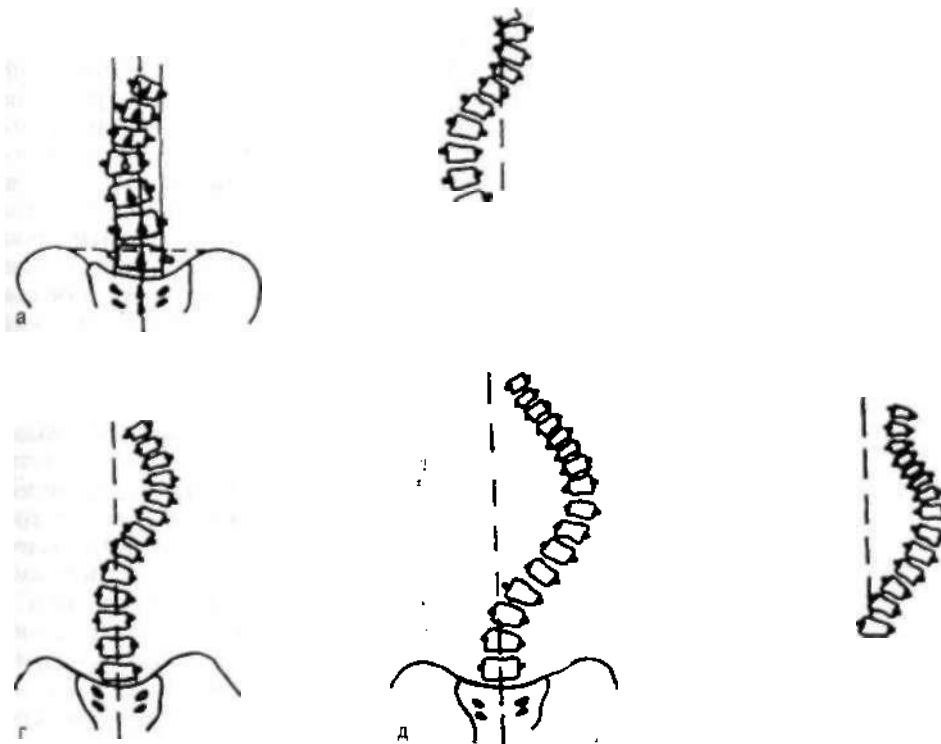
По этиологическому принципу среди множества классификаций выделяется классификация J.Cobb (1958), по которой выделяется 5 групп деформации: миопатический сколиоз (при дистрофических процессах в мышечном и связочном аппарате, рахите); нейрогенный сколиоз (последствия полиомиелита, спастического паралича, нейрофиброматоза, сиригомиелии и анталгические

при корешковом синдроме); врожденный сколиоз (на почве аномалий развития позвонков и ребер); рубцовый сколиоз (последствия ожогов, эмпием плевры, рубцовых изменений на груди, в том числе после операций); ИС, при котором причина деформации не выявлена.

При детальном обследовании группы больных с ИС выявляются признаки «дизрафического статуса» [Шамбуров Д.А., 1961]: сочетание рассеянной неврологической микросимптоматики и признаков диспластического развития. К последним относят локальный гипертрихоз, кратерообразное втяжение кожи в поясничном отделе, крыловидные кожные складки, гиперподвижность суставов, зубочелюстные аномалии, деформацию грудной клетки («куриная», «воронкообразная», «сапожника»), а также наличие дополнительных парных или односторонних ребер, продольная или поперечная гипоплазия крестца, неполная сакрализация V поясничного или люмбализация I крестцового позвонка, другие признаки нарушения развития. Это позволило Е.А.Абальмасовой (1995) определить эту группу больных, как пациентов с диспластическим сколиозом.

Учитывая полиэтиологический характер сколиотической деформации позвоночника, возможность существенного влияния эндогенных и экзогенных факторов на последующее течение заболевания, в ближайшие годы не представляется возможным достигнуть снижения частоты тяжелых и прогрессирующих форм сколиоза. Неоперативное лечение больных этой категории в большинстве случаев не позволяет предотвратить прогрессирование деформации, а хирургическое лечение составляет одну из наиболее сложных и трудноразрешимых проблем.

Для оценки тяжести сколиоза в России применяется четырехстепен-



148. Схема основных типов сколиотической деформации по Кингу.

а — центральная сакральная линия пересекает центры нейтральных позвонков в имеющихся дугах при биомеханически компенсированной деформации; б — 1-й тип деформации; в — 2-й тип деформации; г — 3-й тип деформации; д — 4-й тип деформации; в — 5-й тип деформации.

ная классификация В.Д.Чаклина (1957), согласно которой: I степень — угол искривления до 10° , II степень — $11-25^\circ$, III степень — $26-50^\circ$; IV степень — 51° и более. Эта классификация не в полной мере характеризует тяжесть клинических проявлений сколиоза. Так, при комбинированном сколиозе наличие взаимно уравновешенных дуг искривления не только уменьшает выраженность косметического дефекта, но, с прогностической точки зрения, более благоприятно, так как сила гравитации оказывает мень-

шее влияние на деформацию, при которой не происходит существенно-го отклонения проекции центра тяжести на опору. При наличии односторонней, даже незначительной по величине, деформации, с включением в дугу более 8–10 позвонков, возникают выраженные нарушения статики, которые, в свою очередь, провоцируют дальнейшее увеличение деформации.

С хирургической точки зрения, большое практическое значение имеет классификация, предложенная Н. King (1983), согласно которой выделяют пять основных типов деформации (рис. 148). При 1-м типе сколиоза имеются две приблизительно равные, правосторонняя грудная и левосторонняя поясничные дуги, но поясничная дуга более ригидная. В отличие от этого у больных со 2-м

типом сколиоза более ригидна грудная дуга. При 3-м типе сколиоза имеется грудная дуга, а при 4-м — груднопоясничная дуга, которые в полной мере не компенсируются. При 5-м типе деформаций позвоночника имеются две дуги в грудном отделе. В последних трех случаях возникают проблемы с центрацией позвоночника по отношению к крестцу, что обусловило возникновение термина «смещенные деформации». Таких больных необходимо оперировать возможно раньше, до того как возникнут выраженные статические нарушения. При 1-м и 2-м типах деформации в результате коррекции только основной дуги в ряде случаев также могут возникать «смещенные деформации», поэтому во время планирования операции необходимо учитывать объем коррекции как на основной, так и компенсаторных дугах.

Наметившаяся в последние десятилетия тенденция к росту числа больных с тяжелыми и прогрессирующими формами заболевания, безуспешность неоперативного лечения у большинства лиц с прогрессирующими его формами приводят к тому, что на разных этапах жизни у пациентов возникает потребность в их хирургическом лечении. В частности, по наблюдениям Я.Л.Цивьяна (1993), неоперативное лечение эффективно у 75—77% больных сколиозом, а в остальных случаях возникает потребность в оперативном лечении.

Эти обстоятельства свидетельствуют о том, что клинически значимая деформация позвоночника, при которой возникают описанные выше изменения, должна быть устранена как можно в более раннем возрасте. При этом может быть сокращено число сегментов позвоночника, которые во время операции будут фиксированы корригирующей конструкцией, и ограничена протяженность формируемого костного блока.

Современные методики хирургического лечения больных сколиозом позволяют достигнуть существенной коррекции или полного устранения искривления позвоночника во фронтальной плоскости. Однако у пациентов, которые были оперированы в возрасте до 14 лет, сохранить полученный результат в отдаленные сроки наблюдения в полном объеме не удастся. Продолжает уделяться большое внимание совершенствованию методик неоперативного лечения больных, позволяющих если не предотвратить, то, по крайней мере, отдалить сроки хирургического вмешательства.

Применение корсетов и физических факторов с дополнением стандартных методик ФТЛ и ЛФК (магнитолазеротерапия и электростимуляция мышц с применением БОС) позволяют снизить или полностью устранить имеющийся уровень асимметрии вегетативных нарушений и электрической активности в паравертебральных структурах и мышцах спины.

Показания и противопоказания к хирургическому лечению больных сколиозом. Поскольку хирургическая агрессия при тяжелых формах сколиоза является тяжким стрессовым воздействием на организм больного и причиняет моральные и физические страдания, показания к хирургическому лечению должны быть четко сформулированы. Кроме того, следует учитывать, что после устранения угловой деформации позвоночника во всех случаях производится блокирование ряда сегментов позвоночника с безвозвратной утратой двигательной функции на этом уровне, что, в свою очередь, увеличивает нагрузку на смежные с заблокированными сегменты. Даже незначительная тракция по оси позвоночника и деротация, которые применяются для коррекции деформации, могут вы-

звать неврологические осложнения, от кратковременного нарушения функции тазовых органов и тракционной радикулопатии, до пареза или паралича нижних конечностей.

Возраст, в котором выявляется тяжелая деформация позвоночника или наступает ее декомпенсация, этиология, темп прогрессирования, тип деформации, наличие сопутствующих или развившихся в дальнейшем изменений внутренних органов и неврологических нарушений приводят к необходимости индивидуального подхода при определении показаний и выборе методики хирургического лечения больных сколиозом. Тем не менее, существуют общие признанные принципы, которыми можно руководствоваться при определении показаний к операции:

1) прогрессирующие формы сколиоза у детей и подростков с углом искривления во фронтальной плоскости 50° и более при отсутствии статической компенсации деформации и невозможности достигнуть стабилизации за счет применения консервативных мероприятий;

2) при формировании у детей и подростков III, IV и V типа деформации позвоночника по классификации Н. King (1983), т. е. биомеханически декомпенсированных и потенциально неблагоприятных, так называемых смещенных деформациях;

3) независимо от возраста при прогрессирующем сколиозе у больных с системными заболеваниями скелета (при синдроме Марфана, Элерса — Данлоса, Роттера — Эрба, нейрофиброматозе Реклингхаузена, синдроме множественной складчатости);

4) при сколиозе, осложненном нарастающей миелопатией, если установлена связь между увеличением деформации и неврологическими нарушениями, а также при сколиозе у взрослых с выраженной болевой сим-

птоматикой, обусловленной нестабильностью сегментов позвоночника;

5) при бурно прогрессирующих формах сколиоза с тяжелыми расстройствами вентиляции легких, если при пробном вытяжении отмечается улучшение показателей вентиляции;

6) при сколиозе, вызывающем значительный косметический дефект, если это позволит нормализовать психосоматическое состояние и облегчит социальную адаптацию больного.

Противопоказания к хирургической коррекции сколиоза. При хирургическом лечении больных сколиозом должен соблюдаться общий принцип, декларированный Гиппократом, — «Не вреди!», поэтому хирургическое лечение не должно проводиться при тяжелом соматическом состоянии больного с выраженными нарушениями вентиляции легких и сердечной деятельности, в том числе при субкомпенсированных пороках сердца, заболеваниях легких с дыхательной недостаточностью III степени, а также при выраженных необратимых нарушениях функции других органов и систем.

Общие принципы предоперационной подготовки. В предоперационном периоде проводят всестороннее клинико-рентгенологическое обследование больных, а при выявлении сопутствующих заболеваний курс неоперативного лечения направленный на предотвращение обострения сопутствующих хронических заболеваний.

Независимо от длительности существования деформации во время насильственного воздействия на позвоночник может развиваться более или менее выраженная ишемия спинного мозга. Она может быть следствием как его тракции, так и рефлекторного спазма сосудов за счет воздействия на оболочки спинного мозга. Поэтому во время подготовки

больных к хирургическому вмешательству для получения возможно большей коррекции сколиотической деформации большое значение предается специальными методикам ЛФК.

Во время занятий ЛФК решается несколько задач. Первой из них является увеличение мобильности дуги искривления. Это позволяет уменьшить силу корригирующего воздействия, оказываемого опорными элементами металлоконструкции, и удельное давление на костные структуры позвоночника. Эффект достигается за счет устранения контрактур мышц на вогнутой стороне дуги искривления и растяжения связочного аппарата. В клинике РНИИ-ТО им. Р.Р.Вредена основными средствами для мобилизации деформации позвоночника, помимо корригирующих упражнений, является вытяжение по оси на наклонной плоскости и применение пассивной мобилизации позвоночника в горизонтальной плоскости, на специальном ортопедическом столе. У части больных, оперированных в клинике патологии позвоночника НИДОИ им. Г.И.Турнера, мы применяли методику активного горизонтального вытяжения по V.Cotrel (1962), для чего была оборудована специальная кровать с системой блоков. В этом случае больной самостоятельно дозирует прилагаемые усилия, осуществляя вытяжение позвоночника за газовый и плечевой пояса.

У части больных положительные результаты были получены от применения в клинике методики активной предоперационной мобилизации позвоночника по В.А.Гаврилову (1990), которая предусматривает включение в комплекс ЛФК вертикальных висов на петле Глиссона. Нагрузка при занятиях нарастает постепенно. Первоначально выполняют корригирующие упражнения в

коленно-кистевом положении. Потом «чистые» и «смешанные висы» на двух и одной руке с переходом к активному вытяжению за счет качательных движений с сокращением мышц на выпуклой стороне деформации позвоночника.

При наличии выраженного кифотического компонента деформации используется реклинация на балканских рамах при ширине ленты гамака до 15 см. После достижения достаточной тренированности пациента можно приступать к применению висов, вытяжения на наклонной плоскости или активному и пассивному горизонтальному вытяжению позвоночника.

Курс интенсивной мобилизации позвоночника, непосредственно перед операцией включает в себя 15—20 ежедневных процедур, каждая продолжительностью от 15 до 20 мин. Непосредственно после процедуры больной должен сохранять горизонтальное положение не менее 30—40 мин.

Второй задачей ЛФК является улучшение показателей вентиляции легких, так как практически у всех больных с грудной и груднопоясничной локализацией основной дуги имеются более или менее выраженные нарушения функции внешнего дыхания. В время занятий ЛФК применяются динамические и статические дыхательные упражнения. Практически каждое третье упражнение — дыхательное.

Третьей задачей является увеличение силы мышц туловища и конечностей. Это позволяет лучше подготовить больного к ближайшему послеоперационному периоду, который мы проводим в активном режиме, стараясь перевести больного в вертикальное положение возможно рано, на 2—4-е сутки после операции.

Для укрепления мышц туловища и конечностей используются как ста-

тические, так и динамические упражнения в положении лежа с различными предметами (медицинскими мячами, эспандерами, гантелями, гимнастическими палками), могут использоваться и тренажеры. Выполняются корригирующие упражнения с учетом локализации и направленности основной дуги искривления. При этом расположение частей тела, по отношению друг к другу, обеспечивает не только растяжение мышечно-связочного аппарата на вогнутой стороне дуги искривления, но и активную тренировку мышц на ее выпуклой стороне.

Непосредственное участие больных в восстановительном лечении оказывает положительное воздействие на их эмоционально-волевое состояние. Улучшение в эмоционально-волевой сфере позволяет снять замкнутость и подавленность больных, облегчает их контакт с медицинским персоналом клиники. Всякое хирургическое вмешательство, а тем более операции на позвоночнике являются сильным стрессом. Индивидуальные занятия с больным позволяют включить его в процесс подготовки к операции, снижают чувство страха и силу предоперационного стресса. Этому способствуют занятия в группах, где присутствуют прооперированные больные.

На протяжении предоперационного периода больные получают ФТЛ и медикаментозную терапию, направленную на интенсификацию обменных процессов в позвоночнике и спинном мозге. Проводится также симптоматическая медикаментозная терапия, направленная на устранение тех отклонений, которые выявляются при лабораторном обследовании пациентов. Наиболее частыми из них являются сопутствующие анемия, электролитные нарушения в миокарде и остеопороз.

Для улучшения обменных процессов в миокарде в течение 2 нед

целесообразно введение внутримышечно ежедневно по 100 мг кокарбоксилазы и по 2 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты, кроме того, $re\ os$ в возрастных дозах рибоксин, калия оротат или панангин. Для борьбы с анемией применяли внутривенное или внутримышечное введение феррум-лек или других железосодержащих препаратов. Разумеется, за время предоперационной подготовки невозможно устранить выявленный, почти у 23,9% больных сколиозом остеопороз осевого скелета. В этих случаях операцию целесообразно отложить, так как на фоне остеопороза весьма вероятно смещение конструкции из-за перелома опорных костных структур, а это может свести на нет первоначальный результат хирургического вмешательства.

Начатое перед операцией комплексное лечение остеопороза включает в себя применение немедикаментозных и медикаментозных средств, стимулирующих остеогенез, и продолжается до полного излечения остеопороза. Методика лечения остеопороза у детей и подростков с тяжелыми формами сколиоза не имеет существенных отличий от общих принципов лечения ювенильного остеопороза.

Медикаментозная стимуляция остеогенеза осуществлялась прерывистыми курсами витамина D3 и препаратами кальция в возрастных дозах, а также назначением кальцитонина. Каждый курс продолжался 3 мес и повторялся через 2 мес. При этом использовался комбинированный препарат Кальций-Дз НИКОМЕД, что объяснялось оптимальным сочетанием качества, удобства применения и цены препарата. Кальцитонин назначали в виде назального спрея миакальцика по 1 дозе 1 или 2 раза в неделю. Немедикаментозная терапия включала в себя диету, обогащенную кальцием,

регулярные прогулки, а в зимнее время года — общее УФО, электрофорез кальция на позвоночник.

У ослабленных больных, склонных к частым простудным заболеваниям или страдающим аллергией, проводилось иммунологическое обследование, а также микробиологический посев из зева и носа для выявления скрытого носительства патогенных микроорганизмов. Курс антибактериальной терапии при выявлении такого носительства назначали с учетом чувствительности микроорганизмов. Стимуляцию иммунитета проводили в течение 7—10 дней перед операцией, применяя инъекции 5% раствора аскорбиновой кислоты, дибазол по 0,002 г 2 раза в день и 0,01% раствор тимогена от 20 до 50 мкг в день в зависимости от возраста пациента. За несколько дней до операции для снятия страха и эмоционального напряжения назначали нозепам.

Общая продолжительность занятий ЛФК в предоперационном периоде составляла в среднем 1 мес, но при особо тяжелых деформациях и у физически ослабленных детей с дефицитом массы тела и сопутствующими соматическими заболеваниями была более продолжительной.

Такая подготовка позволяет достигнуть уменьшения угла искривления на 30—50% по отношению к исходной его величине и косвенно свидетельствует об объеме доступной безопасной коррекции сколиотической деформации.

Если предполагается, что операция будет продолжаться более 1 ч и может сопровождаться существенной кровопотерей, требующей переливания донорской крови или возвратного переливания крови, то проводится профилактика инфекционных осложнений по общепринятым в хирургии принципам с назначением короткого курса антибиотиков широкого спектра действия.

Насильственную тракцию с помощью скелетного вытяжения или в Halo-аппаратах мы не применяем, так как это требует длительного пребывания больного в стационаре, вызывает ухудшение его состояния в эмоционально-волевой сфере. Кроме того, сама по себе насильственная тракция позвоночника может вызвать неврологические осложнения и не исключает их возникновения в момент операции и ближайшие сроки после нее.

Непосредственно перед операцией производится контрольная рентгенография позвоночника с вытяжением, которая позволяет предварительно оценить возможности безопасной коррекции имеющейся деформации. Средняя предоперационная коррекция достигает у детей 40% от величины исходной деформации. По полученным рентгенограммам ориентировочно оценивают длину стержня дистрактора и мест его крепления. Следует учитывать, что под наркозом тракция на ортопедическом операционном столе позволяет увеличить коррекцию еще на 10—15%.

Методики хирургического лечения детей с тяжелыми степенями сколиоза. Несмотря на значительные успехи, которые достигнуты в настоящее время при лечении больных с тяжелыми формами сколиоза, имеется категория пациентов, у которых трудно прогнозировать отдаленный результат хирургического вмешательства. Это прежде всего относится к тем случаям, когда тяжелая деформация позвоночника формируется в первые годы жизни детей или начинает быстро прогрессировать до наступления пубертатного возраста. В этих случаях любая из существующих методик хирургического лечения позволяет достигнуть только промежуточного результата. Причина этого кроется в том, что хирургическая коррекция деформации позвоночни-

ка, по сути, относится к категории симптоматической терапии сколиоза и не затрагивает первопричины заболевания.

Тем не менее, хирургическое пособие в настоящее время является реальным и единственным средством медицинской реабилитации детей, у которых прогрессирующее сколиоза начинается задолго до завершения роста. Проведенные нами исследования показали, что у 10,6% больных с диспластическим сколиозом и у 36,7% больных с врожденным сколиозом тяжелые деформации позвоночника выявляются задолго до начала второго толчка роста.

Операции на мышцах и костнопластическая фиксация позвоночника как самостоятельный вид оперативного вмешательства у детей при сколиозе. В историческом аспекте следует упомянуть о хирургических методиках лечения сколиоза, основанных на миопатической теории его возникновения. Так, J.Guegin (1839) применил миотомию с вогнутой стороны дуги искривления в сочетании с лечением корсетом. Н.Krukenberg (1917) осуществлял коррекцию поясничного сколиоза за счет миотомии пояснично-подвздошной мышцы, дополнив операцию миотомией наружной косой мышцы живота на вогнутой стороне дуги искривления. F.Loeffler (1924) производил пересечение мышц, выпрямляющих спину, непосредственно над подвздошным гребнем на стороне реберного горба (цитируется по З.А.Ляндресу и Л.К.Закревскому, 1967). После подобных операций лечение продолжалось в корригирующем гипсовом корсете. А.Grusa (1958) отмечает положительные результаты такого лечения. Л.И.Шулутко (1959, 1965) для мобилизации имевшейся деформации позвоночника применил тенолигаментокапсулотомию с поднадкостничной отслойкой поясничных мышц

с вогнутой стороны дуги искривления как первый этап оперативного лечения или одновременно с выполнением задней костнопластической фиксации позвоночника. Эта методика как составной элемент вмешательства на позвоночнике применяется при хирургической коррекции сколиоза до настоящего времени. Остальные операции в связи с их неэффективностью в настоящее время не применяются.

При врожденных аномалиях развития позвоночника его тяжелая деформация может выявляться уже при рождении или формируется в первые годы жизни ребенка. Попытки хирургического лечения больных с удалением клиновидных полупозвонков и попыткой выполнения эпифизиодеза оказались недостаточно эффективны. Отдаленные результаты операции мало чем отличались от естественного течения заболевания у неоперированных больных.

В начале XX в. распространение получили костнопластические операции на позвоночнике. Целью этих операций было достижение стабилизации позвоночника и профилактика дальнейшего нарастания его деформации.

В предоперационном периоде для уменьшения имеющегося искривления проводилась максимальная мобилизация основной и компенсаторных дуг искривления. Для этого были разработаны специальные аппараты для вертикального [Антипирович Ф.С., 1961; Ляндрес З.А., 1963] и горизонтального вытяжения позвоночника [Cotrel V. et al., 1962]. использовалось вытяжение на наклонной плоскости на петле Глиссона [Андрушко Н.С., Данилова А.В., 1963; Ляндрес З.А., Закревский Л.К., 1967]. Некоторые авторы применяли редрессирующие гипсовые корсеты [Василькова К.И., 1968; Козюков Е.В., 1976].

Техника мобилизации позвоночника в предоперационном периоде была усовершенствована с внедрением скелетного вытяжения за голову и подвздошные кости либо бедренные кости [Nickel V. et al., 1968]. Помимо пассивного вытяжения применяется и активная мобилизация позвоночника. В.А.Гаврилов и соавт. (1990) разработали методику, при которой у больного достигается увеличение подвижности позвоночника при выполнении упражнений в положении виса в петле Глиссона или с дополнительной фиксацией петлями за подмышки.

Среди методик костнопластической фиксации позвоночника наибольшее распространение получил задний спондилодез, впервые выполненный в 1892 г. А.А.Бобровым; для закрытия дефекта дужки при спинномозговой грыже он применил костный трансплантат, взятый из подвздошного гребня. R.Hibbs (1924) при туберкулезном спондилите впервые произвел задний спондилодез с использованием местного пластического материала. Суть операции заключалась в создании артродезов дугоотростчатых суставов. В дальнейшем методика была существенно усовершенствована и начала применяться при сколиозах различной этиологии. Недостатком этих методик являлось использование только местного пластического материала. Когда F.Albee (1911) предложил внедрять в расщеп остистых отростков ригидный ауто трансплантат из большеберцовой кости, впервые появилась возможность сохранить часть коррекции, достигнутой в предоперационном периоде. Однако ригидный трансплантат плохо адаптировался в подготовленном ложе при выраженном боковом отклонении позвоночника и при кифозе. Это создавало неблагоприятные условия для скорого образования костного блока. P.P.Вреден (1924) предложил

укладывать массивный трансплантат на место отсеченных остистых отростков, а для облегчения фиксации и придания большей эластичности делал на нем насечки.

P.Whitman (1911) укладывал трансплантаты с двух сторон от остистых отростков, но не производил артродеза дугоотростчатых суставов. Большинство авторов, применяя массивные трансплантаты, надеялись использовать их механические свойства для коррекции деформации позвоночника. Однако в отдаленные сроки наблюдения сами авторы и другие исследователи установили, что при прогрессирующих формах сколиоза эта методика более чем у 30% больных не предотвращает прогрессирования деформации позвоночника и только у незначительного числа пациентов удается сохранить часть достигнутой коррекции.

Значительно быстрее образование костного блока происходит при применении измельченных трансплантатов. В качестве пластического материала для заднего спондилодеза используется различный пластический материал. Первоначально для этого использовали аутокость, а в последующем стали применять аллотрансплантаты или сочетание собственного и донорского пластического материала. Экспериментальные и клинические исследования свидетельствуют об отсутствии принципиальной разницы между использованием собственной кости и аллотрансплантатов для производства спондилодеза. Отличие заключается лишь в сроках их перестройки. Если для перестройки ауто трансплантатов необходимо от 8 до 12 мес, то для аллокости необходимо \(\approx\)—2 года. Кроме того, при использовании аутокости ее резорбция и ремоделирование протекают параллельно, а в костных алло трансплантатах резорбция протекает несколько быстрее.

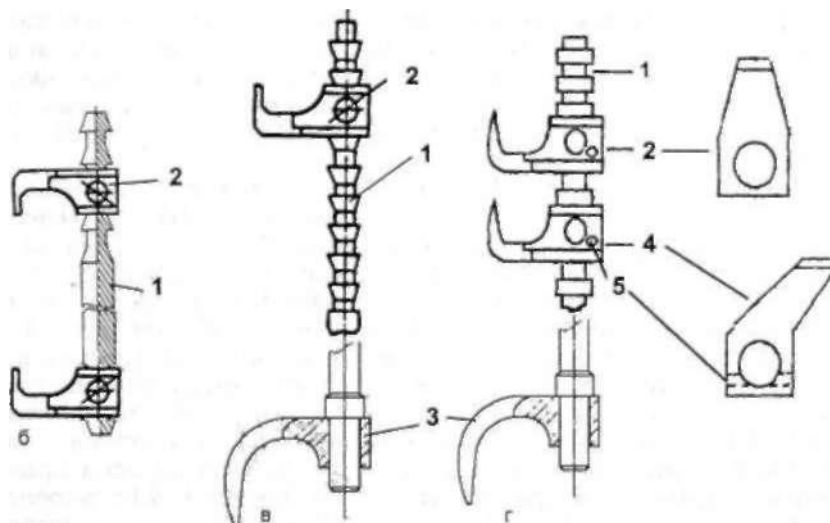
Меньшее распространение получили операции с формированием переднего спондилодеза. Эти методики были разработаны в 60-е годы XX в., когда еще не было надежных металлоконструкций для коррекции и фиксации позвоночника. Методика заключалась в том, что после мобилизации сколиотической деформации, выполняемой на специальных аппаратах или с помощью этапных гипсовых корсетов в течение нескольких месяцев, выполнялась клиновидная резекция тел позвонков на вершине дуги искривления или дискэктомия. После операции накладывали гипсовый корсет. Если непосредственные результаты операций свидетельствовали о том, что при вмешательстве на межпозвоночных дисках и телах позвонков достигается значительная коррекция, то в отдаленные сроки наблюдения часто наступала утрата большей ее части [Казьмин А.И., 1968; Закревский Л.К., 1976; Цивьян Я.Л., 1977; Фищенко В.Я., 1973; Стоков Л.Д., 1979; Roaf R., 1970]. Техническая сложность операции ограничила ее применение.

Опыт изолированного применения костной пластики для достижения стабилизации сколиоза у детей свидетельствовал о том, что чем моложе был ребенок, тем более протяженной должна была быть фиксация позвоночника. Тем ни менее в большинстве случаев первоначально достигнутый во время операции результат полностью утрачивался в процессе последующего роста пациента. В настоящее время задняя костнопластическая фиксация позвоночника и корпородез выполняются как компоненты хирургической коррекции при наиболее тяжелых сколиотических деформациях одновременно с фиксацией позвоночника металлическими эндокорректорами. Последние обеспечивают надежную

продолжительную фиксацию позвоночника в послеоперационном периоде до завершения формирования надежного костного блока, а в дальнейшем способствуют его сохранению.

Этапные хирургические коррекции без костнопластической фиксации. Методика этапных хирургических коррекций с 1977 г. стала применяться в клинике патологии позвоночника НИДОИ им. Г.И.Турнера, а затем и в других клиниках России. Этому предшествовал период экспериментальной разработки и последующего испытания операции на кроликах, у которых предварительно по способу Г.И.Гайворонского (1974, 1976) был получен экспериментальный сколиоз.

При проведении этапных хирургических коррекций деформации позвоночника у детей расчет делался на то, что в ходе промежуточных операций будет поддерживаться длительная разгрузка зон роста с вогнутой стороны дуги искривления. Кроме того, известно, что при вытяжении осуществляется некоторое деротирующее воздействие на деформацию позвоночника. Указанные обстоятельства создают лучшие условия для процессов костеобразования в телах позвонков на вершине сколиотической деформации. Однако сила механической прочности при применении металлоконструкций у детей существенно меньше, чем у подростков и взрослых больных из-за слабости костной ткани. В возрасте до 3 лет задние элементы позвонков вообще не имеют костной связи с телом. Поэтому при применении металлоконструкций у детей необходимо учитывать фактическое состояние минеральной плотности костной ткани, которое в настоящее время может быть определено методом двухфотонной рентгеновской абсорбциометрии.



149. Общий вид оригинального дистрактора Харрингтона (а) и модификация дистрактора и контрактора Харрингтона из титанового сплава (б — г).

1 — стержни дистрактора и контрактора; 2, 3 — верхний и нижний крюки; 4 — крюк со смещенным центром; 5 — канал для фиксатора крюка.

Во всех случаях коррекция деформации позвоночника выполнялась с помощью статической конструкции (рис. 149), прообразом которой был дистрактор, разработанный Р. Harrington (1962). В России приоритет по внедрению методики Харрингтона принадлежит Р.Э. Райе (1975), который предложил модификацию дистрактора из титанового сплава со стержнем диаметром 8 мм и измененной конфигурацией крюков дистрактора. Достоинством этой конструкции является определенная пластичность стержня, позволяющая деформировать его с учетом особенностей искривления позвоночника, что упростило технику установки конструкции.

Техника операции. Операцию выполняют на ортопедическом столе в положении больного лежа на животе. Осуществляют дозированную трак-

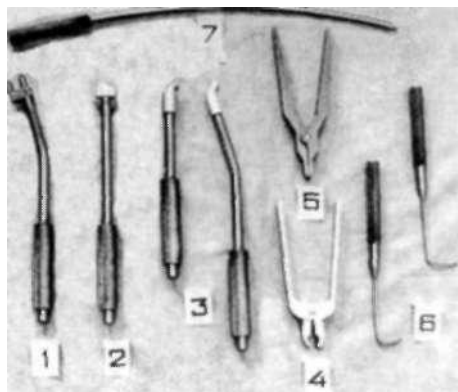
цию за ноги с фиксацией туловища за подмышечные впадины. Для уменьшения внутрибрюшного давления больного укладывают на резиновый круг так, чтобы передняя брюшная стенка лишь касалась операционного стола.

Общая анестезия обеспечивается за счет эндотрахеального наркоза с применением нейролептаналгезии. Премедикация осуществляется введением атропину, димедрола, дроперидола и фентанила или промедола в возрастной дозировке в палате, за 20 минут до операции. Вводный наркоз закисью азота с кислородом через маску и внутривенное введение дроперидола и фентанила, интубация трахеи после введения мышечных релаксантов. В последующем анестезия поддерживается путем ингаляции закиси азота с кислородом в условиях ИВЛ и дробным введением фентанила и релаксантов в режиме умеренной гипервентиляции. При введении мышечных релаксантов следует учитывать, что операция продолжается от 20 до 40 мин и к моменту ее завершения у больного должно восстановиться спонтанное дыхание.

Сама операция малотравматична и кровопотеря, даже при замене стержня дистрактора или перекрестной его установке, когда корректируются сразу две дуги, не превышает 100—150 мл.

Разрезы кожи длиной от 3 до 7 см производят в проекции остистых отростков нейтрального и последнего входящего в дугу позвонков. Рассекают подкожную клетчатку, поверхностную фасцию и надостную связку. Мягкие ткани поднадкостнично отделяют распатором до вершин поперечных отростков двух позвонков с вогнутой стороны дуги искривления. До 1990 г. мы производили подготовку ложа для верхнего крюка дистрактора с помощью изогнутого распатора, который заводили под нижний суставной отросток опорного позвонка через верхний суставной отросток нижележащего позвонка. Для этого делали небольшую насечку в его наружной корковой пластинке. Далее через эту насечку заводили узкий распатор, форма лезвия которого повторяет форму крюка. Это позволяло избежать повреждения суставного отростка опорного позвонка, что могло привести к ее прорезыванию крюком в послеоперационном периоде. В последующем мы внедрили другую конструкцию крюков и инструмент для их установки (рис. 149, 150), что упростило технику заведения крюков и сделало эту манипуляцию более безопасной.

Суставной отросток нижележащего позвонка при этом не повреждается, а форма крюка уменьшает риск перелома дужки и повреждения структур позвоночного канала. У детей в возрасте до 10 лет применяется стержень диаметром 6 мм. В последней модификации конструкции, позволяющей устанавливать несколько опорных крюков, шаг резьбы составлял 1,5 мм.



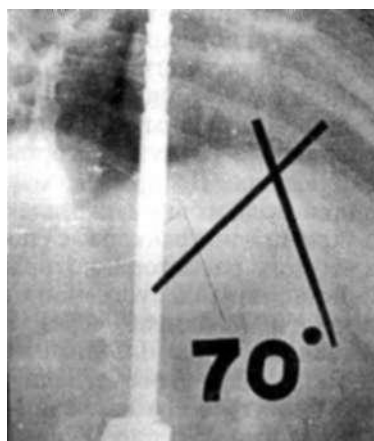
150. Комплект установочных инструментов.

1—3 — фиксаторы для установки крюков; 4 — захват для стержня; 5 — устройство для смещения крюка; 6 — распаторы-проводники для проволоки; 7 — проводник для формирования канала при закрытом заведении стержня.

Когда это было возможно, для увеличения запаса длины дистрактора, в расчете на последующий рост ребенка, мы устанавливали конструкцию нарезной частью каудально. Это уменьшало риск перфорации кожи выступающим концом дистрактора и сокращало число операций по замене стержня. Нижний крюк устанавливали на дужку нейтрального позвонка, для чего рассекали желтую связку, либо на боковую массу крестца. В последнем случае использовали специальную пластинчатую скобу или крестцовый крюк. После установки крюков специальным проводником проделывали канал в толще мышц спины и заводили стержень дистрактора. Затем стержень совмещали с крюками и выполняли дозированную коррекцию деформации. Для обеспечения большей надежности фиксации крюка на стержне дистрактора использовали крюки, в теле которых имелся поперечный канал диаметром 1,2 мм для фиксирующего шпльнта. Такой способ дополнительной фиксации крюков был разработан в

115

Ш



151. Результат лечения больной через 7 лет после начала лечения.

Впервые оперирована в возрасте 8 лет. Выполнено четыре этапных коррекции.

Саратовском НИИТО [Норкин И.А., Потехин В.Ф., а. с. № 1690732]. Он позволяет предотвратить смещение крюка по нарезной части стержня, когда в процессе роста ребенка уменьшается осевое давление на конструкцию и перестает действовать храповой механизм замыкания крюка.

Существенно превышать во время операции объем достигнутой в предоперационном периоде коррекции сколиоза нецелесообразно, поскольку это увеличивает риск перелома дуж-

ки. Раны зашивают послойно наглухо. Узловыми швами восстанавливают только целостность надостной связки, после чего накладывают двухрядный непрерывный косметический шов, обеспечивающий оптимальные условия для заживления раны.

Всего по этой методике были прооперированы 163 ребенка, из которых у 55 хирургическая коррекция сколиоза впервые была выполнена в возрасте от 2 до 9 лет, а у 108 — в возрасте от 10 до 13 лет (рис. 151).

При клинико-рентгенологическом обследовании больных было установлено, что в большинстве случаев высота реберного горба и выраженность патологической ротации позвонков возрастают по мере увеличения деформации во фронтальной

плоскости. Так, начальные проявления патологической ротации, в пределах 10—15° были характерны для больных сколиозом III степени, и только в 13,6% случаев ротация была более выраженной.

При величине исходной дуги во фронтальной плоскости от 51 до 70° только у 4,16% больных имелись начальные проявления патологической ротации, а в остальных случаях она находилась в пределах 20—25°, а при величине дуги более 70° патологическая ротация достигала 50° и более. Проведенное хирургическое лечение позволило существенно уменьшить не только искривление во фронтальной плоскости, но и выраженность ротационного компонента деформации в среднем на $(12.5 \pm 0.9)^\circ$, или $(35,113,8)\%$.

При оценке результатов одномоментной коррекции были выявлены две тенденции. С одной стороны, по мере увеличения тяжести исходной деформации позвоночника нарастают результаты ее коррекции, выраженные в градусах. В то же время в процентном выражении величины достигнутой коррекции имеет тенденцию к уменьшению.

По мере роста больных возникала необходимость в повторных вмешательствах на позвоночнике, так как расслабление конструкции могло привести к ее смещению, разобщению крючков со стержнем и полной утрате коррекции. Интервал между вмешательствами, в зависимости от возраста детей колебался от 1 до 2 лет. Это свидетельствовало о том, что наступившие структурные изменения в телах позвонков, обозначаемые термином «торсионная деформация», устанавливают определенный предел возможной коррекции патологической ротации позвонков на вершине сколиотической дуги. Очевидным недостатком методики этапных коррекции без костнопла-

стической фиксации позвоночника у детей является необходимость проведения повторных операций.

Этого недостатка была лишена методика коррекции деформации позвоночника с помощью гибких стержней, предложенная мексиканским ортопедом Н. Luque (1982). При этом позвоночник фиксировался за дуги проволокой к двум гладким упругим стальным стержням, расположенным с выпуклой и вогнутой стороны. Проволочные петли могли скользить по стержням и не препятствовали росту тел позвонков. В настоящее время методика не применяется из-за большого числа осложнений. Неврологические осложнения могут возникнуть в момент операции при заведении проволоки [Herring P., Wenger C, 1982] или в отдаленном периоде за счет развития отека, рубцов и поздней ишемии спинного мозга. В.М. Михайловский и М.А. Садовой (1993) проанализировали данные зарубежных публикаций и установили, что частота неврологических осложнений при этой методике составляет 2.92%.

При создании динамических конструкций для коррекции сколиоза у детей использовались механический, гидравлический, пневматический приводы и конструкции из металла с эффектом памяти формы, но большое число осложнений привело к отказу от их широкого клинического применения. Кроме того, эффект от работы динамических конструкций сохраняется лишь в течение ближайшего года после операции. В дальнейшем происходит формирование рубцов, в том числе и костных, что постепенно «гасит» эффект корригирующего воздействия.

Среди динамических эндокорректоров позвоночника наибольшее распространение в России получила конструкция Роднянского — Гупалова (1973). Однако она оказалась техни-

чески сложной, недостаточно эффективной и надежной. При ее монтаже происходило устранение грудного физиологического кифоза. Применение конструкции при тяжелых формах кифосколиоза было технически невозможным. Из-за постоянного давления, оказываемого упругой пластиной эндокорректора на остистые отростки, и узких крюков, установленных за дуги, у детей в возрасте до 14 лет или в старшем возрасте, при сопутствующем остеопорозе возникало прорезывание или перелом опорных костных элементов. При ригидных и прогрессирующих деформациях нередко происходили поломки узлов конструкции. Все это привело к тому, что эта конструкция в настоящее время практически не применяется.

На ее базе была создана более надежная двухпластинчатая модификация пластинчатого эндокорректора [Шубкин В.Н. и др., 1998], которая позволила увеличить надежность фиксации позвоночника, а возможность изгибать пластины в сагиттальной плоскости позволяет устанавливать конструкцию при избыточном кифозе и сохранить его физиологические изгибы. Однако и двухпластинчатый эндокорректор обладает рядом существенных недостатков. Для установки конструкции необходимо произвести разрез кожи и скелетировать задние элементы позвоночника на всем протяжении устанавливаемой конструкции, это приводит к формированию рубцов, а на концах пластин — к спонтанному заднему костному блоку. В результате сила корригирующего воздействия частично утрачивается в ближайшие месяцы после операции.

Наличие множественных точек фиксации повышает шансы на сохранение коррекции в послеоперационном периоде, однако технические особенности эндокорректора не по-

зволяют выполнить деротационный маневр, а малая площадь рабочей поверхности крюков создает угрозу прорезывания дуг позвонков. Сохранение подвижности позвоночника на вершине дуги искривления препятствует формированию костного блока, поэтому для его выполнения требуется дополнительное хирургическое вмешательство, когда рост больного завершен. Однако в условиях уже установленной многоопорной конструкции и при наличии рубцов выполнение заднего костного блока теоретически возможно, но представляет значительные технические трудности, весьма травматично и сопровождается массивной кровопотерей.

Были предложены ряд аппаратов для временной внешней динамической коррекции сколиоза, которые использовались их авторами подобно Hallo-аппаратам, но не требовали соблюдения больными постельного режима. Эти аппараты не получили распространения, так как достигнутый ими эффект носил заведомо временный характер, а последующее выполнение костнопластической фиксации было связано с увеличением риска инфекционных осложнений.

Хирургические вмешательства у детей на телах позвонков и межпозвоночных дисках. При прогрессирующих формах сколиоза у детей с врожденными аномалиями развития позвоночника в ряде случаев возникает необходимость производить вмешательства на телах позвонков и межпозвоночных дисках. Наибольшая проблема возникает, когда тяжелая деформация выявляется уже при рождении или формируется в первые годы жизни ребенка.

Отдаленные результаты этих операций, выполнявшихся рядом ортопедов с начала XX в., не отличались от естественного течения заболевания у не оперированных больных и были оправданными только у паци-

ентов с возникшим неврологическими осложнениями или для их профилактики. Только внедрение в клиническую практику современных многоопорных металлических конструкций позволило в последние годы существенно улучшить результата подобных операций.

Техника клиновидной резекции полупозвонка из заднебокового поясничного доступа по Я.Л.Цивьяну (1964). Положение больного — на животе. Производят паравертебральный линейный разрез с расположением его середины на уровне вершины дуги искривления. Послойно рассекают кожу, подкожную клетчатку и поверхностную фасцию. Мышцы мобилизуют и смещают в направлении остистых отростков. Скелетируют задние элементы полупозвонка и двух смежных с ним позвонков. Резецируют суставные и поперечный отростки аномалийного сегмента. Продольно оси позвоночника рассекают глубокую поясничную фасцию и обнажают переднебоковую поверхность позвоночника на участке расположения аномалийного сегмента. Узкими долотами и острыми ложками удаляют тело полупозвонка и прилежащие фрагменты межпозвоночных дисков. Рану послойно зашивают после гемостаза.

Заключительный этап операции — дозированная коррекция деформации позвоночника дистрактором Харрингтона или CD1 и задний спондилодез. Сроки проведения второго этапа зависят от соматического состояния и возраста пациентов и составляют от 2 до 6 нед.

Техника операции вентрального спондилодеза с использованием трансплантата-распорки по Я.Л.Цивьяну. В руде случаев, у больных с аномалиями развития позвоночника, после выполнения хирургической коррекции сколиотической деформации металлоконструкцией, для сохранения

достигнутого результата вторым этапом выполняют передний спондилодез с использованием трансплантата-распорки.

В грудном отделе предпочтение отдают правостороннему трансплевральному доступу. В грудопоясничном отделе может быть использован чресплеврально-чрездиафрагмальный доступ, который может быть как лево-, так и правосторонним.

Положение больного — на спине, правая половина туловища приподнята за счет его поворота на 30°. Левая нога согнута в коленном и тазобедренном суставах под углом 90°. Уровень торакотомии определяется расположением вершины деформации и должен быть на 2 позвонка выше нее.

Разрез производят в проекции ребра, начиная от его угла и до передней подмышечной линии. Рассекают кожу, подкожную клетчатку, поверхностную фасцию и мышцы. После гемостаза рассекают надкостницу, поднадкостнично выделяют и удаляют ребро. Рассечение надкостницы производят электроножом, что позволяет выполнить удаление ребра практически бескровно. Рассекают глубокий листок надкостницы и париетальную плевру, что безопаснее делать во время выдоха. Проверяют подвижность легкого, и, если нет спаек, устанавливают ранорасширитель. Осторожно смещают коллабированное легкое к его корню, используя для этого увлажненное изотоническим раствором натрия хлорида полотенце. После этого становится видна переднебоковая поверхность тел позвонков, сегментарные сосуды, межпозвоночные диски, аорта и непарная вена. Линейным разрезом рассекают медиастинальную плевру и отслаивают ее края в стороны.

Наиболее трудным моментом операции является выделение сегмен-

тарных сосудов на вогнутой стороне дуги искривления, которые необходимо перевязать перед тем как приступать к манипуляциям на позвонках. Перевязку сосудов начинают с периферии, постепенно приближаясь к вершине дуги. После этого продольно рассекают переднюю продольную связку. Делают два поперечных разреза в направлении заднебоковых отделов тел позвонков, после чего отслаивают переднюю продольную связку в виде створки. Паз для трансплантата формируют с помощью узких долот и фрезы. При величине остаточной деформации 90° и более трансплантат устанавливаются в виде распорки, и пазы для него формируют только в телах позвонков, ограничивающих дугу. Этим уровнем ограничивается и участок, где производится отслаивание передней продольной связки. Если же остаточная деформация невелика, то паз для трансплантата формируют на протяжении всей дуги искривления. Его глубина должна соответствовать диаметру костного трансплантата. Плотнo внедряют трансплантат и подшивают лоскут отслоенной передней продольной связки. Ушивают медиастинальную плевру. Осматривают плевральную полость, после чего производят расправление легкого. Устанавливают дренаж в плевральной полости, который выводят через прокол задней грудной стенки в области девятого или десятого межреберья. Послойно зашивают париетальную плевру, глубокий листок надкостницы ребра, мышцы, фасцию, подкожную клетчатку и кожу. Накладывают асептическую повязку. Активный дренаж удаляют через сутки.

Внешняя иммобилизация не требуется, поскольку она обеспечивается за счет ранее установленной металлоконструкции.

Техника дискэктомии. У ряда детей с наиболее тяжелыми формами

сколиоза для получения большего объема коррекции и сохранения полученного результата целесообразно первым этапом выполнять дискэктомию на вершине деформации. Вторым этапом, спустя 4—5 нед, может быть произведена коррекция деформации металлоконструкцией и задний спондилодез.

Доступ к переднебоковым отделам тел грудных позвонков осуществляется так же, как при описанном выше переднем спондилодезе с той лишь разницей, что подход всегда осуществляется с той стороны, куда направлена вершина дуги искривления.

При дискэктомии не требуется производить перевязку сегментарных сосудов и рассечение передней продольной связки, поэтому кровопотеря при этой операции обычно не превышает 150—200 мл. После вскрытия плевральной полости и коллабирования легкое приступают непосредственно к дискэктомии. Для этого узким скальпелем в фиброзном кольце межпозвоночного диска делают овальное отверстие длиной до 6 и шириной до 3 мм. Содержимое диска и хрящевое покрытие удаляют острыми ложками, вплоть до замыкательных пластинок позвонков. Эта манипуляция повторяется на 3—4 уровнях. После этого заполняют образовавшиеся полости измельченными фрагментами резецированного во время доступа ребра. Рану зашивают послойно с оставлением активного дренажа, как это было описано выше.

Иммобилизацию осуществляют в гипсовой кровати, вплоть до выполнения второго этапа операции, когда производят установку дистрактора и заднюю костнопластическую фиксацию позвоночника.

Хирургическое лечение сколиоза у подростков. Важным этапом в лечении больных сколиозом можно считать создание и широкое внедре-

ние металлических эндокорректоров позвоночника погружного типа. Первым из них был дистрактор, предложенный F.Allan (1955), и его модификации, выполненные А.И.Казьминым (1961) и Я.Л.Цивьяном (1964).

Винтовые дистракторы позволяли производить одномоментную коррекцию (рис. 152) деформации позвоночника и обеспечивали сохранение большей части достигнутого результата в условиях активного двигательного режима на протяжении всего периода формирования спондилодеза.

А.И.Казьминым была разработана методика двухэтапного хирургического лечения больных со сколиозом, которая вплоть до 1980 г. с успехом применялась в ряде ортопедических клиник России.

На первом этапе операции производилась коррекция поясничной дуги искривления дистрактором и костно-пластическая фиксация аллотрансплантатами. Через 4—5 мес выполнялся второй этап, при котором проводилась энуклеация пульпозных ядер на выпуклой стороне грудной дуги или дискотомия на вогнутой, по показаниям выполнялась резекция реберного горба и во всех случаях осуществлялась костно-пластическая фиксация позвоночника. При особо тяжелых формах сколиоза производилась клиновидная резекция позвонков на вершине дуги искривления подобно тому, как это делал R.Roaf (1955). В 1977 г. А.И.Казьмин упростил свою методику, заменив операцию энуклеации пульпозных ядер на вершине грудной дуги их папаинизацией.

После первого этапа оперативного лечения осуществляли гипсовую иммобилизацию больного корсетом, при этом на стороне установленного дистрактора осуществляли фиксацию и тазобедренного сустава. После второго этапа оперативного лечения



152. Общий вид дистрактора А.И.Казьмина.

больного на 2 нед укладывали в заранее приготовленную гипсовую кровать, а после снятия швов на столе Антонова — Казьмина на 6 мес накладывали гипсовый корсет с головодержателем. После снятия этого корсета по гипсовому слепку изготавливали съемный шинно-кожаный корсет, в котором больного выписывали на амбулаторное лечение. С учетом промежуточных этапов лечение одного больного продолжалось более года, а постельный режим — около 6 мес.

По данным Р.Э.Райе (1985), такая методика позволила достигнуть коррекции грудной дуги на $(47,0 \pm 1,4)\%$, а поясничной на $(70,0 \pm 2,0)\%$ от исходной величины деформации. В отдаленные сроки наблюдения достигнутая коррекция сохранялась на $(35,0 \pm 3,2)\%$ и $(45,7 \pm 2,3)\%$ соответственно.

Недостатком методики было то, что опорные элементы дистракторов

устанавливались под основание поперечных отростков и на подвздошный гребень, что требовало длительного постельного режима, а в противном случае происходило прорезывание кости и смещение конструкции с последующей потерей коррекции и опасностью нагноения. Наличие резьбовых соединений втулки с вилкообразными упорами также требовало длительной гипсовой иммобилизации и постельного режима, так как при ходьбе нередко происходило раскручивание конструкции за счет движения таза и туловища. Изготовленные из хирургической стали дистракторы необходимо было удалять после завершения формирования костного блока, обычно, через 3—4 года после операции.

Подлинной революцией в хирургии сколиоза стало создание Р.Наррингтона (1962) дистрактора с храповым механизмом замыкания опорных крюков на стальном стержне, что упростило технику установки конструкции и повысило эффективность хирургической коррекции деформации позвоночника. Конструкция стала практически универсальной, так как имелась возможность установки крюков на суставные отростки и дуги позвонков, а также на боковую массу крестца.

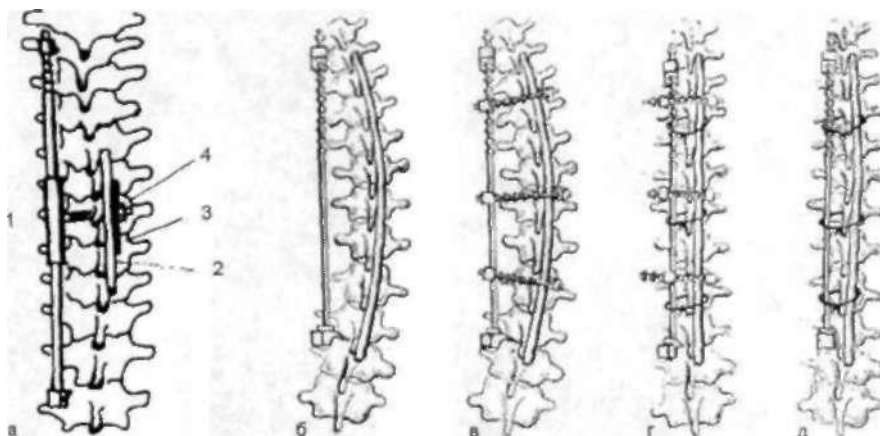
Ее недостатками были то, что использовалось только две точки опоры и то, что стержень дистрактора изготавливался из хирургической стали. В первом случае прочность костных структур ограничивала силу корректирующего усилия, а при наличии сопутствующего остеопороза повышался риск перелома или постепенного прорезывания крюками опорных костных элементов. Жесткость стальных стержней затрудняло технику установки конструкции в случаях фиксированного кифо- и лордосколиоза. Кроме того, у больных с кифосколиозом после

операции нередко происходят поломки стержня в нарезной части. У больных с прогрессирующим сколиозом выявлялся третий недостаток конструкции, который заключался в сохранении возможности ротации крюков вокруг стержня. Это создавало возможность увеличения патологической ротации и как ее следствие — рецидиву реберного горба.

В России были разработаны несколько модификаций данной конструкции. В 1980 г. Р.Э.Райе дополнил конструкцию модифицированным устройством для проведения тракции в горизонтальной плоскости по Y.Cotrel (1975) (рис. 153). В 1986 г. были внесены изменения в технику хирургического вмешательства, что позволило ее упростить и повысить эффективность (см. рис. 153). Продолжая совершенствование конструкции и методики операции, мы с 1987 г. начали применять дистрактор Харрингтона в сочетании с сегментарной фиксацией позвоночника за дуги проволокой (рис. 154), как это предложил E.Luque (1982).

Техника коррекции деформации позвоночника дистрактором с одномоментной

костнопластической фиксации при сколиозе у подростков. Применяется общая многокомпонентная анестезия при тотальной миоплегии с ИВЛ. У пациентов с наиболее тяжелыми нарушениями вентиляции легких применяется аппарат Excel-210 SE (США), который позволяет осуществлять компьютерный мониторинг газовой смеси на вдохе и выдохе. Кроме того, аппарат позволяет проводить длительную ИВЛ малыми объемами газовой смеси, что является оптимальным при тяжелых ригидных деформациях грудной клетки. Операционный риск у большинства пациентов составлял IV степень, ИВЛ у больных проводилась с постоянной оценкой по мониторам



153. Схема применения металлической боковой тяги по Р.Э.Райе (а) и схема этапов операции с применением кортикального костного трансплантата по Р.Э.Райе (б — ж).

а: 1 — стержень дистрактора с крюками; 2 — костный корковый трансплантат; 3 — металлическая пластина; 4 — втулка и болт с гайкой; б — установлен дистрактор, и уложен трансплантат; в — установлены временные боковые тяги; г — произведена поперечная тракция, и наложены транссальпнев лавсановые швы; д — временные боковые тяги удалены; е, ж — рентгенограммы позвоночника до и после операции.



154. Результат лечения больной 17 лет после одномоментной хирургической коррекции сколиоза по Harrington – Luque.

а – до операции дуга 75°; б – после операции коррекция 33° – 44%.

ее режимов и состояния жизненно важных функций.

Профилактика развития циркуляторных осложнений при операции на позвоночнике осуществляется за счет рациональной инфузионной и трансфузионной терапии. Оценивая потерю жидкости во время операции, помимо измерения фактической кровопотери и количества выделенной мочи, учитывается ее потеря за счет ИВЛ и испарения из обширной операционной раны. Операционная кровопотеря измеряется в процентах от предполагаемого объема крови, который вычисляется из расчета 75 мл/кг мас-

сы тела [Короленко О.А., 1994]. Для уменьшения кровопотери применяется искусственная гемодилюция, которая осуществляется введением растворов кровезаменителей из расчета 25 мл/кг массы тела или 25–30% от должного ОЦК.

Если кровопотеря превышает 20% ОЦК, то производится частичное замещение ее плазмой и эритроцитной массой или свежезаготовленной донорской кровью. При переливании крови предпочтение отдают той, которая была получена в результате аутозабора (за 7–10 дней до операции). При этом учитывают, что сразу после операции гиповолемия носит гипоплазматический характер и дефицит объема циркулирующих эритроцитов выявляется через сутки после операции. Поэтому переливание крови, если это потребуется, может

быть проведено на следующий день после операции.

Помимо аутогемотрансфузий возможны и традиционные способы замещения кровопотери: трансфузия донорской крови и эритроцитной массы в объеме 60—80% кровопотери. Степень гемодилюции и достаточность замещения нужно контролировать по серийным определениям гематокритного числа и содержания гемоглобина. Фактически она составляет у лиц в возрасте от 15 до 24 лет в среднем 750 мл. Если одновременно с коррекцией сколиоза выполняется резекция реберного горба, то кровопотеря увеличивается в среднем на 300 мл. Совокупные дренажные потери в последующие 3 сут после операции могут составлять от 200 до 700 мл. Общий объем вводимых растворов приблизительно в три раза превышает операционную кровопотерю.

Положение больного — на животе. Руки разведены, под живот подкладывают резиновый круг для профилактики сдавления нижней полой вены. На ортопедическом столе осуществляют вытяжение по оси позвоночника за ноги с упором в подмышечные впадины. При верхнегрудной дуге вытяжение можно осуществлять за затылочные бугры или за теменные и затылочные бугры клеммами. Если перед операцией выполнялась мобилизация позвоночника путем Hallo-тракции за голову и таз или за голову в облегченном корсете, то во время операции вытяжение можно осуществлять за кольцо наложенного аппарата.

Разрез производят в проекции остистых отростков и на один сегмент выше нейтрального позвонка. Поднадкостнично острым распатором отделяют паравертебральные мышцы до концов поперечных отростков. Для облегчения препаровки и гемостаза применяют тугую тампонаду слегка увлажненными переки-

сью водорода салфетками. С помощью специального устройства под суставной отросток нейтрального позвонка заводят верхний крюк. Чаще всего это суставной отросток III или IV грудного позвонка. Нижний крюк устанавливают на дужку III или IV поясничного позвонка, при этом во время установки часто приходится желобоватым долотом резецировать часть дужки выше расположенного позвонка. Установка крюков дистрактора на задние элементы позвонков выше III грудного и на дужку V поясничного нежелательна из-за недостаточной их механической прочности.

Часто приходится применять упор дистрактора в боковую массу крестца, для чего применяют специальный крюк. Если одним дистрактором проводится коррекция сразу двух дуг искривления, то стержень устанавливают перекрестно. Для этого в месте перекреста кусачками Листона скусывают два остистых отростка. Подбирают необходимый по длине стержень дистрактора с запасом длины нарезной части не менее 3 см. Если имеется выраженный кифоз, то стержень деформируют с учетом его величины специальным инструментом. Так мы поступаем и при избыточном лордозе. Если применяют два дистрактора, то аналогичные манипуляции повторяют. Затем резецируют 4—6 ребер на вершине горба, для чего производят отслойку кожи с подкожной клетчаткой и фасцией, а мышцы разводят преимущественно тупо. Поднадкостнично резецируют 4—5 см каждого ребра до вершины поперечного отростка, одновременно удаляют поперечные отростки. Резецированные ребра измельчают и используют в качестве пластического материала. Тщательно зашивают рану с восстановлением соотношения слоев, так чтобы не оставалось полостей.

Следующий этап — подготовка костного ложа. Острым долотом снимают стружку от вершины остистого отростка до конца поперечного, желобоватым долотом разрушают суставные отростки с двух сторон. С помощью тупого однозубого крюка или по специальному проводнику заводят проволоку за дуги трех-пяти позвонков для сегментарной фиксации позвоночника к стержню. Следует оговориться, что при подготовке ложа для трансплантатов лучше не повреждать долотом дужки тех позвонков, за которые планируется осуществлять поперечную тракцию. Для проволочных петель применяют мягкую титановую проволоку от 1,5 до 2 мм, складывая ее вдвое.

Удерживая верхний крюк специальным захватом, в него заводят стержень, а потом совмещают с нижним крюком. Осуществляют напряжение конструкции до того момента, когда прекратится вращение стержня в крюках, что можно проверить секвестральными щипцами. Закручивают концы проволочных петель. Если после этого конструкция расслабилась, то передвигают верхний крюк на одну проточку и заводят фиксирующую шпонку. Плотно укладывают костную щебенку в подготовленное ложе. Контроль за отсутствием неврологических расстройств проводят, используя тест на пробуждение. Проверяют гемостаз и послойно зашивают рану. На кожу и подкожную клетчатку в зависимости от общей протяженности разреза накладывают в три-четыре приема непрерывные косметические швы. На сутки устанавливают активный дренаж.

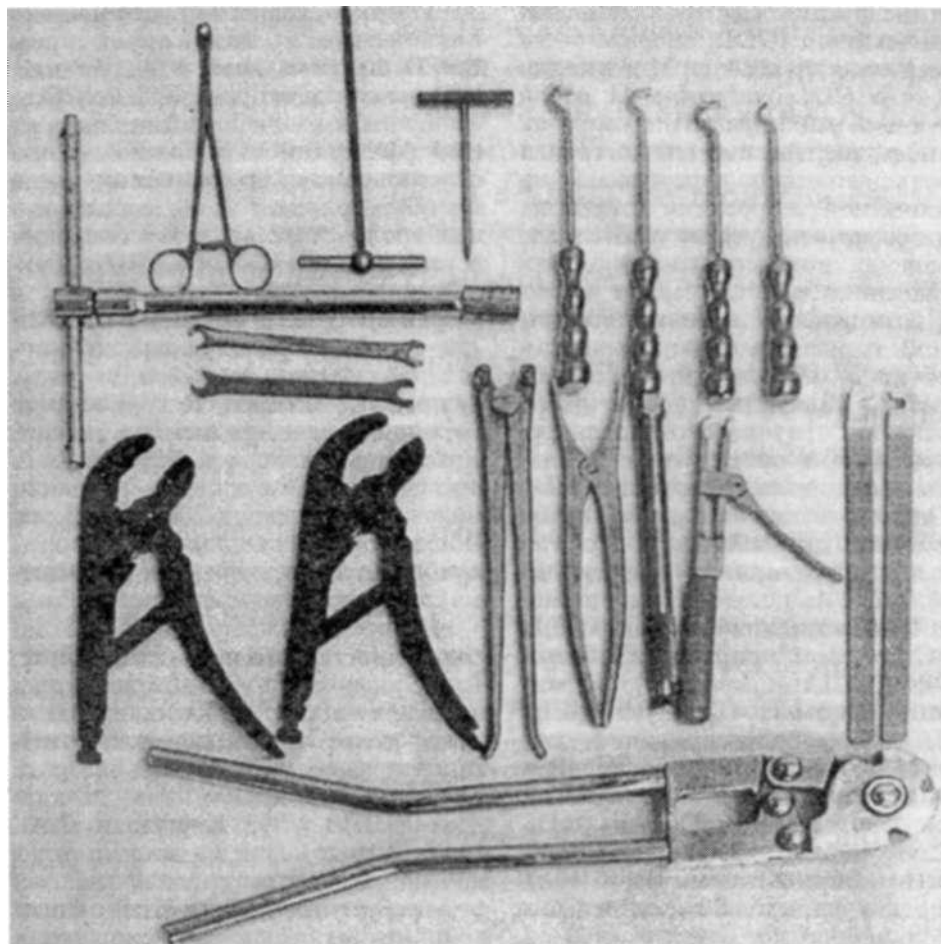
До 3 сут оставляют подключичный или периферийный катетер для введения растворов, улучшающих реологические свойства крови и восстановления кровопотери. Применяют внутривенные введения реополиглюкина по 400 мл, трентала 5 г на

100 мл изотонического раствора натрия хлорида, рибоксина 5 г на 5—10% растворе глюкозы, с группой витаминов до 400 мл, 1 мл 0,3% раствора прозерина подкожно до 2 раз в сутки. Учитывая индивидуальные особенности больного и характер деформации позвоночника возможны отступления от описанной стандартной методики.

При сопутствующем остеопорозе позвоночника, из-за высокого риска переломов опорных элементов и последующего смещения конструкции, ее установка является нецелесообразной. В то же время медикаментозное лечение остеопороза может продолжаться несколько лет, а возможности неоперативных методов стабилизации позвоночника ограничены. В этих случаях хирургическая коррекция сколиоза у больных с сопутствующим остеопорозом возможна до восстановления нормальных показателей минеральной плотности кости, когда в ходе медикаментозного лечения имеется тенденция к ее приросту на 3—5% в год.

При невозможности проведения эффективной хирургической коррекции может быть выполнена подготовительная операция с установкой элементов крепления конструкции и созданием в этой зоне костных блоков. Для облегчения последующего заведения стержня устанавливают его имитатор длиной 5—6 см. Установка стержня и коррекция деформации может быть выполнены не ранее чем через 8 мес.

Если на вершине дуги искривления сохраняется значительная мобильность, т. е., нет тотального фиброза дисков, то рационально сочетать резекцию реберного горба с энуклеацией пульпозных ядер на трех-четырех уровнях. При выраженной ротации позвонков такое вмешательство незначительно усложняет операцию, так как после удаления ребер и поперечных отростков мы оказываемся на боковой поверхности тел позвонков. Диск рассекают скаль-



155. Комплект установочных инструментов для эндокорректора *VeICD*.

пелем и через овальное отверстие диаметром 5—6 мм острой ложкой удаляют ядро и хрящевую ткань. Образовавшееся пространство заполняют костной стружкой. После дистракции трансплантаты плотно фиксируются между замыкательными пластинками тел. Таким образом, из заднего доступа осуществляются условия для формирования корпорозеда.

У подростков с выраженным отставанием биологического возраста

от паспортного в качестве подготовительного этапа может быть использована хирургическая коррекция позвоночника без его костно-пластической фиксации.

В последние десятилетия наиболее эффективно при хирургической коррекции тяжелых сколиотических деформаций позвоночника, позволяющей обеспечить лучшие возможности сохранения достигнутого результата, применяются инструментарий и операция, разработанные французскими учеными Y.Cotrel и J.Dubousset (рис. 155).

Конструкция Cotrel — Dubousset Instrumentation (CDI), впервые была применена в 1983 г. Можно сказать, что CDI ознаменовала собой следующий этап в развитии хирургии сколиоза, впервые позволившего достигнуть не только эффективной одномоментной коррекции сколиоза, но и обеспечить лучшие условия для сохранения полученного результата в отдаленные сроки. Впервые появилась возможность выполнения трехмерной коррекции деформации позвоночника с нормализацией баланса туловища. Высокая надежность в сохранении получаемого результата и почти абсолютная универсальность — основные достоинства CDI

Однако и в настоящее время происходит дальнейшая модернизация инструментария с коррекцией выявленных недостатков базовой модели. Так, возникли системы «CDI» и «Coloado» фирмы «Sofamor Danec» (США — Франция), «Moss-Miami» фирмы «DePuy-Motech» (США), «Isola Spinal System» фирмы «AcroMed» (США), «Aescular JBS» фирмы «Aescular» (Германия), «DeGo» фирмы «LFC» (Польша), «Di-ason» фирмы «Stryker» (США), «TSRH» фирмы «Danec» (США), «AO-USS» фирмы «Stratex Medical» (Швейцария) и др.

С 1998 г. в РосНИИТО им. Р.Р.Вредена применяется система «Belorussian Corrector Deformation» (BelCD) фирмы «Медбиотех», Республика Беларусь, с 2002 г. — конструкции «Coloado» фирмы «Sofamor Danec» (США — Франция), и «Moss-Miami» фирмы «DePuy-Motech» (США). В Белоруссии конструкция BelCD стала применяется в клинической практике с 1995 г., прошла официальную регистрацию и сертификацию (РОСС ВУ. ИМ02.В09039 от 28.08.01) в России. Она обеспечивает сохранение основной стратегии применения инструментария CDI.

Техника коррекции деформации позвоночника эндокорректором BelCD при сколиозе у подростков.

Установка эндокорректора BelCD, с выполнением задней костнопластической фиксации позвоночника при использовании предлагаемой нами техники приводит к непосредственной кровопотере во время операции в пределах до 10—20% ОЦК. Фактически она составляет у лиц в возрасте от 15 и старше в среднем 750 мл. Если одновременно с коррекцией сколиоза выполняется резекция реберного горба, то кровопотеря увеличивается в среднем на 300 мл. Совокупные потери по дренажам в последующие 3 сут после операции могут составлять от 200 до 700 мл. Общий объем вводимых растворов приблизительно в три раза превышает операционную кровопотерю.

Во время операции больной находится в положении на животе. Такое вынужденное положение больного приводит к сдавлению нижней полой вены, что вызывает гипотензию (за счет уменьшения возврата венозной крови) и тахикардию [Цивьян Я.Л., 1993; Короленко О.А., 1994]. В положении на животе ограничена экскурсия грудной клетки, что требует проведения ИВЛ с более высоким давлением на вдохе. Это, в свою очередь, приводит к повышению внутрилегочного давления, что затрудняет венозный возврат крови к сердцу. Для уменьшения внутрибрюшного давления и сдавления нижней полой вены, пациента укладывают на резиновый круг так, чтобы передняя брюшная стенка лишь слегка касалась операционного стола. Под верхнюю часть груди подкладывают небольшую подушку, что позволяет сохранить горизонтальное положение больного на столе и облегчает экскурсии грудной клетки. Снижение внутрибрюшного давления позволяет также уменьшить

риск постуральных расстройств гемодинамики во время переворачивания больного, когда операция будет закончена. Кроме того, уменьшение степени сдавления нижней полой вены снижает операционную кровопотерю на этапе подготовки костного ложа и во время выполнения спондилодеза.

Для выполнения операции наряду с общехирургическим инструментарием необходим набор прямых и желобчатых долот различного размера, позвоночные распаторы. Для установки деталей эндокорректора BelCD, а также проведения необходимых корригирующих и стабилизирующих маневров необходим соответствующий комплект оригинальных инструментов, которые поставляются предприятием-изготовителем вместе с расходными элементами (см. рис. 155).

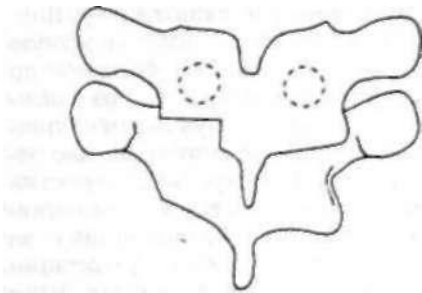
Операцию производят на ортопедическом столе в положении больного на животе, с вытяжением по оси позвоночника, которое осуществляется за нижние конечности с упором в подмышечные впадины. Такая укладка в случае эффективной предоперационной мобилизации позвоночника позволяет перед началом операции получить значительную коррекцию имеющейся деформации, а также уточнить места установки опорных элементов конструкции и определить длину стержней, что, в свою очередь, определяет необходимую длину операционного разреза. Предварительное планирование технической стороны операции и подбор деталей конструкции производят по рентгенограммам позвоночника, выполненным с вытяжением.

Разрез кожи производят в проекции остистых отростков позвонков. Его длина определяется протяженностью дуг искривления, подлежащих хирургической коррекции и последующей костнопластической фикса-

ции. Послойно рассекают кожу, подкожную клетчатку, поверхностную фасцию и надостную фасцию до кости. При помощи распатора, электроножа, лопатки Буяльского поднадкостнично выделяют остистые отростки, дуги и поперечные отростки позвонков с обеих сторон. Выполняют мобилизацию позвоночника за счет рассечения связок у вершин поперечных отростков, как это было рекомендовано Л.И.Шулутко (1959). Если имеются показания, то из этого разреза, на завершающем этапе операции можно выполнить косметическую резекцию реберного горба.

Для уменьшения объема кровопотери первоначально скелетируют задние элементы тел позвонков в зоне установки опорных крюков. Каких-либо дополнительных манипуляций для подготовки костного ложа перед установкой опорных крюков в поясничном отделе позвоночника и на боковой массе крестца обычно не требуется. Установке крюков предшествует заведение специальных распаторов, конфигурация рабочей поверхности которых полностью соответствует параметрам устанавливаемых крюков. Конструкция крюков и возможность их жесткой фиксации в специальных захватах позволяет легко осуществлять установку этих элементов без риска повреждения структур позвоночного канала и без применения больших усилий. Исключения составляют случаи постановки опорных крюков в грудном отделе при их каудальной направленности. При этом приходится производить резекцию суставного отростка вышележащего позвонка (рис. 156).

При выраженной патологической ротации и избыточном лордозе в поясничном отделе установка крюков и транспедикулярных винтов может потребовать резекции части суставного отростка. Первоначально устанавливают крюки на вогнутой сто-



156. Схема резекции суставного отростка вышележащего позвонка при установке ламинарных крюков эндокорректоров CDI в направлении вершины дуги.

роне грудной дуги искривления. Их рабочие поверхности направлены краниально и каудально. Затем устанавливают крюки с выпуклой стороны грудной дуги в каудальном и краниальном направлении, но в позиции, противоположной крюкам, установленным с вогнутой стороны. При этом крюки на выпуклой и вогнутой сторонах дуги должны образовывать так называемый замок. Аналогично устанавливают крюки в поясничном отделе (рис. 157).

Стержень моделируют по дуге специальным инструментом и соединяют с крючками после укладки в их ложе с последующим закрытием специальной прижимной планкой и зажимной гайкой M12x1 (рис. 157).

После установки стержня и частичной его фиксации в крюках, с помощью специального инструмента, производят напряжение крюков и их предварительную фиксацию на стержне. Можно начинать это действие как с поясничного, так и с грудного отдела. Обычно начинают с наибольшей по величине дуги. Сначала дают дозированную дистракцию на двух крюках, расположенных в центре дуги, и предварительно закрепляют их. Ориентируясь на мобильность деформации позвоночника

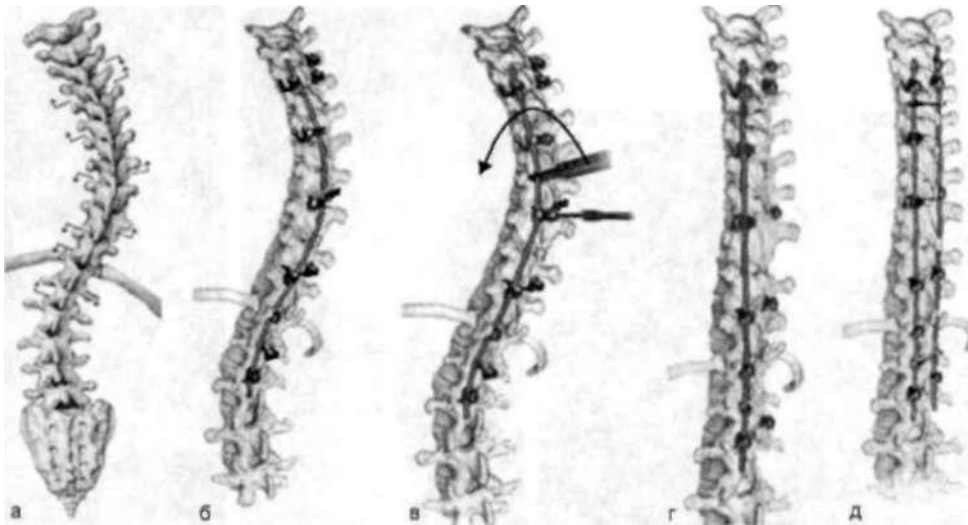
выполняют деротационный маневр. Разворот стержня при мобильной дуге позволяет перевести отклонение во фронтальной плоскости в сагиттальную, восстановив физиологический кифоз. Затем напрягают и фиксируют крюки, расположенные выше и ниже вершины дуги. После этого напрягают и фиксируют крюки в поясничном отделе (рис. 157).

Затем устанавливают и фиксируют стержень на противоположной стороне. Крюки закрепляют и фиксируют в той же последовательности с учетом направления их клинков.

У больных с ригидным кифосколиозом классический ротационный маневр в полной мере не удастся, однако можно уменьшить патологическую ротацию позвонков за счет взаимной ротации стержней на завершающем этапе операции. Закрепление полученного результата обеспечивается установкой поперечных стабилизаторов стержней. Обычно достаточно двух стабилизаторов, но при длине стержней, превышающей 30 см, рекомендуется устанавливать третий (рис. 157 и 158).

Следует сказать, что после завершения монтажа конструкции возможно дополнительное моделирование стержней по дуге искривления с обязательным формированием грудного кифоза и поясничного лордоза. Это позволяет не только сохранить физиологические изгибы позвоночного столба, но и исключить избыточные усилия в момент адаптации стержня с крючками.

После завершения установки конструкции широким долотом производят декортикацию остистых отростков, полудуг и поперечных отростков на всем протяжении до обнажения спонгиозной кости. Дугоотростчатые суставы разрушают желобоватым долотом. Осуществляют укладку в подготовленное ложе ауто-трансплантатов в виде костной



157. Установка эндокорректора *VeICD*.

а — типичная схема расположения крюков эндокорректора *VeICD*; *б* — установка первого моделированного стержня; *в* — выполнение деротационного маневра; *г*, *д* — установлен второй стержень и поперечные стабилизаторы.

стружки, приготовленной из резецированных ранее ребер. Расположение имплантированной конструкции *CDI* после завершения монтажа обеспечивает необходимое дорсальное пространство глубиной от 5 до 10 мм.

Рана зашивают послойно с наложением узловых швов на надостную связку и оставлением двух активных дренажей, на кожу накладывают двухрядный непрерывный косметический шов. После пробуждения больного проводят тест на возможность активных движений в стопах.

Общие принципы хирургического лечения взрослых больных сколиозом. Первичное хирургическое вмешательство по поводу сколиотической болезни и ее последствий оказывается необходимым у больных в возрасте от 18 до 56 лет с III и IV степенью деформации позвоночника. Кроме того, у части ранее проопе-

рированных детей и подростков с тяжелыми формами сколиоза после окончания роста скелета вновь возникает потребность в повторных хирургических вмешательствах.

Из впервые прооперированных взрослых больных в 55,55% случаев операция была выполнена в возрасте 18–22 лет. Это, очевидно, связано с тем, что в возрасте от 18 до 22 лет девушки, число которых среди больных сколиозом заметно преобладает, стремятся решить такую важную социальную проблему, как создание семьи.

Многие возлагают надежды на косметический результат операции. В последующие годы этот аспект отходит на второй план и побудительными мотивами к хирургическому лечению становятся последствия сколиоза, которые приводят к нарастанию степени ОЖД больных. Следует также учитывать, что в этом возрасте больные завершают среднее образование, начинают работать или продолжают образование в специальных средних и высших учебных заведениях. Некоторые сочетают учебу с работой, нередко покидают



Г*

158. Клинический пример установки эндокорректора BeiCD.

родительский дом. Социальная их активность значительно возрастает, увеличиваются и физические нагрузки на позвоночник.

Средняя величина угла искривления у взрослых больных сколиозом составила $71,85^\circ$, находясь в пределах от 28 до 155° . Если при грудном и грудопоясничном типе сколиоза III степени впервые были прооперированы соответственно 7% и $14,8\%$ больных, то в остальных случаях у больных имелся поясничный сколиоз.

Наиболее частой причиной хирургического вмешательства при по-

ясничной локализации основной дуги искривления явилось наличие стойкой болевой симптоматики, обусловленной остеохондрозом, спондилезом и спондилоартрозом. Боли в позвоночнике, возникающие или усиливающиеся после длительной ходьбы и физических нагрузок, имелись у $70,44\%$ оперированных больных.

Имевшаяся болевая симптоматика не устранялась в ходе неоперативного лечения, существовала в течение ряда лет, а ее эпизоды имели тенденцию к нарастанию частоты и длительности рецидивов. У $18,5\%$ больных с поясничной и грудопоясничной локализацией сколиоза имелись последствия сколиоза в виде выраженной нестабильности L_v или

Liv, которая сопровождалась не только болевой, но и корешковой симптоматикой, а у 2 больных на вершине дуги искривления на фоне остеопороза произошел перелом тела L1, ЧТО также сопровождалось болевой и корешковой симптоматикой.

При хирургическом лечении взрослых больных сколиозом достижение стойкого результата лечения связано с меньшими трудностями, чем при хирургическом лечении детей и подростков, и требует применения особой хирургической тактики. В связи с этим операции у взрослых больных чаще всего носили симптоматический характер.

Изначально ригидная и давно существующая деформация позвоночника повышает риск возникновения неврологических осложнений у лиц старше 18 лет. У значительной части больных в детстве или подростковом возрасте уже выполнялись операции на позвоночнике, поэтому выполнение эффективной коррекции остаточной деформации и выполнение деротационного маневра у них было опасным или невозможным. В этих условиях применение классической технологии и конструкции CDI у взрослых больных ограничено. Кроме того, эффективность конструкции CDI у взрослых несопоставима с ее высокой стоимостью, которая значительно превышает стоимость модифицированной конструкции Харрингтона. У четверти больных выполнение хирургической коррекции осложнялось наличием сопутствующего остеопороза.

У больных с остеопорозом позвоночника была применена модификация дистрактора, позволяющая устанавливать несколько крюков на одном стержне (патент РФ № 2130297), что существенно уменьшило парциальное давление на опорные костные элементы позвоночника. В качестве прототипа была исполь-

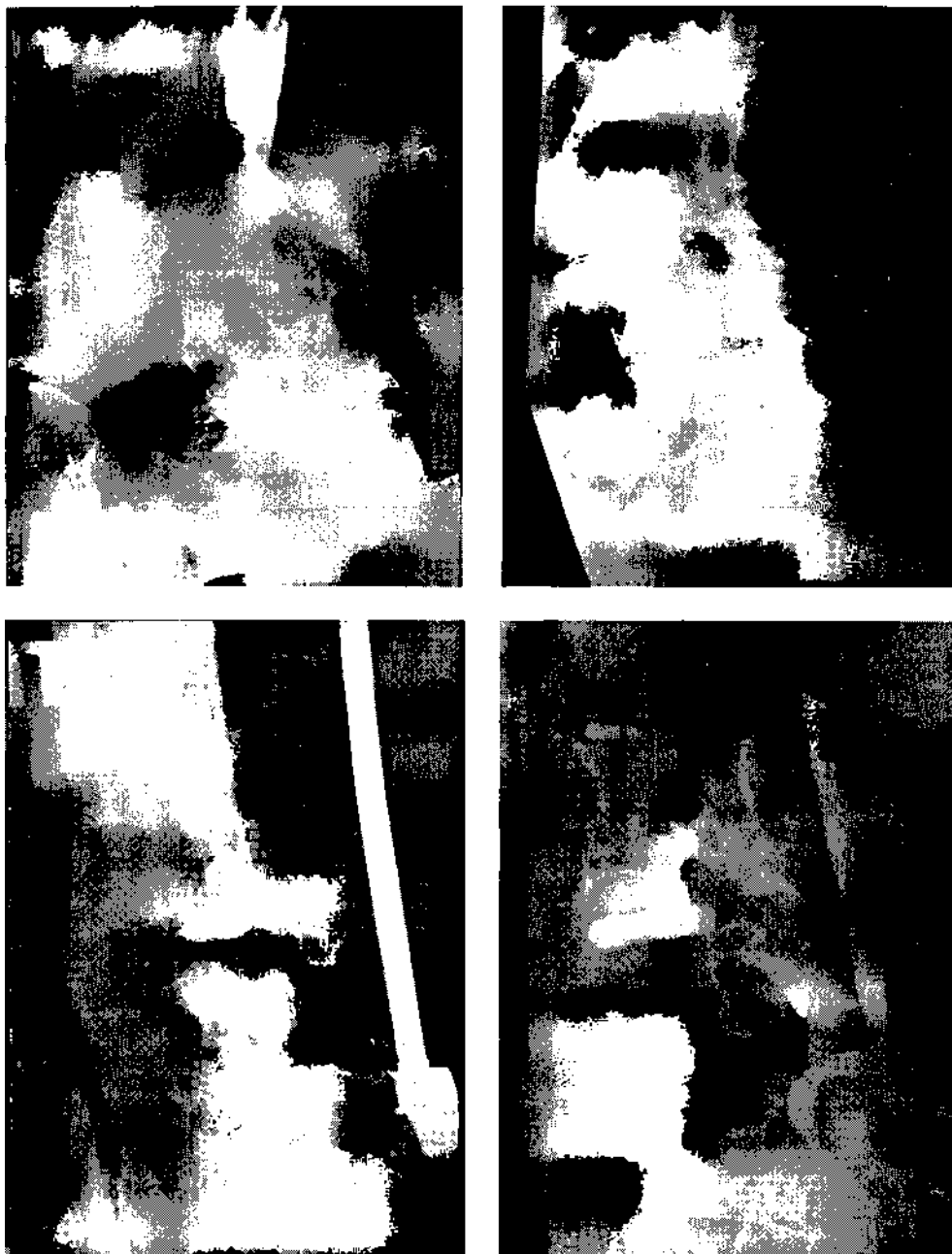
зована модификация дистрактора Harrington — Bobechko (1988).

При выраженной горизонтальной нестабильности сегментов позвоночника применение модифицированного дистрактора Харрингтона было дополнено дискэктомией и корпорорезом (рис. 159) из заднего доступа с применением пористого керамического фиксатора (патент РФ № 2117463).

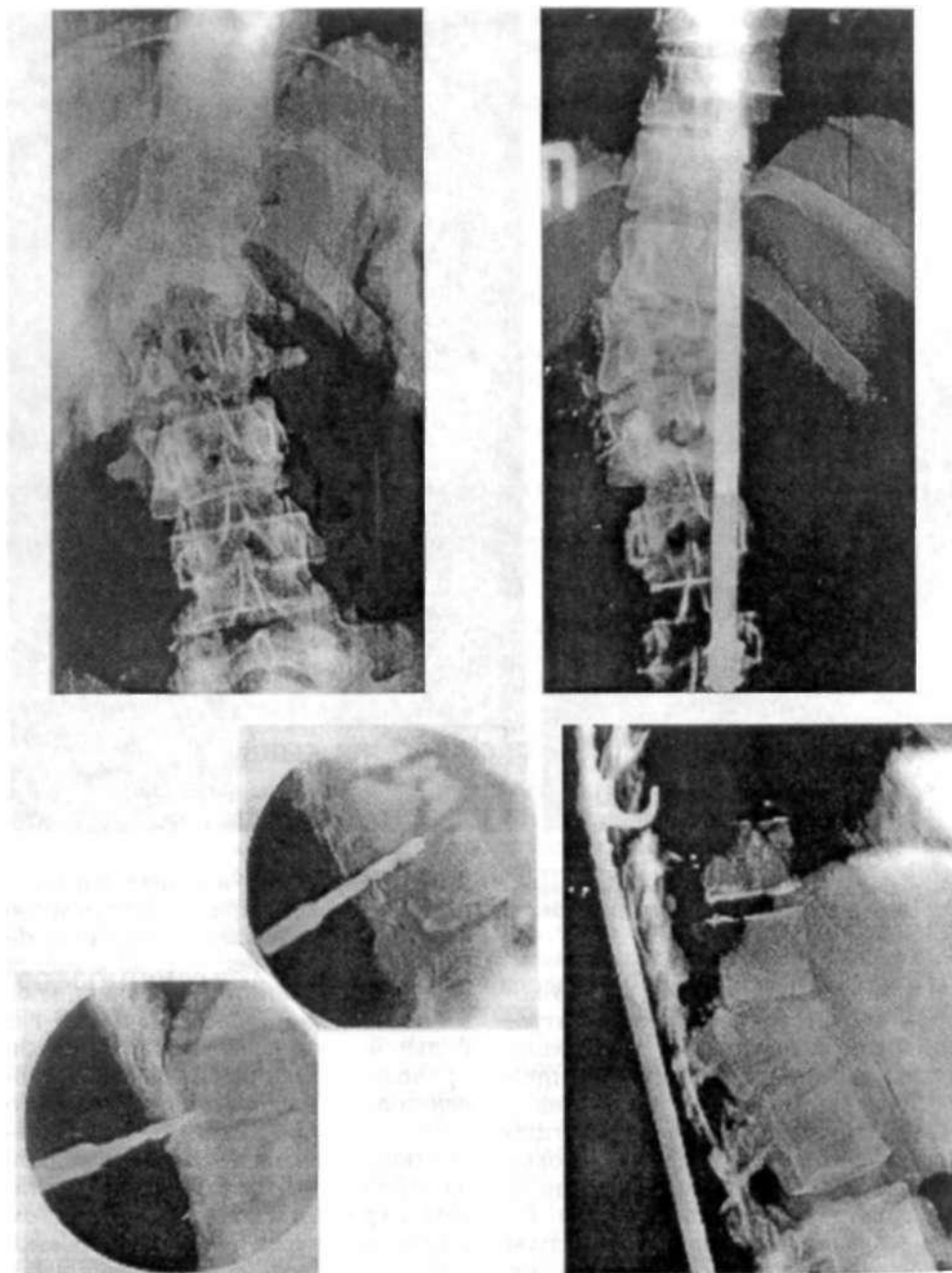
У больных с сопутствующим остеопорозом и компрессионным переломом тела позвонка на вершине дуги (рис. 160) после дискэктомии, выполненной из заднего доступа, был произведен корпорорез по Arnold (1985) с использованием губчатой крошки из крыла подвздошной кости.

Оценивая эффективность применения методики Харрингтона и ее сочетании с фиксацией позвоночника проволокой по Люка, было установлено, что средняя величина первоначальной коррекции в первом случае составляла $(46,25 \pm 1,17)\%$, то во втором достигала $(55,06 \pm 2,19)\%$ от исходной величины деформации. У больных с повторными операциями (рис. 161) коррекция составила в среднем 36,13%, а выполнение дискэктомии и корпорореза обеспечивало дополнительную гарантию сохранения полученного результата.

Восстановительное лечение больных сколиозом после хирургического лечения. У детей после этапных хирургических коррекций деформации позвоночника без костнопластической фиксации, на протяжении всего срока лечения применяют корсет с костыликами, а по показаниям и с головодержателем. Преимущество следует отдавать экспресс-протезированию, так как корсет требует ежегодной замены в связи с продолжающимся ростом больных. Длительное применение корсета повышает требования к интенсивности И



159. Стабилизация позвоночника пористым керамическим имплантатом (патент РФ 2117463).



160. Костная пластика и корпородез по W.Arnold (1985).



Щ

"- "mi

г 1 - " . . . к "

1

161. Клинический пример применения методики Harrington — Luque у больной в возрасте 27 лет.

продолжительности ЛФК, целью которой является профилактика атрофии мышц и нарушений вентиляции легких, вызванных длительным применением корсета. Для школьников и студентов возвращение к занятиям возможно при сокращении сроков пребывания в учебном заведении — факультативная форма обучения. Во всех случаях мы не рекомендуем больным длительно сохранять положение сидя до 3 мес после операции. Ослабленным больным лучше организовать обучение на дому в течение 6 мес после операции.

У подростков внешняя иммобилизация после операции не применяется, но больному запрещено ложиться на спину до 2 нед, т. е. до момента снятия швов. Занятия ЛФК начинают в послеоперационной палате, где больной находится одни сутки, и продолжают в общей палате. В коленно-локтевое положение больного ставят на вторые сутки, в вертикальное положение на коленях с посадкой на ягодицы — через 3—5 дней, вставать у кровати и ходить с методистом разрешают через 7—10 дней. Самостоятельная ходьба начинается через 2—3 нед.

После резекции реберного горба, на 2 мес назначают облегченный гипсовый корсет. Учитывая большой

объем инородных материалов, имплантируемых в организм больного при установке эндокорректоров различных модификаций CDI, в том числе и BelCD, и длительность оперативного вмешательства, в первые 3—4 сут осуществляют внутримышечное или внутривенное введения антибиотиков широкого спектра действия. В соответствии с имевшейся кровопотерей вводят растворы, улучшающие микроциркуляцию и обладающие антиоксидантными и детоксикационными свойствами.

Для предотвращения развития пролежней над металлоконструкцией в первые дни после операции пациенту рекомендовано положение в постели на животе или на боку. С первых суток начинают занятия дыхательной гимнастикой, производят массаж нижних конечностей и ягодиц. Вертикальное положение туловища в кровати «на коленях» разрешается принимать под контролем инструктора ЛФК на 2—3-й сутки, а вставать у кровати — на 7—10-е сутки после операции. Снятие непрерывного косметического шва производят не ранее 14-х суток. При использовании саморассасывающихся нитей разрешается принять душ через 3 нед после операции. Непосредственно после выписки из стационара больному рекомендуется в течение 6 мес ношение полужесткого пояснично-крестцового корсета.

Выписку из стационара производят через 3—4 нед после операции, когда больной полностью освоил самостоятельную ходьбу и может самостоятельно пользоваться туалетом. Дальнейшее долечивание, по нашему мнению, целесообразно проводить в восстановительном центре или специализированном санатории.

Если до операции больному уже была установлена инвалидность, то после операции группа может быть временно повышена. Через год она

может быть сохранена либо понижена.

В связи с тем, что модификация дистрактора Харрингтона, которую мы применяли, и эндокорректоры типа CDI изготавливаются из достаточно инертного титанового сплава необходимость в их удалении отпадает.

Непосредственные исходы, отдаленные результаты и осложнения после хирургического лечения больных сколиозом. Ретроспективно оценивая результаты хирургического лечения 423 больных сколиозом III—IV степени в возрасте от 5 до 56 лет, у которых в период с 1980 по 2004 г. было выполнено 990 этапных коррекций сколиоза, можно определить эффективность каждой из использованных методик.

После первой этапной хирургической коррекции без костнопластической фиксации у детей с диспластическим сколиозом в возрасте от 5 до 13 лет ее величина составляла в среднем $(35,14 \pm 0,54)^\circ$, или $(51,68 \pm 0,44)\%$ от исходной величины дуги искривления.

Итог применения этапных хирургических коррекций позвоночника дистрактором типа Харрингтона без костнопластической фиксации показал, что к моменту окончания роста больных средняя величина потери коррекции составила $(13,34 \pm 0,68)^\circ$, или $(40,16 \pm 2,42)\%$. За этот период было выполнено до 8 операций с интервалом от 1 до 2 лет.

Сопоставление числа проведенных этапных коррекций с величиной утраты коррекции в градусах показало, что в большинстве случаев $(84,37\%)$ ее утрата находилась в пределах от 5 до 20° . Кроме того, выявилась тенденция к нарастанию потери коррекции по мере увеличения числа выполненных операций.

Таким образом, этапные коррекции без костнопластической фикса-

ции можно рассматривать как подготовительное вмешательство, после которого следует курс неоперативного лечения и операция с костнопластической фиксацией позвоночника.

Применение у подростков модифицированного дистрактора Харрингтона в сочетании с поперечной тракцией проволокой по Люка, за дуги позвонков, обеспечивает значительную одномоментную коррекцию позвоночника во фронтальной плоскости и некоторое деротирующие воздействие. При диспластическом сколиозе III—IV степени (243 больных) средняя коррекция достигала $(57,3 \pm 2,7)\%$ от исходной величины дуги искривления. Методика позволяет отказаться от массивных трансплантатов. Потеря коррекции через 5 лет после операции составила в среднем 10,9%. По данным И.А.Норкина (1994), применение только дистрактора Харрингтона, без поперечного экстензионного воздействия позволяет сохранить через 5 лет 75,4% достигнутой коррекции, т. е. утрата составляет 24,6%.

Если у подростков с диспластическим сколиозом IV степени применялись эндокорректоры типа CDI (26 больных), то средняя величина коррекции составила $36,8^\circ$, или 50,3% от исходной величины дуги искривления. Таким образом, величина одномоментной коррекции деформации позвоночника во фронтальной плоскости при этой методике была несколько меньше, чем при методике Харрингтона — Люка. В то же время, деротирующий эффект при применении инструментария CDI был более выраженным. Оценить отдаленные результаты этой методики можно будет через несколько лет, но первое впечатление свидетельствует о том, что она наиболее показана при коррекции сколиоза III—IV степени у подростков с грудной и груднопоясничной локализацией де-

формации, когда сохраняется ее существенная мобильность.

У больных с врожденным сколиозом и у лиц старше 18 лет средняя одномоментная коррекция находилась в пределах $(46,4 \pm 1,7)\%$ от исходной величины деформации, не зависимо от применявшейся методики хирургического лечения.

При коррекции деформации во фронтальной плоскости необходимо учитывать функциональную подвижность и выраженность изгибов позвоночника в сагиттальной плоскости. При наличии избыточного кифоза стержни эндокорректоров во время их установки необходимо деформировать с учетом остаточной кифотической деформации. Несоблюдение этого приводит к поломке опорных костных элементов во время операции или в ближайшие месяцы после нее.

Осложнения. Наиболее частым осложнением были переломы опорных костных структур и последующее смещение конструкции, которые наблюдались в 18,54% случаев применения металлоконструкций.

Перелом стержней металлоконструкций наблюдался в 4,16% случаев, в том числе у 2 больных оперированных с применением эндокорректора BelCD.

Инфекционные осложнения наблюдались в 6,17% случаев, а у 2,53% больных их не удалось купировать. Это потребовало удаления конструкции и повторной, ее установки не ранее чем через год после удаления.

Неврологические осложнения наблюдались у 6,6% пациентов. В большинстве случаев они были купированы в ходе проведения интенсивной медикаментозной терапии. Но в 1,3% случаев добиться полного регресса неврологической симптоматики не удалось и больные при ходьбе пользуются канадскими костылями. В 4 случаях мы наблюдали такое ослож-

нение, как пролежни ТМО. У 2 больных это привело к образованию обширных кист. В других случаях эти осложнения обнаружены при проведении этапных операций, во время осуществления доступа к металлоконструкции. В одном случае такое осложнение наблюдалось в момент удаления дистрактора Казьмина, установленного в другом медицинском учреждении, а во втором больному ранее проводилась этапная хирургическая коррекция дистрактором типа Харрингтона. Дефект ТМО был закрыт с помощью его тампонады мышечным лоскутом, а конструкция переустановлена.

Летальный исход мы имели в одном случае (0,22%). Операция прошла без технических осложнений, но при выведении из наркоза наступило падение артериального давления и остановка сердца. Реанимационные мероприятия успехом не увенчались.

В заключение следует сказать, что больные с клинически выраженным сколиозом, т. е. с дугой более 30°, на протяжении всей жизни нуждаются в диспансерном наблюдении.

Анализ публикаций свидетельствует о том, что у значительной части больных хирургическое лечение проводится несвоевременно, когда деформация позвоночника достигает крайне тяжелой степени. Риск хирургических вмешательств в таких случаях велик, а эффективность значительно ниже, чем при коррекции меньших по величине дуг искривления.

По нашим данным, у 25,73% больных сколиозом оперативное лечение проводилось при исходной величине основной дуги искривления во фронтальной плоскости, находившейся в пределах от 80 до 150°.

Причина этого, очевидно, кроется в том, что при осмотре в поликлиниках выявляется лишь 2,5% от истинного числа больных с пораже-

нием позвоночника [Фомичев Н.Г., 1996]. Это особенно типично для больных сколиозом с поясничной и грудопоясничной локализацией основной дуги искривления, поскольку отсутствие реберного горба, асимметрии положения лопаток и деформации грудной клетки делают начальные стадии искривления позвоночника менее заметными.

Но и те пациенты, у которых сколиоз был выявлен своевременно, нередко получают от медработников сети практического здравоохранения ложную информацию о возможностях, возрасте оптимального проведения операции и степени ее риска. Типичной ошибкой является задержка направления больного на операцию в ожидании завершения интенсивного роста скелета. В нашей практике неоднократно встречались случаи, когда пациенты получали неоперативное лечение, но в специализированную клинику были направлены с наличием выраженных нарушений функции дыхания или с анемией и субкомпенсацией со стороны сердечно-сосудистой системы.

У взрослых больных сколиозом ведущей причиной обращения в клинику является стойкий болевой синдром в позвоночнике, а у 7,5% по нашим данным, развиваются более выраженные неврологические расстройства. Никто из этих пациентов после 18 лет не наблюдался ортопедом и не получал систематического профилактического восстановительного лечения.

Разобшение ортопедической службы по возрастному принципу пагубно для больных сколиозом, поэтому рациональным является наличие единой вертебрологической службы, что возможно в рамках специализированных центров. Это облегчило бы также решение вопросов социальной реабилитации больных.

Глава 10

ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА

ЧМТ составляет до 25—40% всего травматизма. В нашей стране и за рубежом в последние 2—3 десятилетия наблюдается тенденция и неуклонному нарастанию частоты и тяжести черепно-мозговых повреждений.

Под ЧМТ понимают такое повреждение, при котором выявляются общемозговые и очаговые симптомы нарушения функций головного мозга, а иногда и нарушение целостности костей черепа. Когда у пострадавших обнаруживаются ссадины, подпапоневротические кровоизлияния, раны мягких тканей головы, но отсутствуют общемозговые и очаговые неврологические симптомы, повреждения костей черепа на краниограммах, речь идет не о ЧМТ, а об «ушибе головы», «ране мягких тканей головы».

Задача травматологов — осуществить раннюю диагностику различных форм ЧМТ, провести дифференциальную диагностику с остро развившимися нарушениями мозгового кровообращения (ишемический и геморрагический инсульты), оказать неотложную медицинскую помощь пострадавшим и своевременно направить их в специализированный стационар (нейрохирургический, травматологический, неврологический и другие отделения лечебных учреждений).

Классификация. Согласно современной классификации [Самотокин Б.А., 1978] различают закрытую и открытую ЧМТ. При закрытой ЧМТ мягкие ткани головы (кожа, апоневроз, надкостница) остаются неповрежденными, а в случае нарушения их целостности — отсутствуют повреждения костей черепа.

В основу классификации острого периода ЧМТ [Коновалов А.Н. и др., 1998; Кондаков Е.Н. и др., 2002] положены характер и степень повреждения головного мозга, поскольку в подавляющем большинстве наблюдений это определяет клиническое течение, лечебную тактику и исходы.

I. Клинические формы ЧМТ:

- 1) сотрясение головного мозга;
- 2) ушиб головного мозга легкой степени;
- 3) ушиб головного мозга средней степени;
- 4) ушиб головного мозга тяжелой степени
- 5) диффузное аксональное повреждение;
- 6) сдавление головного мозга:
 - а) эпидуральная гематома;
 - в) субдуральная гематома;
 - г) внутримозговая гематома;
 - д) сочетание нескольких факторов и(или) гематом;
 - е) вдавленный перелом;
 - ж) субдуральная гидрома;
 - з) пневмоцефалия;
 - и) очаг ушиба-размозжения головного мозга.

7) Сдавление головы.

II. Клинические формы ЧМТ:

- 1) компенсация;
- 2) субкомпенсация;
- 3) умеренная декомпенсация;
- 4) и-рубая декомпенсация;
- 5) терминальная;

III. По тяжести:

- 1) легкая (сотрясение и ушиб головного мозга легкой степени);
- 2) средней тяжести (ушиб головного мозга средней степени тяжести, субарахноидальное кровоизлияние и(или) выраженный очаг размозжения);
- 3) тяжелая (ушиб головного мозга тяжелой степени и сдавление мозга).

IV. По характеру и опасности инфицирования:

- 1) закрытая (без повреждения мягких тканей головы, либо имеются раны, не проникающие глубже апоневроза, переломы костей свода черепа без повреждения прилегающих мягких тканей и апоневроза);
- 2) открытая (повреждения, при которых имеются раны мягких тканей головы с повреждением апоневроза или перелом основания черепа, сопровождающийся кровотечением, назальной и(или) ушной ликвореей);
- 3) проникающая — с повреждением ТМО;

- 4) непроникающая — без повреждения ТМО.
- V. По типу и характеру воздействия на организм травмирующего агента:
- 1) изолированная (отсутствуют внечерепные повреждения);
 - 2) сочетанная (присутствуют и внечерепные повреждения);
 - 3) комбинированная (механическая травма + термическая, лучевая и т. д.).
- VI. По патогенезу:
- 1) первичное поражение мозга;
 - 2) вторичное поражение (травма на фоне предшествующей травмы, а также, например, при инсульте или эпилепсии).
- VII. По виду повреждения:
- 1) очаговое;
 - 2) диффузное;
 - 3) сочетанное.
- VIII. По биомеханике:
- 1) ударно-противоударная (преимущественно очаговые повреждения);
 - 2) ускорения-замедления (чаще диффузные повреждения);
 - 3) сочетанная.
- IX. Периоды ЧМТ:
- 1) острый;
 - 2) промежуточный;
 - 3) отдаленный.
- X. Осложнения ЧМТ:
- 1) гнойно-воспалительные;
 - 2) нейротрофические;
 - 3) иммунные;
 - 4) ятрогенные;
 - 5) другие.
- XI. Исходы ЧМТ:
- 1) хорошее восстановление;
 - 2) умеренная инвалидизация;
 - 3) грубая инвалидизация;
 - 4) вегетативное состояние;
 - 5) смерть.

Формулирование диагноза при ЧМТ. Выделяют следующие клинические формы ЧМТ:

- 1) сотрясение мозга;
- 2) ушиб мозга легкой степени;
- 3) ушиб мозга средней степени;
- 4) ушиб мозга тяжелой степени;
- 5) диффузное аксональное повреждение;
- 6) сдавление мозга;
- 7) сдавление головы.

Следует особо выделить те клинические формы ЧМТ, которые приводят к тяжелым, необратимым последствиям — это сдавление мозга. Целесообразно отметить конкретный субстрат, который обуславливает

компрессию (внутричерепные гематомы — эпидуральные, субдуральные, внутримозговые, вдавленные переломы, субдуральная гигрома, очаг разможжения, ПЦ). По темпу сдавления мозга следует различать:

- 1) острое — угрожающая клиническая симптоматика в течение 24 ч после ЧМТ;
- 2) подострое — угрожающая клиническая симптоматика на протяжении 2—14 сут после ЧМТ;
- 3) хроническое — угрожающая клиническая симптоматика спустя 15 сут и более после ЧМТ.

Исходя из того, что клиническая компенсация есть способность головного мозга и организма в целом к ауторегуляции собственными силами либо с помощью различных внешних факторов и воздействий (хирургических, медикаментозных) с возвращением тех или иных функций, дефицит которых был обусловлен травмой. Клинические фазы ЧМТ определяют на основании сочетания общемозговых, очаговых и стволовых симптомов.

Для *фазы компенсации* — социально-трудовая адаптация восстановлена. Общемозговая симптоматика отсутствует. Очаговая симптоматика либо отсутствует, либо изменчива. Несмотря на функциональное благополучие больного, клинически или инструментально могут быть обнаружены изменения, свидетельствующие о перенесенной ЧМТ.

Фаза клинической субкомпенсации. Общее состояние больного обычно удовлетворительное. Сознание ясное либо имеются элементы оглушения. Встречаются различные очаговые неврологические симптомы, чаще мягко выраженные. Дислокационная симптоматика отсутствует. Жизненно важные функции не нарушены.

При *фазе умеренной клинической декомпенсации* общее состояние больного средней тяжести или тяжелое.

Умеренное оглушение. При сдавлении мозга отчетливо выражены признаки ВЧГ. Нарастают либо появляются новые очаговые симптомы как выпадения, так и раздражения. Выявляются вторичные стволовые знаки и имеется тенденция к нарушению жизненно важных функций.

Фаза грубой клинической декомпенсации сопровождается нарушением сознания от глубокого оглушения до комы. Состояние расценивается как тяжелое или крайне тяжелое. При сдавлении мозга четко выражены синдромы ущемления ствола, чаще на тенториальном уровне. Нарушения жизненно важных функций становятся угрожающими.

При *терминальной фазе* наблюдается запредельная кома с грубейшими нарушениями жизненно важных функций, арефлексией, атонией, двусторонним фиксированным мидриазом.

По тяжести ЧМТ делят на 3 степени: легкую, средней тяжести и тяжелую. К легкой ЧМТ относят сотрясение и ушиб мозга легкой степени и по оценке со шкалой комы Глазго легкая ЧМТ оценивается в 13–15 баллов. К среднетяжелой — ушиб мозга средней степени, подострое и хроническое сдавление мозга и при соотношении рубрикации шкалы Глазго — 8–12 баллов. Тяжелая ЧМТ оценивается в 3–7 баллов, к ней относятся ушиб мозга тяжелой степени, диффузное аксональное повреждение и острое сдавление мозга. Деление ЧМТ по тяжести решается индивидуально с учетом возраста пострадавшего, его преморбидного фона, сочетанных повреждений, повреждения кожи и костей свода черепа и т. д. усугубляет тяжесть травмы в сторону тяжелой.

По характеру ЧМТ делят на закрытую и открытую с учетом опасности инфицирования полости черепа. К закрытой ЧМТ относят

повреждения, при которых отсутствуют нарушения целостности покровов головы либо имеются поверхностные раны мягких тканей без повреждения апоневроза. Переломы костей свода, не сопровождающиеся ранением прилежащих мягких тканей и апоневроза, включают в закрытые повреждения черепа. К открытой ЧМТ относят повреждения, при которых имеются раны мягких покровов головы с повреждением апоневроза либо перелом костей свода с повреждением прилежащих мягких тканей, либо перелом основания черепа, сопровождающийся кровотечением или ликвореей (из носа или уха). При целостности ТМО открытую ЧМТ относят к непроникающей, а при нарушении ее целостности — к проникающей.

По патогенезу поражения мозга при ЧМТ различают: 1) первичные поражения — первичные внутримозговые гематомы, разрывы ствола, очаговые ушибы и разможжения мозга, диффузные аксональные повреждения, множественные внутримозговые геморрагии; 2) вторичные поражения, которые можно разделить на: а) вторичные внутримозговые факторы — отсроченные внутримозговые гематомы, нарушения гемо- и ликворциркуляции в результате субарахноидального или внутрижелудочкового кровоизлияния, увеличение объема мозга или его набухание вследствие отека, гиперемии или венозного полнокровия, внутримозговая инфекция и др.; б) за счет вторичных внечерепных факторов: артериальной гипотензии, гипоксемии, гиперкапнии, анемии и других причин. Следует отметить что, ЧМТ у одного и того же субъекта может наблюдаться впервые и повторно (дважды, трижды и т. д.).

По виду повреждения выделяют: 1) очаговые, обусловленные преимущественно ударно-противоударной травмой и которые характери-

зуются локальными макроструктурными повреждениями мозгового вещества различной степени, включая участки разрушения с образованием детрита, геморрагического пропитывания мозговой ткани, точечные, мелко- и крупноочаговые кровоизлияния — в месте удара, а также противоудара и по ходу ударной волны;

2) диффузные, обусловленные травмой ускорения-замедления (характеризующиеся преходящей асимметрией, натяжением и распространенными первичными и вторичными разрывами аксонов в подкорковых образованиях, мозолистом теле, стволе мозга, а также точечными и мелкоочаговыми кровоизлияниями в этих же структурах);

3) сочетанные, когда одновременно воздействуют оба механизма).

В течении ЧМТ следует выделять три базисных периода: 1) острый, 2) промежуточный и 3) отдаленный. Острый период характеризует взаимодействие травматического субстрата, реакций повреждающих и реакций защиты; промежуточный период — рассасывание и организация повреждений и дальнейшее развертывание компенсаторно-приспособительных процессов; отдаленный период определяет завершение или сосуществование местных и дистантных дегенеративно-деструктивных и регенеративно-репаративных процессов. При благоприятном течении происходит полное или почти полное клиническое уравнивание обусловленных ЧМТ патологических изменений; при неблагоприятном течении — клиническое проявление запущенных травмой спаечных, рубцовых, атрофических, гемоликвороциркуляторных, вегетовисцеральных, аутоиммунных и других процессов. Временная протяженность периодов течения ЧМТ варьирует главным образом в зависимости от клиниче-

ской формы ЧМТ: острого — от 2 до 10 нед, промежуточного от 2 до 6 мес, отдаленного — при клиническом выздоровлении — до 2 лет, при прогрессивном течении — неограниченна.

В каждом из периодов течения ЧМТ, преимущественно в промежуточном и отдаленном, могут проявляться ее различные последствия и осложнения. Последствия ЧМТ — эволюционно предопределенный и генетически закрепленный комплекс процессов в ответ на повреждение головного мозга и его покровов. К последствиям относятся стойкие нарушения анатомической целостности головного мозга, его оболочек и костей черепа, возникшие вследствие острой ЧМТ и сохраняющиеся в промежуточном и отдаленном периодах.

Осложнения ЧМТ — присоединившиеся к травме патологические процессы (прежде всего гнойно-воспалительные), вовсе не обязательные при повреждениях головного мозга и его покровов, но возникающие при воздействии различных дополнительных экзогенных и эндогенных факторов. Образование кист после повреждения вещества мозга является последствием ЧМТ, а нагноение того же рубца рассматривается как осложнение ЧМТ.

Ликворея с формированием фистулы относится к последствиям перелома основания черепа с повреждением мозговых оболочек, а менингит, возникший вследствие той же ликвореи, является уже осложнением ЧМТ. Хроническая эпидуральная или субдуральная гематома — последствие ЧМТ, а при ее нагноении и формировании эмпиемы следует говорить об осложнении ЧМТ.

По шкале Глазго различают следующие исходы ЧМТ:

- 1) хорошее восстановление;
- 2) умеренная инвалидизация;
- 3) грубая инвалидизация;

- 4) вегетативное состояние;
- 5) смерть.

Первые 4 рубрики шкалы исходов раскрывают и конкретизируют рубрику «Хорошее восстановление» по шкале исходов Глазго. Шкала исходов дает более полное и точное представление об уровне социально-трудовой реадaptации пострадавших.

В Институте нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко на ее основе разработана дифференцированная шкала исходов ЧМТ [Доброхотова Т.А., 1987] с выделением следующих сочетаний состояния больного и его трудоспособности:

Выздоровление. Полное восстановление трудоспособности, работает на прежнем месте. Пациент жалоб не предъявляет, самочувствие хорошее, в социальном поведении, работе и учебе такой же, каким был до травмы;

Легкая астения. Утомляемость повышена, но нет снижения памяти и затруднений концентрации внимания; работает с полной нагрузкой на прежнем месте; у детей выявляют дотравматическую степень обучаемости и успеваемости.

Умеренная астения со снижением памяти; трудится на прежней работе, но менее продуктивно, чем до ЧМТ; у детей может быть небольшое снижение успеваемости.

Грубая астения: быстро устает физически, психически, снижена память, повышена истощаемость внимания; часто возникают головные боли и другие проявления дискомфорта; трудится на менее квалифицированной работе; III группа инвалидности; у детей — заметное снижение успеваемости.

Выраженные нарушения психики и(или) двигательных функций. Способен обслуживать себя. II группа инвалидности; у детей — выраженное снижение способности к обучению, доступна лишь программа спецшкол.

Грубые нарушения психики, двигательных функций или зрения. Нуждается в постороннем уходе. I группа инвалидности; дети способны лишь к усвоению элементарных знаний.

Вегетативное состояние.

Смерть.

Формулирование диагноза. Диагноз есть наиболее концентрированное выражение истории болезни каждого больного. Формулировка диагноза, тем более при таком массовом патологическом состоянии, как ЧМТ, не может быть произвольной, диагноз непременно должен быть унифицирован. В самом сжатом виде в нем содержится не только квалификация всех слагаемых заболевания, но и представление об его патогенезе, обоснование тактики лечения, необходимых профилактических действий, а также прогноз. Кроме того, диагноз — это основа всех статистических и эпидемиологических исследований.

Если есть возможность выявления клинической или топографической локализации процесса, то указывают сторону поражения, долевого представительство, соотношение с корковыми и глубинными структурами. После отражения вышеперечисленных компонентов и характеристик основного диагноза указывают наличие субарахноидального кровоизлияния и степень его выраженности. И только после описания всех «мозговых» компонентов приступают к характеристике состояния костей черепа: переломы костей свода черепа (линейные, вдавленные); переломы основания черепа (указать ту черепную ямку, где имеется перелом). Здесь же следует отражать наличие и характер ликворен (носовая, ушная). В завершение диагноза указывают повреждения мягких покровов черепа.

В случаях сочетанных травм в диагнозе отражают все компоненты,

составляющие внечерепные повреждения (переломы костей конечностей, таза, ребер, позвонков, травмы внутренних органов) и патологические реакции в ответ на травму: шок, отек мозга, расстройства кровообращения. Если травма произошла на фоне алкогольной интоксикации, то это обязательно должно быть отражено в диагнозе.

После того как отражены первичные компоненты диагноза, характеризующие травму, указывают «состояние после операции» (ее название).

Как сопутствующие далее следуют диагнозы тех заболеваний, которые пострадавший имел до травмы (хронический алкоголизм, сахарный диабет, бронхиальная астма и т. д.).

Следует предположить, что в каждом конкретном случае диагноз будет отражать сугубо индивидуальные компоненты и характеристики. Однако руководство едиными принципами построения и формулировки диагноза необходимо как для оценки полноты клинического мышления специалиста, так и для статистического анализа.

Примеры оформления диагнозов.

1. Тяжелая закрытая черепно-мозговая травма. Сдавление головного мозга острой субдуральной гематомой в правой лобно-теменной области. Субарахноидальное кровоизлияние. Закрытый линейный перелом теменной и височной костей справа. Множественные кровоподтеки и ссадины головы и тканей лицевого черепа. Алкогольное опьянение.

2. Открытая сочетанная черепно-мозговая травма. Ушиб головного мозга тяжелой степени с преимущественным поражением левой лобной и височной долей. Субарахноидальное кровоизлияние. Открытый перелом основания передней черепной ямки. Назальная ликворея. Перелом лонных и седалищных костей. Травматический шок I степени.

3. Закрытая черепно-мозговая травма тяжелой степени. Массивный очаг размозжения левой лобной доли, субарахноидальное кровоизлияние. Вдавленный оскольчатый перелом лобной кости слева. Ушибы мягких тканей головы, лица. Алкогольное опьянение.

4. Огнестрельное пулевое проникающее слепое ранение черепа и головного мозга с входным отверстием в лобной области. Тяжелый ушиб головного мозга, преимущественно лобных долей; субарахноидальное кровоизлияние. Металлическое ИТ (пуля) в пинеальной области; окклюзионная гидроцефалия на уровне водопровода. Состояние после операций: 1) первичной хирургической обработки черепно-мозговой раны (костно-пластическая трепанация черепа) в лобной области с удалением мозгового детрита и мелких костных отломков; 2) трахеостомии.

Оценка неврологического статуса больного с ЧМТ. *Общемозговая симптоматика.* К общемозговым симптомам принято относить жалобы, обычно предъявляемые больным с ЧМТ: головную боль, головокружение, тошноту, слабость.

Оценка тяжести состояния больного с ЧМТ (табл. 10), включая прогноз как для жизни, так и восстановления трудоспособности, может быть полной лишь при учете как минимум четырех слагаемых, а именно:

- 1) состояния сознания;
- 2) состояния жизненно важных функций;
- 3) выраженности очаговых неврологических симптомов;
- 4) выраженность оболочечных симптомов.

Градации состояния сознания больного с ЧМТ. С нейрофизиологической точки зрения, деятельность ЦНС можно разделить на произволь-

ТА БЛИЦА 10. Таблица для определения тяжести состояния больных с ЧМТ
(по ЕМ.Киндинову и соавт.. 2002)

Оценка состояния пострадавшего	Унифицированные критерии для определения тяжести состояния (даны пределы нарушений по каждому параметру)			
	Общие симптомы		Очаговые симптомы	
	Состояние сознания	Состояние жизненно важных функций	Вторичные (дислокационные, дисциркуляторные и др.)	Первичные
Удовлетворительное	Ясное	Нет нарушений	Нет	Нет или мягко выраженные
Средней тяжести	Ясное или умеренное оглушение	Возможна брадкардия	То же	Различные полушарные и краниобазальные симптомы, выступающие чаще избирательно
Тяжелое	Глубокое оглушение или сопор	Нарушены преимущественно по I—2 показателям	Единичные грубо выраженные	Могут быть грубо выраженные полушарные и краниобазальные симптомы раздражения и выпадения
Крайне тяжелое	Умеренная или глубокая кома	Грубо нарушены по нескольким параметрам	Множественные	выраженные четко, чаще теппорального уровня
Терминальное	Терминальная кома	Катастрофическое	Двусторонний фиксированный мидриаз	Перекрыты общемозговыми и стволовыми нарушениями

ну/о и *непроизвольную*, по степени участия высших и низших отделов ЦНС в организации ответов.

Произвольная деятельность, т. е. наличие факта ответа или качество ответной реакции зависит от воли, желания обследуемого, требует сохранности высших корковых функций. В топическом отношении наличие произвольной деятельности означает и сохранность морфологического субстрата — *коры* полушарий головного мозга.

Непроизвольный, бессознательный характер деятельности осуществляется без участия воли, желания индивидуума. *Непроизвольная* деятельность может быть условно-рефлек-

торной и безусловно-рефлекторной. В становлении *условно-рефлекторной* деятельности первоначально имеет большое значение сознание, способствует активному закреплению целесообразной реакции на стимул. В дальнейшем, после закрепления морфологических связей между нейронами, ответ на стимул может осуществляться уже без участия воли или желания индивидуума. В топическом отношении для условно-рефлекторной деятельности требуется функциональная и морфологическая сохранность и зрелость корково-подкорковых связей (поворот глаз в сторону звука, ладонно-подборочный рефлекс и т. п.). *Безусловно-рефлекторный* ха-

рактер ответа является закрепленным генетически в виде строго детерминированных связей между нейронами. Этот тип рефлексов может осуществляться и при отсутствии функции корковых нейронов, при условии функциональной и морфологической сохранности того уровня ствола мозга, сегмента спинного мозга, на котором эти рефлексы замыкаются.

Особенностью *травматического* поражения ЦНС является сочетание анатомических и функциональных (нейродинамических) нарушений, что делает необходимым отличать нарушения сознания в остром периоде (когда преобладают нейродинамические нарушения, нивелирующие автоматические дефекты ЦНС) и бессознательные состояния позднего периода травматической болезни. В этот момент можно делать обоснованные заключения о связи дефицита сознания с анатомическим дефектом в ЦНС.

В остром периоде ЧМТ и остром течении объемных процессов головного мозга различают:

- 1) дефицитный, непродуктивный тип нарушения сознания;
- 2) продуктивный тип нарушения сознания.

В позднем периоде выхода из ЧМТ, после операций выделяют бессознательные состояния:

- 1) вегетативное состояние;
- 2) апаллический синдром;
- 3) акинетический мутизм.

Дементный синдром не является «бессознательным» состоянием.

Изменение уровня бодрствования и интеллектуальных процессов могут зависеть от повреждения различных отделов мозга. Поэтому клинко-анатомическое сопоставление могут явиться основой для создания классификации нарушения сознания.

Расстройства сознания в раннем периоде ЧМТ В настоящее время предложена классификация наруше-

ний сознания по дефицитному типу у больных [Коновалов А.Н. и др. 1982].

Ясное сознание — полная ориентированность, адекватные реакции, сохранность произвольной, спонтанной деятельности.

Оглушение — снижение спонтанной активности, нарушение ориентировки, сохранность словесного контакта;

Умеренное — частичная дезориентированность, умеренная сонливость, выполнение всех команд;

Глубокое — дезориентация, глубокая сонливость, выполнение простых команд.

Сонор — выключение сознания. Пациент открывает глаза на боль, есть координированные защитные движения, эпизодический словесный контакт.

Кома — отсутствие сознания, неразбудимость.

Умеренная кома — сохранность рефлексов, некоординированные реакции на боль, сохранность вегетативных реакций.

Глубокая кома — отсутствие защитных движений, гипотония мышц, сохранность вегетативных реакций.

Запредельная кома — арефлексия, атония мышц, нарушение жизненных функций.

При неврологическом осмотре для быстрого представления о состоянии сознания больного целесообразно пользоваться несколько измененной схемой обследования, состоящей из 7 признаков. Наличие или отсутствие этих признаков обязательно должно быть отмечено при определении степени нарушения сознания (табл. 11).

Ориентированность. С выяснения ориентированности обычно начинается неврологический осмотр. Положительный ответ в определении нормальной ориентированности (в месте, времени, в своем состоянии) дает

ТАБЛИЦА II. Схема обследования пострадавших с ЧМТ

Признак	Ясное сознание	Оглушение умеренной глубины		Сопор	Кома		
					умеренная	глубокая	запредельная
Ориентированность	+	—	—	—	—	—	—
Выполнение заданий	+	+	+/-	—	—	—	—
Спонтанные движения	+	+	+	+	—	—	—
Открывание глаз на боль	+	+	+	+	+	—	—
Движение на боль	+	+	+	+	+	—	—
Двусторонний мидриаз	—	—	—	—	—	—	+
Отсутствие дыхания							+

право поставить формулировку «ясное сознание» без дополнительных тестов. Следует упомянуть, что наличие различной степени ретроградной амнезии, которая может быть причиной формальной дезориентации во времени и обстоятельствах попадания в стационар, не должно расцениваться как нарушение сознания в момент осмотра.

Формальным признаком для различия степени дезориентированности, «частичной» или «полной», является степень развернутости словесного ответа на вопросы. Так, ответ больного, состоящий из предложения с двумя-тремя словами, чаще всего расценивается, как частичная дезориентированность (если, конечно, это не является бредом, галлюцинациями). Односложный ответ в виде «да» — «нет» после неоднократных повторений вопроса позволяет отнести его к степени «полной дезориентированности», при наличии неправильных ответов.

Выполнение заданий. При затруднениях в установлении словесного контакта, которые могут быть связаны с афазическими нарушениями вследствие локальных повреждений коры головного мозга (центров Верника, Брока) или анартрии псевдо-

бульбарного или бульбарного генеза, наличие ясного сознания определяется по правильному выполнению заданий. Для этого используют «подражательный метод исполнения» или метод «удержания приданных положений», добиваясь уяснения степени участия в этих признаках сознательной деятельности. При правильном выполнении заданий необходимо признать сохранность сознания (ясное). Выполнение заданий может быть затруднено при синдроме деэферентации «замка» вследствие анартрии или тетранлегии. Относительная сохранность глазодвигательной иннервации позволяет установить контакт и в этом случае (например, мигание в ответ на вопрос, поворот глаз по заданию). Признак «выполнение заданий» в этом случае становится «положительным» и в отношении сознания следует указывать как «ясное».

Спонтанные движения. При определении признака «спонтанные движения» подразумевают только произвольные законченные двигательные акты (подтягивание одеяла, выбор удобной позы, речь, и т. п.) без элементов стереотипии, автоматизмов и незаконченности целенаправленного движения. В топическом

отношении наличие всех трех указанных признаков или одного из них указывает на сохранность функции большей части корковых ассоциативных связей. Основным нейрофизиологическим механизмом, лежащим в основе проявления различных степеней «ориентированности», скорости «выполнения заданий», или «спонтанных движений», определяющим уровень бодрствования, является выраженность тонических влияний ретикулярной формации среднего мозга на нейроны коры головного мозга.

Открытие глаз на боль. Открытие глаз в ответ на болевую или звуковую раздражитель является признаком разбудимости. Голосовая реакция на болевую раздражитель в виде стопа или неясного бормотания отдельных слов также может служить признаком разбудимости и сохранности произвольной деятельности. Поэтому, при наличии у больного двусторонних гематом верхних век (симптом «очков» при переломах костей основания черепа), затрудняющих поднятием их кверху, голосовая реакция на боль может служить основанием для постановки «положительного» знака в графе «открытия глаз на боль» при дифференцировании состояния между «сопором» и «умеренной комой».

Движение на боль. При определенной степени нарушения сознания или глубины утраты сознания этот признак отмечается как «положительный» при наличии любой формы двигательного ответа (целенаправленное движение, экстензорный или сегментарный ответ). Данный признак позволяет установить сохранность по крайней мере функции сегментарного аппарата спинного мозга, исключить наличие «спинального шока». Суждение о дефиците функций более высоких (надсегментарных) отделов ЦНС делается на основании ответов на ранее описанные признаки.

Уточнение уровня поражения ЦНС осуществляется при рефлекторном обследовании головного и спинного мозга. При сопоре, как правило, отмечаются координированные, целенаправленные движения в месте нанесения болевого раздражения. Это возможно только при функциональной сохранности корковых влияний на организацию двигательного акта.

В коматозном состоянии может быть обнаружен и смешанный ответ, когда с одной стороны конечности реагируют декортикационным ответом, а с другой — децеребрационным. При ЧМТ подобный тип ответа встречается при органическом поражении коры головного мозга контралатерально стороне децеребрационного ответа и функциональном угнетении корковых влияний полушария на противоположной стороне декортикационного ответа.

Декортикационный ответ описывается как сгибательная реакция верхних конечностей (сгибание в локтевом суставе, лучезапястном суставе с приведением руки к туловищу) с одновременным разгибательным движением во всех суставах ноги с ротацией стопы внутрь. В топическом отношении декортикационный ответ может указывать на прерывание функциональных влияний корковых элементов на построение двигательного акта при растормаживании подкорковых и верхнестволовых влияний на нижележащие отделы ЦНС.

Децеребрационный ответ описывается как экстензорная генерализованная реакция: рука резко вытягивается, приводится к туловищу и гипериронируется. Ноги вытягиваются так же как при декортикационном ответе. В топическом отношении подобный ответ связывают с растормаживанием тонических влияний ретикулярной формации ствола

головного мозга, мезенцифального уровня, вследствие снятия влияния нейронов коры головного мозга и подкорковых ядер.

Сегментарный ответ на боль описывается как отдельные сокращения групп мышц, не приводящие к перемещению конечности. При сегментарном характере ответа не происходит иррадиации возбуждения на другие сегменты спинного мозга и не вызывается генерализованная защитная реакция. В топическом отношении данная двигательная реакция указывает на сохранность функции сегментарного аппарата спинного мозга, ответственного за осуществление данного рефлекса.

Необходимо различать продуктивные виды нарушения сознания, которые проявляются на фоне сниженного уровня бодрствования. К ним относятся психомоторное возбуждение и делириозное состояние, которые довольно часто встречаются при ЧМТ.

Психомоторное возбуждение можно охарактеризовать, как повышенную двигательную активность, негативизм с гиперэргической реакцией на стимулы на фоне снижения уровня бодрствования. Такое состояние характерно для наличия очага раздражения (при ЧМТ — это часто выявляется при САК, контузионном очаге в коре головного мозга) на фоне замедления нейродинамических процессов, угнетения восходящих влияний ретикулярной формации ствола головного мозга.

Делириозное состояние — это сочетание моторного возбуждения с галлюцинациями и бредом. Делириозное состояние часто является признаком токсического поражения ЦНС (сочетания травматического поражения ЦНС и алкогольной интоксикации).

Расстройства сознания позднего периода ЧМТ. Принципиальным от-

личием бессознательных состояний позднего периода травматической болезни от раннего (острого) является исчезновение нейродинамических нарушений, связанных с так называемым шоковым периодом нарушения деятельности нейронов. Клинически это проявляется оживлением сухожильно-периостальных рефлексов, растормаживанием спинальных, оральных автоматизмов. Известной особенностью восстановления рефлекторной деятельности ЦНС является закономерность появления рефлексов сначала спинного, затем стволовых и, наконец, полушарных отделов мозга. Это связывается прежде всего с особенностью кровоснабжения различных структур мозга, меньшей чувствительностью клеток более древней (в филогенетическом отношении) к гипоксии. Исходя из этих закономерностей бессознательные состояния периода выхода из комы могут быть представлены как стадия в процессе восстановления и как установившееся состояние.

Постоянная вегетативная стадия. Эта стадия или, точнее, состояние характеризуется сохранностью функционирования спинальных и стволовых вегетативных центров ЦНС, обеспечивающих адекватность витальных функций без медикаментозной или аппаратной коррекции.

Больной, находящийся в «вегетативной стадии», лежит с закрытыми глазами, не открывает их на раздражители, положение конечностей декортикационной или децеребрационной позы. На уколы возможны генерализованные декортикационные, децеребрационные движения, растормаживание спинальных автоматизмов. Могут быть сохранены рефлексы со всех уровней ствола головного мозга.

Апаллический синдром. Это существование на «бескорковом уровне»

при сохранности подкорковых механизмов построения движений и рефлексов. Сохраняется периодичность смены сна и бодрствования. Больной во время фазы бодрствования лежит с открытыми глазами или открывает их в ответ на внешний раздражитель. При этом взгляд больного остается безучастным, не фиксирует предметы и лица, попадающие в его поле зрения, контакту не доступен. Вегетативные и спинальные рефлексы сохранены, как и при вегетативной стадии. Это состояние характеризуется более высоким уровнем функционирования ЦНС (подкорково-стволовой) в отличие от вегетативной стадии (стволовой — спинальной).

Акинетический мутизм. К состоянию бодрствования, имеющемуся при апаллическом синдроме, добавляется способность фиксировать взор и следить за перемещением предмета перед глазами у больного, находящегося в состоянии акинетического мутизма. Это требует сложных координированных функций, относящихся уже к уровню условно-рефлекторной деятельности, требующей относительной сохранности корковых и подкорково-стволовых связей зрительного анализатора.

В практическом отношении для дифференциации этих трех форм длительного бессознательного состояния можно использовать признаки «открытие глаз» и «слежение взором за предметом» (табл. 12).

ТАБЛИЦА 12. Дифференциация длительного бессознательного состояния

Состояние	Открытие глаз на боль	Слежение взором за предметами
Вегетативный статус	—	—
Апаллический статус	+	—
Акинетический мутизм	+	+

Очаговая неврологическая симптоматика при ЧМТ. Вторым этапом после определения степени нарушения сознания является рефлекторное обследование различных уровней функционирования подкорково-стволовых структур головного мозга.

Обязательным условием сохранности рефлексов того или иного уровня ствола головного мозга несомненно является его анатомическая целостность. Однако при ЧМТ необходимо учитывать и возникновение нейродинамических нарушений в остром периоде (состояние «шока» нейронов, функциональной «асинопии»). Поэтому в состоянии «запредельной комы» установление уровня поражения головного мозга неврологически практически невозможно ввиду полной арефлексии. Для установления функциональной сохранности того или иного уровня ЦНС, с учетом необходимости достаточно быстрого и однозначного получения результатов, предполагается использовать ограниченное количество рефлексов, замыкающихся на соответствующих уровнях.

Учитывая специфику закрытого травматического повреждения ЦНС для топической диагностики, важно отмечать только наличие или отсутствие симптома. «Ослабление» или «вялость» рефлекса не имеет значения в определении уровня поражения ствола головного мозга. Наличие анизорефлексии при ЧМТ обусловлено, как правило, преобладанием поражения того или иного полушария мозга или периферическим поражением нерва. Поэтому уровень поражения ствола головного мозга при закрытой ЧМТ определяется по отсутствию рефлексов с обеих сторон (табл. 13).

Мимическая реакция на боль. О корковом уровне замыкания мимической реакции на боль при сохранности периферических звеньев реф-

ТАБЛИЦА 13. Уровень поражения ствола головного мозга и характер рефлексов

Признак	Уровень поражения
Мимическая реакция на боль Глабеллярный рефлекс	Корковый уровень
Ладонно-подбородочный рефлекс	Подкорковый уровень
Зрачково-спинальный рефлекс	Дизэнцефальный уровень
Экстензорные судороги на боль Двусторонний мидриаз Фотореакция зрачков	Мезэнцефальный уровень
Корнеальный рефлекс Нижнечелюстной рефлекс Окулоцефалический рефлекс	Мост
Атония мышц конечностей	Мозжечок
Кашлевой рефлекс Отсутствие дыхания	Продолговатый мозг
Коленный рефлекс Бабинского рефлекс	Спинальный мозг

лекса и проводящих путей можно судить в том случае, когда она проявляется при болевом раздражении отдаленных участков тела, конечностей. Мимическая реакция на уколы лица может осуществляться сегментарным аппаратом ствола головного мозга. Мимическая реакция считается отсутствующей при отсутствии вызывания ее с обеих сторон.

Глабеллярный рефлекс относится к периостальным проприоцептивным реакциям. Вызывается поколачиванием молоточком в межбровном промежутке. Оценивается равномерность сокращения круговых мышц глаза с обеих сторон. Анизорефлексия указывает на поражение мимической мускулатуры полушарного или периферического генеза. В сопорозном состоянии сознания обнаруживается обязательно. При «глубокой» и «запредельной» комах — отсутствует.

Ладонно-подбородочный рефлекс вызывается штриховым раздражением ладонной поверхности области I пальца кисти. Ответной реакцией является сокращение мимической

мускулатуры, мышц подбородка на той же стороне. Рефлекс относится к подкорковым рефлексам условно-рефлекторного типа образования. Возникает на ранних этапах развития (на 1-м году жизни ребенка) при функциональной зрелости подкорковых ядер и не достаточной зрелости коры (лобных отделов) головного мозга. Созревание лобных отделов коры головного мозга подавляет проявление рефлексов, связывается с оживлением рефлексов при дефиците пирамидных влияний или в стрессовых состояниях. Отсутствие рефлекса топического значения не имеет.

Зрачково-спинальный рефлекс. Рефлекс вызывается нанесением болевого раздражения (обычно сдавленной трапециевидной мышцы, мышц шеи). Ответной реакцией является расширение обоих зрачков. Замыкание рефлекса происходит на уровне гипоталамических ядер при сохранности чувствительного спинно-таламического пути. Нисходящий путь симпатической иннервации мышцы, расширяющей зрачок, идет от гипо-

таламуса через ствол мозга (симпатический путь) до шейного отдела спинного мозга, где происходит переключение на второй нейрон — преганглионарные симпатические волокна.

Сохранность реакции зрачка на боль, при отсутствии реакции зрачка на свет, может указывать на сохранность вентральных отделов ствола мозга при нарушении проводимости в его дорсальных отделах (в случае аксиальной дислокации).

Экстензорные судороги. Осуществление экстензорной реакции на болевой раздражитель указывает на сохранность функции ретикулярной формации мезенцефального уровня ствола мозга и системы связей красных ядер при угнетении тормозящих влияний коры головного мозга на эти структуры.

Двусторонний мидриаз. Расширение зрачков вследствие поражения мезенцефального уровня ствола мозга характеризуется двусторонностью с величиной зрачков в диаметре более 5 мм (5—8 мм). Указывает на угнетение функции парасимпатической иннервации на мышцы, суживающие зрачки — поражение добавочных ядер глазодвигательного нерва. Односторонний мидриаз при сохранности фотореакции указывает на периферическое воздействие по ходу нерва. При ЧМТ чаще всего односторонний мидриаз возникает при сдавлении глазодвигательного нерва, лежащего вдоль извилины гиппокампа на основании височной доли, на стороне пораженного полушария, вдоль тенториальной вырезки.

«Корковый» мидриаз, возникающий при повреждении лобной доли мозга, также всегда двусторонний, независимо от односторонности поражения. Однако ширина зрачков не достигает 5 мм в диаметре, сохраняется реакция зрачков на свет.

Фотореакция зрачков. Замыкание зрачкового рефлекса на свет осуще-

ствляется в подкорковом зрительном центре, в среднем мозге. Для топической диагностики имеет значение только полное отсутствие реакции зрачков на свет. Отсутствие реакции зрачков на свет может наблюдаться при «точечных» зрачках (менее 2 мм в диаметре), возникающих при интоксикации или повреждении покрывки моста, где возможно прерывания симпатического тракта. Сохранность фотореакции одного зрачка практически исключает возможность травматического повреждения мезенцефального уровня ствола мозга при закрытой травме черепа, так как при таком механизме травмы (закрытая ЧМТ) интактность одной половины ствола мозга при повреждении другой, находящейся на расстоянии друг от друга на 1,5—2 см. в практике не встречаются.

Особенно следует обратить внимание на возможность осуществления мигательных движений на свет или экстензорных реакций при отсутствии сокращения сфинктера зрачка. Это может указывать на сохранность подкорково-стволовых центров зрачка. Отсутствие сокращения зрачков в этом случае связывается с периферическим повреждением парасимпатических волокон в составе глазодвигательных нервов или фармакологической блокадой холинергической передачи.

Корнеальный рефлекс относится к безусловным защитным реакциям. При раздражении роговицы глаза возникает мигательная реакция. Однако в таком виде он встречается только при полной сохранности эфферентного звена: сохранности коркового поля иннервации лицевой мускулатуры, пирамидного пути, лицевого нерва. Так называемая вялость корнеального рефлекса, определяемая по силе ответной реакции, часто неверно интерпретируется как поражение ствола мозга на бульбар-

но-мостовом уровне, ядра тройничного нерва. Корнеальный рефлекс должен считаться положительным при возникновении других двигательных актов в ответ на раздражение роговицы: экстензорные генерализованные движения, углубление и учащение дыхания.

Отсутствие корнеального рефлекса на одной стороне в сочетании с сухостью глазного яблока, трофическими расстройствами указывает на периферическое поражение тройничного нерва. При ЧМТ топическое значение в определении поражения ствола мозга на уровне моста имеет двустороннее отсутствие корнеальных рефлексов.

Нижнечелюстной рефлекс относится к проприоцептивным рефлексам растяжения. Вызывается постукиванием молоточком вниз по нижней челюсти в ответ на которое совершается ее рефлекторное поднятие, сокращение жевательной мускулатуры. Осуществление рефлекса требует сохранности афферентной и эфферентной проводимости тройничного нерва. Используется в качестве теста на наличие атонии при «запредельной» коме или появления «тризма» при децеребрационной ригидности.

Окулоцефалический рефлекс относится к безусловным рефлексам. В бессознательном состоянии проверить движения глазных яблок удается путем изменения положения головы. При этом происходит перемещение эндолимфы полукружных каналов, что вызывает соответствующее раздражение рецепторов преддверно-улиткового нерва, который связан через трапецевидное тело и системой заднего продольного пучка с глазодвигательной иннервацией, ядрами верхних бугров четверохолмия.

Горизонтальный окулоцефалический рефлекс вызывается поворотом головы из стороны в сторону при открытых глазах (исследующий под-

нимает верхние веки больного). Нормальная реакция заключается в сохранности фиксации взора на точке в пространстве при изменении положения головы. Глазные яблоки при этом свободно перемещаются от наружного края к внутреннему краю глазницы содружественно.

Вертикальный окулоцефалический рефлекс определяется по движению глазных яблок вверх при наклоне головы вниз. При невозможности согнуть шею больного (ригидность мышц, перелом, ушиб шейного отдела позвоночника и т. д.) определяется сохранность движения глазных яблок вверх в ответ на проведение корнеального рефлекса при удержании верхнего века.

Отсутствие окулоцефалической реакции одного глаза возникает при поражении глазодвигательной иннервации. Одностороннее повреждение вестибулярного нерва не препятствует осуществлению рефлекса, так как имеется двусторонняя связь вестибулярных ядер с глазодвигательной иннервацией.

Повреждение ствола мозга с одной стороны и прерывание с одной стороны медиального продольного пучка на уровне моста приводит к развитию феномена Гертвига — Мажанди: приведение кнутри и опускание глазного яблока на стороне повреждения и отведение кнаружи и вверх на другой стороне.

Ограничение движения глазных яблок может наблюдаться при наличии общей ригидности мышц, децеребрации. Это требует оценки данного рефлекса в комплексе с определением тонуса мышц конечностей.

Тонус мышц конечностей. Исследование тонуса мышц важно для оценки и дифференциальной диагностики цереброгенной и соматической комы. Важно определить гемипарез.

Несмотря на атонию при коме, все же на стороне гемиплегии в

первые часы наблюдается более выраженная атония. Оценка по падению рук из равновесного положения, нога падает быстрее на стороне паралича с отведением стопы кнаружи, меньше тонус на руках при насильственном разведении пальцев.

Атония мышц конечностей может быть признаком «чистой» пирамидной недостаточности, т. е. поражении сенсорно-моторной зоны коры головного мозга «поля 4» (по Бродману). Чаще это наблюдается при сосудистых поражениях, онкологических заболеваниях, при ЧМТ, когда кинетическая энергия удара распределяется относительно равномерно (в практике не встречается). При закрытой ЧМТ у больных в бессознательном состоянии атония конечностей носит часто нейродинамический характер. Повреждение моста также сопровождается атонией и тетраплегией вследствие снятия тонических влияний экстрапирамидных и мезенцефальных механизмов на сегментарный аппарат спинного мозга.

Кашлевой рефлекс является защитным безусловным. Центральное угнетение рефлекса сопровождается остановкой дыхания. Проверяется при санации трахеобронхиального дерева. Аfferентная часть — чувствительная порция X нерва; ядро в продолговатом мозге. Эfferентная часть — респираторный тракт, иннервация межреберных мышц и диафрагмы. Рефлекс отсутствует только при двусторонних повреждениях указанных звеньев дуги.

Дыхание. Дыхание при коме, вызванное *кровозлиянием* — громкое, хриплое. При развитии ацидоза (диабетическая кома) появляется шумное дыхание по типу Куссмауля — характерны глубокие, шумные, удлиненные вдохи и короткие выдохи с аperiodическими паузами.

Неглубокое дыхание с равномерными короткими фазами вдоха и

выдоха, прерываемое паузами от 10 с до 30 с, встречается при снижении возбудимости дыхательного центра (биотовское) и характерно для коматозного состояния, обусловленного менингоэнцефалитом.

Дыхание типа Чейна — Стокса аритмично и волнообразно, характерно для нарушения кровообращения в стволе мозга и указывает на плохой прогноз.

Редкое, ровное дыхание, напоминающее дыхание глубоко спящего человека, отмечается при отравлении барбитуратами, наркотиками, алко-голем.

Отсутствие дыхания свидетельствует об угнетении бульбарного дыхательного центра. Проявляется также атаксией, дизритмией дыхательных движений, анейстическими отдельными нерегулярными вдохами, гиповентиляцией. Изменение ритма дыхательных *движений типа Биота*, наличие «автоматизированного» ритма может осуществляться при сохранности ритмообразующей функции бульбарного дыхательного центра и, следовательно, отражают изменения функции надбульбарных отделов ЦНС.

Коленные рефлексы относятся к безусловным проприорецептивным сегментарным рефлексам спинного мозга. Двустороннее отсутствие при ЧМТ может служить индикаторам «спинального шока», реже они отсутствуют при запредельной коме.

Рефлекс Бабинского. При ясном сознании адекватная защитная реакция имитирует рефлекс Бабинского. Только легкое прикосновение не вызывающее чувства «щекотки» может считаться адекватным раздражителем для возникновения рефлекса Бабинского. Он является индикатором недостаточности пирамидных влияний на моносинаптический рефлекс спинного мозга. Разгибание I пальца стопы при прикосновении к подош-

венной поверхности является физиологическим защитным рефлексом «укорачивания» у детей до начала прямохождения. В остром периоде ЧМТ рефлекс Бабинского может не выявляться. Для повышения вероятности его выявления пользуются приемами усиления: выпрямления ноги во всех суставах, поворачивание головы больного в «здоровую» сторону (усиление шейно-тонических влияний). Важное значение имеет появление односторонних симптомов (Бабинского, Оппенгейма). Симптом Рассолимо возникает через 3—4 нед, если он есть, то процесс в мозге длительный и существовал ранее.

Движения в конечностях. *Насильственные движения* бывают при субарахноидальном кровоизлиянии, уремии, печеночной коме, алкогольной интоксикации, отравлении фосфорорганическими веществами.

Ранняя контрактура конечностей, горметония, децеребрационная ригидность часто отмечаются при раздражении мозговых оболочек изливающейся кровью.

Сложные автоматизированные движения типа жестикуляции, поглаживания, потирания, почесывания, захватывания и удержания предметов наблюдаются при геморрагических инсультах.

О *параличе лицевой мускулатуры* свидетельствует симптом «паруса» или «курения трубки» — на стороне паралича щека при выдохе пассивно отдувается в виде паруса, воздух выходит из угла рта на этой стороне.

О сохранности блуждающего и языкоглоточного нервов судят по акту глотания.

Дислокационный синдром при ЧМТ. *Оболочечная симптоматика*. Оболочечные, или менингеальные, симптомы являются компонентами оболочечного синдрома, проявляющегося при раздражения оболочек головного мозга продуктами распада

крови или токсинами микроорганизмов.

Первым компонентом оболочечного синдрома являются жалобы больного на повышенную чувствительность к свету, звуку. Объективно можно выявить гиперестезию у пациента.

Вторым компонентом являются объективно выявляемые симптомы: ригидность мышц затылка, симптомы Кернига, верхний, средний и нижний симптомы Брудзинского.

Ригидность затылочных мышц. Симптом проявляется невозможностью полностью привести подбородок больного к яремной вырезке грудины. Выраженность симптома удобно описывать в количестве поперечных пальцев, размещаемых в описанном промежутке.

Симптом Кернига. Суть симптома заключается в рефлекторном повышении тонуса задней группы мышц бедра и соответственно невозможности полностью разогнуть в колене согнутую в коленном и тазобедренном суставах ногу. Симптом проверяют в положении больного на спине.

Симптом Брудзинского верхний проверяется вместе с симптомом ригидности мышц затылка. При попытке привести подбородок больного к груди происходит рефлекторное сгибание ног в коленных суставах.

Симптом Брудзинского средний заключается в сгибании ног в коленных суставах при надавливании на надлобковую область.

Симптом Брудзинского нижний проверяется вместе с симптомом Кернига. При попытке разогнуть в колене одну ногу происходит сгибание в колене другой.

Третьим компонентом менингеального синдрома являются соответствующие изменения в составе СМЖ: признаки субарахноидального кровоизлияния или воспалительные изменения (при менингите).

ДИСЛОКАЦИОННЫЙ
СИНДРОМ

Анатомия. Полость черепа заполнена мозговой тканью (87%, из них 77% воды), СМЖ (9%), кровью (4%), около 1% составляют оболочки мозга. Внутрочерепной объем характеризуется постоянством, дополнительные объемы возможны только за счет существующих компонентов, реже не свойственных в норме полости черепа (воздух, гной, ИТ, паразитарные кисты и т. д.).

Череп характеризуется жесткостью, что допускает возможность только минимального расширения его содержимого через большое затылочное отверстие и небольшие отверстия для сосудов и нервов. Кроме того, поддерживающие перегородки, делящие внутрочерепное содержимое на отделы, в норме защищая мозг от чрезмерных колебаний, ограничивают компенсаторные возможности его смещения, которое может возникнуть при патологических состояниях.

Мозжечковый намет разделяет свод черепа на переднюю и заднюю ямки, он представляет собой жесткую фиброзную пластинку ТМО и распространяется назад от гребней каменистой части пирамид височных костей и передних клиновидных отростков, опускается вниз и кнаружи от их медиальных краев, прикрепляясь с боков к затылочной кости, вдоль латерального синуса. Распространяясь назад, мозжечковый намет спускается вниз, прикрепляясь к внутреннему затылочному бугру. По направлению назад и к центру имеется большое полукруглое отверстие — тенториальная вырезка, диаметр которой по лобно-затылочной оси равен 50—70 мм, а по межтеменной оси — 25—40 мм

Височные доли располагаются над тенториальной вырезкой, и их меди-

альные поверхности слегка нависают над ней так, что обычно медиально-передняя часть крючка гиппокампа выдается в вырезку на 3—4 мм. Небольшой серповидный участок извилины гиппокампа также нависает над краем тенториальной вырезки, постепенно суживаясь по направлению кзади. При морфологическом исследовании после смерти крючок гиппокампа обычно имеет неглубокую (1—2 мм) выемку, соответствующую тенториальному краю. При патологическом вклинении эта выемка углубляется и распространяется кзади на извилину гиппокампа.

Изменения во взаимоотношениях между тенториальной вырезкой и окружающими ее нейрососудистыми структурами позволяют в большинстве случаев объяснить осложнения и многие симптомы, возникающие при объемных супратенториальных процессах, приводящих к развитию коматозного состояния. Средний мозг расположен в передних отделах тенториальной вырезки, он контактирует с артериями, глазодвигательными нервами, цистернами, размеры которых варьируют у разных людей. Мозжечок тесно прилежит к задней части среднего мозга и заполняет задние отделы тенториальной вырезки. Кпереди ствола мозга расположена базилярная артерия, разделяющаяся на две ЗМА тотчас ниже тенториальной вырезки. Каждая ЗМА пересекает глазодвигательный нерв, который появляется кзади нее. Затем ЗМА огибает гомолатеральную ножку мозга и прилегающие боковые отделы среднего мозга, достигает передней поверхности извилины гиппокампа височной доли, где она пересекает намет мозжечка и направляется к затылочной доле. Важным сосудистым образованием является передняя ворсинчатая артерия, отходящая непосредственно от ВСА и располагающаяся в узком

пространстве между зубчатой извилиной височной доли и свободным наружным краем намета, над которым она иногда смещается объемными образованиями, отдавляющими височную долю книзу.

Глазодвигательные нервы выходят на медиобазальную поверхность каждой ножки мозга несколько кзади намета. Они идут через базальную цистерну (или тенториальную щель), располагаясь первоначально между верхней мозжечковой артерией (ниже нерва) и ЗМА (над нервом). Эти нервы затем прилегают к крючкам гиппокампа каждой височной доли в той точке, где эти структуры нависают над наружным краем вырезки намета. Каждый нерв проходит над гомолатеральной каменисто-клиновидной связкой несколько латеральнее заднего клиновидного отростка и входит в пещеристый синус. *Блоковой нерв* защищен на нижней поверхности намета, не имеет важного клинического значения. *Отводящий нерв* расположен субтенториально и страдает при супратенториальных процессах только в случаях, когда прогрессирующее вклинение, смещая ствол мозга книзу, натягивает его.

Внутричерепные вклинения могут происходить также в большое затылочное отверстие. Здесь расположены рядом продолговатый мозг, мозжечок, позвоночные артерии, и их взаимоотношения в норме часто варьируют. Обычно небольшая часть миндалин вдаётся в большое затылочное отверстие, а на нижней поверхности мозжечка имеется выемка, соответствующая заднему краю отверстия.

J. Jefferson (1938), делая доклад о вклинении, прежде всего тенториальном, выделил четыре основных наиболее характерных неврологических признака:

1) «вегетативная буря»;

2) ригидность затылка;

3) двусторонние двигательные нарушения (часто децеребрационная ригидность);

4) расширенные зрачки.

Патогенез. Реакция тканей мозга при травме мозга и черепа (ушибы, эпи-, субдуральные и внутримозговые гематомы, вдавленные переломы, гидромы, очаги разможжения мозга с перифокальным отеком, ПЦ) и различных патологических процессах (опухоль, инфекционные заболевания, инфаркты, кровоизлияния, абсцессы, паразитарные кисты, метастазы) довольно сходна. Окружающие ткани мозга утрачивают способность приспосабливаться к ним. При этом происходит смещение структур мозга в противоположную сторону и вниз. Масса смещающихся тканей сдавливает новые области мозга, в которых также развивается отек и они смещаются в свою очередь. В результате происходит прогрессирующее увеличение супратенториального объема мозга, для компенсации которого имеется одна возможность — вклинение в тенториальную щель.

Играет роль *сосудистый фактор*: способность к ауторегуляции (суживаться или расширяться при повышении или снижении артериального давления), и способность к химической регуляции — т. е. следить за метаболизмом в крови. Важным фактором является и спазм сосудов, что усугубляет процесс дислокации. Чтобы нарушения мозгового кровообращения возникли в нормальном мозге, перфузионное давление (среднее артериальное давление минус среднее внутричерепное) должно стать ниже 40 мм рт. ст., что нивелируется ауторегуляцией.

Увеличение объема мозга за счет развития патологического процесса и отека ведут к нарушению *ликвородинамики* и венозного оттока из полости черепа. Постоянно истоща-

ются компенсаторные возможности перераспределения СМЖ в резервных пространствах — субарахноидальных пространствах и цистернах мозга. Возрастает разница между давлением в обоих полушариях, а также в супра- и субарахноидальных пространствах, субарахноидальных пространствах спинного мозга. В наибольшей степени ликвороотток из полости черепа нарушается при сдавлении водопровода мозга и блокировании цистерн, расположенных вокруг среднего мозга. Из-за резких ликвородинамических нарушений при прогрессирующей интракраниальной гипертензии создаются условия для различных форм дислокации разных отделов мозга по отношению к мозжечковому намету, к серповидному отростку, к большому затылочному отверстию. Конечным результатом этих смещений является вклинения ствола мозга. По Блинкову и Смирнову, различают 3 стадии дислокационного процесса: выпячивание, вклинение, ущемление.

Существуют различные классификации дислокаций. Ю.В.Зотов и Р.Д.Касумов (1984) выделяют аксиальную и боковую дислокации, в свою очередь подразделяемые на 4 степени с учетом внутричерепного индекса Кердо, а также клинических данных, и прежде всего неврологических выпадений и уровня сознания.

Индекс Кердо рассчитывают по формуле $100(1 - \text{АДдиаст} / \text{ЧСС})$.

F.Plum и J.Posneg (1986) различают три основных типа супратенториальных смещений мозга (вклинение поясной извилины, центральное транстенториальное вклинение и вклинение крючка гиппокампа).

При боковом смещении полушарий мозга поясная извилина образует грыжевидное выпячивание под серповидный отросток ТМО. При этом происходит смещение и сдавление внутренней вены мозга. Главная

опасность вклинения поясной извилины в том, что при этом сдавливаются сосуды мозга и прежде всего передняя мозговая артерия на той же стороне. Сдавливается ткань мозга и возникает ишемия и отек, кровенаполнение и порочный круг, приводящий к распространению процесса.

Центральное или транстенториальное вклинение — происходит вклинение диэнцефальных отделов и подкорковых ядер книзу, возможен отрыв ножки гипофиза, сдавливается средний мозг в тенториальном отверстии, увеличивается отек в больших полушариях.

Вклинение крючка гиппокампа и извилины гиппокампа при боковом смещении, чаще при повреждении височной доли. Происходит уплощение прилежащих отделов среднего мозга и придавливание его к противоположному краю вырезки мозжечкового намета. На стороне процесса III нерв и ЗМА ущемляются между отечным крючком гиппокампа и свободным краем мозжечкового намета. Характерна блокада ликворосодержащих пространств.

J.Gersten и соавт. (1970) расширили классификационную схему. Нам импонирует эта классификация. Они выделяют:

1) верхнее или височно-тенториальное вклинение (при смещении височных долей в отверстие мозжечкового намета и ущемлении среднего мозга);

2) вклинение в большое затылочное отверстие продолговатого мозга выпавшими миндалинами и 2-брюшными дольками (миндалинами) мозжечка.

Редко встречающиеся формы дислокации:

а) боковое смещение мозга под большой серповидный отросток;

б) смещение заднего отдела мозолистого тела в дорсальном направлении;

в) смещение извилин лобной доли в среднюю черепную ямку;

г) 2 формы окциггато-фронтального транстенториального вклинения, смещение мозжечка или моста мозга в вырезку мозжечкового намета.

Клиническая картина. У больных с необратимыми супратенториальными повреждениями последовательно возникают *дыхательные, офтальмологические и двигательные нарушения*, указывающие на определенный порядок постепенного угнетения функций сначала диэнцефальной области, а затем и среднего мозга, моста и продолговатого мозга. Этот строгий порядок нарушений может быть изменен или кровоизлиянием, или прорывом абсцесса в желудочковую систему или необоснованным поясничным проколом, приводящим к незапной дислокации ствола. При большинстве дислокаций супратенториальной локализации не характерен классический феномен Кохера — Кушинга, характеризующийся подъемом артериального давления, и брадикардией. Он предпочтителен для патологических процессов в ЗЧЯ.

Клиническая картина редко встречающихся форм дислокаций затруднительна. В практике чаще встречаются первая или вторая формы дислокаций. Прогрессирующие патологические процессы супратенториальной локализации характеризуются фронто-окципитальной последовательностью развития симптомов и соответственно проявляются вначале симптомами верхнего, а затем и нижнего вклинения, т. е. происходит росто-каудальное смещение.

Височно-тенториальное вклинение. Ряд исследователей выделяют 3 стадии развития дислокационного синдрома этой формы:

- 1) синдром среднего мозга;
- 2) переходная стадия от среднего мозга к бульбарному синдрому;

3) бульбарный синдром.

Синдром среднего мозга. В нем последовательно выделяют диэнцефальную и мезенцефальную стадии.

Диэнцефальная стадия. Она соответствует самой начальной стадии верхнего вклинения, раздражения верхних отделов ствола мозга. У больных с сохранением сознания иногда появляются продромальные явления усиление головной боли, общая гипертензия, экстрасистолия, раздражительность, снижения внимания, сонливость, изменения обычного сна и бодрствования, жажда, нарушение интеллекта. В диэнцефальной стадии сознание может быть ясное или умеренное оглушение, но есть тенденция к угнетению сознания.

Очаговые симптомы, ранее выявляющиеся, прогрессируют, зрачки — средней величины или несколько сужены, равномерные, реакция на свет сохранена или замедлена. В зависимости от характера патологического процесса или от экстренности оказания медицинских манипуляций диэнцефальная фаза может быть обратимой или постепенно нарастает.

Оперативное лечение наиболее перспективно, если оно предпринято до развития развернутой картины среднего мозга.

Чрезвычайно важное значение имеет большая индивидуальность, вариабильность и продолжительность формирования синдрома среднего мозга и дальнейшего бульбарного синдрома.

Быстрее всего синдром вклинения развивается при обширных полушарных гематомах. С момента появления диэнцефальной стадии до гибели больного может проходить от 30 мин до сколько часов. Динамическое наблюдение, иногда каждые 10 мин позволяют выявить переход синдрома из начальной стадии среднего мозга в бульбарный синдром.

ДИСЛОКАЦИОННЫЙ СИНДРОМ

Экспресс-диагностика
дислокационной стадии
транстенториальной дислокации. *Начальная стадия:*

1) апноэ с глубокими вдохами или зевотой;

2) дыхание Чейна — Стокса;

3) узкие зрачки;

4) небольшой диапазон реакции сужения;

5) рефлекс «головы куклы» — при повороте происходит полный содружественный поворот глаз в противоположную сторону;

6) калорическая проба с ледяной водой, полный содружественный поворот глаз в сторону раздражаемого уха;

7) адекватные двигательные реакции на болевые раздражения надавливанием на супраорбитальные точки;

8) двусторонний симптом Бабинского;

9) паратоническое сопротивление.

Поздняя стадия:

1) дыхание Чейна — Стокса;

2) узкие зрачки;

3) небольшой диапазон сужения зрачка)

4) рефлекс «головы куклы» тот же, только нет нистагма;

5) калорическая проба та же, только нистагм отсутствует;

6) обездвиженность;

7) ноги выпрямлены и напряжены, руки согнуты с повышением мьппечного тонуса (декортикационная ригидность).

Для мезенцефальной стадии характерны:

1) прогрессирование угнетения сознания;

2) широкий зрачок на стороне поражения, затем двусторонний мидриаз;

3) различные формы нарушения мышечного тонуса от слабо выраженной ригидности затылочных мышц и симптома Кернига до децеребрационной ригидности;

4) появление гемипареза на стороне, противоположной расширенному зрачку, а затем и гомолатеральный гемипарез;

5) активные движения глазных яблок отсутствуют, парез взора вверх (симптом Парино), расходящееся косоглазие, нистагм;

6) сухожильные рефлексы резко повышаются, появляется диссоциация глубоких рефлексов по оси тела;

7) пирамидная симптоматика двусторонняя и резко выражена;

8) реже наблюдается нарушение функции сфинктеров — непроизвольные мочеиспускание, дефекация;

9) нарушение дыхания по типу центральной нейрогенной гипервентиляции (Чейна — Стокса, Биота, Куссмауля);

10) тахикардия, гипертензия, гипертермия; особенностью мезенцефальной стадии является преобладание дыхательных расстройств над сердечно-сосудистыми;

11) иногда возникает кровавая рвота, что связано со спазмом сосудов подслизистого слоя, самопериваживание слизистой оболочки — острая стрессовая трофическая язва.

Экспресс-диагностика стадии среднего мозга — верхние отделы моста:

1) устойчивая гипервентиляция;

2) редкое дыхание Чейна — Стокса;

3) зрачки средней величины;

4) фиксированные зрачки;

5) рефлекс «головы куклы» нарушен, могут возникать несодружественные движения глаз;

6) калорическая проба нарушена, несодружественные движения глаз;

7) обычно обездвиженность;

8) руки и ноги разогнуты и пронижены (децеребрационная ригидность, особенно на стороне, противоположной очагу первичного поражения).

Стадия нижних отделов моста — верхних отделов продолговатого мозга:

- 1) апноэ, хотя более поверхностное и частое;
- 2) дыхание замедленное и нерегулярное (атаксическое);
- 3) зрачки средней величины, фиксированы;
- 4) рефлекс «головы куклы» отсутствует;
- 5) калорическая проба отсутствует;
- 6) обездвиженность и атония мышц;
- 7) отсутствие реакции на раздражение супраорбитальных точек, двусторонний симптоом Бабинского, иногда сгибание нижних конечностей при коротком раздражении стопы.

Установленная J. Gerstenbrand (1976) последовательность формирования отдельных этапов дислокационного синдрома объясняется следующим образом: при увеличении объема височной доли из-за возникновения гематомы, отека мозга медиальные отделы височной доли (гиппокамп, крючок) смещаются непосредственно к краю вырезки намета мозжечка, в этих условиях сдавливаются III нерв и ЗМА.

Первый признак вклинения — мидриаз на стороне патологического процесса. Реакция зрачка на свет сохраняется, а затем становится вялой и угасает. Постепенно присоединяются другие симптомы и признаки поражения глазодвигательных нервов (птоз и отклонения глазного яблока кнутри (VI нерв), нарастающее вклинение вызывает сдавление ножки мозга и появляется пирамидная симптоматика и тонические дцеребрационные феномены на атеральной стороне от патологического процесса.

При дальнейшем вклинении височной доли в вырезку намета мозжечка происходит смещение ствола

мозга в поперечном направлении. В результате смещения ножка мозга прижимается на противоположной стороне к краю мозжечкового намета и вследствие сдавления входящих в ней кортикоспинальных путей выявляется пирамидная недостаточность на стороне очага. У большинства больных начальные симптомы, отражающие латерализацию процесса, кратковременны. Затем дисфункция ствола нарастает и клинические признаки не позволяют установить сторону процесса.

Ущемление медиальных отделов височной доли в вырезку мозжечкового намета при гематомах возникает после «светлого промежутка». Степень и скорость развития вклинения зависит от индивидуальных анатомических взаимоотношений структур этой области. При значительном диаметре ствола и небольшой вырезки мозжечкового намета вклинение протекает наиболее неблагоприятно. Синдром дислокации развивается медленно, если размеры ножки мозга относительно невелики, кроме того, в формировании симптома вклинения существенное значение имеют нарушения кровообращения в стволе, которые зависят от темпа компрессии и смещения.

Если на стадии височно-тенториального вклинения больному не оказана хирургическая помощь, то процесс дислокации прогрессирует, развивается вклинение ствола в большое затылочное отверстие с бульбарными расстройствами.

-Это наблюдается при патологических процессах супратенториальной локализации и реже изолированно при процессах в 34Я.

Клиническая картина бульварного синдрома при дислокации ствола. 1) сознание — кома;

2) зрачки — максимальный мидриаз, реакция на свет вялая или отсутствует;

ДИСЛОКАЦИОННЫЙ СИНДРОМ

3) активные движение глаз отсутствуют;

4) двусторонняя офтальмоплегия;

5) феномен «кукольных глаз»;

6) двигательная активность отсутствует, атония мышц, тонические феномены отсутствуют;

7) сухожильные рефлексы угнетены;

8) исчезает ранее существующая клиническая симптоматика;

9) наблюдаются непроизвольная дефекация, мочеиспускание;

10) появляются нарушения жизненных функций (нарушается дыхание, атактическая форма с переходом в брадипное, апное, прогрессирует нарушение сердечно-сосудистой системы, отмечается брадикардия).

В начальных стадиях вклинения ствола появляется симптом Кушинга — падение артериального давления и брадикардия.

По мере компенсации кровотока в продолговатом мозге выявляется гипотензия. Существующая до этих пор гипертермия снижается до субфебрильных величин и нормы. Прогрессирует нарушения глотания, вторая автоматическая фаза акта дыхания.

К нарушениям жизненных функций могут быть отнесены:

1) цианоз кожи и слизистых оболочек;

2) частота сердечных сокращений меньше 50 и больше 120 уд/мин;

3) частота сердечных сокращений больше 90 и меньше 60 уд/мин в сочетании с нарушением ритма напряжения и наполнения пульса;

4) частота дыхательных движений больше 26 и меньше 14 в 1 мин, нарушение ритма, глубины;

5) артериальное давление больше 180 и меньше 90 мм рт. ст.

Смерть больного на этапе бульварного синдрома наступает от дислокационных проявлений и развитии

грубых кардиораспираторных расстройств.

Диагностика:

1) клинические проявления, обязательно динамическое наблюдение;

2) краниография — выявляется фактор, вызывающий дислокацию — перелом черепа, смещение обызвествленной шишковидной железы, других обызвествлений (сосудистых сплетений, намета мозжечка, серпа большого мозга);

3) Эхо-ЭС — выявляется смещение срединных структур;

4) каротидная церебральная ангиография — выявляется смещение магистральных сосудов, бессосудистую зону, раздвигание сосудов, замедление кровотока;

5) КТ головного мозга — выявляется патологический очаг, смещение срединных структур, гидроцефалию окклюзионного характера, отек мозговых структур и т. д.;

6) МРТ — выявляется уровень окклюзии, патологический объемный очаг, размеры окружающего отека, состояние желудочков;

7) транскраниальная доплерография — определяют смещение сосудов, их функционирование, скорость кровотока, окклюзию сосудов;

8) ПЭТ головного мозга — определяют химический состав различных областей мозгового вещества.

Лечение. Комплекс лечебных мероприятий дислокационного синдрома состоит из различных видов интенсивной терапии, реанимационных мероприятий и хирургического лечения.

Основной тактический прием и принцип — срочное оперативное вмешательство, направленное на наружную и внутреннюю декомпрессию мозга. В подавляющем большинстве случаев операцию предпринимают в связи с возникновением гематом.

очагов размозжения и вдавленных переломов.

Функциональное состояние стволовых структур мозга при его дислокации можно оценивать путем регистрации ВССП. Динамическое исследование этого потенциала позволяет судить об эффективности проводимого лечения и течении дислокационного синдрома.

Отдельные компоненты ВССП соответствуют пути прохождения слухового импульса. 1-й компонент отражает функциональное состояние дистального отдела VIII нерва, 2-й — кохлеарного ядра. 3-й — верхних олив и трапецевидного тела, 4-й — латеральной петли, 5-й — нижних бугров четверохолмия.

При дислокации изменения ВССП показывают не только глубину, но и сторону поражения ствола мозга. Так, при начальных формах вклинения изменения ВССП регистрируются на стороне вклинения (например, гиппокампа).

При нарастании дислокации ствола, когда он не только сдавливается височной долей, но и прижимается к противоположному краю тенториальной вырезки, поражения на ВССП становятся двусторонними.

Наличие дислокационного синдрома является абсолютным противопоказанием к люмбальной диагностической пункции. Выведение даже 0,5—1 мл СМЖ в этих условиях может привести к резкому ухудшению состояния больного или даже к его смерти. Поэтому люмбальную пункцию для диагностики интракраниальной гематомы производить противопоказано и смертельно опасно. Кроме того, сама люмбальная пункция для диагностики интракраниальной травматической гематомы бесполезна, ибо гематома может быть как при бесцветной, так и при кровянистой СМЖ, а кровянистая СМЖ может быть и без гематомы. Гема-

тома может быть как при повышенном, так и при нормальном или пониженном ликворном давлении, что зависит от выраженности и длительности дислокационного синдрома

При височно-тенториальной дислокации производится костно-пластическая трепанация черепа в теменно-височной области, эвакуируют сгустки крови, инородные и патологические тела, кости, очаги размозжения мозгового вещества

Для удаления патологического очага производят широкую, не менее (5...6)х(6...7) см *декомпрессионную трепанацию* черепа, которая не обязательно должна быть резекционной, но обязательно декомпрессионной. При височно-тенториальном вклинении трепанацию производят в височно-теменной области как можно ниже.

После удаления патологического очага ТМО не зашивают, а производят ее свободную пластику лиофилизированной или искусственной ТМО.

Инструментальные дополнительные исследования в диагностике черепно-мозговой травмы. *Рентгенологическое исследование* (краниография). Выполнение обзорных краниограмм (в двух взаимно перпендикулярных проекциях) является стандартом обследования больного, поступающего в приемное отделение стационара с подозрением на ЧМТ.

Противопоказания к выполнению снимков описаны В.В.Лебедевым и соавт. (2000):

1) крайне тяжелое состояние больного (кома) с выраженными нарушениями жизненных функций (дыхания и кровообращения до их компенсации);

2) бурно нарастающие явления сдавления мозга внутричерепной гематомой, когда диагноз ясен, а за-

держка с операцией чревата тяжелыми последствиями;

3) обильное кровотечение (наружное или внутреннее), требующее немедленного хирургического вмешательства.

Переломы костей свода черепа разделяют на линейные, вдавленные (импрессионные и депрессионные) и оскольчатые.

Линейные переломы необходимо дифференцировать на снимках от сосудистых борозд основного ствола средней оболочечной артерии и ее ветвей и расхождением черепных швов. Делается это на основании знания анатомии, сравнении прямого и бокового снимков и выявлении таких признаков линейного перелома костей свода черепа как двойной контур, зигзагообразность хода. Если на снимке линия перелома пересекает сосудистую борозду, то следует думать о возможности образования со стороны перелома острой эпидуральной гематомы.

Вдавленные переломы не всегда хорошо выявляются снимках в прямой и боковой проекциях, нередко для их выявления необходимо проводить прицельные снимки, когда рентгеновский луч направляется под углом к предполагаемому месту локализации перелома.

Большое значение имеет ревизия дна ушибленных ран во время их первичной хирургической обработки, поскольку вдавленные переломы возникают в месте приложения силы. Однако следует помнить, что при воздействии силы извне наружная пластинка может оставаться целой, а ломаться только внутренняя (стекловидная), причем на большом протяжении.

Следует обращать особое внимание на вдавленные переломы, локализующиеся в проекции венозных синусов. Острые края осколков стекловидной пластинки могут повреж-

дать ТМО, образующую стенку синуса с последующим массивным кровотечением и образованием внутричерепных гематом.

Оскольчатые переломы обычно хорошо видны на рентгенограммах и усилий для их идентификации не требуется.

Переломы основания черепа на обзорных краниограммах не видны, их наличие лишь можно предполагать при распространении линейного перелома на основание черепа и наличии соответствующих клинических данных (кровотечение из носа и параорбитальных гематом при переломе основания на уровне передней черепной ямки; кровотечение из уха при переломе на уровне средней черепной ямки).

Эхоэнцефалоскопия (одномерная прямая) является вторым стандартом в обследовании нейротравматологических больных. Выполнение данного исследования требует определенных навыков, однако полученная в ходе него информация, при отсутствии возможности выполнить КТ или МРТ головного мозга и соответствующей клинической картине, бывает решающей в пользу оперативного лечения.

В нашей стране для эхоэнцефалоскопии используется аппарат ЭХО-11 отечественного производства.

Сутью метода является генерация и прием аппаратом отраженной УЗ-волны.

Отражение сигнала происходит от границы раздела сред жидкость/мозговое вещество. Соответственно во время эхоэнцефалоскопии можно определить расположение и примерные размеры желудочковой системы, эпифиза, прозрачной перегородки, гематом, опухолей и ИТ в полости черепа.

При одномерной эхоэнцефалоскопии, выполняемой неспециалистом, из симметричных точек, рас-

положенных над наружным слуховым проходом пациента, можно определить только наличие бокового смещения желудочковой системы (III желудочка) и определить его величину в миллиметрах.

Факт смещения констатируется по несовпадению расстояния от электрода до III желудочка (эмиссии), определяемому последовательно справа и слева. В норме возможна разница в пределах 4 мм, расстояние же это у взрослых людей без гидроцефалии в анамнезе колеблется в пределах 60—90 мм, в среднем составляя 70—74 мм.

Для вычисления величины смещения необходимо измерение анатомической середины расстояния между одновременно установленными электродами.

При наличии в полости черепа дополнительного объема (очаг разможжения, гематома, опухоль) регистрируется смещение срединных структур, обычно колеблющееся в пределах 4—12 мм. Выявление большего смещения у живого человека подозрительно на наличие артефакта, может быть связано с неправильным выбором точки приложения электрода или неправильном выборе на экране энцефалографа пика, соответствующего III желудочку. Отсутствие смещения при характерной картине дислокации также подозрительно на артефакт, который может быть вызван двусторонним расположением очагов, примерно равных по объему. Смещение может отсутствовать и при диффузном отеке вещества головного мозга.

Подробно методика эхоэнцефалоскопии описано в руководстве, прилагаемом к аппарату.

Офтальмоскопия. Основной целью офтальмоскопии при обследовании больного с ЧМТ является выявление застойных явлений на глазном дне, свидетельствующих о повышен-

ном ВЧД, возникающем как при диффузном отеке головного мозга, так и при наличии в полости дополнительного объема (очага разможжения с перифокальным отеком, гематомы).

Подробно техника выполнения офтальмоскопии и описание картины застоя на глазном дне даны в учебниках по глазным болезням.

Люмбальная пункция. Это прекрасный лечебно-диагностический метод, применение которого в нейротравматологии, однако, строго ограничено.

А абсолютно недопустимо применение люмбальной пункции при любом подозрении на развитие у больного дислокации мозговых структур. Люмбальной пункции всегда должна предшествовать эхоэнцефалоскопия.

Однако не следует полностью отказываться от этого метода диагностики, единственного позволяющего достоверно диагностировать субарахноидальное кровоизлияние, а значит подтвердить диагноз ушиба головного мозга средней или тяжелой степени.

Наличие крови в СМЖ требует активной неоперативной тактики в лечении ЧМТ: назначения гемостатических средств, ингибиторов протеолиза, ингибиторов кальциевых каналов и проведения ежедневных лечебных люмбальных пункций до полной санации СМЖ.

Методика люмбальной пункции. Люмбальная пункция является хирургической манипуляцией, в ходе ее выполнения могут возникнуть осложнения, требующие оперативного вмешательства, а значит ее проведение требует соблюдения всех правил асептики и антисептики. Перед пункцией необходимо подготовить операционное поле: сбрить все волосы в области поясницы, обработать кожу спиртовым раствором йода и обязательно затем спиртом. Йод,

проникая во время выполнения пункции в субдуральное пространство, раздражает рецепторы оболочек спинного мозга и может вызывать после выполнения манипуляции боли в пояснице и даже ригидность затылочных мышц (менингизм).

Больной должен принять на кушетке положение на боку с максимальным приведением коленных суставов к груди, хирург обязательно должен сидеть.

Вкол иглы после предварительной анестезии производят по средней линии в промежутке между остистыми отростками IV и V поясничных позвонков, при технических затруднениях в проведении пункции на этом уровне допустимо выполнение ее в промежутке между остистыми отростками III и IV поясничных позвонков. Определить промежуток между L_{IV} и L_V легко удается при знании следующего приема: верхний край крыла подвздошной кости при описанном выше положении больного устанавливается как раз на уровне этого промежутка, или на уровне остистого отростка V поясничного позвонка.

Пунктировать следует осторожно, продвигая иглу прямо, сперва ощущается прохождение желтой связки (первый провал), затем дурального мешка (второй провал). Если по каким-либо причинам больной не может привести колени к груди и при прямолинейном движении игла упирается в остистый отросток V позвонка, то допустимо изменить направление иглы на слегка краниальное (косое), что соответствует ходу межпозвоночного промежутка. Возможны значительные технические трудности, вплоть до невозможности провести иглу через желтую связку при ossification связки у лиц старческого возраста.

После ощущения второго провала движение иглы следует прекра-

тить, осторожно извлечь мандрен и собрать в подставленную пробирку 3—5 мл СМЖ.

При вытекании СМЖ обращают внимание на ее цвет (в норме СМЖ прозрачная, слегка желтоватая (возможна примесь «путевой» крови), вытекает каплями со скоростью 1 капля в секунду).

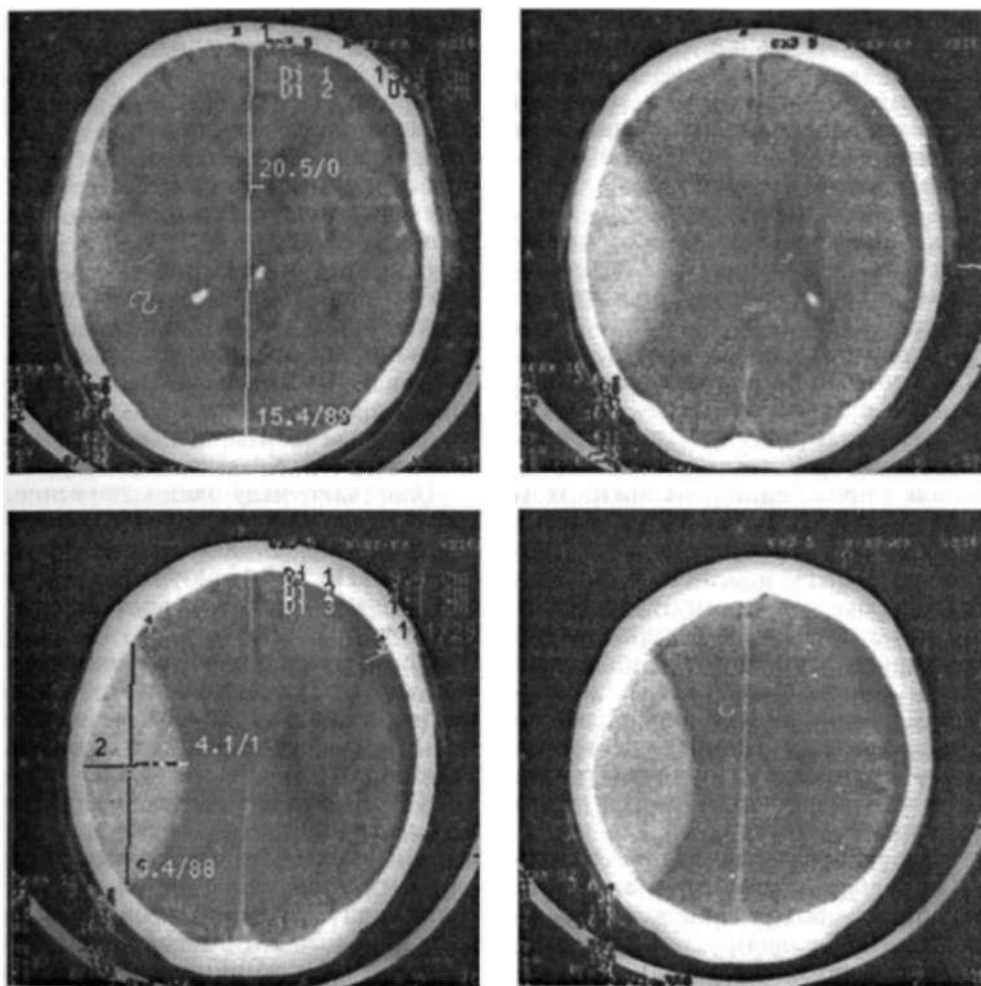
При низком давлении СМЖ следует наклонить голову больного к груди: если в субдуральном пространстве нет препятствия (спаечный процесс, грыжа межпозвоночного диска, сдавливающая спинной мозг) то давление СМЖ должно увеличиться (проба Квеккенштедта).

Извлекают иглу одним движением, место вкола еще раз обрабатывают спиртом, накладывают асептическую повязку. После манипуляции больной должен лежать в течении не менее 4 ч.

Компьютерная томография головного мозга. Суть метода КТ общеизвестна, поскольку данный метод нашел применение во многих областях медицины.

КТ позволяет легко выявлять свежие кровоизлияния в полость черепа и околоносовые пазухи, ПЦ (при переломах пазух костей черепа), очаги ушиба и разможжения мозгового вещества, отек вещества головного мозга. Сложности в диагностике встречаются при подострых и хронических гематомах, поскольку их содержимое по своей оптической плотности приближается к веществу мозга (изоденситно). Подробно морфология и сроки изменения оптической плотности внутричерепных кровоизлияний и очагов ушиба описаны ниже.

При обнаружении на КТ патологического очага отмечают его топическое расположение и примерный объем, поскольку это важно при принятии решения о целесообразности оперативного вмешательства.



162. Компьютерная томограмма больного с острой эпидуральной гематомой.

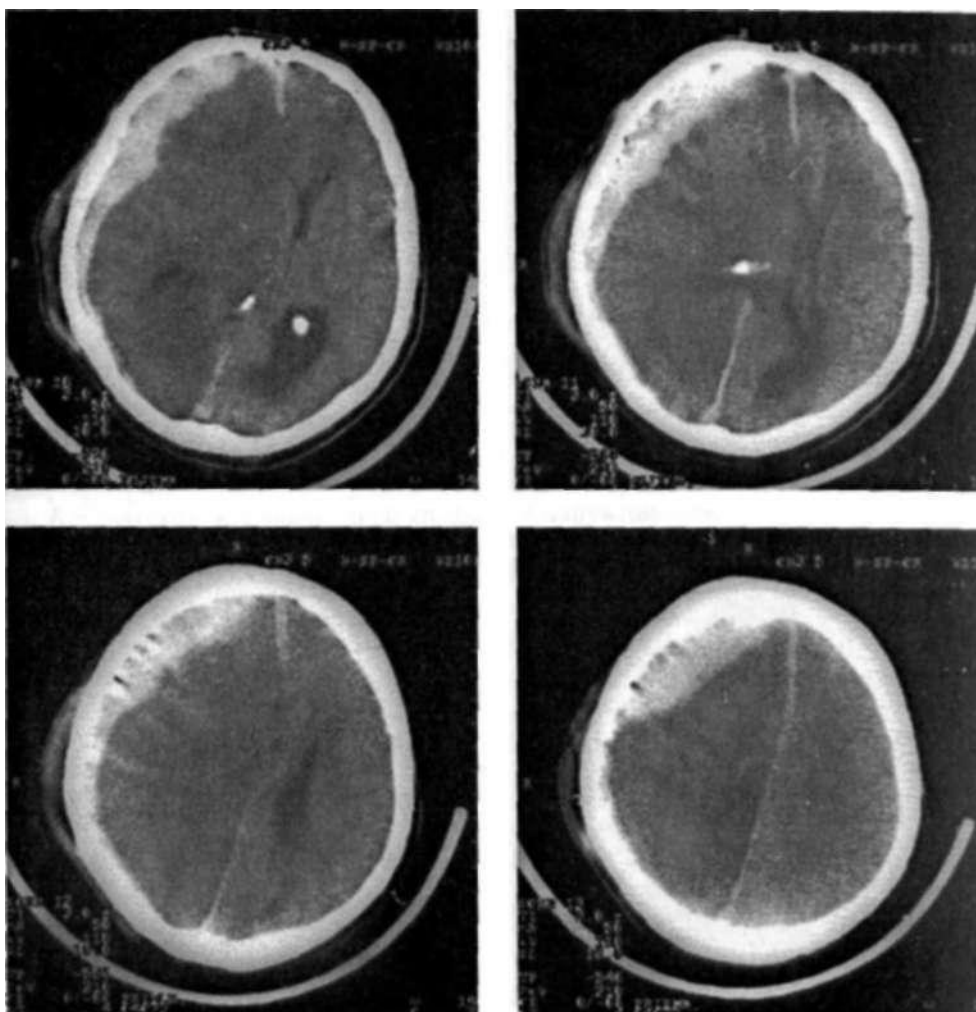
Следует обращать внимание на состояние желудочковой системы, наличие ее боковых смещений, состояние базальных ликворных цистерн, т. е. наличие явлений дислокации мозговых структур.

На рис. 162 и 163 изображены КТ больных с острыми внутримозговыми гематомами с явлениями дислокации срединных структур головного мозга.

В костном режиме при КТ видны переломы костей черепа, особенно вдавленные и оскольчатые. При огнестрельных ранениях следует обращать внимание на ход раневого канала, отношение его к желудочковой системе, венозным синусам и подкорковым ганглиям и стволовым структурам, расположение ранящего снаряда; наличие, локализацию и объем и внутримозговых гематом и очагов размягчения вещества мозга.

Магнитно-резонансное исследование головного мозга. Суть метода

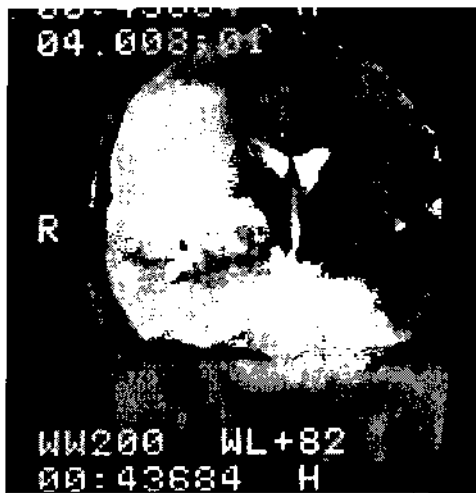
ДИСЛОКАЦИОННЫЙ СИНДРОМ



163. Компьютерная томограмма больного с острой субдуральной гематомой.

МРТ также известна. Не следует противопоставлять ей метод КТ. Очевидными плюсами МРТ являются возможность исследования в любой выбранной проекции, большая разрешающая способность, отсутствие изоденситной стадии внутримозговых кровоизлияний (наоборот, с течением времени гематома становится более контрастной).

В то же время при МРТ значительно хуже определяются костные структуры черепа (они почти не содержат воды). Основное отрицательное качество МРТ касается обследования раненных в голову: любое подозрение на наличие в полости черепа металлических тел является абсолютным противопоказанием к применению данного метода. На рис. 164 представлена МРТ больного со сквозным огнестрельным ранением головы.



164. МРТ больного с огнестрельным ранением правой височной области (очаг ушиба-размозжения мозгового вещества).

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ
ОСНОВНЫХ ФОРМ
ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Сотрясение головного мозга. Данная нозологическая форма относится к легкой ЧМТ, отмечается у 70—80% пострадавших с ЧМТ [Коновалов А.Н. и др., 1998].

Патоморфология. Макроскопических изменений не выявляется. При световой микроскопии выявляются изменения на субклеточном и клеточном уровнях в виде перинуклеарного тигролиза, обводнения, эксцентричного положения ядер нейронов, элементов хроматолизиса, набухания нейрофибрилл.

Клиническая картина. Ведущими являются общемозговой и астеновегетативный синдромы.

Острый период — длительность 3—7 сут. Классической триадой симптомов при сотрясении головного мозга являются потеря сознания в момент травмы (от нескольких секунд до 20—30 мин), ретро-, антеградная анезия и головная боль. Может наблюдаться рвота, головокружение, различные проявления астеновегетативного синдрома, нарушения сна. Потеря сознания не является обязательной. У 8—12% пострадавших с клиническими проявлениями сотрясения головного мозга не удается получить анамнестических указаний на выключение сознания в момент травмы [Кондаков Е.Н., Кривецкий В.В., 2002]. Дети и пожилые люди редко теряют сознание даже при тяжелой ЧМТ из-за наличия у них больших ликворосодержащих пространств. При неврологическом исследовании не обнаруживается очаговой или оболочечной симптоматики (наличие ее позволяет подозревать более серьезное повреждение — ушиб головного мозга легкой степени). Промежуточный период или период клинического выздоровления наступ-

пает через 5—7 дней, когда основные клинические проявления сотрясения головного мозга регрессируют. Однако еще в течение 2—3 нед пострадавшие отмечают повышенную утомляемость, снижение работоспособности, снижение концентрации внимания. Работников физического труда нельзя сразу выписывать на работу, так как может наступить резкое ухудшение состояния с восстановлением симптоматики острого периода. Принято считать, что в отдаленном периоде после сотрясения головного мозга дисфункций мозговых структур не наблюдается.

Рентгенография костей черепа: костно-травматических изменений не обнаруживается.

Люмбальная пункция: давление СМЖ и ее органолептические свойства и химический состав не отличаются от нормы.

Офтальмоскопия: нарушений со стороны глазного дна не определяется.

Компьютерная томография: травматических отклонений в состоянии вещества мозга не определяется (плотность серого и белого вещества остается в пределах нормы соответственно 33—45 и 29—36 ед. Н).

Неоперативное лечение. В остром периоде — постельный режим, патогенетическая терапия в виде мочегонных (лазикс, в обычных дозах), внутривенных инфузий концентрированных растворов глюкозы, витаминотерапии, симптоматическая терапия (обезболивающие, седативные средства). Ведется дискуссия относительно целесообразности применения в остром периоде ноотропных препаратов, поскольку имеются данные, что они вызывают синдром обкрадывания.

В периоде клинического выздоровления — ноотропные препараты, витаминотерапия.

Общая характеристика ушибов головного мозга. В зависимости от

тяжести и распространенности органических повреждений головного мозга ушибы подразделяют на три степени.

Клинически для всех ушибов головного мозга характерно наличие в остром периоде помимо общемозговой симптоматики (более грубой, чем при сотрясении головного мозга) очаговых симптомов поражения ЦНС и менингеального синдрома (в результате раздражения мозговых оболочек кровью и продуктами ее распада).

Характер очаговых симптомов определяется локализацией очагов контузии мозгового вещества. Выраженность симптомов зависит от массивности, обширности повреждения. При тяжелых ушибах может наступить летальный исход.

Промежуточный период характеризуется длительностью и сохранением очаговых симптомов поражения ЦНС той или иной выраженности.

Отдаленный период (период последствий) в зависимости от тяжести перенесенной травмы может быть представлен различными вариантами исходов ЧМТ (см. классификацию).

Ушиб головного мозга легкой степени характеризуется утратой сознания в момент травмы. Общемозговая симптоматика более выражена, чем при сотрясении головного мозга. Амнезия (антеро-, ретроградная) может сохраняться до 1 нед. При неврологическом исследовании могут отмечаться анизорефлексия, быстро проходящие моно- или гемипарезы. Возможно также кратковременное нарушение функции ЧН (чаще лицевого и подъязычного). Очаговая неврологическая симптоматика сохраняется до 10—12 сут

Ушиб головного мозга средней степени клинически проявляется более длительной утратой сознания непосредственно после травмы и угнетением до оглушения на 6—48 ч.

Общемозговая неврологическая симптоматика характеризуется сильными головными болями, общей гиперестезией, амнезией и выраженной астенией. Может наблюдаться многократная рвота.

Очаговая неврологическая симптоматика более выражена и регрессирует в течение 2—21 сут.

При осмотре выявляются как симптомы дисфункции коры больших полушарий, так и подкорковых структур, стволовая симптоматика.

Полушарные симптомы представлены нарушениями психики: в течение 1—2 нед могут отмечаться снижение критики, дезориентация во времени и пространстве, мнестические расстройства. Наиболее частым является психомоторное возбуждение в течение нескольких первых суток. Иногда наблюдаются фокальные эпилептические припадки джексоновского типа. Нередко появление двусторонних пирамидных знаков.

Подкорковые дисфункции имеют характер преходящих расстройств жизненно важных функций: брадикардии или тахикардии, повышения артериального давления, тахипноэ без нарушения ритма дыхания, субфибрилитета.

Ушибы головного мозга тяжелой степени. Клинически на первый план выходят очаговые симптомы, обусловленные грубыми анатомическими повреждениями ЦНС.

Наиболее часто контузионные очаги возникают в височных и лобных долях.

При локализации очага размозжения в области полюса лобной доли характерно психомоторное возбуждение, мнестические нарушения (так называемая лобная психика).

При неврологическом исследовании выявляются рефлексы орального автоматизма в виде хватательного и хоботкового феноменов, изменение тонуса мышц в противоположных

очагу конечностях по экстрапиримидному типу, контралатеральный гемипарез конечностей. При повреждении доминантного полушария возникает моторная афазия Брока. Наблюдаются фокальные эпилептические припадки.

При локализации очага ушиба в области полюса височной доли имеет место сочтаный поворот головы и глаз в сторону поражения (симптом выпадения в результате выключения функции центра содружественного поворота головы и глаз в противоположную сторону), центральный гемипарез на противоположной стороне, часты эпилептические припадки в контралатеральных конечностях с тенденцией к генерализации. При локализации контузионного очага в ведущем (доминантном) полушарии развивается сенсорная афазия Вернике.

Очаги ушиба, располагающиеся в теменной доле, сопровождаются нарушением поверхностной и глубокой чувствительности, контралатеральными гемипарезами. При повреждении доминантного полушария возможна амнестическая афазия.

При ушибе мозжечка наблюдается сочетание грубой стволовой симптоматики в виде дисфункции центров продолговатого мозга, центральных парезов ЧН и мозжечковых симптомов: спонтанного нистагма, гипотонии мышц и снижения рефлексов. Изолированные симптомы поражения мозжечка наблюдаются редко.

Патоморфология ушибов головного мозга. При ушибе мозга легкой степени изменения его вещества характеризуются участками локального отека, точечными диапедезными кровоизлияниями, ограниченными разрывами мелких пиаальных сосудов.

Патоморфологически ушиб мозга средней степени представлен мелкоочаговыми кровоизлияниями, участ-

ками геморрагического пропитывания мозговой ткани с небольшими очажками размягчения при сохранности конфигурации борозд извилин и связей с мягкими мозговыми оболочками.

Ушиб мозга тяжелой степени характеризуется участками травматического разрушения мозговой ткани с образованием детрита, множественными геморрагиями (жидкая кровь и ее свертки) при утрате конфигурации борозд и извилин и разрыве связей с мягкими мозговыми оболочками.

Методы диагностики ушиба головного мозга. Краниографии. Выявление на рентгенограммах черепа линейных или вдавленных переломов костей свода черепа позволяет поставить больному диагноз ушиба головного мозга. Наличие перелома внутренней пластинки соответствует картине ушиба мозга как минимум средней тяжести.

По локализации перелома можно определить топику очага контузии головного мозга. При этом следует помнить, что большинство контузионных очагов полюсно-базальной локализации (до 85%) [Кондаков Е.Н., Кривецкий В.В., 2002] возникают по механизму противоудара и, следовательно, локализуются на противоположной стороне. Только 15—17% очагов ушиба возникают на одноименной стороне.

Эхоэнцефалоскопия в диагностике очагов контузии мозгового вещества, не сопровождающихся формированием внутричерепных гематом, малоинформативна. Только опытный специалист способен правильно оценить сигнал очага ушиба головного мозга и определить его топику.

Офтальмоскопия. Результаты исследования зависят от тяжести ушиба головного мозга.

При ушибе головного мозга легкой степени исследование глазного

дна в абсолютном большинстве случаев выявляет норму.

Ушиб мозга средней тяжести при проведении исследования не ранее 3—6 сут после травмы дает картину извитости и расширения вен сетчатки, может визуализироваться незначительная ступенчатость границ дисков зрительных нервов.

Наиболее информативна офтальмоскопия в диагностике тяжелой формы ушиба мозга. Уже в первые часы после травмы появляется ступенчатость границ дисков зрительных нервов, сужение артерий, расширение и извитость вен сетчатки. В период от 12 ч до нескольких суток после травмы развивается отек дисков зрительных нервов. У большинства пострадавших можно выявить кровоизлияния в сетчатку в виде мелких пятен, точек и штрихов, располагающихся по ходу сосудистых пучков и парамакулярно. Кровоизлияния с двух сторон чаще наблюдаются у больных с множественными контузионными очагами, располагающимися в обоих полушариях. Кровоизлияния на одном глазу, как правило, отмечаются при гемолатеральном одиночном контузионном очаге.

Прогрессирование изменений на глазом на фоне проводимой терапии свидетельствует о нарастающей ВЧГ, а следовательно, о неэффективности неоперативного лечения и является одним из показаний к хирургическому лечению, направленному на удаление контузионного очага.

Люмбальная пункция. У большинства больных ликворное давление повышено. При ушибах мозга средней и тяжелой степени СМЖ окрашена кровью. При ее исследовании выявляется достоверное увеличение количества белка (степень увеличения зависит от количества излившейся в субарахноидальное пространство крови) и наличие лимфоцитарного плеоцитоза.

Компьютерная томография. У 50% пострадавших [Корниенко В.Н. и др., 1987] с ушибом мозга легкой степени при томографии в мозговом веществе выявляется ограниченная зона пониженной плотности, близкая по томоденситометрическим показателям к отеку головного мозга (от 18 до 28 ед. Н). По данным вскрытий, эта зона соответствует участку точечных диапедезных кровоизлияний, для визуализации которых недостаточна разрешающая способность КТ. В другой половине наблюдений ушиб мозга легкой степени не сопровождается очевидными изменениями КТ-картины, что связано с ограничениями метода.

При ушибе мозга средней степени КТ в большинстве наблюдений выявляет очаговые изменения в виде высокоплотных включений в зоне пониженной плотности (небольшим кровоизлияниям в зоне ушиба). Динамическая КТ обнаруживает, что эти изменения подвергаются обратному развитию в процессе лечения.

При ушибах мозга тяжелой степени при КТ определяется очаг в виде зоны неоднородного повышения плотности. При локальной томоденситометрии выявляется чередование участков, имеющих повышенную от 64 до 76 ед. Н (плотность свежих свертков крови) и пониженную плотность от 18 до 28 ед. Н (плотность отечной и(или) размозженной ткани мозга). Очаг может распространяться в глубь мозгового вещества, достигая базальных ганглиев и желудочковой системы. Исследование, проводимое в динамике, выявляет постепенную гомогенизацию оптической плотности очага, которая может стать изоденситной по отношению к окружающему отечному веществу мозга на 14—20-е сутки.

Лечение ушибов головного мозга. При ушибах головного мозга легкой и средней степени, не сопровождаю-

щихся формированием внутричерепных гематом, используется неоперативная тактика.

При ушибах головного мозга тяжелой степени, помимо уже перечисленных сопутствующих изменений, возможно формирование очагов разможнения вещества головного мозга, также требующих при определенных условиях применения хирургического лечения.

Неоперативное лечение ушиба мозга легкой степени сходно с таковым при сотрясении головного мозга, более длительным является продолжительность постельного режима (14 дней), показано детоксикационная инфузионная терапия.

Неоперативное лечение при ушибе головного мозга средней тяжести патогенетически отлично от лечения легкой ЧМТ, так как одним из определяющих его картину симптомов является субарахноидальное кровоизлияние. Лечение субарахноидального кровоизлияния в остром периоде включает в себя назначение гемостатических средств (дицинон, аминокaproновая кислота), дегидратационной терапии под контролем за состоянием водно-электролитного баланса (осмотические диуретики, салуретики), сосудистой терапии (стандартом является препарат нимодипин), ингибиторов протеолитических ферментов (трасилол, гордокс, контрикал). Профилактически проводят противосудорожную терапию. Комплексное лечение дополняют по мере необходимости симптоматическими препаратами (анальгетики, седативные препараты, витамины). Пострадавшие должны строго соблюдать постельный режим. Для санации ликворосодержащих пространств с удалением излившейся крови и продуктов ее распада используют периодические люмбальные пункции.

Лечение тяжелого ушиба головного мозга. Неоперативное лечение тя-

желого ушиба головного мозга должно быть комплексным, так как при тяжелой ЧМТ нередко имеются симптомы не только со стороны ЦНС, но и нарушаются такие жизненно важные функции, как дыхание и сердечная деятельность, что требует соответствующей медикаментозной коррекции, применения искусственной вентиляции легких.

Препараты, применяемые в лечении тяжелого ушиба головного мозга в острой стадии, можно разделить на следующие группы:

1) дегидратанты:

— салуретики (лазикс — 40—80 мг внутривенно или внутримышечно в сутки);

— осмотические диуретики (маннитол — внутривенно капельно в разовой дозе 1—1,5 г на 1 кг массы тела);

2) ингибиторы протеолитических ферментов:

— контрикал, гордокс, трасилол — внутривенно капельно в 0,9% растворе натрия хлорида в дозе до 100 000—150 000 ЕД/сут (разовая доза 20 000—30 000 ЕД) в течение первых 3—5 сут;

3) антикоагулянты прямого действия:

— гепарин (внутримышечно или подкожно до 20 000—40 000 ЕД/сут в течение 3—5 дней), после отмены которого переходят на прием непрямых антикоагулянтов (фенилин, варфарин) под контролем за протромбиновым индексом;

4) дезагреганты:

— трентал — внутривенно капельно в дозе 0,1—0,2 г/сут в 0,9% растворе натрия хлорида;

— реополиглюкин — внутривенно капельно по 400—500 мл в течение 5—10 сут;

5) антиоксиданты:

— эмоксипин — 1% раствор внутривенно капельно в 0,9% растворе натрия хлорида (10—15 мг/кг массы тела в сутки к в течение 10—12 сут);

— а-токоферола ацетат — до 300—400 мг/сут per os в течение 15 сут;

6) антигипоксанты:

— цитохром С — внутривенно капельно в дозе 50—80 мг/сут в 0,9% растворе натрия хлорида в течение 10—14 сут;

— рибоксин до 400 мг/сут внутривенно капельно в изотонического раствора натрия хлорида в течение 10 сут;

7) вазоактивные препараты — эуфиллин, кавинтон;

8) нормализаторы обмена нейромедиаторов и стимуляторы репаративных процессов:

— ноотропы (ноотропил, пирацетам) — per os в суточной дозе 2,4 г либо внутримышечно и внутривенно до 10 г/сут;

— глиатилин — per os в суточной дозе 1,2 г либо внутримышечно и внутривенно по 1 г;

— церебролизин — по 1—5 мл внутримышечно или внутривенно;

9) витамины:

— витамин В₁ — 2—3 мг/сут;

— витамин В₆ — 0,05—0,1 г/сут внутримышечно, 20—30 сут;

— витамин С — по 0,05—0,1 г 2—3 раза в сутки парентерально, 15—20 сут;

10) антиконвульсанты: депакин, фенobarбитал, карбамазепин и др.;

11) иммуномодуляторы (декарис, тималин, Т-активин, пентаглобулин и др.).

По показаниям применяются различные симптоматические средства (обезболивающие, антипиретики и т. д.).

В прежние годы при тяжелой ЧМТ широко применяли кортикостероидные гормоны как противоотечное средство. В настоящее время рандомизированными исследованиями доказана их неэффективность при ЧМТ, несмотря на это некоторые авторы продолжают рекомендовать стероидные гормоны для лечения

тяжелого ушиба головного мозга [Старченко А.А., 2004].

Оперативное лечение ушибов головного мозга является спорным вопросом [Зотов Ю.В. и др., 1996; Педанченко Е.Г., Федирко В.О., 1997; Коновалов А.Н. и др., 1998], так как хирургическая агрессия не в состоянии прервать развивающиеся в головном мозге патологические процессы даже при максимальном удалении очага контузии. В НИИ нейрохирургии имени Бурденко были разработаны следующие *показания для неоперативного лечения ушибов головного мозга тяжелой степени*:

1) пребывание пострадавшего в фазе субкомпенсации или умеренной клинической декомпенсации;

2) состояние сознания в пределах умеренного или глубокого оглушения; при этом допустимо углубление нарушений сознания на короткий срок до сопора (по шкале комы Глазго не менее 10 баллов);

3) отсутствие выраженных клинических признаков дислокации ствола;

4) объем очага размозжения по КТ- или МРТ-данным менее 30 см³ для височной локализации и менее 50 см³ для лобной локализации;

5) отсутствие выраженных КТ- или МРТ-признаков боковой (смещение срединных структур не больше 5—7 мм) и аксиальной (сохранность или незначительная деформация охватывающей цистерны) дислокации мозга [Коновалов А.Н. и др., 1998].

Показания для хирургического вмешательства при размозжениях мозга:

1) стойкое пребывание пострадавшего в фазе грубой клинической декомпенсации;

2) состояние сознания в пределах сопора или комы (по шкале комы Глазго ниже 10 баллов);

3) выраженные клинические признаки дислокации ствола;

4) объем очага размозжения, по данным КТ или МРТ, больше 30 см³

(при височной локализации) и больше 50 см³ (при лобной локализации) при гомогенности его структуры;

5) выраженные КТ- или МРТ-признаки боковой (смещение срединных структур свыше 7 мм) и аксиальной (грубая деформация охватывающей цистерны) дислокации мозга.

ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ ГЕМАТОМЫ

В соответствии с приведенной выше классификацией, внутричерепные гематомы в зависимости от локализации в полости черепа подразделяются на эпидуральные, субдуральные, внутримозговые, внутрижелудочковые. По данным публикаций, наиболее часто встречаются субдуральные гематомы. Далее в порядке убывания — эпидуральные, внутримозговые и внутрижелудочковые. Нередки случаи сочетания различных видов гематом как с двух сторон, так и с одной стороны, так называемых поэтажных. Наиболее часто сочетаются эпи- и субдуральные гематомы.

У большинства пострадавших внутричерепные гематомы сопровождаются ушибами головного мозга различной тяжести. Внутримозговые и внутрижелудочковые всегда сочетаются с очагами разможнения мозгового вещества. В некоторых случаях возможно формирование эпи- и субдуральных гематом и без ушиба головного мозга, особенно у людей пожилого и старческого возраста в связи с дегенеративно-дистрофическими изменениями сосудистой стенки.

Подавляющее большинство внутричерепных гематом формируются в течение первых минут и часов после травмы. Для эпи- и субдуральных

гематом еще в XIX в. описана классическая клиническая картина, состоящая из утраты сознания после травмы с последующим его восстановлением на некоторый срок («светлый промежуток») и постепенного ухудшения состояния больного с угнетением сознания до комы. Клинические проявления компрессии головного мозга и развития дислокационного синдрома зависят от множества факторов, среди которых наибольшее значение имеют следующие:

- 1) источники кровотечения, формирующие гематому (артериальный или венозный);
- 2) тяжесть ушиба головного мозга и выраженность перифокального отека;
- 3) объем и локализация гематомы (корреляции между объемом гематомы и временем развития дислокационного синдрома не выявлено);
- 4) компенсаторные возможности мозга;
- 5) состояние и величина резервных внутричерепных пространств.

Классификация. В зависимости от времени проявления клинических проявлений сдавления головного мозга (длительности «светлого промежутка») внутричерепные гематомы подразделяются следующим образом:

- острые, проявляющиеся в течение первых трех суток после травмы;
- подострые, клинико-неврологическая симптоматика проявляется в сроки от 3 сут до 3 нед;
- хронические, признаки сдавления головного мозга выявляются в сроки свыше 3 нед после травмы.

Эпидуральные гематомы. Механизм образования. Эпидуральные гематомы развиваются в результате травм головы, нередко относительно нетяжелых: удар по голове (кулаком, палкой и т. п.) или удар головой о неподвижный предмет (поверхности салона автомобиля при ДТП, паде-

ние с высоты собственного роста на улице, на лестнице, с велосипеда, при катании на лыжах и т. д.).

Источник эпидуральных гематом в большинстве случаев — это поврежденные при прохождении линии перелома височной кости через их костные борозды ветви средней оболочечной артерии. Артериальные гематомы склонны к острому течению [Лихтерман Л.Б., Хитрин Л.Х., 1973].

Венозные эпидуральные гематомы образуются при повреждении оболочечных вен, синусов ТМО и сосудов диплоэ, встречаются значительно реже артериальных, текут подостро или хронически.

Особенностью эпидуральных гематом является ограниченная площадь их распространения, так как ТМО, на наружной поверхности которой они распространяются, плотно срастается с костями черепа в области костных швов. Такие сращения являются естественной преградой к распространению гематомы в эпидуральном пространстве.

Клиническая картина. Описанный выше классический вариант течения, наиболее часто встречается в клиническом течении эпидуральных гематом. Однако встречаются случаи, протекающие без «светлого промежутка», или же он является стертым. Может отсутствовать первичная утрата сознания. Иногда коматозное состояние у пострадавших с эпидуральной гематомой развивается настолько стремительно, что промежуточные стадии выключения сознания клинически не определяются.

Для эпидуральных гематом наиболее характерен острый тип течения, подострые и тем более хронические эпидуральные гематомы встречаются значительно реже.

Пациенты с эпидуральной гематомой, доступные контакту, предъявляют жалобы на головную боль, часто в области расположения гема-

томы. При перкуссии черепа в данной области определяется локальная болезненность.

Осмотр больного часто выявляет классические признаки внутричерепной гематомы, свидетельствующие о начале развития дислокационного синдрома.

Субдуральные гематомы. *Механизм образования.* Интенсивность травмы имеет относительное значение в патогенезе субдуральных гематом, известны случаи образования их как при тяжелой травме черепа и мозга, так и при сравнительно нетяжелой.

В абсолютном большинстве случаев источником образования субдуральных гематом являются вены: либо мостовые, идущие с поверхности головного мозга к верхнему сагиттальному синусу (они разрываются при резких смещениях содержимого черепной коробки, с одинаковой частотой как на стороне приложения силы так и по механизму противоудара) [Maxwell W., 1995]. либо корковые (разрыв наступает на участке приложения силы и локального ушиба мозгового вещества) [Лихтерман Л.Б., Хитрин Л.Х., 1973]. Иногда источником субдуральных гематом являются поврежденные синусы ТМО.

Наличие у субдуральных гематом как прямого механизма формирования, так и механизма образования по принципу противоудара способствует образованию гематом как с одной стороны, так и с двух сторон.

Отсутствие анатомических препятствий к распространению гематомы в субдуральном пространстве создает предпосылки к обширному распространению ее как по конвексальной поверхности мозга, так и на его основание. Типичной локализацией субдуральной гематомы является лобно-теменно-височная или теменно-височно-затылочная области с

переходом на основание черепа в переднюю и среднюю мозговые ямы.

Клиническая картина. Симптоматика субдуральных гематом имеет много общего с таковой при эпидуральных, но имеет свои особенности. Распространено мнение, что субдуральные гематомы менее опасны для жизни больного, чем эпидуральные, поскольку формируются медленно, текут подостро и хронически. Однако острые субдуральные гематомы по бурному развитию часто не уступают эпидуральным. При острых субдуральных гематомах редко наблюдается классический тип течения, «светлый промежуток» или стерт или часто вообще отсутствует. Это связано с наличием множественных сопутствующих очагов контузии мозгового вещества. Подострые субдуральные гематомы, наоборот, текут с длительным «светлым промежутком». Характерно появление продуктивных расстройств сознания (делирий, онероид, корсаковский синдром), психомоторного возбуждения, элементов лобной психики, эпилептических припадков

Внутричерепные гематомы. Травматические внутричерепные гематомы до внедрения в практику неотложной нейрохирургии КТ неправильно считались сравнительно редко возникающими, после внедрения их доля возросла до 9,3—40%, по данным различных авторов.

Механизм образования. Для внутричерепных гематом описаны 4 механизма образования:

- 1) повреждение сосуда в зоне ушиба;
- 2) разрыв сосуда при резких смещениях содержимого черепной коробки за счет разнонаправленного смещения тканей;
- 3) повреждение сосуда при проникающей ЧМТ;
- 4) образование без повреждения сосуда за счет диапедеза эритроцитов

в зоне ушиба вещества головного мозга.

Классификация. Анализ материала Института нейрохирургии им. Бурденко с учетом опубликованных данных позволил предложить следующую клиническую классификацию травматических внутричерепных гематом [Коновалов А.Н. и др., 1998].

I. По расположению:

- 1) корково-подкорковые — располагаются в белом веществе полушарий и захватывают кору мозга с распространения в субдуральное пространство или без него;
- 2) подкорковые локализуются в белом веществе полушарий мозга;
- 3) центральные — располагаются медиальнее или преимущественно медиальнее ограда;
- 4) мозжечка;
- 5) ствола мозга.

II. По размеру:

- 1) малые — максимальный диаметр в наиболее демонстративном аксиальном срезе на КТ равен или больше 1,5 см и меньше 3 см (объем для сферы составляет около 2—15 куб. см);
- 2) средние — максимальный диаметр равен или больше 3 см и меньше 4,5 см (15—45 куб. см);
- 3) большие — максимальный диаметр равен или больше 4,5 см (более 45 куб. см); анализ компьютерных томограмм показал высокую степень корреляции между объемом и максимальным диаметром внутричерепной гематомы ($r=0.84$); ориентация на диаметр в оценке объема внутричерепной гематомы проста, удобна и достаточно надежна.

III. По особенностям формирования:

- 1) гематомы в очаге ушиба или размозжения мозга;
- 2) гематомы без признаков окружающего их ушиба мозга.

IV. По сочетаниям:

- 1) одиночные;
- 2) множественные;
- 3) с сопутствующими оболочечными гематомами;
- 4) с очагами ушиба мозга на отдалении.

V. По времени образования:

- 1) первичные — формируются непосредственно после травмы;
- 2) отсроченные — образуются спустя 24 ч после травмы и позже.

VI. По клиническим формам течения:

- 1) острые — угрожающие клинические проявления компрессии мозга в 1—3-й сутки после ЧМТ;

- 2) подострые — клинические проявления компрессии мозга на 4—14-е сутки;
 3) хронические — клиническое проявление компрессии мозга спустя 2 нед после ЧМТ и позже.

Клиническая картина внутримозговой гематомы зависит от множества факторов: локализации, объема, темпа развития дислокационного синдрома, клинических проявлений сопутствующего ушиба грубой очаговой симптоматикой при отсутствии отрицательной динамики уровня сознания. Если при эпи- и субдуральной гематомах общемозговая симптоматика преобладает, то при внутримозговых гематомах она не выражена. При минимальной симптоматике со стороны очага ушиба можно выявить классическую трехфазность течения. «Светлый промежуток» при внутримозговых гематомах отличается от такового при оболочечных гематомах преобладанием очаговой симптоматики над общемозговой.

Характер очаговой симптоматики зависит прежде всего от локализации внутримозговой гематомы.

При корково-подкорковом расположении гематомы (обычно сочетающейся с ушибом мозга) проявляется симптоматика поражения коры соответствующих долей головного мозга.

При корково-подкорковой локализации (субкорковые и центральные гематомы) развиваются парезы и нарушения чувствительности, вплоть до развития синдрома трех геми: гемипареза, гемианестезии и гемианопсии. В гемисиндроме может быть заметно экстрапирамидное слабое, проявляющееся пластическим мышечным гипертонусом или подкорковым гиперкинезом.

По мере развития дислокационного синдрома развиваются классические признаки внутричерепной гематомы, описанные выше.

Однако следует помнить, что при локализации гематомы в «немых»

зонах (полюс лобной доли, семиовальный центр правой височной доли и т. д.) очаговые изменения бывают выражены минимально.

Особенности клинического течения внутричерепных гематом при алкогольной интоксикации. Сочетание алкогольной интоксикации и тяжелой ЧМТ встречается в неотложной нейрохирургии очень часто, что и определяет актуальность изучения клинических проявлений внутричерепных гематом у больных этой категории. Алкогольная интоксикация, особенно хроническая, является предрасполагающим фактором к возникновению кровотечений различных локализаций, в том числе и внутричерепных. Под действием алкоголя происходит расширение сосудов мозга, наблюдается венозная застой и как следствие повышается ВЧД.

Клиническая картина острых травматических внутричерепных гематом у больных, находящихся в состоянии алкогольного опьянения, представляет собой комплекс общемозговых и очаговых симптомов, вызванных ЧМТ и явлениями интоксикации этанолом и его суррогатами.

Больных с внутричерепными гематомами в состоянии алкогольного опьянения нередко доставляют в соматические стационары и медицинские вытрезвители. Однако даже при поступлении в специализированный стационар их часто должным образом не осматривают, им не проводят необходимые инструментальные исследования, а оставляют «до вытрезвления», вместо которого наступает смерть больного от нарастающей дислокации ствола головного мозга. Такие случаи не являются большой редкостью.

Клиническое течение острых внутричерепных гематом у больных, поступающих в состоянии алкогольного опьянения, характеризуется множеством симптомов. Наиболее постоянный симптом — нарушение

сознания. В зависимости от состояния больных после травмы Е.Н.Кондаковым и соавт. (2000) выделено три варианта клинического проявления острых субдуральных гематом.

Первый вариант — классическое течение субдуральных гематом со «светлым промежутком» встречается редко (около 12%). Возникает при незначительном опьянении. «Светлый промежуток» может наступать после проведения детоксикационной терапии.

Второй вариант клинического течения гематом характеризуется тем, что симптомы алкогольного опьянения постепенно и незаметно сменяются симптомами сдавления головного мозга. Нарушение сознания вначале связано с токсическим действием алкоголя, а позже — с нарастающим сдавлением головного мозга (23%).

Третий вариант характеризуется тем, что потеря сознания происходит сразу после травмы. Проявляются и нарастают общемозговые и очаговые неврологические симптомы сдавления головного мозга, рано присоединяются нарушения жизненных функций. Такой вариант клинического течения гематом встречается часто (65%).

Для больных в алкогольном опьянении характерно психомоторное возбуждение, которое в при первых двух вариантах сменяется периодами сомноленции. По мере прогрессирования дислокационного синдрома психомоторное возбуждение полностью купировано, сменяясь оглушенностью и комой.

Помимо общемозговой симптоматики у больных в состоянии алкогольного опьянения может выявляться очаговая неврологическая симптоматика: анизокория, расходящееся косоглазие по горизонтали, анизорефлексия, патологические пирамидные, мозжечково-вестибуляр-

ные, обусловленные только токсическим действием алкоголя. Однако описанные неврологические симптомы, вызванные алкогольной интоксикацией, нестойкие, преходящие. Они исчезают по мере вытрезвления или на фоне детоксикационной терапии.

Таким образом, алкогольная интоксикация может маскировать симптомы внутричерепных травматических гематом, и единственно верной тактикой в отношении подобных больных является тщательное обследование и динамическое наблюдение.

Инструментальные методы диагностики внутричерепных гематом.

Краниография — малоинформативна, так как не позволяет визуализировать мозговые структуры. Наличие на рентгенограмме черепа линейного перелома, проходящего через сосудистые борозды средней оболочечной артерии и ее ветвей при соответствующей симптоматике позволяет с большей долей вероятности говорить о наличии у больного эпидуральной гематомы.

Люмбальная пункция — при любом подозрении на внутричерепную гематому абсолютно противопоказана

Эхоэнцефалоскопия — достаточно информативный способ диагностики, особенно на этапе квалифицированной помощи, ее достоверность колеблется от 80 до 96%. Дислокация срединных структур при битемпоральной локации более 3 мм позволяет заподозрить наличие внутричерепной гематомы.

Компьютерная томография.

Эпидуральные гематомы на КТ имеют вид линзы: двояковыпуклой режы плосковыпуклой формы. Представляет собой зону повышенной плотности, прилегающую к своду черепа. Чаще всего эпидуральные гематомы располагаются в теменно-височной области, т. е. между венечным и ламбoidalным швами. КТ по-

зволяет выявлять эпидуральные гематомы любой локализации и размеров, кроме изоденситных и малых, если последние тоже изоденситны. Кроме того, КТ хорошо определяет сопутствующие мозговые и черепные повреждения (см. рис. 162).

Субдуральные гематомы при КТ имеют вид серповидной зоны гомогенного повышения плотности. В большинстве случаев субдуральные гематомы располагаются конвекситально, распространяясь на все полушарие или большую его часть. Нередко они могут быть двусторонними, а также распространяться в межполушарную щель и на намет мозжечка. Очень редко субдуральные гематомы располагаются в межполушарной щели, над или под наметом, на основании средней черепной ямки (см. рис. 163).

Внутри мозговые гематомы на КТ имеют вид очагов округлой, овальной или неправильной формы интенсивного гомогенного повышения плотности (64—76 ед. Н) (смесь жидкой крови и ее сгустков). С течением времени по мере лизирования излившейся крови внутричерепные гематомы теряют оптическую плотность, становясь сперва изоденситными (15—30 сут после травмы), а затем и гиподенситными (П/г—3 мес после травмы), при повторных кровоизлияниях оптическая плотность соответственно повышается.

Магнитно-резонансная томография. Метгемоглобин, образующийся из гемоглобина крови в процессе его распада в полости гематомы, является веществом с парамагнитными свойствами, т. е. с естественным контрастом, придающим подострым и особенно хроническим гематомам оптическую плотность в обоих режимах (Т|, Тг) МРТ-сканирования [Gomoi J. et al., 1985]. Острые же гематомы из-за недостатка метгемоглобина в режиме Т| выглядят гиподенситными, а в режиме Тj обладают

оптической плотностью, близкой к плотности вещества головного мозга (практически изоденситными). Оболочечные гематомы, как и при КТ, определяются как объемные образования соответственно линзообразной или серповидной формы, располагающиеся на поверхности ТМО. Внутри мозговые гематомы имеют округлую и неправильную форму. При этом на МРТ-изображениях лучше, чем на КТ-граммах, визуализируются изоденситные и малые гематомы. МРТ незаменима для визуализации состояния ствола мозга и базальных цистерн.

Лечение внутричерепных гематом. В отношении диагностированных внутричерепных гематом абсолютное большинство хирургов придерживаются агрессивной тактики.

Хирургическое лечение в большинстве случаев абсолютно показано, за исключением больных с общехирургическими противопоказаниями к выполнению оперативного вмешательства и малом объеме внутричерепной гематомы, не вызывающей выраженной дислокации мозговых структур (более 5—7 мм): эпидуральные и субдуральные гематомы — супратенториальные — менее 50 мл, субтенториальные — менее 20 мл, либо толщина менее 1,5 см; внутри мозговые гематомы — менее 30 мл, либо ее диаметр менее 4 см.

Неоперативное лечение производится во всех случаях, когда выполнить операцию либо не представляется возможным, либо она не показана. Проводится оно по принципам лечения ушиба мозга тяжелой степени, описанному выше. Однако неоперативная тактика лечения обязательно требует динамического неврологического контроля, повторных КТ и МРТ только в современно оснащенных нейрохирургических стационарах, куда больной должен быть переведен из непрофильного стационара.

МНОЖЕСТВЕННЫЕ ГЕМАТОМЫ

При тяжелой ЧМТ возможно образование как двусторонних гематом, так и одновременно различных вариантов кровоизлияний. Такие больные отличаются особой тяжестью и плохим прогнозом в отношении жизни.

В большинстве случаев множественных гематом «светлый промежуток» отсутствует. Сразу после травмы возникает сопор или кома, сохраняющиеся вплоть до операции или смерти.

Очаговая неврологическая симптоматика, наблюдающаяся при множественных гематомах, формируется в основном гомолатерально преобладающей по величине гематомой (при разнополушарном их расположении) или соответственно стороне расположения гематом (при однополушарном расположении).

Таким образом, клинически дифференцировать единственную внутричерепную гематому, протекающую без «светлого промежутка», и множественные внутричерепные гематомы, в том числе расположенные симметрично, не представляется возможным. Ключом к постановке правильного диагноза и определения рациональной оперативной тактики является проведение КТ или МРТ (см. рис. 164).

Гематомы задней черепной ямки. Частота гематом субтенториальной локализации, по данным разных авторов, составляет 2—5% от общего числа внутричерепных гематом. Особенностью гематом данной локализации является стертость их клинического течения, что приводит к редкой прижизненной диагностике и как следствие несвоевременному оперативному лечению. Единственным достоверным способом их своевременной диагностики является КТ или МРТ головного мозга.

Травматические субдуральные гигромы. Возможна ситуация, когда выполняя операцию по поводу диагностированной по данным неврологического исследования и эхоэнцефалоскопии внутричерепной гематомы, хирург, вскрывая непальсирующую и напряженную ТМО вместо стусков крови получает струю СМЖ под давлением, не окрашенную кровью. После этого ТМО начинает отчетливо пульсировать, а при тщательной ревизии субдурального пространства признаков внутричерепной гематомы не обнаруживается.

Скопление СМЖ в субдуральном пространстве в результате травмы принято называть гидромой или гигромой. Наибольшее число авторов и исследователей полагают, что в момент травмы происходит резкое колебание ВЧД и под воздействием удара ликворной волны происходит разрыв паутинной оболочки. При этом формируется повреждение арахноидальной оболочки в виде вентильного клапана. Через такие клапаны происходит нагнетание СМЖ в субдуральное пространство [Корниенко В.Н. и др., 1987].

Описанная выше клиническая ситуация встречается редко, чаще субдуральные гигромы встречаются совместно с очагами разложения мозгового вещества и внутричерепными гематомами.

Показания к хирургическому вмешательству при изолированных субдуральных гидромах практически идентичны показаниям при внутричерепных гематомах.

Техническое обеспечение нейрохирургической операции. Оборудование:

— оборудование применяемое при всех видах хирургических операций (наркозно-дыхательный аппарат, обязательно диатермия с моно- и биполярной коагуляцией, электроотсос);

— *предметы медицинской мебели* (операционный стол, столик операционной медсестры, источники света);

— *оборудование, необходимое для выполнения операций на головном мозге* (вращающиеся, а желательнее специальные стулья со спинкой и подлокотниками для операционной бригады; подголовник у операционного стола для укладывания головы больного желательнее оборудованный специальным фиксатором; дополнительный инструментальный столик, устанавливаемый над грудью больного для аспиратора, диатермокоагулятора, салфеток и т. д.; налобный осветитель для оперирующего хирурга; полиэтиленовые фартуки для операционной бригады, достаточно длинные, чтобы свешиваться в операционный таз, расположенный у ног хирургов.

Инструментарий:

— *применяемый в общехирургических операциях* инструментарий практически не используется (за исключением скальпеля, хирургического и анатомического пинцетов для рассечения и сшивания мягких тканей, тупоконечных ножниц для резания шовного материала);

— *инструментарий для краниотомии* (коловорот с набором фрез, проводник пил Джилъи, пилы Джилъи, распаторы, костная ложка, элеватор (рис. 165), набор костных кусачек, специальные ранорасширители (рис. 166);

— *для рассечения твердой мозговой оболочки* — глазной скальпель, специальный пинцет и ножницы;

— *для мозгового этапа операции* используются мозговые шпатели, канюли для пункции мозгового вещества, а также резиновая спринцовка для орошения операционной раны (рис. 167);

— *для гемостаза в мягких тканях* применяются кровоостанавливающие зажимы типа москит (их должно быть много, так как их не снимают

до зашивания операционной раны); *в мозговой ране* — специальные металлические клипсы и клипсодержатель (рис. 168).

Расходные материалы: большое количество марлевых шариков, турунд, обязательно медицинский воск, 3% перекись водорода и коллагеновая губка для гемостаза.

Нейрохирургические операции требуют строжайшего соблюдения правил асептики и антисептики, так как головной мозг очень чувствителен к инфекции. За время операции необходимо многократная смена перчаток, обязательно перед вскрытием ГМО и перед ее зашиванием, а учитывая длительность нейрохирургических операций — и на мозговом этапе.

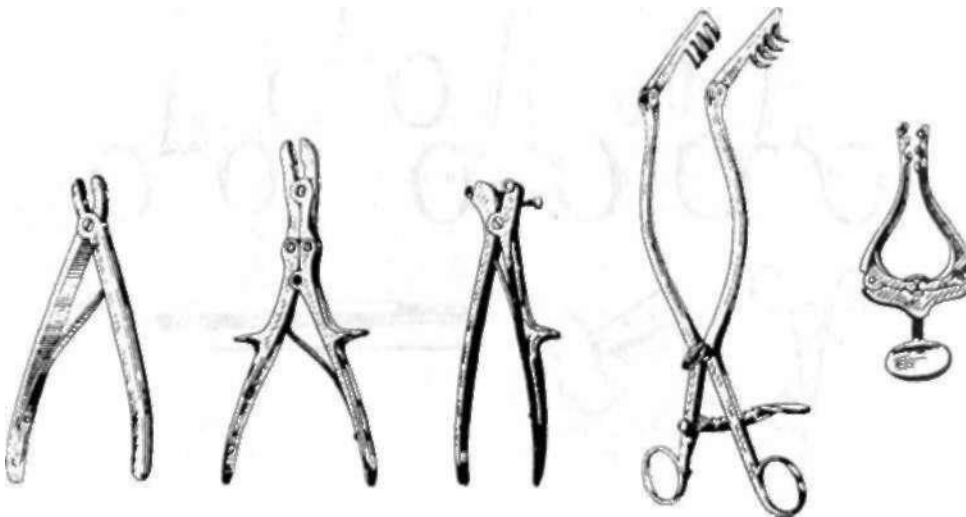
Трепанация черепа. После принятия решения о трепанации черепа и определения стороны, с которой она должна быть произведена (по данным неврологического и инструментальных исследований, описанных выше), необходимо выбрать операционный доступ. Расположение разреза мягких тканей должно учитывать место нахождения патологического очага (лобная, теменная, височная, затылочная область или ЗЧЯ). На рис. 169 изображены наиболее часто применяемые разрезы мягких тканей черепа при доступах к соответствующим областям.

Из рисунков видно, что все разрезы для доступа к супратенториальным структурам полости черепа имеют вид подковообразных, основанием к уху. Однако возможно выполнение трепанации черепа в теменно-височной области и из прямого разреза, особенно когда трепанация черепа происходит в быстром темпе на фоне быстро прогрессирующей дислокации мозговых структур. В таком случае у операционной сестры наготове должен быть ранорасширитель.

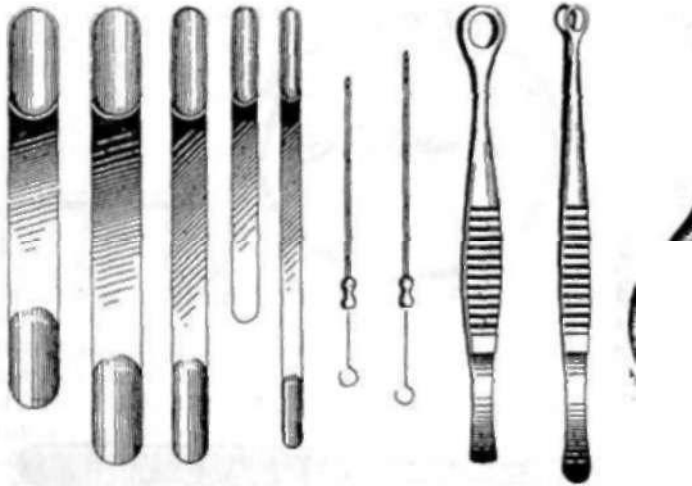
ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ ГЕМАТОМЫ



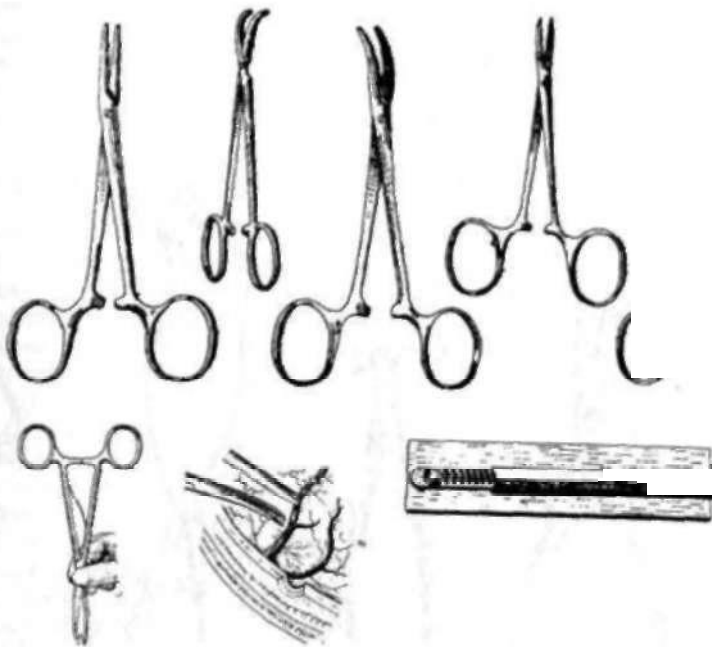
165. Инструментарий, применяемый для костно-пластической трепанации черепа.



166. Инструментарий, применяемый для резекционной трепанации черепа.



167. Инструменты, используемые на мозговом этапе операции.



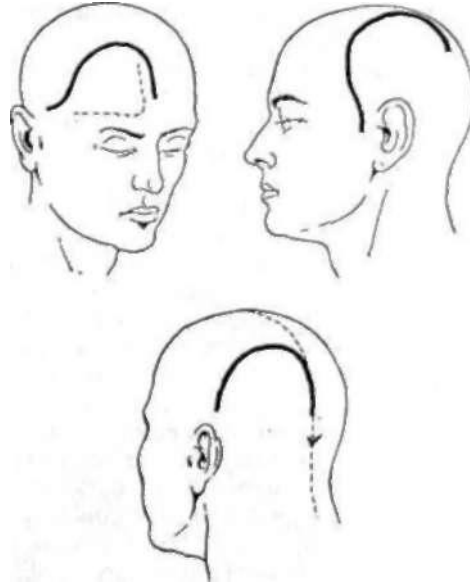
168. Инструментарий, применяемый для гемостаза при нейрохирургических операциях.

После того как выбран тип разреза кожи и его расположение, необходимо решить, какой будет трепанация — костно-пластической или резекционной. Технически проще и при известном навыке быстрее выполнение резекционной трепанации, однако всегда следует помнить о косметической стороне вопроса, ибо после выкусывания костей свода черепа встанет вопрос о пластическом закрытии дефекта после операции. Поэтому на современном этапе развития нейротравматологии резекционная трепанация допустима лишь при лечении вдавленных переломов костей свода черепа, трепанации ЗЧЯ и в исключительных случаях, когда доступ к полости черепа необходимо совершить с минимальными затратами времени. Для резекционной трепанации у операционной сестры должен быть набор костных кусачек, желательно, чтобы в нем были кусачки с двойной передачей.

После принятия решения о ходе хирургического вмешательства можно начинать *подготовку к операции*:

- 1) подготовить операционное поле, тщательно обрив всю голову;
- 2) уложить больного на операционный стол; при трепанации в лобно-теменно-височно-затылочной области больного укладывают на спину, голову поворачивают в сторону, противоположную стороне оперативного вмешательства; при трепанации ЗЧЯ применяют положение больного на животе;
- 3) голову помещают на подголовник и фиксируют с помощью скобы Mayfield, если и то и другое отсутствует, то под голову помещают ватно-марлевый бублик;
- 4) операционной сестре необходимо сообщить примерный ход операции, чтобы она могла приготовить необходимый инструментарий и расходные материалы.

Техника трепанации черепа. Операционное поле и всю голову обра-



169. Доступы к различным долям головного мозга.

батывают большим количеством антисептика.

Перед ограничением операционного поля стерильными простынями с помощью бриллиантового зеленого намечают операционный разрез.

По ходу операционного разреза кожу и подлежащие ткани инфильтрируют изотоническим раствором натрия хлорида, чем достигается гидропрепаровка тканей и дополнительный гемостаз.

Рассекают кожу, подкожную клетчатку и апоневроз одним движением скальпеля. Для уменьшения кровопотери при разрезе пальцы хирурга и ассистента, располагаясь перпендикулярно ране, должны плотно прижать кожу к кости. Длина «шага» при разрезе не должна превышать ширину 4 сложенных пальцев.

По ходу разреза производят наложение кровоостанавливающих зажимов. При этом необходимо пом-

нить о трех особенностях: во-первых, зажим следует накладывать так, чтобы между его кончиками происходило ущемление апоневроза и небольшого количества подкожной жировой клетчатки; во-вторых, зажим не следует внедрять глубоко в толщу кожно-апоневротического лоскута; в-третьих, не нужно стремиться наложить зажимы на все кровоточащие сосуды, следует накладывать их с шагом 1,5—2 см вдоль края разреза.

После наложения зажимов края разреза обкладывают отжатыми салфетками с перекисью водорода.

Производят отслаивание кожно-апоневротического лоскута от надкостницы и височной мышцы при помощи тупферов или тупоконечных ножниц. Лоскут отводят к уху, под него подкладывают валик из салфеток для профилактики нарушения кровоснабжения в его ножке.

Надкостницу и височную мышцу с помощью распатора отслаивают от кости и также отводят к уху, укрывают отжатыми салфетками с перекисью водорода.

Намечают примерные размеры костного окна (они должны быть не менее 7x8 см) и расположение трепанационных отверстий (их должно быть не менее 5 при костно-пластической трепанации, причем чем больше их будет и ближе они будут расположены, тем проще будет выпилить костный лоскут; при резекционной трепанации трепанационное отверстие накладывают в центре предполагаемого костного окна). Следует стараться наложить нижние трепанационные отверстия как можно ближе к основанию черепа, это облегчит ревизию базальных отделов головного мозга.

В ходе наложения трепанационных отверстий и последующего выпиливания костного лоскута (рис. 170) следует помнить о возможности кровотечения из основного

ствола средней оболочечной артерии, который выходит из костного канала в полость черепа на основании и располагается в костных бороздах на внутренней стороне костей свода черепа. Проекционно точка выхода основного ствола артерии из костного канала находится в области точки птерион (стык лобной, височной и клиновидной костей черепа), откуда, разветвляясь, он направляется вверх и кзади к средней линии.

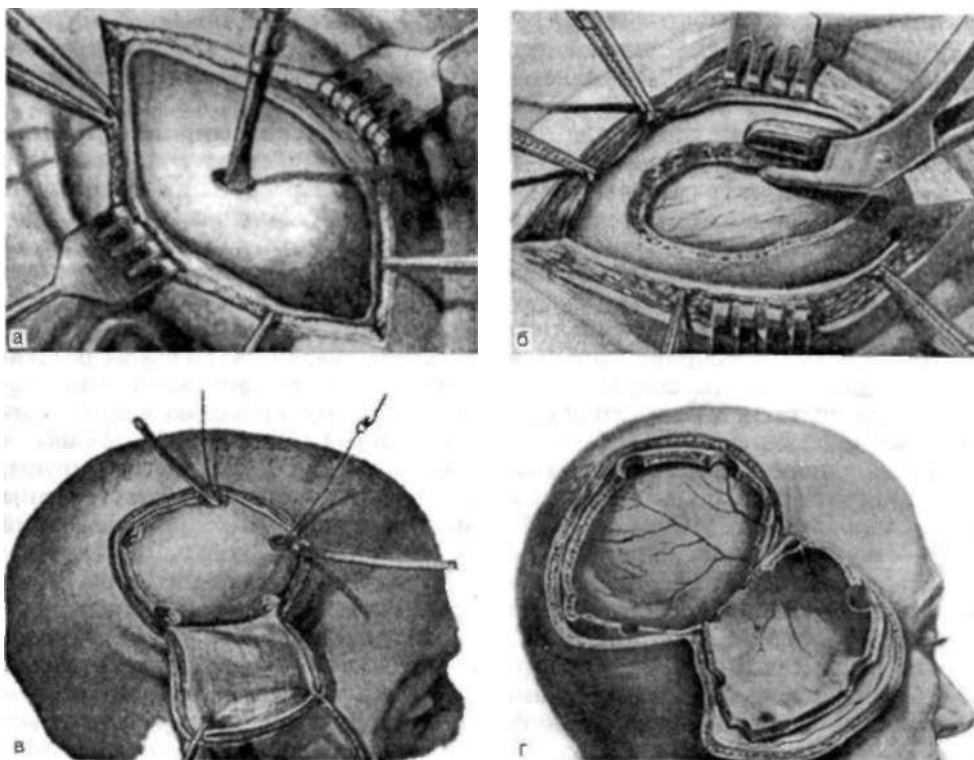
С помощью коловорота образуют трепанационные отверстия, при этом желательно, чтобы ассистент придерживал голову больного, а при наложении нижних отверстий, отводил мягкие ткани с помощью ретрактора Фарабефа. Во время сверления недопустимо применять большую физическую силу, переносить на коловорот вес своего тела, так как это притупляет ощущения хирурга и может привести к проваливанию в полость черепа. Рекомендуется периодически останавливаться и визуально оценивать глубину трепанационного отверстия. Сверление продолжают до стекловидной пластинки.

Осколки стекловидной пластинки удаляют с помощью костной ложки, трепанационное отверстие тампонируют шариком с перекисью водорода, хирург переходит к сверлению следующего отверстия.

После наложения всех трепанационных отверстий можно переходить к выпиливанию костного лоскута или выкусыванию кости при резекционной трепанации.

При производстве резекционной трепанации (рис. 170) кость скусывают при помощи костных кусачек (рекомендуем кусачки с двойной передачей).

Важно именно скусывать, а не выламывать куски кости; края костного окна должны быть ровными, без острых краев (о них происходит ранение мозга, взбухающего в тре-



170. Трепанация черепа.

а—наложение фрезевых отверстий; б—формирование трепанационного окна при резекционном варианте трепанации; в—формирование трепанационного окна при костно-пластическом варианте трепанации; г—вид трепанационного окна перед вскрытием твердой мозговой оболочки.

панационное окно в послеоперационном периоде). Костные отломки, образующиеся в процессе работы, необходимо аккуратно собирать в марлевую салфетку, находящуюся в свободной руке.

При костно-пластической трепанации (рис. 170) в трепанационное отверстие вводят оливой вперед проводник для проводочных пил и аккуратно, без применения грубой физической силы проводят под костью в направлении соседнего отверстия. У пожилых пациентов с приращением ТМО к костям черепа это может

оказаться непростой задачей. Если провести проводник не удастся, то необходимо воспользоваться костными кусачками Дальгрена.

Если проводник провести все же удалось, то его смещают назад и присоединяют к имеющемуся на его дорсальной поверхности крючку проводочную пилу, после чего проводят ее под костью.

Далее легкими, плавными движениями распиливают кость между трепанационными отверстиями, стараясь делать это под углом, открытым кнаружи, направляя концы пилы в свою сторону. После выпиливания костный лоскут аккуратно приподнимают, стараясь не повредить подлежащую ТМО.

Края трепанационного окна аккуратно замазывают медицинским воском.

Показания к вскрытию твердой мозговой оболочки и техника его выполнения. Вскрытие ТМО является очень ответственным этапом нейротравматологической операции, так как переводит непроникающую ЧМТ в проникающую со всеми вытекающими отсюда возможными инфекционными осложнениями. Однако отказ от вскрытия ТМО при наличии для этого показаний является преступным, так как делает процесс лечения больного неполноценным и может привести к его смерти.

Для вскрытия ТМО имеются следующие показания:

- 1) синюшность (вместо нормального синевато-серого цвета);
- 2) напряжение ТМО;
- 3) отсутствие пульсации.

На рис. 170 изображена нормальная картина ТМО после удаления костного лоскута.

Перед рассечением меняют перчатки, предупреждают анестезиолога о вскрытии ТМО (вводят фентанил). ТМО вскрывают подковообразным разрезом основанием к сагиттальному синусу, предварительно коагулировав ветви средней мозговой артерии по ходу предполагаемого разреза. Рекомендуется вскрывать ТМО по мозговому шпателью для предупреждения повреждения подлежащей паутинной оболочки и вещества головного мозга.

Хирургическое лечение черепно-мозговой травмы в остром периоде.

Хирургическая обработка ран мягких тканей волосистой части головы. Анатомия мягких тканей волосистой части головы имеет ряд особенностей, влияющих на хирургическую тактику при операциях в данной области. Покровы черепа в этой области имеют следующее строение: кожа, подкожная клетчатка, пронизанная фиброзными перемычками, соединяющими кожу с сухожильным апоневрозом; под апоневрозом рас-

полагается надкостница, с которой он соединен рыхло. Мягкие ткани обильно кровоснабжаются, причем сосуды, расположенные в промежутках между фиброзными перемычками в подкожной клетчатке не спадаются при их пересечении, а продолжают кровоточить. Именно по этой причине при резаных ранах волосистой части головы больной может потерять до 1,5 л крови. При ушибленных ранах такой кровопотери не наблюдается, так как сосуды раздавливаются и тромбируются. Благодаря хорошему кровоснабжению мягкие покровы головы устойчивы к инфекции и быстро регенерируют, уже на 10-е сутки на месте раны мягких тканей образуется крепкий рубец.

Раны мягких тканей головы подразделяются следующим образом:

- 1) в зависимости от вида ранящего агента — ушибленные, резаные, колотые, рубленые, рваные, размозженные, укушенные и огнестрельные;
- 2) по виду — линейные, звездчатые, скальпированные;
- 3) по глубине распространения — кожные, кожно-апоневротические, проникающие до кости и глубже.

Раны мягких тканей головы, кроме поверхностных, кожных (края их не зияют, быстро склеиваются, и кровотечение останавливается самостоятельно), подлежат хирургической обработке. В зависимости от сроков хирургической обработки ран после травмы выделяют:

- первичную хирургическую обработку раны, выполняется в течение первых 6 ч;
- раннюю хирургическую обработку раны, выполняется в первые 3 сут;
- отсроченную хирургическую обработку, производится на 4–6-е сутки;
- позднюю хирургическую обработку, выполняется спустя 6–7 сут.

Оптимально выполнить первичную хирургическую обработку, что способствует заживлению ран первичным натяжением и переводу открытой ЧМТ в закрытую. Перед операцией необходимо сбрить волосы вокруг раны, а при обширных скальпированных ранах голову бреют полностью. Несоблюдение этого простого правила (например, по просьбе молодой пациентки с длинными волосами) чревато инфекционными осложнениями. Помимо склонности к сильной кровоточивости ран мягких покровов их анатомическое строение предполагает зияние ран при повреждении апоневроза и отсутствие такового при его целостности. Таким образом *раны, дном которых является апоневроз*, в принципе, не нуждаются в зашивании. Первичная хирургическая обработка их заключается в обкалывании раны 0,5% раствором новокаина с антибиотиком, промывании раны 3% перекисью водорода и наложении асептической повязки. Наложение швов преследует гемостатическую цель, можно прошить кожу лишь в местах расположения кровоточащих сосудов. *Перевязывать сосуды в ране нет необходимости, как бы сильно они не кровоточили*, поскольку диаметр артерий мал и они легко тромбируются при наложении гемостатических узловых швов на рану.

Раны мягких тканей, дном которых является кость, всегда зияют, нуждаются в зашивании для сопоставления краев и в тщательной ревизии для выявления трещин и вдавлении наружной костной пластинки. Швы накладывают с расстоянием между ними 1—1,5 см в один ряд и с обязательным прошиванием всех слоев.

Если последнее по каким-либо причинам сделать не удастся, то необходима установка дренажа на 1 сутки и наложение давящую повязку.

Края ран мягких тканей головы широко иссекать не принято, удаляют лишь явно нежизнеспособные ткани. Причиной этого является ригидность краев кожных ран на волосистой части головы и необходимость закрыть обнаженную кость во избежание остеомиелита.

При наличии дефекта мягкой тканью и обнажении кости на большом протяжении прибегают к следующей тактике: с помощью коловорота фрезой кость сверлят до губчатого вещества (не насквозь!) на всем открытом участке. На полученную раневую поверхность накладывают марлевую повязку. Когда из образованных отверстий вырастет грануляционная ткань, на нее можно будет пересадить свободный кожный трансплантат (например, с бедра).

Скальпированные раны нередко встречаются на волосистой части головы из-за прочного сращения апоневроза с кожей и рыхлого с надкошницей. Учитывая все сказанное, целесообразно подшивание даже полностью оторванного скальпа после предварительного нанесения на него насечек во всю толщину по ходу кровеносных сосудов. Под кожно-апоневротический лоскут обязательно устанавливают дренаж.

Хирургическая обработка вдавленных переломов свода черепа. Обнаружение при ревизии дна раны вдавления наружной пластинки требует расширения объема операции до первичной хирургической обработки вдавления костей свода черепа с обязательной ревизией подлежащей ТМО и субдурального пространства при условии, что перелом не располагается в проекции внутричерепных венозных коллекторов. Обработку перелома костей черепа, расположенного в проекции венозных синусов, может производить только опытный нейрохирург в специально оснащенной операционной!

Техника операции. Начинается операция с первичной хирургической обработки раны кожи (если таковая имеется) по описанным выше правилам. Если повреждения кожи над вдавлением нет, то производят адекватный по длине линейный разрез кожи и апоневроза. При необходимости продлевают имеющуюся рану мягких покровов.

В операционную рану устанавливают ранорасширитель либо ассистент разводит ее края с помощью острых крючков Фолькмана.

Осматривают вдавление костей свода черепа: оценивают глубину вдавления наружной костной пластинки (глубина вдавления внутренней может быть значительно больше), размеры фрагментов кости. Необходимо принять принципиальное решение — репонировать перелом или произвести резекцию вдавленного перелома с последующим образованием дефекта костей черепа (потребуется операция закрытия — криниопластики). При больших размерах вдавления показана репозиция, а при небольших — резекция.

Репозицию вдавленного перелома осуществляют следующим образом. Рядом с вдавлением накладывают трепанационное отверстие, оно должно быть достаточных размеров для ревизии подлежащей ТМО и эпидурального пространства. Под вдавленные отломки поочередно подводят элеватор, которым и приподнимают фрагменты. При этом элеватор должен опираться на другой металлический инструмент, например другой элеватор, подложенный под рычаг (рис. 171). Делается это для профилактики давления на костный край трепанационного отверстия. После репозиции вдавленного перелома с помощью налобной лампы необходимо осмотреть ТМО. Необходимо решить, есть показания для ее вскрытия, или операцию можно

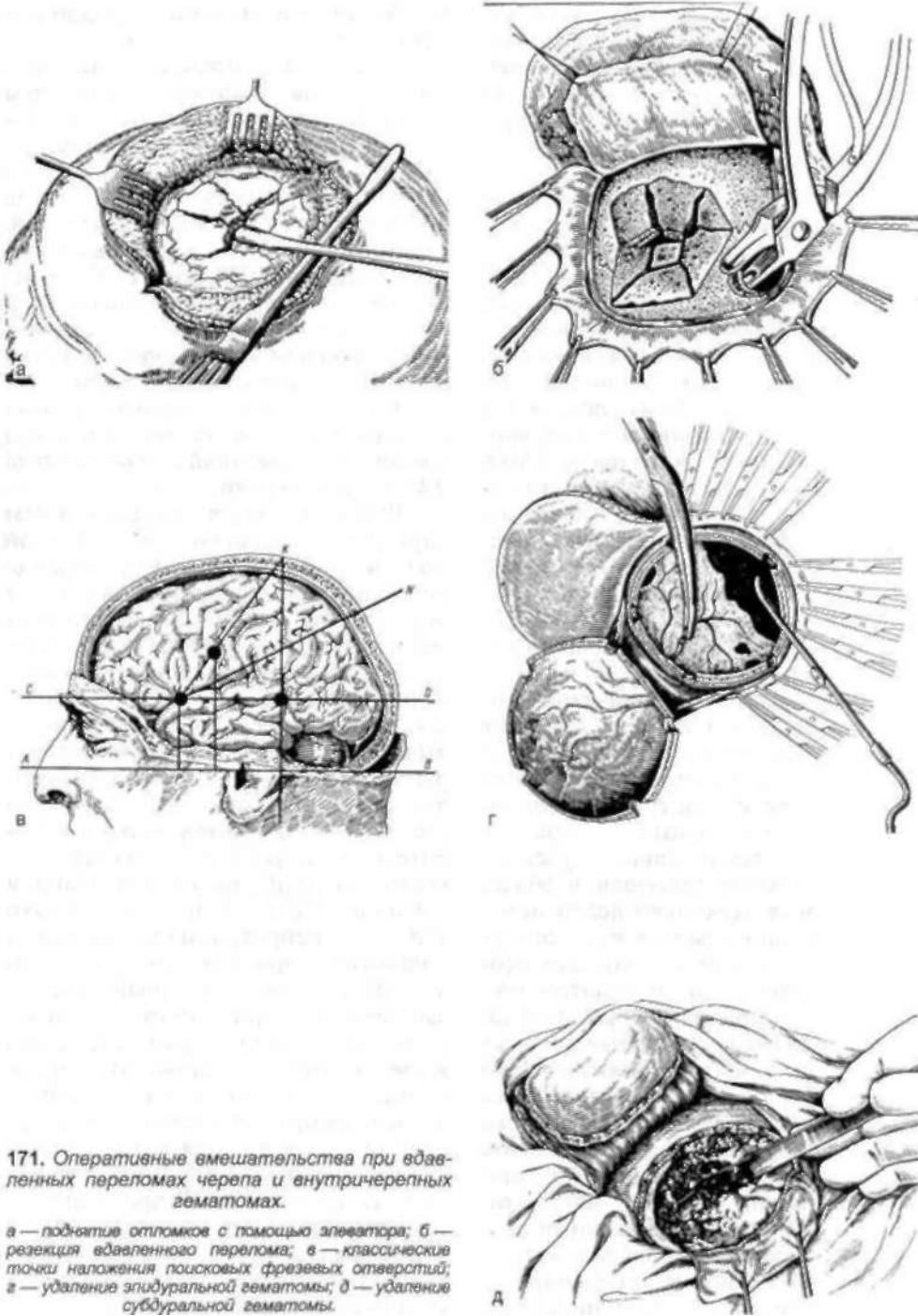
закончить. Если ТМО напряжена, синюшна, не передает пульсации головного мозга, то необходимо произвести резекцию фрагментов кости (см ниже), вскрыть ТМО и выполнить ревизию субдурального пространства и подлежащей коры больших полушарий.

Резекцию вдавления производят либо при помощи костных кусачек, либо по типу костно-пластической трепанации с выпиливанием костного лоскута из 4—5 фрезевых отверстий с вдавлением в центре (рис. 171). Естественно, после резекции вдавленного перелома также производят ревизию подлежащей ТМО и эпидурального пространства.

Техника трефинации черепа. Операция трефинации — это операция наложения диагностического фрезевого отверстия. Трефинация черепа является последним диагностическим исследованием, при правильном выполнении с высокой степенью достоверности позволяющим исключить наличие оболочечной гематомы. Принято накладывать 6 диагностических фрезевых отверстий: по 3 с каждой стороны в определенных точках (рис. 171). Каждое фрезевое отверстие должно быть диаметром не менее 1—1,5 см. Через образованные отверстия обязательно осматривают ТМО и эпидуральное пространство, при наличии показаний ТМО должна быть вскрыта. *Трефинация является диагностической, а не лечебной манипуляцией. При обнаружении оболочечной гематомы необходимо расширить трефинационное отверстие до трепанационного окна адекватных размеров (не менее 7x8 см).*

Удаление эпидуральной гематомы. Часть эпидуральной гематомы эвакуируется уже на этапе осуществления доступа через фрезевые отверстия. После поднятия костного лоскута становится возможным пол-

ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ ГЕМАТОМЫ



171. Оперативные вмешательства при вдавленных переломах черепа и внутричерепных гематомах.

а — поднятие отломков с помощью элеватора; б — резекция вдавленного перелома; в — классические точки наложения поисковых фрезевых отверстий; г — удаление эпидуральной гематомы; д — удаление субдуральной гематомы.

ностью удалить гематому путем отсасывания сгустков с помощью отсоса (рис. 171). Сгустки, прочно спаянные с ТМО, необходимо также удалить, используя для этого струю жидкости из спринцовки, костную ложку и окончатый пинцет. *Обязательным условием является удаление всех сгустков*, так как даже маленький сгусток, закрывающий отверстие в сосуде, являющемся источником гематомы, не удаленный во время операции в послеоперационном периоде может лизироваться, и возникнет повторное кровотечение. С использованием налобного осветителя осуществляют ревизию эпидурального пространства, осматривают ТМО, при наличии показаний ее вскрывают. После удаления всех сгустков осуществляют окончательный гемостаз коагуляцией. В ложе гематомы устанавливают активный дренаж, желательна установка проточно-промывной системы. Операционную рану послойно зашивают.

Удаление субдуральной гематомы. После вскрытия ТМО хирург видит центральную часть субдуральной гематомы, периферическая ее часть скрыта за пределами трепанационного окна (субдуральные гематомы в отличие от эпидуральных распространяются за пределы одной области, покрывая несколько долей полушария большого мозга как конвексимально, так и базально). Эта особенность субдуральных гематом требует после удаления центральной их части (отсасыванием, отмыванием из спринцовки, при помощи окончатого пинцета) обязательно осуществлять ревизию субдуральных пространств за пределами трепанационного окна. Мозг осторожно отодвигают при помощи гибких мозговых шпателей, желательна через подложенный под шпатель ватничек (полоска марли, смоченная изотоническим раствором натрия хлорида или фурацилином).

Необходимо использовать налобный осветитель.

Сгустки за пределами трепанационного окна удаляют отмыванием несильной струей жидкости из спринцовки, аспирацией и при помощи мозгового шпателя (рис. 171).

После удаления всех сгустков осуществляют гемостаз коагуляцией, тампонированием субдурального пространства турундами с 3% перекисью водорода и коллагеновой губкой. *Для увеличения эффективности коллагеновой губки после помещения ее в субдуральное пространство за пределами трепанационного окна рекомендуется подшить узловыми швами периферический свободный край ТМО к апоневрозу.*

ТМО является естественным барьером, защищающим головной мозг в послеоперационном периоде не только от инфекции, но и от образования соединительнотканых сращений с мягкими тканями покровов черепа. Образование таких сращений опасно в плане развития посттравматической эпилепсии, поэтому необходимо обязательно укрыть головной мозг ТМО. Рекомендуется произвести расширяющую пластику с использованием предварительно выкроенного лоскута надкостницы или лиофилизированной трупной ТМО. Зашивать наглухо ТМО у нейротравматологических больных не принято, как и устанавливать на место костный лоскут, выпиленный при костно-пластической трепанации. Причиной этого является отек вещества головного мозга, неизбежно возникающий в послеоперационном периоде, особенно в условиях лечения в неспециализированном реанимационном отделении. В субдуральное пространство устанавливают дренаж, желательна установка проточно-промывной системы. Устанавливают дренаж и подочно-апоневротический лоскут.

Удаление внутримозговых гематом. При осмотре коры в зоне предполагаемого расположения внутримозговой гематомы нередко можно увидеть участок выхода ее на поверхность в виде точечного разрыва коры, из которого поступает жидкая часть гематомы. Если этого не наблюдается, то необходимо пальцем очень осторожно пропальпировать кору в поисках участка флюктуации. Если такой участок обнаружен (при поверхностной локализации внутримозговой гематомы), то необходимо произвести точечную коагуляцию коры на гребне извилины (не в борозде, так как там проходят сосуды) и пунктировать мозг специальной канюлей до получения жидкой части гематомы. Если участок размягчения не пальпируется, то производится пункция мозга в функционально-незначимой зоне в трех направлениях до получения жидкой крови. После нахождения гематомы необходимо произвести энцефалотомию.

Не рекомендуется удалять гематому отсасыванием через канюлю, поскольку острые внутримозговые гематомы на $\frac{2}{3}$ состоят из кровяных сгустков и радикальное их удаление пункционным способом невозможно.

Энцефалотомию выполняют следующим образом. В функционально незначимой зоне по гребню извилины коагулируют кору на протяжении 1,5—2 см. При помощи двух мозговых шпателей осторожно раздвигают вещество головного мозга с постепенным продвижением вглубь, к месту расположения внутримозгового очага.

После достижения полости гематомы производят удаление жидкой части и сгустков аспирацией, осторожным отмыванием струей жидкости из спринцовки и при помощи окончатого пинцета. Травматические внутримозговые гематомы имеют округлую форму, и удаление их не

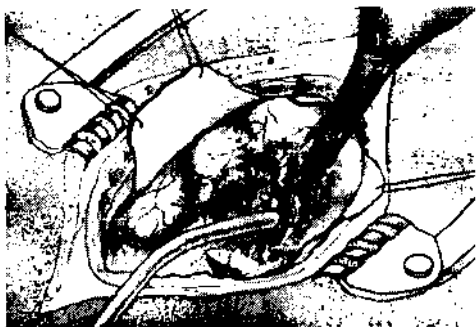
представляет технических трудностей. В полость гематомы устанавливают трубчатые дренажи из мягкой пластмассы для проточно-промывного дренирования.

Хирургическое лечение очагов разможжения больших полушарий головного мозга. Сроки операции определяются как состоянием больного (выраженностью дислокационных явлений по данным КТ и МРТ), так и целостью ТМО. При непроникающей ЧМТ операция может быть отложена на несколько суток, при разрыве ТМО необходима экстренная операция для предотвращения инфекционных осложнений. Перед удалением очага разможжения необходимо определить целость паутинной оболочки. Если последняя не разорвана, то ее рассекают и субпиально аспирируют мозговой детрит и кровяные сгустки до неизмененного вещества головного мозга.

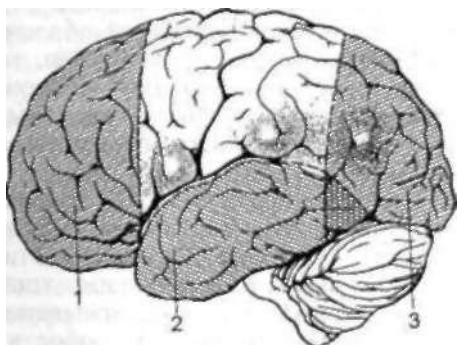
При проникающей ЧМТ, помимо детрита и крови, в очаге разможжения могут находиться ИТ (осколки кости, волосы и т. д.), их необходимо тщательно удалить пинцетом, отмыванием и аспирацией, так как любое из них может стать источником формирования абсцесса.

Определение оптимальной зоны резекции вещества головного мозга в очаге ушиба-разможжения является трудной проблемой. При данной хирургической манипуляции необходимо применение УЗ-отсоса-дезинтегратора, удаляющего практически исключительно нежизнеспособную мозговую ткань, и лобной лупы с увеличением 2,5—3,3 раза. Если такого оборудования нет, то рекомендуется аспирировать до характерной легкой желтизны неизмененного белого вещества мозга (рис. 172).

Особую осторожность необходимо соблюдать при манипуляциях в функционально значимых зонах мозга (центры речи, двигательная зона



172. Удаление мозгового детрита и инородных тел из очага ушиба-размозжения головного мозга (в области вдавления костей свода черепа).



173. Границы физиологически допустимой резекции мозгового вещества в области доминантного полушария.

1 – лобная доля; 2 – височная доля; 3 – затылочная доля.

и др.) и левом полушарии большого мозга (у правшей) в целом. Целесообразно некротизированные ткани отмывать струей жидкости из спринцовки, оставляя на месте все то, что не смывается.

После максимально полного (в рамках физиологической дозволенности, как указано на рис. 173) удаления очага ушиба-размозжения осуществляют тщательный гемостаз (см. раздел «Удаление внутримозговых гематом»). Образовавшуюся полость дренируют

трубчатыми дренажами из мягкой пластмассы, желательнее наладить проточно-промывное дренирование.

Огнестрельные ранения черепа и головного мозга.

Классификация огнестрельных ранений черепа и мозга

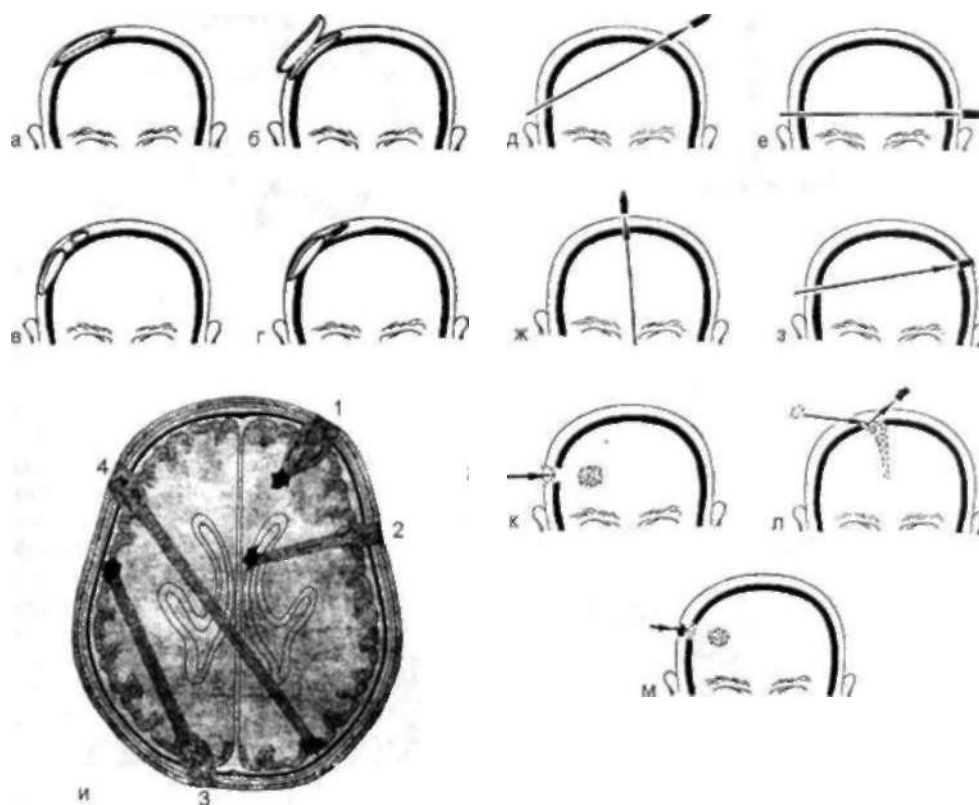
(по И.С.Бибчину, 1949)

1. Ранения мягких тканей.
2. Непроницающие ранения костей черепа:
 - касательные (рис. 174).
3. Проникающие ранения костей черепа:
 - сквозные (рис. 174);
 - слепые (рис. 174);
 - рикошетирующие (рис. 174).

Техника и сроки хирургической обработки огнестрельных ранений черепа и головного мозга. *Ранения мягких тканей.* Сроки хирургической обработки и ее техника подробно описаны выше. Однако не следует забывать о том, что при нанесении раны мягких тканей огнестрельный снаряд обладает большой кинетической энергией и даже при целостности наружной пластинки костей черепа возможно возникновение значительных внутричерепных повреждений как сосудов мозга и его оболочек (с образованием гематом), так и самого вещества мозга (с образованием контузионных очагов).

Все больные с огнестрельными ранами мягких тканей должны быть всесторонне обследованы.

Непроникающие ранения костей черепа. Диагноз непроникающего ранения при наличии выявляемого на рентгенограммах или компьютерных томограммах перелома костей черепа может быть установлен только во время операции — хирургической обработки огнестрельной раны. После обработки раны мягких тканей по описанной выше методике производят трепанацию поврежденной кости при условии, что перелом не находится в проекции внутричерепных венозных коллекторов. Обработку



174. Ранения головы.

а—г—касательные ранения (а—простое; б—лоскутное; в—слепое; г—сквозное); д—з—сквозные ранения (д—сегментарное; е—диаметральное; ж—диагональное; з—незавершенное); и—слепые ранения (1—простое; 2—радиальное; 3—сегментарное; 4—диаметральное); к—м—рикошетирующие ранения—к—простое (отвесное); л—простое (касательное); м—слепое (незавершенное).

перелома костей черепа, расположенного в проекции венозных синусов, может производить только опытный нейрохирург в специально оснащенной операционной (рис. 175).

Техника операции при огнестрельных вдавленных и оскольчатых переломах костей черепа идентична описанной выше.

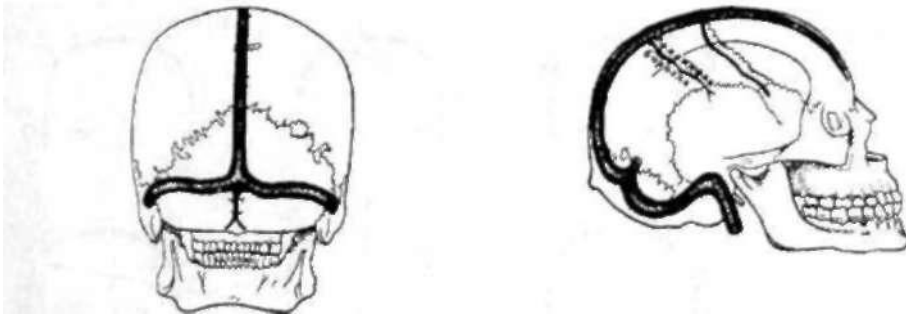
Проникающие ранения костей черепа. Данные ранения отличаются наибольшей тяжестью и особенностями

ми при их хирургическом лечении. Наиболее типичны слепые огнестрельные проникающие ранения. Раненые со сквозными ранениями нередко умирают еще на месте ранения до прибытия медицинской помощи. Особенности хирургического лечения огнестрельных ранений головного мозга обусловлены уникальным строением стенки раневого канала, в котором различают 3 слоя:

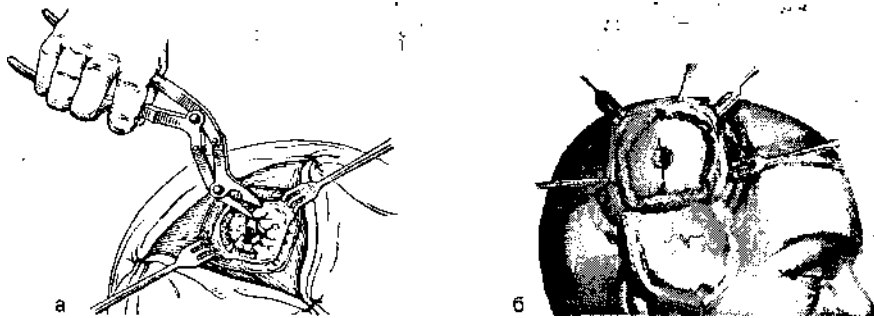
1) собственно сам раневой канал, т. е. полость, заполненная мозговым детритом, сгустками крови, ИТ;

2) перифокальная зона с нарушенным кровообращением, впоследствии независимо от лечения переходящая в некроз;

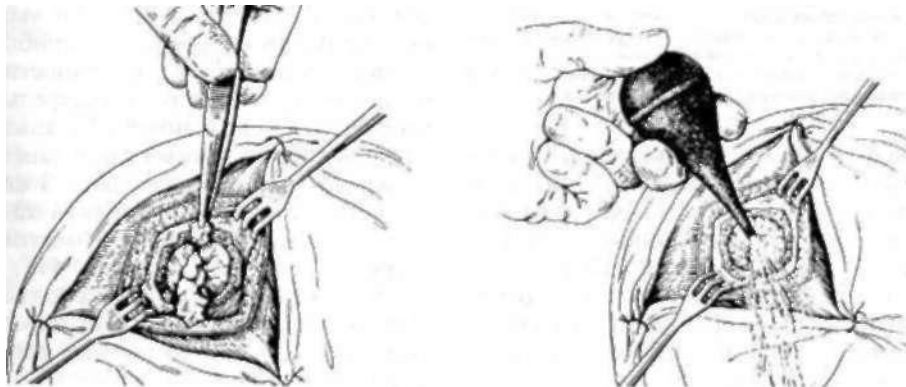
3) зона молекулярного сотрясения, при правильном лечении не переходящая в некроз.



175. Проекция венозных синусов твердой мозговой оболочки на кости черепа.



176. Трепанация кости при оскольчатом (а) и дырчатом (б) огнестрельных переломах костей свода черепа.



177. Удаление инородных тел и мозгового детрита из раневого канала.

ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ ГЕМАТОМЫ

Задача хирурга при обработке огнестрельной раны мозга заключается в радикальном удалении первых 2 зон при максимальном сохранении третьей. Сразу следует оговориться, что даже при наличии современной осветительной и увеличительной техники дифференцировка указанных зон в первые сутки после ранения затруднительна. Однако это не значит, что следует откладывать операцию на несколько суток, когда произойдет самопроизвольное отграничение зоны некроза от здоровых тканей. Данная порочная тактика не только резко увеличивает риск гнойных осложнений, но и приводит к невозможности произвести радикальную обработку раневого канала, деформирующегося из-за развивающегося отека и дислокации мозговых структур. *Если операция по КАКИМ-ЛИБО причинам не была произведена в 1-е сутки после ранения, то нельзя ориентироваться по КТ, выполненным 2—3—4 дня назад. Перед операцией их необходимо произвести повторно.*

Техника операции (последовательно выполняют сначала для входного, затем для выходного отверстий при сквозном ранении). Производят хирургическую обработку раны мягких тканей. После этого производят трепанации черепа в проекции огнестрельного отверстия (рис. 176) либо путем резекции костных отломков (резекционный вариант, показан при оскольчатых переломах, морфологически чаще встречающихся при касательных, рикошетирующих ранениях и в области выходного отверстия при сквозных ранениях), либо путем выпиливания костного лоскута с дефектом в центре (костно-пластиче-

ский вариант, показан при дырчатых переломах, встречающихся в области входного отверстия). Если ранение незавершенное сквозное, то трепанацию производят в проекции расположения ранящего снаряда.

Иссекают края разорванной ТМО. При помощи мозговых шпателей расширяют раневую канал. Из раневого канала при помощи пинцета, струи жидкости из спринцовки и аспирации (желательно применение УЗ-дезинтегратора-отсоса) удаляют ИТ и детрит (рис. 177). *Всегда следует стремиться к максимально полному удалению всех ИТ, так как они являются источником инфекционных внутричерепных осложнений в послеоперационном периоде, однако необходимо помнить о пределах физиологической дозволенности: удаление глубоко расположенных ИТ, которое может повлечь за собой повреждение базальных ганглиев или стволовых структур, недопустимо.*

В функционально значимых зонах этим стоит ограничиться, в функционально менее значимых зонах производят аспирацию макроскопически измененного вещества головного мозга до здоровой ткани (желтизны).

Осуществляется тщательный гемостаз коагуляцией и отжатыми турндами с 3% перекисью водорода.

Производят тщательную ревизию субдурального пространства для выявления сопутствующих ранению гематом.

Во внутримозговую полость, образовавшуюся при хирургической обработке раневого канала, устанавливают активный дренаж, желательна установка приливно-отливной системы.

Глава 11

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ ТРАВМЫ ЧЕРЕПА
И ГОЛОВНОГО МОЗГА

В России ежегодно получают повреждения головного мозга свыше 1 200 000 человек, из которых 50 000 погибают и почти треть остаются инвалидами [Георгиева С.А. и др., 1993]. При этом ЧМТ составляет от 36 до 40% общего травматизма [Родионов К.К. и др., 1990; Лебедев Э.Д. и др., 1990]. По данным В.П.Непомнящего и В.В.Ярцева (1994), частота ЧМТ на 1000 жителей составляет от 4 до 7,2 в разных регионах, при этом среди причин инвалидизации, наступившей вследствие травм, на долю ЧМТ приходится до 30% [Коновалов А.Н. и др., 1998]. В общей структуре пострадавших от ЧМТ инвалидизация составляет 22,5–62,5% [Мельник Н.Ю., 1999]. Статистика ВОЗ свидетельствует о том, что в экономически развитых странах частота ЧМТ варьирует от 1,8 до 5,4 случая на 1000 жителей с тенденцией к ее росту в среднем на 2% в год. Страдают преимущественно лица трудоспособного возраста. По долгосрочным прогнозам ожидается дальнейшее увеличение нейротравмы как по частоте, так и по тяжести в связи с урбанизацией и военными конфликтами. Проблема нейротравмы, инвалидности по последствиям травмы, медицинской, профессиональной и социальной реабилитации считается одной из важнейших задач, стоящей перед органами здравоохранения и социального обеспечения, а также другими ведомствами и организациями, и для своего решения требует совместных согласованных усилий [Велик Л.И., Седова Т.А., 2003].

Не следует переоценивать благоприятные ближайшие результаты лечения, так как у многих больных

разнообразные жалобы, обусловленные ЧМТ, появляются через 1–2 года после травмы или позже. Поэтому необходимо проводить повторные курсы восстановительных лечебных мероприятий после выписки из стационара. Пострадавшие нуждаются в диспансеризации в течение 3 лет после травмы [Кобзев А.Ю., Чиркин Ю.Н., 2004].

Динамичное развитие науки о мозге за последние десятилетия создало предпосылки для глубокого изучения нормальных и патологических процессов в головном мозге. С появлением таких нейровизуализационных методов исследования, как КТ, МРТ, ПЭТ, транскраниальная доплерография и др., а также по мере накопления клинико — рентгенологических материалов возникают новые подходы к классификации и лечению как острой травмы, так и ее последствий. Этому способствует развитие смежных медицинских специальностей и появление малоинвазивных хирургических методов исследования [Коновалов А.Н. и др., 1994; Крылов В.В. и др., 2000].

У больных, перенесших ЧМТ (в том числе и легкую), развивается ряд патологических нарушений. У 11–20% больных — посттравматическая эпилепсия, у 38% — ПА, у 30–90% — посттравматическая гидроцефалия [Зотов Ю.В. и др., 1992]. Кроме того, у пострадавших может развиваться «синдром (болезнь) трепанированных», вегетативно-ососудистые нарушения, посттравматическая энцефалопатия, повышенная утомляемость, снижение работоспособности и др. Около 50% больных, перенесших ЧМТ, в той или иной степени теряют

трудоспособность, а при наиболее тяжелых формах ЧМТ утрата работоспособности может развиваться у 90% больных [Лебедев В.В., Крылов В.В., 2000]. Таким образом, последствия ЧМТ — это эволюционно предопределенный и генетически закрепленный комплекс процессов в ответ на повреждения головного мозга и его покровов.

Формирование различных видов последствий ЧМТ зависит от характера, типа и тяжести травмы, особенностей патогенеза, вида повреждения, клинической формы, фазы и периода травматической болезни. В течении ЧМТ и ее последствий принято выделять три базисных периода [Хилько В.А., Старченко А.А., 2004]: 1) острый; 2) промежуточный и 3) отдаленный.

Острый период продолжается от момента травмы до стабилизации на разном уровне нарушенных функций; в основе его лежит взаимодействие травмированного субстрата, реакций повреждения и защиты, средняя продолжительность — от 2 до 10 нед, в зависимости от клинической формы и тяжести ЧМТ. Примерные сроки острого периода для сотрясения головного мозга составляют 1–2 нед, для ушиба легкой степени — до 2–3 нед, ушиба средней тяжести — 4–5 нед и ушиба тяжелой степени — до 6–8 нед. При диффузном аксональном поражении длительность острого периода — до 8–19 нед; при сдавлении головного мозга — от 3 до 10 нед (в зависимости от фона).

Промежуточный период длится от момента стабилизации функций до их полного или частичного восстановления или устойчивой компенсации. В основе данного периода лежат рассасывание и организация участков повреждения и развитие основных компенсаторно-приспособительных процессов в ЦНС. Длительность промежуточного периода при легкой

ЧМТ — до 2 мес, при травме средней тяжести — до 4 мес, при тяжелой — до 6 мес.

Отдаленный период — период клинического выздоровления или максимально возможного восстановления нарушенных функций либо возникновения и(или) прогрессирования новых вызванных травмой патологических состояний. В его основе — завершение или осуществление местных и дистантных деструктивно-регенераторных процессов, при благоприятном течении — полное или практически полное уравнивание клинических изменений, при неблагоприятном течении — рубцовые, спаечные, атрофические, вегетовисцеральные и другие процессы. Продолжительность данного периода при благоприятном течении — до 2 лет, при прогрессивном — не ограничена.

Различные последствия ЧМТ могут формироваться в промежуточном и отдаленном ее периодах. В основе последствий ЧМТ лежит ряд патологических процессов: непосредственное повреждение вещества головного мозга в момент травмы, нарушение мозгового кровообращения, нарушение ликвородинамики, формирование рубцово-спаечных процессов, аутонейросенсибилизация [Одинак М.М. и др., 1997]. Последствия развиваются при ЧМТ любой тяжести. Прогнозировать течение травматической болезни в остром и промежуточном периодах ЧМТ в силу ряда причин чрезвычайно трудно. Наиболее сложен прогноз отдаленных исходов травмы, степени ОЖД и уровня социально-трудовой реадaptации пострадавших [Макаров А.Ю. и др., 1998].

Ниже приведены некоторые прогностически значимые моменты.

Тяжесть травмы. На этапе отдаленных последствий сближаются клинические проявления легкой и

среднетяжелой закрытой ЧМТ, обусловленные в основном поражением преимущественно лимбико-ретикулярных структур мозга, тогда как при тяжелой травме достоверно чаще наблюдаются церебрально-очаговые поражения. Развитие не прямых последствий закрытой ЧМТ (арахноидит, сосудистые осложнения) возможно не только после тяжелой, но и после легкой травмы. Вместе с тем декомпенсация посттравматических нарушений в отдаленном периоде травмы чаще наблюдается у лиц, перенесших тяжелые повреждения мозга. Когнитивный дефект и поведенческие расстройства после легкой травмы в большинстве случаев регрессируют в течение 3 мес [Макаров А.Ю. и др., 1998].

Возраст пострадавшего в момент травмы [Коновалов А. Н. и др., 1994].

Топика поражения и характер клинического синдрома (относительно лучший прогноз при церебрально-очаговом синдроме, особенно у лиц с открытой ЧМТ, чем при общечеребральных нарушениях).

Несомненное значение имеет *полноценность по срокам и объему лечения* пострадавших в остром и промежуточном периодах травмы. Нераспознанная в раннем периоде легкая ЧМТ и связанное с этим нарушение лечебно-охранительного режима — одна из главных причин ремитирующего, а нередко и прогрессивного течения травматической болезни.

Социальные факторы: образование, профессиональные навыки, условия труда, быта и др.

В целом, при легкой ЧМТ прогноз в отношении жизни, сохранения жизнедеятельности, социального статуса и восстановления трудоспособности обычно благоприятный. В случае среднетяжелой травмы часто удается добиться полного восстановления трудовой и социальной активно-

сти пациентов, однако возможны и описанные выше последствия, в той или иной степени ограничивающие жизнедеятельность больных. При тяжелой ЧМТ летальность достигает 30—50%. Почти у половины выживших отмечаются значительное ОЖД, социальная недостаточность, тяжелая инвалидность.

Практическое выздоровление наблюдается приблизительно у 30% перенесших закрытую ЧМТ. У остальных встречаются различные варианты течения травматической болезни.

Регрессирующий вариант с продолжающейся стабилизацией клинической симптоматики и максимальной реабилитацией больного наблюдается, как правило, у детей, лиц молодого и среднего возраста, у пожилых и стариков встречается редко.

Ремитирующий вариант протекает с периодами декомпенсации прямых последствий травмы и ремиссиями. Причинами его являются повторные травмы, интоксикации, инфекции, противопоказанные условия труда. Прямая зависимость между характером, тяжестью травмы и временем декомпенсации и прогрессирования отсутствует.

Прогрессирующий вариант с нарастанием выраженности неврологической симптоматики, психических нарушений, появлением и развитием сосудистых нарушений (артериальной гипертензии, атеросклероза) может развиваться на фоне полной, но неустойчивой компенсации в различные сроки после травмы или в предпензионном возрасте после многолетнего периода устойчивой компенсации посттравматических нарушений. Сосудистые проявления заболевания у 40% пожилых больных значительно усугубляют другие последствия ЧМТ любой тяжести.

Выделяют последствия травмы и ее осложнения. К осложнениям от-

носятся гнойно-воспалительные процессы, нейротрофические и иммунные нарушения, ятрогении и другие процессы. Для понимания структуры последствий ЧМТ необходимо учитывать особенности патогенеза, морфологический субстрат и клинические проявления. Клинические проявления последствий ЧМТ — это устойчивые патологические состояния, требующие коррекции.

Последствия ЧМТ можно разделить на следующие основные группы: тканевые, ликвородинамические, сосудистые и др. [Иванова Н.Е., 2002].

К группе тканевых (мозговых и черепных) изменений мозга (по морфологическому принципу) относятся 10 их видов:

- 1) посттравматическая атрофия вещества мозга, локальная и диффузная, имеющая 3 степени выраженности;
- 2) посттравматический арахноидит;
- 3) посттравматический пахименингит (эпидуральный, субдуральный и смешанный);
- 4) оболочечно-мозговой рубец;
- 5) поражения черепных нервов;
- 6) посттравматические дефекты черепа;
- 7) посттравматические деформации черепа;
- 8) посттравматический остит;
- 9) инородные тела;
- 10) сочетания этих вариантов.

Посттравматическая атрофия мозга. В большинстве случаев является следствием перенесенной ЧМТ, чаще тяжелой, может наблюдаться в разные периоды ЧМТ. Реже встречается диффузная атрофия, чаще атрофические изменения выражены на определенном участке мозга, локально, после травматических очаговых изменений.

В основе посттравматической атрофии лежит комплекс взаимосвязанных деструктивных, реактивных и

компенсаторно-приспособительных механизмов, протекающих на ультраструктурном уровне в синаптическом аппарате, нейронах, клетках глии. Ранняя ультраструктурная реакция головного мозга на повреждение проявляется повреждением мембран синаптического аппарата коры полушарий большого мозга, подкорковых ядер в виде деструкции, части активных зон аксонендритных синапсов, лизиса микротрубочек, перераспределением тканевой жидкости, что приводит к набуханию отростков и тел глиальных клеток, расширению межклеточных пространств, ранней гиперхромии нейронов. Данные изменения могут быть стойкими и представлять собой субстрат для формирования в отдаленном периоде после ЧМТ клинических синдромов церебровисцеральной патологии. Процессы восходящей и нисходящей дегенерации нервных волокон, приводящие к атрофии различных отделов коры, подкорковых образований, продолжают длительно. Параллельно развиваются атрофические и некробиотические процессы в стенках мозговых сосудов. Процессы деструкции и репарации происходят одновременно, но с преобладанием одного из них в разные периоды после ЧМТ [Касумова С.Ю., 1999].

Характерно, что прямые корреляции между морфологическими и клиническими изменениями отсутствуют. Однако диффузная атрофия чаще развивается при диффузном аксональном повреждении, при котором на КТ или на вскрытии обнаруживают множество ограниченных кровоизлияний в семиовальном центре обоих полушарий, в стволовых и перивентрикулярных структурах, мозолистом теле на фоне диффузного увеличения объема мозга вследствие набухания или отека. Последний обуславливает нарастание внутричерепной гипертензии с дпе-

локацией мозга и ущемлением стволых структур на тенториальном или окципитальном уровнях. Типичны изменения тонуса мышц (горметония, диффузная гипотония), гемипарезы, отчетливые вегетативные нарушения, гипертермия. Характерен переход из длительной комы в стойкое или транзиторное вегетативное состояние, проявляющееся открыванием глаз (спонтанным или в ответ на раздражение). Его продолжительность — от нескольких суток до нескольких месяцев, после чего выявляются отчетливые экстрапиримидные, атаксические, психические нарушения. Прогноз обычно неблагоприятный — летальный исход или глубокая инвалидность [Макаров А.Ю. и др., 1998].

Таким образом, морфологические изменения в капиллярах, коре головного мозга в отдаленном периоде травмы могут носить тяжелый, часто необратимый характер при максимальном истощении адаптивного потенциала мозга, что в итоге приводит к дисфункции центральных звеньев систем организма, срыву адаптации, гипоксии на всех уровнях регуляции.

Прогноз часто неблагоприятен, степень ОЖД зависит от особенностей неврологических нарушений, выраженности психических изменений.

Лечение осуществляется с учетом распространенности процесса, этиологического фактора и коррекции сопутствующих заболеваний.

Посттравматический арахноидит — диагностируется у 7–10% лиц, перенесших закрытую ЧМТ, тяжесть которой может быть различной (Макаров А.Ю. и др., 1998).

ПА представляет собой хронический диффузный аутоиммунный пролиферативный спаечный процесс, распространяющийся преимущественно на паутинную и мягкие оболочки головного мозга, а также на

эпендимарную выстилку желудочковой системы. Чаще развивается после очаговых ушибов мозга с повреждением мягких мозговых оболочек и массивным субарахноидальным кровоизлиянием, что приводит к поступлению в субарахноидальное пространство крови и продуктов распада тканей. Реактивный асептический серозный лептоменингит вызывает пролиферативные изменения или фиброз мягких оболочек и других отграничительных мембран головного мозга. Огромную роль в патогенезе ПА играет аутоиммунная активация организма к мозгу за счет выработки антител к антигенам поврежденной мозговой ткани. Паутинная оболочка из-за фиброза утолщается, уплотняется, из прозрачной становится серовато-белесоватой. Между ней и мягкой оболочкой возникают спайки и сращения. Нарушается циркуляция СМЖ с образованием кистеобразных расширений и тем или иным увеличением желудочков мозга [Мерцалов В.С., 1999].

В развитии механизмов патогенеза при арахноидите большая роль принадлежит иммунным нарушениям, для данного процесса характерно также ремиттирующее течение. Выделяют слипчивый, кистозный и кистозно-слипчивый арахноидит; по локализации — базальный, конвексальный, арахноидит ЗЧЯ и диффузный церебральный арахноидит. Клиническая картина полиморфна с сочетанием общемозговых и очаговых симптомов и наличием эмоциональных и вегетативных расстройств. Очаговые симптомы могут быть представлены синдромами раздражения и выпадения [Иванова Н.Е., 2002].

С клинических позиций, выделяют два патогенетических варианта церебрального арахноидита:

1) истинный (актуальный) арахноидит — активный спаечный про-

цесс аутоиммунной природы, протекающий с образованием антител к оболочкам мозга, характерна диффузность поражения с вовлечением молекулярного слоя коры; течение хронически прогрессирующее и интермиттирующее;

2) резидуальное состояние после ЧМТ или нейроинфекции с исходом в облитерацию, фиброзом оболочек (обычно ограниченной распространенности), с образованием сращений и кист на месте некроза; имеет место полный или частичный регресс симптомов острого периода (исключение — наличие эпилептических припадков; прогрессирующая, как правило, отсутствует [Акимов Г.А., Команденко Н.И., 1978, Лобзин В.С., 1983].

Этиологические факторы риска: закрытая ЧМТ, особенно повторная, острые инфекции (вирусный менингит, менингоэнцефалит и др.), хронические очаговые гнойные инфекции черепной локализации (тонзиллит, синусит, отит и т. д.)

Клиническая картина развивается исподволь, постепенно. Вначале нередко выявляются астеноневротические, ирритативные (эпилептические припадки), затем гипертензивные симптомы (головная боль и др.). Постепенно состояние ухудшается, иногда — временно улучшается.

При неврологическом исследовании: общемозговые и локальные симптомы в различном соотношении в зависимости от преимущественной локализации процесса.

Общемозговые симптомы. В основе лежит нарушение ликвородинамики, наиболее выраженное при облитерации латеральной и срединной апертур IV желудочка, значительно реже — вследствие хориоэпендиматита. Клинические симптомы обусловлены ВЧГ (96%) или ликворной гипотензией (4%). Гипертензивный синдром чаще и наиболее выражен при арахноидитах ЗЧЯ, когда у 50%

больных на фоне очаговой симптоматики наблюдаются застойные диски зрительных нервов. Головная боль (в 80% случаев), чаще утренняя, распирающая, болезненность при движении глазных яблок, физическом напряжении, натуживании, кашле, тошнота, рвота. Возможны также головокружение несистемного характера, шум в ушах, снижение слуха, вегетативная дисфункция, повышенная сенсорная возбудимость (непереносимость яркого света, громких звуков и др.), метеозависимость. Нередки неврастенические проявления (общая слабость, повышенная утомляемость, раздражительность, нарушение сна).

Ликвородинамические кризы (остро возникающие дисциркуляторные нарушения), проявляющиеся усилением общемозговой симптоматики. Принято выделять легкие (непродолжительное усиление головной боли, умеренное головокружение, тошнота); средней тяжести (более выраженная головная боль, плохое общее самочувствие, рвота) и тяжелые кризы. Последние продолжаются от нескольких часов до 2 сут, проявляются сильной головной болью, рвотой, общей слабостью, нарушением адаптации к внешним воздействиям. Нередки и вегетативно-висцеральные нарушения. В зависимости от частоты различают редкие (1—2 раза в месяц и реже), средней частоты (3—4 раза в месяц) и частые (свыше 4 раз в месяц) кризы.

Локальные или очаговые симптомы определяются преимущественной локализацией органических изменений в оболочках головного мозга и прилежающих структурах. В целом для очаговых симптомов характерно преобладание явлений раздражения, а не выпадения. Исключение — оптико-хиазмальный арахноидит.

Конвексимальный арахноидит (у 25% больных, чаще травматической этиологии). Характерно преобладание

ние локальных симптомов (в зависимости от поражения области центральных извилин, теменной, височной). При кистозной форме арахноидита обычно наблюдаются легкие или умеренно выраженные нарушения движений и чувствительности (пирамидная недостаточность, легкий теми- или монопарез, гемигипестезия). Типичны эпилептические припадки (у 35% больных), нередко являющиеся первым проявлением заболевания. Часты вторично генерализованные парциальные припадки (джексоновские), иногда с преходящими постпароксизмальными неврологическими нарушениями (паралич Тодда). Характерен полиморфизм припадков в связи с нередкой височной локализацией процесса: простые и сложные (психомоторные), парциальные с вторичной генерализацией, первично генерализованные, их сочетание. На ЭЭГ у 40—80% больных (по разным данным) выявляется эпилептическая активность, в том числе комплексы пик — медленная волна. Общемозговые симптомы умеренные, выражены головные боли, кризовые состояния чаще в период обострения.

Базальный арахноидит (у 27% больных) может быть распространенным или локализоваться преимущественно в передней, средней черепной ямке, в межнужковой или оптико-хиазмальной цистерне. При значительном распространении в слипчивый процесс вовлекаются многие ЧН на основании мозга (I, III—VI пары), чем и определяется клиническая картина заболевания. Возможна также пирамидная недостаточность. Общемозговые симптомы выражены легко или умеренно. Психические нарушения (повышенная утомляемость, снижение памяти, внимания, умственной работоспособности) чаще наблюдаются при арахноидите передней черепной ямки.

Наиболее отчетлива симптоматика в случае оптико-хиазмального

арахноидита. В настоящее время он диагностируется редко, так как в подавляющем большинстве случаев вызывается иными причинами, чаще развивается после вирусной инфекции (Фипп), на фоне синусита, реже — после травмы. Общемозговая симптоматика выражена слабо или отсутствует. Начальные симптомы — появление сетки перед глазами, прогрессирующее снижение остроты зрения, чаще сразу двустороннее, в течение 3—6 мес. На глазном дне — вначале неврит, затем атрофия дисков зрительных нервов. Поле зрения — концентрическое, реже битемпоральное сужение, одно- или двусторонние центральные скотомы. Возможны эндокринно-обменные нарушения вследствие вовлечения в процесс гипоталамуса.

Арахноидит ЗЧЯ (у 23% больных), обычно постинфекционный, отогенный, редко возникает после травмы. Часто встречается тяжелое псевдотуморозное течение в связи с выраженными нарушениями ликвородинамики, поражением ЧН каудальной группы, мозжечковой симптоматикой. При преимущественной локализации в области мостомозжечкового угла раньше проявляется поражение VIII пары ЧН. Опасность представляет арахноидит ЗЧЯ с окклюзионной гидроцефалией. Отягощают течение заболевания, а иногда и прогноз, другие последствия травмы, нейроинфекции, выступающие в качестве этиологического фактора арахноидита. Трудовой прогноз хуже у больных с частыми рецидивами, кризами, эпилептическими припадками, прогрессирующим ухудшением зрения.

Принципы лечения. Лечение должно проводиться в стационаре после диагностики с использованием дополнительных методов и заключения об истинном арахноидите. Принципы лечения определяются этиологией,

локализацией, активностью спаечного процесса. Необходима повторность курсов и длительная медикаментозная терапия.

Назначают глюкокортикоиды (преднизолон), по 60 мг в день в течение 2 нед.

Рассасывающая терапия: лидаза, пирогенал, румалон, биохиноль и др.

При повышении ВЧД проводят дегидратационную терапию.

Антигистаминная, антиаллергическая терапия: фенкарол, тавегил, димедрол и др.

Стимулирующая метаболические процессы в мозге: ноотропы, церебролизин и др.

Корректирующая сопутствующие психические нарушения терапия: транквилизаторы, седативные, антидепрессанты.

Назначают противоэpileптические средства (при наличии приступов, с учетом их характера).

Хирургическое лечение. Показания к операции ставят с учетом выраженности клинических проявлений и характера течения, при арахноидите ЗЧЯ и оптико-хиазмальном. Проводится стимуляция зрительных нервов через вживленные электроды при значительном снижении остроты зрения [Макаров А.Ю., 1998].

Посттравматический пахименингит — реактивный процесс со стороны ТМО вследствие ее механического раздражения или повреждения. По локализации различают ПТ наружный (эпидуральный), внутренний (субдуральный) и смешанный (эпидуральный). По характеру процесса ПТ делят на гнойный (эпидуральный абсцесс) и негнойный (продуктивный, микрогранулематозный, серозный, геморрагический). ПТ возникает при повреждении ТМО осколками кости, ИТ, попавшими в череп при ранении, кровоизлиянии на поверхность, внутри ТМО и под ней. При бактериальном загрязнении

и неадекватной первичной хирургической обработке возникает гнойный ПТ. Наиболее часто ПТ возникает при огнестрельном ранении. Клиническая картина ПТ обусловлена как воспалительными процессами в самой ТМО, так и сращением ее с паутинной оболочкой и давлением на кору мозга. Характерным симптомом является локальная головная боль. Парабазальный ПТ проявляется орбитальными болями. У больных возможны рвота, тошнота, брадикардия, что обусловлено раздражением тройничного нерва. Могут быть симптомы раздражения вегетативных окончаний в оболочке (гиперемия и гипергидроз лица, асимметрия артериального давления, болезненность шейно-краниальных вегетативных точек). В остром и промежуточном периодах травмы могут быть эpileптические приступы. Судороги носят парциальный или генерализованный характер. Для ПТ характерна изменчивость состояния больного даже в течение нескольких часов. Изменений со стороны глазного дна и СМЖ, как правило, нет. На ЭЭГ могут быть очаговые ирритативные изменения. КТ и МРТ дают более точную локализацию очаговых изменений.

Лечение неоперативное, если нет синдрома компрессии мозга абсцессом или гранулемой. Последняя подлежит удалению [Рабинович С.С., 1999].

Оболочечно-мозговые рубцы формируются на месте повреждения костей черепа, оболочек и вещества мозга. В ОМР различают следующие слои:

1) поверхностный компактный слой, источником формирования которого являются коллагеновые волокна, исходящие из надкостницы и эндохондриального слоя ТМО [Касумова С.К., 1999]; в свою очередь, коллагенизации подвергаются аргирофильные волокна, участвующие в

процессах репарации, в основном это аргирофильные фиброциты из стенок сосудов, формирующие сетчатые структуры [Снесарев П.Е. и др., 1950];

2) менингеальная часть рубцового комплекса, сформированная из соединительнотканых волокон эндохондриального слоя ТМО, субэндотелиального слоя внутренней поверхности твердой и мягких мозговых оболочек;

3) внутримозговая часть рубца, состоящая, в свою очередь, из двух слоев:

а) глиально-соединительнотканного, представленного переплетающимися глиальными и соединительноткаными волокнами, источником формирования которых являются стенки внутримозговых сосудов и мягкие мозговые оболочки;

б) глиального, составленного из густого сплетения глиальных волокон и гипертрофированных астроцитов.

Процесс организации ОМР начинается в остром, продолжается в промежуточном и завершается в отдаленном периоде ЧМТ [Касумова С.К., 1999].

Особенность течения и формирования рубцового процесса, возникающие вследствие этого патологические изменения, отображаются в ряде клинических проявлений, в частности возникновения посттравматической эпилепсии. Длительные тканевые перестройки в глубоких отделах ОМР приведут к формированию конечного рубца компактного или пористо-губчатого строения, иногда содержащего крупные кисты.

Соединительнотканые волокна ОМР происходят из сосудов оболочек мозга и ткани мозга [Снесарев П.Е., 1943; Смирнов Л.И., 1950].

Наличие различных соединительнотканых компонентов — коллагеновых волокон, происходящих из аргирофильных и свободных фибро-

цитов, аргирофильных волокон и глиальной волокнистости — характерно для ОМР после ЧМТ. Роль астроцитов в формировании глиальных волокнистых структур дополняется участием микроглии и олигодендроглии в процессах очищения и удаления распада. Преобладание какого-либо составного компонента ОМР: коллагенового, аргирофильного или глиального волокнистого — связано с возрастом рубца, обширностью и глубиной рубцового замещения.

Согласно исследованиям Л.И.Смирнова (1950), формирование надкостнично-оболочечной части мозгового рубца заканчивается через несколько недель после ранения, она состоит из слоя пучков склеенных коллагеновых волокон надкостницы и энхондрального слоя, к этому слою примыкает другой, сформированный параллельными пучками коллагеновых волокон из энхондрального слоя ТМО, субэндотелиального слоя ее внутренней поверхности и мягких мозговых оболочек. Развитие ОМР после легких или неосложненно протекающих травм имеет место к 4—5-й неделе, в тяжелых случаях — к 3—4-му месяцу. Однако формирование ОМР может длиться и дольше — от 1—1'/г года до нескольких лет.

В клинической картине преобладают:

1) цефалгический синдром, характеризующийся болевыми ощущениями в области дефекта кости, что объясняется сращениями надкостницы и ТМО, головная боль, временами достигающая довольно сильной интенсивности, которая может сопровождаться ослаблением пульсации в зоне дефекта кости и западением рубца, иногда наблюдается брадикардия, что не считается патогномичным для данного процесса; усиление головной боли может наблюдаться при перемене погоды (ме-

теозависимость); в периоды нарастания интенсивности головной боли может выявляться некоторая «загруженность», вялость, возможно нарастание симптомов первичного поражения;

2) эпилептический синдром может являться доминирующим; в ряде случаев характерно его нарастание: эпилептические припадки, ранее протекающие, как одиночные и редкие, становятся затяжными, судороги становятся генерализованными, быстро наступает потеря сознания, при этом более отчетливой и продолжительной становится тоническая фаза припадков, что особенно ярко наблюдается при джексоновском моторном типе припадков, при сенсомоторных припадках имеет место большое разнообразие ауры; наряду с большими припадками могут наблюдаться частичные судорожные припадки, вестибулярные и вегетативные приступы, нередко без судорожных разрядов, различные формы расстройства сознания; после приступа часто наблюдается нарушение сознания, усиление головной боли, иногда — наличие менингеальной симптоматики, у некоторых больных возникают симптомы локального выпадения.

Подобное динамическое развитие эпилептических припадков в условиях хронического негнойного процесса в мозговом рубце объясняется расширением зоны очага и корковым раздражением соседних областей мозга и более отдаленных его участков [Подгорная А.Я., 1962].

Психопатологические нарушения проявляются в виде астенического, астеноневротического, ипохондрического, психопатоподобного симптомов, могут наблюдаться их сочетания.

При дефектах костей черепа имеются местные изменения, часто со втянутостью мягких покровов головы.

Диагноз ОМР уточняют при КТ, МРТ, выявляющих соответственно их локализации и размерам мозаичные по плотности участки с преобладанием гиперденситного компонента.

Лечение включает в себя рассасывающие препараты (лидаза, леказим) и другие средства, влияющие на обмен в тканях (церебролизин, стекловидное тело, ФиБС и др.).

Хирургическое лечение (удаление ОМР) показано:

- 1) если ОМР является причиной развития эпилептических припадков;
- 2) при нагноении ОМР;
- 3) при нарушении ликвородинамики.

Поражения черепных нервов. Непосредственное повреждение интракраниальных сегментов ЧН при острой ЧМТ по типу нейротомезиса (разрыва) или нейропраксии (интраневрального разрушения) отмечается очень редко, вследствие того, что длина внутричерепных отрезков большинства ЧН на несколько миллиметров превышает расстояние между точками выхода их из ствола мозга и из полости черепа, что обуславливает возможность натяжения ЧН без разрывов, а также за счет того, что ЧН окружены СМЖ базальных арахноидальных цистерн.

Значительно чаще развиваются внутриканальные (внутрикостные) повреждения зрительного, лицевого, преддверно-улиткового нервов, ветвей тройничного нерва при переломах верхней, нижней челюсти. Сдавlenie внутри пещеристого синуса глазодвигательных нервов, первой ветви тройничного нерва при травматическом ККС — также нередкая причина повреждения ЧН.

При тяжелой ЧМТ может наступить отрыв или грубое повреждение отводящего нерва (наиболее длинного и тонкого), особенно при переломах верхушки пирамиды височной

кости при ротационном механизме травмы. Глазодвигательный нерв нередко страдает вследствие его сдавления крючком гиппокампа, вклинивающимся в передние отделы отверстия намета мозжечка при острой височно-тенториальной дислокации. Однако и при нетяжелой травме орбитальной области редко, но закономерно наблюдается дисфункция III нерва, чаще проявляющаяся грубым мидриазом с утратой реакции на свет.

При падении на затылок возможна утрата обоняния (может сочетаться с назальной ликвореей) вследствие отрыва обонятельных нитей в отверстиях решетчатой пластинки решетчатой кости по механизму противоудара.

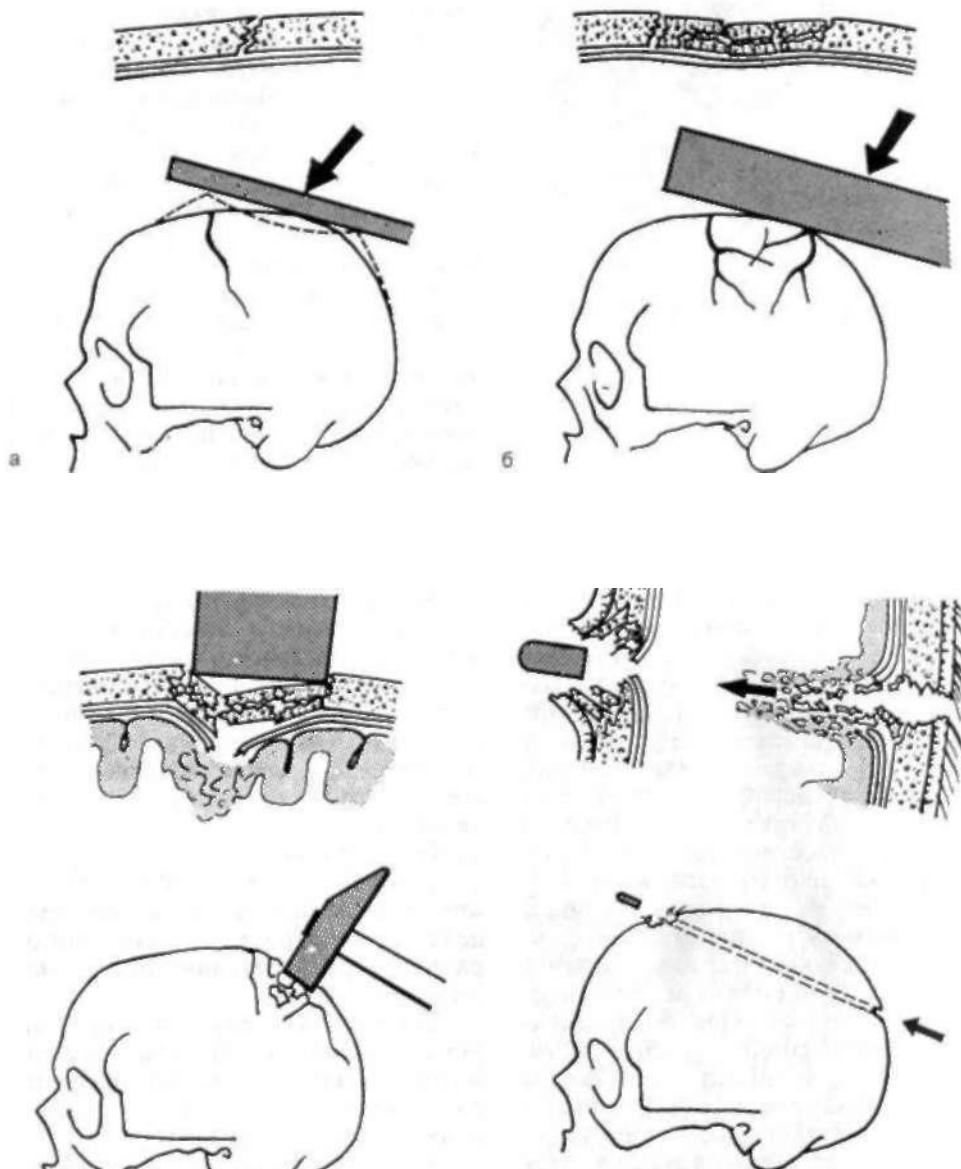
Клиническая диагностика затруднений обычно не представляет, сложнее прогнозировать восстановимость утраченных функций. Утрата обоняния нередко необратима. Дислокационные поражения III нерва, наоборот, чаще исчезают уже в ближайшем послеоперационном периоде, хотя изредка они имеют стойкий характер как проявление компрессионной нейропатии. Выраженность поражения VII и VIII нервов во многом зависит от топографии переломов височной кости.

Лечение. Так как повреждения ЧН возникают обычно не изолированно, а являются компонентом ЧМТ, комплексное восстановительное лечение влияет и на состояние поврежденных ЧН. В лечебный комплекс обязательно включают антихолинэстеразные препараты, витамины (тиамин, цианокобаламин), вазотропные средства, ФТЛ. Внутриканальные поражения зрительных нервов требуют срочного хирургического вмешательства. В отдаленном периоде ЧМТ при грубых и стойких поражениях лицевого нерва осуществляют нейроластику — невротизацию, чаще с использовани-

ем ветви добавочного нерва [Карухан В.Б., 1999].

Посттравматические дефекты черепа — отсутствие участка костной ткани, обусловленное ЧМТ (огнестрельные ранения, ранения холодным оружием, дырчатые переломы, после хирургической обработки оскольчатых и вдавленные переломов и др. — рис. 178). Часто дефекты черепа являются ятрогенными — после резекционной или декомпрессивной трепанации при удалении травматических внутричерепных гематом, тигром, очагов разможжения, абсцессов мозга и т. д.

По зоне расположения различают дефекты черепа сагиттальные, парасагиттальные, конвекситальные, базальные, сочетанные. По локализации дефекта — лобные, лобно-орбитальные, лобно-височные, лобно-теменные, лобно-теменно-височные, височные, теменно-височные, теменные, теменно-затылочные, затылочные и др. По размерам выделяют малые дефекты (до 10 см²), средние (до 30 см²), большие (до 60 см²), обширные (более 60 см²). Дефекты черепа могут иметь различную форму: округлую, овальную, прямоугольную, треугольную, неправильную и др. Важно состояние окружающей костной ткани в зоне дефекта (рассасывание, уплотнение краев, признаки остеомиелита и др. Различают неппульсирующие или пульсирующие, западающие или выступающие дефекты костей. Нередко определенные изменения претерпевают мягкие ткани в области дефекта (гиперемия, свищи, рубцовые изменения, утолщение, истончение и др.). С дефектами костей тесно связано образование менингоцеле (черепно-мозговая грыжа, при которой через костный дефект пролабируют оболочки мозга, содержащие СМЖ) и менингоэнцефалоцеле (содержащее наряду с СМЖ и мозговыми оболочками вещество мозга — рис. 179).



178. Различные формы перелома черепа.
а—линейный перелом; б — множественный перелом;
в — импрессионный перелом с повреждением ТМО
и вещества головного мозга; г — перфорационный
перелом.



179. Протрузия мозга.

Клиническая картина. Дефекты черепа часто проявляются синдромом трепанированного черепа (дегерметизация): общие головные боли и местные боли в области дефекта, проявляющиеся или усиливающиеся при изменении атмосферного давления, температуры окружающей среды, метеозависимость (метеопатический синдром), выпячивание содержимого в дефект при кашле, чиханье, наклоне головы, физической нагрузке и т. п. Больные жалуются на повреждения мозга через «костное окно», появление чувства неполноценности, косметический дефект. В связи с этим возникает необходимость краниопластики.

Диагностика дефектов черепа основана на клинических и краниографических данных. Для оценки эпилептического синдрома или эпилептической готовности необходима ЭЭГ. КТ выявляет сопутствующие дефекту посттравматические мозговые субстраты (порэнцефалия, гидроцефалия, кисты, локальная атрофия, рубцово-спаечный процесс, ИТ и др.—рис. 180, 181).

Лечение хирургическое. Показания к краниопластике определяются главным образом необходимостью герметизации полости черепа и защиты головного мозга от внешних воздей-

ствий. С косметическими целями закрывают обезображивающие дефекты черепа, преимущественно в лобных и лобно-орбитальных областях.

Противопоказания к краниопластике: наличие в зоне дефекта свища, остеомиелита, гиперемии, грубых изменений мягких тканей. Учитывают также возраст, общее состояние, церебральный статус больного, а также изменения мозговых оболочек и вещества мозга [Бсавоги К., Педаченко Г.А., 1999].

Кроме того, противопоказаниями являются повышение ВЧД в резидуальном периоде ЧМТ; эпилептические припадки инфекционного генеза [Шербук Ю.А. и др., 2002].

Для пластики дефекта черепа используют три вида материалов:

- 1) аутокость;
- 2) гомо- или аллотрансплантат;
- 3) ксенотрансплантат.

В зависимости от сроков проведения оперативного вмешательства различают первичную (в первые 2 сут после травмы), первичноотсроченную (до 2 нед после травмы), раннюю (до 2 мес) и позднюю (свыше 2 мес после травмы) пластику дефектов черепа.

Осложнения:

1) во время операции — взбухание мозговой ткани в костный дефект, субдуральное или эпидуральное кровоизлияние, подкожная гематома;

2) ранний послеоперационный период — ликворея, эпидуральная гематома, некроз краев операционной раны, нагноение, экссудат в области подкожного лоскута;

3) в позднем послеоперационном периоде — внутричерепные гематомы, абсцесс головного мозга, эпидурит, эпилепсия, рассасывание трансплантата.

Прогноз в большинстве случаев благоприятен и связан с восстановлением трудоспособности больного [Бсавоги К., Педаченко Г.А., 1999].

Посттравматические деформации черепа. В механизме возникновения переломов черепа имеют значение:

- 1) сфероподобная форма черепа;
- 2) неодинаковая эластичность отдельных частей черепа;
- 3) неравномерное распределение костных массивов;
- 4) особенности посадки черепа на позвоночник (атлантоокципитальное сочленение).

Череп обладает определенной эластичностью. При воздействии на его ограниченный участок происходит вдавление черепа, при определенной интенсивности силы удара — перелом, при этом наиболее сильному растяжению подвергается внутренняя пластинка, при дальнейшей деформации происходит перелом наружной пластинки и, наконец, полный перелом всего поперечника кости в нескольких участках [Гращенко Н.И., Иргер И.М., 1962].

Г.Гурджиан, А.Вебстер и С.Лиснер (1958), доказали, что при действии силы в течение 6 десятитысячных долей секунды череп сжимается, затем вдавливается в течение такого же времени, и лишь после этого возникает перелом. В месте приложения силы при небольшой скорости удара происходит вдавление кости, которое может выпрямиться, если удар не достиг большой силы, в противном случае происходит перелом, который вначале возникает в области выпячивания кости соответственно линии приложения силы. Затем могут возникнуть переломы у основания деформированного участка кости. При быстром движении ударяющего предмета образуются отверстия, при медленном — вдавления, радиальные трещины, переломы внутренней пластинки.

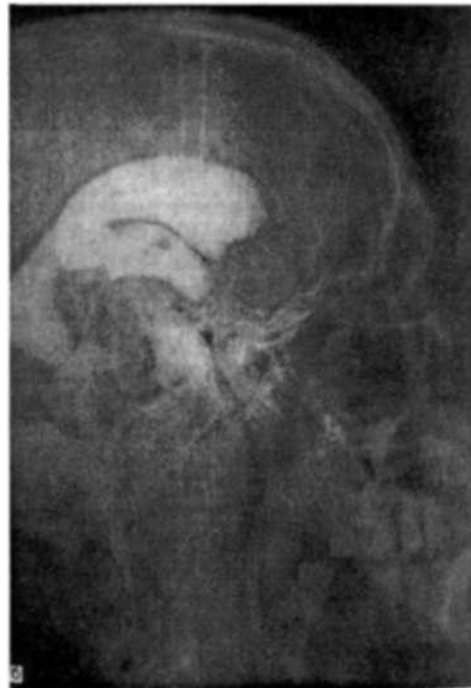
У человека различают следующие виды переломов [Бурденко Н.Н., 1940]:

- 1) переломы с растрескиванием;



180. Краниограмма.

Боковая проекция. Остеоинепит костного лоскута. Видна деструкция костной ткани — «таящий сахар».



181. Посттравматическая гидроцефалия.

2) прямые и не прямые переломы от сгибания;

3) переломы со значительными разрушениями черепа.

Обычно посттравматические деформации черепа возникают при воздействии значительной силы: при падении с поезда, автотравме, массивных ушибах головы и т. д., когда наблюдается сочетание переломов от растрескивания, прямых и не прямых переломов от сгибания и переломов, связанных с гидродинамическим действием содержимого черепа (см. рис. 178).

Посттравматические деформации черепа возникают у пострадавших, находившихся в районах стихийного бедствия, в зонах локальных военных конфликтов, при длительном пребывании под завалами. Клиническая картина зависит от локализации деформации [Иванова Н.Е., 2002].

Посттравматический остит (остеомиелит) — встречается редко, частота его составляет около 3% при ЧМТ с вдавленными переломами черепа и менее 1% при «чистых» хирургических вмешательствах. Большинство случаев связано с травмой головы, нейрохирургическими вмешательствами или инфекциями соседних областей [Щербук Ю.А., Шулев Ю.А, и др., 2002].

Остеомиелит представляет собой воспалительный процесс, поражающий губчатый слой костей черепа с развитием гнойных очагов в кости и образованием секвестров, которые поддерживают вялотекущий воспалительный процесс в ране и способствуют развитию внутричерепных осложнений.

Остеомиелит может встречаться при переломах костей черепа, развиваясь в области разможенного губчатого вещества, по краю дефекта кости или трепанационного окна, по ходу линейного перелома, также встречается при ЧМТ с ранением мягких тканей (см. рис. 180).

Клиническая картина. Остеомиелиты черепа подразделяются на по-

верхностные, глубокие, тромбфлебитические и секвестрацию отломков костей. Остеомиелит может протекать в острой, подострой, хронической формах. Глубокий остеомиелит подразделяют на ограниченный и диффузный [Педаченко Г.А., 1999].

Поверхностные остеомиелиты развиваются через 3—4 нед после ранения. К этому сроку имеется вялогранулирующая рана покрова черепа небольших размеров со скудным гнойным отделяемым, на дне которой видна обнаженная поверхность кости. Воспалительным процессом поражается небольшой участок кости диаметром 1—1,5 см, поверхность кости разрыхлена участками грануляций, отделяющими мельчайшие секвестры, которые захватывают часть коркового слоя кости и напоминают рыбью чешую.

Глубокие остеомиелиты поражают все слои кости. Образуются секвестры, состоящие из коркового слоя и большей части губчатого слоя кости. Наружная поверхность — гладкая, внутренняя — изъедена вследствие лакунарного расплавления кости. На черепе формируется незамкнутая секвестральная капсула в виде ладьевидного ложа, дно которой — внутренняя костная пластинка, выстланная сочными грануляциями. При вовлечении в гнойный процесс обширных участков кости вследствие быстро развивающегося тромбфлебита диплоических вен развивается тромбфлебитическая форма остеомиелита.

Острая стадия остеомиелита характеризуется появлением в толще кости гнойного очага с последующим омертвением и отграничением пораженного участка. Кость бледнеет, принимает восковой оттенок, при разведении краев раны видна демаркационная линия — граница будущего секвестра. Процесс секвестрации кости сопровождается образованием большого количества гнойного отде-

ляемого. Хроническая стадия начинается от полного отделения секвестра и продолжается до хирургического вмешательства [Щербук Ю.А. и др., 2002].

Клиническая картина. Практически во всех случаях имеют место жалобы на головную боль, локализованную в области раны. У большинства больных имеются только местные признаки без системных проявлений. В клиническом анализе крови выявляется небольшое повышение СОЭ, формула крови не изменена. Повышение температуры тела, лейкоцитоз и палочкоядерный сдвиг в лейкоцитарной формуле встречаются редко. Неврологически никаких дополнительных патологических симптомов не выявляется [Педаченко Г.А., 1999].

Раны не заживают, заполняются пыльными грануляциями, иногда образуется свищ. При осторожном зондировании остеомиелитического свища в начальных стадиях процесса устанавливается шероховатость кости. Позднее определяется некоторая смещаемость соответствующего участка кости, который как бы «пружинит» при надавливании на него. Этот симптом свидетельствует о полной секвестрации данного участка кости.

Рентгенологическая диагностика информативна с 3-й недели, иногда несколько позже после ранения (травмы), когда выявляются характерные признаки остеомиелита: атрофия костного вещества, потеря нормальной костной структуры, нечеткость контуров в области имеющегося дефекта, наличие костных секвестров в различных стадиях отторжения. Лечение. Самостоятельное излечение остеомиелита — отторжение секвестра, закрытие свищевого хода — наблюдается крайне редко, однако такие случаи были описаны.

Лучшие результаты дает длительная антибактериальная терапия в

сочетании радикальной хирургической обработкой. При поверхностном остеомиелите иссекают края раны или рубец покрова черепа со свищевым ходом. Удаляют тонкие чешуйчатые секвестры наружной костной пластинки и поверхностные грануляции. Большой шаровидной фрезой убирают подлежащий участок коркового и губчатого слоев кости до внутренней костной пластинки. Если последняя разрыхлена, то образуют трепанационное отверстие, производят ревизию эпидурального пространства.

При глубоком остеомиелите окаймляющими разрезами иссекают края вяло гранулирующей раны и широко обнажают остеомиелитический очаг. Секвестр легко снимают пинцетом, и обнажают грануляции, выступающие из дефекта в кости. Грануляции выскабливают острой ложечкой, и открывают ложе секвестра. Удаляют размягченную или секвестрированную внутреннюю пластинку. Затем скрушивают пораженные края кости, тщательно удаляя все участки губчатого вещества, просеянного грануляциями. Ложе секвестра резецируют в пределах нормальной костной структуры. В заключение тщательно соскабливают грануляции с поверхности ТМО и промывают рану антисептическим раствором. При радикальной секвестрэктомии рану покрова черепа зашивают наглухо.

Секвестрация отломков костей при непроникающих ранениях черепа осложняет раздробленные, вдавленные и дырчатые переломы, не подвергшиеся первичной хирургической обработке. Выключенные из кровообращения отломки представляют собой хорошую среду для размножения микроорганизмов. В сущности, происходит ложная секвестрация — гнойное расплавление уже мертвых участков кости. ТМО инфильтриру-

ется, срастается с костями черепа. Операция состоит в удалении всех отломков костей и в обработке краев дефекта черепа.

Антибактериальную терапию назначают только после идентификации возбудителя и определения его чувствительности к антибиотикам. До получения этих данных антибактериальная терапия должна включать в себя ванкомицин, направленный против *Staph. aureus* и *Sir. epidermidis*. Дополнительное назначение препаратов против анаэробов или грамотрицательных микроорганизмов (метронидазол или аминогликозиды соответственно) должно основываться на результатах окрашивания по Граму или клинической картине. Длительность антибактериальной терапии после радикальной хирургической обработки составляет не менее 4 нед при внутривенном или 8 нед при пероральном введении препаратов. Развитие остеомиелита может быть предупреждено ранней качественно выполненной хирургической обработкой кожной и костной раны черепа.

Внутричерепные инородные тела — отломки костей, металлические осколки и т. п.) в полости черепа свидетельствует об отсутствии или неполноценной хирургической обработке раны, которая по различным причинам не всегда может быть произведена в полном объеме. ИТ являются потенциальными очагами инфекции. Особого внимания при этом заслуживают отломки костей, являющиеся хорошей средой для развития инфекции (менингита, энцефалита, абсцесса, гранулемы и т. п.). Кроме того, отломки костей задерживают нарастающие дегенеративные процессы в ткани мозга, способствуя формированию рубцов.

В отдаленном периоде после ЧМТ ИТ клинически могут протекать бессимптомно. Однако в боль-

шинстве случаев они проявляются разнообразными синдромами, характер которых определяется локализацией, размерами, количеством ИТ. Превалируют обычно синдромы раздражения со стороны коры мозга, сосудов, оболочек, ЧН. При присоединении инфекции очаговая симптоматика усугубляется, часто симптомы раздражения сменяются симптомами выпадения мозговых функций, повышается температура тела, повышается СОЭ, отмечается сдвиг в формуле крови влево. Решающее место в диагностике ИТ принадлежит краниографии, КТ.

Наличие отломков костей в полости черепа является показанием к их удалению независимо оттого, проявляются они клинически или протекают бессимптомно. Оперативное вмешательство в последних случаях носит профилактический характер. Подлежат удалению металлические ИТ, являющиеся причиной синдромов раздражения (эпилептических припадков, болевых синдромов и т. п.), незаживающих свищей, абсцесса мозга, гранулемы, остеомиелита костей черепа, а также массивные осколки, локализующиеся паравентрикулярно (возможность прободения стенки желудочка и развития вентрикулита). При удалении ИТ в отдаленном периоде травмы необходимо учитывать их техническую доступность, отсутствие травматизации функционально важных анатомических структур мозга. Больные с наличием ИТ нуждаются в постоянном диспансерном наблюдении.

Сочетания. Все перечисленные виды последствий ЧМТ могут встречаться в различных сочетаниях.

К ликвородинамическим нарушениям относят:

- 1) посттравматическую гидроцефалию;
- 2) порэнцефалию;
- 3) пневмоцефалию

4) набухание мозга, менингоэнцефалоцеле;

5) кисты;

6) посттравматические ликворные фистулы;

7) субдуральные гидромы [Иванова Н.Е., 2002].

Посттравматическая гидроцефалия — активный прогрессирующий процесс избыточного накопления жидкости в ликворосодержащих пространствах и веществе головного мозга вследствие ЧМТ, обусловленный морфологическими нарушениями ликвородинамики и характеризующийся увеличением желудочковой системы, перивентрикулярным отеком и сдавлением субарахноидальных щелей с клиническими проявлениями в виде симптомокомплекса с доминированием интеллектуально-мнестических и атаксических расстройств [Лихтерман Л.Б., Юсеф Э.С., 1999].

Посттравматическая гидроцефалия бывает нормотензивная, гипертензионная, окклюзионная; по механизму развития — активная посттравматическая гидроцефалия и как следствие атрофии. Клинически проявляется гипертензионным синдромом, психическими и атаксическими нарушениями.

Расширение ликворосодержащих пространств за счет уменьшения объема мозгового вещества в результате нарушения ликвородинамики нередко сочетается со стойкими очаговыми признаками поражения нервной системы, эмоционально-волевыми и интеллектуально-мнестическими расстройствами. Частота встречаемости гидроцефалии у больных, перенесших ЧМТ, в зависимости от характера и тяжести травмы, длительности заболевания, преморбидных особенностей отмечается от 1% до 90% [Берснев В.П. и др., 1996]. При анализе наблюдений в Институте нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко

сделан вывод, что гидроцефалия при ЧМТ отличается от других ее видов по патогенезу, клинической картине, тактике лечения в остром, промежуточном и отдаленном периодах (см. рис. 181). Сроки развития посттравматической гидроцефалии различаются от 1 мес до года и более. Проявление гидроцефалии констатировано в различные сроки после травмы — от 6 до 19 лет [Хачатрян В.А. и др., 1996].

Патогенез. В остром периоде ЧМТ доминирует дислокационная гидроцефалия, которую определяют как расширение желудочков вследствие сдавления межжелудочкового отверстия либо водопровода мозга. Чаще дислокационная гидроцефалия является односторонней и возникает при выраженном смещении срединных структур мозга, обусловливаемом внутричерепными гематомами, субдуральными гигромами, очагами размножения и другими объемными травматическими субстратами на фоне отека и набухания мозга. При сдавлении водопровода мозга на уровне мозжечкового намета дислокационная гидроцефалия является двусторонней. Выраженная симметричная двусторонняя гидроцефалия наблюдается и при компрессии ликворосодержащих путей на уровне ЗЧЯ. Таким образом, дислокационная гидроцефалия в остром периоде обычно является признаком грубой декомпенсации травматического процесса и нуждается в устранении причины сдавления мозга или блокады ликворосодержащих пространств.

В остром периоде ЧМТ гидроцефалия встречается в 6% наблюдений, чаще развивается после тяжелой ЧМТ. Как правило, в остром периоде гидроцефалия сочетается с отеком мозга, поэтому не характерны значительная выраженность вентрикуломегалии и истонченность мозгового

плаща. Водянка, возникшая спустя 2 мес после травмы или позже, чаще имеет медленно прогрессирующее течение. Клинические проявления ее разнообразны и меняются с течением времени. В *III* наблюдений речь идет о водянке на фоне атрофии, т. е. о нормотензивной гидроцефалии [Тюваев Ю.Г., 1990; Хачатрян В.А., 1991; Берснев В.П., 1996].

У Уз больных выявляется водянка с высоким внутричерепным давлением. В 6% наблюдений выявляется окклюзионная посттравматическая гидроцефалия. При этом имели место окклюзия водопровода или срединной и латеральной апертур IV желудочка. Блокада ликворопроводящих путей стойкая в 90% случаев, транзиторная в 10% [Берснев В.П. и др., 1996].

В промежуточном и отдаленном периодах ЧМТ дислокационная гидроцефалия обычно развивается постепенно, сопровождая хронические субдуральные гидромы, посттравматические абсцессы и другие объемные поражения, обусловливаемые ЧМТ. На этих стадиях окклюзионная гидроцефалия обусловлена обычно рубцово-спаечным процессом, преимущественно на уровне ЗЧЯ, требующим для восстановления ликворооттока либо прямого оперативного вмешательства, либо постановки шунтирующей системы. В дополнение к перечисленным имеются еще целый ряд патогенетических факторов, ведущих к облитерации путей ликворооттока: САК, рубцово-спаечные и атрофические процессы, в том числе после обширных краниотомии и резекционных трепанаций, менингоэнцефалиты и венитрикулиты, структурные посттравматические изменения в ткани мозга и эпандиме желудочков [Щербук Ю.А. и др., 2002].

При посттравматической гидроцефалии доминирует нормотензив-

ный тип. Однако принципиально важно различать два различных по механизму и патогенезу процесса избыточного накопления жидкости в головном мозге и ликворосодержащих пространствах: 1) активный вследствие нарушений ликвородинамики и резорбции СМЖ и 2) пассивный вследствие уменьшения объема мозга в результате первичного поражения его паренхимы и дальнейшей диффузной атрофии белого и серого вещества. Первый механизм, активный, характеризует истинную посттравматическую гидроцефалию, а второй относится к атрофической гидроцефалии.

Атрофическая гидроцефалия является отдельной нозологической единицей и определяется как «запущенный» травмой пассивный процесс замещения уменьшающегося в объеме вещества мозга СМЖ. Она характеризуется одновременным и обычно симметричным увеличением желудочков мозга, конвекситальных субарахноидальных пространств, а также базальных цистерн при отсутствии перивентрикулярного отека. При этой форме гидроцефалии нередко уменьшается плотность серого и белого вещества мозга (за счет ишемии, глиоза, демиелинизации, уменьшения числа функционирующих капилляров, запустевания иериваскулярных пространств, образования лакун и др.).

Клиническая картина. Клинические проявления посттравматической гидроцефалии разнообразны. Чаще всего они возникают на фоне неврологических и психических нарушений, обусловленных первичной травмой мозга. Вследствие этого часть признаков могут быть отнесены к исходу перенесенной ЧМТ или преморбидных заболеваний, а не к собственно посттравматической гидроцефалии. Учитывая разнообразие клинической картины, целесообразно выделять три варианта:

1) развитие посттравматической гидроцефалии на фоне разрешившейся или негрубой остаточной симптоматики тяжелой ЧМТ с доминированием какого-либо определенного симптомокомплекса;

2) развитие посттравматической гидроцефалии на фоне медленно разрешающейся или негрубой остаточной симптоматики тяжелой ЧМТ с присоединением к ней интеллектуально-мнестических и атаксических синдромов;

3) развитие посттравматической гидроцефалии на фоне вегетативного состояния, что препятствует выходу из него.

Для окклюзионной и гипертензионной гидроцефалии характерны головная боль, чувство головокружения и рвота, интенсивность которых зависит от стадии течения болезни и степени декомпенсации ликвородинамики. При офтальмоневрологическом исследовании обнаруживают застойные явления на глазном дне. Для нормотензивной формы болезни перечисленные выше симптомы не характерны.

Для всех форм посттравматической гидроцефалии у больных, доступных психиатрическому обследованию, наиболее характерна психопатологическая симптоматика. Наблюдаются постоянное присутствие интеллектуально-мнестических расстройств, различной выраженности слабоумие, сочетающееся с эйфорией, недооценкой своих дефектов либо с заторможенностью и замедлением психических процессов [Лихтерман Л.Б., Юсеф Э.С., 1999]. При прогрессировании заболевания усиливаются расстройства психики, нарастает спонтанность больных, вплоть до исключения любых собственных побуждений к какой-либо деятельности.

У больных с вентрикуломегалией выявляется атаксия, нередко с характерным «прилипанием стоп к полу».

Даже выраженные нарушения походки не сопровождаются снижением силы в конечностях. Часто отмечаются нарушения контроля над функцией тазовых органов. Имевшиеся неврологические очаговые симптомы (до развития посттравматической гидроцефалии) могут нарастать при увеличении желудочковой системы, а могут оставаться на прежнем уровне. Прогрессирующие формы сообщающейся нормотензивной гидроцефалии у пожилых людей имеют стереотипную клиническую картину и описаны в 1961 г. как синдром Хакима — Адамса, включающий в себя триаду: психические нарушения (деменция), нижний парапарез и атаксию, расстройства функций тазовых органов. Патологический процесс у таких больных имеет прогрессирующее течение. После хирургической коррекции клинические проявления данного синдрома могут регрессировать.

Диагностика. Посттравматическую гидроцефалию необходимо диагностировать путем комплексного обследования, включающего в себя неврологический осмотр, психиатрическое обследование, КТ, радиологическое исследование и проведение инфузионных тестов. Характерным КТ-признаком посттравматической гидроцефалии является расширение преимущественно передних рогов боковых и III желудочков, приобретающих баллонообразную форму. В остром периоде тяжелой ЧМТ данные КТ характеризуются сдавлением III и бокового желудочков на стороне патологического процесса при одновременном увеличении диссоциированного контралатерального бокового желудочка из-за блокады оттока жидкости через межжелудочковое отверстие. В промежуточном и отдаленном периодах при КТ выявляется характерное симметричное расширение вышележащих отделов желудочковой системы с перивентрикуляр-

ным отеком. В зонах повреждения ткани мозга возникают дивертикулы, порэнцефалические ходы и кистозные полости. Степень расширения желудочковой системы не всегда отражает степень инвалидизации больных, которая определяется тяжестью последствий тяжелой ЧМТ. Одинаковая выраженность гидроцефалии может наблюдаться у больных с умеренной и грубой иивалидизацией и в вегетативном статусе [Шербук Ю.А., и др., 2002].

Радиоуклидная диагностика. Радионуклидная цистернография по характеру пространственно-временного распределения радиофармпрепарата позволяет оценить как ликвородинамические (ток и резорбция СМЖ), так и морфологические изменения. Радиологическая картина открытой желудочковой (внутренней) гидроцефалии имеет свои варианты морфологических изменений:

- 1) может отсутствовать блокада подбололочечного пространства;
- 2) открытая гидроцефалия нередко проявляется в сочетании с порэнцефалией или с арахноидальными кистами;
- 3) возможно сочетание с признаками базальной ликвореи.

Радионуклидная семиотика, характеризующая морфологические нарушения, представляется совокупностью признаков: имеется заброс радиофармирепарата в желудочковую систему; на фоне деформированных и расширенных боковых желудочков выявляются дополнительные «полости», содержащие радиофармпрепарат; выявляется порэнцефалия, когда видна связь с желудочковой системой, либо арахноидальные кисты, когда визуализируется непосредственная связь с цистернами головного мозга. Морфологические нарушения постоянно сочетаются с нарушениями ликвородинамики, лишь в отдельных случаях отмечается ускоренная резорбция СМЖ (при раннем появ-

лении радиофармпрепарата в области мочевого пузыря). Этот признак отмечается при закрытой желудочковой гидроцефалии, сочетающейся с блокадой подбололочечного пространства головного мозга. Радиологическая картина окклюзионной гидроцефалии травматического генеза складывается из ряда признаков с учетом уровня окклюзии. В этой группе длительно (до 6 ч) регистрируется наличие радиофармпрепарата в подбололочечном пространстве спинного мозга (при эндолюмбальном введении) и цистернах моста, большая цистерна отсутствует, имеются признаки неравномерного распределения радиофармпрепарата на краниовертебральном уровне.

Инфузионные тесты. Проведение люмбальных инфузионно-дренажных тестов определяет количественные характеристики ликвородинамики и упругоэластические свойства ткани мозга (увеличение сопротивления резорбции СМЖ), позволяет обосновать показания к выполнению ликворошунтирующих операций.

Лечение. При посттравматической гидроцефалии лечение хирургическое. В настоящее время наиболее эффективными и адекватными способами хирургической коррекции являются ликворошунтирующие операции с применением специальных дренажных систем [Лихтерман Л.Б., Юсеф Э.С., 1999]. Ведущими в определении лечебной тактики являются клинические проявления прогрессирующей гидроцефалии. Вариант шунтирующей операции определяют индивидуально для каждого больного в зависимости от формы гидроцефалии, степени нарушения резорбции СМЖ, выраженности вентрикуломегалии, наличия асимметрии в размерах желудочков или порэнцефалии, возраста, соматического состояния, обусловленного предшествующим травме патологическим состоянием.

Противопоказаниями к ликворошунтирующей операции являются:

1) длительная катетеризация подключичных вен для проведения трансфузионной терапии у больных в остром периоде тяжелой ЧМТ, что может приводить к облитерации или частичному их тромбированию;

2) повышение цитоза в СМЖ (до 30×10^6 /л при отсутствии менингоэнцефалита), а также сопутствующие сердечно-сосудистые заболевания являются причинами недопустимости отведения СМЖ в венозную систему;

3) гиперпротеинорахия служит основанием для отказа от выполнения вентрикулоперитонеостомии, так как это может привести к возникновению перитонеальных кист.

При ликворошунтирующих операциях осуществляется отведение СМЖ с помощью имплантируемых клапанных систем в брюшную полость, кровеносное русло (правое предсердие, яремную вену, синусы ТМО), лимфатическую систему, плевральную полость и др.

При вентрикулоперитонеостомии и вентрикулоатриостомии используют шунтирующие системы с низким или средним уровнем давления для открытия клапана. Для люмбоперитонеостомии в большинстве случаев находят применение бесклапанные системы.

Для предупреждения развития оболочечной гематомы, гидромы или щелевидных желудочков необходимо избегать чрезмерного отведения СМЖ из желудочков.

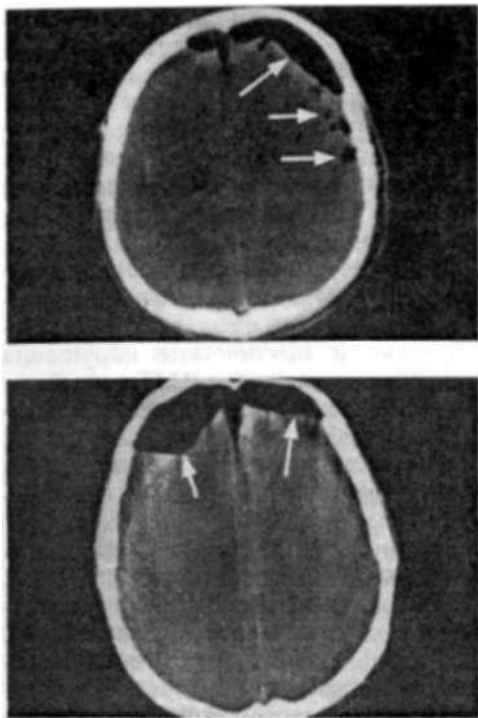
После шунтирующих операций достигается значительное улучшение, особенно у больных с окклюзионной и гипертензионной формами. Наблюдается исчезновение симптомов внутренней гипертензии — улучшается общее состояние больных, уменьшаются или исчезают головные боли. Отмечается регресс пролапса мягких тканей и появляется западение в

области дефектов костей, что позволяет выполнить их пластическое замещение. При выполнении пластики рекомендуется подтягивать и фиксировать узловыми швами ТМО к внутренней поверхности трансплантата для профилактики образования полости между ними [Берснев В.П. Хачатрян В.А.. 1996].

На результаты лечения при различных формах гидроцефалии значительное влияние оказывают неврологические и психические нарушения вследствие тяжелой ЧМТ, на фоне которых развивалась болезнь. Большое значение имеют также сроки, прошедшие после травмы и начала прогрессирования посттравматической гидроцефалии. При оценке эффективности необходимо учитывать степень инвалидизации до операции. Прогноз для жизни при хирургическом лечении посттравматической гидроцефалии благоприятен. Восстановление трудоспособности и социальная реабилитация во многом зависят от фона, на котором развивается гидроцефалия, ее формы, длительности, возраста пострадавших [Лихтерман Л.Б., Юсеф Э.С.. 1999].

Порэнцефалия посттравматическая представляет собой наличие каналов, ходов, полостей в ткани мозга, возникающих при повреждении мозга вследствие тяжелой ЧМТ, которые сообщаются с желудочками мозга или соединяют желудочки мозга с подпаутинным пространством, оболочечными или внутримозговыми кистами. Впервые подобные анатомические варианты описал L.Heshel в 1859 г.

Порэнцефалия посттравматическая заключается в образовании полостей, нередко значительных размеров, в веществе мозга. Полость или симметричные полости, локализуемые чаще в больших полушариях, обычно сообщаются с боковыми желудочками. Порэнцефалия посттрав-



182. Компьютерная томограмма.
Пневмоцефалия.

матическая встречаются в 17% случаев в позднем периоде огнестрельных ЧМТ, разделяются на наружные (при поверхностных дефектах коры, заполненных СМЖ) и внутренние (при дефектах мозга, сообщающихся с боковыми желудочками). При внутренних посттравматических порэнцефалиях в мозговой ткани могут наблюдаться кистовидные, туннельные и шелсвидные полости, заполненные СМЖ. При этом боковой желудочек может доходить в виде широкой или узкой щели до трепанационного отверстия [Гращенко Н.И., Иргер И.М., 1962].

Клиническая картина полиморфна. Часто возникают цефалгический или эпилептические синдромы. Диагноз уточняют с помощью КТ, МРТ.

Лечение порэнцефалии входит в структуру лечения основной клинической формы — ушибов мозга, переломов основания черепа с повреждением ЧН, ПЦ, ликвореи и т. д. [Педаченко Г.А., 1999].

Пневмоцефалия — проникновение и скопление воздуха в полости черепа. Чаще возникает в результате перелома основания черепа. Повреждение решетчатого лабиринта в большинстве случаев сопровождается ликвореей и (при образовании клапанного механизма) нагнетанием воздуха в полость черепа (рис. 182). При чиханье, кашле, натуживании воздух может попадать субдурально или субарахноидально в вещество или желудочки мозга. При клапанном механизме может возникнуть синдром компрессии мозга, что требует неотложного хирургического вмешательства для устранения возникшего клапана, т. е. наложения швов на обрывки оболочек мозга, применения биологического клея, закрытия дефекта черепа [Самотокин Б.А., 1999]. R. Cal Kins и соавт. в 1967 г. предложили анатомическую классификацию ПЦ. В зависимости от локализации выделяют формы:

- 1) эпидуральную;
- 2) субдуральную;
- 3) субарахноидальную;
- 4) вентрикулярную;
- 5) внутримозговую.

По этиологическому признаку классифицировать ПЦ предложил J. Markham в 1967 г, выделяя формы:

- 1) травматическую;
- 2) опухолевую;
- 3) инфекционную;
- 4) ятрогенную;
- 5) идиопатическую;
- 6) смешанную.

Наиболее частой причиной ПЦ является травма черепа. Среди переломов черепа, приводящих к ПЦ, часто встречаются переломы придаточных пазух носа: лобной, решет-

чатой, клиновидной кости, пирамиды височной кости, сосцевидного отростка или вдавленный перелом свода черепа.

Патогенез. W.Dandy еще в 1945 г отмечал, что воздух может находиться интракраниально длительно без каких-либо клинических проявлений при отсутствии дополнительных факторов, таких как микроорганизмов в полости черепа, продолжающегося поступления воздуха, местных повреждений тканей (кости, оболочки мозга). При прекращении сообщения между вне- и внутричерепной средами воздух всасывается, что объясняет положительный эффект от неоперативного лечения.

Внутричерепное скопление воздуха зависит от двух факторов;

- 1) дефект в тканях, покрывающих мозг;
- 2) разность между вне- и внутричерепным давлением [Карякин Н.Н. и др., 2002].

Усилению проникновения воздуха в полость черепа способствуют:

- 1) повышение давления воздуха в пазухах, которое наблюдается при кашле или чиханье;
- 2) уменьшение ВЧД, что чаще наблюдается в остром периоде ЧМТ, а также при носовой ликворе, после люмбальной пункции [Благовещенская Н.С., 1972].

В передней черепной ямке ТМО плотно прилежит к тонким стенкам лобной пазухи и решетчатой пластинке. Паутинная оболочка очень плотно прилежит к нижней поверхности лобной доли, особенно в области полюса. Через поврежденную ТМО воздух сначала поступает субдурально. При наличии дефекта в паутинной оболочке жидкость вытекает из субарахноидальных пространств, а на ее место поступает воздух, скапливаясь в базальных цистернах. Далее воздух может проникнуть в желудочки мозга, при пере-

ломах клиновидной и височной кости — в субарахноидальные пространства, затем через латеральную и срединную апертуру IV желудочка в желудочки мозга. Может быть непосредственное проникновение воздуха в III желудочек при разрыве мозговой ткани его дна. В настоящее время имеются две основные теории, объясняющие проникновение воздуха в полость черепа. Первая — механизм воздушного клапана (ball-valve), описал W.Dandy в 1926 г., вторая — теория J.Markham (1967) — при повреждении ТМО в полости черепа образуется отрицательное давление и создаются условия проникновения воздуха под ТМО. После выравнивания ВЧД дефект в оболочке закрывается мозгом. С дальнейшим поступлением воздуха в субдуральное пространство повышается ВЧД. При вытекании достаточного количества СМЖ в полости черепа возникает отрицательное давление и через имеющуюся дефект поступает воздух в объеме, пропорциональном потерянной СМЖ.

Давление в полости черепа определяется тремя факторами: объемом крови, межтканевой жидкости и объемом СМЖ. При уменьшении одного из компонентов этой системы увеличиваются другие, т. е. объем мозга остается постоянным. Наиболее мобильным показателем является изменение объема СМЖ. При его быстрой потере у больных с проникающей ЧМТ кровь и межтканевая жидкость не всегда могут сохранить объем мозга постоянным. Таким образом, в систему, состоящую из трех компонентов, вмешивается четвертый — воздух. Наиболее ярким примером является ПЦ, наблюдаемая при назальной ликворее. На смену СМЖ в пропорциональном ему объеме поступает воздух, часть которого рассасывается, часть выходит через входные ворота. При наличии «клапанного» механизма создаются усло-

вия для накопления воздуха. Воздушный пузырь в черепе имеет объем, больший, по сравнению с объемом поступившего воздуха, так как в полости черепа воздух нагревается, а следовательно, увеличивается его объем.

При желудочковой ПЦ возникает непосредственное действие воздуха на стенки и эпендиму желудочков. Как за счет непосредственного расширения желудочков, так и за счет раздражения его стенок воздухом нарушается регуляция ликворного давления.

С.Ванд (1930) считал, что ПЦ возникает в период от первых часов до 17 мес после травмы. Самая высокая выявляемость ПЦ наблюдается через 1—3 мес после начала заболевания. Самый длительный интервал между началом заболевания и выявлением ПЦ составил 57 лет.

Клиническая картина. Симптомы, наблюдаемые при ПЦ, следующие: шум плеска, менингизм, гемипарез, аносмия, гемианозия, парез III, VI нервов, отек диска зрительного нерва, ринорея, оторрея. Возможно развитие симптомов оболочечно-объемного процесса. Среди разнообразных симптомов «шум плеска» может считаться патогномичным. Этот симптом впервые был описан Гиппократом и заключается в звуке, который слышит пациент, а иногда врач. Симптом вызван движением волны жидкости в заполненном воздухом пространстве. На фоне воздуха в полости черепа СМЖ визуализируется в виде горизонтального уровня. В таких случаях больные ощущают «шум плеска» в голове. При перкуссии черепа определяется тимпанит в области воздушного пузыря. Другие симптомы, проявляющиеся при ПЦ, могут наблюдаться и при прочих заболеваниях.

Большинство исследователей придерживаются мнения, что нахож-

дение воздуха в полости черепа приводит к патологическим реакциям вследствие локального раздражения стенок желудочков и прилежащих вегетативных центров, колебанию ВЧД, смещению головного мозга в базальнокаудальном направлении. Обычно при ПЦ выявляетсярино- или отоликворея, периферический парез лицевого нерва. Небольшое скопление воздуха в полости черепа может ничем клинически не проявляться и быть случайной находкой при рентгенологическом обследовании черепа. Если же воздух засасывается быстро и в больших количествах, то при ПЦ у больных возникают резкая головная боль, выраженные стволовые симптомы. Локальные нарушения бывают в тех отделах мозга, к которым прилежит воздушный пузырь. При ПЦ у больных обычно наблюдается диффузная или локальная головная боль, которая ощущается в лобной области. Головные боли обычно держатся несколько дней и резко усиливаются при перемене положения тела, заставляя больных резко ограничивать физическую активность. Введение наркотических анальгетиков не избавляет пациентов от тягостных ощущений. Раздражение рецепторов в оболочках головного мозга при ПЭГ реализуется в основном через систему тройничного нерва, представляющего наиболее активные рефлекторные зоны. При скоплении воздуха в мозге в лобно-теменных отделах развиваются контралатеральный пирамидный гемипарез и моторная афазия (при ПЦ в доминантном полушарии), часто снижается память, нарушается психика. При быстром засасывании воздуха в полость черепа на первый план выступает тяжелый осторазвивающийся гипертензионный синдром с явлениями ущемления ствола мозга.

Диагностика. Во многих случаях посттравматической ПЦ наличие

воздуха внутри черепа определяют при рентгенографии в первые 48 ч после травмы, но нередко ПЦ появляется только через несколько недель или даже месяцев.

Прижизненная диагностика ПЦ состоит из трех основных методов:

- 1) клинического — симптом «шума плеска воды»;
- 2) рентгенологического — краниография, КТ-головного мозга;
- 3) хирургического.

Предпочтение в диагностике отдают рентгенологическим методам, которые позволяют определить объем и проследить динамику внутричерепного накопления воздуха.

Эпидуральная ПЦ обычно располагается с одной стороны и менее выражена, чем при субдуральной локализации. Характерной особенностью является наличие протяженных трабекул внутри эпидуральной воздушной полости.

Субдуральная ПЦ представляется на рентгенограммах как воздушная тень, расположенная над полушариями либо рассеянно, либо на ограниченном участке, иногда она принимает форму серпа или намета.

Субарахноидальные и внутрижелудочковые типы скопления воздуха легко различаются при проведении пневмоэнцефалографического исследования. Боковые желудочки, как правило, видны оба, иногда совместно с III, IV желудочек обнаруживается редко.

При внутримозговом типе ПЦ часто выявляют уровень жидкости в кисте, которая имеет воздушное сообщение с боковым желудочком, хотя при хирургическом обследовании кисты сообщение с желудочком иногда выявить не удается. Внутримозговая ПЦ обычно односторонняя и почти всегда располагается в лобной доле. Она может развиваться в височной доле, иногда выявляется в теменной или затылочной доле.

Современным методом обследования больных данной группы является КТ с выполнением томограмм во фронтальных, поперечных и косых плоскостях. Достоверность выявления ПЦ при проведении первого КТ после получения травмы черепа определяется с учетом всасывания внутричерепного воздуха, что чаще наблюдается при переломе стенок придаточных пазух носа. Чем раньше пациентам с ушибом мозга проводят КТ, тем больше вероятность обнаружения ПЦ, что объясняется резорбцией воздуха в течение от 24 ч до 8 сут [Keegan H., 1963].

Лечение. Лечение ПЦ в настоящее время не имеет стандартизованных критериев. В одних случаях больным необоснованно долго назначают медикаментозную терапию, в других проводят поспешное хирургическое лечение. Используемые в настоящее время методы лечения можно разделить на этиологические — устранение воздушного свищевого хода, что встречается, например, при субдуральной ПЦ лобной области, где при доступе к лобной доле вскрывается лобная пазуха. В этом случае выполняют закрытие дефекта в ТМО, прилежащей к пазухе, путем либо ее зашивания, либо пластики. Выделяют патогенетические (пунктирование воздушной кисты) и симптоматические (устранение наиболее беспокоящих пациента проявлений ПЦ) методы лечения ПЦ. Выбор тактики зависит от вида, этиологии и объема воздушной массы. Особое значение придается посттравматическому накоплению воздуха в субдуральном или субарахноидальном пространствах или в желудочковой системе. В данном случае использование только хирургических методов не всегда может привести к восстановлению внутричерепного давления. В этом случае предпочтительно комплексное неоперативное лечение с использова-

нием антибиотиков для предупреждения менингита в период заживления раны вне зависимости, были ли больные подвергнуты оперативному вмешательству или нет. Воздух может рассосаться и самопроизвольно. Не рекомендуется делать люмбальные пункции, так как небольшое понижение давления в полости черепа может вызвать или усилить насасывание воздуха, что может привести к сдавлению и ущемлению ствола мозга.

Симптоматическое лечение при ПЦ направлено на устранение менингеального и гипертензионного синдромов. В ряде работ сообщается об успешном лечении таких проявлений ПЦ, как прозопалгии и цефалгии. Наряду с традиционными медикаментозными методами (нестероидные противовоспалительные препараты, наркотические анальгетики) используют и ФТЛ: чрескожную, корпоральную и аурикулярную акупунктуру, электросон, что существенно улучшает состояние больных. В.А.Сорокоумов и соавт. (1984) в своей работе показали, что значительно облегчить болевой синдром можно применением транскраниальной электроаналгезии для создания гипанальгезии, это способствует укорочению всего периода головных болей и способствует более раннему восстановлению больных. Широко применяют сосудистую терапию, способствующую ускорению рассасывания воздуха, а также восстановлению интракраниального объема. Клинически при отсутствии положительного эффекта от проводимой терапии целесообразно рассмотреть вопрос об оперативном вмешательстве.

Выбор хирургической тактики предпочтителен в следующих случаях [Marhham J., 1967]:

1) наличие дефекта, через который, несмотря на неоперативное лечение, продолжает поступать воздух, что может быть связано:

— с непрерывной или периодической ликвореей;

— с увеличивающимся ВЧД из-за продолжающегося накопления газа;

2) повторяющаяся ПЦ с сопутствующим менингитом или без него;

3) опухоль, которая, разрушая основание черепа, создает пути проникновения воздуха в его полость;

4) инфекция, позволяющая воздуху попадать в полость черепа (остеомиелит костей основания черепа) или его там продуцировать (анаэробная инфекция);

5) внутримозговая ПЦ, вызванная адгезией вещества мозга к дефекту ТМО с образованием свищевого хода.

Менингоэнцефалоцеле (протрузия, злокачественный отек, вспучивание мозга) — черепно-мозговая грыжа, при которой через дефект в кости пролабируют оболочки мозга, содержащие СМЖ и вещество мозга, является опасным осложнением нейрохирургических вмешательств или тяжелой ЧМТ, имеющим чрезвычайно высокую летальность.

Клинически менингоэнцефалоцеле проявляется локальным выпячиванием, может развиваться при нарушениях гемо- и ликвородинамики, усугубляя их проявления, как крайнее проявление набухания мозга. При тяжелой ЧМТ часто наблюдается при эвакуации острых субдуральных гематом у больных в глубоком коматозном состоянии в фазе декомпенсации [Потапов А.А., Сवादковский А.И., 1999].

В результате этот иногда первично возникающий пролапс (выбухание мозга) длительно не западает и может ущемляться в дефекте кости либо оболочки. Особенно неблагоприятен прогноз при вовлечении в менингоэнцефалоцеле стенки бокового желудочка, который может вскрываться из-за некроза ткани мозга, что, в свою очередь, приводит к тяжелой

шему осложнению — вентрикулярно-му энцефалиту. Основным фактором увеличения объема мозга является постишемическая гиперперфузия полушария мозга вследствие быстро нарастающей утраты сосудистого тонуса на стороне сдавления, приводящая к параличу сосудов и резкому увеличению объема мозга, височнотенториальному вклинению и смерти больных. В лечении, кроме гипервентиляции, показана умеренная дегидратационная терапия салуретиками (для быстрого снижения ВЧД применяют осмодиуретики), а также реабилитационные мероприятия, направленные на поддержания гомеостаза [Потапов А.А., Сवादковский А.И., 1999].

Посттравматические кисты — образуются в различные сроки (месяцы — годы) после ЧМТ. По локализации различают субарахноидальные и внутримозговые ПК. Первые чаще наблюдаются у детей, вторые — у взрослых. Субарахноидальные ПК являются следствием субарахноидальных кровоизлияний, слипчивого лептоменингита, внутримозговые — вследствие резорбции внутримозговых кровоизлияний, очагов ушиба мозга или очагов ишемического размягчения. По этиологии выделяют кисты посттравматические, постгеморрагические, постишемические, опухолевые, паразитарные, воспалительные [Буров С.А., 2002]. Киста может быть связана с путями ликворооттока, но возможно формирование анатомически и функционально изолированных кист, которые имеют тенденцию к прогрессивному увеличению. Известны два механизма увеличения ПК. По данным М.Минер (1987), содержимое очага ушиба, внутримозговой гематомы в процессе лизиса становится гиперосмолярным, что способствует активному поступлению в полость кисты интерстициальной жидкости и увеличение последней. По

второму механизму, в области мембраны, разделяющей полость кисты с ликворосодержащими пространствами, формируется «клапан», обеспечивающий лишь одностороннее поступление СМЖ в полость кисты. Патологический процесс при ПК характеризуется следующими общими признаками: наличие бессимптомного периода в 75% случаев, отсутствие признаков воспалительного процесса в оболочках мозга, псевдотуморозный характер процесса.

Клиническая картина. Типичная картина определяется наличием трех симптомокомплексов:

- 1) гипертензионно-гидроцефальный;
- 2) очаговая неврологическая симптоматика в зависимости от локализации процесса;
- 3) поражение ствола мозга.

В развитии гидроцефалии при ПК наибольшее значение имеют следующие факторы: частичная либо полная окклюзия ликворосодержащих пространств, снижение резорбции СМЖ и нарушение венозного оттока. Основным симптом — эпилептические припадки, различные по характеру, частоте, интенсивности. Для субарахноидальных ПК у детей характерны также выпячивание и истончение подлежащей кости при отсутствии изменений и болезненности мягких тканей, непостоянный односторонний экзофтальм, отставание в психическом развитии ребенка.

Диагностика основывается на данных анамнеза ЧМТ, клинической картины. При КТ визуализируется кистозная полость, при краниографии определяется истончение, выпячивание кости, при пневмоэнцефалографии выявляется сообщение полости кисты с желудочком мозга.

Лечение ПК — дифференцированное. Множественные кисты небольших размеров, не вызывающие существенных изменений в неврологиче-

ском статусе, лечат неоперативно, применяя противосудорожные, рассасывающие средства. Показанием к оперативному лечению является неэффективность медикаментозного лечения, частые эпилептические припадки, ВЧГ, отставание ребенка в психическом развитии. Хирургическая тактика определяется локализацией ПК.

При субарахноидальных кистах осуществляют:

1) краниотомию с опорожнением кисты, иссечением ее стенок и менингоэнцефалолизом для создания ликворооттока в базальные цистерны;

2) шунтирующие операции, например кистоперитонеальное или кистоцистернальное шунтирование и др.;

3) описан способ наложения внутреннего кистовентрикулярного шунтирования с применением эндоскопической аппаратуры;

4) в ряде случаев грубая посттравматическая деформация окружающей ПК ткани мозга с формированием ОМР диктует необходимость проведения широкой краниотомии с иссечением стенок кисты.

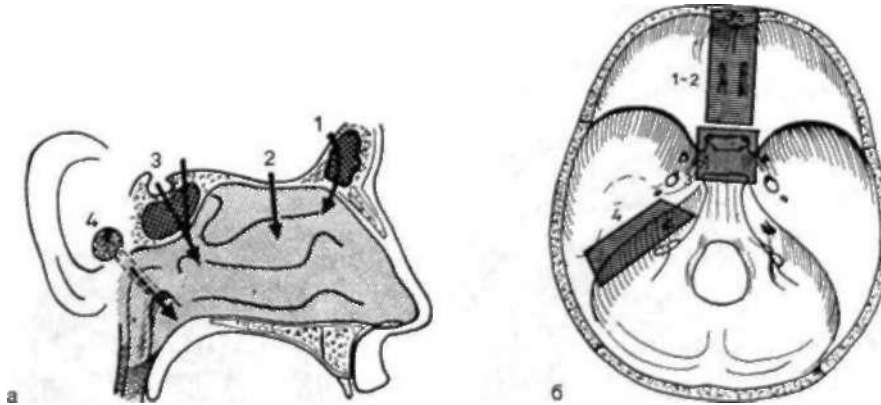
Посттравматические ликворные фистулы — формируются обычно при краниобазальных повреждениях с наличием ликвореи по ходу раневого канала.

Частота травматической ликвореи составляет 5—10%. Формирование фистулы, сообщающей полость черепа с внешней средой, создает угрозу гнойно-септических осложнений. Наиболее часто ликворея возникает при переломах основания черепа в области решетчатой пластинки, лобных пазух, глазниц, пирамид височных костей, сопровождающихся нарушением целостности ТМО. ЧМТ, сочетающаяся с повреждением придаточных пазух носа и уха, имеет много особенностей, ко-

торые необходимо учитывать в лечении. Наиболее частые из осложнений при данном виде травм — посттравматический гнойно-полипозный или полипозный процесс в придаточных пазухах носа, посттравматическая мукоцеле (кистовидное растяжение пазух), носовая ликворея, ПЦ и подкожная эмфизема, угрожающие жизни носовые кровотечения, возникающие в связи с травматическим разрывом решетчатой или ВСА в пещеристом синусе, проявляющиеся истечением крови через клиновидную пазуху, а затем через носовые ходы.

При сочетанном повреждении уха и мозга возникают такие своеобразные осложнения, как хронический гнойный отит, ложные холестеатомы, мастоидит, ушная ликворея, ушные кровотечения. При хирургическом лечении этих осложнений имеется ряд особенностей, которые нужно учитывать (рис. 183).

Раннее хирургическое вмешательство при назофронтальноорбитальных ранениях предотвращает осложнения и сокращает сроки лечения раненых. Существуют два метода хирургического вмешательства при травмах лобных пазух: первый предусматривает при повреждении задней стенки фронтального синуса и ТМО отказ от сообщения с полостью носа из-за боязни присоединения вторичной риногенной инфекции. Рану не зашивают и ведут открытым способом. Иногда стараются различными способами разобщить полость носа с лобными пазухами и мозговой раной: закрывают лобно-носовой канал воском или оставляют слизистую оболочку в области лобно-носового канала. При воспалительной отечности слизистой оболочки может наступить полное разобщение между лобной пазухой и полостью носа. Для изоляции лобных пазух от мозга применяют пластику широкой фасцией



183. Пути назальной ликвории травматического происхождения.

а — схематическое изображение путей ликвории в боковой проекции; *б* — на основании черепа. 1 — лобная пазуха; 2 — клиновидная кость; 3 — клиновидная пазуха; 4 — пирамида височной кости..

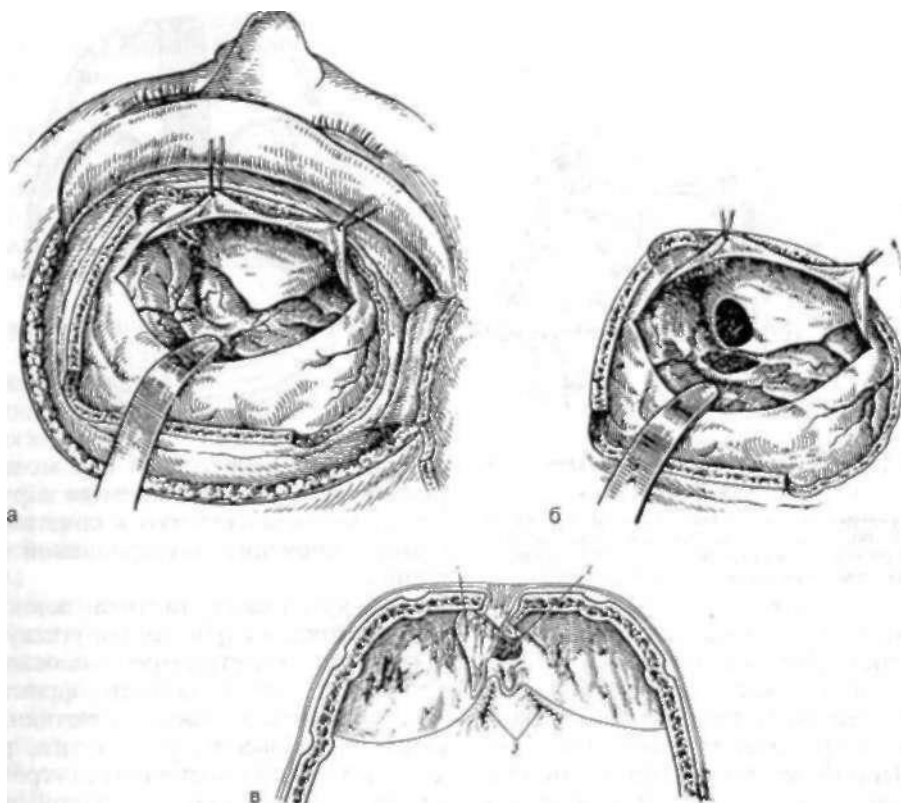
бедр. Для этого же оставляют между фронтальными синусами и ТМО фрагмент антисептической марли. На 6–9-й день после операции рану вновь вскрывают и марлю удаляют.

Второй метод предусматривает в остром периоде ранений лобных пазух тщательное удаление всех разможенных тканей, отломков костей, ИТ. Затем накладывают риностому, рану зашивают наглухо и проводят энергичное противовоспалительное лечение, включая антибиотики и сульфаниламиды. В пораженной лобной пазухе удаляют слизистую оболочку и церебральную стенку, коагулируют выводной проток пазухи. При одновременном поражении верхнечелюстной пазухи последнюю вскрывают типичным способом с активным дренированием. Не рекомендуется закрывать лобно-носовый канал воском или тампонировать им весь просвет лобной пазухи при неудаленной слизистой оболочке [Гофман В. Р. и др., 1994].

При осложнении ранений лобных пазух и мозга посттравматическими

фронтитами необходимо как можно раньше провести радикальное хирургическое вмешательство в сочетании с энергичной антибактериальной терапией.

Хирургическая тактика зависит от характера и глубины, сопутствующих гнойных внутричерепных осложнений. При травматических фронтитах, возникших после сочетанных ранений лобных пазух и мозга, радикальная лобно-решетчатая трепанация с образованием широкой стомы в нос и наложением глухого шва на кожу дает наилучшие результаты. Одновременно во время операции производят кожную пластику. При травматических фронтитах, сопровождающихся эпидуральными и субдуральными абсцессами, наряду с их опорожнением необходима лобно-решетчатая трепанация с широкой риностомой и глухим швом на кожу. При субдуральных абсцессах пластика ТМО проблематична и выполняется лишь в исключительных случаях нахождения больного в специализированном стационаре и только при наличии возможностей длительного применения проточной системы дренирования и возможностей применения антибиотиков широкого спектра действия. При отсутствии этих возможностей после операции по поводу



184. Схемы операций при назальной ликворее с интрадуральным (а, б) и экстрадуральным (в) подходом.

1 — апоневроз и протакриповая пластинка, закрывающие отверстие в пазухе; 2 — мышца; 3 — швы на твердой мозговой оболочке.

травматических фронтитов, сопровождающихся внутримозговыми абсцессами, рану необходимо оставлять широко открытой. В этой ситуации вопрос о наложении риностомы решают индивидуально (рис. 184).

Лечение кистевидного растяжения лобных пазух только оперативное. Оно заключается во вскрытии лобной пазухи, удалении ее содержимого и слизистой оболочки, создании широкого сообщения с полостью носа. При разрушении кистозным содержимым задней стенки лобной

пазухи, но при сохранности ТМО пластику дефекта кости в момент операции не производят. При разрушении процессом задней стенки лобной пазухи и ТМО, при поступлении СМЖ в рану зашивают дефект ТМО, подшивают к нему мышечно-апоневротический лоскут.

Кратковременная носовая ликворея, возникшая сразу после травмы, обычно поддается неоперативному лечению. Длительная или рецидивирующая носовая ликворея нуждается в оперативном лечении в нейрохирургических учреждениях, поскольку для эффективного вмешательства требуется интракраниальная операция. Оперативное лечение по поводу носовой ликвореи, осложненной воспалительными интракраниальными

процессами, равно как и наличие гнойно-полипозного или гнойного фронтита, а также фронтоэтмоидита, требует вначале санации воспалительного процесса, а затем должно производиться оперативное вмешательство для ликвидации ликворного свища.

Операция при носовой ликворе заключается в костно-пластической моно- или бифронтальной трепанации с пластическим закрытием ликворного свища лоскутом ТМО либо мышечно-апоневротическим, либо участком широкой фасции бедра. Лоскут пластического материала подшивают к ТМО основания черепа узловыми или непрерывными швами, достигая дополнительной герметизации использованием медицинского клея. Предпочтительнее осуществлять экстрадуральный подход, обращая особое внимание на герметизацию зоны решетчатой пластинки.

Менее травматичным способом является ринохирургическое закрытие ликворных свищей с использованием назоорбитального или трансназально-трансетмоидального доступа с применением для пластики биологической ткани (мышцы, жировой ткани), губчатой аутокости, гемостатической пластины.

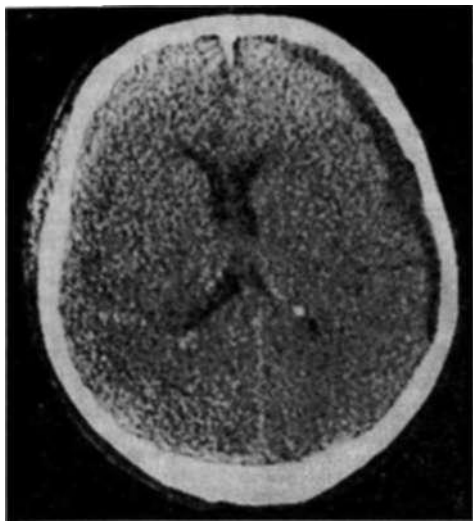
Ушная ликворея после травмы обычно быстро самопроизвольно проходит, не требуя оперативного вмешательства. Лечение стойкой ушной ликвореей требует костно-пластической трепанации в височной области. Дальнейшая тактика такая же, как при носовой ликворее. Техника операции при ушной ликворее из ЗЧЯ совершенно отлична: операцию следует производить позади уха через сосцевидный отросток. Если у больного функционирует лицевой нерв, то ревизию и пластическое закрытие ликворной фистулы необходимо проводить обязательно вместе с отохирургом, чтобы избежать повреждения VII нерва.

Травматические субдуральные гидромы — представляют собой скопление СМЖ в субдуральном пространстве. Наибольшее число авторов и исследователей полагают, что в момент травмы происходит резкое колебание ВЧД и под воздействием удара ликворной волны происходит разрыв паутинной оболочки. При этом формируется повреждение арахноидальной оболочки в виде вентильного клапана. Через такие клапаны, располагающиеся в $2/3$ случаев в зоне удара и в $1/3$ случаев в зоне контрудара, происходит нагнетание СМЖ в субдуральное пространство.

По нашим представлениям, механизм образования субдуральных гидром — истечение СМЖ в субдуральное пространство в результате разрыва базальных цистерн. Такого рода разрыв является следствием ушиба базальных отделов мозга (рис. 185).

Следует помнить, что субдуральные гидромы могут формироваться как при «легкой», так и при тяжелой ЧМТ. Гидромы на фоне «легкой» ЧМТ, как правило, изолированные и самостоятельные. При тяжелой ЧМТ субдуральные гидромы зачастую сопровождаются тяжелыми ушибами головного мозга и внутримозговыми гематомами. Гидромы чаще располагаются в зоне непосредственного приложения травмы, а контузионные очаги и гематомы — на противоположной стороне, в зоне контрудара. Нередко встречается «поэтажный» вариант расположения гидромы, когда она находится либо над контузионным очагом, либо под эпидуральной гематомой. Встречается также и смешанный вариант, когда происходит параллельное формирование субдуральной гематомы и гидромы на одной стороне. В таких случаях можно говорить о гидрогематоме.

Клинические проявления гидром весьма разнообразны. Течение гид-



185. Компьютерная томограмма.
Субдуральная гидрома.

ромы определяется сопутствующим ушибом мозга, внутричерепной гематомой, уровнем и глубиной поражения стволовых структур. Для изолированных субдуральных гидром характерно подострое, торпидное течение, при этом на фоне умеренно выраженных общемозговых расстройств (оглушение, непостоянная головная боль, рвота, моторное возбуждение, бессонница) имеется «мерцающая», легкая очаговая полушарная симптоматика (контралатеральная пирамидная недостаточность, афазические расстройства, снижение критики, адинамия, фокальные припадки и т. д.). Синдром компрессии головного мозга нарастает постепенно, медленно. Ликворное давление умеренно повышено. В СМЖ патологических изменений нет. При эхоэнцефалоскопии регистрируется умеренное смещение срединных структур, в пределах 2—5 мм.

Показания к хирургическому вмешательству при субдуральных гидромах практически идентичны показа-

ниям при внутричерепных гематомах.

Удаление субдуральных гидром. Субдуральные гидром развиваются на фоне первичных травматических повреждений головного мозга различной тяжести и нередко сочетаются со сдавлением его внутричерепной гематомой. Выбор метода оперативного вмешательства при синдроме компрессии головного мозга субдуральной гидромой зависит от наличия сочетанных поражений в виде очагов контузии мозга, внутричерепных гематом, травматического отека мозга. Удаление изолированной субдуральной гидромой может быть произведено из одного или двух фрезевых отверстий. Однако наличие сопутствующих указанных компонентов травмы мозга требует расширения объемов вмешательства и применения различных методов декомпрессивной трепанации — резекционной или лоскутной.

Выбор метода операции и показания к ней определяются формой и тяжестью поражения головного мозга. Методом выбора при сочетании гидром с ушибом легкой степени является эвакуация гидромой из фрезевых отверстий.

При сочетании гидромой с ушибом средней тяжести и наличии отчетливой очаговой симптоматики, свидетельствующей о имеющихся контузионных очагах, требуется иная тактика. Эвакуация гидромой должна сочетаться с тщательной ревизией мозга. В таких случаях операция начинается с наложения диагностических фрезевых отверстий. После опорожнения гидромой выполняют широкую костно-пластическую трепанацию. При отсутствии выраженного отека мозга операция может быть закончена как классическая костнопластическая. При значительных изменениях мозга, отеке его, пролабировании в рану необходима

широкая декомпрессия. Костный лоскут удаляют и подвергают консервации в слабых растворах формалина.

Если же гидрома сочетается с ушибом головного мозга тяжелой степени, то в большинстве случаев требуется декомпрессивная трепанация. При наличии надлежащих условий предпочтительнее выполнять лоскутную краниотомию. Это позволяет произвести полноценную ревизию значительных областей полушария, удалить контузионный очаг и использовать затем консервированный аутотрансплантат для пластики дефекта свода черепа. При отсутствии необходимых условий может быть выполнена резекционная трепанация черепа.

Нередко субдуральные гидромы сочетаются с внутричерепными гематомами. В таких случаях показано удаление гематомы посредством декомпрессивной трепанации и в редких случаях отсутствия грубых морфологических повреждений полушарий мозга и дислокации — костно-пластической трепанации.

Следует помнить, что гидрома может локализоваться с противоположной стороны от гематомы. При малейшем подозрении на двусторонний объемный процесс необходимо наложение фрезевых отверстий с двух сторон.

Техника опорожнения изолированной субдуральной гидромы из фрезевых отверстий. Фрезевое отверстие целесообразно накладывать в районе стыка лобной, теменной, височной долей, так как в этой зоне субдуральная гидрома имеет обычно наибольшую толщину. По нашему мнению, фрезевое отверстие следует несколько расширить, до диаметра 3—4 см. Опорожнение может производиться после крестообразного рассечения ТМО. ТМО обычно напряжена, но не имеет такого синюшного оттенка, как при субдуральных гематомах.

После рассечения ТМО обычно фонтаном изливается СМЖ, нередко окрашенная кровью. В последующем производят ревизию субдурального пространства, так как возможно сочетание гидромы с небольшими сгустками крови, и удаление последних. Затем необходимо осторожно иссечь часть паутинной оболочки площадью примерно 5x5 мм. Таким образом будут созданы условия, устраняющие функционирование клапана. ТМО зашивают наглухо с оставлением в субдуральном пространстве дренажа на 1 сут. Рану зашивают по общепринятым правилам.

Оперативная видеоэндоскопия при субдуральных гидромах. Оперативный доступ при удалении гидром аналогичен таковому при оболочечных гематомах. Внутричерепная эндоскопия позволяет непосредственно визуализировать остаточную ксантохромную жидкость после истечения ее основной массы при вскрытии ТМО, прокрашивание гемосидеринной ее поверхности, удалить скопления СМЖ, ограниченные прилежащей корой головного мозга на участках за пределами видимости через отверстие в своде черепа. Дренаж полости субдуральных гидром в субарахноидальное пространство проводят путем внепроеекционного рассечения паутинной оболочки диссектором [Парфенов В.Е. и др., 2002].

К группе *сосудистых нарушений* относятся:

- 1) ишемические посттравматические поражения мозга;
- 2) хронические субдуральные гематомы;
- 3) посттравматические артериосинусные соустья, в том числе ККС;
- 4) посттравматические аневризмы;
- 5) посттравматический тромбоз синусов [Иванова Н.Е., 2002].

Ишемические посттравматические поражения мозга (ИППМ) -

нарушение кровоснабжения головного мозга за счет ослабления или прекращения притока артериальной крови; осложняет как острый, так и отдаленный посттравматический период.

Ишемические поражения мозга чаще всего вторичны, развиваются в зонах смежного кровообращения и проявляются очаговыми симптомами выпадения, характер и выраженность которых зависят от локализации и обширности ишемического очага. Причины, приводящие к развитию ИППМ, могут быть разделены на экстракраниальные (артериальная гипотензия, гипоксемия и т. д.) и интракраниальные (метаболические нарушения, повышение ВЧД, отек мозга и т. д.). При ИППМ происходят медленно прогрессирующие нарушения кровоснабжения мозга, ведущие к постепенно нарастающим диффузным структурным изменениям с расстройством мозговых функций.

Патогенез ИППМ обусловлен недостаточностью мозгового кровообращения, гипоксией, и как следствие ее — ишемией, первопричиной которой явилась ЧМТ. Значимую роль в развитии процесса играет наличие сопутствующих заболеваний: атеросклероз, артериальная гипертензия, венозный застой, сердечная или легочная недостаточность, диабет и т. д., и состояние системы крови, изменение ее реологических свойств, склонность к тромбообразованию, гиперкоагуляция и т. д.

При морфологическом исследовании в ткани мозга обнаруживаются участки с ишемически измененными нервными клетками, возможно наличие очагов выпадения нейронов с развитием глиоза. Характерны мелкие очажки некроза, иногда с замещением нервной ткани. Вокруг мелких сосудов образуются периваскулярные «лакуны», при большом количестве которых (что часто наблю-

дается в области подкорковых узлов), нервная ткань приобретает губчатый вид «status lacunaris». Может развиваться гранулярная атрофия коры. Изменения могут быть диффузными или с превалированием в какой-то определенной области [Жулев Н.М. и др., 2002].

В отдаленном периоде травмы медленно прогрессирующее нарушение мозгового кровообращения может быть рассмотрено, как дисциркуляторная энцефалопатия, в течении которой различают стадию начальных проявлений, выраженных проявлений и резко выраженных проявлений.

Для I стадии характерны повышенная утомляемость, головные боли, раздражительность, нарушение памяти на текущие события. Объективные расстройства выявляются в виде анизорефлексии, дискоординаторных явлений, симптомов орального автоматизма. На этой стадии большинство симптомов поддаются частичной или полной коррекции при назначении адекватного лечения.

Для II стадии характерны те же жалобы, что и для I: углубление нарушений памяти и снижение внимания, нарастание интеллектуальных и эмоциональных расстройств, значительное снижение работоспособности. Несколько реже имеются жалобы на повышенную утомляемость, головную боль и другие проявления астенического синдрома. У части больных выявляются легкие подкорковые нарушения и нарушения походки (шаркающая, семенящая походка). Более отчетливой становится очаговая симптоматика в виде оживления рефлексов орального автоматизма, центральной недостаточности лицевого и подъязычного нервов, координаторных и глазодвигательных расстройств, пирамидной недостаточности, амиостатического синдрома. На этой стадии уже возможно

вычленил отдельный доминирующий синдром, который наиболее существенно снижает профессиональную и социальную адаптацию больного.

III стадия: количество жалоб уменьшается, что обусловлено снижением критики больных к своему состоянию. Сохраняются жалобы на снижение памяти, неустойчивость при ходьбе, шум и тяжесть в голове, нарушение сна. Выраженность интеллектуально-мнестических и неврологических расстройств нарастает. Для этой стадии характерны четко очерченные дискоординаторный, амиостатический, психоорганический, псевдобульбарный, пирамидный синдромы. Чаще наблюдаются пароксизмальные состояния — падения, обмороки, эпилептические припадки. Основное отличие III стадии от II заключается в том, что при дисциркуляторной энцефалопатии III стадии наблюдается несколько достаточно выраженных синдромов, тогда как при дисциркуляторной энцефалопатии II стадии явно преобладает какой-либо один. На этой стадии заболевания больные нередко нуждаются в уходе, а иногда полностью беспомощны в быту [Бойко А.Н., и др., 2005].

Диагностика основывается на данных клинико-неврологического исследования и КТ, где могут быть выявлены очаги ишемии.

Лечение: используют препараты, улучшающие мозговое кровообращение, обеспечивают адекватную коррекцию сопутствующих заболеваний.

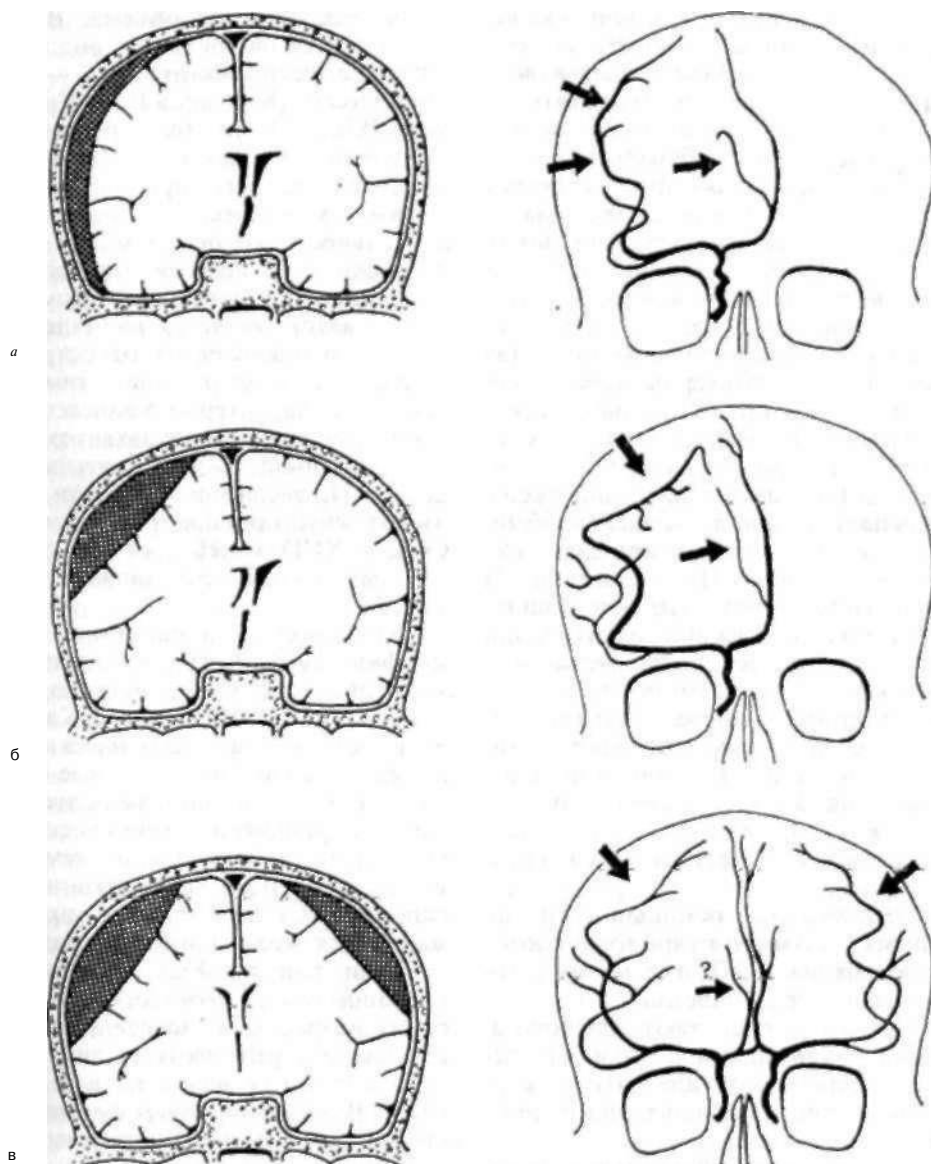
Хронические субдуральные гематомы (ХСГ). Субдуральные гематомы морфологически характеризуются скоплением крови под ТМО. В большинстве случаев они формируются по механизму противоудара, зачастую связаны с полюсно-базальными очагами ушиба головного мозга (рис. 186). Характерен большой диа-

пазон вариаций их объема. В 10—12% случаев наблюдается подострое развитие симптоматики, в 3—4% — хроническое [Кондаков Е.Н., Кривецкий В.В., 2002]. Для хронических субдуральных гематом характерно наличие «светлого промежутка» до первых клинических проявлений, длительность которого может быть до нескольких месяцев. Другой особенностью хронических субдуральных гематом является наличие капсулы, что отличает их от острых и подострых субдуральных гематом. Для ХСГ характерно конвекситальное распространение с захватом лобной, теменной и даже затылочной долей. Примерно в 60% части ХСГ имеют двустороннее расположение. Объем ХСГ колеблется от 50 до 250 мл, чаще составляет 100—120 мл.

Клинические проявления полиморфны; ХСГ могут протекать по типу инсульта, или давать картину опухоли головного мозга. Капсула ХСГ обычно макроскопически различима уже спустя 2 нед после ЧМТ. Этот срок принят многими авторами для разграничения хронических и подострых субдуральных гематом. Вместе с тем развитие и организация капсулы ХСГ это процесс, продолжающийся месяцы и даже годы.

Если раньше ХСГ выявляли в основном у лиц пожилого и старческого возраста, в настоящее время они часто определяются у лиц молодого и среднего возраста, а также у детей. Важным условием формирования ХСГ является наличие резервных объемов в полости черепа, что у взрослых связано главным образом с развитием атрофии головного мозга различного генеза, включая алкоголизм, а у детей — с врожденными и приобретенными краниоцеребральными диспропорциями.

Клиническая картина. «Светлый промежуток» при ХСГ может длиться



186. Схематическое изображение локализации субдуральных гематом и соответствующих им изменений на ангиограммах.

а — острая субдуральная гематома; б — хроническая односторонняя субдуральная гематома; в — хроническая двусторонняя субдуральная гематома.

ся неделями, месяцами и даже годами. Клинические проявления ХСГ разнообразны. Могут наблюдаться как постепенное развитие компрессионного синдрома, так и внезапное резкое ухудшение состояния больного до сопора и комы под влиянием любых факторов (легкая повторная травма головы, перегревание на солнце, употребление алкоголя, простудные заболевания и т. д.). Клиническая картина при этом может напоминать различные заболевания ЦНС (опухоль мозга, инсульт, субарахноидальное кровоизлияние, церебральный атеросклероз, энцефалит, эпилепсию, некоторые психозы и т. д.). При всем внешнем многообразии клинических вариантов проявления ХСГ для большинства наблюдений характерна склонность к ремиссиям с восстановлением исходного состояния — под влиянием терапии или без лечения.

В периоде развернутой клинической картины ХСГ нередко возникают изменения сознания по корковому типу (аментивные, сумеречные, делириозо-подобные и др.), а также нарушения памяти, ориентировки, критики к своему состоянию и др.

Головная боль при ХСГ часто имеет оболочечный оттенок. Может отмечаться притупление перкуторного звука над зоной расположения ХСГ. Среди очаговых признаков ХСГ ведущая роль принадлежит пирамидному гемисиндрому, встречаются гемипалезия, гемианопсия, негрубые нарушения речи и др. Велика в клинической картине ХСГ доля экстрапирамидной симптоматики (гипомимия, общая скованность, повышение тонуса мышц по пластическому типу, подкорковый тремор и др.), нередко выявляются хоботковый и хватательный рефлексы, а также нарушения статики и походки. Головная боль может быть постоянной, упорной с тенденцией к нара-

танию, присоединение многократной рвоты является сигналом возможной дислокации мозга. Могут отмечаться брадикардия, оболочечные знаки, периодическое психомоторное возбуждение, гомолатеральный гемипарез (гемиплегия) в сочетании с парезом глазодвигательного нерва на этой же стороне, расстройства речи при поражении доминантного полушария. У Уз больных возникают судорожные припадки, фокальные или генерализованные. Компрессия лобных долей может сопровождаться агрессивностью или эйфорией, рефлексом орального автоматизма, подкорковыми гиперкинезами, изменением тонуса мышц по пластическому типу.

В фазах клинической декомпенсации ХСГ может проявляться вторичная дислокационная среднетазовая симптоматика (парез взора вверх, двусторонние стопные знаки, анизокория и др.).

При повозрастном анализе симптоматики ХСГ установлены следующие основные закономерности:

1) обычное преобладание общемозговой симптоматики над очаговой во всех возрастных группах;

2) по мере увеличения возраста больных изменяется структура общемозговых симптомов — от гипертензионных в детском, молодом и среднем возрасте до гипотензионных в пожилом и старческом, что связано с преобладанием в младших возрастных группах отека мозга, а в старших — его коллапса и внутричерепной гипотензии;

3) повышение с возрастом больных роли сосудистого фактора в генезе симптомов при ХСГ, что вместе с инволюционными изменениями обуславливает большую частоту нарушений психики у лиц старческого и пожилого возраста по сравнению с младшими возрастными группами;

4) выраженность и устойчивость двигательных нарушений обычно усугубляются с возрастом больного.

Диагностика. Распознавание ХСГ основывается на данных анамнеза (наличие ЧМТ, даже легкой) и характерной клинической картине.

Среди инструментальных методов диагностики верификация диагноза будет подтверждена данными КТ и МРТ.

По данным КТ—имеется зона измененной плотности между костями черепа и веществом мозга, имеющая многодолевое распространение и типичную линзовидную форму. Типично отсутствие субарахноидальных щелей на стороне расположения гематомы, что особенно важно для диагностики изоденситных ХСГ. При двусторонних гематомах конвексимальные субарахноидальные пространства не дифференцируются с обеих сторон, отмечается сближение передних рогов боковых желудочков, а также изменение их «тали» и сближение задних рогов. Другие прямые признаки наличия ХСГ, встречающиеся, по данным КТ, достаточно редко: визуализация капсулы гематомы, многокамерность ее строения, интрагематомные трабекулы.

По данным МРТ ХСГ характеризуется:

1) наличием гомогенной зоны сигналов повышенной активности над веществом головного мозга.

2) преобладанием площади патологической зоны над ее толщиной, линзовидной или серповидной форме ее.

Лечение. В настоящее время широко применяют шадящие хирургические методики, что особенно важно для лиц пожилого и старческого возраста.

Наименее травматичной и эффективной является эвакуация содержимого гематомы через фрезевое отверстие с промыванием ее полости изотоническим раствором натрия хлорида и последующим установлением закрытой наружной дренажной системы. Этот метод имеет ряд преимуществ:

дренирование осуществляют нефорсированно, что уменьшает риск формирования послеоперационных внутримозговых и оболочечных гематом, создает лучшие возможности для постепенного расправления длительно сдавленного мозга, уменьшает угрозу инфекции, позволяет одновременно дренировать двусторонние гематомы, допускается выполнение манипуляций под местной анестезией. Строгое соблюдение методики операции предупреждает вхождение воздуха в полость гематомы и возникновение напряженной ПЦ. Вместе с тем метод закрытой наружной дренажной системы необходимо применять нестандартно по всем деталям. Возраст больных, клиническая фаза, состояние головного мозга, краниоцеребральные соотношения и другие факторы диктуют свои условия в определении как объема эвакуируемой жидкости после промывания содержимого гематомы, так и длительности дренирования.

Как известно, повышенное содержание продуктов гиперфибринолиза в полости гематомы способствует повторным кровоизлияниям из сосудов внешней капсулы ХСГ. Поэтому эвакуация содержимого ХСГ и промывание ее полости — важнейший прием, разрывающий самоподдерживающийся цикл микрогеморрагий из новообразованных капсулярных сосудов. В настоящее время все более широко применяется оперативная видеоэндоскопия при удалении ХСГ различной консистенции, объема, локализации. Имеются специфические приемы, к которым относятся рассечение внутрисполостных мембран ХСГ, разъединение торцом эндоскопа сращений внутренней мембраны гематомы с паутинной оболочкой. При обнаружении кровотечения из пиально-дуральных сосудов, варьирующих по количеству и структурным особенностям, возможен направ-

ленный гемостаз микрокоагулятором, проведенным через эндоскоп [Гайдар Б.В., 2002].

Значимость эндоскопического способа при удалении ХСГ состоит:

1) с переводом многокамерной полости в однокамерную;

2) в обнаружении и удалении дополнительных скоплений жидкой крови повышает возможность ее дренирования;

3) в разъединении сращений внутренней мембраны гематомы с корой на всей поверхности их контакта при подмембранном осмотре, что рассматривается как фактор профилактики ирритативного воздействия остающихся мембран на мозг.

Динамические КТ, МРТ и ЭЭГ не выявляют признаков развития кистозно-спаечного процесса или появления эпиактивности у больных, перенесших безмембранное удаление ХСГ. Процесс расправления головного мозга нередко занимает 1—3 мес и более после операции, поэтому наличие остаточной жидкости в полости гематомы после промывания и дренирования ее содержимого при отсутствии клинического ухудшения само по себе не может служить показанием для повторной операции и задержки больного в стационаре.

Костнопластическая трепанация при ХСГ показана при наличии обширных плотных сгустков в полости гематомы, в редких случаях ее кальцификации, при базальной локализации, а также при истинном рецидиве ХСГ после безуспешного двухкратного дренирования. При удалении ХСГ путем костнопластической трепанации после доступа и вскрытия ТМО обнаруживают капсулу серо-зеленого или коричневого цвета, ее вскрывают, содержимое аспирируют. Затем, поэтапно захватывая капсулу окончатый пинцетом, отделяют капсулу от ТМО и подлежащего мозга. На современном этапе

считается, что капсулы можно не удалять. Образовавшаяся после удаления капсулы полость заполняют изотоническим раствором натрия хлорида. В субдуральное пространство на 1 сут помещается силиконовый трубочный дренаж. ТМО защищают наглухо.

У больных, находящихся в крайне тяжелом состоянии, правомочно опорожнение и вымывание гематомы из 2—3 трефинационных отверстий без удаления капсулы. В отдельных случаях при плоскостных ХСГ в фазах клинической компенсации и субкомпенсации допустимо применять неоперативное лечение маннитом.

Среди осложнений при хирургическом лечении ХСГ могут наблюдаться послеоперационные эпидуральные гематомы, рецидивы ХСГ, внутримозговые кровоизлияния, напряженная ПЦ, отек мозга, коллапс мозга, гнойно-воспалительные процессы. При применении щадящих методик они встречаются намного реже и протекают легче, чем при использовании костнопластической трепанации.

Прогноз для жизни при выборе адекватного лечения ХСГ обычно благоприятен, даже у лиц пожилого и старческого возраста.

Посттравматические артериосинусные соустья, в том числе каротидно-кавернозные. Посттравматические артериосинусные соустья приводят к развитию ВЧГ. Одним из основных клинических симптомов является пульсирующий шум, синхронный с пульсом.

АВМ ТМО (ДАВМ) составляют до 10—15% от всех внутрочерепных АВМ. Чаще всего они встречаются в области поперечного и сигмовидного синусов, хотя могут поражать любую анатомическую область или синус ТМО.

Патогенез ДАВМ неизвестен. Большинство формируются спонтан-

но на фоне возрастных изменений сосудистой стенки, гормональных перестроек, вследствие травмы или тромбоза крупных синусов. Типичны так называемые посттравматические дуральные артериовенозные фистулы, среди которых доминирует ККС.

Основные клинические проявления ДАВМ:

- субъективный и объективный пульсирующий сосудистый шум, как правило, в проекции пораженного синуса;

- головные боли;

- так называемые глазные симптомы, связанные с нарушением венозного оттока от образований глазницы и ВЧГ;

- интеллектуально-мнестические и очаговые неврологические нарушения;

- паренхиматозно-субарахноидальные кровоизлияния;

- неврологические симптомы, связанные с ВЧГ, водянкой;

- эпилептические припадки;

- масс-эффект, связанный с дилатацией дренирующих вен.

Особенности клинических проявлений ДАВМ и степень угрозы здоровью пациента определяются сочетанием таких факторов, как степень артериовенозного шунтирования, направление дренирования крови из пораженных синусов, давление крови в венозной системе. Значительный сброс в венозную систему, особенно при так называемых прямых фистулах, дренирование в систему пиальных вен и выраженная венозная гипертензия определяют неблагоприятный тип течения заболевания. Так, от 15 до 20% больных с дренированием в систему мозговых вен страдают от внутричерепных кровоизлияний.

ДАВМ относятся к той категории поражений сосудистой системы головного мозга, полноценная диагностика которых до настоящего време-

ни возможна только с использованием церебральной ангиографии, причем необходимы раздельная катетеризация и контрастирование бассейнов НСА и ВСА.

Показаниями к хирургическому лечению служат ДАВМ, характеризующиеся:

- симптомным течением;

- наличием дренирования в систему корковых вен [Свистов Д.В. и др., 2002].

Наиболее часто встречаются **каротидно-пещеристое соустье**, при котором развивается пульсирующий экзофтальм, хемоз, поражение глазодвигательных нервов с наличием полной или частичной офтальмоплегии, снижение остроты зрения до амавроза, застойные диски зрительных нервов [Иванова Н.Е., 2002].

Наиболее частой причиной формирования ККС является ЧМТ, реже — атеросклероз, аневризмы пещеристой части ВСА. Соотношение травматических и спонтанных ККС равно 4:1, причем травматические значительно чаще наблюдаются у мужчин в возрасте от 16 до 40 лет, а нетравматические — у женщин среднего и пожилого возраста.

Все симптомы ККС в зависимости от патогенеза делят на три группы:

- 1) симптомы, непосредственно связанные с ККС — аневризматический шум, экзофтальм, пульсация глазного яблока, расширение и пульсация вен лица и свода черепа, дрожание (вибрация) расширенных вен лица и свода черепа, явления застоя крови в глазном яблоке, отек конъюнктивы (хемоз), расширение ее вен, застой крови в сосудах радужки и сетчатки, повышение внутриглазного давления, нарушение подвижности глазного яблока, диплопия, птоз, нарушение иннервации зрачков, расстройства чувствительности и трофической иннервации роговицы.

нарушение чувствительности в зонах иннервации тройничного нерва, застой крови в венах носовой полости, нарушение мозгового кровообращения;

2) вторичные симптомы, обусловленные длительно существующими застойными явлениями в пещеристом синусе, глазнице и венозной системе мозга — атрофия ретробульбарной клетчатки, кровоизлияния в ретробульбарную клетчатку, язвы роговицы, помутнение прозрачных сред глаза, панофтальмит, тромбоз флебит вен глазницы и острая глаукома, атрофия диска зрительного нерва, понижение зрения и слепота, кровотечение из сосудов глазного яблока, носовые кровотечения, сдавление зрительного перекреста и зрительных трактов расширенным пещеристым синусом, атрофия прилежащих участков костной ткани, осложнения, зависящие от нарушения мозгового кровообращения (психоз, деменция и др.);

3) симптомы, вызванные не самим соустьем, а теми причинами, которые вызвали его образование (зависящие от травмы или заболевания, обусловившего развитие соустья) — повреждение зрительного нерва (слепота), повреждение глазодвигательных нервов, повреждение тройничного нерва, общемозговые симптомы, связанные с последствиями травмы черепа и головного мозга, симптомы, обусловленные выраженным атеросклерозом мозговых сосудов.

В клинической картине выявляется *пульсирующий экзофтальм*. Описаны лишь единичные наблюдения, когда при наличии соустья экзофтальма не было. В некоторых случаях, в связи с тромбозом верхней глазничной вены на стороне соустья, экзофтальм развивается только на противоположной стороне. Выраженность экзофтальма может быть самой разнообразной — от 2 до

20 мм, чаще от 5 до 10 мм. Как правило, при наличии экзофтальма, обусловленного ККС, отмечается пульсация глазного яблока. В наших наблюдениях легкий экзофтальм отмечен в 75% наблюдений, средний — в 21,4%, грубый — в 3,6%.

Выявляется *сосудистый шум*, синхронный с пульсом. Наиболее отчетливо при аускультации шум определяется над орбитой (при выраженном экзофтальме) или в сосцевидной области, когда отток из пещеристого синуса происходит главным образом в системе нижнего каменистого синуса, из-за чего экзофтальм бывает незначительным. Шум в голове исчезает или почти прекращается при пережатии ОСА на стороне соустья.

Застойные явления в орбите и глазном яблоке особенно выражены в остром периоде образования ККС. Они могут сопровождаться лагофтальмом, хемозом, застоем в сосудах радужки и конъюнктивы. Застойные явления в глазном яблоке нередко сопровождаются повышением внутриглазного давления, а иногда развитием острой глаукомы.

Нарушение подвижности глазного яблока при ККС встречается более чем в половине случаев. Оно обусловлено поражением глазодвигательных нервов в стенке пещеристого синуса и отеком тканей орбиты. Наиболее часто страдают отводящий и глазодвигательный нервы, реже блоковой и первая ветвь тройничного нерва. Иногда наблюдается наружная или полная офтальмоплегия.

В клиническом течении ККС следует выделить 3 периода:

1) острый (образуется соустье и появляются основные симптомы);

2) период компенсации (нарастающие симптомы прекращаются, и они частично подвергаются обратному развитию);

3) период суб- и декомпенсации (происходит медленное или быстрое

нарастание явлений, могущих привести к потере зрения, смертельным кровотечениям, к недостаточности мозгового кровообращения и психическим нарушениям).

В зависимости от течения заболевания Ф.А.Сербиненко (1968) выделяет три вида соустьев:

- 1) компенсированные;
- 2) декомпенсированные;
- 3) декомпенсированные в стадии стабилизации.

Периоды компенсации, суб- и декомпенсации могут сменять друг друга, но обычно при ККС отмечаются постепенное прогрессирование заболевания, нарастание гемодинамических и трофических изменений, в первую очередь в орбите и в головном мозге. Истончение стенок пещеристого синуса приводит в некоторых случаях к их разрыву и обычно смертельному внутримозговому или носовому кровотечению.

Прогноз спонтанного течения заболевания при ККС неблагоприятен. Выздоровление от спонтанного тромбоза соустья наступает лишь в 5—10% случаев, 10—15% больных погибают от внутричерепных и носовых кровотечений, а 50—60% становятся инвалидами в связи с потерей зрения и психическими нарушениями.

Распознавание ККС на основе клинических данных затруднений обычно не вызывает. Если больной находится в бессознательном состоянии и не может предъявить жалоб на шум в голове, то применяют аускультацию головы.

Все оперативные вмешательства при ККС разделяются на внечерепные и внутричерепные.

К первым относятся перевязка сонных артерий на шее, верхней глазничной вены; эмболизации соустья мышечными эмболами по Бруксу, полистироловыми эмболами; окклюзия соустья баллоном-катетером по методу Ф.А.Сербиненко (с сохране-

нием проходимости ВСА или ее окклюзией).

Вторую группу вмешательств составляют выключение ВСА выше и ниже уровня соустья — клипирование в полости черепа и перевязка на шее; клипирование ВСА с последующей эмболизацией соустья: прямые вмешательства на соустье (тампонада синуса или клипирование соустья).

В настоящее время методом выбора считается эндовазальная окклюзия соустья баллоном-катетером или микроспиралью со стороны пещеристого синуса из артериального или венозного подхода с сохранением проходимости ВСА.

При соустьях типа В радикальность хирургического лечения существенно ниже, что связано с полиафферентным их строением. Существуют пять способов вмешательства, используемых, как правило, в комбинации:

- 1) каротидо-югулярная компрессия (одномоментная компрессия в течение 10—30 с одноименной сонной артерии и яремной вены на шее 4—6 раз в час на протяжении 4—6 нед);
- 2) трансартериальная эмболизация ветвей НС А;
- 3) трансвенозная эмболизация;
- 4) эмболизация ветвей ВСА в пещеристом отделе;
- 5) радиохирургическое лечение — облучение соустья узким пучком протонов, наведенных при помощи стереотаксической техники.

ДАВМ в области поперечного и сигмовидного синусов являются наиболее частыми по локализации формами дуральных сосудистых мальформаций. Они описаны у пациентов с последствиями ЧМТ, особенно при наличии переломов в проекции синусов, перенесших оперативные вмешательства в этой области, имеющих системные заболевания сосудов, однако в анамнезе у большинства

больных указания на подобные состояния отсутствуют. Формирование соустьев на стенке тромбированного синуса объясняют потенцирующим влиянием на нормальные артериовенозные шунты ТМО гипотетического фактора ангионеогенеза.

Клинические проявления ДАВМ в области поперечного и сигмовидного синусов определяются направлением дренирования, выраженностью шунтирования и локализацией фистулы. Доминируют указания на субъективный или объективный пульсирующий сосудистый шум, исчезающий или уменьшающийся при пальцевой компрессии сонной артерии на шее или затылочной артерии. Дренирование в систему корковых вен может являться причиной головных болей, застойных изменений на глазном дне, офтальмологических симптомов, характерных для ККС, субарахноидально-паренхиматозных кровоизлияний, венозных инфарктов головного мозга.

Инструментальные методы диагностики включают в себя краниографию, КТ головного мозга с внутривенным контрастированием, МРТ и МРА. Результаты исследований, как правило, недостаточно информативны, так как выявляемые изменения не патогномоничны.

Решающее значение в диагностике ДАВМ имеет ангиографическое исследование. Осуществляют раздельную катетеризацию ВСА и НСА (и ее ветвей). Артериальное кровоснабжение ДАВМ латеральных синусов обычно получают из системы НСА, а именно из затылочной, средней оболочечной, глубокой верхнечелюстной, задней ушной, восходящей артерии глотки.

ДАВМ 1-го типа дренируются через ипсилатеральный синус, проявления связаны с головной болью и сосудистым шумом; неврологический дефицит и кровоизлияния крайне редки.

ДАВМ 2-го типа дренируются через контралатеральный синус в связи со стенозом или окклюзией пораженного синуса ниже уровня соустья: характеризуется более тяжелыми клиническими проявлениями, вплоть до внутричерепных кровоизлияний;

ДАВМ 3-го типа дренируются в корковые вены; течение наиболее тяжелое, характеризуется развитием неврологических выпадений, венозных инфарктов и геморрагии (до 42% наблюдений); дополнительными факторами риска внутричерепных кровоизлияний при ДАВМ этого типа являются стеноз и варикозное расширение дренирующих вен.

Как правило, ДАВМ имеют прогрессирующее течение от 1-го к 3-му типу, но динамика может быть как постепенной, так и острой. В последнем случае заболевание проявляется картиной ОНМК.

Показания к хирургическому лечению определяют, исходя из характера клинических проявлений, течения заболевания, типа ДАВМ, пожеланий пациента. Так, сильный пульсирующий сосудистый шум, вызывающий нарушение трудоспособности, может являться единственным показанием к операции. До сих пор не ясно, служит ли частичное выключение соустья фактором профилактики внутричерепных кровотечений, в связи с чем пациентов с 1-м типом ДАВМ рекомендуют вести неоперативно в условиях динамического ангиографического контроля по мере изменения характера симптомов. В схемах неоперативного лечения следует избегать назначения дезагрегантов и противовоспалительных средств.

Из существующих методов лечения наибольшее распространение получили компрессионная терапия, трансартериальная и трансвенозная эмболизация.

Компрессионная терапия может быть рекомендована пациентам с противопоказаниями к эмболизации, ДАВМ 1-го типа, когда отсутствуют абсолютные показания к операции. Проводят периодические компресии затылочной артерии в заушной области на протяжении 30 мин.

Излечение достигается у 27% больных с небольшими соустьями, снабжаемыми кровью исключительно затылочной артерией. В остальных случаях, особенно при неоперабельных ситуациях, процедуры имеют профилактический и аутоусугубительный характер.

Трансартериальная эмболизация является одним из наиболее эффективных способов коррекции ДАВМ. Осуществляют суперселективную катетеризацию артерий, ветвей НСА, снабжающих кровью соустье, для чего применяют микрокатетеры диаметром до 1 мм. Частота радикальных вмешательств составляет до 50—70%, у 38% пациентов достигают субтотальной окклюзии с полным регрессом симптомов заболевания. Направляющий катетер диаметром 5—7 F устанавливают в устье НСА или ветви, снабжающей кровью соустье. Микрокатетеры малого диаметра вводят в питающие ДАВМ сосуды при помощи микропроводника и устанавливают в воротах соустья, дистальнее мест отхождения функционально значимых и кожных ветвей. В сомнительных ситуациях осуществляют тестирование артерии путем введения 100 мг тиопентала натрия или лидокаина. Для эмболизации соустья применяют как партикулярные эмболы (микрочастицы поливинилацетата), так и жидкие эмболизаты (N-бутилцианакрилат). Последние обеспечивают большую стойкость эффекта, но сопряжены с большим риском ишемических осложнений. Не следует применять окклюзию проксимальных сегментов НСА при

помощи баллонов или спиралей, так как это провоцирует формирование коллатералей, направленных в соустье, из системы противоположной наружной сонной и внутренних сонных артерий. Трансартериальную эмболизацию применяют и как предоперационную для снижения кровоизлияния при открытых вмешательствах, основной целью которых является удаление патологических сосудов ДАВМ, нередко с участком пораженного синуса.

Трансвенозная эмболизация. Техника закрытия патологических артериовенозных соустьев в области латеральных синусов путем установки в их просвете тромбогенного материала была предложена Y. Nosobuchi (1975) и S. Mullan (1979). Трансвенозная эмболизация показана при ДАВМ 3-го типа, когда дренирование осуществляется по системе корковых вен. Как правило, ее применяют после предварительной трансартериальной эмболизации. Эмболизирующий материал (платиновые микроспиральи) подводят к зоне фистулы через микрокатетер, установленный в синусе чрезбедренным или интраоперационным (при открытом вмешательстве) доступом. Контрольную ангиографию выполняют не раньше чем через 3 года.

Более редкими являются локализации ДАВМ в области верхнего сагиттального, каменистого синусов или дна передней черепной ямки (этроидальные ДАВМ).

ДАВМ верхнего сагиттального синуса проявляются головными болями, внутричерепными кровоизлияниями (40%) или картиной инсульта (20%). Этиология соустьев, как правило, посттравматическая.

Диагностика осуществляется на основании клинических данных (объективный сосудистый шум, неврологическая симптоматика поражения парасагиттальных отделов мозга), ре-

зультатов краниографии (усиление сосудистого рисунка свода черепа, истончение теменных костей в проекции стреловидного шва), ангиографического исследования. Кровоснабжение ДАВМ обычно двустороннее, симметричное, осуществляется ветвями средних, реже передних, оболочечных артерий, чрескостными перфорирующими ветвями поверхностных височных и затылочных артерий, задними оболочечными ветвями позвоночных артерий. КТ и МРТ для диагностики соустьей этой локализации неприемлемы.

Лечение симптомных ДАВМ области верхнего сагиттального синуса проводят комплексно. Первым этапом выполняют суперселективную эмболизацию оболочечных артерий, питающих соустье, при этом кожные ветви эмболизируют, как правило, «открытым» способом или во время операций. Внутрисосудистая терапия эффективна у половины больных. В остальных случаях выполняют трепанацию черепа в парасагиттальной области и ликвидируют соустье непосредственно на стенке верхнего сагиттального синуса, что позволяет достичь облитерации ДАВМ у всех пациентов

Этмоидальные ДАВМ наблюдаются довольно редко. Приводятся единичные сообщения об их хирургическом лечении. Заболевание доминирует у мужчин (87%). Клинические проявления связаны, как правило, с паренхиматозными кровоизлияниями (91%). Нередко беспокоят мигренозные боли в фронтоорбитальной области. Единственным источником кровоснабжения соустья являются решетчатые артерии (ветви глазничной артерии). Нередко формальное участие в кровоснабжении ДАВМ принимают терминальные ветви НСА, анастомозирующие с глазничной артерией в области верхне-внутреннего угла орбиты. Отток

крови осуществляется по варикозно-расширенным венам обонятельной ямки или парасагиттальными венами. Варикоз дренирующей вены находят у всех больных с кровоизлияниями.

Диагностика строится на результатах КТ и МРТ (выявляют кровоизлияние, варикозно-расширенные вены лобной доли, обычно маскирующиеся под объемное поражение лобных долей, расширенные артерии и вены орбиты, основания лобной доли). Дополнительное диагностическое значение имеет УЗ-доплерография, позволяющая обнаружить артериовенозное шунтирование в бассейне глазничной артерии. Решающее значение имеют результаты ангиографического исследования. При раздельной ангиографии ВСА и НСА выявляют питающие артерии, пути оттока, степень варикозной трансформации вен.

Лечение преимущественно хирургическое. Эмболизация, как правило, представляет опасность в связи с риском эмболии артерии сетчатки. Производят трепанацию черепа в лобной области, прямое разобщение соустья и удаление дренирующей вены. Нередко ограничиваются коагуляцией и пересечением часто единственной дренирующей вены, что также дает неплохие результаты.

Таким образом, АВМ ТМО являются сложным заболеванием, характеризующимся многообразием симптомов и вариантов клинических проявлений и течения. Аномальные пути венозного оттока предрасполагают к внутричерепным кровоизлияниям и развитию венозного инфаркта. Решение о хирургическом лечении конкретного больного строят на основании анализа совокупности симптомов заболевания, характера клинического течения и проявлений, неврологической ситуации, риска и ожидаемого успеха от применения

лечебных воздействий. Для большинства ситуаций внутрисосудистое вмешательство является оптимальным методом облитерации соустья [Сви́стов Д.В. и др., 2002].

Посттравматические аневризмы (ПА). В механизме развития ПА чаще всего лежит разрыв или надрыв одного из слоев стенки кровеносного сосуда; возможно также перерастяжение сосуда, превышающее предел его эластичности, или сквозное повреждение стенки сосуда. В последнем случае образуется ложная ПА, т. е. полость аневризмы ограничивают уже не сохранившиеся оболочки сосудистой стенки, как при истинной аневризме, а окружающие ткани. По форме АП делят на мешотчатые, веретенообразные и фузиформные. Частым вариантом последних бывают расслаивающие АП, когда кровь, иногда на значительном участке артерии, проникает между слоями ее стенки и растягивает их, одновременно суживая просвет сосуда, чем затрудняет ангиографическую диагностику повреждения [Смирнов Н.А., 1999]. Аневризмы могут быть одно- и многокамерными. По величине их разделяют на милиарные (до 3 мм), обычные (4–15 мм), большие (15–25 мм), гигантские (больше 25 мм). По локализации они могут быть передней мозговой — передней соединительной артерии, ВСА, средней мозговой артерии. Могут быть множественные аневризмы и сочетанные с АВМ, опухолью и др. [Лебедев В.В., Крылов В.В., 2000]. ПА образуются обычно при переломах основания черепа, в том числе на участках прохождения магистральных артерий через его костные каналы.

Клиническая картина зависит в первую очередь от локализации и величины ПА. Наиболее частые аневризмы ВСА в области пещеристого синуса вызывают экзофтальм, застойные изменения в области глаз-

ницы, нарушение функции II, III, IV, V, VI ЧН. Характерным признаком является локальный болевой синдром, причем боль носит иногда пульсирующий характер. Если аневризма прилежит к слизистой оболочке клиновидной пазухи, то она может превратиться в ложную и проявляться повторными профузными носовыми кровотечениями. Интракраниальные кровоизлияния при ПА бывают редко. ПА могут служить причиной ишемических нарушений в бассейне несущего их сосуда. Тогда развивается соответствующий церебральный синдром. Интракавернозные ПА сонной артерии часто разрываются и формируются ККС.

Основным методом диагностики является ангиография. Определенную роль играет КТ. Ведущим методом лечения АП является хирургический. Используют прямой доступ к ПА или эндоваскулярное выключение ее с помощью баллона-катетера по Ф.А.Сербиненко.

Посттравматический тромбоз синусов. Тромбозы синусов ТМО могут быть результатом травмы, сдавления синуса опухолью, сосудистой мальформацией ТМО или септического поражения. Тромбоз может развиваться спонтанно у больных с лейкозом, коагулопатией, системными поражениями соединительной ткани.

Спектр клинических проявлений синус-тромбоза варьирует от бессимптомного течения до грубой неврологической дисфункции и смерти. Общие клинические проявления связаны с синдромом ВЧГ (застойные изменения на глазном дне, головная боль, судорожные припадки, очаговые неврологические выпадения). Специфической картиной отличается тромбоз пещеристого синуса. Отмечаются выраженный неппульсирующий экзофтальм, отек и хемоз конъюнктивы, венозная гиперемия, выраженный венозный застой на глазном дне.

Диагностика синус-тромбоза сложна. При КТ могут быть выявлены признаки венозного инфаркта мозга, внутримозгового кровоизлияния. При тромбозе сагиттального синуса в области слияния выявляют зону пониженной плотности треугольной формы в просвете синуса, окруженную контрастным кантом. Методом выбора считают МРТ головного мозга с МР-флебографией. Для окончательного определения локализации и протяженности тромбоза применяют церебральную ангиографию и флебографию.

Естественное течение тромбоза синусов ТМО точно не известно. Летальность при остром тромбозе составляет от 10 до 50%, но частоту бессимптомных тромбозов при этом не учитывают. Вероятно, на течение и исход заболевания влияют такие факторы, как возраст больных, протяженность тромбоза, наличие поражения вен коры, но эти данные не проанализированы в сколько-нибудь значительных сериях наблюдений. Исход заболевания зависит от темпа реканализации облитерированного синуса или формирования венозных коллатералей. Значительная вариабельность этих показателей затрудняет систематизированный анализ результатов лечения.

Медикаментозное лечение тромбозов синусов ограничено по своим возможностям и сводится в основном к лечению последствий в виде венозных инфарктов с явлениями масс-эффекта. Проводят терапию ВЧГ и дислокационного синдрома. Системная гепаринизация предупреждает прогрессирование тромбоза, но не способствует лизису тромба. Применение системного фибринолиза в сочетании с гепаринизацией продемонстрировало благоприятные результаты по реканализации тромбированного синуса, но связано с существенным риском геморрагических

осложнений. Описаны случаи открытой хирургической тромбэктомии, но этот метод не получил сколько-нибудь значимого распространения. Из «активных» способов коррекции наиболее широко применяют селективную катетеризацию пораженного синуса и локальный фибринолиз с болюсным введением урокиназы и последующей системной терапией. Микрокатетер остается в синусе несколько дней до восстановления его проходимости.

Лечение септического синус-тромбоза обязательно включает в себя проведение системной и регионарной рациональной антибактериальной терапии. Регионарную инфузию антибактериальных препаратов проводят через катетер, установленный на уровне бифуркации ОСА путем катетеризации поверхностной височной или щитовидной артерии.

Ближайшие результаты лечения и выписка пострадавших из стационара при ЧМТ не являются критерием эффективности проведенного лечения, так как большинство осложнений развиваются в промежуточном и отдаленном периодах. Можно сделать вывод о том, что отдаленные результаты лечения будут зависеть от возраста пострадавших, тяжести поражения, уровня поражения ствола, формы нарушения сознания, степени и вида дислокационного синдрома.

Длительность процесса восстановления различных расстройств ЦНС, наступивших в результате ЧМТ, по опубликованным данным не установлена: по данным разных авторов полное восстановление функционального состояния головного мозга происходит через 2—5 мес после выписки из стационара или через 3—6 лет. Наиболее часто встречающимися синдромами в отдаленном периоде травмы являются астенический, эпилептический, веге-

тативно-сосудистый, церебрально-очаговый.

Морфологические посттравматические изменения служат основой формирования различных клинических синдромов последствий ЧМТ. Последствия могут быть как собственно травматическими, так и ятрогенными. Реабилитации подлежат больные с дезадаптирующими синдромами, т. е. с такими клиническими проявлениями, которые затрудняют жизнедеятельность и социальную адаптацию пациента [Белова А. Н., 2000]. К числу дезадаптирующих синдромов ЧМТ относятся:

- 1) синдромы неврологических поражений;
- 2) ликвородинамические нарушения;
- 3) синдром вегетативной дисрегуляции;
- 4) эпилептический синдром;
- 5) психические дисфункции.

Синдромы неврологических поражений (параличи и парезы, экстрапирамидные и мозжечковые расстройства, нарушения функций ЧН и пр.) возникают обычно в остром периоде после тяжелой и реже после среднетяжелой ЧМТ, а в промежуточном периоде имеют тенденцию к регрессу. Все эти нарушения описывают как определенные синдромы, из которых наиболее часто встречаются:

- 1) пирамидный;
- 2) вестибулярно-атактический;
- 3) псевдобульбарный;
- 4) акинетико-ригидный (амиостатический, паллидонигральный, гипокинетически-гипертонический);
- 5) синдром вертебробазиллярной недостаточности;
- 6) цефалгический;
- 7) психопатологический;
- 8) дисмнестический.

Пирамидный синдром в отдаленном периоде ЧМТ характеризуется различной выраженностью: при мел-

коочаговом поражении головного мозга определяются обычно слабо-выраженные парезы, анизорефлексия, диффузное оживление глубоких рефлексов, наличие патологических пирамидных рефлексов; при наличии хронической ишемии и особенно при ее прогрессировании, присоединяются рефлексы орального автоматизма, псевдобульбарный синдром; при наличии прогрессирования процесса отмечается утяжеление вышеописанной симптоматики.

Для *вестибулярно-атактического синдрома* характерны жалобы на головокружение, неустойчивость при ходьбе. Головокружение может быть связано как с ишемической невропатией преддверно-улиткового нерва, поражением лобно-стволовых путей либо с возрастными изменениями вестибулярного аппарата или двигательной системы.

При объективном исследовании выявляются признаки вестибулярной дисфункции в виде нистагма, нарушения координаторных проб. Может возникать феномен лобной атаксии или апраксии ходьбы, когда при удовлетворительном выполнении координаторных проб значительно страдает только ходьба.

При *псевдобульбарном синдроме* имеют место нарушения по типу дисфагии, дизартрии, голос становится тихим, монотонным (феномен дисфонии), могут наблюдаться слюнотечение, нередко нарушения контроля над функциями тазовых органов и интеллектуально-мнестические расстройства.

При КТ или МРТ у таких больных выявляются множественные ишемические очаги, атрофия мозгового вещества с расширением ликворосодержащих пространств.

А кинетико-ригидный симптом.

Его симптоматика характеризуется наличием трех основных признаков: акинез, ригидность, тремор. При акин-

незе подвижность больного снижается, движения (особенно мимические и экспрессивные) постепенно выпадают или замедлены. Трудно начать движение, а уже при начавшемся движении — трудно остановиться (замедлена контриннервация). Таким образом, наблюдаются про-, ретро-, латеропульсии, в зависимости от направления, гипо- или амимия, монотонная или дизартричная речь, что вызвано ригидностью или тремором языка. Тело находится в фиксированной антефлексии. Содружественные движения отсутствуют. Ригидность выявляется как сопротивление всем пассивным движениям. Тонус мышц-антагонистов снижается ступенчато (феномен «зубчатого колеса»), положителен тест падения головы. Проприоцептивные рефлексы не повышены, патологические рефлексы, параличи, парезы отсутствуют. Тремор пассивный, мелкоамплитудный, с малой частотой ($A=8$ движений в секунду), ритмичный, является результатом взаимодействия агонистов и антагонистов (антагонистический тремор), прекращается во время направленных движений. «Катание пилюль», «счет монет» — признаки, характерные для данного вида тремора.

Патогенез данных изменений выявлен в настоящее время неполностью, возможно, имеет место утрата нейронов черного вещества, которые оказывают тормозящее действие на импульсы полосатого тела, импульсы из которого, в свою очередь, ингибируют бледный шар, и эфферентные импульсы не тормозятся. Утрачивается влияние ингибирующих нисходящих нигроретикулоспинальных импульсов на клетки Реншо, связанные с большими сс-мотонейронами, в результате, их активность снижается.

Синдром вертебробазиллярной недостаточности — наиболее часто

встречается при хронической мозговой недостаточности, обусловленной травматическим поражением, при атеросклеротических стенозах позвоночных артерий, их деформации, врожденная гипоплазия одной из позвоночных артерий, компрессия одной из позвоночных артерий, компрессия позвоночной артерии на половине пути прохождения в костном канале и т. д.

Для клинической картины вертебробазиллярной недостаточности характерны частые приступы головокружения, сопровождающиеся тошнотой или рвотой; шаткость походки; затылочные головные боли; снижение слуха, шум в ушах: снижение памяти на текущие события: приступы «затуманивания» зрения, возникновение «пятен», «зигзагов» в поле зрения; «дроп-атаки» — приступы внезапного падения, как правило, без потери сознания.

Цефалгический синдром может быть разной выраженности, характер и распространенность болей зависит от наличия и локализации патологического очага или выраженности процесса.

Психопатологический синдром (синдром эмоционально-аффективных расстройств) может наблюдаться в любом периоде ЧМТ: на острой и подстрой стадиях характерны невротоподобные астенические и астенодепрессивные нарушения, затем к ним присоединяются диемнегические и интеллектуальные расстройства. Депрессия отмечается у **ЧА** больных с поражениями сосудов, чаще возникает при подкорковой локализации ишемических очагов, чем при поражении корковых отделов.

Ликвородинамические нарушения в промежуточном периоде ЧМТ чаще всего имеют регрессирующее течение, однако в отдаленном периоде под влиянием дополнительных и неспе-

цифических факторов эти синдромы могут возникать вновь либо прогрессировать.

Синдромы вегетативной дисрегуляции (СВД) могут проявляться вегетососудистыми, вегетовисцеральными и эндокринно-обменными нарушениями (нестабильная гемодинамика, нарушения сердечного ритма, симпатико-адреналовые или вагоинсулярные кризы, синкопальные состояния, субфебрилитет, нарушения водно-солевого и жирового обмена и т. д.). Вегетативные дисрегуляции — наиболее распространенная форма последствий ЧМТ — характерны для любого периода травмы.

СВД — психовегетативный симптомокомплекс, обусловленный нарушением функционирования лимбико-ретикулярных структур мозга, обеспечивающих вегетативную регуляцию, не является отдельной нозологической формой, а проявляется на фоне предшествующих заболеваний, носит вторичный характер.

В клинической картине можно выявить перманентные вегетативные нарушения (разнообразие и выраженность данных симптомов варьируют): типичны жалобы на головные боли, головокружение, зябкость, чувство жара, гиперсаливацию, нарушения сна (чаще бессонница), повышенная утомляемость, сердцебиения, неприятные ощущения в области сердца, одышку, чувство удушья, неустойчивый аппетит, запоры, поносы, метеоризм, учащение мочеиспускания и понос при волнениях, парестезии, боли в спине, рассеянность, снижение работоспособности и др. Характерны дезадаптационные расстройства: гиперчувствительность и слабая приспособляемость к изменению освещения, плохая переносимость высоких и низких температур, метеозависимость, быстрое укачивание, чувствительность к влиянию психогенных факторов.

Кардиалгии типичны для СВД, локализуются в области верхушки сердца, за грудиной — ноющие, колющие, сжимающие. Возможен кардиофобический синдром.

Характерны колебания артериального давления или его асимметрия (у 36% больных с СВД). Чаще встречаются подъемы артериального давления до (150...160)/(90...95) мм рт. ст. во время криза, реже гипотензия. В этих случаях возможны синкопальные состояния.

Нарушения в сфере дыхания чаще всего проявляются гипервентиляционным синдромом. Причины его возникновения в основном психогенные, хотя не отрицается значение нарушений минерального обмена. Патогенетические механизмы включают в себя нарушение интегративных функций неспецифических систем мозга, формируется патологический паттерн регуляции дыхания, что приводит к нарушению газового равновесия (гипокапнии). Клинически наблюдаются вегетативные нарушения, усиленное дыхание, парестезии, изменения сознания, тетания.

Изменения сознания проявляются липотимиями (неясность зрения, сужение полей зрения, ощущение нереальности) и обмороками. Наиболее часты ознобopodobный гиперкинез, ощущение холода или жара, мышечно-тонические (карпопедальные) спазмы.

При диагностике используется гипервентиляционная проба (появление симптомов после глубокого и частого дыхания в течение 3—5 мин), исчезновение симптомов после ингаляции газовой смеси с 5% СО₂ или при дыхании в мешок; положительная проба Труссо, симптом Хвостека [Макаров А.Ю., 1998].

Нарушения функции желудочно-кишечного тракта проявляются повышенной саливацией, спазмами пищевода с затруднением прохождения

пищи, отрыжкой, болевыми ощущениями в области живота. Кардиалгии, колебания артериального давления, гипервентиляционный синдром, липотимии нередко входят в комплекс вегетативного криза с соответствующей симптоматикой.

Вегетативный криз («паническая атака») — наиболее яркое проявление СВД. Частота кризов — 1–3% в популяции и 6% среди пациентов, обращающихся за первичной медицинской помощью. Чаще встречаются у женщин 20–45 лет. Кризы могут возникать на фоне полного здоровья (провокация стрессовыми факторами, физическим перенапряжением, инсоляцией, интоксикацией и др.). Нередко первые проявления СВД психофизиологической природы. Условно считается, что в дальнейшем можно говорить о развитии СВД, если кризы повторяются не менее 3 раз в течение 3 нед.

Клиническая картина криза полиморфна, но существуют особенности в зависимости от вовлечения в процесс тех или иных лимбико-ретикулярных структур мозга при определенном постоянстве основного ядра симптомов. К последним относятся ощущение нехватки воздуха, сердцебиение, онемение в конечностях, чувство головокружения, дурнота, неприятное ощущение в желудке и кишечнике, резкая слабость, страх смерти, частое мочеиспускание, изменение настроения и др. В структуре криза возможно преобладание нарушений дыхания, наиболее ярко проявляющихся в виде гипервентиляционного синдрома.

Имеются некоторые особенности клинических проявлений криза в зависимости от преимущественного вовлечения в процесс образований лимбико-ретикулярного комплекса. Так, при поражении каудального отдела ствола мозга кризы чаще имеют парасимпатическую направленность,

сочетаются с вестибулярными нарушениями, обморочными состояниями. Они могут провоцироваться проходящей недостаточностью кровообращения в вертебрально-базиллярном бассейне, например при резких поворотах, запрокидывании и наклонах головы.

Для гипоталамических кризов типичны фоновые эндокринные нарушения, булимия, полиурия во время криза и выраженная астения в послекризисном периоде. При поражении медиобазальных отделов височной доли пароксизмы отличаются кратковременностью, вовлечением в процесс дыхательной, сердечно-сосудистой или пищеварительной систем. Они могут предшествовать припадку височной эпилепсии.

Диагностические критерии вегетативного криза:

- 1) пароксизмальность;
- 2) полисистемность вегетативных симптомов;
- 3) наличие эмоциональных расстройств, выраженность которых может колебаться от ощущения «дискомфорта» до «паники».

Частота вегетативных кризов колеблется от ежедневных или даже нескольких в день до 5 в месяц и чаще (частые), 3–4 в месяц (средней частоты) и 1–2 в месяц и даже в год (редкие). По тяжести принято различать легкие, средней тяжести и тяжелые кризы. Последние характеризуются выраженностью симптомов, особенно фобического компонента, общей слабости, иногда достигающей степени адинамии. Длительность криза не всегда определяет его тяжесть. Типичные панические атаки, отвечающие основным клиническим критериям, значительно чаще продолжаются 5–10 мин и реже в течение часов. В то же время кризы у больных с невротическими, особенно истерическими, проявлениями могут продолжаться до суток.

СВД при органических поражениях головного мозга зависит от этиологии, локализации органического дефекта в структуре лимбико-ретикулярного комплекса. Наиболее часто встречается при последствиях нейроинфекции: в промежуточном и отдаленном периодах ЧМТ. Часты массивные психоvegetативно-соматические расстройства: болевой синдром в области сердца, нарушения ритма сердечной деятельности, артериальная гипертензия, реже гипотензия, гипергидроз, быстрая утомляемость, возбудимость, плохой сон. Кризы преимущественно симпатико-адреналовые. Нередки эндокринно-обменные нарушения. Зависимость выраженности СВД от тяжести травмы в отдаленном периоде не прослеживается.

Прогноз в отношении жизни в целом благоприятен, но зависит от наличия, распространенности и прогрессирования основного заболевания. При возникновении СВД на фоне имеющихся поражений сосудов головного мозга с нарастающей ишемией смешанного генеза и возможностью ОНМК — возможен вариант неблагоприятного прогноза.

Принципы лечения:

- 1) амбулаторное или стационарное после определения этиологии;
- 2) лечение основного заболевания в случае известной причины (ЧМТ, климакс и др.);
- 2) длительность (не менее года) и повторность курсов медикаментозной терапии;
- 3) социальная адаптация больного в процессе лечения;
- 4) дифференцированный подход к фармакотерапии с учетом направленности вегетативных изменений, индивидуальная дозировка, отсроченного эффекта (например, антидепрессантов);
- 5) при преобладании симпатических влияний — адреноблокаторы

(анаприлин, пирроксан); парасимпатических — холинолитики амизил, циклодол), ганглиоблокаторы. Целесообразны комплексные нормализующие препараты (белласпон, беллатаминал);

7) рациональная психотерапия, фармакотерапия (при тревоге, страхах, повышенной раздражительности); антидепрессанты — amitриптилин (триптизол), леривон, прозак. Сочетание с транквилизаторами (лучше грандаксин). Для предотвращения и купирования криза используются антидепрессанты, бензодиазепины — клоназепам (антелепсин), реланиум (сибазон);

8) при гипервентиляционном синдроме — психотерапия, дыхательная гимнастика, массаж, бальнеотерапия; при пароксизме — дыхание в мешок, amitриптилин, анаприлин, кальция хлорид, эрокальциферол.

Посттравматическая эпилепсия. Травматической эпилепсией должны называться такие формы эпилепсии, причиной которых была травма мозга и где эпилептический синдром преобладает в клинической картине [Щербук Ю.А., Шулев Ю. А. и др. 2002]. Встречается в 15—25% случаев, чаще у перенесших среднетяжелую травму. Более чем в 50% ПЭ проявляется в течение 1 года после ЧМТ, в 80% случаев — в первые 4 года.

Эпилептические припадки могут появиться на всех этапах травматической болезни головного мозга. В раннем периоде бывают эпизодическими и с устранением их причин (ИТ, гематомы, энцефалиты, абсцессы мозга) прекращаются навсегда. Явления местного раздражения часто обуславливают возникновение припадков фокального, джексоновского типа, которые могут генерализоваться. Устранение указанных выше неблагоприятных факторов приводит к излечению в **Щ** случаев. Вместе с тем отмечено, что у больных с ранними

эпилептическими припадками нередко развивается стойкая эпилепсия.

Эпилептические припадки, возникающие в поздних периодах ранений и травм, более постоянны, в ряде случаев эпилептическая симптоматика настолько преобладает в клинической картине, что заболевание трактуется как травматическая эпилепсия.

Травматическая эпилепсия развивается в результате образования грубого ОМР, нарушения ликвородинамики и кровоснабжения в травмированных участках головного мозга, которые вызывают гибель нервных клеток и приводят к развитию глиоза.

Вид и тяжесть ранения головного мозга в значительной мере определяют характер припадков. Особенно тяжелые эпилептические припадки наблюдаются при касательных и сегментарных ранениях с повреждением желудочков, а также при многооскольчатых ранениях с веерообразным раневым каналом. Эти случаи характеризуются большими эпилептическими припадками и периодически наступающими сумеречными расстройствами сознания.

Локализация очага поражения головного мозга обуславливает характер эпилептического припадка. При локализации очага в сенсомоторной зоне развиваются соматомоторные или соматосенсорные припадки. При наличии эпилептического очага в передней центральной извилине чаще наблюдаются соматомоторные джексоновские припадки с характерным «маршем» судорог, развивающемся в зависимости от направления иррадиации эпилептических импульсов.

При наличии эпилептического очага в задней центральной извилине чаще развиваются соматосенсорные припадки с «маршем» сенситивных нарушений по продольной оси тела.

Понятие «височная эпилепсия» является собирательным. Эпилепти-

ческий очаг может располагаться в коре наружной поверхности височной доли, в области полюса, с вовлечением в процесс миндалевидного ядра, в медиобазальных отделах. Отсюда вытекает разнообразие форм эпилептических припадков. Как правило, наблюдаются припадки с психопатологическими феноменами, сенсорные и вегетативно-висцеральные. Чаще других наблюдаются психомоторные припадки или автоматизмы, психосенсорные или эмоциональные и висцеральные припадки. Припадку предшествует аура, которая может быть сенсорной, обонятельной, вкусовой, слуховой, галлюциаторной. Могут быть чувства страха, тоски, снопоподобные состояния, переживания уже виденного, патологические ощущения во внутренних органах.

При локализации очага в парацентральной дольке наблюдаются соматомоторные или соматосенсорные эпилептические припадки, начинающиеся с дистальных частей ноги, с «маршем» клонико-тонических судорог (джексоновские) или сенситивных нарушений по продольной оси конечности снизу вверх.

При расположении эпилептического очага впереди от парацентральной дольки соматомоторные припадки сочетаются с адверсивными [Зотов Ю.В., 1975].

По видам на первом месте по частоте стоят большие эпилептические припадки, в которых нередко выявляются компоненты локального поражения головного мозга. Второе место занимают джексоновские припадки. Далее следуют варианты различных пароксизмов, протекающих без потери сознания: приступы парестезии или боли, преходящие нарушения речи, пароксизмы психических расстройств в виде различных форм нарушения сознания — малые припадки, или эпилептические автома-

тизмы. Сравнительно редко у больных с травматической эпилепсией наблюдаются большие эпилептические психозы, развивающиеся обычно после серии больших эпилептических припадков.

Послеприпадочные состояния в большинстве случаев характеризуются сном, головной болью, общей слабостью, вялостью, которые обычно сохраняются на протяжении 1—3 сут после припадка. В послеприпадочном периоде часто усугубляются или появляются неврологические симптомы, свидетельствующие об очаговом поражении головного мозга.

Расстройства психики у больных с травматической эпилепсией обычно не выступают на первый план, в отличие от больных с генуинной эпилепсией они более благодушны, злобность и агрессивность для них не характерны. Изменения характера у таких больных ближе к общеорганическому типу, чем к эпилептическому [Щербук Ю.А., Шулев Ю.А. и др. 2002].

Варианты появления и течения травматической эпилепсии разнообразны. Обычно за некоторое время до начала припадка усиливается головная боль, ухудшается общее самочувствие. Возникновению первых припадков способствуют различные провоцирующие факторы: нервные потрясения, перенесенные инфекции, прием алкоголя, перегревание организма. Появившись, эпилептические припадки не сразу становятся регулярными, обычно для этого требуется определенное время — от нескольких месяцев до нескольких лет [Щербук Ю.А., Шулев Ю.А. и др., 2002].

Неврологические нарушения наблюдаются у большинства больных. При травматической эпилепсии с нарушением целостности свода черепа выявляются гнездные симптомы с наличием моно- или гемипареза.

нарушение чувствительности по гемитипу, расстройства речи, соответствующие локализации очага. При травматической эпилепсии без нарушения целостности костей черепа неврологическая симптоматика характеризуется большей диффузностью поражения головного мозга в виде пирамидной рефлекторной недостаточности и микросимптомов поражения оральных отделов ствола. Очаговые полушарные симптомы более выражены на стороне эпилептического очага. У 50% больных встречаются расстройства речи, могут быть изменены поля зрения по типу гемианопсии.

При первично возникшем припадке следует провести ЭЭГ, КТ, МРТ, причем, МРТ является более надежным методом, поскольку с большей вероятностью, чем КТ, выявляет изменения мозга, которые могут быть причиной парциального припадка.

Особую ценность приобретает ЭЭГ при тех формах эпилепсии, где на первый план выступает постоянный эпилептогенный очаг, локализация и размеры которого важны при определении хирургической тактики. При травматической эпилепсии ЭЭГ позволяет установить локальные изменения в 99—100% случаев [Чугунов С.А., 1950]. По истечении длительного времени после травмы формируются две группы больных: первая группа характеризуется тем, что с течением времени, а также под воздействием многолетней медикаментозной терапии, припадки либо полностью прекращаются, либо становятся настолько редкими, что не выступают на первый план среди других жалоб. Такие больные составляют 74—76% от всех страдающих травматической эпилепсией. У остальных 25% больных, несмотря на многие годы, прошедшие после ранения, и проводившееся неоператив-

ное лечение, эпилептические припадки остаются такими же частыми и тяжелыми, нередко даже с тенденцией к учащению и утяжелению, сопровождающимися в ряде случаев прогрессирующим распадом личности. Естественно, что у части этих больных возникают показания к хирургическому лечению.

При травматической эпилепсии после проникающих ранений наибольшее распространение получил метод радикального иссечения ОМР, удаления кист и ИТ. Этот метод начали применять еще в прошлом столетии. В настоящее время признано целесообразным при проведении хирургического вмешательства после удаления ОМР восстанавливать нормальные анатомические соотношения в зоне операции, для чего производят пластику ТМО, дефекта кости и мягких покровов черепа. Однако многие авторы не удовлетворились результатами подобных операций и стали дополнять их иссечением или субмиальным отсасыванием участков патологически активной коры головного мозга в окружности рубца. Этот метод дает лучшие результаты, чем только иссечение рубца, но применять его можно лишь при ограниченных рубцово-трофических процессах, когда имеется широкий доступ к участкам мозга, прилежащим к очагу.

Относительным противопоказанием к операции является наличие обширных и глубоких ОМР с деформацией желудочков и большими порэнцефалическими кистами, расположенными в двигательных и речевых зонах. Противопоказанием к операции является недавно перенесенный воспалительный процесс (энцефалит, менингоэнцефалит, нагноение рубца). Оперативное вмешательство возможно по прошествии года, когда риск вспышки инфекции минимален. Наличие глубоко расположенных и недоступных для удаления ИТ (как

правило, металлических) не служит противопоказанием к операции и пластике дефекта черепа, так как опыт многих авторов свидетельствует о том, что осложнений, связанных с оставлением этих ИТ, не возникает. Отломки костей, как правило, во время операции удаляют. Они залегают на гораздо меньшей глубине, чем металлические, и обычно входят в конгломерат ОМР.

Задачей оперативного вмешательства являются по возможности радикальное иссечение ОМР, удаление ИТ из доступных зон мозга, пластика ТМО, дефекта черепа и восстановление покровов черепа. В послеоперационном периоде обращают особое внимание на профилактику инфекционных осложнений. Сразу же после операции назначают противосудорожные средства. Несмотря на это, в послеоперационном периоде (обычно в первые несколько суток) могут наблюдаться эпилептические припадки как реакция на операционную травму мозга у больных с повышенной эпилептической готовностью.

Изменения в неврологическом статусе после операций наблюдаются в основном у больных с последствиями ранений лобной и теменной областей после вмешательства на этих зонах. Изменения состоят в появлении или усилении очаговых нарушений (афазий, парезов, гипестезий), связанных с местом ранения и операции. Эти изменения, однако, не являются глубокими и исчезают через 3—4 нед после операции, уступая место дооперационной неврологической картине. В единичных случаях наблюдается стойкое улучшение в неврологической картине в виде уменьшения степени гемипареза и гипестезии и прекращения или уменьшения головных болей, связанных с ликворной гипертензией.

Синдромы психических дисфункций — (неврозоподобные синдромы —

астенический, ипохондрический, депрессивный, неврастенический; психопатоподобный синдром; психоорганический синдром — интеллектуально-мнестическое снижение уровня личности, нарушение критики, эмоциональной сферы) могут возникать после ЧМТ любой тяжести в разные периоды ее течения, особенно при наличии преморбидных нарушений типа неврозов, нейроциркуляторной дистонии, предшествовавших нейротравм и т. д.

Такое разделение посттравматических клинических синдромов весьма условно, обычно наблюдается сочетание указанных клинических проявлений. Помимо прямых последствий ЧМТ выделяют и не прямые (опосредованные) последствия, которые встречаются, как правило, после закрытой ЧМТ, формируются через много месяцев или лет после острого периода ЧМТ, имеют прогрессивное течение. К ним относят симптоматическую артериальную гипертензию, ранний атеросклероз сосудов головного мозга. Развитие этих последствий наблюдается не только после тяжелой, но и после легкой травмы, в основе их патогенеза, вероятно, лежат аутоиммунные и ангиодистонические нарушения, обусловленные поражением лимбико-ретикулярных структур мозга [Иванова Н.Е., 2002].

В целом реабилитационный прогноз (прогноз темпа и степени восстановления нарушенных функций, трудоспособности больного) окончательно определяют по миновании угрозы жизни больного, обычно после завершения острого периода ЧМТ. При этом при выписке больного из стационара оценивают ближайшие функциональные исходы, а в период катамнестического наблюдения прогнозируют конечные результаты лечения, решают социальные задачи, связанные с возможно-

стью или невозможностью самообслуживания, возвращением или невозвращением к прежней профессиональной деятельности, переобучением и т. д. [Zasler N., 1997].

Прогноз считается завершенным при выздоровлении больного либо при наступлении практически необратимых состояний (например, вегетативного статуса). По шкале Глазго различают следующие исходы ЧМТ:

- 1) хорошее восстановление;
- 2) умеренная инвалидизация;
- 3) грубая инвалидизация;
- 4) вегетативное состояние;
- 5) смерть.

На основании этой шкалы, в Институте нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко разработана отечественная шкала исходов ЧМТ [Доброхотова Т. А., 1994]:

- 1) выздоровление — отсутствие жалоб, хорошее самочувствие, полное восстановление трудоспособности;
- 2) легкая астения — повышена утомляемость, но нет снижения памяти и затруднений концентрации внимания; больной работает с полной нагрузкой на прежнем месте;
- 3) умеренная астения со снижением памяти, больной трудится на прежней работе, но менее продуктивно, чем до ЧМТ;
- 4) грубая астения — больной быстро устает психически и физически, снижена память, истощаемо внимание, частые головные боли и другие проявления дискомфорта, трудится на менее квалифицированной работе, имеет 3-ю группу инвалидности;
- 5) выраженное нарушение психики и(или) двигательных функций, но способность к самообслуживанию сохранена, 2-я группа инвалидности;
- 6) грубые нарушения психики, двигательных функций или зрения, нуждается в уходе (1-я группа инвалидности);
- 7) вегетативное состояние;
- 8) смерть.

ВЕГЕТАТИВНОЕ СОСТОЯНИЕ

После тяжелого повреждения головного мозга различного генеза часто развивается кома — отсутствие открывания глаз, локализации болевого раздражителя, вербального контакта. Появление реакции пробуждения, как правило, сопровождается восстановлением сознания. Однако у некоторых пациентов состояние бодрствования не сопровождается какими-либо признаками осознания себя и окружающего. Общепринятым в настоящее время термином для описания состояния бодрствования без признаков сознания является «вегетативное состояние». Термин предложен В. Jennett и F. Plum в 1972 г. Черепно-мозговая травма является причиной комы с исходом в вегетативное состояние примерно в половине случаев. Причинами гипоксического поражения головного мозга являются остановка сердца в результате сердечных заболеваний и в ходе внемозговых операций, обструкция дыхательных путей, тяжелая гипотензия, а также удушение и отравление углерода оксидом. Среди других, реже встречающихся причин вегетативного состояния, следует отметить нейроинфекции, опухоли головного мозга, несвоевременную коррекцию гипогликемии при диабете. Причиной вегетативного состояния могут быть пороки развития головного мозга, хронические дегенеративные его заболевания в далеко зашедшей стадии.

Основным отличием вегетативного состояния от комы является появление реакции пробуждения, т. е. спонтанное открывание глаз. В то время как спонтанное открывание глаз — это легко распознаваемый признак окончания периода комы, установление отсутствия сознания на фоне бодрствования, т. е. перехода больного из комы в вегетативное

состояние, иногда очень трудно. Принимая во внимание все сложности, связанные с диагностикой вегетативного состояния, в том числе юридические и социальные аспекты этой проблемы, диагностические критерии его тщательно отбирались профессиональными организациями неврологов. В 1993 г. комитет по этическим вопросам Американской ассоциации невропатологов опубликовал диагностические критерии для постановки диагноза «вегетативное состояние» — отсутствуют признаки осознания пациентом себя и окружающего; отсутствуют осознанные, повторяющиеся целенаправленные ответы на слуховые, зрительные, тактильные или болевые стимулы; восстановлены цикл сон — бодрствование и функциональная активность гипоталамуса и ствола головного мозга, достаточная для поддержания спонтанного дыхания и адекватной гемодинамики. Для пациентов в вегетативном состоянии характерны различные варианты краниальных (зрачковых, окулоцефалических, корнеальных, окуловестибулярных, глоточного) и спинальных рефлексов, недержание мочи и кала.

Персистирующим называют вегетативное состояние продолжительностью более месяца. Под перманентным (хроническим) вегетативным состоянием подразумевают невозможность восстановления сознания. На основании проведенных в США и Европе многоцентровых исследований, были даны рекомендации считать переход из персистирующего в перманентное вегетативное состояние по истечении 3 мес после нетравматического повреждения мозга и 12 мес после травмы.

Выделяют три стадии вегетативного состояния: стадию полных клинических проявлений, стадию ремиссии и стадию неврологического дефекта. Только стадия полных клини-

ческих проявлений соответствует общепринятым в настоящее время критериям. Стадия ремиссии представляет собой уже прогрессивное восстановление произвольных двигательных функций, постепенное расширение сознания, фиксацию и слежение взглядом, появление дифференциации эмоций. Выделение стадий вегетативного состояния вызывает дополнительную путаницу в постановке диагноза. Для обозначения состояния, когда пациент уже не соответствует критериям вегетативного состояния, но в то же время и нет признаков полного восстановления сознания, предложен термин «состояние малого сознания».

У части пациентов вегетативное состояние является переходным периодом, впоследствии у них восстанавливается сознание. Как правило, первым признаками выхода из вегетативного состояния являются фиксация взгляда, устойчивая реакция слежения глазами, выполнение простых заданий. Признаками перехода в «состояние малого сознания» являются выполнение пациентом простых команд (перевод взгляда по просьбе, показывание языка, сжимание и разжимание кисти и т. д.); ответ на вопрос «да», «нет» жестами или словами, произнесение разборчивых слов; устойчивые поведенческие реакции на соответствующие стимулы (плач или улыбка в ответ на соответствующие зрительные, слуховые стимулы; целенаправленные движения к предметам, удержание их в руке; устойчивая фиксация взгляда и слежение за предметами).

Несмотря на многочисленные исследования, не установлен уровень биоэлектрической активности мозга и метаболизма в нем, определяющий грань между сознательной и бессознательной деятельностью, равно как и не найдено методик инструментального обследования, определяющих

наличие или отсутствие сознания у пациентов в вегетативном состоянии. Диагноз «вегетативное состояние» остается клиническим, и ни один из дополнительных инструментальных методов исследования не оказывает существенной помощи в постановке диагноза.

Специфические морфологические изменения, характерные для вегетативного состояния, как по локализации, так и по объему поражения, отсутствуют. Наиболее характерны некротические изменения коры головного мозга (диффузные или локальные), таламусов, повреждения подкоркового белого вещества (диффузное аксональное повреждение II—III степени). При ишемическом и гипоксическом повреждении головного мозга преобладают некрозы коры и таламусов, при травматическом — признаки диффузного аксонального повреждения и поражения таламусов. У части пациентов развивается выраженная атрофия мозга, одним из механизмов которой является демиелинизация подкоркового вещества и нисходящих проводников в стволе головного мозга.

Результаты обследования больных свидетельствуют об отсутствии специфичных для больных в вегетативном состоянии очаговых неврологических симптомов, изменений уровня метаболизма в головном мозге, мозгового кровотока, а также структурных изменений головного мозга, определяемых современными нейровизуализирующими методиками. По нашим данным, общими для всех больных в вегетативном состоянии являются только симптомы умеренной «ирритации» диэнцефальных структур. Остается непонятным, на какие клинические данные следует полагаться, рассматривая прогноз исхода и патогенетическое лечение таких пациентов.

В основу поиска ответов на эти вопросы нами была положена гипотеза

теза о том, что у части больных вегетативное состояние является следствием формирования устойчивой патологической системы, ограничивающей функциональную активность головного мозга. Выявление такой системы может позволить прогнозировать возможность восстановления сознания, поскольку функциональные нарушения не носят фатальной необратимости, свойственной морфологическим изменениям ЦНС. Подавление деятельности устойчивой патологической системы может быть основой патогенетического лечения больных в вегетативном состоянии.

Для выявления деятельности устойчивой патологической системы целесообразно осуществлять регистрацию спонтанной скальповой ЭЭГ в условиях фармакологической нагрузки бензодиазпинами.

Выбор тестирующего фармакологического препарата делают на основании того, что бензодиазепиновые рецепторы являются составляющей ГАМКергической системы — одной из основных «тормозных» систем головного мозга. Эта система, следовательно, играет важную роль в подавлении деятельности устойчивых патологических систем при ряде заболеваний ЦНС. Основанием для выбора бензодиазепинов является также наличие их прямого антагониста — флумазенила (анексата), применение которого позволило изучать причинно-следственные связи между введением препарата и его эффектом. Учитывают и достаточную терапевтическую широту бензодиазепинов, гарантирующую в определенных условиях достаточный уровень безопасности для больного.

Технология использования метода. Запись фоновой ЭЭГ производят 2—3 раза в сутки, продолжительность каждой записи — не менее 10 мин. Электроды располагаются по международной схеме «10—20».

Скорость движения бумаги — 30 мм/с. Фотостимуляция осуществляется с частотой от 0 до 50 Гц и от 50 до 0 Гц.

Фармакологический тест заключается во введении препаратов бензодиазепинового ряда (диазепам и мидазолам). Тест выполняется в условиях, позволяющих при необходимости проведение ИВЛ. До проведения теста у всех пациентов катетерируют центральную или периферическую вену.

Препаратами выбора являются диазепам или мидазолам. Препараты вводят дробно: диазепам — из расчета 0,08 мг/кг, а мидазолам — 0,04 мг/кг массы тела. Через 3—4 мин регистрируют ЭЭГ в течение 5 мин. При отсутствии перестроек паттерна ЭЭГ препараты вводят в прежних дозах, через 3—4 мин вновь регистрируют ЭЭГ — и так до появления перестройки ЭЭГ или до максимальной дозы 30 мг для диазепама и 15 мг для мидазолама.

Тест считается положительным, если на фоне внутривенного введения бензодиазепинов наблюдается перестройка паттерна ЭЭГ: низкоамплитудная ЭЭГ перестраивается с появлением активности α -, (β -диапазона; на фоне исходно регистрируемой медленноволновой активности θ - и δ -диапазона появляются устойчивые быстрые формы; на фоне исходного паттерна полиморфной биоэлектрической активности регистрируется преобладание α -активности, и(или) α -ритма.

Для того чтобы подтвердить причинно-следственную связь между действием препаратов бензодиазепинового ряда и перестройкой паттерна ЭЭГ, вводят конкурентный антагонист бензодиазепинов — флумазенил (анексат) по 0,1 мг каждые 1—2 мин до возвращения первоначальной картины ЭЭГ.

Если введение флумазенила восстанавливает исходный паттерн ЭЭГ.

то считается, что именно бензодиазепин вызывает перестройку биоэлектрической активности головного мозга с появлением новой формы активности. Исходный паттерн ЭЭГ, по-видимому, являлся отражением функциональной активности устойчивой патологической системы. Тест считается отрицательным, если при введении бензодиазепинов до максимальной дозы перестроек паттерна ЭЭГ не происходит. Избыточное действие бензодиазепинов легко купируется введением флумазенила.

Как известно, лечение, направленное на подавление деятельности устойчивой патологической системы, осуществляется с помощью целого ряда мероприятий: массаж, ЛФК. Массаж и ЛФК являются традиционными методами неспецифического лечения больных в вегетативном состоянии, направленными на стимуляцию деятельности головного мозга за счет расширения зоны афферентации. Однако восприятие афферентной информации мозгом в условиях высокой активности устойчивой па-

тологической системы ограничено. Следовательно, подавление активности устойчивой патологической системы бензодиазепинами должно способствовать расширению восприятия афферентных сигналов головным мозгом. Поэтому вторым важным компонентом лечения пациентов в вегетативном состоянии, кроме постоянного введения бензодиазепинов, является интенсивная полимодальная сенсорная стимуляция с воздействием на основные сенсорные системы (массаж, ЛФК, аудио- и видеотерапия, фотостимуляция). Аудиотерапию проводят с помощью обычной аппаратуры. Используют музыку, которую пациент любил до болезни, обращения к больному близких родственников, друзей, направленные на появление мотиваций к выздоровлению.

Рядом с кроватью больного устанавливают телевизор с видеомagneфоном, постоянно показывают записи семейной хроники, фильмы, нравившиеся пациентам до болезни и т. д.

Глава 1 2

ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВАЯ ТРАВМА

Ушибы лица. *Причины:* непосредственный удар твердым предметом (бокс, драка, движущийся транспорт) или о предмет при падении.

Признаки: ссадины, мелкие раны, припухлость и кровоподтеки, наиболее заметные в области век, губ, щек; выраженный отек мягких тканей может маскировать более тяжелое повреждение — перелом костей носа, скуловой кости, челюсти.

Лечение. Назначают покой, холод на ушибленное место. Кровоподтеки на лице обычно рассасываются очень быстро, исключение составляют кровоизлияния в области лба, спинки

носа, скуловой кости. Ссадины и ранки после очистки кожи от грязи смазывают 3% спиртовым раствором йода и лечат без наложения повязки. Кровь из гематомы удаляют через линейный разрез вдоль естественной складки или морщинки. Своевременно не вскрытые гематомы постепенно организуются и образуют отграниченные, упругие на ощупь образования, искажающие форму лица. Рубцевание гематомы в толще жевательной мышцы нарушает ее функцию, развивается рубцовая контрактура нижней челюсти, ограничивающая открытие рта.

Со 2-го дня назначают УВЧ-терапию на ушибленную область (6—7 процедур), для рассасывания гематомы — парафино- или озокеритотерапию (10—12 процедур) в сочетании с электрофорезом йода. В свежих случаях лечение занимает 2—2½ нед, при развитии контрактуры — 3—4 нед.

Раны лица. Различают раны лица:
— поверхностные;
— глубокие;
• — проникающие.

Резаные раны отличаются обильным кровотечением, особенно при повреждении крупных артерий — височной и лицевой. При рассечении мимических мышц, особенно при сквозных повреждениях губ и щек, раны широко зияют. Колотые раны опасны при проникновении оружия в придаточные пазухи носа, глазницу. Вскрытие воздухоносных полостей сопровождается подкожной эмфиземой и в дальнейшем может осложниться гнойным воспалением пазухи. Опасны ИТ, застрявшие глубоко в тканях.

Рваные и ушибленные раны характеризуются значительным повреждением окружающих тканей. Раны от укусов животными опасны заражением бешенством, что требует специальных мер профилактики. Проникающие в полость рта ранения могут сопровождаться повреждением языка, мягкого неба, глотки.

Особенностью повреждений лица является несоответствие между видом пострадавшего и тяжестью повреждения. Смещение и сокращение кожно-мышечных лоскутов создают ложное впечатление обширности раны. При повреждении языка и мягкого неба возникает кровотечение в полость рта. Заглатывание крови может маскировать значительную кровопотерю. При бессознательном состоянии пострадавшего затекание крови в дыхательные пути может привести к аспирационной асфиксии.

Первая помощь. Пострадавшего, находящегося в бессознательном состоянии, укладывают на живот или на бок и поворачивают голову в сторону повреждения. Проверяют проходимость дыхательных путей, удаляют из полости рта сгустки крови, рвотные массы, ИТ. Для предупреждения асфиксии от западения языка его выводят (до зубов!) вперед и фиксируют с помощью булавки и бинта. Не следует извлекать язык изо рта, так как возможно прикусывание его при транспортировке. На рану лица накладывают давящую асептическую повязку, по показаниям вводят сердечные и обезболивающие средства.

Лечение. Первую хирургическую обработку выполняют в течение 1-х суток, при вынужденной отсрочке операции применяют повязки с поверхностно-активными антисептиками (хлоргексидин, катапол).

Перед хирургической обработкой ран лица тщательно очищают кожу и сбривают волосы. Раны, проникающие в полость рта, обрабатывают шариком, обильно пропитанным 2% раствором перекиси водорода, растворами фурацилина, хлоргексидина. Кровотечение останавливают наложением сухих давящих повязок, перевязкой сосудов; при кровотечении из внутренней челюстной артерии показана перевязка НСА. Предельно экономно иссекают истонченные, разможенные и заведомо нежизнеспособные края раны, мертвые ткани. Полное иссечение стенок свежих ран на лице не применяют, за исключением ран от укуса бешеным животным. Раны век, бровей, носа, губ при отсутствии воспалительной реакции после хирургической обработки можно зашивать наглухо. Раны других частей лица (щеки, область угла нижней челюсти, подбородочная область) также можно зашивать, но необходим дренаж глубоких участков раны.

При проникающих ранах в полость рта следует сблизить края слизистой оболочки, мышц и кожи. Если дефект тканей значителен и сшивание мышц и фасций невозможно из-за опасности деформации лица или ограничения подвижности нижней челюсти, необходимо соединить швами только края слизистой оболочки на всем протяжении раны. При проникающих ранах в полость носа следует тщательно наложить швы на кожу, а при возможности — и на слизистую оболочку носа. Для предупреждения сужения носового отверстия в поврежденную половинку носа нужно ввести резиновую трубочку, обернутую слоем марли, смазанной вазелином.

Раны языка зашивают глубокими частыми швами. При ранах от укусов с дефектами или отрывах части тканей носа, губы или ушной раковины отделенные фрагменты тщательно очищают, обрабатывают растворами антисептиков и подшивают к краям изъязна частыми швами. Если откушенный кусок носа не сохранен или сильно разможен, то показана первичная пластика лоскутом на ножке (из области носогубной борозды). Местное применение холода в течение 2—3 сут благоприятно отражается на приживлении оторванного куска ушной раковины или носа после их подшивания на старое место.

При неприживлении подшитых кусков носа и ушной раковины их нужно удалить, экономно освежить края и дно раны (иссечь выстоящий над кожей хрящ) и наложить швы на покровные ткани. Пластическое восстановление носа или ушной раковины следует отнести на более поздние сроки. При лечении ран лица показано местное применение сульфаниламидов и антибиотиков. Лучшим материалом для швов на раны кожи на лице является конский волос. На раны слизистой оболочки

губ и щек накладывают узловые швы из шелка или капроновой нити.

Травмы носа. *Этиология.* Травмы носа по происхождению подразделяются на бытовые, спортивные, производственные, военного времени.

Бытовые травмы обусловлены несчастным случаем или конфликтной ситуацией, разрешаемой кулачным способом. Травмы при несчастных случаях обусловлены падением на лицо субъектов, находящихся в нетрезвом состоянии или при спотыкании о какое-либо препятствие. Чаще всего этот вид травмы возникает у детей.

Спортивной травме подвержены люди, увлекающиеся различными видами не только рукопашного боя (бокс, карате и др.), но и командным видом спорта (футбол, волейбол, баскетбол и пр.).

Производственные травмы не так часты. Они возникают при различных несчастных случаях в производственных условиях (падение с высоты, взрывы, удары движущимися механизмами и т. п.).

Травмы военного времени обусловлены осколочными или пулевыми ранениями. Они, как правило, сочетаются с ранениями глубоких тканей лица и часто опасны для жизни пострадавшего. Эти травмы возникают во время боевых действий, но, как огнестрельные, они могут возникать при попытке убийства или самоубийства или в результате несчастного случая при неосторожном обращении с оружием.

Вид, форма, глубина поражения при травме носа определяются многими факторами: плотностью, массой, скоростью движения травмирующего объекта, положением пострадавшего, направлением движения головы (встречное, удаляющееся или уклоняющееся), а также направлением вектора силы, приводящей к травме.

Различают:

1) повреждения костного скелета носа, его хрящевого остова и сочетанные повреждения обеих структур пирамиды носа;

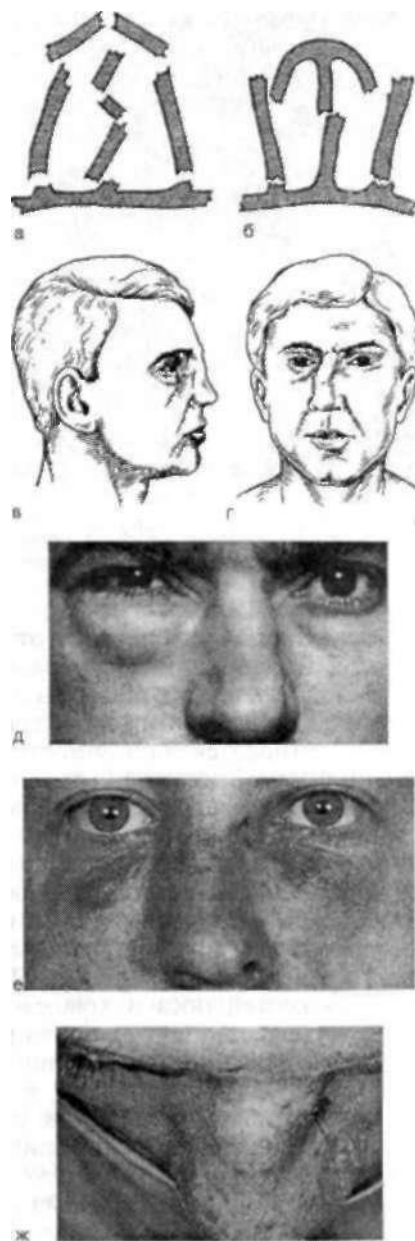
2) открытые и закрытые переломы костей носа;

3) переломы костей носа без смещения и со смещением — боковым и в сагиттальной плоскости с образованием «проваленного» носа, а также расхождение носовых костей; последнее наблюдается обычно у детей, у которых носовые кости еще недостаточно срослись между собой.

При ударе спереди обычно ломаются обе носовые кости, а нередко и лобные отростки верхней челюсти, при этом отломки западают, что приводит к характерной деформации спинки носа. В большинстве случаев происходит также перелом перегородки носа, нередко сопровождающийся вывихом ее хряща. Перпендикулярная пластинка решетчатой кости и сошник «заходят» друг за друга. При боковых ударах происходит смещение спинки носа в сторону или вдавление на его боковой поверхности со стороны нанесения удара с образованием костных выступов (рис. 187). Открытые переломы носа могут быть как с повреждением кожи, так и с прорывом слизистой оболочки внутрь полости носа. Нередко ранения носа сочетаются с повреждениями придаточных полостей носа, травмами челюстей, органов полости рта, верхней части глотки и орбиты.

Диагностика основывается на опросе больного, на данных осмотра, пальпации, риноскопии и рентгенографии. При опросе важно установить, терял ли пострадавший сознание, так как это может указывать на сотрясение мозга или перелом основания черепа, важно также выяснить обстоятельства и условия, при которых произошла травма.

Нарушение дыхательной функции может зависеть от смещения отлом-



187. Травмы носа.

а — оскольчатый перелом носовых костей и перегородки; б — перелом от удара по носу спереди; в, г — искривление носа при переломе его костей; д — эмфизема области глазниц; в, ж — почечковая гематома.



188. Рентгенологическая картина перелома костей носа со смещением (боковая проекция).

ков и сужения полости носа, от отека слизистой оболочки и лоскутов поврежденной слизистой оболочки.

К объективным симптомам травмы носа относятся припухлость и кровоподтек с обеих сторон в области спинки носа, распространяющиеся на лицо и нижние веки, иногда на субконъюнктивальное пространство. При открытых переломах отмечают раневое повреждение кожи, наружное кровотечение или рана, покрытая кровянистыми корками. При переломах костей носа и хрящевого каркаса отмечается смещение пирамиды носа или провал его спинки (см. рис. 187). Ощупывание зоны перелома вызывает у пациента резкую боль и ощущение крепитации и подвижности спинки носа. В некоторых случаях в области перелома и в окружающих тканях возникают явления эмфиземы, проявляющиеся увеличением объема тканей и крепитацией пузырьков воздуха. Эмфизема возникает при повреждении слизистой оболочки носа и возникшем затруднении носового дыхания

вследствие гематомы и травматического отека при попытках пострадавшего продуть нос. Эмфизема образуется первоначально у корня носа, затем распространяется на нижние веки, лицо и может распространяться даже на шею (рис. 187). Особенно выраженные эмфиземы возникают при решетчато-глазничных переломах. При особо тяжелых травмах лобно-носовой области, сопровождающихся переломами основания черепа и разрывами ТМО, наблюдается назальная ликворея.

В случае распространения трещин на заднюю стенку лобной пазухи или верхнюю стенку решетчатой кости существует угроза возникновения опасных для жизни осложнений.

Кровоподтеки в области век — «очковая» гематома (см. рис. 187), считающаяся характерным признаком переломов основания черепа, — наблюдаются и при изолированных переломах костей носа. Диагноз устанавливают на основании выявления деформаций, гематом, крепитации и патологической подвижности отломков костей. Однако имеющийся в области лица реактивный отек мягких тканей затрудняет установление правильного клинического диагноза.

При передней риноскопии в носовых ходах определяются сгустки крови, смещение носовой перегородки, ее утолщение в результате субпериостальной гематомы. Носовые раковины отечные, obtурируют носовые ходы.

Весьма важным при установлении диагноза является рентгенологическое исследование. Переломы костей носа лучше всего выявляются на боковых мягких снимках (правом или левом), выполненных на пленках небольшого формата (рис. 188). Типично смещение отломков книзу и кзади. Боковое смещение отломков отчетливо определяется на обзорном переднем снимке черепа. Дополни-

тельные данные могут быть получены при изучении снимка в полуаксиальной подбородочной проекции. Сопутствующие трещины выявляют на фронтальных томограммах. Н. Feldmann (1981) обращает внимание на то, что решающую роль в диагностике должна играть именно клиническая картина, поскольку отрицательные результаты рентгенологического исследования не исключают перелома костей носа.

Клиническое течение травмы носа зависит от ее тяжести, наличия дислокационных явлений, а также от степени вовлечения в травматический процесс головного мозга. Часто травмы носа проходят самостоятельно без вмешательства врача, однако после этого нередко остаются те или иные его деформации, требующие впоследствии определенных хирургических вмешательств (функциональных или косметических операций).

Лечение определяется давностью нанесения травмы, ее тяжестью и видом анатомических нарушений. Лечение большинства больных с переломами костей носа можно проводить амбулаторно. Госпитализация показана у детей, при высоких уплощенных переломах, сопровождающихся сотрясением головного мозга, при многооскольчатых переломах, а также при подозрении на повреждение других костей черепа.

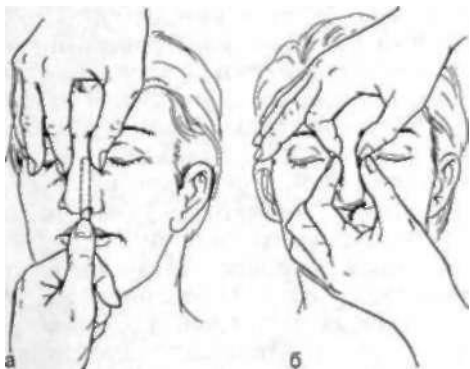
При открытых переломах носа производят первичную хирургическую обработку раны, отломки костей по возможности сохраняют во избежание последующей деформации носа, кожу зашивают мелкими узловыми швами.

Основным методом лечения переломов носа является репозиция отломков костей с последующей их фиксацией. Это вмешательство должно быть произведено в первые 3–6 дней после травмы. Реактивный отек, маскирующий деформацию, прохо-

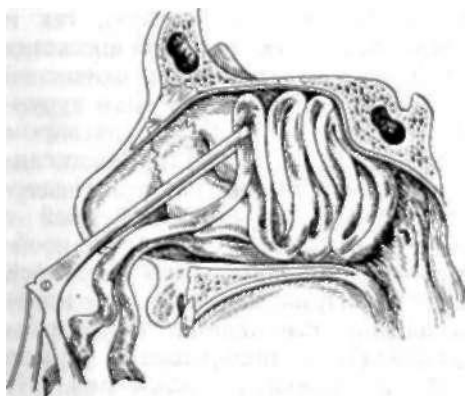
дит через 10 дней, и больного необходимо повторно обследовать именно через такой промежуток времени. Вправление в это время еще вполне возможно, необходимо лишь приложить несколько больше усилий. Крайний срок, когда еще возможна репозиция отломков, — 4 нед после травмы [Шустер М.А. и др., 1989]. Подобная отсрочка репозиции рекомендована при травмах носа, сопровождающихся потерей сознания. В этом случае пациенту назначают строгий постельный режим до выяснения наличия и отсутствия глубоких повреждений костей черепа или нарушений, связанных с сотрясением головного мозга.

Репозиция костей носа, как правило, весьма болезненна, поэтому обезболивание обязательно. Для этого применяют как местную, так и общую анестезию. Местная анестезия проводится смазыванием слизистой оболочки носа или введением турунды в полость носа с 10% раствором лидокаина или 2% раствором дикаина. Если подобной анестезии недостаточно (прошло более 6 дней с момента получения травмы) ее необходимо дополнять инфильтрацией места перелома 1% раствором новокаина или ксилокаина. Вкол иглы производят у прикрепления крыла носа со стороны преддверия. Из этого вкола постепенно осуществляют инфильтрационную анестезию вдоль наружной поверхности спинки носа по направлению к его корню и латеральнее к подглазничному отверстию. С каждой стороны (справа и слева) вводят по 5 мл анестетика. За 20 мин до начала местной анестезии необходимо провести премедикацию промедолом или амнопонном [Шустер М.А. и др., 1989]. У детей вправление выполняют под кратковременным наркозом.

Вправление легко производится ручным способом (рис. 189):



189. Подъем и репозиция носовых костей элеватором при одновременном контроле и противостоянии пальцами другой руки (а); устранение бокового смещения костей носа давлением больших пальцев обеих рук (б).



190. Передняя тампонада носа.

— боковые смещения наружного носа устраняют сильным нажатием больших пальцев обеих рук на ту сторону, в которую он смещен. При этом в момент вправления может быть слышен хруст;

— при западениях спинки носа ее приподнимают с помощью введенного в полость носа элеватора при одновременном выпрямлении сломанной перегородки; при отсутствии

элеваторов для эндоназальной редрессации используют узкий распатор из набора инструментов, применяемых для резекции носовой перегородки, на который предварительно надевают резиновую трубочку или длинный кровоостанавливающий зажим.

При вправлении целесообразно добиваться некоторой гиперкоррекции. После вправления нос целесообразно затампонировать (рис. 190), что способствует удержанию его в установленном положении. Внутриносые тампоны оставляют не менее чем на 2 сут. Для предупреждения воспалительного процесса их пропитывают раствором антибиотика. Применяют также способ наружной фиксации в виде коллоидной повязки на спинку носа и металлической шины [Бабияк В.И., Накатис Я.А., 2005].

При образовании гематомы носовой перегородки ее нужно вскрыть; в разрез вводят небольшую турунду-выпускник, а между носовой перегородкой и наружной стенкой носовой полости вводят тампон, чтобы прижать к хрящу отодвинутую гематомой слизистую оболочку носовой перегородки [Розенфельд И.М., 1958].

В течение 10—15 дней необходима осторожность при прикосновении к носу, не рекомендуется сморкаться.

Переломы скуловой кости. *Причины:* прямой удар в скуловую область на любом участке дуги, чаще повреждения происходят в местах соединения с верхней челюстью, лобной и височной костями.

Клинически различают:

- переломы передней части дуги;
- переломы задней части;
- переломы обеих частей.

Признаки *перелома переднего отдела скуловой дуги.* Выявляются уплощение скуловой области, болезненность при ошупывании области перелома, нижний край глазницы ста-

новится неровным, уровень его наружной части снижается. Переломы этого отдела часто сопровождаются повреждением стенок верхнечелюстной пазухи, из соответствующей половины носа наблюдается кровотечение. Тяжелые повреждения верхней стенки пазухи, являющейся нижней стенкой глазницы, сопровождаются смещением отломков кости в полость пазухи, что приводит к смещению глазного яблока, появляется диплопия. Если плоскость перелома проходит вблизи от канала подглазничного нерва, то нерв может быть сдавлен кровоизлиянием или сместившимися отломками. Тогда возникает онемение кожи центральной части щеки, боковой поверхности носа, половины верхней губы и десны в области резцов, клыков и малых коренных зубов верхней челюсти на стороне повреждения.

При переломах задней части скуловой дуги, образованной височным отростком скуловой кости и скуловым отростком височной кости, наблюдается болезненность при пальпации области перелома. Смещение отломков этой части вызывает ограничение подвижности нижней челюсти, обусловленное давлением отломков на область венозного отростка нижней челюсти и на сухожилие височной мышцы.

Признаки переломов обеих частей скуловой дуги со смещением отломков складываются из признаков, свойственных переломам передней и задней ее частей.

Для уточнения мест перелома скуловой дуги, выявления степени смещения отломков, а также для выяснения состояния стенок верхнечелюстной пазухи на стороне повреждения необходима рентгенография. Наибольшую ценность представляют снимки лицевого скелета в передней аксиальной и носоподбородочной проекциях.

Лечение. При изолированных переломах скуловой дуги общее состояние пострадавшего страдает мало, поэтому для оказания специализированной помощи его можно направить в лечебное учреждение самостоятельно. При тяжелых переломах обеих частей скуловой дуги обычно выявляются симптомы повреждения головного мозга (тошнота, рвота, потеря сознания). В этих случаях имеется сочетанная черепно-лицевая травма, пострадавшего необходимо направить в лечебное учреждение санитарным транспортом в положении лежа.

При переломах без смещения отломков в 1-е сутки после повреждения назначают влажно-высыхающие холодные компрессы на область повреждения, в последующие 7—10 дней — УВЧ-терапию. Пострадавший должен питаться мягкой пищей.

При переломах скуловой дуги со смещением отломков необходимо их вправление для устранения нарушенной формы лица, восстановления подвижности нижней челюсти, а также освобождения нижнеглазничного нерва от сдавления отломками и восстановления естественного уровня нижней стенки глазницы.

Вправление смещенных участков скуловой дуги необходимо производить в первые часы и дни после повреждения, хотя удачное вправление возможно и через 2—4 нед.

Вправление перелома скуловой дуги производят под местным инфильтрационным или проводниковым (у круглого отверстия) обезболиванием второй ветви тройничного нерва 1% раствором новокаина.

При свежих переломах репозицию можно осуществить посредством давления пальцем на нижнезадний край скуловой кости со стороны преддверия полости рта [Шустер М.А. и др., 1989]. Наиболее эффективным способом является кро-

вавое вправление скуловым крючком Лимберга. Для этого под нижним краем скуловой дуги в области перелома делают разрез кожи длиной 4—5 мм. Через него подводят крючок и продвигают его вглубь с расчетом обхватить дугу с внутренней ее стороны. Энергичным вытяжением в направлении, противоположном смещению, удается сопоставить отломки. Восстановление правильных очертаний скуловой области и полного объема движений нижней челюсти, если они были ограничены, позволяет судить об эффективности вправления.

При удачном вправлении специального закрепления отломков скуловой дуги не требуется. Достаточно обеспечить больному покой и питание мягкой пищей в течение 7—10 дней.

Недостаточное вправление перелома может привести к сохранению уплощения скуловой области и неполному восстановлению подвижности нижней челюсти.

При неоперативном лечении переломов скуловой дуги, сопровождающихся нарушением раскрытия рта, может возникнуть стойкая контрактура нижней челюсти.

Для ее устранения в дальнейшем потребуется оперативное вмешательство.

Переломы передней части скуловой дуги часто сопровождаются повреждением стенок верхнечелюстной пазухи (вколоченные переломы), при которых происходит проникновение в полость пазухи мелких отломков костей. В этих случаях производят радикальную операцию на поврежденной верхнечелюстной пазухе. Для фиксации отломков выполняют тугую тампонаду пазухи с йодоформом [Шустер М.А. и др., 1989]. Тампоны удаляют через 10 дней.

Переломы нижней челюсти. *Причины:* удар в лицо кулаком, камнем,

отлетевшей деталью или удар лицом при падении, несчастных случаях на производстве, транспорте. Чаще переломы возникают в шейке мышечкового отростка, в области угла челюсти, лунки клыка и между лунками резцов.

Признаки: боль, кровоизлияние, припухлость в области повреждения, разрывы слизистой оболочки, повреждения коронок зубов, нарушение правильных соотношений зубных рядов. Переломы мышечкового отростка нередко сопровождаются ранами мягких тканей подбородочной области, а также кровотечением из наружного слухового прохода вследствие повреждения хрящевой его стенки сместившимся отломком мышечкового отростка. При переломах нижней челюсти нарушается прием и жевание пищи из-за болей и нарушений прикуса. Перелом альвеолярного отростка челюсти определяют по смещению лишь ограниченной части зубного ряда, подвижность отломка наблюдается преимущественно в горизонтальном направлении.

При переломах венечного отростка определяется болезненность при ощупывании отростка со стороны полости рта. Для уточнения клинического диагноза необходимы рентгенограммы в двух проекциях: передней и боковой (справа и слева). Переломы венечного отростка более четко определяются на обзорной рентгенограмме лицевого черепа в аксиальной подбородочной проекции.

Лечение. Первая помощь направлена на устранение препятствий для дыхания, остановку кровотечения. При затруднении дыхания от западения корня языка, что наблюдается при двусторонних переломах тела нижней челюсти, производят вытяжение переднего отломка пальцами либо вытяжение языка за шелковую лигатуру до тех пор, пока отломки челюсти не будут закреплены.

При наложении повязок на раны лица необходимо помнить, что тугие давящие повязки нельзя накладывать при переломах челюсти на протяжении зубного ряда, так как повязка может вызвать дополнительное смещение отломков и затруднить дыхание. Дальнейшие вмешательства должны быть направлены на устранение смещения отломков и их закрепление в правильном положении.

Временное закрепление при переломах нижней челюсти. При свежих переломах ручное вправление можно произвести без обезболивания. После вправления отломка при переломах альвеолярного отростка применяют закрепление наружной марлевой повязкой, прижимающей нижнюю челюсть к верхней. Между зубными рядами на месте повреждения челюсти помещают резиновую прокладку толщиной 2—3 мм. Ее необходимо прошить крепкой нитью, свободный конец которой вывести из полости рта и прикрепить к наружной повязке. При переломах тела или ветви нижней челюсти, когда на обеих челюстях сохранены зубы, закрепление отломков производят стандартной жесткой подбородочной пращой с эластической тягой к шапочке, надетой на голову пострадавшего (рис. 191). При отсутствии стандартной жесткую подбородочную пращу можно изготовить из 6—7 слоев нагипсованного бинта.

При переломах мышечковых отростков и ветви нижней челюсти наблюдается смещение по длине ветви. Чтобы препятствовать этому смещению, нужно закрепить нижнюю челюсть жесткой подбородочной пращой, а между зубными рядами на стороне перелома на уровне больших коренных зубов поместить резиновую прокладку.

При отсутствии зубов на нижней челюсти закрепление ее отломков можно произвести зубным протезом (если он имеется у пострадавшего) в сочетании с пращевидной повязкой; при

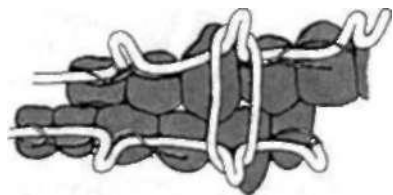


191. Подбородочная праща.

отсутствии протезов — лишь жесткой подбородочной пращой, укрепленной на головной марлевой повязке.

После оказания первой помощи пострадавшего следует срочно направить в районную или городскую (областную) больницу для оказания специализированной помощи. При транспортировке больного особое внимание должно быть обращено на предупреждение западения языка и аспирации крови, слизи, рвотных масс.

Специализированное лечение. Основным методом лечения переломов нижней челюсти является неоперативный метод. После вправления под местным инфильтрационным или проводниковым обезболиванием отломки закрепляют назубными шинами. Распространение получили шины из круглой алюминиевой проволоки сечением 2 мм и стандартные назубные ленточные шины из нержавеющей стали [Васильев В.С., 1967]. Необходимым условием для их применения является наличие на каждом из отломков челюсти не менее 2—3 зубов. Перед наложением постоянной лечебной шины следует удалить зубы, корни которых повреждены или находятся в плоскости перелома.



192. Назубные шины Васильева.

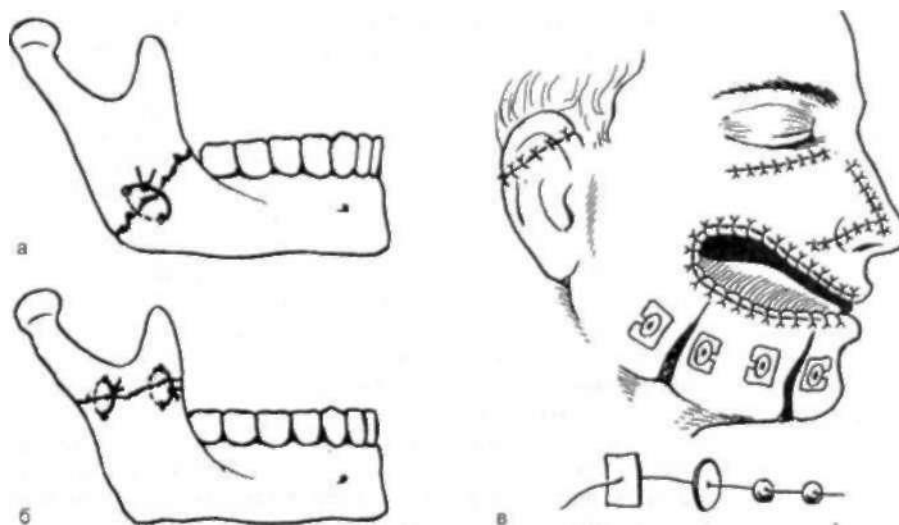
При переломах альвеолярного отростка челюсти или при линейных переломах тела в пределах зубного ряда назубную проволочную шину врач выгибает в соответствии с нормальной формой наружной поверхности зубной дуги пострадавшего на уровне шеек зубов. Сначала шину лигатурной проволокой привязывают к зубам неповрежденного участка челюсти, а затем к шине привязывают зубы, находящиеся на отломке. При переломах альвеолярного отростка шину накладывают на 3—4 нед; при одиночных переломах тела челюсти срок закрепления шиной удлиняется до 6 нед. При переломах нижней челюсти со смещением отломков применяют межчелюстное вытяжение. В этих случаях проволочные назубные шины выгибают с зацепными петлями, привязывают шины к зубам верхней и нижней челюстей, а между зацепными петлями натягивают резиновые колечки. Для устранения смещения отломков нижней челюсти в вертикальном направлении, кроме межчелюстного вытяжения, применяют резиновые прокладки, которые помещают между зубными рядами на уровне больших коренных зубов. Стандартные назубные ленточные шины имеют зацепные крючки для межчелюстного вытяжения, после подгонки шины крепят на зубах лигатурной проволокой (рис. 192). Преимущество этих шин заключается в простоте и скорости их наложения. При переломах

области угла и ветви нижней челюсти, во избежание сведения челюстей, межчелюстное вытяжение сохраняют на срок 3—4 нед. Вопрос о снятии шины с нижней челюсти решают на основании клинических данных: состояния прикуса, наличия плотной спайки между отломками челюсти. Обычно при переломах тела челюсти шиной необходимо пользоваться не менее 6 нед. Если на отломках челюсти нет достаточного количества зубов или они вообще отсутствуют, то закрепление отломков можно произвести индивидуальной ортопедической шиной Ванкевич. Шину М.М.Ванкевич изготавливают из пластмассы по слепку верхней челюсти пострадавшего. Шину надевают на верхние челюсти, она снабжена расположенными с ее небной стороны плоскостями, назначение которых — удержать в правильном положении отломки нижней челюсти. Этой шиной можно пользоваться до наступления сращения.

При оперативном способе закрепления отломков нижней челюсти применяют внутрикостный остеосинтез спицами Киршнера, металлическими стержнями из нержавеющей стали, а также скрепление отломков на костных пластинках, укрепляемыми на челюсти винтами. Заслуживает внимания закрепление отломков нижней челюсти проволочным швом (рис. 193). Его целесообразно применять при линейных и крупнооскольчатых переломах тела челюсти без дефекта, а также при переломах ветви челюсти. Для шва используют проволоку сечением 0,6—0,8 мм из нержавеющей стали немагнитных сортов, тантала или виталлия. Эффективно применение аппаратов внешней фиксации.

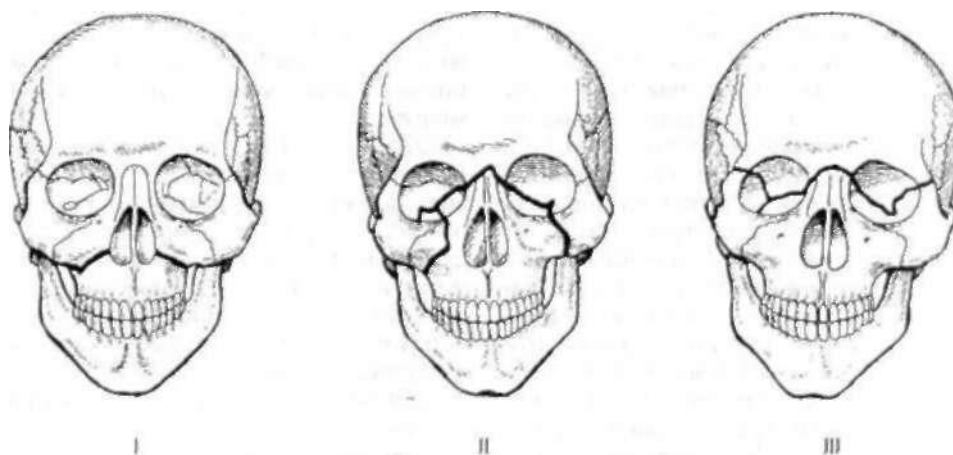
Переломы верхней челюсти. *Причины:* сильный удар по области челюсти при падении с высоты, авариях на транспорте. Различают 3 вида, переломов верхней челюсти (рис. 194):

ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВАЯ ТРАВМА



193. Восстановительные операции при челюстно-лицевых ранах.

а, б — дэиксация отломков проволочными швами; в — наложение швов на кожу и слизистые оболочки.



194. Переломы верхней челюсти.
I— III— виды переломов.

1) шель перелома проходит в области тела челюсти в направлении от грушевидного отверстия к крыловидным отросткам клиновидной кости;

2) верхняя челюсть отделяется от черепа вместе с носовыми костями, шель перелома проходит поперечно через корень носа, внутреннюю стенку и дно глазницы, по шву между челюстью и скуловой костью и крыловидным отросткам;

3) верхняя челюсть отделяется от черепа вместе с носовыми, скуловыми костями и крыловидными отростками. Этот наиболее тяжелый вид перелома верхней челюсти сочетается с переломом основания черепа.

Кроме перечисленных переломов верхней челюсти, наблюдаются переломы альвеолярного отростка.

Смещение отломков происходит вследствие действия силы, вызвавшей повреждение, а также в силу тяжести отломков.

Признаки: подвижность отломков, нарушение прикуса, локализованная в области перелома болезненность. При переломах 1-го вида отмечается кровотечение из носа и рта. При переломах 2-го вида возникает деформация носа, а вскоре — припухлость и кровоподтеки в области век и конъюнктивы. Смещение отломков вниз и кзади вызывает уплощение средней части лица. При открывании рта отломки челюсти опускаются вниз и лицо удлиняется. При переломах 3-го вида уплощение лица захватывает всю среднюю часть (нос, скуловые области). Повреждение дна глазниц приводит к опусканию глазных яблок. При осторожном ощупывании контуров кости выделяют участки болезненности. При осмотре полости рта определяют нарушение прикуса. Для выявления подвижности отломков челюсти последние захватывают за зубы пальцами и слегка пошатывают. Перелом только альвеолярного отростка челюсти

выявляется по подвижности и смещению ограниченной части зубного ряда.

При переломах верхней челюсти 1-го вида наблюдается подвижность всего альвеолярного отростка вместе с небом. Подвижность верхней челюсти и носа определяется при переломах 2-го вида. При переломах 3-го вида подвижными становятся верхняя челюсть, нос, скуловые кости. Большую трудность представляет распознавание переломов верхней челюсти, когда отсутствуют подвижность и смещение отломков, что бывает при неполных переломах 2-го и 3-го вида, особенно односторонних. При распознавании переломов верхней челюсти рентгенография не всегда дает ясные данные, но все же целесообразно сделать 2 рентгенограммы: обзорную в аксиальной подбородочной проекции и переднюю в носолобной проекции. Распознавание переломов верхней челюсти обязательно должно быть дополнено выяснением состояния костей мозгового черепа и его содержимого. Необходимо выяснить, не сопровождалась ли травма потерей сознания, тошнотой, рвотой, истечением СМЖ из носа и ушей, т. е. симптомами повреждения черепа и головного мозга.

Лечение. При свежих переломах верхней челюсти лечебные мероприятия должны быть направлены на остановку кровотечения, предупреждение аспирации крови и рвотных масс, исправление деформации лица и восстановление прикуса. Лечение переломов верхней челюсти проводят в специализированном лечебном учреждении специалисты-стоматологи.

Первая помощь — временная транспортная иммобилизация верхней челюсти, доставка пострадавшего в специализированный стационар в положении лежа на боку или животе во избежание асфиксии. Вво-

дят сердечные и обезболивающие средства.

При целости нижней челюсти и наличии достаточного количества зубов на обеих челюстях следует прижать нижнюю челюсть к верхней наружной марлевой повязкой или стандартной подбородочной пращой с эластичной тягой к шапочке, надетой на голову пострадавшего. Под наиболее опущенные участки верхней челюсти между зубными рядами следует помещать резиновые прокладки толщиной 3—5 мм. При отсутствии зубов на верхней челюсти в качестве шины можно использовать зубной протез пострадавшего в сочетании с подбородочной пращой. Если зубов недостаточно или повреждены обе челюсти, а также при угрозе асфиксии накладывать пращевидные повязки нельзя. В этих случаях применение воздуховода и жесткой подбородочной пращи при транспортировке пострадавшего обеспечивает относительный покой для отломков челюстей и не затрудняет дыхания.

Питание и уход за больными с переломами челюстей. Питание больных с переломами челюсти производят через поильник жидкой высокоэнергетичной пищи, богатой витаминами. На носик поильника надевают резиновую трубку длиной 25—30 см, ее конец вводят за щеку, в преддверие рта. Поильник приподнимают, пища поступает в трубку. Периодически сжимая и разжимая трубку, регулируют поступление пищи в полость рта. Следует помнить, что оптимальным является глоток пищи, не превышающий 6—10 мл; проглатывание такого объема менее болезненно и более безопасно в отношении аспирации (рис. 195).

Уход за больными с переломами челюстей обязательно включает в себя тщательную очистку рта и частые (8—10 раз в день) промывания полости рта растворами фурацилина (1:5000), калия перманганата. Про-

мывание производят струей жидкости под давлением из кружки Эсмарха или резинового баллона. У лежащих больных промывание полости рта производит медперсонал, ходящие больные быстро осваивают эту несложную процедуру и выполняют ее самостоятельно. В палате должно быть выделено место, где можно проводить ирригацию. Больных снабжают отдельной кружкой Эсмарха с резиновым шлангом и наконечником. Наконечник необходимо хранить в дезинфицирующем растворе.

Вывихи нижней челюсти. Типичны вывихи нижней челюсти кпереди, вывихи кзади встречаются редко.

Причиной вывиха кпереди является чрезмерное увеличение объема движений в суставе при открывании рта, что может привести к перемещению суставных головок за суставный бугорок, чаще с обеих сторон. Особенностью вывиха является то, что капсула сустава не разрывается, а только растягивается.

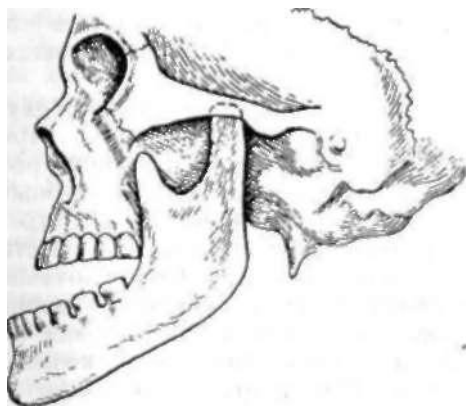
Признаки. Различают вывихи двусторонние и односторонние. При двустороннем переднем вывихе рот широко раскрыт, смыкание зубных рядов невозможно. Возможны ограниченные движения нижней челюсти в сторону отведения. Речь, глотание и прием пищи затруднены, жевание невозможно. Суставная головка на обычном месте кпереди от козелка уха не определяется, а оказывается смещенной под скуловую дугу. При одностороннем переднем вывихе рот открыт меньше, нижняя челюсть смещена несколько вперед и в здоровую сторону, смыкание зубов невозможно. Изменения в суставе определяются на одной стороне. По этим признакам вывих челюсти распознается легко. Рентгенография в двух проекциях — передней и боковой (справа и слева) — уточняет диагноз.

Прогноз благоприятен, так как обычно вправление удается легко.



195. Гигиена полости рта.

а — промывание полости рта при помощи кружки Эсмарха; б — поильник.



196. Вправление вывиха нижней челюсти.

Возможны рецидивы вывиха и очень редко — невправимость его.

Лечение заключается во вправлении вывиха. Чтобы вправить вывих (перевести суставную головку через суставной бугорок), необходимо преодолеть выраженное напряжение жевательных мышц. Этого можно дос-

тигнуть отвлечением внимания больного от предстоящей операции или применением местного обезболивания по Берше. Вкол иглы делают перпендикулярно поверхности кожи на 2 см впереди от козелка уха непосредственно под скуловой дугой. Затем иглу погружают на глубину 2—2,5 см. Пройдя впереди мышечного отростка, игла оказывается в

плоскости внутренней поверхности ветви челюсти, где проходят двигательные нервы от третьей ветви тройничного нерва. Для ослабления напряжения жевательных мышц достаточно 2—3 мл 2% раствора новокаина.

При вправлении больного усаживают на низкий табурет, помощник придерживает его голову сзади. Хирург становится перед больным, устанавливает обернутые марлей большие пальцы обеих рук на жевательную поверхность задних коренных зубов, остальными пальцами захватывает нижний край челюсти. Развивая сильное кратковременное давление на задние зубы, он оттягивает нижнюю челюсть вниз, мизинцами придавливает подбородок кверху, а челюсть сдвигает кзади, при этом

головка со щелканьем смещается на место (рис. 196). При двусторонних вывихах вправление обычно происходит одновременно с обеих сторон, но возможно вправление вывиха сначала с одной, а затем с другой стороны. После вправления необходимо ограничить движения нижней челюсти, для чего челюсть на 7—10 дней закрепляют подбородочной пращевой повязкой и назначают питание размельченной пищей.

При невозможности вправить вывих под местным обезболиванием следует применить наркоз. Если вправление не удастся, то необходимо оперативное вмешательство. Вывих нижней челюсти кзади встречается редко, он невозможен без одновременного перелома окружающих частей скелета и челюсти.

Глава 13

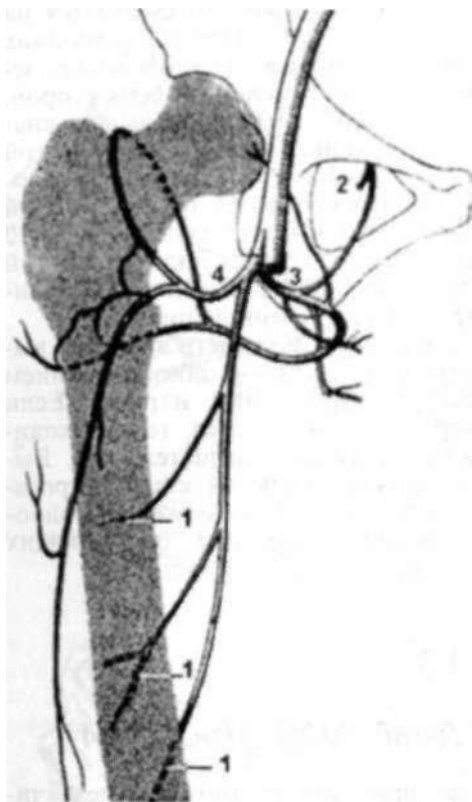
КРОВОПОТЕРЯ В ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ

С внедрением в повседневную практику ортопедии и травматологии сложных реконструктивных и восстановительных операций проблема сокращения потери крови в ходе вмешательства и после него, а также качественного ее восполнения приобрела особое значение. Гомологичные трансфузии не позволили решить ее полностью, так как наряду со многими положительными свойствами, переливание консервированной донорской крови может привести к тяжелым посттрансфузионным реакциям, несмотря на соблюдение всей цепи мероприятий, направленных на профилактику осложнений.

У пациентов с ортопедическими заболеваниями и последствиями травм опорно-двигательного аппарата уже в исходном состоянии выявлено уменьшение глобулярного объ-

ема при нормальном или незначительно увеличенном объеме циркулирующей плазмы, что обуславливает снижение гематокритного числа. Количество эритроцитов и содержание гемоглобина в периферической крови в основном соответствовало норме в зависимости от возраста и пола. При нормальном или несколько сниженном содержании общего белка плазмы отмечена тенденция к уменьшению альбумин-глобулинового коэффициента.

Оперативные вмешательства на костях и крупных суставах требуют создания широкого доступа с пересечением крупных мышечных массивов, скелетированием значительных участков костей, вскрытием просвета костномозговых полостей и обработкой их при металлоостеосинтезе и эндопротезировании крупных суставов



197. Схема артериального кровоснабжения тазобедренного сустава (основные артерии). 1 — в, *nutricia*; 2 — *a. obturatoria*; 3,4 — *aa. circumflexae femoris medialis et lateralis*.

[Крупко И.Л. и др., 1973; Корнилов Н.В. и др., 1997; Кустов В.М., 1998].

Рассечение мягких тканей и нарушение целостности кости при ортопедических вмешательствах закономерно обуславливают повреждение сосудов различного типа и калибра; возникает кровотечение, следствием которого является потеря того или иного количества крови. Костная рана в ходе операции обильно кровоточит, так как окончательная остановка кровотечения из губчатой кости и костномозгового канала затруднена.

Некоторые особенности кровоснабжения области тазобедренного и коленного суставов. В кровоснабжении тазобедренного сустава главная роль принадлежит семи артериям, основными из которых являются питающая (*a. nutricia*), запирающая (*a. obturatoria*), внутренняя и наружная огибающие бедренную кость артерии (*aa. circumflexae femoris medialis et lateralis*), а вспомогательными — верхняя и нижняя ягодичные (*aa. glutealis superior et inferior*) и первая прободающая (*a. perforantes* — рис. 197).

В длинных трубчатых костях человека имеется, как правило, одна питающая артерия (в бедренной кости их может быть две или три), которая проникает в диафиз чуть выше самой узкой его части и обеспечивает интрамедуллярную сеть кровеносных сосудов. В костномозговом пространстве она делится на восходящую и нисходящую ветви, которые на всем протяжении диафиза снабжают кость кровью. Питающая артерия является основным источником крови для обширной сети синусоидальных сосудов костного мозга. Значительная часть ее мелких ветвей проникают через эндостальную поверхность, поставляя питание 50—70% толщины корковой пластинки кости [Бачу И.С., Богонатов Б.Н., 1981; Tgueta, 1963].

Запирающая артерия ответвляется от начальной части внутренней подвздошной артерии (*a. iliaca interna*) или от верхней ягодичной (*a. glutealis superior*) и через запирающий канал выходит на медиальную часть бедра. Здесь она разделяется на три ветви: внутреннюю (*ramus medialis*) для кровоснабжения внутренней запирающей мышцы, переднюю (*ramus anterior*), питающую наружную запирающую мышцу, и заднюю (*ramus posterior*), ответственную за снабжение кровью седалищ-

ной кости и головки бедренной кости.

Внутренняя огибающая бедренную кость артерия (*a. circumflexa femoris medialis*) берет начало из глубокой артерии бедра (*a. profunda femoris*) или из бедренной артерии (*a. femoralis*) и проходит кзади между подвздошно-поясничной и гребенчатой мышцами. Она посылает ветви к аддукторам, тонкой и наружной запирающей мышцам. Поверхностная ее ветвь (*ramus superficialis*) проходит между щенчатой и длинной приводящей мышцами, а глубокая (*ramus profundus*) — под малым вертелом к квадратной мышце бедра, большой приводящей и задней группе мышц бедра. Эта ветвь анастомозирует с ягодичными артериями. Восходящая ветвь (*ramus ascendens a. circumflexae femoris medialis*) разветвляется в короткой, большой приводящей и наружной запирающей мышцах, анастомозируя с запирающей артерией. Нисходящая ветвь (*ramus descendens*) направляется к задней группе мышц. Ветвь вертлужной впадины (*ramus acetabularis*) через вертлужную вырезку следует к связке головки бедренной кости и анастомозирует с запирающей артерией.

Наружная огибающая бедренную кость артерия (*a. circumflexa femoris lateralis*) отходит от глубокой артерии бедра. Восходящая ее ветвь (*ramus ascendens*) поднимается к напрягателю широкой фасции; анастомозирует с *a. circumflexa femoris medialis* и *aa. glutealis*. Нисходящая ветвь (*ramus descendens*) направляется к коленному суставу. Поперечная ветвь (*ramus transversus*) снабжает часть наружной и промежуточной широких мышц бедра. Одна из ветвей входит в ту часть шейки бедренной кости, которая лежит внутри суставной капсулы.

Верхняя ягодичная артерия (*a. glutealis superior*) проникает в яго-

дичную область из тазовой полости через надгрушевидное отверстие (*foramen supragitiforme*) и питает верхний отдел вертлужной впадины, ее задний край, часть большого вертела, капсулу тазобедренного сустава, большую, среднюю и отчасти малую ягодичные мышцы.

Нижняя ягодичная артерия (*a. glutealis inferior*) выходит на заднюю поверхность таза через подгрушевидное отверстие (*foramen infrapiriforme*) вместе с седалищным нервом и снабжает кровью большую ягодичную мышцу, квадратную мышцу бедра, седалищный нерв и кожу ягодичной области.

Основной ствол первой прободающей артерии (*a. perforans*) пронизывает верхнюю часть большой приводящей мышцы и лежит ниже прикрепления большой ягодичной мышцы. Эта артерия питает заднюю часть большого и малого вертелов, большую ягодичную и большую приводящую мышцы.

Основополагающие сведения о нормальном кровоснабжении головки бедренной кости взрослого человека, опубликованные Gueta и Hargison в 1953 г., до сих пор сохранили свою значимость. Они выявили, что эпифиз и метафиз ее снабжаются кровью из различных источников, что послужило основанием для выделения эпифизарных и метафизарных кровеносных сосудов. Латеральные эпифизарные артерии (обычно их от 2 до 6) входят в головку бедренной кости сверху и сзади-сверху, направляются книзу, медиально и слегка кпереди. Они питают от $\frac{2}{3}$ до $\frac{4}{5}$ эпифизарной зоны. Часто имеется эпифизарный сосуд, ветви которого идут исключительно к верхненаружному сегменту эпифиза. Медиальная эпифизарная артерия входит в головку через *fovea capitis*, затем ее ветви анастомозируют с латеральными эпифизарными арте-

риями. Эпифизарные кровеносные сосуды образуют характерные аркады.

Метафизарные артерии подразделяются на верхние и нижние. Первые пенетрируют верхнюю часть шейки бедренной кости на некотором расстоянии от края суставного хряща и ориентированы сначала вертикально книзу, а затем, пройдя четверть пути, плавно поворачивают вверх и кнутри. Вторые проникают в кость ниже края суставного хряща и распространяются мелкими ветвями по всему метафизу. Между сосудами, снабжающими эпифиз и метафиз, имеются анастомозы. Питающая артерия в кровоснабжении этих зон не участвует.

Латеральные эпифизарные и все метафизарные артерии обычно берут начало от внутренней огибающей бедренную кость артерии, медиальная эпифизарная артерия является продолжением артерии, проходящей по связке головки бедренной кости и формируемой ацетабулярной ветвью запирательной артерии.

Н.И.Кулиш и соавт. (1990) подчеркивают ведущую роль в питании головки и шейки бедренной кости внутренней огибающей бедренную кость артерии с ее медиальной и заднелатеральной ветвями и наружной огибающей артерии, посылающей к тазобедренному суставу переднюю группу сосудов. Кроме того, кровоснабжение осуществляется за счет сосудов, питающих кости таза, которые входят в костное вещество головки и шейки в области синовиальных складок. Образуется широкая сеть анастомозов в эпифизе, метафизе и диафизе бедренной кости.

В противовес общепринятому в 50-е годы прошлого века мнению об ухудшении кровоснабжения головки бедренной кости с возрастом Trueta и Harrison (1953) нашли, что ее сосуды полноценно функционируют на протяжении всей жизни человека.

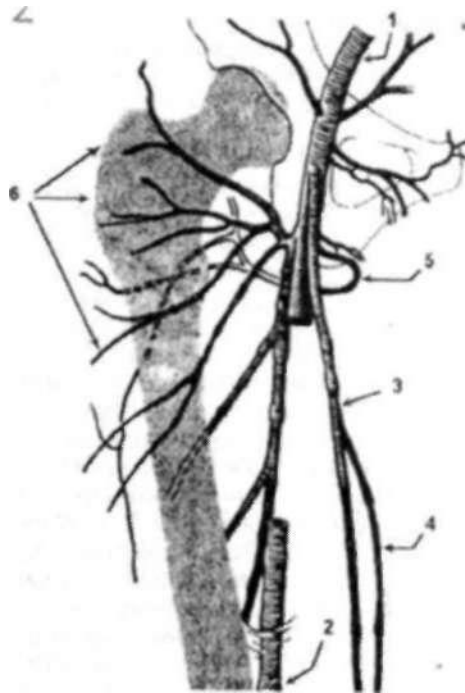
Артериальное кровоснабжение коленного сустава и окружающих тканей обеспечивается за счет ветвей бедренной артерии и непосредственного ее продолжения — подколенной артерии (a. poplitea), а именно, нисходящей ветви (ramus descendens) бедренной артерии, основного ствола и подкожной ветви нисходящей коленной артерии (a. descendens genicularis), наружной и внутренней верхних коленных артерий (a. superior lateralis и medialis genus), средней коленной артерии (a. media genus), наружной и внутренней нижних коленных артерий (a. inferior lateralis и medialis genus). Терминальные разветвления артерий формируют коленную суставную сеть (rete articularis genus) и сеть надколенника (rete patellare) [Фениш Х., 1997].

Кровоснабжение костного мозга имеет многочисленные особенности, и его регуляция значительно отличается от таковой для других анатомических образований. В частности, микроциркуляторное русло костного мозга является замкнутым и непрерывным. Артериолы образуют разветвленную систему синусов шестиугольной формы, анастомозирующих друг с другом. Наряду с синусами имеются капиллярные шунты, непосредственно связанные с собирательной венулой. Часть капилляров из костного мозга направляются через каналы остеона в компактное вещество, а затем возвращается обратно и впадают в венулы. В капиллярах костного мозга, в капиллярах-шунтах и в капиллярах компактного вещества кровотоки равномерны, эритроциты движутся в них в один ряд. Микрососуды костного мозга имеют следующие диаметры: капилляры — 5—7 мкм, артериолы — 10 мкм, венулы — 12 мкм, синусоиды — 15—60 мкм. В синусах иногда наблюдается замедление кровотока и даже остановка его на 2—3 мин, а также

феномен осаждения крови, но без тенденции эритроцитов к агрегации. Синусы представляют собой истинный «обменный отдел» костного мозга, где кровоток часто бывает очень медленным из-за большой площади их поперечного сечения [Бачу И.С., Богонатов Б.Н., 1981].

Кровопотеря при ортопедических вмешательствах в значительной степени обусловлена венозным кровотоком, в частности с обнаженной костной поверхностью. Однако венозная сосудистая сеть реже представлена в работах по топографической и описательной анатомии, а также в специальных главах руководств, посвященных эндопротезированию. Исключение составляет ставший библиографической редкостью краткий атлас «Венозная система человека» в двух томах [Злотников М.Д., 1947]. Далее сведения о венозной системе нижней конечности приведены в соответствии с этим изданием (рис. 198).

Поверхностные вены создают в подкожной клетчатке нижней конечности богатую клапанами сосудистую сеть, в которой можно выделить отдельные большие венозные стволы. Они обычно связаны многочисленными анастомозами с глубокими венами. Уже над стопой контурируются большая (внутренняя) подкожная вена нижней конечности — *v. saphena magna* — и малая (задняя) подкожная вена голени — *v. saphena parva*. Первая по медиальному краю передней поверхности бедра идет к овальной ямке, где вливается в *v. femoralis*. Нередко *v. saphena magna* образуется немного книзу от овальной ямки из слияния двух больших стволов. Часто поверхностные вены передней полуокружности бедра формируют отдельный ствол в виде прибавочной (внутренней) подкожной вены — *v. saphena accessoria*, которая на некотором расстоянии



198. Схема венозного кровоснабжения тазобедренного сустава (основные вены).

1 — *v. femoralis*; 2 — *v. poplitea*; 3, 4 — *w. saphenae magna et parva*; 5, 6 — *w. circumflexae femoris medialis et lateralis*.

сопровождает главный ствол и входит в него на разной высоте.

Достигнув нижнего угла подколенной ямки, *v. saphena parva* прободает фасцию и направляется в глубину подколенной ямки. Здесь она всегда разделяется на две ветви: одна вливается в *v. poplitea*, другая — в *v. profunda femoris*. Последняя из упомянутых двух ветвей принимает также *v. femoropoplitea*.

На задней поверхности бедра имеется весьма важный анастомоз: эпифасциально здесь проходит *v. femoropoplitea*, которая в краниальном направлении анастомозирует с *v. glutea inferior* и *v. circumflexa femoris medialis*, а в каудальном

направлении — с *v. poplitea*. Помимо этого, данная вена имеет анастомоз с *v. saphena parva* и *v. saphena magna* и поперечные анастомозы с *vv. perforantes*, образуя таким образом целую цепь анастомозов, имеющих клиническое значение. Кровь в бедренно-подколенной вене циркулирует большей частью в направлении сверху вниз, хотя под большой ягодичной мышцей имеются ветви, которые несут кровь из *v. femoropoplitea* в ягодичные вены, т. е. снизу вверх.

Глубокие вены нижней конечности, лежащие ниже колена, двойные. Они снабжены многочисленными клапанами и, сопровождая (по две) каждую артерию, заимствуют от нее соответствующие названия. *V. poplitea*, слагающаяся из всех глубоких вен голени, представляет собой одиночный ствол и, кроме мелких сосудов сустава и мышц, принимает крупный подкожный сосуд — *v. saphena parva*. *V. poplitea* располагается кзади от *a. poplitea*, между последней и *p. tibialis*; в проксимальном направлении она проходит через *hiatus adductorius* и получает название *v. femoralis*.

V. femoralis обычно одиночна (не считая особой *v. comitans*, сопровождающей ее до верхней трети бедра) и простирается на две трети бедра: в верхней трети она лежит медиально от *a. femoralis*, в средней начинает смещаться за артерию и у входа в *canalis vastoadductorius* оказывается непосредственно позади артерии. На своем пути *v. femoralis* принимает множество притоков (все двойные, исключая *v. saphena magna*). На уровне паховой связки *v. femoralis* переходит в *v. iliaca externa*. Последняя представляет собой конец венозного ствола нижней конечности на протяжении от паховой связки до крестцово-подвздошного сочленения.

Клапанов в глубоких венах нижней конечности значительно больше, нежели в поверхностных; они мно-

гочисленнее в ветвях, чем в основных стволах. Клапаны почти всегда находятся на месте впадения коллатеральных ветвей, но отсутствуют в поперечных, соединяющих параллельно идущие венозные стволы. Обычное расстояние между ними для нижней конечности составляет 7 мм, количество клапанов с возрастом уменьшается; атрофируясь, они становятся плохо различимы невооруженным глазом [Злотников М.Д., 1947; Фениш Х., 1997].

Большинство анастомозов между глубокими и поверхностными венами на стопе несут кровь из глубины на поверхность, на голени же и на бедре, наоборот, — с поверхности в глубину.

Повреждения основных сосудов во время операций на тазобедренном и коленном суставах встречаются редко, вероятность этого осложнения оценивается в 0,25% [Hanssen J., 1991]. Если остроконечные ретракторы поместить на передний край вертлужной впадины, то они могут лечь слишком близко к наружной подвздошной артерии и вене и, соскользнув, травмировать их стенку. Эти же сосуды могут подвергнуться тромботической окклюзии во время манипуляций, сопровождающихся смещением головки бедренной кости, особенно при приведении и ротации конечности наружу.

Наружная подвздошная артерия и вена могут повреждаться в процессе рассверливания вертлужной впадины или цементирования при наличии дефекта в медиальной стенке последней. Их травматизация происходит в результате прямого механического воздействия или температурного эффекта при полимеризации цемента. Полный отрыв этих сосудов при ревизионной операции возможен в том случае, если цемент взрывается в таз [Hanssen J., 1991].

Медиальная и латеральная артерии, огибающие бедренную кость.

или прободающие артерии могут быть повреждены при обширных иссечениях тканей, что проявится послеоперационной гематомой или формированием ложной аневризмы.

Таким образом, при выполнении ортопедических вмешательств рассечение мягких тканей и нарушение целостности кости закономерно обуславливают повреждение сосудов различного типа и калибра; возникает кровотечение, следствием которого является потеря того или иного количества крови.

Понятия наружной, общей интраоперационной, дренажной и суммарной кровопотери. Наружная интраоперационная кровопотеря даже при определении одним из объективных методов не отражает дефицита внутрисосудистого объема [Соловьев Г.М., Радзивил Г.Г., 1973; Жизневский Я.А.. 1994].

Для характеристики кровопотери в первые сутки после торакальных операций Г.М.Соловьев и Г.Г.Радзивил (1973) пользовались следующими понятиями: общая, наружная, операционная, скрытая операционная и скрытая послеоперационная.

Для получения достаточно полного представления об объеме кровопотери при ортопедических вмешательствах надлежит суммировать наружную (интраоперационную и в ближайшем послеоперационном периоде), дренажную и ориентировочно внутритканевую (имбибиция, межфасциальные гематомы) потери. Следует подчеркнуть такую особенность операций на костях и крупных суставах конечностей, как невозможность полного окончательного гемостаза.

Помимо перечисленного, необходимо принимать во внимание и тот факт, что дефицит ОЦК усугубляется патологическим депонированием и секвестрацией эритроцитов, особенно в случае развития постгеморрагического синдрома.

В.Ф.Пожариский (1972), изучая закрытые повреждения опорно-двигательной системы, отметил, что уже через сутки кровопотерю можно характеризовать как эритропотерю.

В отличие от скелетных травм при ортопедических вмешательствах острая кровопотеря прогрессирует на фоне многочисленных медикаментозных воздействий и инфузионно-трансфузионной терапии. Поэтому клинические проявления гиповолемии возникают позднее, и их выраженность не коррелирует полностью с объемом утраченной крови.

Тяжесть клинических проявлений кровопотери в значительной степени зависит от ее массивности, объемной скорости кровотечения, эффективности включения компенсаторных процессов организма. Высокая объемная скорость кровотечения при возникновении опасных для жизни ситуаций в сердечно-сосудистой хирургии и хирургии повреждений достаточно отражена в специальных публикациях, в то время как значение этого обстоятельства при ортопедических вмешательствах часто недооценивается.

При длительности операции первичного тотального эндопротезирования тазобедренного сустава (в условиях специализированного центра) 0,75–1,33 ч и средней величине интраоперационной кровопотери (928±42) мл, объемная скорость ее доходит до 520 мл/ч. При ревизионных операциях объем кровопотери возрастает до 1,5–4 л за 14i—3 ч, т. е. на этапах, следующих за извлечением компонентов эндопротеза и обработкой костного ложа, может составлять до 1000 мл/ч даже при отсутствии эпизодов кровотечения из сосудов крупного калибра.

Величина интраоперационной кровопотери зависит в первую очередь от травматичное™ операцион-

ного вмешательства, которая представляет собой интегрирующее понятие, включающее в себя всю совокупность повреждающих факторов, действующих на организм во время проведения операции [Корнилов Н.В. и др., 1997; Кустов В.М., 1998]. Сюда входит и анестезиологическое пособие, предпринимаемое для помощи больному перенести вмешательство, так как само является стрессовым фактором [Воронцов С.А. и др., 1996; Кустов В.М., 1997].

Определение понятий «кровотечение», «кровопотеря», «постгеморрагический синдром». Для лучшего понимания последствий потери и выключения из активной циркуляции компонентов крови необходимо разделять такие понятия как «кровотечение», «кровопотеря» и «постгеморрагический синдром».

Кровотечение в зависимости от вида поврежденного сосуда может быть сосудистым — артериальным, венозным, смешанным; если же повреждаются только мелкие ветви или под влиянием патологического процесса меняются свойства сосудистой стенки, то капиллярным. Клинически по выраженности кровотечения разделяют на сильные (профузные, тяжелые), средней силы (средней тяжести), слабые (легкие) [Тимофеев И.В., 1999].

В патофизиологическом аспекте понятие «кровопотеря» можно определить как состояние организма, возникающее вслед за кровотечением и характеризующееся развитием ряда приспособительных и патологических реакций [Брюсов П.Г., 1997]. Кровопотерю принято классифицировать по абсолютной и относительной ее величине [Дамир Е.А., 1994; Цибуляк Г.Н., Цибуляк В.Н., 1994] и по тяжести изменений, наступающих в организме пострадавшего [Жизневский Я.А., 1994; Брюсов П.Г., 1997].

Е.А.Дамир (1994) выделяет по объему среднюю (500—1000 мл, или 10—20 мл/кг), значительную (1000—1500 мл, или 20—30 мл/кг), тяжелую (1500—2500 мл, или 30—35 мл/кг) и массивную (2500 мл и более, или 35 мл/кг и более) кровопотерю. Классификация тяжести кровопотери по Г.Н.Цибуляку и В.Н.Цибуляку (1994) основана на абсолютных величинах с учетом их отношения к ОЦК и массе тела: I степень — до 0,6 л (11% ОЦК; 8,4 мл/кг), II степень — до 1,5 л (29% ОЦК; 22 мл/кг), III степень — до 3 л (58% ОЦК; 44 мл/кг).

П.Г.Брюсов (1997) полагает, что в классификации должны быть представлены два понятия: величина кровопотери и тяжесть постгеморрагических расстройств, оцениваемых в первую очередь по глубине развивающейся гиповолемии, обусловленной долей потерянного ОЦК.

Компенсаторные механизмы первой линии защиты при острой кровопотере включают в себя сокращение емкостных сосудов (вен) и выброс депонированной крови: ее легочный, селезеночный, печеночный объемы могут уменьшиться почти вдвое. Второй линией, осуществляемой с неизбежными нарушениями в системе микроциркуляции, является спазм сосудов сопротивления, направленный на централизацию кровотока. При дальнейшем прогрессировании кровопотери за снижением сердечного выброса следует стимуляция адренкортикальной секреции, что проявляется многократным увеличением содержания в крови адреналина, норадреналина, глюкокортикоидов, антидиуретического гормона и альдостерона. Симпатико-адреналовая реакция приводит к тахикардии и ослаблению органного кровотока, которое определяется выраженностью в том или ином органе а-адренергической иннервации. Чревая область, почки и кожа в

большей степени снабжены α -рецепторами, отвечающими на стимуляцию вазоконстрикцией, поэтому кровотоки в этих сосудистых областях значительно редуцируются. Клинически это проявляется бледностью кожи и видимых слизистых оболочек, снижением диуреза. Венечные сосуды сердца и мозговые сосуды, не имеющие α -адренорецепторов, не испытывают констрикторного влияния [Тимофеев И.В., 1999].

Своевременно возмещенная кровопотеря даже объемом в 3 л может не привести к геморрагическому синдрому, тогда как невосполненная или несвоевременно замещенная кровопотеря в 0,5 л вызовет очевидные его проявления. Таким образом, геморрагический синдром можно обозначить как состояние, вызванное кровопотерей, при которой естественная или искусственная компенсация оказались неэффективными [Зильбер А.П., 1977].

На стадии геморрагического синдрома даже при остановленном кровотечении гиповолемия усиливается в связи с нарушениями реологических свойств и секвестрацией (выходом форменных элементов крови, преимущественно эритроцитов, из активной циркуляции) крови [Зильбер А.П., 1977; Городецкий В.М., Воробьев А.И., 1999]. Наряду с расстройствами микроциркуляции ряд иных причин (боль, системная гипотензия, эндогенная интоксикация) способствуют перераспределению жидкости из сосудистого и клеточного секторов во внеклеточное пространство, ведут к внутрисосудистой потере клеток крови и изменению ее состава [Шанин Ю. Н. и др., 1978].

Факторы, определяющие величину кровопотери. Факторов, определяющих величину кровопотери, множество. Часть из них непосредственно предопределены самим процессом операции, увеличивая или уменьшая

потерю крови. К ним относятся мастерство и опыт хирурга, определяющие не только выбор оптимального доступа, технику оперирования, но и бережное отношение к тканям, качество гемостаза. Понятие «гемостаз» в данном контексте включает в себя использование всех средств остановки кровотечения: лигирование сосудов, коагуляция, использование гемостатических препаратов, горячих растворов, перекиси водорода, тампонады. Его эффективности способствует умение в полной мере использовать общие воздействия: управляемую гипотензию, умеренную гемодилюцию, особенности анестезиологического пособия.

Повышенная кровопотеря чаще всего связана с обильным кровотечением из рубцовых тканей, губчатой кости и костномозгового канала; реже наблюдается непосредственное повреждение крупных сосудистых ветвей. Неэффективное использование возможностей гемостаза, погрешности общей анестезии, недостаточно отработанная оперативная техника влекут за собой рост продолжительности операции, повышение травматичности и увеличение объема кровопотери [Корнилов Н.В. и др., 1995, 1996; Кустов В.М., 1997].

Определением объема интраоперационной кровопотери гравиметрическим методом Wangensteen в модификации Casers (1959) при эндопротезировании тазобедренного сустава по поводу дегенеративно-дистрофических поражений или последствий травм на большом клиническом материале установлено следующее.

При операциях длительностью $\sqrt{42-242}$ ч объем кровопотери равнялся в среднем 997 мл ($a=643$ мл), объемная скорость — 510 мл/ч ($t=291$ мл/ч). Если вмешательство продолжалось свыше 2'1/г ч, то потеря крови составила уже 1393 мл

($a=643$ мл), а объемная скорость снизилась до 498 мл/ч ($\sigma=290$ мл/ч). Ревизионные операции чреватые значительно большей кровопотерей (до 3500 мл, в среднем 1274 мл. $a=729$ мл).

Величины дренажных потерь в первые сутки после операции эндопротезирования крупных суставов колеблются в широких пределах. При однополюсном эндопротезировании ТБС объем дренажных потерь вариировал от 120 до 850 мл (в среднем 363 мл). При тотальном замещении эти величины составили 20—2600 мл при среднем объеме в 578 мл. Ревизионные эндопротезирования ТБС сопровождалась потерей по дренажам от 50 до 1300 мл (в среднем 449 мл). Эндопротезирование коленного сустава, характерной особенностью которого является выполнение основной части операции под жгутом, характеризовалось большей, чем интраоперационная потерей по дренажам: от до 90 до 1350 мл (в среднем 610 мл).

На 594 операции менее 100 мл потеряли по дренажам 3,70% пациентов, больше 500 мл — 48,98%; из них свыше 1000 мл — 5,22% и более 1500 мл — лишь 0,67%. Так как приведенные величины отражают дренажную потерю за 20—18 ч, а в первые 6 ч выделяется до 80% всей дренажной крови, то применением фильтрующих систем реально можно получить до 400 мл аутокрови, пригодной для переливания.

Абсолютные величины интраоперационной кровопотери лишь частично отражают утрату внутрисосудистого объема. С учетом имбибиции тканей и дренажных потерь суммарная потеря эритроцитов в значительном числе случаев требует переливания эритроцитсодержащих сред.

Несомненно, основным фактором минимизации операционной кровопотери остается совершенствование

техники быстрого и малотравматичного оперирования, щадящего отношения к тканям. Величина ее остается прежде всего функцией времени, однако использование электрокоагуляции и специальных приемов может существенно понизить потерю форменных элементов крови.

Принципы возмещения кровопотери при ортопедических операциях. Одним из интегральных показателей, позволяющим оценить адекватность оксигенации тканей, считают [Емельянов С.И. и др., 1999] уровень насыщения кислородом гемоглобина смешанной венозной крови (SvO_2), так как его значение менее 60% непосредственно предшествует появлению тканевой кислородной задолженности. Приведенные показатели могут быть получены в настоящее время только инвазивными методами.

Улучшить доставку кислорода тканям можно различными методами. Добавление кислорода к вдыхаемым газовым смесям может значительно увеличить общий транспорт кислорода при том же функциональном состоянии сердца и концентрации гемоглобина [Greenburg A., 1995].

Увеличение содержания гемоглобина переливанием эритроцитсодержащих сред представляет собой другой возможный путь. Функциональное состояние миокарда должно обязательно учитываться при намерении осуществить трансфузию. A.Greenburg (1995) подчеркивает, что оптимизации гемодинамики для улучшения транспорта кислорода необходимо достигнуть прежде, чем ставить вопрос о переливании.

К.М.Абдулкадыров и С.И.Моисеев (2001) обращают внимание на тот факт, что при острой кровопотере и крайне опасном уменьшении ОЦК содержание гемоглобина и гематокритное число могут длительно

оставаться на удовлетворительном уровне. В подобной ситуации быстрое ухудшение общего состояния больного, появление одышки, сердцебиения, нарастание бледности кожи и слизистых оболочек служат основанием для применения эритроцитной массы.

Полноценное по составу и своевременное восполнение кровопотери, несомненно, представляет собой один из путей уменьшения нагрузки на организм оперируемого [Дамир Е.А., 1994; Брюсов П.Г., 1997; Дудкевич И.Г., 1995]. Вопросы совершенствования трансфузиологического обеспечения операций не утратили своего значения и в настоящее время.

Е.А.Дамир (1994) определила цели инфузионно-трансфузионной терапии при подготовке к операции, в периодах премедикации, введения, поддержания и выведения из анестезии, а также послеоперационном периоде следующим образом:

1) лечение и профилактика волевых нарушений, вызванных потерей крови, плазмы и других жидкостей;

2) поддержание внутривенного пути введения анестезирующих и других препаратов;

3) корригирующая терапия нарушений водно-солевого баланса, КОС, метаболизма, состава крови и др.

По мнению Ю.Н.Шанина и соавт. (1997), в задачи инфузионной терапии, наряду с замещением утраченного объема, входят устранение внутриклеточной дегидратации, нормализация среды обитания клеток, предупреждение вторичных вследствие диссеминированного внутрисосудистого свертывания нарушений микроциркуляции, улучшение реологических свойств крови и увеличение доставки тканям кислорода, необходимого для энергетического обеспечения срочной и ускоренной длительной, устойчивой компенсации, т. е. реабилитации, выздоровления.

Решение перечисленных задач, по мнению авторов, предполагает использование гемодилюции, наиболее распространенного и патогенетически обоснованного способа восполнения кровопотери, в комплексе с мероприятиями интенсивной терапии, направленными на ослабление болевой афферентации и устранение гипоксемии.

Главный принцип возмещения острой кровопотери заключается в том, чтобы сначала восполнить объем, а потом восстановить качественные характеристики, поэтому вначале важно оценить величины ЦВД и гематокритного числа. Более точное представление о волемии дает измерение ОЦК и гематокритного числа.

В ходе ортопедических операций и в частности эндопротезирования крупных суставов первостепенными задачами инфузионной терапии остаются обеспечение соответствия внутрисосудистого объема емкости сосудистого русла и своевременное адекватное возмещение операционной кровопотери при продолжающейся коррекции имеющихся дефицитов объема и нарушений состава крови.

Изменение в последние годы тактики трансфузиологического обеспечения включило в себя отказ от переливания цельной донорской крови, строгое следование принципам компонентной гемотерапии и, при наличии интраоперационного мониторинга витальных функций, допустимость большей, чем постулировалось ранее, степени снижения концентрации гемоглобина и содержания эритроцитов в условиях нормоволемии у больных без сопутствующих сердечно-легочных заболеваний.

Последнее положение касается в основном степени нормоволемической гемодилюции как составной части анестезиологического обеспечения операции и показаний к транс-

фузии донорской эритроцитарной массы в ближайшем послеоперационном периоде.

В трансфузионной медицине предложены несколько уровней или физиологических отправных точек, которые могут послужить основанием для принятия решения о переливании эритроцитсодержащих сред. Одним из них является широко распространенное «правило 100/30»: концентрация гемоглобина 100 г/л и гематокритное число 0,30. Его происхождение, как «пускового механизма» переливания детально исследовано Н.Zauder (1990) и А.Greenburg (1995). Взаимосвязь между анемией и операцией была установлена еще на рубеже XIX и XX столетий, так как врачи отметили, что хирургические пациенты с содержанием гемоглобина в крови менее 100 г/л реже выздоравливали. Полагали, что такой больной не может выдержать существенной потери крови. Операцию считали очень опасной при содержании гемоглобина 70 г/л, хотя некоторые из оперированных выжили и при содержании его менее 60 г/л [Greenburg A., 1995].

В 1942 г. R.Adams и J.Lundy сообщили, что сокращение кислородной емкости крови при анемии влечет за собой неадекватную доставку кислорода к тканям и предложили осуществлять дооперационную гемотрансфузию при концентрации гемоглобина менее 80—100 г/л. Тот факт, что эти авторы сначала определили оксигенацию тканей конечной целью трансфузии, а затем установили допустимый минимум содержания гемоглобина, обеспечивающий достаточное снабжение их кислородом, послужил основанием для внедрения предложенного принципа в повседневную практику. К сожалению, допустимый уровень, обозначенный как 100 г/л, превратился в догму, которая при поддержке терапевтов,

гематологов и хирургов просуществовала почти 40 лет как непреложный факт [Greenburg A., 1995].

Незыблемость «правила 100/30» было подвергнуто сомнению лишь в 1988 г. Согласительная конференция по периоперативному переливанию эритроцитсодержащих сред (National 1988) снизила этот уровень до «70/21» со многими правовыми оговорками. Одновременно с этим ее участники пришли к мнению, что никакой отдельно взятый физиологический параметр не может служить показанием к трансфузии, а ведущую роль в определении ее необходимости играет клиническое представление, выраженное в оценке степени риска. При определении показаний к переливанию компонентов крови необходимо учитывать достаточность внутрисосудистого объема, продолжительность и степень анемии, состояние физиологических резервов систем дыхания и кровообращения [Greenburg A., 1992] и многие другие факторы.

Быстрое и адекватное восстановление нормоволемии и перфузии органов с помощью солевых и коллоидных растворов при условии адекватной доставки кислорода и объема кровопотери менее 30% ОЦК позволяет, как правило, не прибегать к переливанию донорских эритроцитов, не говоря уже о цельной крови [Городецкий В.М., Воробьев А.И., 1999]. В современной хирургии у пациентов с исходно нормальным составом крови и при отсутствии сопутствующих заболеваний трансфузии эритроцитарной массы показаны при содержании гемоглобина ниже 70 г/л и гематокритном числе менее 0,30—0,33 [Аграненко В.А., 1997; Зильбер А.П., 1999].

Так как человеческий организм может существовать лишь при условии постоянного поступления кислорода, обеспечение его нормальной

доставки к тканям рассматривается как основное терапевтическое назначение переливания эритроцитсодержащих сред, а выявление неадекватного конкретной клинической ситуации транспорта кислорода выступает в качестве главной причины для рассмотрения возможности трансфузии [Greenburg A., 1995].

Совершенствование техники имплантации, использование современных конструкций эндопротезов в конечном счете укорачивает продолжительность операции, что в сочетании с тщательным гемостазом уменьшает кровопотерю.

Применение приемов сбережения крови пациента и трансфузия аутогенной крови и ее компонентов при эндопротезировании крупных суставов значительно сокращают число гомологичных трансфузий, потребность в компонентах донорской крови и снижают вероятность возникновения гемотрансфузионных реакций и осложнений.

Нормоволемическая и гипervолемическая гемодилюция. Интраоперационная гемодилюция может осуществляться в нескольких вариантах. Доказано, что избыточное введение жидкостей не может создавать устойчивого состояния разведения крови без изменения соотношения между ОЦК и емкостью сосудистого русла. Это предполагает две возможности ее реализации.

Первая заключается в извлечении некоторого объема крови (резервировании) и замещении изъятых объема кристаллоидными и(или) коллоидными кровезаменителями. Этот вариант продолжает использоваться под названием «острая нормоволемическая гемодилюция».

В отличие от этого методика внутрисосудистой гипervолемической гемодилюции основана на сочетании применения ганглиолитических препаратов (пентамина) и

инфузии кровезаменителей для восстановления соответствия емкости сосудистого русла ОЦК и предотвращения избыточной артериальной гипотензии. Последний вариант успешно использовали в отделе анестезиологии НИИТО им. Р.Р.Вредена в 1973—1978 гг., в том числе и в сочетании с переливанием ранее заготовленной аутокрови; он находит применение и в повседневной практике сегодняшнего дня.

Механизмы лечебного воздействия управляемой гемодилюции. Гемодилюция в остром периоде после травм и кровопотери, оказывая дезагрегирующее действие и улучшая реологические свойства крови, восстанавливает число функционирующих обменных капилляров и устраняет аномальное депонирование эритроцитов. Таким образом, транспорт кислорода к клеткам увеличивается и без гемотрансфузии. Это значительно снижает риск осложнений острого периода травматической болезни (респираторного дистресс-синдрома взрослых, жировой эмболии, почечной недостаточности) и предупреждает иммунную анемию, а следовательно, и инфекционные осложнения тяжелых ранений и травм [Шанин Ю.Н. и др., 1997; Messmer K., 1986].

Увеличение объемной скорости кровотока и поддержание эффективного транспорта кислорода в условиях гемодилюции не связаны с повышенной энергетической нагрузкой на миокард, что принципиально отличает гемодилюцию от других методов стимуляции сократительной функции миокарда. Кроме того, постоянство диастолического артериального давления, определяющее перфузию в венечных сосудах сердца, в сочетании со сниженной вязкостью крови позволяют обеспечить эффективную доставку кислорода миокарду. Параллельно с увеличением МОК

в условиях гемодилюции значительно улучшается тканевая кровотока. Кардиосклеротические изменения, атеросклероз, нарушения местных регуляторных процессов могут, однако, уменьшить этот резерв, что в условиях глубокой гемодилюции создает угрозу ишемического повреждения миокарда и прогрессирования сердечной недостаточности [Шанин Ю.Н. и др., 1997].

M.D'Ambra и соавт. (1995) считают ОНГ общей стратегией сохранения крови при плановых хирургических операциях. По их мнению, умеренная ОНГ безопасна у пациентов старше 60 лет; но не может быть рекомендована для тех из них, кто имеет заболевания венечных артерий сердца, выраженную анемию, поражение почек, тяжелые болезни печени, эмфизему или обструктивные заболевания легких. Сохранение высвобождения кислорода в течение ОНГ зависит от поддержания нормоволемии, при отсутствии декомпенсации и угнетения функционального состояния миокарда. Преимущество ОНГ перед дооперационной заготовкой аутогенной крови не очевидно; предположительно первая менее затратна и более эффективна в сохранении компонентов крови, но оптимальная ее методика до конца не определена.

Особый интерес представляют результаты лечения больных, категорически отказавшихся от переливания донорской крови. Острая кровопотеря и геморрагический шок у них исключительно редко создают для врача безвыходное положение. Необходимо учитывать, что больные, по религиозным соображениям отказавшиеся от гемотрансфузии, нередко бывают лучше врачей информированы о преувеличенных ее достоинствах и реальных опасностях, а также об альтернативных методах лечения кровопотери [Зильбер А.П., 1999].

Отсутствуют прямые доказательства того, что анемия увеличивает частоту нагноений или влияет на летальность при концентрации гемоглобина выше 80 г/л. Анемия снижает переносимость физической нагрузки, но не влияет на продолжительность лечения, в отличие от переливаний компонентов донорской крови, значение которых для всей последующей жизни пациента может оказаться очень велико. Поэтому вопрос о гемотрансфузионном обеспечении пострадавших и больных требует особого внимания [Шанин Ю.Н., 1997].

Результаты экспериментов и многочисленные клинические данные позволяют обоснованно уменьшить потребность пациентов в компонентах донорской крови.

Определение допустимого уровня гемодилюции. Обязательным для применения гемодилюции в клинической практике является определение оптимальной и безопасной степени разведения крови.

Установлено [Кузнецов П.А. и др., 1990], что наиболее выраженный эффект достигается при гемодилюции в 21—25%, что соответствует гематокритному числу 0,34—0,36. При дальнейшем увеличении степени разведения крови кислородная емкость крови может уменьшаться в большей степени, чем снижается вязкость. В результате уже при гемодилюции в 36% ее реологические преимущества нивелируются выраженным снижением кислородотранспортной способности крови. Подобная гидремия сопровождается чрезмерным напряжением гемодинамики и дыхания. По данным И.Г.Дудкевича (2000), максимальный транспорт кислорода достигается при гематокритном числе 0,30, а дальнейшее снижение или увеличение концентрации эритроцитов приводит к уменьшению доставки тканям кислорода.

КРОВОПОТЕРЯ В ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ

ТАБЛИЦА 14. Данные о предоперационной заготовке и использовании консервированной аутогенной крови в 1993–2004 гг.

Год	Больные-«доно-ры»	Заготовлено доз	Перелито доз	Не востребовано	
				доз	%
1993	95	140	119	21	15.0
1994	322	483	412	71	14.7
1995	217	326	290	36	11.4
1996	135	202	185	17	8.4
1997	125	187	175	12	6.4
1998	169	254	230	24	9.5
1999	246	412	386	26	6,3
2000	351	538	440	98	18,2
2001	301	461	422	39	8.4
2002	311	477	442	35	7,3
2003	338	518	485	33	6.3
2004	444	700	672	28	4,0
Всего	3064	4698	4258	440	10.1

Существенным недостатком выше-приведенных заключений Ю.Н.Шанин и соавт. (1997) считают то, что они основаны на изучении отдельных эффектов гемодилузии, в то время как адаптация к снижению кислородной емкости крови представляет собой реакцию целостного организма.

Аутогемотрансфузии. Предоперационная заготовка аутогенной крови (или аутоэритроцитов) возможна у пациентов с достаточным содержанием гемоглобина и железа при обязательном пероральном добавлении легко усвояемых его препаратов. Внедрение в лечебную практику рекомбинантного эритропоэтина значительно расширило возможности накопления аутокрови, но сохранность ее кислородтранспортной функции при стандартных условиях и положительных температурах хранения ограничена.

При операциях эндопротезирования тазобедренного и коленного сус-

тавов у больных с дегенеративно-дистрофическими их поражениями и ревматоидным артритом, получавших «Эпокрин», отмечено закономерное повышение количества эритроцитов и содержания гемоглобина на этапах оперативного лечения по сравнению с пациентами, получавшими только железосодержащие препараты [Казарин В.С., 2000].

К недостаткам аутогемотрансфузии многие авторы относят высокий процент «невостребованности» заготовленной аутогенной крови. Как следует из табл. 14, в нашей серии наблюдений не удалось избежать этого полностью, но частота подобных случаев (10,19%) существенно меньше приводимых в публикациях. Кроме того, в последние 4 года число не возвращенных аутодону доз заготовленных компонентов аутогенной крови прогрессивно снижается.

Поэтапная заготовка путем повторных эксфузий значительных доз

ТАБЛИЦА 15. Данные о заготовке и фракционировании аутогенной крови за 1999—2004 гг.

Год	Больные-«доноры»	Эксфузии	Фракционировано. %
1999	246	412	17.7
2000	351	538	85.2
2001	301	461	75.05
2002	311	477	73.16
2003	338	518	94.2
2004	444	700	98.85

2 л) количество аутокрови требует дополнительного времени, связана с повторными венепункциями, а для сохранения кислородтранспортной функции эритроцитов — повторения циклов эксфузий — трансфузий. Гораздо эффективнее и менее обременительна для больного комбинация предоперационной заготовки аутокрови с интраоперационным возвратом аутоэритроцитов, о чем будет сообщено далее.

Компонентный принцип аутогенных трансфузий. Компонентный принцип трансфузионной терапии оказался вполне применим к аутогенным переливаниям.

Обнащение кабинета или отделения переливания крови рефрижераторной центрифугой, низкотемпературным холодильником позволило получать путем повторных сеансов плазмафереза 500—800 мл свежзамороженной аутоплазмы. Хранение при низких температурных режимах сократило потери свежзамороженной аутоплазмы до 2%, одновременно существенно повысив лечебный эффект аутогенных переливаний. Наличие 1—3 доз свежзамороженной аутогенной плазмы предоставляет дополнительные возможности коррекции остро возникающих нарушений коагуляции при массивной интраоперационной кровопотере и(или) интраоперационном возврате эритроцитов аппаратами Cell Saver.

Фракционирование заготовленной аутокрови с получением аутогенной эритроцитарной массы и свежзамороженной аутоплазмы существенно усиливает терапевтический эффект их использования при восполнении операционной кровопотери и создает условия для накопления общего количества компонентов аутогенной крови для конкретного больного [Кустов В.М., 2001].

При общем числе эксфузий аутогенной крови у пациентов с дегенеративно-дистрофическими поражениями суставов за 6 лет, равном 3106, доля доз ее, подвергнутых гравитационному разделению на аутоэритроцитарную массу и аутоплазму, возросла с 17,7% в 1999 г. до 98,85% в 2004 г. (табл. 15) При наличии компонентов аутогенной крови разных сроков хранения возможно осуществление направленной коррекции ОЦК в ближайшем предоперационном периоде [Тихилов Р.М., 2005]. Вопросы наиболее рационального использования компонентов аутогенной крови требуют дальнейшего направленного изучения.

Обратные переливания клеток крови. Одним из способов улучшения качества кровезамещения при операциях, сопровождающихся большой кровопотерей, стало внедрение в практику обратных переливаний клеток крови, теряемой из операцион-

ного поля, в том числе и в сочетании с аутогемотрансфузией [Корнилов Н.В., 1997].

Кровь, собираемая из операционной раны в ходе вмешательства и ближайшем послеоперационном периоде, является идеально совместимой для больного средой и сохраняет большинство своих ценных свойств. Однако при костнопластических операциях обратные переливания крови из раны не получили столь широкого распространения, как и ее реинфузия при скоплении в серозных полостях.

Это объясняется как отсутствием психологической установки врачей на сбережение и возврат в сосудистое русло собственной крови больного, так и наличием в последней включений в виде сгустков, костного детрита, капель жира, а при цементном креплении компонентов эндопротеза и продуктов полимеризации цемента. Появление систем «спасателей клеток крови» резко повысило возможности интраоперационного использования аутоэритроцитов.

Появление современных аппаратных методик интра- и послеоперационного сохранения красных клеток крови, теряемых с кровью из операционной раны или дренажей с возвратом их в кровеносное русло пациента в виде АЭК или взвеси аутоэритроцитов, существенно расширило возможности компенсации кровопотери без использования компонентов донорской крови.

Интраоперационный возврат АЭК. Трансфузию отмытых эритроцитов изливающейся из раны крови (АЭК) производят по мере накопления ее в резервуаре аппарата (рис. 199, 200).

Средний объем полученного АЭК составил при однополюсном эндопротезировании 693 мл, первичном тотальном эндопротезировании ТБС — 773 мл, ревизионном — 786 мл. При эндопротезировании коленного сус-

тава возвращалось 486 мл, ревизионном — 701 мл АЭК. Таким образом, было возвращено больным 211 л высококонцентрированной взвеси аутоэритроцитов.

Абсолютному большинству пациентов выполнено от 2 до 3 циклов возврата АЭК (96,6%). При тотальном эндопротезировании ТБС и КС повторные циклы осуществляли 40,1% и 28,6% оперированных, при ревизионном — 58,4%) и 44,4%. Четыре раза достаточное количество клеток крови удавалось собрать в операционной при длительных операциях на ТБС, вне зависимости от вида эндопротезирования.

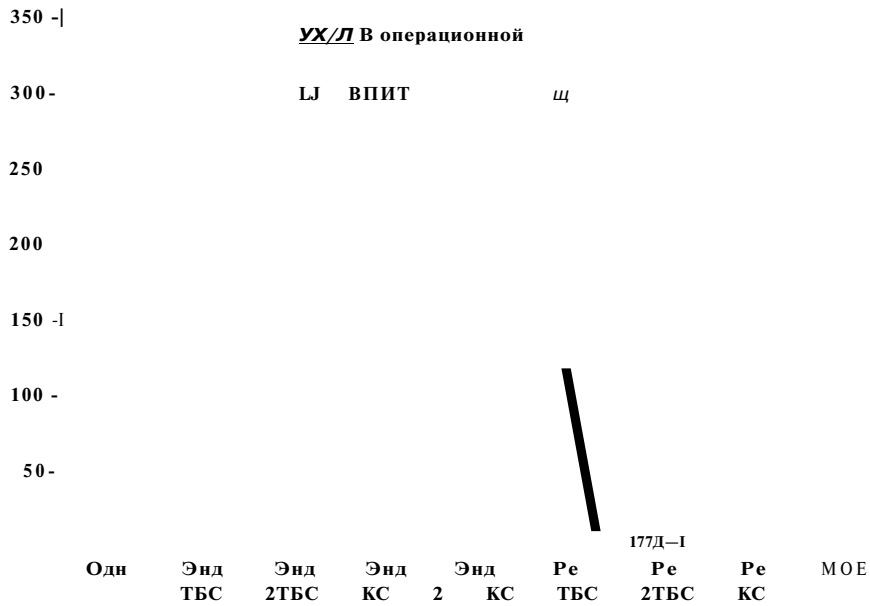
Средний объем получаемого конечного продукта при всех видах вмешательства был примерно одинаков, отмечена лишь незначительная тенденция к его уменьшению при последовательных возвратах. Следует отметить, что четвертый цикл в тех немногих случаях, когда он требовался, был по объему равен или даже больше первых, что свидетельствовало о травматичности™ этих операций.

Свойства эритроцитарного концентрата зависели от многих факторов, в частности от исходного содержания гемоглобина и эритроцитов, темпа кровопотери и скорости поступления антикоагулирующего раствора. Алый цвет АЭК отражал полное насыщение кислородом, высокое парциальное давление которого сочеталось с низким PCO₂ и pH, значительно превышавшим значение его для кровезаменителей и компонентов донорской крови.

Возврат клеток может быть осуществлен из крови операционной раны, продолжен после операции обработкой отделяемого по дренажам и становится экономически выгодным при более чем трех циклах возврата.

При возврате более 4 доз отмытых клеток утрата плазменных фак-

КРОВОПОТЕРЯ В ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ



199. Данные интра- и послеоперационного возврата АЭК (n = 1524).

позвоночник ^ Ш Ш Ш Ш Т Ш Ш Ш Ш Ш Ш Ш Ш ^ Ш

МОЕ |!| Ш Ш М Ж Ш Ш Ш • 1

Ре КС¹

Э Н Д К С ^ р

Ре энд ТБС

Энд ТБС

ОДН V//////////M

200 400 600 800 1000 1200

200. Частота (1) использования системы Cell Saver и средний объем (2) возвращенного АЭК (мл) в зависимости от вида операции.

КРОВОПОТЕРИ В ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ

ТАБЛИЦА 16. Данные о суммарных объемах АЭК, возвращенных при первичном и ревизионном эндопротезировании (n = 281)

Вид эндопротезирования	Число наблюдений	Средний объем возврата	Всего АЭК, мл
Однополюсное ТБС	17	693	11 781
Тотальное ТБС	94	773	72 662
Тотальное двух ТБС	13	720	9 360
Ревизионное ТБС	124	786	97 464
Тотальное КС	17	486	8 262
Тотальное двух КС	7	636	4 452
Ревизионное КС	9	701	6 309
Итого	281		210 290

торов свертывания требовала их возмещения переливанием свежзамороженной плазмы (аутологичной или донорской), а при числе циклов возврата более 5—8 — и лейкотромбовзвеси, так как при ортопедической программе отмывки клеток крови плазма и тромбоциты больному не возвращались. Это обстоятельство обуславливало низкое содержание в АЭК свободных калия и кальция.

Об эффективности интра- и постоперационного возврата АЭК наглядно свидетельствует табл. 16.

При необходимости дополнительно использовали донорские эритроцитную массу и свежзамороженную плазму, но уже в значительно меньших количествах, чем при трансфузионном обеспечении без предоперационной заготовки аутогенной крови и интраоперационного возврата.

Помимо системы Cell Saver в послеоперационном периоде применяются фильтрационные устройства, позволяющие очищать дренажную кровь при гравитационном дренировании, в частности Handy Vac.

Однако первый опыт применения переливаний дренажной крови сопровождался большим числом неудач. В значительном числе случаев было

накоплено недостаточное количество крови. Одной из основных причин отказа от переливания служил гемолиз собранной крови, изредка отмечалось нарушение герметичности дренажа и в единичных случаях дренажная кровь содержала большое количество жира.

Инфузионно-трансфузионная терапия при эндопротезировании. При эндопротезировании крупных суставов конечностей применяем следующую тактику инфузионно-трансфузионной терапии [Корнилов Н.В. и др., 1996; Кустов В.М., 1997; Кустов В.М., Казарин В.С., 1998; Тихилов Р.М., 2004].

При вмешательствах с ожидаемой наружной интраоперационной кровопотерей до 1000 мл (15 мл/кг массы тела больного, или 20% ОЦК), к которым относятся большинство первичных операций однополюсного эндопротезирования, установка отдельных видов эндопротезов коленного сустава и даже некоторые ревизионные вмешательства (замена вкладыша вертлужного компонента тотального эндопротеза), возможно использование простейшего алгоритма инфузионно-трансфузионной терапии.

Если прямые показания к катетеризации центральных вен отсутствуют, то ограничиваются введением катетера или иглы-катетера, обеспечивающих скорость инфузии до 90—120 мл/мин, в одну из периферических вен локтевого сгиба или предплечья, надежно зафиксировав канюлю.

Кристаллоидные растворы простой и сложной рецептуры (изотонический раствор натрия хлорида, раствор Рингера, Рингер-лактат), изотонический (5%) или гипертонический (10%) растворы глюкозы, при показаниях — с калия хлоридом, вводят внутривенно в объеме 10—12 мл/кг массы тела. При величине кровопотери, равной 6—7 мл/кг массы тела, добавляют коллоидные кровезаменители (препараты декстрана, желатины) в объеме 4—5 мл/кг и контролируют показатели красной крови. Определяя скорость инфузии растворов на основе декстранов, особенно у лиц пожилого возраста с ишемической болезнью сердца, учитывают реальную угрозу перегрузки миокарда за счет гиперволемии.

В плановой хирургии производят заготовку и консервирование собственной крови больных в количестве до 500 мл путем однократного ее взятия за 4—5 сут до операции.

У пациентов молодого и среднего возраста при высоких исходных показателях содержания гемоглобина и эритроцитов, отсутствии сопутствующих заболеваний альтернативой предоперационной заготовки аутогенной крови служит ОНГ с изъятием до 400—600 мл крови на консервант (менее 10% ОЦК) непосредственно перед операцией и возмещением изъятых объема на 100—150% кристаллоидными кровезаменителями. Максимальных преимуществ за счет улучшения реологических свойств, сохранения достаточной кислородной емкости крови и отсутствия дилуцион-

ной коагулопатии можно ожидать при гематокритном числе 0,33—0,34.

Большинству оперированных с кровопотерей до 20% ОЦК (около 70%) интраоперационно компоненты донорской крови не применяли. Возврат клеток крови, теряемой из операционной раны, после соответствующей их обработки, при подобных вмешательствах, как правило, экономически не оправдан из-за малого выхода АЭК. В частности интраоперационный возврат аутоэритроцитов был применен при однополюсном эндопротезировании лишь у 18 из 120 больных с несросшимися переломами и ложными суставами шейки бедренной кости.

Показаниями к переливанию в ближайшем послеоперационном периоде донорской эритроцитарной массы послужили значительная потеря по дренажам, выраженное снижение содержания гемоглобина вследствие скрытой продолжающейся эритропони в ткани или кровотечения инной локализации (например, в просвет желудочно-кишечного тракта).

Тотальное эндопротезирование тазобедренного и коленного суставов, если оно требует значительного рассечения мягких тканей и обработки костномозговых полостей на протяжении, следует отнести к группе вмешательств, сопровождающихся значительной (1000—1500 мл) или массивной (1500—2500 мл) кровопотерей по классификации Е.А.Дамира (1994) и П.Г.Брюсова (1997).

Отдельным этапам тотального эндопротезирования ТБС свойственны определенные особенности кровопотери. Не отличаясь по мере рассечения мягких тканей от потери крови при иной операции на ТБС, она резко возрастает при необходимости иссечения рубцов. После выделения проксимальной части бедренной кости, ее остеотомии, отсеечения большого вертела, обработки

вертлужной впадины и костномозговой полости кровопотеря из губчатого вещества и сосудов компактной кости приобретает прогрессирующий характер; нередко присоединяется значительное кровотечение из *a. nutriticia*. Даже плотная фиксация компонентов эндопротеза с использованием костного цемента не гарантирует прекращения кровотечения из костной раны.

При имплантации эндопротеза коленного сустава большая часть вмешательства может быть выполнена при проксимально наложенном обескровливающем жгуте. Это в сочетании с возвышенным положением операционного поля и регионарной анестезией сводит к минимуму кровотечение и интраоперационную кровопотерю. Однако после снятия жгута и зашивания раны в ближайшие часы послеоперационного периода имбибиция, промокание повязки и дренажные потери могут обусловить значительную потерю крови.

Тактика трансфузионно-инфузионной терапии при вмешательствах с кровопотерей 1000—1500 мл (16—30 мл/кг) сводится к следующему. Обеспечивают надежный путь внутривенной инфузий катетеризацией центральной (желательно применение промышленно выпускаемых наборов, что снижает частоту осложнений процедуры) или периферической вены по Сельдингеру. Проводят инфузию кристаллоидных, коллоидных растворов; переливание консервированной аутокрови или ее компонентов во время операции и в ближайшем послеоперационном периоде; интраоперационный и послеоперационный возврат АЭК.

На начальном этапе, так же как и при меньшей по объему кровопотере, осуществляют внутривенное капельное введение солевых растворов (Рингера, Рингер-лактата) в объеме 10—12 мл/кг. При исходной гипово-

лемии или использовании для анестезии препаратов, увеличивающих емкость сосудистого русла, объем вливаемых растворов соответственно увеличивают под контролем за ЦВД.

Если кровопотеря достигает 6—7 мл/кг, то добавляют коллоидные кровезаменители в объеме 4—5 мл/кг и контролируют показатели красной крови.

Рационально включение в состав инфузий полифункциональных отечественных кровезаменителей (мафусол, полиоксифумарин). Мафусол имеет в своем составе антигипоксикант биоэнергетической направленности (натрия фумарат). Преимущество и принципиальное отличие последнего от лактата заключается в том, что натрия фумарат метаболизируется при тяжелой кислородной недостаточности и его утилизация сопровождается регенерацией энергии митохондриями клеток. Мафусол оказывает отчетливое гемодинамическое и детоксицирующее действие, способствует ликвидации ацидемии, стимулирует диурез. Полиоксифумарин, обладая всеми свойствами, присущими мафусолу, отличается от него более выраженным и стойким гемодинамическим действием [Литманович К.Ю., Селиванов Е.А., 1997; Селиванов Е.А. и др., 1999; Слепнева Л.В., Алексеева Н.Н., 1999].

Считаем исключительно важным фактором поддержания гомеостаза в течение и тотчас после рассматриваемых вмешательств соответствующее объему кровопотери переливание компонентов крови для восполнения связанного с операцией дефицита глобулярного объема.

Как установлено, при использовании крови от нескольких доноров одномоментно в послеоперационном периоде возможны осложнения (респираторный дистресс-синдром взрослых, почечная недостаточность и т. д.) Это многократно увеличивает

срок пребывания больных в палатах реанимации и интенсивной терапии, требует для ликвидации возникших осложнений применения дорогостоящих препаратов.

У пациентов с нарушениями функции паренхиматозных органов старались по возможности ограничить трансфузии компонентов донорской крови. Для этого, используя дополнительные приемы при проведении общей анестезии (искусственная гипотензия, острая гемодилюция) и преимущества регионарных блокад, уменьшали величину интраоперационной и общей кровопотери.

Для сокращения числа и объемов переливаний гомологичной крови или эритроцитов прибегали к снижению допустимого уровня гематокритного числа и содержания гемоглобина. Для некоторых клинических ситуаций гематокритное число 0,30 как предельное для назначения переливания эритроцитов неоправданно завышено.

К больным, которые нуждались в трансфузии, согласно правилу 100/30, относили пациентов с заболеваниями клапанов сердца, ишемической болезнью и лиц старше 65 лет, не имеющих возможности увеличения сердечного выброса и скорости кровотока. У молодых пациентов без сопутствующих заболеваний при нормоволемии и тщательном мониторинге допускали большую (до Ht 0,25) степень разведения крови.

Уровень гемодилюции и достаточность замещения контролировали по серийно определяемым показателям гематокритного числа, содержания гемоглобина. При исходно сниженных величинах гематокритного числа дальнейшее его уменьшение отмечено уже до разреза. К моменту обработки вертлужной впадины и костномозгового канала степень гидремии становилась значимой (Ht =

0,334), а необходимость увеличения объемной скорости инфузий для поддержания внутрисосудистого объема на этапе внедрения компонентов эндопротеза вызывала еще большее падение гематокритного числа (0,32—0,30).

В случаях массивной кровопотери (свыше 2500 мл или 35 мл/кг массы тела) применяли все виды трансфузионных сред:

- 1) полифункциональные кровезаменители;
- 2) консервированную аутогенную кровь;
- 3) аутоэритроцитарный концентрат, полученный как во время, так и после операции;
- 4) свежезамороженную аутоплазму;
- 5) компоненты донорской крови.

До тех пор, пока кровопотеря не превышала объема умеренной, тактика возмещения и состав инфузий соответствовали описанным выше. В дальнейшем у больных с нормальными исходными показателями красной крови операционную кровопотерю восполняли АЭК и растворами. Если циклы отмывания клеток следовали через 30—45 мин, то в промежутках между переливаниями взвеси эритроцитов возникала опасность чрезмерной гемодилюции и связанного с этим снижения кислородной емкости крови. Продолжительность эпизодов гемической гипоксии могла быть сокращена за счет более высокого темпа переливания собственных клеток крови, но иногда требовалась дополнительная гемотрансфузия. Чрезвычайно выгодно иметь для этого некоторое количество собственной крови и(или) плазмы больного, заготовленной и консервированной до операции. Во избежание снижения компенсаторных резервов эритрона объем предоперационной эксфузии у больных этой категории не должен превышать 10% ОЦК. Возвращенная

взвесь аутоэритроцитов составляла в наших наблюдениях от 48,9 до 53,4% величины кровопотери.

Последовательное использование в программах трансфузионного обеспечения ортопедических и реконструктивно-восстановительных вмешательств аутогемотрансфузии, нормоволемической или гипervолемической гемодилюции, интра- и послеоперационного возврата АЭК, переливания размороженной аутоплазмы ранних сроков заготовки позволяет

наилучшим образом решить проблему качественного возмещения кровопотери на всех этапах оперативного лечения [Корнилов Н. В. и др., 1995, 1996, 2001; Кустов В.М., 1974, 1975, 1976, 1977, 1981; Кустов В.М. и др. 1974, 2000, 2001; Тихилов Р.М., 2005].

Описанная тактика позволила в абсолютном большинстве наблюдений обеспечить устойчивость гемодинамических показателей, как во время вмешательства, так и в ближайшем послеоперационном периоде.

Глава 14

ДЕМИНЕРАЛИЗОВАННАЯ КОСТНАЯ ТКАНЬ В ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ

Открытие феномена остеиндукции при трансплантации деминерализованной костной ткани. Прогресс травматологии и ортопедии на современном этапе неразрывно связан с пересадкой биологических тканей при хирургическом лечении различных патологических состояний опорно-двигательной системы. Поскольку запас собственных тканей человека ограничен, особое значение в настоящее время придается использованию аллогенных трансплантатов, полученных посмертно и консервированных тем или иным способом. Известно, что кость как особая структура человеческого тела способна ремоделироваться и изменяться под воздействием различных внешних и внутренних факторов. Эти уникальные характеристики костной ткани играют решающую роль при сращении переломов и восстановлении кости после ее пересадки [Goldberg V., Stevenson S., 1987]. Это приводит в конечном итоге к образованию костной формации, обладающей адекватными механическими и структурными свойствами. Биологические из-

менения, происходящие в трансплантате и в месте его пересадки, включают в себя:

1) образование гематомы с высвобождением цитокинов и различных факторов роста;

2) воспаление, миграцию и пролиферацию мезенхимальных клеток с развитием васкуляризированной фиброзной ткани;

3) прорастание сосудов в трансплантат;

4) фокальную остеокластическую резорбцию на поверхности трансплантата;

5) формирование новой кости [Bauer V., Muschler V., 2000]. Воздействие трансплантата на эти процессы осуществляется благодаря нескольким механизмам, главными из которых являются остеобластический остеогенез, остеокондукция и остеиндукция. Остеобластический остеогенез стимулируется трансплантацией так называемых детерминированных и индуцибельных остеогенных клеток-предшественников [Фридштейн А.Я., Лалыкина К.С., 1973]. Под остеокондукционным остеогене-

зом подразумевается способность трансплантата выступать в роли каркаса для врастания капилляров и периваскулярных тканей, а также для пролиферации остеопрогениторных клеток из реципиентского ложа. Этот каркас в процессе ремоделирования способствует постепенному замещению трансплантата новой костной формацией. Трансплантат, кроме того, выполняет структурную поддержку до того момента, когда новообразованная кость сможет взять нагрузку на себя.

При остеоиндуктивном остеогенезе трансплантат стимулирует образование новой костной ткани за счет привлечения полипотентных мезенхимальных клеток из своего окружения. Индукция требует наличия индуцирующих стимулов, а также среды, благоприятной для остеогенеза. Это уникальное свойство кости инициируется рядом белков [Савельев В.И., Булатов А.А., 2004]. Функция этих белков не требует присутствия живых клеток в трансплантате, а их активность возрастает с удалением минеральных элементов.

Значительный объем научных знаний о принципах индукционного остеогенеза основан на изучении ДКТ. Эта разновидность пластического материала способна обеспечивать надежный остеогенез не только в костном ложе, но и вне его, например при внутримышечной или подкожной пересадке. В ДКТ сочетаются остеоиндуктивные и остеокондуктивные свойства, осуществляемые через высвобождение из экстрацеллюлярного матрикса особой субстанции, например КМБ. Механизм остеоиндукции, в отличие от остеокондукции, позволяет активно воздействовать на слабое в остеогенном отношении ложе, побуждая к регенерации и заживлению [Schwartz S. et al., 1987].

Экспериментальное и клиническое изучение ДКТ привело к разви-

тию нового направления в остеологии, успешное освоение которого в состоянии реально сократить сроки и повысить качество лечения больных с заболеваниями и повреждениями опорно-двигательной системы. В 1889 г. N.Senn описал свой способ лечения больных с остеомиелитом, заключающийся в хирургическом удалении патологического очага и заполнении образовавшейся костной полости декальцинированной костью быка. Методика деминерализации кости по N.Senn заключалась в следующем. Свежую большеберцовую кость быка, тщательно очищенную от мягких тканей и костного мозга, резали на кусочки, которые помещали в разбавленную ХВК. Последнюю меняли в течение нескольких дней до завершения процесса деминерализации. Деминерализованные фрагменты кости расщепляли на пластинки толщиной около 1 мм и нейтрализовали в слабом растворе натрия гидроксида. Затем препараты переносили в раствор сублимированного спирта (1:500), в котором и хранили до момента пересадки. В эксперименте на собаках и в клинике (10 наблюдений) приведенная методика себя полностью оправдала. Интересно отметить, что уже в те годы N.Senn, рекомендуя пересадку костной ткани для широкого использования в клинике, подчеркивал, что успех подобной операции зависит не только от стерильности декальцинированных трансплантатов, но в не меньшей степени от асептики, полноценной обработки костной полости, тщательного гемостаза, плотного заполнения дефекта кости, дренирования раны (капиллярный дренаж), а также ее глухого закрытия. Основным выводом из работы N.Senn сводился к тому, что асептическая декальцинированная кость является лучшим заменителем костной ткани при ее восстановлении в случае утраты. К

сожалению, при описании методики приготовления ДКТ N.Senn не указал точной концентрации ХВК и не отметил, в каких условиях (стерильных или нет) шел процесс их обработки после деминерализации.

W.Maskie (1890) предполагал, что любая кость, в том числе пересаженная, прежде чем начать регенерировать, должна вернуться в свое эмбриональное состояние. Материалом для последних служили свежие бедренные или большеберцовые кости быка, которые после механической обработки и продольного распиливания на полоски в 3 мм, помещали в 10—15% раствор ХВК. Декальцинирующая жидкость использовалась в больших количествах и заменялась через каждые 24 ч до тех пор, пока не заканчивался процесс удаления минеральных элементов и кость не становилась мягкой и гибкой. Таким образом, N.Senn и W.Maskie, во-первых, применяли для пластики декальцинированные кости быка, т. е. ксенотрансплантаты; во-вторых, они убедились в эксперименте, что такие трансплантаты способны индуцировать остеогенез в брюшной полости, т. е. вне костного ложа; в-третьих, они осуществляли декальцинацию небольших фрагментов костей довольно продолжительное время (до 4 нед) и при комнатной температуре; в-четвертых, они использовали разные способы сохранения кости после декальцинации, однако это не повлияло на результаты ее пересадки, которые в большинстве наблюдений были положительными; в-пятых, оба автора, исходя из высокой пористости декальцинированных трансплантатов, отводили им роль антисептического тампона, способного обеспечить почти полный гемостаз.

Последующие 70 лет клиническое использование деминерализованной кости оставалось минимальным, в основном из-за сомнительных резуль-

татов, полученных рядом исследователей. Огромный вклад в развитие данной проблемы за последние десятилетия внес M.Ugisi и его школа (1965—1973). Лично или в соавторстве с другими исследователями он: 1) разработал способ деминерализации костной ткани и дентина без нарушения их остеоиндуктивных свойств; 2) выделил из ДКТ и дентина КМБ — индуктор остеогенеза и описал его свойства; 3) предложил свою концепцию, объясняющую механизм индукции; 4) описал морфологические, биохимические, иммунологические особенности индукционного остеогенеза; 5) установил зависимость остеогенной индукции от вида костной ткани, ее структуры, размеров, а также от различных физических и химических воздействий.

Морфология индукционного процесса довольно обстоятельно описана в целом ряде экспериментальных работ отечественных и зарубежных авторов. Так M.Urist (1965) установил, что имплантируемый в переднюю стенку живота экспериментальных животных деминерализованный костный матрикс через 3 нед после операции был окружен рыхлой, хорошо васкуляризованной соединительной тканью. Трабекулярные промежутки и старые сосудистые каналы были инфильтрированы блуждающими гистиоцитами и макрофагами, крупными и мелкими лимфоцитами и фибробластами. Матрикс при окраске гематоксилином и эозином был отечным и аморфным, даже имел метахроматическую окраску на толудиновый синий, пучки его коллагеновых волокон были отчетливо различимы и казались интактными после окраски по Вильдеру. Остеоцитные лакуны выглядели пустыми и лишь частично увеличенными. Нивелирующие клетки реципиента, в основном блуждающие остеоциты,

появлялись в тесной связи с процессом резорбции мертвого деминерализованного костного матрикса. Позже они разделились на три отчетливые популяции: одна наблюдалась в экскавационных полостях, образующихся под давлением прорастающих капилляров и протеолитической активности макрофагов; вторая популяция находилась между лентами дезинтегрированного коллагенового матрикса и состояла из гигантских клеток, воспалительных круглых клеток, расширенных кровеносных сосудов и фибринозного экссудата; третья популяция появлялась на закрытых концах гладкостенных старых сосудистых каналов деминерализованного матрикса или между складками размягченного матрикса и состояла из пролиферирующих хрящевых клеток. Самые первые этложения новой кости появлялись через 4—6 нед из клеток, предшествующих остеогенезу, внутри хорошо заскуляризованной экскавационной полости. Позже, между 8-й и 16-й неделями, кость образовывалась из пролиферирующих соединительнотканых клеток. Где бы не происходила индукция кости, везде отмечалось скопление стволовых клеток, слеток, предшествующих остеогенезу, и мелких капилляров, окруженных [печками базофильных остеобластов. Путем перестройки слои новой кости с промежуточными цементующими линиями откладывались на поверхности деминерализованного костного матрикса. Наружная оболочка фиброзной ткани, напоминающая периост, окружала мертвый матрикс и ограничивала процессы индукции кости и хряща четкими проежутками, возникшими в результате резорбции мертвого матрикса. Живую новую кость всегда было легко дифференцировать от свободного от инералов матрикса. Она быстро кальцифицировалась и была всегда

отделена тонким слоем цементирующей субстанции. Участки реминерализации деминерализованной кости были немногочисленны и редко совпадали с участками остеогенеза.

A.Reddi (1981, 1984) характеризовал индукционный феномен, вызываемый деминерализованным костным матриксом, как последовательный каскад взаимосвязанных событий, сравнимый с процессами, происходящими при энхондральной оссификации. Он доказал, что ДКТ, имплантируемый в подкожную область крыс приводит к следующим результатам: пролиферация мезенхимальных клеток (3 дня); дифференцировка хондробластов (5 дней); образование хрящевой ткани (7 дней); вращание сосудов и кальцификация хряща (9 дней); образование костной ткани (10—11-й день); ремоделирование (12—18-й день); полное замещение костного матрикса новой костью, содержащей костный мозг и пролиферирующие гемопоэтические клетки (к 21-му дню). Деминерализация трансплантата необходима для проявления каскадности процессов, а объем образованной новой кости пропорционален объему имплантируемого костного матрикса [Solheim E. et al., 1992].

N.Muthukumaran и A.Reddi (1985) при биохимическом изучении пересадки ДКТ установили, что на 3-й день в области имплантации наблюдался повышенный уровень активности орнитиндекарбоксилазы (показатель митозов), на 7—8-й дни уровень включения сульфата (показатель синтеза протеогликанов), на 12-й день повышалась активность щелочной фосфатазы и включения меченного кальция, а также меченного железа (показатели формирования кости и гемопоэза). Эти же авторы, изучая результаты ортотопической пересадки ДКТ у кроликов, выявили, что в первые 5—13 сут на

месте операции обнаруживались полиморфно-ядерные лейкоциты, старые эритроциты, блуждающие и фиксированные гистиоциты, плазматические клетки, гигантские клетки и фибробласты. На 21—24-е сутки, помимо гистиоцитов, появлялись прорастающие капилляры, периваскулярные соединительно-тканые клетки, клетки-предшественники остеобластов, остеобласты, остеоциты, хондроциты, новая кость и новый хрящ. К 28-му дню, кроме клеточных элементов, названных выше, новообразованная кость содержала большое количество ремоделирующихся клеток. К 42-м суткам миелоидный костный мозг выглядел почти сформированным. Через 112 сут в области пересадки отмечались незначительные регрессивные преобразования новообразованной костной ткани с явлениями трансформации красного костного мозга в желтый.

Следующим этапом в развитии методики деминерализации костной ткани явилась исключительная по своей значимости для остеологии работа M.Urist, озаглавленная им как «Кость: формирование путем аутоиндукции» (1965). Исследование было представлено, как новое доказательство в пользу теории индукции костеобразования внутри имплантированного ацеллюлярного девитализированного и декальцинированного костного матрикса. При эктопической (вне костного ложа) пересадке последнего M.Urist наблюдал образование новой кости в 90% случаев.

Таким образом, M.Urist впервые доказал, что не всякий декальцинирующий агент может быть использован для получения костных трансплантатов с высокими остеоиндуктивными свойствами. Он впервые теоретически обосновал хорошо воспроизводимое явление регенерации костной ткани путем индукции внутри деминерализованного костного мат-

рикса, имплантированного животным вне костного ложа, т. е. эктопически. Автор приходит к заключению, что деминерализованная кость содержит в себе какой-то фактор или индуктор, который не является чисто химическим агентом. Ему же принадлежит довольно детальное описание морфологических изменений в декальцинированных трансплантатах с характеристикой роли тех или иных клеточных элементов.

В итоге, для того чтобы избежать воздействия на матрикс нежелательных факторов и получать воспроизводимые результаты, авторы советуют не применять:

1) желатинирующие агенты, которые экстрагируют цементирующую субстанцию кости, костные сиалопротеины и протеиносвязанные дивалентные катионы;

2) высокие концентрации водородных ионов или окисленных растворов спирта, которые разрушают внутреннюю стабильность протеиновых волокон и продуцируют трансформацию, денатурацию и желатинизацию протеинов;

3) ксеногенные антигены, которые способствуют окружению индуцирующего субстрата ретикулоцитоплазматическим и клеточно-лимфоцитарным барьерами, инактивирующими их полезные качества;

4) фиксирующие и декальцинирующие средства, блокирующие аминокислоты, обедняющие протеины и образующие многовалентные связи с ионами металлов;

5) физические агенты, такие как ультрафиолетовое облучение с близкого расстояния или ультразвуковую энергию высокой частоты.

Особенно важным, с практической точки зрения, нам представляется наблюдение авторов, свидетельствующее о том, что активно индуцирующие субстраты, имплантиро-

ванные в больших количествах в мышцы туловища и конечностей животных, вызывают образование значительной массы эктопической кости, которая в определенные сроки после пересадки может быть вдвое больше той, что имеется в скелете реципиента.

Говоря о поверхностной деминерализации, заметим, что еще в 1972 г. P. Jones и соавт. в эксперименте доказали ее эффективность. Авторы у 23 собак заполняли дефекты нижней челюсти аллогенной костью, декальцинированной в 0,6 н. ХВК при +25°C на протяжении 2 ч. При такой кратковременной обработке кость не утрачивала своей механической прочности и в какой-то мере улучшала свои трансплантационные качества. Перед использованием кось, после промывки физиологическим раствором, консервировали в 70% этаноле при +2°C в течение 48 ч, после чего стерилизовали в жидком этилена оксиде (15 мин), лиофилизировали и хранили при -10°C в вакуумном контейнере. Результаты пересадок во всех случаях оказались положительными. Максимальная остеогенная активность наблюдалась при гистологическом исследовании и по радиоактивной метке через 4 нед после трансплантации. Авторы не отметили различий между декальцинированной костью с аутологичным костным мозгом и без него.

Факторы, влияющие на остеиндуктивные свойства ДКТ. В клинической практике деминерализованная костная ткань может быть использована в виде крупных фрагментов, чипсов, крошки, порошка, пасты. Меньший размер используемых трансплантатов в ряде случаев облегчает их применение, особенно при заполнении дефектов костей, либо при чрескожном (инъекционном) их введении [Снетков Б.В. и др., 2001; Aspenberg A. et al., 1986]. Остеин-

дукционный потенциал возрастает при уменьшении размера костных частиц, возможно, из-за увеличения области соприкосновения между индуцирующими факторами и реагирующими мезенхимальными клетками. Индукция повышается также и после нанесения мелких (0,25 мм) перфорационных отверстий на трансплантат [Gendler G., 1986].

С теоретической точки зрения, особого внимания заслуживает капитальное исследование Д.Д.Сумарокова (1991), посвященное роли регуляторных факторов в процессах репаративной регенерации костной ткани. В процессе исследований автор установил, что остеиндуктивная активность зависит:

- 1) от вида животных;
- 2) от локализации индуктора в различных отделах скелета;
- 3) от массы трансплантата и времени его деминерализации;
- 4) от возраста животных-доноров;
- 5) от скорости резорбции трансплантата и степени растворимости белка-индуктора.

Рассматривая влияние эндо- и экзогенных регуляторов на механизмы остеиндукции, автор пришел к заключению, что кальцитонин дозозависимо увеличивает остеиндуктивную активность матрикса, соматотропин, стимулирующий пролиферацию клеток, и ретаболил усиливающий биосинтез коллагена, уменьшает остеиндуктивную активность кости; дексаметазон также уменьшает ее; паратиреоидин стимулирует резорбцию, способствуя освобождению индуктора и усиливает его лабильность; кальцитриол помогает биосинтезу остеиндуктивного фактора, повышая его лабильность; витамин А значительно усиливает костеобразующие возможности матрикса. Нельзя не согласиться с Д.Д.Сумароковым в том, что стимуляция

репаративного остеогенеза должна осуществляться только поэтапно (постадийно). При этом необходимо соблюдать два основных принципа:

1) не мешать проявлению остеиндукции, т. е. не вводить в течение первых нескольких дней препараты анаболического действия — соматотропный гормон, ретаболил, метилурацил и глюкокортикоиды;

2) следить за интенсивностью резорбции, особенно в первые дни, и при ее недостаточности проводить стимуляцию остеокластов паратиреоидином.

Следует помнить, что в осуществлении остеиндукции важную роль играет не только морфогенетический фактор, но и его ингибитор, легко экстрагирующийся из кости ХВК, но не ЭДТА. и представляющий, по-видимому низкомолекулярный глицин-содержащий полипептид без ароматических аминокислот. На основании полученных данных, исследователь сформулировал следующие основные требования и рекомендации по режиму заготовки деминерализованного костного матрикса: последний должен обладать высокой скоростью резорбции, желатинизация его нежелательна, точно так же как и избыточная деминерализация; нельзя брать для деминерализации костную ткань от лиц, получавших длительную терапию глюкокортикоидами и анаболикам.

Методики заготовки ДКТ. Положительные результаты M.Urist (1965) получил после того, как костные трансплантаты, взятые у мышей-доноров, стал обрабатывать по следующей методике: сначала обезжиривали их смесью метанола с хлороформом (1:1) при 25°C в течение часа, споласкивали холодной водой и декальцинировали в 0,6 и. растворе ХВК при 2°C в течение 2 ч. Затем препараты помещали в 2 М раствор кальция хлорида при 2°C на 4 ч, 0,5 М

ЭДТА (рН 7,4) при 2°C на 1 ч, 8 М лития хлорид при 2°C на 4 ч. в дистиллированную воду при 55°C на 1 ч. Данная работа, опубликованная, кстати, в 1973 г., имела, на наш взгляд, принципиальное значение. Она подтверждала необходимость дальнейшего совершенствования способов заготовки ДКТ с высокими остеиндуктивными свойствами, причем с непременным учетом их видовых особенностей. Правило это касается костной ткани как животных, так и человека, специалистами, правда, оно учитывается не всегда.

Методика приготовления пластического материала, предложенная Huggins A. и соавт. (1970), состояла в том, что зубы и кости нескольких видов животных, а также человека, сразу же после забора разбивали ударами молотка как можно мельче, затем выдерживали в 0,5 н. растворе ХВК (1 мг на 100 мл раствора) при комнатной (23±3°C) температуре и постоянном помешивании с помощью магнитной мешалки. Кислоту меняли через каждые 2 ч. Полученную массу экстрагировали в этаноле и водонасыщенном феноле в течение получаса, после чего в 70% этаноле и в воде. Полученную массу замораживали жидким азотом и подвергали дополнительному измельчению с помощью пестика. Порошок вновь дегидратировали этанолом, затем обезжиривали эфиром. Время обработки составляло около 8 ч. В заключение порошок высушивали в течение ночи при 37°C и просеивали. Часть сухого порошка подвергали нагреву при 105°C в течение 18 ч.

Особое внимание мы обратим на методику E.Gendler (1986), который предложил новую разновидность остеиндуктивного биологического материала, приготовленного из пластинок деминерализованной кости путем нанесения на ее поверхность множественных перфораций диаметром

0,25 мм. Такую кость подвергали декальцинации в 0,6 н. раствором ХВК на протяжении 4 сут, промывали дистиллированной водой и разрезали на прямоугольные пластинки размером 5x20 мм. После этого перфорированный костный матрикс последовательно обрабатывали 96% этанолом и этиловым эфиром, затем высушивали на воздухе и хранили в стерильных пластмассовых мешках при 4°C до момента имплантации. В опытах на линейных крысах-самцах перфорированные трансплантаты пересаживали подкожно в область грудины. Максимальный срок наблюдения за животными составлял 90 сут. Гистологические исследования показали, что уже на 4-й день после операции все перфорации были заполнены рыхлой соединительной тканью. Через 7 дней в большинстве перфораций веретенообразные мезенхимальные клетки превращались в овальные с более базофильной цитоплазмой. В отдельных перфорациях мезенхимальные клетки подвергались хондрогенной трансформации. Спустя 10 дней хондрогенная трансформация наблюдалась в большинстве перфораций. Клетки и их ядра меняли овальную форму на круглую, а их цитоплазма становилась интенсивно базофильной. Трансформация в хрящевую ткань происходила от краев перфораций к их центру. Во многих перфорациях прослеживались признаки энхондрального остеогенеза, при этом хрящ резорбировался врастающими кровеносными сосудами и был пронизан вновь сформированными костными трабекулами. Через 14 дней после имплантации новообразованный хрящ подвергался почти полной резорбции и замещался вновь образованной трабекулярной тканью. Поверхность последней была покрыта активными остеобластами с высокой активностью щелочной фосфатазы. Гистологическая картина на

21-й и 30-й день не имела существенных различий. Отмечалось полное исчезновение хряща, увеличение перфорационных отверстий и их заполнение костным мозгом. Примечательно, что энхондральный остеогенез прекратился вместе с исчезновением хряща. Окончание процесса резорбции характеризовалось появлением цементирующих линий и последующим замещением рассосавшегося слоя новой костью. В остеокластах, покрывающих поверхность остеоида, определялась высокая активность щелочной фосфатазы. В последующие сроки (45—90 сут) костный матрикс подвергался постепенной резорбции и замещению новообразованной костной тканью губчатого типа, содержащей элементы жирового и миелоидного костного мозга. Следовательно, костный матрикс по методике E.Gendler создает мощный локализованный центр остеогенеза, причем внутри него каждая перфорация является подобным центром. Это позволяет более четко дифференцировать взаимодействие матрикса и мезенхимальных клеток (морфогенетический эффект). Каждый из таких центров может быть подвергнут гистологическому и гистохимическому исследованию в трех измерениях, причем процессы хондро- и остеогенеза легко могут быть оценены с помощью морфометрических методов.

Способ, основанный на использовании более концентрированных растворов ХВК был предложен В.И.Савельевым (1983). Методика состоит в том, что полученные посмертно различные костные сегменты подвергают механической обработке, в том числе выскабливанию губчатой ткани вместе с жировым костным мозгом. На участке кости повышенной плотности наносят, дополнительно, поверхностные или сквозные пропилы. После промывания холодной

проточной водой со щетками их помещают в 1,2–3.6 н. раствор ХВК, в зависимости от плотности кости. Соотношение объема костной ткани и объема кислоты 1:5 или 1:7. Максимальные сроки деминерализации не превышают 4–5 сут при температуре 5...7°C, оптимальные составляют 2–3 дня. Рабочий раствор меняют ежедневно, желательно его перемешивание. Далее материал выдерживают 1–1'/г ч в дистиллированной воде, а затем 1/2–1 ч в изотоническом растворе натрия хлорида. Затем, без соблюдения асептики, материал помещают в тару и заливают 0,25% раствором нейтрального формалина с канамицином из расчета 0,5 г/л. Срок стерилизации при 5...7°C не менее 7 сут, оптимальное время хранения препаратов до операции — 3 мес, максимальное до 6 мес (рис. 201).

Проведенные экспериментальные и клинические исследования подтвердили целесообразность и полную приемлемость подобной методики для массовой заготовки ДКТ. Успешными оказались также опыты по деминерализации костной ткани при комнатной температуре после ее предварительной консервации в жидких средах и низкими температурами. Продолжая поиск наиболее эффективных способов деминерализации, мы установили, что не только ХВК, но и другие кислоты, например БВК, могут быть использованы для получения ДКТ с высокими остеиндуктивными свойствами. Проведенные экспериментальные исследования на крысах и кроликах показали заметную разницу в проценте индукции остеогенеза, а также в количестве образующейся костной ткани между трансплантатами, деминерализованными ХВК и БВК. Проанализировав результаты экспериментов, мы пришли к выводу, что БВК не уступает ХВК в качестве средства для деминерализации костных трансплантатов, а в некоторых отношениях и превосходит ее. В частности, сроки деминерализации костной ткани в ее растворах меньше и повышение концентрации не так отрицательно сказывается на остеиндуктивных свойствах ДКТ [Хлебович Н.В., 1993; Савельев В.И. и др., 2002].



201. Виды деминерализованных костных трансплантатов, используемых в клинике.

Методы стерилизации и консервации ДКТ. Стерилизация открыла новые возможности в деле повсеместного получения и накопления биологических тканей, упростила процесс заготовки последних, сделав его более доступным для клинических учреждений. Известно, что при заготовке посмертных тканей, предназначенных для пластических целей, применяются три основных способа [Савельев В.И., 1971, 1987]. Первый целиком основан на принципах хирургической асептики. Второй связан с использованием стерилизующих средств, однако стерилизованные трансплантаты упаковывают в асептических условиях; его можно назвать комбинированным. Третий способ полностью исключает из процесса заготовки тканей все элементы асептики.

Использование ионизирующего излучения для конечной стерилиза-

пии биологических объектов получило за рубежом самое широкое распространение, поэтому этот способ заслуживает более подробного обсуждения. Так, более 70% тканевых банков США используют γ -излучение для стерилизации различных аллотрансплантатов. Многие исследователи предлагают различные дозы от 2 до 5 Мрад [Campbell C. et al., 1994], что свидетельствует об отсутствии единого мнения по этому вопросу. Здесь можно привести в качестве примера результаты одного из последних исследований. R. Smith и соавт. (2001) после опытов по инактивации вируса СПИДа в культуре человеческих Т-лимфоцитов пришли к заключению, что применяемые многими тканевыми банками дозы в 1,5–2,5 Мрад не являются вируцидными для данного вируса. Авторы считают, что на современном этапе хирурги больше должны полагаться на первичный отбор доноров (скрининг), а также другие способы заготовки тканей, чем на стерилизацию γ -излучением.

Другим наиболее распространенным методом стерилизации тканевых трансплантатов является использование этилена оксида, которая в течение многих лет применялась в качестве стерилизующего средства для медицинских инструментов [Phillips P., 1977]. Эффективность воздействия этилена оксида на бактерии и вирусы, в частности на вирус СПИДа, была продемонстрирована в ряде исследований [Jordy M. et al., 1975; Withrow C. et al., 1990].

Особый интерес у специалистов при стерилизации ДКТ вызывает этилен оксид. Это вещество представляет собой прозрачную жидкость, легко переходящую в газ при температуре 10,7°C, хорошо растворимую в воде и различных органических растворителях. Работа с этиленом оксидом требует осторожности

и соблюдения ряда правил, так как ее пары способны образовывать с воздухом воспламеняющиеся смеси. Эта опасность полностью устраняется при добавлении к этилена оксиду углекислого газа, фреона или другого инертного газа. Отличительной и весьма ценной особенностью этилена оксида как стерилизующего агента является высокая способность глубоко проникать в обрабатываемые объекты и улетучиваться из них при проветривании, умеренном подогревании или вакуумировании. Для стерилизации биологических трансплантатов этилена оксид применяется как в жидком, так и в газообразном виде [Савельев В.И., 1967, 1971]. Газовая стерилизация особенно перспективна. Для ее осуществления в настоящее время предложены различные устройства типа стационарных или портативных герметичных камер. Процесс стерилизации прост: из камеры, в которую помещены трансплантаты, откачивают воздух, степень разрежения регистрируют по мановакуумметру. Затем из баллона подают этилена оксид в количестве, необходимом для обеспечения стерилизующего эффекта. После стерилизации отработанный газ откачивают в атмосферу. Для выравнивания давления в камере до атмосферного в камеру через фильтр подается воздух или какой-либо другой газ. Камеру открывают, трансплантаты извлекают и подвергают дальнейшей консервации. По мнению В.И.Савельева (1996), этилена оксид относится к одним из самых эффективных стерилизующих средств при массовой заготовке костных и других тканевых трансплантатов. Стремясь упростить процедуру дегидратации ДКТ без утраты полезных качеств, в РосНИИ-ТО им. Р.Р.Вредена была модифицирована методика замещения воды из замороженного состояния химическим путем. Смысл ее заключается в

том, что предварительно замороженный материал помещают в охлажденную до $-18...12^{\circ}\text{C}$ обезвоживающую жидкость (спирт, ацетон и др.). В результате двусторонней диффузии происходит вытеснение превращенной в лед воды на замещающую жидкость. Продолжительность замещения составляет несколько дней и зависит от выбора растворителя и температуры. Удаление (испарение) ацетона осуществляется путем постепенного повышения температуры, вплоть до комнатной. При добавлении в последнюю порцию растворителя антисептиков происходит стерилизация ДКТ [Савельев В.И., 1990].

Особого рассмотрения заслуживает вопрос о консервации, т. е. хранении без существенного нарушения полезных свойств, ДКТ. В нашей стране чаще используют жидкие среды [Савельев В.И., 1996] Достоинства лиофилизации — в простоте и продолжительности хранения в вакуумной упаковке при комнатной температуре неограниченное время, а также в возможности его транспортировки обычной почтовой посылкой. В России лиофилизация тканевых трансплантатов практически не применяется из-за отсутствия специального оборудования, которое у нас не производится. Эти способы, безусловно, имеют свои положительные и отрицательные стороны и нуждаются, на наш взгляд, в дальнейшем совершенствовании. Савельев В.И. (1996) указывает на длительное и успешное применение 0,25% раствора формалина с антибиотиками. Спирт довольно широко используется для сохранения деминерализованной костной ткани, однако применение его оправдывается лишь при получении небольших порций деминерализованной кости в виде порошка, стружки или мелких фрагментов, что нередко требуется при проведении экспериментальных исследований. В случае

же массовой заготовки значительных по величине и массе костных трансплантатов спирт вряд ли сможет конкурировать с другими консервантами. Определенное распространение в нашей стране получили альдегиды (формоловый и глутаровый). Их использование для консервации ДКТ отмечается, например, в работах С.И.Болтрукевича и соавт. (2000). А.В.Калугин (2000) указывает на высокую эффективность применения деминерализованного костного матрикса, консервированного в смеси растворов альдегидов при хирургическом лечении дефектов длинных трубчатых костей. Большой интерес в плане длительного сохранения деминерализованной костной ткани с высокими остеоиндуктивными свойствами представляет применение низких температур. Эффективный способ консервирования ДКТ — в газобразных средах, точнее, в инертных газах. Последние (гелий, ксенон, аргон и др.) легко проникают через клеточные мембраны, снижают обменные процессы, вытесняют из тканей кислород, препятствуют образованию токсичных пероксидов, стабилизируют мембраны лизосом. Безусловно, методика сохранения кости в инертных газах еще не вышла за рамки эксперимента, но целесообразность ее использования при заготовке ДКТ очевидна.

Применение ДКТ в эксперименте на животных. В 1977 г. S.Nade и R.Burwell убедились, что губчатая декальцинированная кость обладает очень слабой остеоиндуктивной активностью и по этой причине ее пересадку лучше всего производить в сочетании с аутологичным костным мозгом.

Для выявления особенностей костеобразования при пластике постостеомиелитических дефектов ДКТ С.А.Линник и соавт. (1987) провели эксперимент на животных. Для пере-

садки использовались костные аллотрансплантаты кроликов, деминерализованные по методике В.И.Савельева и С.Н.Сивкова (1986) в 1,2 н. растворе ХВК и консервированные в 0,1% растворе нейтрального формальдегида с мономицином (0,5 г/л). Срок хранения трансплантатов при +5°C колебался от 2 нед до 6 мес. Костеобразование изучали рентгенологическими и гистологическими методами на модели хронического остеомиелита большеберцовой кости у 60 половозрелых кроликов массой 2—3 кг. Было выполнено 4 серии опытов. В результате исследований авторы пришли к заключению, что ДКТ значительно ускоряет восстановительные процессы в костной ткани при ее дистрофических изменениях, вызванных хроническим остеомиелитом.

В.И.Кулик (1990) исследовал свойства ДКТ при лечении открытых переломов костей на 53 половозрелых кролика породы Шиншилла, массой 2,5—3,5 кг. Для консервации трансплантатов после их деминерализации использовали 0,25% раствор нейтрального формалина с мономицином из расчета 0,5 г сухого порошка на 1 л раствора. Максимальный срок хранения ДКТ до операции не превышал 30 сут. При изучении результатов опытов автор отметил, что несмотря на наличие открытого перелома, инфицированного смешанной (в основном стафилококковой) группой микроорганизмов, ДКТ, помещенные в образовавшийся после хирургической обработки дефект лучевой кости, претерпевали обычную для них перестройку, т. е. подвергались рассасыванию с одновременным замещением новообразованной костной тканью, приобретающей к концу 2-го месяца органотипическое строение. Было отмечено и то обстоятельство, что после первичной хирургической обработки открытых перело-

мов и применения ДКТ ни у одного из оперированных животных не возникло гнойных осложнений со стороны ран. Все они зажили первичным натяжением. Таким образом, автор пришел к выводу о возможности использования ДКТ в качестве пластического материала для замещения дефектов костей после хирургической обработки открытых переломов.

Опыт Российского НИИГО им. Р.Р.Вредена подтверждает большие возможности ДКТ как особой разновидности пластического материала. В частности, успешным оказались исследования по выращиванию на основе ДКТ аутобластической костно-хрящевой ткани с ее последующей пересадкой в дефект лучевой кости тому же животному. Деминерализованный костный матрикс обладает менее выраженными антигенными свойствами, чем нативная кость, тем не менее пересадка его вызывает определенные изменения иммунной системы реципиента [Савельев В.И. и др., 1986].

В.И.Савельев и соавт. (1993) изучали остеиндуктивную активность ДКТ при комбинированном применении с ретаболилом, силаболином и кальцитрином. Авторы получили данные, свидетельствующие о том, что при использовании ДКТ с перечисленными выше препаратами образующаяся костная ткань имеет более зрелый вид и органотипическое строение. В ее костномозговой полости располагается жировой и миелиный костный мозг. Был сделан вывод, что введение данных препаратов по определенной методике способствует повышению индукционно-го остеогенеза.

В.М.Машков и соавт. (1993) проследили судьбу деминерализованных костно-хрящевых трансплантатов при артропластике ТБС в эксперименте. Были прооперированы 29 беспородных собак. Авторы сделали

вывод, что деминерализованный колпачок выполняет лишь роль механической прокладки, препятствуя формированию рубцовой ткани.

Н.Г.Фомичев и соавт. (1996) исследовали остеоиндуктивные свойства деминерализованной костной ткани до пересадки. Осуществляя подобный контроль за состоянием ДКТ в процессе заготовки и хранения, авторы рассчитывали не только повысить результативность пересадок, но и, по возможности, отказаться от экспериментов на животных. Основное внимание в работе было уделено содержанию в ДКТ гликопротеинов, гликозаминогликанов и фосфора. Эксперимент осуществлялся следующим образом. Заготовленную от животных-доноров костную ткань — фрагменты большеберцовых костей — деминерализовали в 0,6 н. растворе ХВК с последующей обработкой кальция хлоридом, ЭДТА и лития хлоридом. После деминерализации трансплантаты, предназначенные для контрольной серии опытов, консервации не подвергали. В остальных двух сериях для консервации ДКТ применяли замораживание (-20°C) и 0,5% раствор нейтрального формалина в сочетании с охлаждением ($+5^{\circ}\text{C}$). Сроки хранения препаратов не превышали 30 сут. В общей сложности были прооперированы 90 крыс, которых выводили из опыта на 30, 69, 90 и 120-е сутки. В результате авторы выявили, что имеется принципиальная возможность косвенной оценки остеогенных свойств деминерализованной костной ткани до ее клинического применения. Предлагаемые в работе структурно-биохимические критерии качества ДКТ позволяют прогнозировать как исходы их пересадок, так и возможные осложнения. Чем лучше сохранена структура деминерализованной кости и ее тинкториальные свойства, тем полноценнее идет про-

цесс костеобразования в области пересадки. Было установлено также, что особую роль в активизации остеогенеза после имплантации ДКТ играет находящейся в нем фосфор.

Большое количество экспериментальных исследований посвящены применению ДКТ в хирургии позвоночника, особенно при выполнении различного вида спондилодезов. Известно, что до недавнего времени аутотрансплантаты считались оптимальным материалом для улучшения сращения костей. Однако с появлением ДКТ выяснилось, что последние могут служить достойной альтернативой аутопластике.

Клиническое применение ДКТ. В настоящее время за рубежом применяют различные варианты деминерализованного костного матрикса, которые различаются по форме и размеру костных частиц, остаточному содержанию минералов, а также виду носителя. Здесь в качестве примера можно привести такие препараты как Grafton (Osteotech Inc.), который представляет собой смесь ДКТ и глицеролового носителя; ANomatrix — ДКТ с сульфатом кальция; DBX — ДКТ с гиалуроновой кислотой; Osteofil — ДКТ со свиным желатином; Dynagraft — ДКТ с карбоксиметил целлюлозой [Bauer T., Smith S., 2002]. Широкое применение деминерализованного костного матрикса началось примерно с 1991 г. Так, подсчитано, что на сегодняшний день, только в США ежегодно имплантируется более 500 000 образцов данного материала [Sandhu S. et al., 1999].

Остановившись на отечественных разработках, касающихся способов заготовки, хранения и применения ДКТ, прежде всего отметим, что по опыту клинического использования ДКТ в различных областях восстановительной хирургии они превосходят данные зарубежных авторов.

Разработки РосНИИТО им. Р.Р.Вредена охватывают широкий круг во-

просов, имеющих отношение к заготовке, сохранению и применению ДКТ в эксперименте и в клинике [Савельев В.И. 1981, 1983, 1987, 1990, 1996].

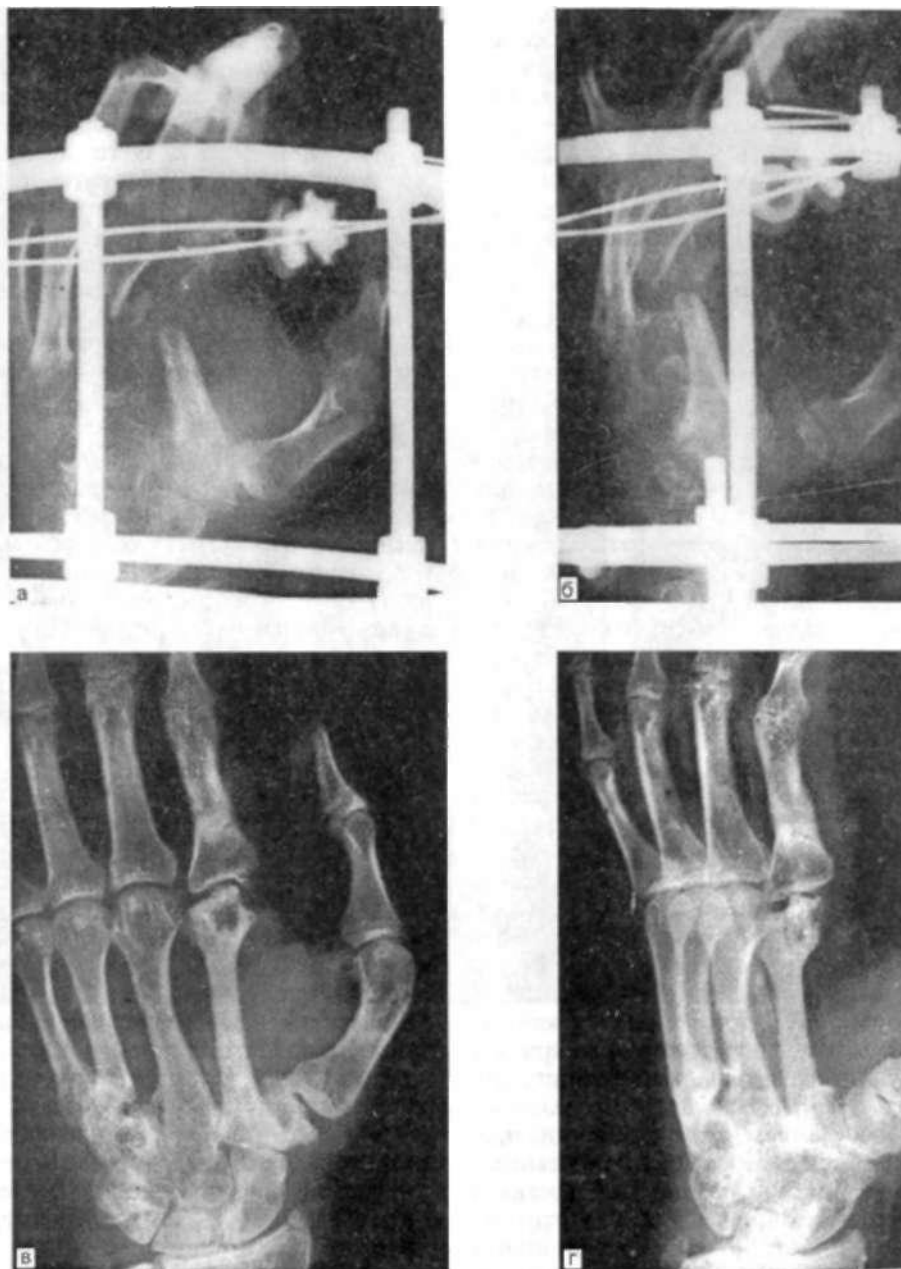
Комплексный характер разработок, проводимых с участием трансплантологов, клиницистов, морфологов, биохимиков, иммунологов и других специалистов, позволил с достаточной полнотой осветить различные аспекты этой интересной проблемы и наметить пути ее дальнейшего развития. Особенно перспективными в этом плане являются следующие направления исследований: изучение механизмов индукции и оптимизации на этой основе условий для максимального проявления остеоиндуктивных возможностей ДКТ; разработка способов оценки качества последних до их клинического применения; изыскание оптимальных способов получения, стерилизации и консервации деминерализованной костной ткани; приготовление на ее основе биологических препаратов направленного действия; изучение свойств ДКТ на экспериментальных моделях, максимально приближенных к клиническим аналогам; дальнейшая оценка практического опыта применения и создания новых путей лечения больных с их помощью.

Наиболее интенсивно процесс накопления отечественных данных по ДКТ пошел с 1983 г. Об этом легко судить хотя бы по числу известных только нам диссертационных работ, выполненных в различных учреждениях Санкт-Петербурга и других городов страны [Поздеев А.П., 1984; Салмагамбетов И.У., 1986; Терехов С.Г., 1986; Быстрый К.Н., 1986; Панина О.Л., 1986; Тулупова, 1988; Сивков С.Н., 1988; Сумароков Д.Д., 1988; Хавико Т.П., 1989; Мазуркевич Е.А., 1989; Грязнухин Э.Т., 1989; Сивач В.А., 1990; Калугин А.В., 1990; Швец А.И., 1990; Чикалева В.И.,

1990; Исайчев Б. А., 1991; Жирнов В.А., 1991; Зотов В.Ю., 1991].

Здесь рассмотрим лишь некоторые из них. Так, в работе С.Н.Сивкова (1988) отмечен положительный результат (92,4%) пластики ДКТ дефектов костей различных локализаций (рис. 202, а, б). В работе И.У.Салмагамбетова (1986), посвященной моно- и поликомпонентной аллопластике в восстановительной хирургии костно-суставного туберкулеза, один из разделов отведен применению ДКТ в эксперименте и в клинике. Деминерализацию костной ткани автор производил по методике Urist, используя 0,6 н. раствор ХВК в течение 18—19 ч. Этого времени хватало для полной деминерализации лишь экспериментального материала, полученного у кроликов. Более продолжительная обработка препаратов ХВК неблагоприятно отражалась на их остеоиндуктивных свойствах. Пластический материал для клиники автор готовил из диафизарных отделов большеберцовых костей, срезая их поверхностный слой по периметру в виде пленки толщиной от 1 до 2 мм. Донорами в последнем случае служили трупы скоропостижно скончавшихся людей. Хранились трансплантаты при -20°C , максимальный срок хранения не превышал 2 мес. В клинической практике деминерализованная костная пленка была использована в комбинации со свободными костными трансплантатами при лечении больных с распространенными формами туберкулезного спондилита. Во всех наблюдениях были получены положительные результаты, причем деминерализованная пленка не только индуцировала костеобразование, но и предупреждала резорбцию других трансплантатов в зоне дефектов позвоночника.

Э.Б.Биняшевский и В.М.Вайда (1984) в эксперименте на кроликах с псевдоартрозами плечевой кости ус-



202. Больной Г., 17 лет.

Диагноз: застарелый оскольчатый перелом II—VI
поястных костей правой кисти. а, б — до операции;
в, г — через 6 мес после пересадки ДКТ.

тановили, что аллогенная костная стружка, декальцинированная по методике Ереванского НИИТО, является мощным индуктором остеогенеза. При лечении ложных суставов плечевой кости у 52 больных в условиях стабильного остеосинтеза в 7 наблюдениях [Рыбачук О.П., Вайда В.М., 1984] использовали декальцинированный матрикс и получили довольно быструю (в течение 3 мес) консолидацию фрагментов костей в зоне ложного сустава.

Р.Б.Драке и В.Б.Сосаар (1984) подтвердили целесообразность применения ДКТ при лечении несросшихся переломов, ложных суставов и дефектов костей. После 57 подобных операций было получено 53 положительных результата. Деминерализованную стружку готовили с помощью 0,6 н. раствора, ХВК. Остатки кислоты нейтрализовали стерильным 5% раствором натрия гидрокарбоната, затем промывали матрикс изотоническим раствором натрия хлорида с антибиотиками. Размельченную массу помещали в стерильные пакеты из полихлорвинила, которые герметизировали и хранили в холодильнике при -25°C .

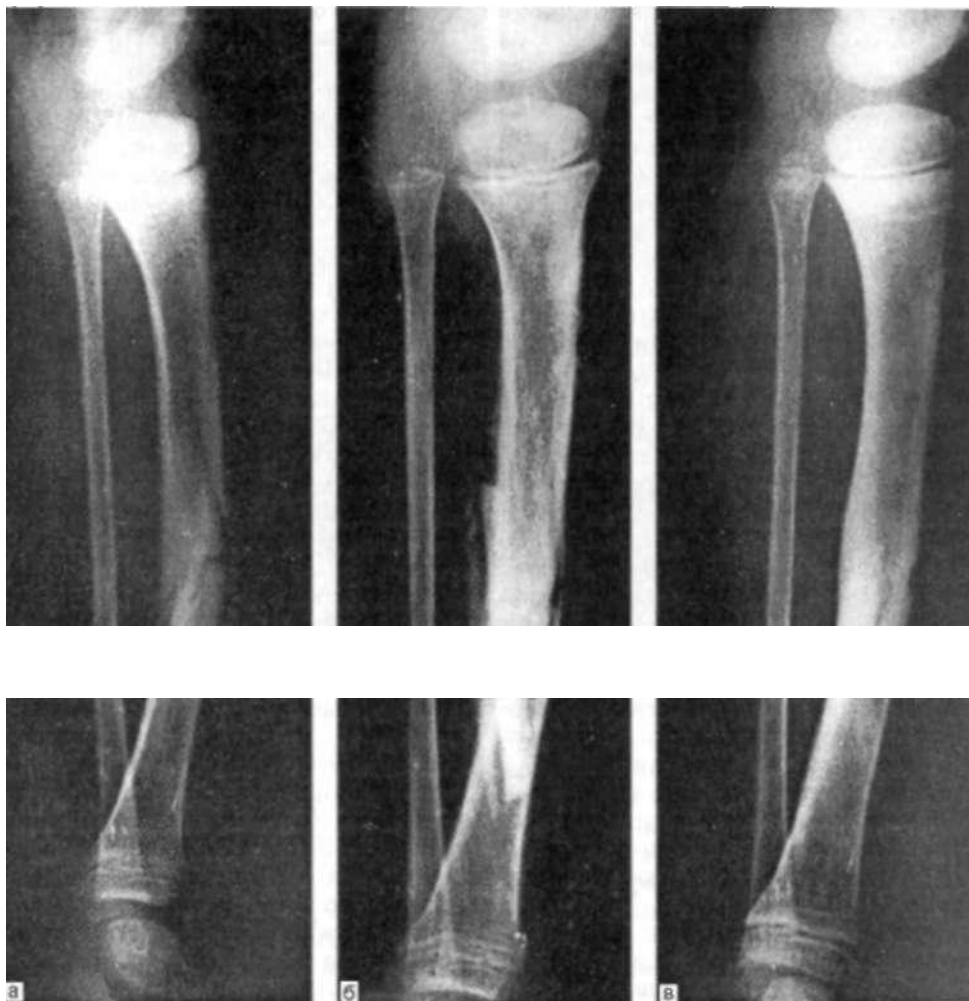
Широкое применение ДКТ нашли в детской ортопедии. Так, В.Л.Андрианов и В.И.Крук (1983) проанализировали результаты лечения 83 детей в возрасте от 3 до 16 лет, у которых ДКТ применялись в качестве пластического материала при удлинении и корригирующих остеотомиях конечностей (13 больных), доброкачественных опухолях и опухолевидных дисплазиях (22), врожденных и приобретенных ложных суставах (16), деформациях длинных трубчатых костей (18), дефектах длинных трубчатых костей на почве перенесенного остеомиелита (2). В 12 случаях при артропластике ТБС были использованы деминерализованные костно-хрящевые колпачки. При со-

четанном использовании деминерализованных и замороженных трансплантатов в клинике авторами отмечено, что сроки остеогенеза первых остаются теми же, что и при отдельном их применении. В то же время замороженные трансплантаты приобретают способность перестраиваться в несколько раз быстрее. Осложнений, непосредственно связанных с применением ДКТ, не наблюдалось. Авторы сделали вывод, что благоприятные исходы использования ДКТ в детской ортопедии свидетельствуют о безопасности метода и его перспективности.

Ю.И.Мищенко и В.Л.Рассохин (1983) применяли ДКТ при удлинении бедренной кости у детей с помощью автоматического дистрактора. Всего были прооперированы 9 больных в возрасте от 8 до 13 лет с укорочением бедер различной этиологии. Авторы отметили, что использование ДКТ позволяет значительно ускорить формирование костной мозоли, что сокращает сроки лечения и реабилитации детей в условиях стационаров.

В.Л.Андрианов и А.П.Поздеев (1987) представили свой опыт оперативного лечения латентной формы врожденного ложного сустава костей голени у детей. Авторы разработали малотравматичный способ лечения данного патологического состояния с применением ДКТ (рис. 203). Были прооперированы 9 детей в возрасте от 3 до 12 лет. В 8 из 9 клинических наблюдений получен положительный результат. Данная методика позволила хирургам предотвратить патологический перелом костей голени, устранить или значительно уменьшить их деформацию, а также сократить сроки лечения больных.

Т.И.Хавико и соавт. (1987) провели сравнительный анализ эффективности различных методов удлинения сегментов нижней конечности у



203. Больная У., 6 лет.

Диагноз: ложный сустав костей левой голени на фоне миелодисплазии. в — до операции; б — через 1 мес после операции; е — через 6 мес после операции с использованием ДКТ.

111 больных (123 операции) в возрасте от 5 до 20 лет. Методика удлинения с применением ДКТ была использована у 56 больных (бедро — 35; голень — 20). Авторы отметили существенную разницу в продолжительности периода стабилизации в

аппарате после достигнутого удлинения при обычном способе лечения и при использовании ДКТ. Сроки созревания регенерата и появления функционально оформленной кости уменьшились в 2 раза по сравнению с динамикой регенерата при удлинении по обычным методам. В дальнейшем Т.И.Хавико (1990) провел сравнительный клинко-рентгенологический анализ эффективности удлинения нижней конечности с использованием методики кортикото-

ДЕМИНЕРАЛИЗОВАННАЯ КОСТНАЯ ТКАНЬ В ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ

мии, остеотомии и остеотомии с применением ДКТ. Автор установил, что пластика ДКТ обеспечивает создание первичного костного регенерата на 24 мес, а функционально оформленной кости — на 6 мес раньше, по сравнению с удлинением конечности без использования костно-пластического материала.

К.Н.Быстрый и В.И.Садофьева (1987) изучили исходы костной пластики ДКТ у 57 больных детей с различными опухолевыми процессами в возрасте от 3 до 15 лет. Анализ наблюдений показал, что при пересадках ДКТ в комбинации с недеминерализованными трансплантатами полное завершение костеобразовательного процесса через 1/2 года после операции имело место у 93% больных (рис. 204). Подводя итоги, авторы приходят к выводу, что высокий процент положительных результатов при замещении дефектов костей ДКТ убедительно свидетельствует об их преимуществах и несомненной перспективности использования в детской ортопедии.

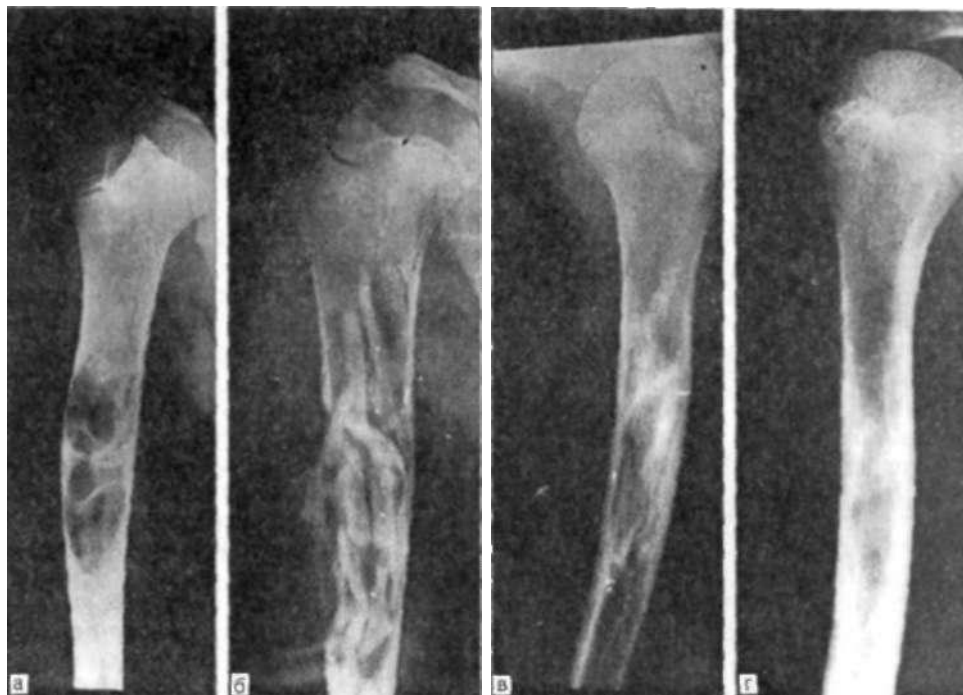
А.В.Рожков и соавт. (1987) разработали способ реконструкции костной культи у детей с применением ДКТ. Предлагаемый способ был применен у 7 больных с дефектами голени и у 3 пациентов с дефектами плеча (в возрасте от 2 до 12 лет). Авторы уже использовали ДКТ при удлинении культей конечностей, а также при моделировании формы культи для ее утолщения у взрослых [Рожков А.В. и др., 1983]. Кстати, аналогичные результаты были получены Ю.Л.Кипецким и О.Н.Горчаниновым (1987) при удлинении коротких культей плеча и предплечья с использованием деминерализованных кортикальных трансплантатов. При этом авторы отметили, что сроки формирования костного регенерата сокращаются в среднем на 3—5 нед, в связи с чем ускоряется

процесс первичного протезирования, а также сроки нахождения инвалидов в стационаре.

По мнению исследователей, ДКТ активизируют пластические процессы на конце костной культи, ускоряют образование замыкающей пластинки в области опилов, что снижает его резорбцию и предупреждает образование остеофитов и заострение конца костной культи. Полученные результаты свидетельствуют о возможности использования ДКТ для стимуляции пластических процессов у пациентов данной категории, что в значительной степени повышает функцию усеченной конечности у детей.

А.П.Крисюк и соавт. (1990) изучили особенности остеоиндуктивного воздействия ДКТ на процессы репаративного остеогенеза при врожденных и приобретенных ортопедических заболеваниях у детей и подростков. ДКТ были применены у 106 больных в возрасте от 14% до 17 лет. Полученные результаты показали, что ДКТ у детей и подростков способствуют не только формированию полноценного костного регенерата, но и более ранней его органотипической перестройке. Авторы считают, что пластика ДКТ целесообразна во всех случаях, когда возникает необходимость в стимуляции остеогенеза.

О.А.Баталов и И.В.Мусихина (1996) представили свой опыт хирургического лечения детей с различными ортопедическими заболеваниями, у которых ДКТ использовались как самостоятельно, так и в сочетании с формализированными недеминерализованными аллотрансплантатами. Полученные авторами результаты еще раз убедительно показали высокую эффективность ДКТ как пластического материала, позволяющего получить положительные результаты лечения у самого разнообразного контингента больных.



204. Больная П., 13 лет.

Диагноз: солитарная костная киста правой плечевой кости, а — до операции; б — сразу после операции; в — через 3 мес после операции; г — через 1 год после операции с применением ДКТ.

Н.Г.Жила и соавт. (1996) поделились опытом лечения детей с различными ортопедическими заболеваниями, у которых использовались ДКТ. Всего было выполнено 47 хирургических вмешательств. Во всех случаях были получены положительные результаты. На основании своего опыта, авторы указывают на целесообразность использования ДКТ в оперативной ортопедии детского возраста и даже на необходимость создания «банков ДКТ» на базе крупных краевых клинических больниц.

Разнообразие ортопедических заболеваний заставляет хирургов искать новые способы оперативных вмешательств для восстановления у-

раченных функций опорно-двигательного аппарата. Так, при тяжелых повреждениях кисти и пальцев перед врачами нередко встает вопрос о проведении реконструктивных операций, направленных на восстановление функции схвата. Болдырев А.И. и соавт. (1983) для активизации репаративных процессов с успехом использовали ДКТ при удлинении пястных костей и фаланг. Всего были прооперированы 15 больных. Авторы пришли к выводу, что ДКТ имеет целый ряд преимуществ перед другими костно-пластическими материалами при реконструктивно-восстановительных операциях на кисти. Применение его позволяет сократить сроки distraction, активизировать костеобразование при удлинении, обеспечивает ранее запланированный анатомический прирост длины кости. К аналогичным результатам пришли и Л.Н.Брянцева и соавт. (1983) при

использовании ДКТ у 7 пациентов при дефектах пястных костей. Опыт авторов подтвердил высокие биопластические свойства ДКТ.

Р.Б.Драке (1990) разработал оригинальную методику коррекции варусного и вальгусного искривления коленного сустава. Автор использовал клиновидные костные аллотрансплантаты, частично деминерализованные с поверхности. Для этого из цилиндров длинных трубчатых костей (чаще из большеберцовых) выпиливали клинья разной величины. Деминерализацию их поверхности производили в 0,6 н. растворе ХВК в течение 24 ч. Полученные таким образом трансплантаты сохраняли механическую прочность и приобрели способность стимулировать репаративный остеогенез за счет верхнего деминерализованного слоя. После часового выдерживания в растворе антибиотиков трансплантаты сохраняли в стерильных герметичных пакетах из полихлорвинила при температуре -25°C . По данной методике были прооперированы 24 пациента в возрасте от 15 до 82 лет. Положительные результаты автор получил в 20 наблюдениях. По мнению автора, частично деминерализованный костный клин с одной стороны сохраняет механическую прочность, с другой — стимулирует репаративную регенерацию кости.

А.В.Калугин и соавт. (1993) проанализировали результаты хирургического лечения 47 больных от 17 до 74 лет с несросшимися переломами и ложными суставами костей конечностей с применением ДКТ. В качестве трансплантационного материала использовалась костная ткань, приготовленная и консервированная по разработанной авторами методике. Деминерализацию крупных фрагментов проводили двухэтапно, последовательным погружением трансплантатов в 1,2 н. и 2,6 н. растворы

ХВК суммарно до 36 ч. Применявшаяся тактика позволила существенно сократить сроки пребывания больных в стационаре, время реабилитации, улучшить результаты лечения. Положительные исходы были получены у 90,6% оперированных больных.

В.И.Иванов (1990) представил опыт клинического применения аллогенного деминерализованного костного матрикса при выполнении костно-пластических операций по поводу обширных дефектов костей, ложных суставов и деформаций у 54 больных. Автор разработал оригинальную методику использования крошечного матрикса для усиления потенцирующего действия его на стыке материнской кости и трансплантата.

О собственной методике лечения ложных суставов и замедленной консолидации костей голени сообщили А.И.Швец и соавт. (1996). Авторы использовали пункционный способ введения в зону несращения гомогената деминерализованного костного матрикса. Заготовка последнего производилась путем опиления корковой кости пилой для обработки костей. При этом способе получают частицы величиной 250—600 мкм. Затем их промывают и деминерализуют в 0,6 н. растворе ХВК. Соотношение костной массы и раствора составляет 1:7. Продолжительность деминерализации составляет 10—12 ч при температуре $2...5^{\circ}\text{C}$. После этого опилки трижды обильно промывают водой в отношении 1:20 и консервируют в 0,25% растворе формалина с канамидином. Перед операцией проводится трехкратное промывание гомогената раствором фурацилина или изотоническим раствором натрия хлорида с центрифугированием смеси для быстрого отделения осадка. Смесь обычно вводят в зону поражения с помощью специального или обычно-

20 шприца в количестве 3—5 см³. Авторы прооперировали 29 больных. В 20 случаях (68,9%) в течение 2—4 мес после вмешательства сформировался хорошо выраженный регенерат. У 5 больных в связи с замедленным образованием регенерата произведено повторное введение деминерализованного матрикса. Во всех случаях получены положительные результаты.

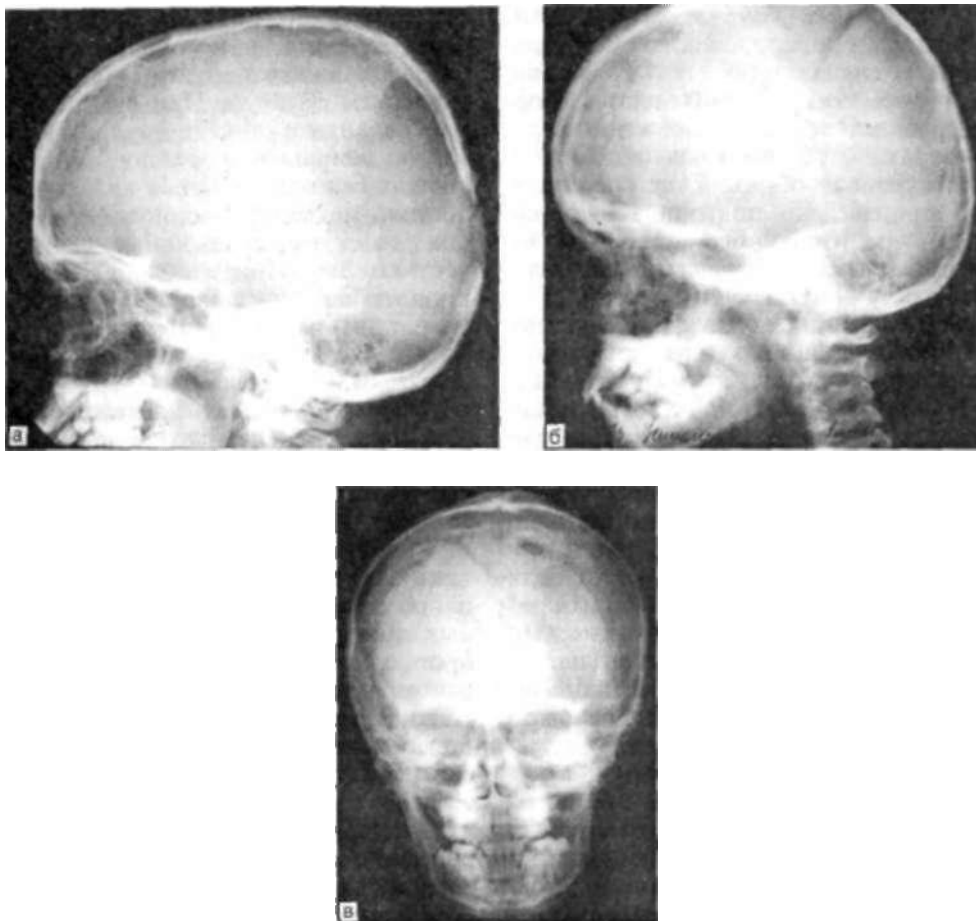
В.М.Машков и А.А.Булатов (1990) представили свой опыт лечения 34 больных с поражением ТБС (29), локтевого (3) и I плюснефалангового сустава (2). При артропластике в качестве пластического материала использовали деминерализованные костно-хрящевые трансплантаты по типу колпачков. При оценке отдаленных результатов в сроки от года до 5 лет авторы выявили благоприятные исходы у 32 пациентов. На основании этого, был сделан вывод, что данный вид артропластики может являться методом выбора при лечении различных заболеваний суставов [Булатов А.А., 1993].

Г.М.Веджижев (1990, 1996) поделился собственным опытом лечения 26 больных с костными опухолями и пограничными заболеваниями костей. Замещение дефектов замороженными корковыми и деминерализованными трансплантатами выполнено у 21 больного и только деминерализованной костью у — 5 пациентов. Автор отметил, что пластика корковыми деминерализованными аллотрансплантатами осуществлялась при дефектах, составляющих более 1/3 диаметра длинных трубчатых костей. При наличии обширных полостей ДКТ сочетали с массивными недеминерализованными трансплантатами. В этих случаях деминерализованный костный матрикс использовался для стимуляции остеогенеза. Проведенные наблюдения показали, что сочетанное применение

замороженной аллокости и ДКТ наиболее показаны при больших дефектах с клинически видимым полным удалением опухоли. При расположении опухоли в эпиметафизарных зонах и выполнении околосуставных резекций такая тактика позволяет достичь не только полного замещения дефектов вновь образованной костью с излечением больного, но и полного восстановления функции оперированной конечности.

На сегодняшний день в связи с ростом ЧМТ большое значение приобретают вопросы пластики дефектов костей свода черепа, так как необходимость восстановления их целостности не вызывает сомнения. В.Ю.Зотов (1990) представил положительный опыт лечения больных с дефектами костей черепа после травмы с использованием деминерализованных аллотрансплантатов. Всего были прооперированы 22 пациента в возрасте от 5 до 51 года (рис. 205). Автор отметил, что ДКТ обладают более выраженной остеоиндуктивной способностью, чем недеминерализованные трансплантаты, консервированные замораживанием и в слабых растворах формалина. При использовании ДКТ значительно сокращается время оперативного вмешательства, послеоперационный период протекает с меньшим количеством осложнений. Формирование органотипической кости происходит в сроки до одного года, в последующем динамика изменения структуры трансплантата незначительна.

Биологическое влияние деминерализованной костной ткани на репаративные процессы обусловило широкий интерес к ее применению при лечении различных ран, в том числе и инфицированных [Савельев В.И., 1987; Мамонтов В.Д., 1995; Nagak N., 1984]. Так, в работе Э.Г.Грязнухина и соавт. (1987) подведены итоги использования биологической



205. Больной В., 39 лет.

Диагноз: посттравматический десрект теменной и затылочной костей, а — до операции; б, в — через 2 года после операции с применением ДКТ.

массы из размельченной деминерализованной кости для стимуляции репаративных процессов в костной, мышечной и соединительной тканях. Применение ДКТ в виде размельченной массы (стружки, крошки, порошка) позволило значительно увеличить площадь контакта с раневой поверхностью и заполнять раневые дефекты побой формы. Биомассу из размельченной ДКТ авторы комбинировали

с антибиотиками, антисептиками, ферментами, водонабухающими сорбентами и направленно использовали для лечения ран у 76 больных (177 ран). Никаких осложнений авторы не наблюдали, что позволило им рекомендовать данный метод для широкого клинического использования. В дальнейшем Э.Г.Грязнухин и соавт. (1990) обобщили опыт применения биомассы из ДКТ у 652 больных, леченных по поводу ран мягких тканей, переломов костей и их последствий. И в этих случаях каких-либо осложнений авторы не наблюдали.

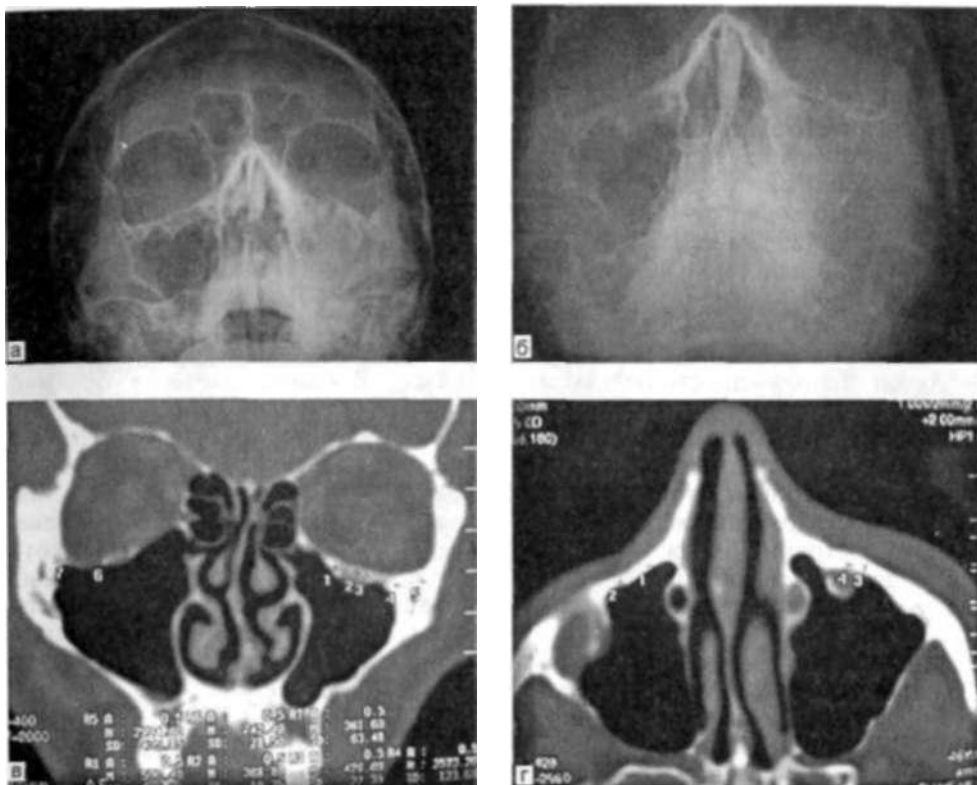
С.А.Линник и соавт. (1990), основываясь на собственных экспериментальных исследованиях, применили ДКТ при лечении больных с остеомиелитом. Авторами была произведена пластика остеомиелитических полостей с помощью ДКТ у 92 больных в возрасте от 15 до 62 лет. Чаще всего (29 наблюдений) ДКТ использовали для ликвидации полостей бедренной кости, реже — плечевой (24), костей голени (20), ключицы (8), костей кисти и стопы (II). В 97% наблюдений получено стойкое выздоровление. В работе отмечено, что успех пересадки ДКТ при остеомиелите зависит от тщательности хирургической обработки гнойной полости, плотности ее заполнения, полноценного состояния окружающих тканей, надежной иммобилизации и адекватного послеоперационного лечения.

Аналогичной точки зрения придерживаются и А.Г.Мушин и соавт. (1990), которые с успехом использовали ДКТ при лечении хронического остеомиелита длинных трубчатых костей у детей. Всего были прооперированы 17 больных. Первичное заживление ран отмечено у 15 из них, у двух раны зажили вторичным натяжением без вовлечения в процесс трансплантатов. У всех пациентов через 6—8 мес в области вмешательства отмечено активное костеобразование с полным замещением дефекта кости к концу года.

Широкое применение ДКТ нашли в стоматологии и челюстно-лицевой хирургии (рис. 206). Так, Г.Б.Трошкова и И.Е.Колуканов (1983) разработали метод использования ДКТ для восполнения изъяна, образующегося в передней стенке верхнечелюстной пазухи при внутриротовом доступе к ней при хроническом одонтогенном синусите. Авторы отметили, что выбор данного пластического материала был не случаен, так как

помимо наличия остеоиндуктивных свойств, трансплантату можно придать различную плотность в зависимости от степени деминерализации. Для восполнения дефекта в передней стенке верхнечелюстной пазухи были использованы тонкие (1,5—2 мм) эластичные пластинки, взятые из поверхностно слоя большеберцовой или бедренной кости. Костнопластический способ операции был осуществлен у 23 больных. У 22 пациентов послеоперационный период протекал гладко. В одном случае у больной возник частичный некроз слизистонадкостничного лоскута со стороны преддверия рта с частичным расхождением швов. Таким образом, авторами сделан вывод, что применение ДКТ в качестве пластического материала предупреждает рецидив синусита, связанного со значительными анатомическими и функциональными нарушениями при внутриротовом доступе.

П.Г.Сысолятин и И.Г.Тулупова (1987) произвели пересадку деминерализованных аллогенных костных трансплантатов при операциях на нижней челюсти у 30 больных. В зависимости от условия воспринимающего ложа, ДКТ использовали как в чистом виде (18 больных), так и в сочетании с аутологичной губчатой костной тканью. Показанием к первичной костной пластике служили сквозные дефекты различных частей нижней челюсти протяженностью от 0,5 до 1,6 см, дефекты без нарушения ее непрерывности, а также костные полости, образовавшиеся при лечении повреждений, деформаций и доброкачественных опухолей. На основании анализа клинического материала, авторы пришли к выводу, что ДКТ является перспективным пластическим материалом для замещения различных дефектов нижней челюсти с нарушением ее непрерывности, особенно в комбинации с



206. Больной 3., 42 года.

Диагноз: закрытая черепно-мозговая травма, перелом левой скуловой дуги и нижней стенки левой глазницы. а — до операции; б — сразу после операции; в, г — компьютерные томограммы через 4 года после операции замещения нижней стенки левой глазницы с помощью ДКТ.

Истологичной костной тканью. Высокая пластичность материала, выраженная остеогенная активность не только позволяет восстановить целостность кости, но и обеспечивает формирование регенерата необходимой формы, что имеет большое значение.

П.А.Железный (1993) использовал ДКТ в клинике детской хирургической стоматологии. Было выполнено 97 операций у детей в возрасте от 4 до 15 лет. У 49 из них ДКТ использовали для замещения дефекта кости твердого неба при уранопла-

стике, у 38 — при первичной и первоотсроченной костной пластике сквозных сегментарных и полостных дефектов нижней челюсти, у 9 — при отсроченной костной пластике сквозных сегментарных изъянов и у 1 — при артропластике височно-нижнечелюстного сустава. Для заполнения полостных и небольших по протяженности сквозных сегментарных дефектов применяли размельченный ДКТ, а для пластики обширных сквозных дефектов нижней челюсти — цельные трансплантаты различных размеров. При уранопластике использовали фигурный цельный трансплантат. В целом у 87,6% больных получены положительные результаты. По мнению автора, ДКТ мало устойчив к инфекции, в связи с чем перед пересадкой его целесо-

образно насыщать антисептиками для профилактики воспалительных осложнений. Поскольку ДКТ не обладают достаточным запасом механической прочности, они наиболее пригодны для пластики изъянов твердого неба и полостных дефектов челюстей. При обширных дефектах ДКТ необходимо сочетать с другими видами трансплантатов.

И.Б.Солдатов и И.А.Крупышев (1987) с успехом применяли деминерализованные костные аллотрансплантаты для лечения больных с хроническим гнойным средним отитом. Авторы выполнили 22 операции с использованием ДКТ при мастоидопластике с восстановлением задней костной стенки наружного слухового прохода. Трансплантаты деминерализовали в 2,4—3,6 н. растворе ХВК. При рентгенологическом исследовании через 4—6 мес дефект в сосцевидном отростке не определялся. Структура кости в месте операции была почти однородной. На основании собственного опыта, авторы считают целесообразным использование ДКТ у больных с хроническим гнойным средним отитом.

В.Н.Горбачевский и соавт. (1990) использовали ДКТ в реконструктивно-восстановительной хирургии ЛОР-органов. ДКТ применяли для пластики передней стенки верхнечелюстной и лобной пазух (45 больных), облитерации лобных синусов (8), пластики деформаций наружного носа (37) и его перегородки (30), закрытия перфорационного отверстия перегородки носа (5), а также мастоидопластики и пластики задней стенки слухового прохода (58). Следует отметить, что авторы произвели собственное экспериментальное исследование на 20 собаках и 60 кроликах.

Результаты опытов показали, что замещение ДКТ в области ЛОР-органов экспериментальных животных

новообразованной полноценной костной тканью происходит в сроки до 4 мес. Довольно большой клинический опыт позволил авторам заключить, что ДКТ с успехом могут использоваться при различных хирургических вмешательствах в оториноларингологии. Этот вывод был подтвержден и дальнейшими исследованиями авторов.

Костные морфогенетические белки, их роль в процессах индукционного остеогенеза. За последние годы за рубежом наука сделала решительный шаг на пути преодоления видовых различий при трансплантации костной ткани. Речь идет о разработке и получении так называемых КМБ, часть из которых отличается мощными остеогенными свойствами и может быть использована в качестве заменителя аутокости как самостоятельно, так и в сочетании с ней [Bauer W., Muschler J., 2000].

В 1965 г. M.Urist впервые сообщил о наличии остеогенных белков в деминерализованной костной ткани, способных индуцировать остеогенез при эктопической пересадке. В дальнейших своих работах [Urist M., 1971] он доказал, что остеогенная активность кости передается через протеино-подобный компонент матрикса, названный КМБ. Первоначальные попытки выделить этот белок не были успешными. Прорыв был сделан в 1979 г., когда M.Urist и соавт. сообщили о выделении остеоиндуктивного гидрофобного низкомолекулярного белка из нерастворимого желатина костного матрикса. Н.Напамуга и соавт. (1980) применили метод диссоциативного экстрагирования, посредством которого почти нерастворимые, нековалентно связанные протеины выводили из соединительно-тканного матрикса в денатурированном состоянии под воздействием сильных подсаживающих электролитов в высокой концентрации.

В 1988—1989 гг. Elizabeth Wang и John Wosney из института Генетики (Cambridge, MA, USA) выделили и очистили три различных КМБ и охарактеризовали их аминокислотную последовательность. Для получения достаточного количества КМБ потребовался довольно значительный объем костной ткани, поскольку оказалось, что в 1 кг ее содержится примерно 1—2 г КМБ. Учитывая это, авторы предприняли попытки использовать методы генной инженерии. Они сообщили об успешном клонировании различных КМБ при помощи технологии рекомбинантных ДНК, что позволило в дальнейшем получать рекомбинантные формы КМБ практически в неограниченном количестве [Israel D. et al., 1992; Riley T. et al., 1996]. Считается, что на сегодняшний день уже открыто более 30 различных КМБ [Viljanen V., 1997; Khan S. et al., 2000].

Открытие КМБ является наиболее значимым достижением XX в. в области биологии костной ткани, сулящим новые перспективы при лечении больных ортопедотравматологического профиля. О значительном интересе к данной проблеме свидетельствуют следующие показатели: за период с момента опубликования работы M. Urist в информационной системе по медицине «Med-Ппе» зафиксировано свыше 1000 статей, посвященных морфогенетическому белку, и более 700 — ДКТ. Вполне понятно, что рассмотреть в одном обзоре даже часть столь значительного информационного массива просто невозможно. Остается лишь наметить некоторые направления, по которым идет развитие данной проблемы.

Получение КМБ в чистом виде и описание его свойств позволило по-новому взглянуть на основополагающие механизмы регенерации кости как в теоретическом, так и в

прикладном аспектах. Исследования по КМБ ведутся в трех направлениях. Первое направление касается его очистки и физико-химических характеристик, включая генное клонирование. Второе — идентификации продуктов клеточного биосинтеза, возникающего под влиянием костного матрикса или самого КМБ. Третьим направлением является стимуляция репаративного остеогенеза после замещения различных дефектов кости костным матриксом или КМБ, экстрагированным из матрикса.

Прежде всего напомним, что важной особенностью костной ткани является ее способность восстанавливаться в ответ на травму, либо подвергаться ремоделированию, отвечая на любое стрессовое воздействие. На процесс костеобразования влияют как системные регуляторы, например простагландины и гормоны, так и местные регуляторы, называемые костными факторами роста. Кость содержит также небольшое количество регуляторов внутриклеточного метаболизма. Продуцируются они в основном остеобластами, и проявляют свою активность только в клеточном окружении, стимулируя костные клетки к пролиферации и усилению синтеза матричных белков (паракринный эффект). Кроме того, клетки, которые продуцируют костные факторы роста, могут самостоятельно усиливать свою метаболическую активность, вызывая аутокринный эффект [Lind M., 1998]. Кстати, основным отличием КМБ от факторов роста является их морфогенная природа и способность воздействовать на недифференцированные клетки, тогда как факторы роста воздействуют на уже дифференцированные клетки.

Среди наиболее существенных факторов роста кости на сегодняшний день выделяют трансформирующий фактор роста (3, содержащий 5

различных подтипов; КМБ; тромбоцитарный фактор роста; ИФР I и ИФР II; факторы роста фибробластов а и b [Mohan V., 1991]. Исследования, проведенные как с культурами костных клеток, так и в условиях живых организмов, показали, что все эти факторы влияют на клеточную пролиферацию, дифференцировку, хемотаксис и синтез протеинов [Bolander W., 1992].

Сущность методики выделения нативного КМБ основана на его экстрагировании из костной ткани с помощью таких агентов, как 4 М гуанидина гидрохлорид, 6 М мочевины в 0,5 М кальция хлорид или этиленгликоль в растворяющей среде. Очистка препарата производится посредством дифференцированной преципитации, колончатой хроматографии и гелевого электрофореза [Urist M., 1980—1984]. Другая, более совершенная, методика получения КМБ связана с использованием рекомбинантной техники и с последними достижениями в генной инженерии. Главным этапом в методике является введение кодирующей комплементарной ДНК в клетки млекопитающих или бактерий (плазмиды), затем перенос этих клеток в культуры и очистка полученного продукта из клеточных культур. На основании данной методики, была разработана система поиска новых КМБ и идентификации всех КМБ-связанных генов.

Другим остеогенным фактором, широко изучаемым различными исследовательскими группами, является КМБ-7 или, как его чаще называют в научных публикациях, остеогенный белок-1. Имплантация очищенного рекомбинантного человеческого остеогенного белка-1 (рчОБ-1) на коллагеновом носителе в подкожную область у грызунов, стимулирует клеточные процессы, которые ведут к образованию функционально пол-

ноценной костной структуры. Было выявлено, что имплантируемый подкожно рчОБ-1 привлекает близлежащие мезенхимальные стволовые клетки и стимулирует их дифференцировку в хондроциты на 5—7-й день после пересадки. В результате сосудистой инвазии происходит кальцификация и гипертрофия новообразованного хряща с его замещением новой костью к 9—12-му дню. Затем наступает широкое ремоделирование минерализующейся ткани, костные лакуны которой заполняются элементами костного мозга на 14—21-й день. Выступающий в качестве носителя коллагеновый матрикс служит основой для привлечения и пролиферации мезенхимальных клеток. После завершения процесса формирования костной структуры матрикс полностью резорбируется [Cook C., 1996].

Конечно, на сегодняшний день клинический опыт применения КМБ еще не является столь значительным, как экспериментальные исследования. Однако и опубликованные данные вызывают большой оптимизм и надежду на дальнейшее успешное использование КМБ в различных клинических ситуациях.

Впервые у человека КМБ был использован М. Urist с коллегами в клинике Калифорнийского Университета в Лос Анжелесе в начале 80-х годов прошлого века. Авторы применили аутолизированную антиген-экстрагируемую аллогенную костную ткань, насыщенную КМБ и неколлагеновыми белками, и подвергнутую лиофилизации. Содержание КМБ в таком трансплантате было 10—15 мг/г аллокости. Остеоиндуктивная активность каждого трансплантата была подтверждена при эктопической пересадке в мышцу у мышей.

Всего в период с 1983 по 1992 г. 28 пациентов были подвергнуты оперативному вмешательству, в основном с несращениями большеберцо-

вой, бедренной и плечевой костей. В результате лечения у 26 человек сращение было достигнуто после первого же вмешательства, у 2 больных потребовались повторные операции, которые в итоге также привели к положительному исходу. Ни в одном из наблюдений не было отмечено каких-либо послеоперационных осложнений [Johnson E. et al., 1988. 1990. 1992]. В дальнейшем данный метод с успехом был использован авторами при лечении различных видов несращений и ложных суставов бедренной кости, сопровождающихся укорочением конечности.

Следует отметить, что внедрение технологий рекомбинантных ДНК позволило получать различные КМБ в достаточных количествах, и более широко применять их в клинической практике. Так, в исследовании, проведенном Riedel G. и Valentin-Organ A. (1999), была проверена возможность использования рчКМБ-2 с абсорбирующей коллагеновой губкой при открытых переломах большеберцовой кости. Трансплантат укладывался непосредственно в место перелома после остеосинтеза, перед зашиванием раны. Концентрация рчКМБ-2 составляла 0,43 мг/мл носителя. Заживление перелома в течение 6 мес наблюдалось у 9 из 12 пациентов.

В 1999 г. было завершено многоплановое клиническое испытание рчКМБ-2. В исследовании было задействовано 49 клиник в 11 странах мира. Лечение были подвергнуты 450 пациентов с открытыми переломами большеберцовых костей. Больные были разделены на 3 группы: контрольную, группу в которой применяли рчКМБ-2 в количестве 0,75 мг/мл коллагеновой губки, и группу, где использовали 1,5 мг/мл носителя. В каждой группе осуществляли стандартное хирургическое ле-

чение, включающее в себя интрамедуллярный остеосинтез фрагментов большеберцовой кости. Конечные результаты оценивали через 12 мес после операции. Было установлено значительное улучшение результатов лечения при использовании рчКМБ-2 в большей концентрации. В январе 2001 г. Консультативный совет по изделиям, относящимся к ортопедии и реабилитации при Федеральном Агентстве по лекарственным и пищевым продуктам США (FDA) утвердил и разрешил к клиническому применению препарат INFUSE, представляющий собой комбинацию рчКМБ-2 и абсорбирующего коллагенового носителя. Данное решение было принято на основании 2-летнего клинического испытания, проведенного на 279 пациентах, страдающих дегенеративными заболеваниями позвоночника. Всем им был выполнен передний спондилодез с использованием нарезных кейджей. Пациенты были разделены на две группы. В первой (основной), состоящей из 143 человек, во время операции применяли рчКМБ-2, во второй группе (136 человек) использовали стандартный аутотрансплантат из подвздошного гребня. Для оценки исходов лечения проводили рентгеновское наблюдение и КТ через 6, 12 и 24 мес после операции. Результаты исследований показали, что время оперативного вмешательства и кровопотеря были меньше в группе с использованием рчКМБ-2 (1,6 ч и 109,8 мл, по сравнению с 2 ч и 153,1 мл кровопотери). Степень костного сращения через 2 года, в свою очередь, была выше в основной группе (94,5% против 88,7%).

На сегодняшний день проведены 13 клинических исследований по травматологии, ортопедии, стоматологии и челюстно-лицевой хирургии, в которых эффективность рчКМБ-2 оценена примерно у 1000 пациентов.

Накопленный опыт показал, что сама по себе остеоиндукция имеет строго ограниченный характер. Ни в одном из наблюдений не установлено дополнительного костеобразования вне места пересадки КМБ. Правда, отмечалось более быстрое заживление послеоперационных ран. Кроме того, образование антител к морфогенетическому белку и к коллагеновому носителю выявлено у незначительного числа пациентов, что даже в таких случаях не влияло заметно на исходы лечения. Ни разу также не было отмечено реакции отторжения на пересаживаемый трансплантат.

С 1992 по 1996 г. в 17 ортопедических центрах США были проведены клинические испытания рчОБ-1. Лечению подверглись 122 человека со 124 ложными суставами большеберцовых костей. Для исследования были отобраны пациенты, у которых сращение не наблюдалось минимум в течение 9 мес и при этом отсутствовал какой-либо прогресс в образовании мозоли за последние 3 мес. Больные были разделены на 2 группы. В первой (61 человек) проводили стандартное лечение, заключавшееся

в интрамедуллярном остеосинтезе кости и использовании ауотрансплантата. Во второй группе (61 пациент) вместо ауотрансплантата вводили рчОБ-1. Отдаленные результаты оценивали через 9 мес после операции. Было установлено, что костное сращение наступило в 81% случаев при использовании рчОБ-1 и в 85% случаев при ауопластике. В остальных случаях потребовалось дополнительное оперативное вмешательство.

Таким образом, можно утверждать, что с открытием КМБ, их синтезом и клиническими испытаниями мировая наука сделала еще один важный шаг в остеологии и в получении новой разновидности лекарственных средств, способных снизить травматичность (отказ от ауопластики, например) и значительно повысить эффективность хирургического лечения ряда заболеваний и повреждений опорно-двигательной системы. Достигнутые в изучении данной проблемы успехи, как и результаты практического внедрения КМБ, безусловно, служат весьма перспективной основой для ее дальнейшего развития.

Глава 15

ПРИНЦИПЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ В ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ

Основные понятия. Возможность воспроизведения у животных того или иного заболевания человека оказывает существенную помощь в разработке мероприятий по профилактике, диагностике и лечению различных страданий человека. Экспериментальные модели болезней человека широко используются для выяснения роли различных факторов внешней и внутренней среды в возникновении и развитии патологиче-

ских процессов, дают возможность подробно изучать их патогенез и изыскивать средства для активного терапевтического или хирургического вмешательства.

За многие десятилетия накопился огромный опыт создания всевозможных методов получения болезней человека у животных. Однако одной из трудностей на пути решения этой задачи является установление принципа отбора и систематизации раз-

личных методов. Надежным может быть лишь такой способ экспериментального воспроизведения болезней, который при достаточном постоянстве получаемых результатов создает модель, наиболее близкую соответствующему заболеванию человека в патогенетическом отношении. Трудности создания таких моделей определяются не только биологическим различием человека и животных, но и тем, что, воспроизводя какое-либо заболевание, экспериментатор, как правило, не обладает достаточно полным представлением о патогенезе данного страдания у человека. Поэтому приходится применять несколько методов получения в эксперименте модели одной и той же болезни, отражая различные представления о ее патогенезе. Каждый из методов позволяет анализировать и иллюстрировать один из взглядов данного заболевания, и только вместе взятые, они дают понятие о современном состоянии вопроса в целом и способствуют разностороннему исследованию проблемы.

В процессе биологического моделирования болезни человека на животных недостаточно установления феноменологического сходства, внешнего подобия модели и оригинала на уровне явлений. Необходимо выяснить общность реакций организма человека и животных на ту или иную вредность на уровне тех патогенетических механизмов, которые обуславливают эти реакции.

Специфика реакции организма человека убывает по мере нисхождения от высшего уровня (организменного) к низшему (молекулярному).

Метод моделирования не есть раз и навсегда данное, застывшее, не изменяющееся. Он непрерывно развивается, он многообразен, на смену одним, наиболее широко применяемым типам моделей в ходе исторического развития познания, приходят

другие. Это обстоятельство открывает большие перспективы моделирования в познании медико-биологических явлений вообще и болезней человека в частности.

Научность эксперимента — это возможность повторения результатов эксперимента во времени и пространстве.

Чистота эксперимента — это проведение исследований на стандартизированных животных, т. е. содержащихся в оптимальных и одинаковых условиях, максимально приближенных к биологически для них нормальным; использование животных в эксперименте в условиях, исключающих все стрессовые воздействия, отличные от изучаемых; обеспечение щадящих условий эксперимента (исключение болевых раздражений, психических травм), а также обеспечение адекватного послеоперационного ухода за животными.

Этика эксперимента. Вопросы этики эксперимента с использованием животных, иначе называемой деонтологией эксперимента, давно стал одной из важных сторон экспериментирования. В настоящее время вопрос гуманности эксперимента решается на международном уровне; выработаны критерии гуманного обращения с животными, которые положены в основу законоположений, регулирующих порядок работы с животными.

Конкретно гуманизация эксперимента на животных выражается этичностью эксперимента, которая должна обеспечиваться тремя путями:

1) максимальное щажение животных, т. е. полное обезболивание при проведении всех болезненных процедур (устранение всех ситуаций, вызывающих у животных страх, стресс — при взятии его в опыт, фиксации и пр.); отбор наименее травматичных методик при проведении всех процедур на животных; обеспечение бла-

гоприятного психологического климата для животного в виварии и оптимального жизнеобеспечения;

2) максимальное число животных, используемых в опыте; это достигается, в первую очередь, за счет научного подхода к планированию эксперимента и соблюдения условий, необходимых для статистической обработки данных;

3) замена животных в опыте другими моделями, т. е. использование альтернативных методов; замена живого животного математическими моделями и использование культуральных методов.

Европейские советы по научным медицинским исследованиям и Консультативный комитет ВОЗ по медицинским научным исследованиям (1986) утвердили Международные рекомендации по проведению медико-биологических исследований с использованием животных. На основе этих рекомендаций в РФ разработан проект «Государственных принципов использования позвоночных животных и обращения с ними при проведении экспериментов, научных исследований, учебных работ». Заслуживают внимания следующие пункты Рекомендаций:

«II. В целях охраны здоровья людей, по возможности, следует применять математические модели, машинное моделирование и биологические модели «in vitro».

III. Эксперименты на животных следует проводить только после тщательного рассмотрения их значения для здоровья человека или самих животных для прогресса биологических знаний.

IV. Для экспериментов следует отбирать только здоровых животных надлежащего вида, ограничиваясь тем минимальным их количеством, которое требуется для получения научно достоверных результатов.

V. Исследователям и другому персоналу всегда надлежит относиться

к животным, как к чувствительным к различного рода воздействиям существам, и считать своим этическим долгом обращаться с животными и использовать их таким образом, чтобы свести к минимуму причиняемые им неудобства и боль».

Права и обязанности экспериментатора. В нашей стране порядок использования животных в медико-биологическом эксперименте регламентируется рядом документов. Основными документами, определяющими принципы использования экспериментального животного, устанавливающими требования к различным этапам использования животного в опыте, являются «Правила проведения работ с использованием экспериментальных животных», утвержденных МЗ РФ, и Международные рекомендации по проведению медико-биологических исследований с использованием животных, утвержденные Европейскими советами по научным медицинским исследованиям и Консультативным комитетом ВОЗ по медицинским научным исследованиям (1986).

Организации и учреждения, имеющие в своем составе экспериментально-биологические клиники (виварии) для научных исследований, на основании регламентирующих документов разрабатывают и утверждают собственные Правила по гуманному обращению с экспериментальными животными.

Регламентирующие документы определяют права и обязанности экспериментатора.

Исследователь имеет следующие права:

1) использовать животных для научного эксперимента; однако на это право наложены определенные ограничения; экспериментатором, использующим животных, может стать только человек, проводящий эксперименты только в государственном

учреждении, имеющим экспериментальную базу; к проведению медико-биологических экспериментов допускаются лица с высшим медицинским, биологическим или ветеринарным образованием:

2) выбирать модель эксперимента; исследователь ограничен в своем праве выбора — модель должна отвечать требованиям гуманного обращения с животными, и в случае проведения на животном болезненных процедур, обязательным условием является обезболивание животного;

3) публиковать результаты научных экспериментальных работ в соответствии с положением о порядке публикаций научных экспериментальных работ и оформлении диссертационных исследований, которое обязывает экспериментатора выполнять следующие правила: указывать вид и объем обезболивания, способ эвтаназии; если в исследовании эти сведения отсутствуют, то работа не должна быть принята к публикации и защите.

Особенности работы с экспериментальными животными. Экспериментатор, допущенный к исследовательской работе с лабораторными животными, *обязан знать:* анатомию, физиологию, особенности поведения, виды обезболивания, способы фиксации и эвтаназии различных видов животных.

В данном руководстве мы считаем нецелесообразным подробно описывать различные методы фиксации, анестезиологическое пособие и поведенческие особенности разных видов животных, так как необходимым объемом знаний по этим вопросам владеют специалисты экспериментально-биологических клиник, где проводятся научные исследования с использованием животных.

Особенности биологической модели. Биологическая модель, являясь

основой изучения различных сторон патогенеза заболеваний у человека, помогает решать спорные вопросы этиологии и диагностики.

Моделирование позволяет проверять теории, пополняя их новыми сведениями и положениями, и намечать дальнейшие исследовательские задачи. В физиологии и патологии моделирование применяют в качестве тактического приема для решения главной задачи познания — закономерностей развития механизмов заболевания человека.

Специфика реакций организма человека убывает по мере нисхождения от высшего уровня (организменного) к низшему (молекулярному). Установление клинического подобия и патогенетического сходства в основных специфических механизмах модели и моделируемого заболевания позволяет делать достоверные выводы о сходстве таких патогенетических моментов, которые являются менее специфичными.

Любопытные сведения о значении экспериментальных исследований, проводимых на животных, приводятся в трудах А.Везалия, датированных 1543, 1555 г. «Совершенно так же, как вскрытие трупов дает тончайшее знакомство с числом, положением, формой, свойством вещества и составом каждой части, так и вскрытие живых животных дает ясное представление о самых функциях частей тела и весьма удачно обогащает соображениями, как их исследовать. Ввиду этого также правильно будет сначала упражнять учеников на мертвых животных, чтобы потом, для исследования действия и назначения частей, они вскоре могли приступить к живому животному. Поэтому, так как имеется очень много частей тела, предназначенных для разных действий и назначений, то не следует сомневаться, что многообразны и вскрытия живых тварей. Так, на

ПРИНЦИПЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ В ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ

трупях наблюдается назначение связок, соединяющих кости. Ведь когда мы делим связку, расположенную во внутренней области кисти, и подтягиваем к ее началу мускул, сгибающий вторые и третьи суставы пальцев, мы видим, что им по преимуществу сдерживаются сухожилия, дабы они не поднимались со своего места. Это можно видеть также на живой собаке, если слегка снимешь кожу с локтя и лапы и ножичком разрежешь поперечную связку в кисти и другие, имеющиеся в наружном месте локтевой и лучевой костей. Потом, когда собака станет по собственному произволу сгибать и вытягивать пальцы, ты увидишь, как сухожилия приподнимаются из своих пазух. Путем этого приема ты также сможешь наблюдать действие мускулов, когда увидишь, как они сокращаются и утолщаются там, где они более всего мясисты. И, в свою очередь, вытягиваются и становятся тоньше, смотря по тому, притягивают ли они часть сокращаясь, или, ослабнув и вытянувшись, предоставляют ей быть подтянутой в противоположном направлении другим мускулом, или вообще не сокращаются».

Однако биологические модели, как бы близки к патологическим состояниям человека они не были, никогда не исчерпывают всех свойств

и сторон изучаемых болезней. У животных нельзя вызвать заболевания, тождественные болезни человека. Поэтому для наиболее полного раскрытия механизмов патогенеза того или иного заболевания необходимо создавать модели, характеризующие отдельные основные черты и патогенетические звенья патологического процесса.

При моделировании следует учитывать сходство и различие в проявлениях экспериментальной болезни у представителей разных видов животных и у человека. Это дает возможность выяснить особенности становления механизмов компенсации и адаптации к окружающей среде и защитных механизмов.

Можно создать модель любого заболевания и на разном уровне интеграции организма (субклеточном, клеточном, тканевом, органном). Биологическая модель отражает действительность, одновременно упрощая ее и выделяя характерные черты болезненного процесса, отдельные стороны его, части синдромов или симптомов или даже изолированные моменты болезни. С помощью модели можно осуществить анализ частных сторон и установить степень сходства одного из признаков болезни. Эта степень определяет научную ценность данных, получаемых путем моделирования.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- Абдурахманов И.Т.* Поясничные боли: Особенности диагностики и лечения / И.Т.Абдурахманов.— СПб.: Прометей, 1999.— 152 с.
- Актуальные вопросы челюстно-лицевой хирургии:* Сб. науч. тр. / Отв. ред. Н.В.Корнилов.— СПб.: ППМИ, 1995.— 195 с.
- Андреанов В.Л.* Заболевания и повреждения позвоночника у детей и подростков / В.Л.Андреанов, Г.А.Баиров, В.И.Садофьева, Р.Э.Райе.— Л.: Медицина, 1985.—256 с.
- Андрушко Н.С.* Компрессионные переломы тел позвонков у детей / Н.С.Андрушко, А.В.Распопова.— М.: Медицина, 1977.— 150 с.
- Антонов И.П.* Поясничные боли / И.П.Антонов, Г.Г.Шанько.— Минск: Беларусь, 1981.— 128 с.
- Ардашев И.П.* Спондилэктомия при опухолях позвоночника / И.П.Ардашев.— Кемерово: Современник, 1998.— 152 с.
- Аржанцев П.З.* Лечение травм лица / П.З.Аржанцев, Г.М.Ивашеико, Т.М.Лурье.— М.: Медицина, 1975.— 304 с.
- Арсени К.* Нейрохирургическая вертебромедулярная патология / К.Арсени, М.Симонеску.— Бухарест: Медицина, 1973.— 415 с.
- Арустамян С.А.* Корни дужек позвонков в рентгеновском изображении / С.А.Арустамян.— Ереван: Айастан, 1972.— 210 с.
- Асе Я.К.* Пояснично-крестцовый радикулит / Я.К.Асе.— М.: Медицина, 1971.—216 с.
- Ахадов Т.А.* Магнитно-резонансная томография спинного мозга и позвоночника / Т.А.Ахадов, В.О.Панов. У.Айхофф.— М.: Антидор, 2000.—748 с.
- Базилевская З.В.* Закрытые повреждения позвоночника / З.В.Базилевская.— М.: Медгиз, 1962.— 112 с.
- Базилевская З.В.* Повреждения позвоночника: (морфологические изменения и методика лечения) / З.В.Базилевская.— Саратов: Би., 1949.—381 с.
- Балон Л.Р.* Возмещение дефектов челюстно-лицевой области и органов шеи / Л.Р.Балон, Б.К.Костур.— Л.: Медицина, 1989.—240 с.
- Батхин Л.Н.* Лечение и профилактика остеохондроза позвоночника / Л.Н.Батхин, А.В.Колядов.— 2-е изд., испр. и доп.—СПб.: Би., 1993.— 122 с.
- Белова А.Н.* Амбулаторная реабилитация неврологических больных / А.Н.Белова, В.Н.Григорьева.— М.: АОЗТ «Антидор», 1997.—216 с.
- Белова А.Н.* Нейрореабилитация: Руководство для врачей / А.Н.Белова.— М.: Антидор, 2000.— 586 с.
- Вернадский Ю.И.* Травматология и восстановительная хирургия челюстно-лицевой области / Ю.И.Вернадский.— Киев: Здоровье, 1983.—308 с.
- Беренев В.П.* Хирургия позвоночника, спинного мозга и периферических нервов / В.П.Беренев, Е.А.Давыдов, Е.Н.Кондаков.— СПб.: Спец. лит., 1998.—368 с.
- Благодатский М.Д.* Диагностика и лечение дискогенного пояснично-крестцового радикулита / М.Д.Благодатский, С.И.Мей-

- ерович.— Иркутск: Изд-во Иркутского ун-та, 1987.—272 с.
- Бондарчук А. В.** Нейрохирургия / А. В. Бондарчук.— Л.: Медгиз, 1959.—244 с.
- Братнин М. К.** Неврологические поражения поясничного остеохондроза / М. К. Братман.— Киев: Здоровье, 1975.—160 с.
- Вагнер Е. А.** Закрытая травма грудного времени / Е. А. Вагнер.— М.: Медицина, 1969.—300 с.
- Вагнер Е. А.** Лечение поврежденных на госпитальном этапе / Е. А. Вагнер.— Пермь: Изд-во Пермского ун-та, 1994.—200 с.
- Вагнер Е. А.** Проникающие ранения / Е. А. Вагнер.— М.: Медицина, 1975.—180 с.
- Вагнер Е. А.** Хирургия поврежденных / Е. А. Вагнер.— М.: Медицина, 1981.—288 с.
- Васильев А. Ю.** Компьютерная томография в диагностике дегенеративных изменений позвоночника / А. Ю. Васильев, Н. К. Витко.— М.: Издат. Дом «Видар-М», 2000.—116 с.
- Васильев А. Ю.** Пункционная лапароскопия при поризация дегенерированных межпозвоночных дисков / А. Ю. Васильев, В. М. Казначеев.— М.: Би., 2005.—128 с.
- Веселовский В. П.** Диагностика и лечение остеохондроза позвоночника / В. П. Веселовский, М. К. Михайлов, О. Ш. Самитов.— Казань: Изд-во Казанского ун-та, 1990.—288 с.
- Веселовский В. П.** Практическая неврология и мануальная медицина / В. П. Веселовский.— Рига: Зинатне, 1991.—343 с.
- Веснин А. Г.** Атлас лучевой диагностики опухолей опорно-двигательного аппарата / А. Г. Веснин, И. И. Семенов.— СПб.: Невский Диалект, 2002.— Ч. 1: Опухоли скелета.—182 с.
- Вишневский А. А.** Хирургия грудной клетки / А. А. Вишневский, С. С. Рудаков, Н. О. Миланов.— М.: Издат. Дом «Видар-М», 2005.—312 с.
- Вопросы** непотравмы и пограничных состояний: Сб. науч. работ / Отв. ред. И. П. Вороничев.— Л.: Би., 1991.—156 с.
- Вороничев И. Р.** Опухоли позвоночника / И. Р. Вороничев. Л. А. Пашкевич.— Минск: Респуб. науч. мед. б-ка Белоруссии, 2000.—240 с.
- Гайдар Б. В.** Практическая нейрохирургия / Б. В. Гайдар.— СПб.: Гиппократ. 2002.—198 с.
- Галмош Ю.** Травматология челюстно-лицевого скелета / Ю. Галмош.— Братислава: Видар, 1975.—359 с.
- Гафаров Х. З.** Лечение врожденных деформаций грудной клетки: Учеб. пособие / Х. З. Гафаров. Ю. А. Птаксейчук. Д. Ю. Плакун.— Казань: Изд-во «ФЭП». 1996.—143 с.
- Гераськин В. И.** Магнитохирургическая коррекция воронкообразной деформации грудной клетки / В. И. Гераськин, С. С. Рудаков, Г. С. Васильев, А. Н. Герберг.— М.: Медицина, 1986.—144 с.
- Герман Д. Г.** Нарушения спинномозгового кровообращения / Д. Г. Герман. А. А. Скоромец.— Кишинев: Штшща. 1981.—319 с.
- Гребешок В. И.** Оперативное лечение застарелых вывихов шейных позвонков / В. И. Гребешок.— Л.: Медицина. 1976.—119 с.
- Григорович К. А.** Хирургическое лечение поврежденной нервов / К. А. Григорович.— Д.: Медицина, 1981.—304 с.
- Громов А. П.** Биомеханика травмы: повреждения головы, позвоночника и грудной клетки / А. П. Громов.— М.: Медицина. 1979.—270 с.
- Губер-Гриц Д. С.** Заболевания пояснично-крестцового отдела периферической нервной системы / Д. С. Губер-Гриц.— М.: Медгиз, 1960.—218 с.
- Гураль К. А.** Травматический шок человека / К. А. Гураль, В. В. Ключевский, Г. Ц. Дамбаев.— Ярославль; Томск: Изд-во Рыбинский Дом печати», 2006.—352 с.
- Гэти Р. Л.** Неотложная ортопедия: Позвоночник: Пер. с англ. / Р. Л. Гэллп.

- Д.У.Спайт, Р.Р.Симон.— М.: Медицина, 1995.— 432 с.
- Дацко А.А.** Внеочаговый остеосинтез в лечении повреждений нижней челюсти / А.А.Дацко, А.И.Воложин, Д.В.Тетюхин.— М.: Практическая медицина. 2005.— 160 с.
- Дзяк А.** Крестцовые боли / А.Дзяк.— М.: Медицина, 1981.— 206 с.
- Долгушин И.И.** Иммунология травмы / И.И.Долгушин, Л.Я.Эберт, Р.Н.Лившиц.— Свердловск: Изд-во Уральского ун-та, 1989.— 188 с.
- Дьяченко В.А.** Аномалии развития позвоночника в рентгеноанатомическом освещении / В.А.Дьяченко.— М.: Медгиз. 1949.— 200 с.
- Ельский В.Н.** Избранные аспекты неза и лечения травматической болезни / В.Н.Ельский, В.Г.Климовицкий, С.Е.Золотухин и др.— Донецк: ООО «Лебедь», 2002.— 360 с.
- Есиновская Г.Н.** Краткое пособие по рентгенологии / Г.Н.Есиновская.— Л.: Медицина, 1973.— 143 с.
- Жабий В.Е.** Клиника и лечение переломов челюстей и повреждений мягких тканей лица / В.Е.Жабий.— Минск: Б.и., 1966.— 208 с.
- Жарков П.Л.** Остеохондроз и другие дистрофические изменения позвоночника у взрослых и детей / П.Л.Жарков.— М.: Медицина, 1994.— 240 с.
- Жулеев Н.М.** Мануальная и рефлекторная в вертеброневрологии / Н.М.Жулеев, В.С.Лобзин, Ю.Д.Бадзгардзе.— СПб.: КАФ ВМФ, 1992.— 589 с.
- Заграбян С.Г.** Черепно-мозговые травмы / С.Г.Заграбян.— М.: Медицина, 1965.— 248 с.
- Закревский Л.К.** Переднебоковая пластика при сколиозе / Л.К.Закревский.— Л.: Медицина, 1976.— 136 с.
- Зедгенидзе Г.А.** Методики рентгенологического радиологического исследования позвоночника и крупных суставов / Г.А.Зедгенидзе, П.Л.Жарков.— Ташкент: Медицина, 1979.— 176 с.
- Зотов Ю.В.** Очаги размножения гомологов мозга / Ю.В.Зотов, Р.Д.Касумов, И.Тауфик.— СПб.: Б.и., 1996.— 254 с.
- Зотов Ю.В.** Хирургия дефектов черепа / Ю.В.Зотов, Р.Д.Касумов, В.И.Савельев и др.— СПб.: Изд-во РНХИ им. А.Л. Полленова, 1998.— 184 с.
- Иргер И.М.** Нейрохирургия / И.М.Иргер.— М.: Медицина, 1971.— 464 с.
- Исаков Ю.В.** Острые травматические внутречерепные гематомы / Ю.В.Исаков.— М.: Медицина, 1977.— 262 с.
- Казакевич И.Е.** Клиника и лечение закрытых повреждений позвоночника / И.Е.Казакевич.— М.: Медгиз, 1959.— 166 с.
- Казьмин А.И.** Двухэтапное оперативное лечение сколиоза / А.И.Казьмин.— М.: Медицина, 1968.— 148 с.
- Казьмин А.И.** Дискотомия: (этиология, патогенез и лечение сколиоза) / А.И.Казьмин, В.Я.Фищенко.— М.: Медицина, 1974.— 200 с.
- Казьмин А.И.** Сколиоз / А.И.Казьмин, И.И.Кон, В.Е.Беленький.— М.: Медицина, 1981.— 272 с.
- Камалов И.И.** Заболевания и травмы позвоночника / И.И.Камалов.— Казань: Татарское книжное изд-во, 1992.— 144 с.
- Канирейкин К.Ф.** Пояснично-крестцовые боли / К.Ф.Канарейкин.— М.: Медицина, 1972.— 128 с.
- Каплан А.В.** Повреждения костей и суставов / А.В.Каплан.— М.: Медицина. 1979.— 568 с.
- Карцев М.Х.** Сочетанная травма позвоночника / М.Х.Карцев, А.П.Фрасрман, О.А.Перльмуттер, Ю.Ф.Собуренко.— Ташкент: Изд-во им. Абу Али ибн Сина, 1997.— 152 с.
- Качесов В.А.** Основы интенсивной реабилитации: Травма позвоночника и спинного мозга / В.А.Качесов.— СПб.: ЭЛБИ-СПб., 2005.— 128 с.
- Клеено В.А.** Морфология и механика повреждения ребер (судебно-медицинская диагностика механизмов, последовательности и прижизненности переломов) / В.А.Клеено.— Барнаул: Б.и., 1994.— 300 с.
- Клиническая,** оперативная челюстно-лицевая хирургия / Под. ред. Н.М.Александрова.— Л.: Медицина. 1985.— 448 с.

- Клиническое** руководство по черепно-мозговой травме / Под ред. А.Н.Коновалова.— Т. 1—3.— М.: Антилов, 1998—2001.
- Ключевский В.В.** Хирургия позвоночника: 1994.— 320 с. Руководство / В.В.Ключевский.— 2-е изд.— Рыбинск: ОАО «Рыбинский Дом печати», 2004.— 784 с.
- Коган О.Г.** Медицинская реабилитация неврологии и нейрохирургии / О.Г.Коган, В.Л.Найдин.— М.: Медицина, 1988.— 303 с.
- Коган О.Г.** Реабилитация больных травмах позвоночника и спинного мозга / О.Г.Коган.— М.: Медицина, 1975.— 240 с.
- Коган О.Г.** Теоретические основы реабилитации при остеохондрозе позвоночника / О.Г.Коган, И.Р.Шмидт, А.А.Толстоколов и др.— Новосибирск: Наука, 1983.— 213 с.
- Кондаков ЕЛ.** Черепно-мозговая травма. Е.Н.Кондаков. В.В.Кривецкий.— СПб.: Спецлит, 2002.— 271 с.
- Корж А.А.** Оперативные доступы к грудным и поясничным позвонкам: (анатомо-хирургическое обоснование) / А.А.Корж, Р.Р.Тальшинский, Н.И.Хвистюк.— М.: Медицина, 1968.— 204 с.
- Корж Н.А.** Повреждения позвоночника и спинного мозга / Н.А.Корж, Н.Е.Полищук, В.Я.Фищенко.— Киев: Книга плюс, 2001.— 387 с.
- Корзэтяну М.А.** Тяжелые сочетанные черепно-мозговые травмы и повреждения опорно-двигательной системы / М.А.Корзэтяну, В.К.Бецишор, В.Д.Бурунсус.— Кишинев: Шттинца, 1990.— 168 с.
- Корниенко В.И.** Компьютерная томография в диагностике ЧМТ / В.Н.Корниенко, Н.Я.Васин, В.А.Кузьменко.— М.: Медицина, 1987.— 283 с.
- Корнилов Н.В.** Медицинская помощь в несчастных случаях и стихийных бедствиях / Н.В.Корнилов, Э.Г.Грязнухин.— СПб.: Б.и., 1992.— 143 с.
- Корнилов Н.В.** Повреждения позвоночника. Тактика хирургического лечения / Н.В.Корнилов, В.Д.Усиков.— СПб.: МОРСАР АВ, 2000.— 232 с.
- Корнилов Н.В.** Травматологическая и ортопедическая помощь в поликлинике / Н.В.Корнилов, Э.Г.Грязнухин.— СПб.: Медицина, 1994.— 320 с.
- Косинская Н.С.** Дегенеративно-дистрофические поражения костно-суставного аппарата / Н.С.Косинская.— Л.: Медицина, 1964.— 195 с.
- Котельников Г.П.** Травматическая болезнь / Г.П.Котельников, И.Г.Чеснокова.— М.: Медицина, 2002.— 154 с.
- Краткий** курс техники операций на периферической и центральной нервной системе / Под ред. А.Л.Поленова.— Л.: Госиздат, 1937.— 302 с.
- Кроль М.В.** Основные невропатологические синдромы / М.В.Кроль. Е.А.Федорова.— М.: Медицина, 1966.— 491 с.
- Кузнецов В.Ф.** Справочник по вертеброневрологии: клиника, диагностика / В.Ф.Кузнецов.— Минск: Беларусь, 2000.— 351 с.
- Кутепов С.М.** Анатомо-хирургическое обоснование лечения тяжелых переломов костей таза аппаратами внешней фиксации / С.М.Кутепов, К.П.Минеев, К.Х.Стэльмах.— Екатеринбург: Изд-во Уральского ун-та, 1992.— 160 с.
- Кутепов С.М.** Методика проведения чрезкостного остеосинтеза при переломах костей таза / С.М.Кутепов, К.К.Стэльмах, К.П.Минеев.— Екатеринбург: Изд-во Уральского ун-та, 1994.— 32 с.
- Лавруков А.В.** Остеосинтез аппаратом внешней фиксации у больных с повреждениями и заболеваниями позвоночника / А.В.Лавруков, А.Б.Томилов.— Екатеринбург: Б.и., 2002.— 207 с.
- Лазорт Г.** Вазкуляризация и гемодинамика спинного мозга / Г.Лазорт, А.Гаузе, Р.Джинджиан.— М.: Медицина, 1977.— 256 с.
- Лебедев В.В.** Лечение и его организация при черепно-мозговой травме / В.В.Лебедев, Д.Я.Горенштейн.— М.: Медицина, 1977.— 128 с.
- Лебедев В.В.** Неотложная нейрохирургия: Руководство / В.В.Лебедев, В.В.Крылов.— М.: Медицина, 2000.— 568 с.
- Лебедев В.В.** Неотложная помощь при срочетанных травматических повреждениях /

- В.В.Лебедев, В.П.Охотский, Н.Н.Каи-
шн.— М.: Медицина, 1980.— 185 с.
- Лебедев В. В.** Оружейные черепно-
мозговые травмы мирного времени / В.В.Лебедев,
В.В.Крылов.— М.: Медицина, 2001.—
328 с.
- Лебедев В.В.** Руководство по неотложной
нейрохирургии / В.В.Лебедев, Л.Д.Быков-
ников.— М.: Медицина, 1987.— 336 с.
- Лечение** поврежденных лица у пострадавших
с множественной и сочетанной травмой:
Сб. науч. тр. / Отв. ред. А.Т.Титова.—
Д.: Б.и., 1986.— 154 с.
- Лечение** пострадавших с травмами груди,
живота на этапах медицинской эвакуации
/ Под ред. Б.Д.Комарова. А.П.Кузьмиче-
ва.— М.: Медицина, 1979.— 112 с.
- Лившиц А. В.** Хирургия спинного мозга
А.В.Лившиц.— М.: Медицина, 1990.—
352 с.
- Лиманский Ю. П.** Неврологические син-
дромы остеохондроза / Ю.П.Лиманский,
Е.Л.Мачерет, Е.А.Вашенко и др.— Киев:
Здоровье, 1988.— 159 с.
- Лихтерман Л. Б.** Травматические внут-
ривные гематомы / Л.Б.Лихтерман,
Л.Х.Хитрин.— М.: Медицина, 1973.—
295 с.
- Либзин В.С.** Туннельные компрессионные
ишемические невропатии / В.С.Лобзин,
А.Р.Рахимджанов, Н.М.Жулев.— Таш-
кент: Медицина УзССР, 1998.— 231 с.
- Лукачер Г. Я.** Неврологические проявления
остеохондроза позвоночника / Г.Я.Лука-
чер.— М.: Медицина, 1985.— 238 с.
- Луцик А. А.** Грудной остеохондроз / А.
Луцик, И.Р.Шмидт, М.А.Пеганова.— Ново-
сибирск: Издатель, 1998.— 280 с.
- Луцик А. А.** Компрессионные синдромы
остеохондроза шейного отдела позвоноч-
ника / А.А.Луцик.— Новосибирск: Нау-
ка, 1997.— 311 с.
- Луцик А. А.** Крапивовертебральные повре-
ждения и заболевания / А.А.Луцик,
И.К.Раткин, М.Н.Никитин.— Новоси-
бирск: Издатель, 1998.— 557 с.
- Ляндрес З. А.** Оперативное лечение
сколиозов у детей / З.А.Ляндрес, П.К.Закрев-
ский.— Л.: Медицина, 1967.— 208 с.
- Маджидов Н. М.** Грудной остеохондроз и
его неврологические синдромы /
Н.М.Маджидов, М.Д.Дусмуратов.—
Ташкент: Медицина, 1982.— 168 с.
- Макаревич С. В.** Спондилодез универсаль-
ным фиксатором грудного и поясничного
отделов позвоночника / С.В.Макаре-
вич.— Минск: Юнипак, 2001.— 74 с.
- Маневич А. З.** Нейроанестезиология /
А.З.Маневич, В.И.Салалыкин.— М.: Ме-
дицина, 1977.— 318 с.
- Медицинская** реабилитация раненых и боль-
ных / Под ред. Ю.Н.Шанина.— СПб.:
Спец. лит., 1997.— 960 с.
- Минасов Б. Ш.** Диагностика и хирургиче-
ское лечение нестабильных осложненных
повреждений грудного и поясничного
отделов позвоночника.— Уфа: Здраво-
охранение Башкортостана, 1998.— 166 с.
- Минасов Б. Ш.** Лучевая диагностика повре-
ждений и заболеваний позвоночника /
Б.Ш.Минасов, О.В.Серов, В.А.Матросов
и др.— Уфа: Здравоохранение Башкор-
тостана, 1999.— 108 с.
- Минасов Б. Ш.** Хирургическое лечение по-
вреждений и заболеваний позвоночника
/ Б.Ш.Минасов, Е.П.Костив, Л.М.Фай-
рузова.— Уфа: Здравоохранение Башкор-
тостана, 2002.— 158 с.
- Минеев К. П.** Обоснование хирургической
тактики при тяжелых повреждениях таза:
Руководство по травматологии.— Екате-
ринбург: Изд-во Урал, ун-та, 1993.—
148 с.
- Минеев К. П.** Клинико-морфологические ас-
пекты перевязки сосудов таза.— 2-е
изд.— Ульяновск: Сибирская книга,
1999.— 192 с.
- Минеев К. П.** Лечение тяжелых повреждений
таза и позвоночника / К.П.Минеев,
К.К.Стельмах.— Ульяновск: Симбирская
книга, 1996.— 191 с.
- Митбрейт И. М.** Спондилолистез /
И.М.Митбрейт.— М.: Медицина, 1978.—
272 с.
- Mitiouwi U.K.** Демиферированное скелет-
ное вытяжение: Уч.-метод, пособие /
Н.К.Митюнин, В.В.Ключевский.— Яро-
славль, 1972.— 35 с.

- Михайлов В. П.** Боль в спине: механизмы, патогенеза и саногенеза / В. П. Михайлов. — Новосибирск. "Б.и.". 1999. — 208 с.
- Михайловский М. В.** Оперативное лечение сколиотической болезни: результаты, исходы / М. В. Михайловский. М. А. Саловой. — Новосибирск: Изд-во Новосибирского ун-та, 1993. — 191 с.
- Михайловский М. В.** Хирургическое лечение позвоночника / М. В. Михайловский. Н. Г. Фомичев. — Новосибирск: Сибирское университетское изд-во, 2002. — 432 с.
- Михеев В. В.** Поражения спинного мозга при заболеваниях позвоночника / В. В. Михеев, И. М. Иргер. И. П. Коломнцева и др. — М.: Медгиз, 1972. — 431 с.
- Мовшович И. А.** Оперативная ортопедия: Руководство / И. А. Мовшович. — 2-е изд. — М.: Медицина, 1994. — 448 с.
- Мовшович И. А.** Рентгенодиагностика и принципы лечения сколиоза / И. А. Мовшович, И. А. Риц. — М.: Медицина, 1969. — 392 с.
- Мовшович М. А.** Сколиоз. Хирургическая анатомия и патогенез / И. А. Мовшович. — М.: Медгиз, 1964. — 254 с.
- Муковозов И. Н.** Дифференциальная диагностика хирургических заболеваний челюстно-лицевой области / И. Н. Муковозов. — Л.: Медицина, 1982. — 364 с.
- Муха Л. Г.** Шейный остеохондроз: лечение и профилактика / Л. Г. Муха. — Ростов н/Д: Феникс, 2003. — 160 с.
- Мюллер М. Е.** Руководство по внутриспинальному остеосинтезу / М. Е. Мюллер. Р. Шнайдер, М. Альговер, Х. Виллинеггер. — 3-е изд. — М.: Изд-во Ad Marginem, 1996. — 750 с.
- Науменко В. Г.** Церебральные кровоизлияния при травме / В. Г. Науменко, В. В. Грехов. — М.: Медицина, 1975. — 200 с.
- Нейротравматология** / Л. Б. Лихтерман: Под ред.: А. Н. Конова-лова, Л. Б. Лихтермана, А. А. Потапова. — 2-е изд. — Ростов н/Д: Феникс, 1999. — 576 с.
- Несмеянова Т. Н.** Стимуляция восстановительных процессов при травме спинного мозга / Т. Н. Несмеянова. — М.: Медицина, 1971. — 255 с.
- Нецаев Э. А.** Взрывные поражения / Э. А. Нецаев, А. И. Грицанов, И. П. Миннуллин и др. — СПб.: Фоллиант, 2002. — 656 с.
- Нигаи Г. А.** Радикально-восстановительная хирургия туберкулезного спондилита / Г. А. Нигаи. — Алма-Ата: Казахстан, 1975. — 168 с.
- Никитин Т. Д.** Костная и металлическая фиксация позвоночника при заболеваниях, травмах и их последствиях / Г. Д. Никитин, Г. П. Салдун. Н. В. Корнилов и др. — СПб.: Русская графика, 1998. — 442 с.
- Никитин Т. Д.** Множественные переломы и сочетанные повреждения / Г. Д. Никитин. Э. Г. Грязнухин. — Л.: Медицина, 1983. — 205 с.
- Николаев Л. П.** Руководство по биомеханике в применении к ортопедии, травматологии и протезированию / Л. П. Николаев. — Киев: Госмедиздат УССР, 1947. — 316 с.
- Николаев Л. П.** Руководство по биомеханике в применении к ортопедии, травматологии и протезированию / Л. П. Николаев. — Киев: Госмедиздат УССР, 1950. — Ч. 2. — 308 с.
- Новые** аспекты остеохондроза: Сборник / Отв. ред. Н. В. Корншюв. — СПб.: МОРСАР АВ, 2002. — 160 с.
- Нордмар Р.** Боль в спине: причины, лечение, предупреждение / Р. Нордмар: Под ред. Н. Н. Яхно. — М.: Медицина, 1988. — 141 с.
- Одинак М. М.** Невропатология контузионно-коммоционных повреждений мирного и военного времени / М. М. Одинак, Н. В. Корнилов. А. И. Грицанов и др. — СПб.: МОРСАР АВ, 2000. — 432 с.
- Олешкевич Ф. В.** Травматические субдуральные гематомы / Ф. В. Олешкевич, Н. И. Рожанец. — Минск: Беларусь, 1980. — 127 с.
- Осна А. Н.** Дискография (диагностика позвоночных болей и радикулитов) / А. И. Осна. — Кемерово: Кемеровское книжное изд-во, 1969. — 96 с.
- Осна А. М.** Хирургическое лечение пояснично-крестцовых остеохондрозов / А. И. Осна. — М.: Медгиз, 1965. — 206 с.

- Основы** практической нейрохирургии / Под ред. А.Л.Поленова.—Л.: Медгиз, 1943.—1981.—367 с.
- Остеохондрозы** и пограничные состояния нервной системы: пельвиомембральные синдромы поясничного остеохондроза / Я.Ю.Попелянский.—Йошкар-Ола: Магнитское кн. изд-во, 1984.—372 с.
- Пастор Э.** Основы нейрохирургии / Э.Пастор.—Будапешт: Изд-во Академии Наук Венгрии, 1985.—279 с.
- Педаиченко Е. Г.** Дифференцированное лечение при очаговых травматических внутрочерепных повреждениях / Е.Г.Педаиченко, В.О.Федирко.—Киев: ООО «Задруча», 1997.—148 с.
- Педаиченко Е. Г.** Эндоскопическая микродисковая нейрохирургия / Е.Г.Педаиченко, С.В.Кушаев.—Киев: А.Л.Д.: РИМАНИ, 2000.—216 с.
- Перльмуттер О. А.** Травматическая патология позвоночника и спинного мозга / О.А.Перльмуттер.—Новгород: Б.и., 2000.—144 с.
- Повершовский Г.** Лобно-лицевые травмы / Г.Повершовский.—Варшава: Польское гос. мед. изд-во, 1968.—160 с.
- Пожариский В. Ф.** Политравматическая патология гортани и ее лечение на этапах медицинской эвакуации / В.Ф.Пожариский.—М.: Медицина, 1989.—254 с.
- Поленов А. Л.** Атлас операций на головном и спинном мозге / А.Л.Поленов.—Л.: Медгиз, 1945.—184 с.
- Поленов А. Л.** Краткий курс хирургической невропатологии / А.Л.Поленов, М.П.Никитин, А.Ю.Созон-Ярошевич.—Л.: ОГИЗ, 1935.—392 с.
- Политравма /** Под ред. В.В.Агаджанян.—Новосибирск: Наука, 2003.—492 с.
- Полищук Н. Е.** Повреждения позвоночника и спинного мозга / Н.Е.Полищук, Н.А.Корж, В.Я.Фпщенко.—Киев: Здоровье, 2001.—388 с.
- Чопелянский Я. Ю.** Болезни центральной нервной системы: Руководство для врачей / Я.Ю.Попелянский.—М.: Медицина, 1989.—464 с.
- Чопелянский Я. Ю.** Вертебральные заболевания нервной системы: вертебральные и цервикомембральные синдромы шейного остеохондроза / Я.Ю.Попелян-
- Попелинекий Я. Ю.** Вертеброгенные заболевания / Я.Ю.Попелянский.—М.: Медгиз, 1966.—
- Попов В. Л.** Черепно-мозговая травма: (судебно-медицинские аспекты) / В.Л.Попов.—Л.: Медицина, 1988.—240 с.
- Продан А. И.** Поясничная спондилоартроз / А.И.Продан, А.Ю.Пашук, В.А.Радченяко, Г.Х.Грунтовский.—Харьков: Основа, 1992.—105 с.
- Пульбере П. В.** Диагностика и лечение заболеваний позвоночника / П.В.Пульбере.—Кишинев: Штиинца, 1984.—134 с.
- Пурины И. Ж.** Биомеханические основы нейрохирургического лечения остеохондроза позвоночника / И.Ж.Пурины.—Вильнюс: Вильнюсский ун-т, 1978.—256 с.
- Пустовойтенко В. Т.** Электрорентгенография в нейрохирургии / В.Т.Пустовойтенко.—Минск: Наука и техника, 1978.—248 с.
- Путилова А. А.** Сколиотическая болезнь / А.А.Путилова, А.Т.Лихварь.—Киев: Здоровье, 1975.—171 с.
- Радченко В. А.** Практикум по стабилизации грудного и поясничного отделов позвоночника / В.А.Радченко, Н.А.Корж.—Харьков: Прапор, 2005.—160 с.
- Ратнер А. Ю.** Шейный остеохондроз и церебральные нарушения / А.Ю.Ратнер.—Казань: Изд-во Казанского ун-та, 1970.—221 с.
- Рачков Б. М.** Угрожающие заболевания позвоночника / Б.М.Рачков.—СПб.: Б.и., 2002.—383 с.
- Ромоданов А. П.** Атлас операций на головном мозге / А.П.Ромоданов, Ю.А.Зозуля, Н.М.Мосичук, Г.С.Чушкан.—М.: Медицина, 1986.—383 с.
- Руководство** по нейротравматологии / Под ред. В.Н.Арутюнова.—М.: Медицина, 1978.—392 с.

- Руцкий А. В.** Нейроортопедические синдромы у детей и подростков / А. В. Руцкий, Г. Г. Шанько.— Минск: Харвест, 1998.— 336 с.
- Сак Л. Д.** Фасетный синдром позвоночника: клиничко-диагностическая структура и малоннвазивные методики лечения / Л. Д. Сак, Е. Х. Зубаиров, М. В. Шеметова.— Магнитогорск: Би., 2001.— 101 с.
- Сак Л. Д.** Эндоскопическая хирургия межпозвонковых дисков / Л. Д. Сак, Е. Х. Зубаиров.— Магнитогорск: Би., 2004.— 188 с.
- Сичотокин Б. А.** Осложнения повреждениями лица при сочетанной травме нервов конечностей / Б. А. Самотокин, А. Н. Соломин.— Л.: Медицина, 1987.— 96 с.
- Саидригайло Л. И.** Аиатомо-кминологий / Л. И. Саидригайло.— 2-е изд. перераб. и доп.— Минск: Высшая школа, 1988.— 320 с.
- Саидригайло Л. И.** Вспомогательные методы диагностики в невропатологии и нейрохирургии: Атлас / Л. И. Саидригайло.— Минск: Высшая школа, 1986.— 271 с.
- Селезнев С. А.** Травматическая болезнь (актуальные аспекты проблемы) / С. А. Селезнев, Г. С. Худайберенов.— Ашхабад: Ылым, 1984.— 304 с.
- Селиванов В. П.** Диагностика и лечение вывихов шейных позвонков / В. П. Селиванов, М. Н. Никитин.— М.: Медгиз, 1971.— 328 с.
- Селиванов В. П.** Остеомиелит тазобедренного сустава / В. П. Селиванов, Ю. П. Воронянский.— М.: Медицина, 1975.— 160 с.
- Сингур И. А.** Ушибы мозга / И. А. Сингур.— М.: Медицина, 1970.— 224 с.
- Скоромец А. А.** Сосудистые заболевания спинного мозга / А. А. Скоромец, Т. П. Тиссен, А. И. Панюшкин, Т. А. Скоромец.— СПб.: Сотис, 1998.— 525 с.
- Скоромец А. А.** Традиционные методы лечения больных остеохондрозом позвоночника / А. А. Скоромец, А. В. Клименко, Н. И. Сулим.— Кемерово: Народная медицина, 1993.— 304 с.
- Соков Л. П.** Руководство по нейроортопедическому лечению / Л. П. Соков, Е. Л. Соков, С. Л. Соков.— М.: Изд-во РУДН, 2002.— 542 с.
- Соленый В. И.** Последствия травмы позвоночника и их хирургическое лечение / В. И. Соленый, В. В. Чемырсов, Ю. И. Кирде.— Днепропетровск: Би., 1990.— 178 с.
- Соломин Л. Н.** Основы чрескостного остеосинтеза аппаратом Г. А. Илizarова / Л. Н. Соломин.— СПб.: ООО «МОРСАРАВ», 2005.— 544 с.
- Сочеминши** черепно-мозговая травма / Под ред. М. Г. Григорьева.— Горький: Волго-Вятское кн. изд-во, 1977.— 240 с.
- Специализированная** помощь пострадавшим травме: Сб. науч. тр. / Отв. ред. Н. В. Корцилов.— СПб.: Би., 1991.— 206 с.
- Старченко А. А.** Клиническая нейрореанимация / А. А. Старченко.— М.: МЕДпресс, 2004.— 944 с.
- Стояновши Д. Н.** Боль в области спины и шеи / Д. Н. Стояновский.— Киев: Здоров'я, 2004.— 392 с.
- Стрелкова Н. И.** Физические методы лечения в неврологии / Н. И. Стрелкова.— 2-е изд. перераб. и доп.— М.: Медицина, 1991.— 320 с.
- Тагер И. Л.** Рентгенодиагностика заболеваний позвоночника / И. Л. Тагер.— М.: Медицина, 1983.— 208 с.
- Тагер И. Л.** Рентгенодиагностика смещений поясничных позвонков / И. Л. Тагер, И. С. Мазо.— М.: Медицина, 1979.— 156 с.
- Тиходеев С. А.** Мини-инвазивная хирургия позвоночника / С. А. Тиходеев.— СПб.: Изд. Дом СПбМАПО, 2005.— 112 с.
- Тиходеев С. А.** Неспецифический остеомиелит позвоночника / С. А. Тиходеев.— СПб.: Изд. Дом СПбМАПО, 2004.— 176 с.
- Топография** силовых напряжений в костях при травме: Атлас / Под ред. В. Н. Крюкова.— Барнаул: Алтайское книжное изд-во, 1977.— 176 с.
- Травматическая** болезнь / Под ред. И. И. Дерябина, О. С. Насонкина.— Л.: Медицина, 1987.— 304 с.
- Травматический** шок: Оценка тяжести, прогнозирование исходов / Под ред. С. А. Селезнева.— Кишинев: Штиинца, 1986.— 176 с.

- Травмы** челюстно-лицевой области / Под ред. Н.М.Александрова, П.З.Аржанцева.— М.: Медицина, 1986.— 448 с.
- Тревелл Дж.Т.** Миофасциальные боли.— с англ. / Дж.Т.Тревелл, Д.Г.Симонс.— М.: Медицина, 1989.—Т. 1.—255 с.
- Тяжелая** закрытая травма черепа и головного мозга (диагностика и лечение) / Под ред. В.М.Угрюмова.— Л.: Медицина, 1974.— 304 с.
- Тяжелая** черепно-мозговая травма / Под ред. А.И.Арутюнова, Н.Д.Лейбзона.— М.: Медицина, 1969.— 296 с.
- Угрюмов В.М.** Закрытые повреждения позвоночника и спинного мозга / В.М.Угрюмов, Е.И.Бабиченко.— Л.: Медицина, 1973.—239 с.
- Угрюмов В.М.** Оперативная нейрохирургия / В.М.Угрюмов, И.С.Васкин, Л.В.Абраков.— Л.: Медицина, 1959.— 315 с.
- Угрюмов В.М.** Повреждения позвоночника и спинного мозга и их хирургическое лечение / В.М.Угрюмов.— М.: Медгиз, 1961.—248 с.
- Угрюмов В.М.** Хирургия центральной нервной системы / В.М.Угрюмов.— Л.: Медицина, 1969.—Ч. 2.—263 с.
- Ульрих Э.В.** Аномалии позвоночника у детей: Руководство для врачей / Э.В.Ульрих.— СПб.: СОТИС, 1995.—336 с.
- Ульрих Э.В.** Вертебрология в терминах цифрах, рисунках / Э.В.Ульрих, А.Ю.Мушкин.— СПб.: ЭЛБИ, 2002.—187 с.
- Урмонас В.К.** Воронкообразная грыжа клетки / В.К.Урмонас, Н.И.Кондрашнн.—Вильнюс: МОКСЛАС, 1983.—116 с.
- Фарбер М.А.** Пояснично-крестцовый спондилолистез / М.А.Фарбер.— Алма-Ата: Наука, 1975.—239 с.
- Фарбер М.А.** Поясничный остеохондроз его неврологические синдромы / М.А.Фарбер, Н.М.Маджидов.— Ташкент: Медицина УзССР, 1986.— 194 с.
- Федосеева М.А.** Аномалии развития позвоночного и крестцового отделов позвоночника / М.А.Федосеева, Г.С.Юмашев, М.Хасанов.— Ташкент: Медицина, 1986.— 103 с.
- Фишер Ю.** Эффективная помощь при болях в спине: 100 лучших советов: Пер. с нем. / Ю.Фишер.— М.: ИНФРА-М: ООО Изд-во «Итерн Пресс», 2001.— 208 с.
- Фищенко В.Я.** Консервативное лечение сколиоза / В.Я.Фищенко, В.А.Улещенко, Н.Н.Вовк и др.— Киев: МФ УНГПАтлант, 1994.— 188 с.
- Фомичек Н.Г.** Новые технологии в хирургии позвоночника с использованием пористых имплантатов с памятью формы / Н.Г.Фомичев, В.Э.Гюмтер, Н.В.Корнилов и др.—Томск: STT, 2002.—130 с.
- Франкенберг В.Е.** Восстановительная хирургия лица / В.Е.Франкенберг.— Л.: Госиздат, 1936.—300 с.
- Хвизаок Н.И.** Дегенеративный спондилолистез / Н.И.Хвисюк, А.С.Чикунов, А.К.Арсений.— Кишинев: Картя Молдовеняскэ, 1986.— 182 с.
- Хелимский А.М.** Хронические дискогенные болевые синдромы шейного и поясничного остеохондроза / А.М.Хелимский.— Хабаровск: РИОТИП, 2000.—256 с.
- Хирургия** повреждений нервной системы: Практическое руководство / Под ред. В.Н.Шамова.— Л.: Медгиз, 1969.—480 с.
- Холин А.В.** Магнитная резонансная томография позвоночника и спинного мозга / А.В.Холин, А.Ю.Макаров, Е.А.Мазурович.— СПб.: Б.л., 1995.—132 с.
- Холин А.В.** Магнитно-резонансная томография при заболеваниях центральной нервной системы / А.В.Холин.— СПб.: Гиппократ, 2000.—292 с.
- Цемешнис С.А.** Дифференциальная диагностика в неврологии и нейрохирургии / С.А.Цемешнис.— М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005.—368 с.
- Цивьян Я.Л.** Межпозвонокковые диски / Я.Л.Цивьян, В.Е.Райхнштейп.— Новосибирск: Наука, 1977.— 157 с.
- Цивьян Я.Л.** Морфогенез сколиоза / Я.Л.Цивьян, А.М.Зайдман.— Новосибирск: Наука, 1978.— 238 с.
- Цивьян Я.Л.** Оперативное лечение горбов / Я.Л.Цивьян.— М.: Медицина, 1973.—264 с.
- Цивьян Я.Л.** Патология дегенерирующего межпозвоноккового диска / Я.Л.Цивьян,

- А.А.Бурухин.— Новосибирск: Наука, 1988.— 126 с.
- Цивьян Я.Л.* Повреждения позвоночника / Я.Л.Цивьян.— М.: Медицина, 1971.— 312 с.
- Цивьян Я.Л.* Репаративная регенерация тела сломанного позвонка / Я.Л.Цивьян, Э.А.Рамих, М.В.Михайловский.— Новосибирск: Наука, 1985.— 184 с.
- Цивьян Я.Л.* Сколиотическая болезнь позвоночника / Я.Л.Цивьян.— Ташкент: Медицина, 1972.— 231 с.
- Цивьян Я.Л.* Управление ростом и формированием позвоночника / Я.Л.Цивьян, Г.М.Коржанин, Р.М.Трясучева, Г.М.Жданов.— Новосибирск: Наука, 1984.— 187 с.
- Цивьян Я.Г.* Хирургия болезни Бехтерева / Я.Л. Цивьян.— Ташкент: Медицина УзССР, 1990.— 176 с.
- Цивьян Я.Л.* Хирургия позвоночника / Цивьян.— 2-изд., испр. и доп.— Новосибирск: Изд-во Новосиб. ун-та, 1993.— 364 с.
- Цыбуляк Г.Н.* Лечение тяжелых и тяжелых повреждений / Г.Н.Цыбуляк.— СПб.: Гиппократ, 1995.— 432 с.
- Чаклин В.Д.* Сколиоз и кифозы / В.Д.Чаклин, Е.А.Абальмасова.— М.: Медицина, 1973.— 256 с.
- Чепой В.М.* Болезнь Бехтерева / В.М.Чепой.— М.: Медицина, 1976.— 104 с.
- Чепой В.М.* Воспалительные и дегенеративные заболевания позвоночника / В.М.Чепой.— М.: Медицина, 1978.— 281 с.
- Черкес-Заде Д.И.* Лечение перелома таза при политравме / Д.И.Черкес-Заде, Ю.Ф.Каменев, У.У. Улашев.— Тбилиси: Ганатлеба., 1990.— 139 с.
- Чокашвили В.Г.* Диагностика и лечение кранио-verteбральной патологии: Руководство для врачей / В.Г.Чокашвили.— СПб.: Б.и., 1997.— 100 с.
- Шаповалов В.М.* Деформация позвоночника: Учебное пособие / В.М.Шаповалов, К.А.Надулч, А.К.Дулаев, Н.М.Ястребков.— СПб.: МОРСАР АВ, 2000.— 95 с.
- Шаповалов В.М.* Хирургическое лечение таза у раненых и пострадавших / В.М.Шаповалов, Е.К.Гуманенко, А.К.Дулаев.— СПб.: МОРСАР АВ, 2000.— 240 с.
- Шевага В.Н.* Справочник невропатолога и нейрохирурга / В.Н.Шевага, А.Г.Цыкун, А.В.Паенок, Б.В.Нестеренко.— Киев: Книга плюс, 2003.— 496 с.
- Шевцов В.И.* Наружная транспедикулярная фиксация при лечении больных с переломами грудного и поясничного отделов позвоночника / В.И.Шевцов, А.Т.Худяев, С.В.Люлин.— Курган: Зауралье, 2003.— 207 с.
- Шмидт И.Р.* Остеохондроз позвоночника: Этиология и профилактика / И.Р.Шмидт.— Новосибирск: Наука, 1992.— 240 с.
- Шульмин Х.М.* Хирургическое лечение компрессионных форм остеохондроза поясничного отдела позвоночника с протезированием межпозвонковых дисков / Х.М.Шульман.— Казань: Изд-во Казанского ун-та, 1980.— 238 с.
- Шустин В.А.* Клиника и хирургическое лечение дискогенных пояснично-крестцовых радикуломиелоишемий / В.А.Шустин, А.И.Панюшкин.— М.: Медицина, 1985.— 176 с.
- Эсбери А.К.* Заболевания периферической нервной системы / А.К.Эсбери. Р.У.Джиллиатт.— М.: Медицина, 1987.— 349 с.
- Юмашев Г.С.* Остеохондрозы позвоночника / Г.С.Юмашев, М.Е.Фурман.— 2-е изд., перераб. и доп.— М.: Медицина, 1984.— 383 с.
- Юмашев Г.С.* Повреждение тел позвонков, позвонковых дисков и связок / Г.С.Юмашев, Л.Л.Силин.— Ташкент: Медицина, 1971.— 228 с.
- Abel R.* Wirbelsaule und Ruckenmark / R.Abel, H.J.Jerner, J. Marib.— Berlin; Wien: Blackwel Wissenschafts-Verlag, 1998.— 330 p.
- Adams M.* The Biomechanics of Bacs Pain / M.Adams, N.Bogduk, K.Burton, P.Dolan.— Churchill Livingston 2002.— 238 p.
- Catagni M.A.* Atlas for the insertion of intravertebral wires and half-pins Pizarov method / M.A.Catagni.— Milan: Medical-plastic, 2002.— 46 p.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- Cotler J.M.** Spinal Fusion. Science and Technique / J.M.Cotler, H.B.Cotler.— New-York: Springer-Verlag, 1990.—407 p.
- Dick W.** Internal Fixation of thoracic and lumbar spine fractures / W.Dick.— Toronto: Hans Huber Publishers, 1989.—131 p.
- Fajardo L.** Nervous system: In the pathology of radiation injury / L.Fajardo.— New-York: Masson, 1982.—216 p.
- Harms J.** Instrumented spinal surgery / J.Harms, G.Tabasso.— Studgart; New-York: Thieme, 1999.—198 p.
- Hosien N.** Spine / N.Hosten, N.Felix, A.Leski.—Oxford: Blackwell Scientific Publication, 1994.—253 p.
- Guttmann L.** Shinal cord injuries / L.Guttmann.— 2-ed.— Oxford: Blackwill Sci. Publ., 1976.—731 p.
- Ilizarov G.A.** Transosseus osteosynthesis: theoretical and clinical aspects of the regeneration and growth of tissue / G.A.Ilizarov.— Berlin: Springer, 1992.—800 p.
- Kramer J.** Intervertebral disk deseases / J.Kramer.— Stuttg.: G. ThiemeVerl., 1990.—312 p.
- Lonstein J.E.** Moe's Textbook of scoliosis and other spinal deformities / J.E.Lonstein, D.S.Bradford, R.B.Winter, J.W. Ogilvie.— 3-ed.— W.B.: Saunders Company, 1995.—658 p.
- Louis R.** Surgery of the spine trauma / R.Louis.— Berlin: Springer, 1983.—56 p.
- Mayer H.M.** Minimalli invasive spine surgical manual / H.M.Mayer.— Berlin: Springer, 2000.—247 p.
- Mears D.** The management of complex pelvic fractures. External fixation / D. Mears.— New-York, 1979.—167 p.
- Meyer P.R.** Surgery of the spine / P.R.Meyer.— New-York: Churchill Livingstone, 1989.—867 p.
- McCulloch J. A.** Essentials of spinal microsurgery / J.A.McCulloch, P.H.Young.— London: Lippicon-Raven, 1998.—668 p.
- Moe J.H.** Scoliosis and Other Spinal Deformities / J.H.Moe. R.B.Winler. D.S.Bradlord, J.E.Lonsteine.— Philadelphia: W.B.Saunders, 1978.—215 c.
- Rathke F. W.** Surgery of the Spine / F.W.Rathke, K.F.Schlegel.— Studgart: Thiemme Publishers, 1979.—261 p.
- Schneider M.** Traumatologic der Wirbelsaule / M.Schneider.— Berlin: Verlag Gesundheit Gmb., 1990.—200 S.
- Tile M.** Fractures of the pelvis and acetabulum / M.Tile.— Baltimore: Williams &Wilkins, 1984.—830 p.
- Tilscher H.** Die Rehabilitation von Wirbelsaulengestorten / H.Tilscher, M.Eder.— Berlin: Springer, 1983.—146 S.
- Yaston D.** Spinal injury / D.Yaston.— New-York, 1978.—395 p.
- Weinstein S.L.** The pediatric spine: principles and practice / S.L.Weinstein.— New-York: Raven Press, 1994.—973 p.
- Winter R.** Atlas of spine surgery / R.Winter, W.Lonstein, F.Denis, V.Smith.— W.B.: Saunders Company, 1995.—600 p.
- White A.A.** Clinical biomechanics of the spine / A.A.White, M.M.Panjabi.— Philadelphia: J.B. Lippincott, 1990.—722 p.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

л

- Абальмасовой признак 4-340
Адактилия кисти 2-637, 643
Адамса дуга 3-28
— тест 4-334
Азатиоприн 1-280
Аллотендопластика 3-884
Аммиак 1-263
Ампутации бедра 3-798
— в пределах стопы 3-786
— голени 3-788
— конечностей 2-587
——показания 2-593
— повторные 2-591
Ампутация голени по Пирогову 3-790
— первичная 2-591
— по Сайму 3-788
——Шарпу 3-786
Андреева операция 2-99
Аневризмы сосудов головного мозга посттравматические 4-516
Анестезия внутривенная 1-627
— внутрикостная 1-626
— комбинированная 1-631
— местная 1-598
——инфильтрационная 1-628
— общая 1-572
——многокомпонентная 1-575
— терминальная 1-628
Анкилоз локтевого сустава 2-205
Антибиотикотерапия 1-688
Антисептика 1-698
Анурия 1-240
Аорта 4-110
Апера синдром 1-170
Аплазия кисти 2-637, 643
Аппараты ортопедические 3-828, 841
Арахноидит посттравматический 4-474
Артрит подагрический 2-840
Артродез I пястно-фалангового сустава 2-797
— кистевого сустава тотальный по ИА.Мовшовичу 2-326
— коленного сустава 3-435
— лучезапястного сустава по Брокману 2-323
——с применением аппарата Илизарова 2-794
——биополимерных штифтов 2-794
——укорачивающий 2-794
— плечевого сустава 2-82
— по Ватсону — Джонсу 2-82
——Гохту 2-82
——Мовшовичу 2-83
Артродезы костей запястья частичные 2-323
Артроз деформирующий 2-835, 3-80
Артролиз локтевого сустава 2-206
Артропластика резекционная 3-435
Артрориз плечевого сустава 2-108
——по Андина 2-109
Артроскоп 1-390
Артроскопия 3-233
— голеностопного сустава 1-402
— коленного сустава 1-394
— локтевого сустава 1-402
— плечевого сустава 1-400
Асфиксия травматическая 1-522
Атака паническая 4-521

Атараксия 1-592
 Атаралгезия 1-592
 Атрофия головного мозга посттравматическая 4-473

Б

Базофилы 1-236
 Байкова симптом 3-227, 262
 Бандажи 3-828, 839
 Банкарта операция 2-106
 Бартона перелом 2-305
 Бекера киста 3-348
 Бекляра ядро 1-61
 Белера угол 3-550
 Беннетта перелом 2-395
 Бернара — Горнера синдром 2-771
 Блокада внутритазовая 1-630
 — по Б.М.Рачкову и В.М.Кустову 4-282
 — эпидуральная 1-602
 Блокады лечебные 1-629
 — пояснично-крестцового сплетения 1-616
 Болдвина операция 2-338
 Болезнь Брейлсфорда 2-215
 — Гоффы — Кастерга 1-400
 — де Кервена 2-826
 — Диаза 3-535
 — Кенига 1-400, 3-336
 — Кинбека 2-833
 — Левена 3-336
 — Легга — Кальве — Пертеса 3-1001
 — Ледерхозе 2-829
 — Маделунга 2-799
 — миеломная 4-288
 — Ольше 2-815
 — Осгуда — Шлаттера 3-319
 — Паннера 2-215
 — Пертеса 3-109
 — Синдига — Ларсена — Йохансена 3-319
 — Тревора 2-802
 — Шейерманна — Мау 4-142
 Боль 1-553
 Брагарда симптомы 3-227
 Браента симптом 2-61
 Брахидактилия кисти 2-637
 Брахиметакарпии 2-655, 746
 Брейлсфорда болезнь 2-215
 Брейсы 3-828

Броди остеомиелит 3-724
 Бронхиолоспазм 1-579
 Брудзинского симптом верхний 4-426
 — нижний 4-426
 — средний 4-426

Бурсит препателлярный 3-350
 — плечелуцовой — *СМ. Эпикондилит теневой кости*

Бушара узлы 2-836

В

Вайнштейна операция 2-99, 382
 — симптом 2-96

Вартенберга симптом 2-562

Вебера — Фехнера закон 1-293

— закон 1-293

— тест дискриминационный 2-625

Вентиляция легких искусственная 1-512

Виберга угол 3-105

Вилка Лушки 4-134

Вильсона симптом 3-227, 337

Винбластин 1-281

Винкрестин 1-281

Волковича положение 4-39

Восстановление пальцев кисти у детей 2-566

Вправление позвонков по Рише — Ггонтеру 4-196

Вреден Р.Р. 1-70, 77

Время протромбиновое 1-276

— свертывания крови 1-239

— тромбиновое 1-277

Вывих 1-16

— акромиального конца ключицы 2-31

— в атлантоокципитальном суставе 4-187

— грудинного конца ключицы 2-36

— задний 2-36

— ладьевидной кости 2-345

— плеча привычный 2-93

— позвонков О — Сц ротационный 4-188

— полулунной кости 2-344

Вывихи бедра 3-41

— в локтевом суставе у детей 2-501

— лучезапястном суставе 2-341

— подтаранном суставе 3-562

— поперечном суставе предплюсны 3-563

— предплюсне-плюсневых суставах 3-564

— кисти 2-341

- перидунарные 2-343
 - надколенника 3-329
 - нижней челюсти 4-543
 - пальцев стопы 3-565
 - плеча 2-54
 - стопы 3-542
 - фаланг пальцев кисти 2-396
 - Выступы запястно-пястные 2-832
 - Вытяжение скелетное 1-291
 - Вычленение по Лисфранку 3-787
 - Вычленения в пределах стопы 3-786
- Г
- Габая симптом 4-38
 - Галеацци операция 2-99
 - перелом 2-228, 237, 240, 256, 264
 - Гаранжо операция 3-786
 - Гарре остеомиелит 3-724
 - Гебердена узлы 2-836
 - Гемангиома позвонков 4-287
 - Гематокритное число 1-228
 - Гематома послеоперационная 1-677
 - Гематомы внутримозговые 4-449
 - внутримозговые, удаление 4-465
 - задней черепной ямки 4-453
 - субдуральные 4-448
 - хронические 4-505
 - удаление 4-464
 - эпидуральные 4-447, 462
 - Гематурия 1-243
 - Гемоглобин 1-227
 - Гемодилюция 4-557
 - Гемостаз 1-275
 - Гемоторакс 4-118
 - Гигромы травматические субдуральные 4-453, 501
 - Гидроцефалия посттравматическая 4-487
 - Гиперальбуминемия 1-258
 - Гиперкальциемия 1-272
 - Гиперкапния 1-595
 - Гиперостоз 1-212
 - Гиперпротеинемия 1-257
 - Гиперфосфатемия 1-274
 - Гипоальбуминемия 1-258
 - Гиповолемия 1-636
 - Гипокальциемия 1-272
 - Гипокальциурия 1-273
 - Гипоксия 1-595
 - Гипоплазия кисти 2-637
 - Гипопротеинемия 1-257
 - Гипотензия артериальная 1-595
 - Гипотрофия мышц, выявление 1-172
 - Гипофосфатемия 1-273
 - Гиппократа — Купера способ вправления при вывихе плеча 2-66
 - Гирголав Семен Семенович 1-77
 - Гирголава симптом 3-729
 - • способ «подвешивания» плеча 2-103
 - Глюкоза 1-265
 - Глюкокортикостероиды 1-279
 - Головодержатель 3-828
 - Голяховского симптом 2-96
 - Гомоцистеин 1-263
 - Гонартроз 3-357
 - Гонит острый 3-729
 - Гоффы — Кастерта болезнь 1-400
 - Гранера операция 2-835
 - Грудная клетка 4-106
- Д
- Де Кервена повреждение 2-343
 - Дежерин-Клюмпке паралич 2-771
 - Дезинфекция 1-698
 - Денервация кистевого сустава 2-327
 - Дефекты черепа посттравматические 4-480
 - Деформации верхних конечностей послеожоговые рубцовые у детей 2-526
 - кисти посттравматические у детей 2-532
 - стопы 3-566
 - черепа посттравматические 4-483
 - Деформация грудной клетки воронкообразная 4-134
 - килевидная 4-137
 - Маделунга 2-658, 753
 - Джанелидзе операция 2-456
 - способ вправления при вывихах плеча 2-63
 - Диагностика, определение 1-175
 - Диаза болезнь 3-535
 - Диафизарные переломы плечевой кости у детей 2-470
 - Диафрагма 4-108
 - Дисплазия тазобедренного сустава 3-985
 - Дисхондроплазия 2-815

Длительность кровотечения 1-239
 Документация медицинская 1-140
 Доступ Кохера —Лангенбека 4-58
 Доступы к коленному суставу оперативные 3-223
 Дуга Адамса 3-28
 Дэррэка операция 2-339
 Дюбуа — Реймона закон 1-294
 Дюпюитрена контрактура 2-829
 Дюшенна — Эрба паралич 2-771

Ж

Железо 1-274

З

Занколли операция 2-455
 Зоны лоозеровские 1-213
 Зудека синдром 2-823

И

Ивлева — Карелина симптом 2-96
 Импиджмент-синдром 3-122
 Индекс пателлярно-фemorальный 3-231
 Инфекция анаэробная 1-671. 691
 История болезни 1-140

К

Кальций 1-271
 Камптодактилия 2-756
 — врожденная 2-658
 Капсулография I пястно-фалангового сустава по Занколли 2-796
 Катастрофа, определение 1-54
 Кейтеля синдром 2-658
 Кенига болезнь 1-400, 3-336
 Кернига симптом 4-426
 Кетоны 1-243
 Кинбека болезнь 2-833
 — повреждение 2-343
 Кислота мочева 1-262
 Киста Бекера 3-348
 Кисты головного мозга посттравматические 4-497
 Кисть, анатомия и функция 2-347

Классификация AORI 3-426
 Ключица, анатомия 2-17
 — переломы 2-18
 Коксартроз 3-86
 Коксит гнойный 3-729
 Коллапс 1-506
 Коллеса перелом 2-304, 313
 Кона признак 4-340
 Контрактура I пальца кисти сгибательно-приводящая 2-661
 — Дюпюитрена 2-829
 — локтевого сустава 2-205
 Контрактуры коленного сустава 3-351
 Копрограмма 1-254
 Корсет 3-828
 Косолапость врожденная 3-991
 Косорукость 2-646, 736
 — локтевая 2-818
 — лучевая 2-814, 819
 Кохера — Лангенбека доступ 4-58
 — способ вправления при вывихе плеча 2-63
 Коэффициент опорное™ 1-172, 192
 Краснова операция 2-104
 Креатинин 1-261
 Криз вегетативный 4-521
 Кровотечение 1-652

Л

Лавсанодез кисти 2-795
 Лавсаногшастика при вывихе ключицы по А.С.Назаретскому и Л.А.Смолянову 2-35
 Ланда симптом 3-227, 262
 Лариингоспазм 1-578
 Лаунштейна операция 2-338
 Лахмана тест 3-229. 288
 Левена болезнь 3-336
 Легга — Кальве — Пертеса болезнь 3-1001
 Легкие 4-109
 Ледерхозе болезнь 2-829
 Лежара симптом 2-61, 75
 Лейкоциты 1-232
 Леклерка симптом 2-110
 Лигаментит стенозирующий 2-658. 754
 Лимфоциты 1-236
 Линия Шентона 3-103
 Листок нетрудоспособности 1-152

- Локоть теннисный — *см. Эпикондилит плечевой кости*
- Лонгета 3-827
- Лопатка, поднадкостничное удаление по
Созон-Ярошевичу 2-46
— полное удаление по Б.Бойчеву 2-43
— приподнимание по А.Ю.Созон-Яроше-
вичу 2-48
- Лоскут «Паг-Пар» 2-366
- Лушки вилка 4-134
- М**
- Маделунга болезнь 2-799
— деформация 2-658, 753
- Макинтоша тест 3-229
- Мак-Маррея симптом 3-227, 262
- Массаж сердца не прямой 1-512
- Матцена операция 2-793
- Маффуччи синдром 2-820
- Медицина катастроф 1-55
- Менингоэнцефалоцеле 4-496
- Меркеля шпора 3-28
- Метод унифицированного обозначения
чрескостного остеосинтеза 1-349
- Метотрексат 1-280
- Миелограмма 1-239
- Миоглобин 1-271
- Миотомия квадратного пронатора пред-
плечья 2-791
- Моберга тест познавательный 2-625
- Мовшовича признак 4-340
- Моноциты 1-237
- Монтеджи перелом 2-223, 237, 240, 250, 261
- Моррисона операция 2-426
- Моча, исследование 1-240
- Мухина — Мота способ вправления при
вывихе плеча 2-66
- Н**
- Наркоз вводный 1-575
— ингаляционный 1-572
— неингаляционный 1-572
- Недостаточность дыхательная 4-119
- Нейролептаналгезия 1-590
- Нейтропения 1-235
- Нейтрофилез 1-235
- Исхемия 1-236
- Некроз головки бедренной кости асептиче-
ский 3-89
- Неорал 1-281
- Нерв бедренный 3-865
— большеберцовый 3-867
— внутренний подошвенный 3-868
— запираемый 3-866
— наружный подошвенный 3-868
— общий малоберцовый 3-869
— седалищный 3-867
- Нетрудоспособность временная 2-15
- Новика симптом 2-772
- О**
- Обморок 1-506
- Обработка первичная хирургическая 1-659
- Обтуратор 3-828
- Обучение ходьбе 3-846
- Олье болезнь 2-815
- Операция Андреева 2-99
— Банкарта 2-106
— Болдвина 2-338
— Вайнштейна 2-99, 382
— Галеацци 2-99
— Гранера 2-835
— Джанелидзе 2-456
— Дэррэка 2-339
— Занколли 2-455
— Краснова 2-104
— Лаунштейна 2-338
— Матцена 2-793
— Моррисона 2-426
— по Бабичу при вывихах плеча 2-74
— Гаранжо 3-786
— Е.Кодману 2-113
— Путти — Плятта 2-98
— Розенштейна 2-99
— Росича — Милосевича 2-793
— Свенсона 2-795
— Турнера 2-97
— Тьюби 2-791
— Фовлера 2-382, 549
— Форстера — Томпсона 2-796
— хирургическая, определение 1-106
- Опиаты 1-633
- Опиоиды 1-633

- и анатомической шейки плечевой кости 2-123
- мышелка плечевой кости у детей 2-484
- грудины 4-130
- диафиза бедренной кости 3-191
- костей голени 3-438
- локтевой кости 2-220
- лучевой кости 2-224
- обеих костей предплечья 2-229
- плечевой кости 2-145
- диафизов костей предплечья у детей 2-503
- дистального конца плечевой кости 2-179
- дистальной части бедренной кости 3-202
- дистальных фаланг пальцев кисти 2-389
- клиновидных костей 3-560
- ключицы 2-18
- костей верхней конечности, статистические данные 2-7
- предплечья в дистальной трети у детей 2-506
- принципы лечения 1-286
- кубовидной кости 3-560
- ладьевидной кости 2-315, 3-558
- локтевого отростка у детей 2-498
- лопатки 2-37
- лечение 2-41
- надмышелков плечевой кости у детей 2-481
- нижней челюсти 4-538
- плечевой кости в проксимальной части 2-122
- у детей чрезмышелковые 2-470
- плюсневых костей 3-560
- полулунной кости 2-336
- проксимального конца костей предплечья 2-192
- проксимальной части лучевой кости у детей 2-491
- плечевой кости у детей 2-465
- чрескостный остеосинтез 2-135
- Переломы проксимальных фаланг пальцев кисти 2-391
- пястных костей 2-393
- пяточной кости 3-545
- ребер 4-111
- множественные 4-113
- скуловой кости 4-536
- средних фаланг пальцев кисти 2-391
- таранной кости 3-543
- универсальная классификация 1-16
- фаланг 3-561
- хирургической шейки плечевой кости 2-126
- шейки бедренной кости 3-44
- Перельмана симптом 3-227, 262
- Перемещение внутреннего надмышелка плечевой кости с прикрепляющимися к нему мышцами 2-793
- сухожилия лучевого сгибателя кисти на сухожилие отводящей мышцы I пальца 2-796
- Пересадка I пальца стопы по Buncke 2-422
- круглого пронатора предплечья 2-791
- перекрестная ладонных сгибателей кисти на разгибатели пальцев 2-794
- сухожилия локтевого сгибателя кисти на лучевую кость 2-791
- Перетяжки врожденные 2-677
- Перикард 4-110
- Периостит 1-212
- Периостоз 1-212
- Перомелия 1-168
- Пертеса болезнь 3-109
- Пигменты желчные 1-268
- Плазмоциты 1-237
- Пластика окончатая общего разгибателя пальцев сухожилием локтевого сгибателя кисти 2-793
- сухожилий поверхностного и глубокого сгибателей пальцев по Кауш-Энштейн-Розову 2-794
- Пластинка вильчатая 2-25
- Плевра 4-108
- Плоскостопие 3-566
- Пневмоторакс 4-115
- Пневмоцефалия 4-492
- Повреждение де Кервена 2-343
- Кинбека 2-343
- одиночное 1-15
- сухожилий разгибателей пальцев кисти 2-377
- сухожилия длинного разгибателя I пальца 2-336
- Элеккера 2-343
- определение 1-14

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Повреждения аорты 4-123
 — вращающей манжеты плеча 2-110
 — голеностопного сустава 3-470
 — диафрагмы 4-122
 — комбинированные 1-15
 — костей первого ряда запястья 2-336
 — легких 4-122
 — менисков коленного сустава 3-260
 — множественные 1-15
 — нервов верхней конечности 2-611
 — кисти и пальцев 2-443
 — разгибательного аппарата коленного сустава 3-312
 — связок коленного сустава 3-284
 — сочетанные 1-15
 — сухожилий сгибателей пальцев кисти 2-383
 Повязки гипсовые 1-287
 Подвижность в суставах, измерение 1-171
 Поза Томаса 1-171
 Показатель цветовой 1-229
 Полиартрит ревматоидный 2-837
 Политравма 1-52
 Поллиизация 2-435, 568
 — II пальца кисти в модификации Rei 2-436
 — IV пальца в модификации Letac 2-436
 Положение по Волковичу 4-39
 — среднее физиологическое 1-292
 Помощь травматологическая амбулаторная 1-85
 Поражение ударной волной 1-658
 Поражения головного мозга ишемические посттравматические 4-504
 — позвоночника метастатические 4-289
 — черепных нервов 4-479
 Пороки развития верхних конечностей врожденные 2-634
 — костей голени 3-1024
 Порэнцефалия посттравматическая 4-491
 Признак Абальмасовой 4-340
 — Кона 4-340
 — Мовшовича 4-340
 Проба маршевая 1-173
 — нингидриновая 2-625
 — Рувилау — Грегуара 4-125
 — Томпсона — Симмондса 3-947
 Тролежни 1-678
 Тротезирование после ампутации бедра 3-813
 ————— в пределах стопы 3-809
 ————— голени 3-810
 Протекторы 3-828
 Псевдоартроз 1-321
 Пурчера симптом 1-532
 Пути — Плятта операция 2-98
 — триада 3-987
 Р
 Работа симптом 3-226
 Рагоциты 1-249
 Разрыв поперечной связки атланта 4-188
 Разрывы двуглавой мышцы плеча 2-113
 Рана 1-15, 644, 645
 — гнойная, лечение 1-683
 — огнестрельная 1-657
 Ранения груди проникающие 4-129
 Раны лица 4-531
 — околосолицевые 1-677
 Рахит 3-996
 Рачкова Б.М. и Кустова В.М. блокада 4-282
 — синдром 4-276
 Реабилитация детей с церебральными параличами 2-787
 — пострадавших 1-418
 Реампутации 2-591, 605
 Реанимация 1-511
 Реваскуляризация 2-411
 — ладьевидной кости 2-328
 Регенерация репаративная 1-128
 Резекция шиловидного отростка лучевой кости 2-328
 Реклинатор 3-828
 Реконструкция первого пальца кисти 2-419
 Рентгенография 1-214
 Реплантации конечностей 2-609
 Реплантация 2-410
 — верхней конечности 2-410
 Ретикулоциты 1-238
 Риск анестезии 1-565
 Риссера — Мау тест 4-340
 Рише — Понтера способ вправления позвонков 4-196
 Розенштейна операция 2-99
 Росича — Милосевича операция 2-793
 Рубцы оболочечно-мозговые 4-477
 Рувилау — Грегуара проба 4-125

С

- Сандиммун 1-281
- Саха — Вебера остеотомия 2-104
- Свенсона операция 2-795
- Свищи лигатурные 1-678
- Сдавление 1-15
- Сепсис 1-694
- Сердце 4-110
- Сила мышечная 1-172
- Симптом Байкова 3-227, 262
- Браента 2-61
 - Брудзинского верхний 4-426
 - нижний 4-426
 - средний 4-426
 - Вайнштейна 2-96
 - Вартенберга 2-562
 - Вильсона 3-227, 337
 - Габая 4-38
 - Гирголава 3-729
 - Голяховского 2-96
 - замороженного плеча 2-76
 - Ивлева — Карелина 2-96
 - Кернинга 4-426
 - кукольной ручки 2-772
 - ладони 3-227, 262
 - Ланда 3-227, 262
 - Лежара 2-61, 75
 - Леклерка 2-110
 - Мак-Маррея 3-227, 262
 - Новика 2-772
 - Ортолани — Маркса 3-986
 - Перельмана 3-227, 262
 - поргняжный 3-227, 262
 - Пурчера 1-532
 - Работа 3-226
 - силовой нагрузки 3-947
 - Степанова 2-96
 - Тренделенбурга 3-986
 - Турнера 3-227, 262
 - Чаклина 3-227, 262
- Симптомы Брагарда 3-227
- Штепманна 3-227
- Симфалангизм 2-655
- Снидига — Ларссна — Йохансена болезнь 3-319
- Синдром Апера 1-170
- Бернара — Горнера 2-771
 - дислокационный 4-427
 - длительного раздавливания 1-517
 - запястного канала 2-824
 - запястья ульнарный 2-826
 - Зудека 2-823
 - имплантации 1-558
 - Кейтеля 2-658
 - Маффуччи 2-820
 - позиционного сдавления 1-521
 - психопатологический 4-519
 - Рачкова 4-276
 - спинного мозга центральный 4-197
 - Хакима — Адамса 4-489
 - цефалгический 4-519
 - Элерса — Данлоса 1-171
- Синовиома голеностопного сустава 3-539
- Синовит пигментированный ворсинчатоузловой 3-345
- Синовиты коленного сустава 3-341
- Скелет, развитие 1-57
- Сколиоз идиопатический 4-293
- Скорость оседания эритроцитов 1-237
- Смерть клиническая 1-509
- Смита перелом 2-305
- Состояние атональное 1-509
- преагональное 1-509
- Соустье каротидно-пещеристое 4-510
- Соустья артериосинусные посттравматические 4-509
- Спижарного — Кюнчера метод остеосинтеза 2-27
- Спондилолиз 4-146
- Спондилолистез 4-146, 285
- Спондилопатия гормональная 4-255
- Средостение 4-109
- Степанова симптом 2-96
- Столбняк 1-672
- Стопа плоская врожденная 3-994
- приведенная врожденная 3-993
 - пяточно-вальгусная врожденная 3-995
- Сустав коленный, клиническая анатомия 3-213
- плечевой, гемартроз 2-54
 - особенности рентгенодиагностики повреждений 2-49
 - тазобедренный, анатомо-функциональные особенности 3-24
 - биомеханика 3-30

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Суставы костей локтевого сустава ложные 2-209
- Сцинтиграфия костей 1-214
- Т**
- Тампонада сердца 4-120
- Тела внутрисуставные 3-347
- Телосложение 1-176
- Тендовагинит крепитирующий 2-826
- Тенолиз 2-558
- Теномиотомия круглого пронатора предплечья 2-791
- Теноцит 3-886
- Тест «соскальзывания» 3-288
- Адамса 4-334
- Вебера дискриминационный 2-625
- Лахмана 3-229, 288
- Макинтоша 3-229
- отведения голени 3-227
- познавательный Моберга 2-625
- приведения голени 3-228
- Рнссера — Мау 4-340
- Триумфова 2-613
- Тесты «выдвижного ящика» 3-228
- Токсикоз травматический 4-122
- Томаса поза 1-171
- Томография компьютерная 1-214, 216
- магнитно-резонансная 1-215, 216
- Томпсона — Симмондса проба 3-947
- Травма, определение 1-14
- Травматизм 1-52
- Травматологический пункт, оснащение 1-96
- Травмы локтевого сустава 2-167
- носа 4-532
- сердца 4-123
- классификация по МКБ-10 1-14
- Трансплантаты, взятие 1-445
- Транссудат 1-245
- Тревога болезнь 2-802
- Тренделенбурга симптом 3-986
- Трефинация черепа 4-462
- Триада Пугги 3-987
- Григлицериды 1-266
- Грнумфова тест 2-613
- Тромбоз синусов твердой мозговой оболочки посттравматический 4-516
- Тромбоциты 1-231, 275
- Турнера операция 2-97
- симптом 3-227, 262
- Туторы 3-827, 834
- Тьюби операция 2-791
- У**
- Угол Белера 3-550
- Виберга 3-105
- пателлярно-фemorальный 3-231
- Удлинение сухожилий локтевого и лучевого сгибателей кисти 2-793
- Узлы Бушара 2-836
- Гебердена 2-836
- Укорочение конечности 1-171
- опорное 1-172
- расчетное 1-172
- Ультрасонография 1-215
- Усовершенствование врачей по травматологии и ортопедии 1-120
- Утопление 1-525
- Ушиб 1-15
- коленного сустава 3-258
- Ушибы бедра 3-41
- лица 4-530
- плечевого сустава 2-49
- тазобедренного сустава 3-41
- Ф**
- Фистулы ликворные посттравматические 4-498
- Фовлера операция 2-382, 549
- Фокомелия 1-170
- Формула лейкоцитарная 1-233
- Форстера — Томпсона операция 2-796
- Фосфатаза щелочная 1-270
- Фосфор 1-273
- Функция статико-динамическая 3-39
- Х**
- Хакима — Адамса синдром 4-489
- Хлорбутин 1-281
- Хондродисплазии скелета 2-798
- Хондродисплазия экзостозная 2-805
- Хондрома 2-841
- Хондроматоз голеностопного сустава 3-535

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

— коленного сустава 3-346
 — локтевого сустава 2-215
 Хрящ суставной 3-273

И

Циклоспорин 1-281
 Циклофосфан 1-280

Ч

Чаклина симптом 3-227, 262
 Черепно-мозговая травма 4-410

Ш

Шейвинг 3-278
 Шейерманна — Мау болезнь 4-142
 Шентона линия 3-103
 Шина ортопедическая 3-827
 — отводящая 2-41
 Шов сухожилий сгибателей первичный 2-386
 Шок травматический 1-507, 4-121
 Шпора Меркеля 3-28
 Штейнманна симптомы 3-227

Э

Эвтаназия 1-150
 Экзостоз костно-хрящевой 2-842
 Экссудат 1-245
 Эктродактилия кисти 2-637
 Эктромелни плеча проксимальные 2-730
 Эктромелия 1-170
 Элеккера повреждение 2-343
 Электронейромиография 1-196

Электроожоги верхних конечностей у детей 2-512

Электротравма 1-523

Элерса — Данлоса синдром 1-171

Эмболия жировая 1-527

Эмфизема подкожная 4-118

— средостения 4-117

Эндопротезирование голеностопного сустава 1-411

— тазобедренного сустава ревизионное 3-778

— коленного сустава 1-407, 410, 3-382

———ревизионное 3-423

— локтевого сустава 1-407. 411

— плечевого сустава 1-411

———по И.А.Мовшовичу 2-93

— суставов субхондральное 1-415

— тазобедренного сустава 1-410, 3-153

Эозинопения 1-236

Эозинофилы 1-236

Эпикондилит плечевой кости 2-217

Эпикондилопатия — *см. Эпикондилит плечевой кости*

Эпилепсия посттравматическая 4-522

Эпифизеолиз 2-458

— головки бедренной кости юношеский 3-1002

Эритроцит 1-229

Я

Ядро Бекляра 1-61

Hallux valgus 3-575

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	5
Глава 1. ТРАВМЫ ТАЗА (Э.Г.Грязнухин, Л.Н.Соломин, К.К.Стэльмахаев)	7
Анатомо-функциональные и биомеханические особенности таза С Г.М.Бесаев)	7
Ушибы таза	14
Переломы костей таза	15
Анатомо-морфологические особенности таза, обосновывающие метод чрескостного остеосинтеза (К.К.Стэльмах)	27
Лечение пострадавших с нестабильными повреждениями переднего полукольца таза	37
Лечение пострадавших с нестабильными повреждениями заднего полукольца таза	45
Чрескостный остеосинтез	49
Внутренняя фиксация	50
Лечение пострадавших с повреждениями вертлужной впадины ...	53
Особенности лечения переломов таза у пострадавших с поли- травмой (Г.М.Бесаев)	64
Лечение сопутствующих повреждений Реабилитация больных с переломами таза (К.К.Стэльмах)	72 76
Основы чрескостного остеосинтеза при застарелых поврежде- ниях таза (Л.Н.Соломин)	78
МСЭ при повреждениях таза и их последствиях (Р.В.Росков)	84
Глава 2. ОСТЕОМИЕЛИТ ТАЗА (А.В.Рак, С.А.Линник)	91
Глава 3. ТРАВМЫ ГРУДИ (Э.Г.Грязнухин)	104
Анатомо-физиологические особенности грудной клетки	106
Переломы ребер	111
Проникающие ранения груди	129
Переломы грудины	130
Реабилитация пострадавших с травмами груди (К.Э.Грязнухин)	131
Глава 4. ВРОЖДЕННЫЕ ДЕФОРМАЦИИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ (М.Г. С.Ф.Леснова)	133

ОГЛАВЛЕНИЕ

Пороки формы позвоночника	138
Болезнь Шейерманна — Мау	142
Спондилолиз и спондилолистез	146
Глава 5. ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА (В.Д.Усиков, Д.А.Пташников)	150
Механизмы повреждений позвоночника и спинного мозга	151
Диагностика повреждений позвоночника и спинного мозга	156
Лечение пациентов с повреждениями позвоночника и спинного мозга	165
Основные критерии МСЭ при повреждениях позвоночника	221
Глава 6. ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С КОМПРЕССИОННЫМИ ПЕРЕЛОМАМИ ПОЗВОНОЧНИКА (М.Г.Дудин, С.Ф.Леснова, А.А.Фалицкий)	227
Глава 7. ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА (Б.М.Рачков)	245
Остеохондроз	245
О механизме грыжеобразования и феномене полного рассасывания грыжи (О.В.Куликова)	277
Спондилолистез	285
Опухоли позвонков	287
Глава 8. ИДИОПАТИЧЕСКИЙ СКОЛИОЗ (Г.М.Дудии)	293
БС-терапия при деформациях позвоночного столба у детей (Д.Ю.Пинчук)	367
Глава 9. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛЫМ И ПРОГРЕССИРУЮЩИМ СКОЛИОЗОМ (С.А.Михайлов)	372
Глава 10. ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА (А.В.Верещако)	410
Дислокационный синдром	427
Диагностика и лечение основных форм черепно-мозговой травмы	441
Травматические внутримозговые гематомы	447
Глава 11. НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ ТРАВМЫ ЧЕРЕПА И ГОЛОВНОГО МОЗГА (В.П.Берснев, Г.С.Коккин, Т.О.Извекова, Е.А.Иваева)	470
Вегетативное состояние (Е.А.Кондратьева)	527
Глава 12. ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВАЯ ТРАВМА (А.Т.Тимова, О.Э.Леснова)	530
Глава 13. КРОВОПОТЕРЯ В ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ (В.М.Кустов)	545
Глава 14. ДЕМИНЕРАЛИЗОВАННАЯ КОСТНАЯ ТКАНЬ В ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ (В.И.Савельев, А.А.Булатов)	567
Глава 15. ПРИНЦИПЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ В ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ (Г.И.Нетилько)	595
Библиографический список (И.Н.Федорова, В.В.Тараканова)	600
Предметный указатель	611

ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ

Том 4

Оформление художника *В.В.Белякова*
Технический редактор *Т. И. Бугрова*
Компьютерные графика и верстка *В. Л. Ларина*

Практическое руководство

Подписано в печать 13.11.2006. Формат бумаги 70х90 1/8. Бумага офсетная №1. Гарнитура «Тайме». Печать офсетная. Усл. печ. л. 45,5. Уч.-изд. л. 46,32.
Тираж 1 000 экз. Заказ № 1774

ОАО «Издательство „Гиппократ“». 191020. Санкт-Петербург. Нарвский пр., д. 18.

Отпечатано с готовых диапозитивов
в ОАО «Издательско-полиграфическое предприятие «Искусство России»
198099. Санкт-Петербург, ул. Промышленная, д. 38, к. 2.

ISBN 5-8232-0032-3



9 785823 200325