

МИНОБРНАУКИ РОССИИ

Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«Тульский государственный университет»

Медицинский институт
Кафедра «Хирургические болезни»

Утверждено на заседании кафедры
«Хирургические болезни»
«_25» января 2022г., протокол № 6

Заведующий кафедрой
 В.А. Марийко

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ
по проведению практических (семинарских) занятий
«Травматология, ортопедия»

основной профессиональной образовательной программы
высшего образования – программы специалитета

по специальности
31.05.01 Лечебное дело

с направленностью (профилем)
Лечебное дело

Форма обучения: очная

Идентификационный номер образовательной программы: 310501-01-22

Тула 2022 год

Разработчик(и) методических указаний

Потапов В.Л., к.м.н., доцент кафедры ХБ



(подпись)

Предисловие

Методические рекомендации по курсу «Травматология, ортопедия» предназначен для студентов 5-6 курсов.

В курс практических-клинических занятий вошли наиболее распространенные травмы и заболевания костно-мышечного аппарата. Значительное внимание уделено экстренной помощи при множественных, комбинированных и сочетанных травмах, а так же диагностики травм и заболеваний костно-мышечной системы.

Темы занятий, посвященные хроническим, приобретенным заболеваниям костно-мышечной системы, врожденной патологии опорно-двигательного аппарата, новообразованиям костей, хрящей и других структур актуальны не только для травматологов, но и для специалистов других профилей, т.к. первое обращение к врачу, по поводу данных заболеваний чаще всего происходит к другим врачам-специалистам. В этом случае врач должен обладать достаточной компетенцией для направления этого пациента к травматологу-ортопеду для дальнейшего лечения.

Каждая тема занятий состоит из следующих разделов: вопросы для самостоятельной подготовки, краткий конспект темы занятия для систематизации знаний студентов по теме занятий, примеры тестовых заданий для итогового контроля знаний. Использование предлагаемого конспекта не заменяет необходимости работы с учебником, дополнительной литературой и информационными сайтами (список дан в заключении), но делает акцент на важных и сложных разделах темы, которые следует углублено изучить.

Оглавление

Оглавление.....	4
Тема 1. Принципы и методы диагностики в травматологии и ортопедии.	5
Тема 2. Общие принципы лечения травмы. Профилактика травматизма.	10
Тема 3. Травмы мягких тканей, связок, сухожилий и вывихи суставов.	27
Тема 4. Множественные и сочетанные повреждения. Травматическая болезнь.....	33
Тема 5. Травма грудной клетки.	47
Тема 6. Травмы позвоночника.....	57
Тема 7. Травмы черепа.	75
Тема 8. Перелом костей предплечья. Переломы дистального эпиметафиза лучевой кости.	88
Тема 9. Перелом плеча.	121
Тема 10. Перелом бедра и травма тазобедренного сустава.....	132
Тема 11. Травмы коленного сустава и костей голени.....	142
Тема 12. Травмы запястья, кисти, голеностопного сустава и стопы.	148
Тема 13. Перелом костей таза.	159
Тема 14. Ожоговый шок. Сравнительная характеристика. Первая помощь. Принципы лечения ожоговой болезни.....	168
Тема 15. Принципы лечения открытых переломов. Остеомиелит.	186
Тема 16. Дегенеративные заболевания позвоночника.	200
Тема 17. Заболевания суставов.....	224
Тема 18. Врожденная и приобретенная патология костно-мышечной системы.....	229
Тема 19. Опухоли костно-мышечной системы.	233
Перечень основной и дополнительной учебной литературы, необходимой для освоения дисциплины.....	239
Основная литература	239
Дополнительная литература.....	239
Перечень ресурсов информационно-телекоммуникационной сети «Интернет», необходимых для освоения дисциплины (модуля)	240

Тема 1. Принципы и методы диагностики в травматологии и ортопедии.

Вопросы для самостоятельной подготовки.

1. Особенности сбора анамнеза у пациента с травмой.
2. Особенности осмотра пациента с травмой.
3. Объем движений в суставах. Способы определения.
4. Активные и пассивные движения в суставах. Ограничения подвижности суставов.
5. Ось конечности. Осевые нагрузки.
6. Пальпация таза и грудной клетки.
7. Инструментальные методы исследования в травматологии.
8. Рентгенологическое исследование в травматологии.
9. КТ исследование в травматологии.
10. ЯМР исследование в травматологии.

В настоящее время разработаны и внедрены в медицинскую практику новейшие методы, с помощью которых могут быть исследованы структуры и функциональная деятельность органов и систем, а также всего организма человека в норме и патологии. Описание новых и модифицированных методов исследования, появление новых понятий и терминов привело к накоплению информации, практическое использование которой для специалиста стало весьма затруднительным. Цель этой лекции - помочь Вам правильно ориентироваться в методах клинического и функционального исследования больного при травмах и заболеваниях опорно-двигательной системы, правильно интерпретировать специальную терминологию и результаты этих исследований.

Наряду с определением показаний необходимо установить последовательность тех или иных исследований, с тем, чтобы при минимальном объеме исследований получить максимум информации и не потерять столь необходимое время для своевременной помощи больному.

У травматологического больного при обследовании врачом должны быть получены сведения по следующим основным параметрам:

Каков механизм воздействия травмы на орган, органы, сегмент, на организм в целом и какие повреждения при данном механизме наиболее вероятны. Какие конкретные морфологические повреждения имеют место. Какие имеют место функциональные нарушения органов и систем. Какие из найденных повреждений и функциональных

нарушений имеют доминирующее значение в состоянии пострадавшего. Провести ранжирование предполагаемых медицинских мероприятий по срочности, очередности и взаимного влияния.

У ортопедического больного должны быть получены сведения по следующим основным параметрам:

Какие морфофункциональные нарушения имеются у больного. Начало, развитие и взаимообусловленность имеющихся клинико-функциональных нарушений ОДС. Выяснить конкордантность или дискордантность найденных клинико-функциональных нарушений. Установить целесообразность, последовательность и объем консервативного и хирургического лечения.

В.О. Маркс пишет: "Прекрасная оснащенность клиник современной аппаратурой, как это ни парадоксально звучит, привела к тому, что некоторые врачи стали считать возможным обходиться без полного клинического обследования больного. Такой образ действий нельзя считать правильным; он скорее является шагом назад, чем вперед.

Последовательность обследования больного при заболеваниях и повреждениях опорно-двигательного аппарата:

Фамилия, имя, отчество.

Возраст, национальность, образование (нач., сред., высш.)

Адрес: область, край; район; насел.пункт, улица, дом, квартира.

Место работы больного: отрасль производства; отделение, цех; выполняемая работа или должность.

Дата травмы, год, час.

Поступил - час, число, месяц, год.

травма (произв., бытовая, с.-х.-ая, умышленная, спортивная, неизвестная).

Жалобы больного при поступлении

Начало и дальнейшее развитие болезненных явлений: механизм травмы (при огнестрельных ранениях - выяснить характер и время появления болей, ограничение движений, появление повышенной температуры, перенесенные заболевания, травмы, проф. заболевания, аллергические)

Данные объективного исследования

1. Конституционные особенности (астеник, нормостеник, гиперстеник, пикник);

2. Состояние больного (степень тяжести, активность и пр.) Вокруг вертикальной оси - вращение наружу и внутрь. Кроме того, имеются условные выражения (жаргон): локтевое и лучевое отведение, подошвенное и тыльное сгибание и пр., при меняемые

специалистами, но не являющиеся классическими. Техника измерений движений в суставах и документация:

При измерении одна бранша угломера располагается по оси центрального сегмента, вторая - по оси периферического сегмента (для бедра и плеча проксимальный сегмент - туловище). Ось угломера совмещается с осью исследуемого движения.

Со шкалы транспортира считывается показания при исходном положении конечности, затем - при конечном. Большее вычитается из меньшего и заносится в историю болезни. Например, для локтевого сустава - исходное положение - 180 гр., максимальное сгибание - 40 гр. Записывают: «Сгибание - 140 гр.» (техника отсчета 180 гр.-40 гр.= 140 гр.).

Ограничение подвижности - контрактура (сгибательная, разгибательная, приводящая-отводящая, сгибательно-разгибательная и пр.) по этиологии - десмогенная, рубцовая, артрогенная, сухожильная, анталгическая, комбинированная). Ригидность-амплитуда движений не превышает 5 гр.

Анкилоз - полная неподвижность (костный, фиброзный). Искусственная неподвижность (замыкание сустава хирургическое) - артродез.

Искусственное ограничение подвижности в суставе хирургическим путем - артрориз, с помощью фиксации сухожилий - тенодез.

Длина конечности - абсолютная (анатомическая) и относительная.

Укорочения соответственно - анатомическое, относительное (относительно соседнего сегмента), кроме того - функциональное (определяется подкладыванием деревянных клиньев до полной симметричности нагрузки на нижние конечности, с последующим измерением высоты подложенных клиньев) и проекционное (полная длина конечности по прямой - предполагается выявление укорочения конечности из-за контрактур).

Спондилолиз - несращение или ложный сустав корня дужки позвонка.

Спондилолистез - соскальзывание одного позвонка с тела другого (вышележащего с нижележащего). Записывается: «спондилолистез 4-го поясничного позвонка» - значит, сместился 4 позвонок относительно пятого.

Спондилез - оссификация по ходу продольных связок позвонков.

Спондилоартроз - к предыдущему добавляется морфологическая (и рентгенологическая) картина остеоартроза межпозвонковых сочленений (имеется в виду артроз между сочленяющимися суставными отростками).

Порядок исследования рентгенограммы:

Изображенная на рентгенограмме область (сегмент), его проекция. Правило - всегда захватывают один из суставов, минимальное число проекций - две (прямая и боковая). Могут быть еще и дополнительные специальные укладки.

Определяется непрерывность (или перерывы) кортикального слоя кости.

Определяется конгруэнтность (или инконгруэнтность) суставных поверхностей. Непараллельность - подвывих. Полная потеря контакта суставных поверхностей - вывих. Определение вывиха и подвывиха позвонков.

Структура кости - наличие зон деструкции, остеопороза, остеосклероза, костной атрофии и гипертрофии.

Состояние мягких тканей.

Кроме того, различают фистулографию, артропневмографию, вазографию или ангиографию (лимфо-, вено-, артериографию), пневмоэнцефалографию, пневмомиеелографию, томографию, компьютерную томографию, ЯМР-томографию. Дуга Кальве, линия Шенто на, схема Хильгенрайнера, ацетабулярный индекс. Триада Путти: скошенность крыши вертлужной впадины, высокое стояние и латеропозиция проксимального конца бедренной кости, позднее появление и гипоплазия ядра окостенения головки бедра.

Исследование видов смещения отломков:

dislokatio ad latum-смещение отломков по ширине

dislokatio ad axin -смещение отломков по оси с углом, открытым..., равным 5-10-15-... гр.

dislokatio ad longitudinale-смещение отломков по длине на 1-2-3-... см.

dislokatio ad peripheria-смещение отломков по периферии снаружы, кнутри...

Замедленная консолидация - запаздывание появления элементов костной мозоли или несращение перелома в обычные сроки.

Несращение перелома - прошел двойной срок, сращения нет, но нет и характерных рентгеновских признаков ложного сустава.

Ложный сустав - имеется закругление концов костных фрагментов и костные каналы закрыты «замыкательной пластинкой».

Симптом Тренделенбурга, симтом Маркса, треугольник Гютера. Конкордантные и дискордантные деформации.

Секвестр - некротизированный участок кости. Более плотный на рентгенограмме.

Остеонекроз аваскулярный, асептический некроз - некроз кости в результате нарушенного кровоснабжения (при отсутствии инфекции).

Доминирующее повреждение - повреждение, на данном этапе определяющее, в основном, состояние, прогноз и хирургическую тактику повреждение.

Пальпация синовиальной складки верхнего заворота колена определяется пальпацией выше и латеральнее (медиальнее) верхних контуров надколенника.

Синдром Гоффа - липоартрит коленного сустава - характеризуется гиперплазией синовиальной оболочки (диффузной) и увеличением тел Гоффа.

Симптом «переднего выдвижного ящика» определяется в положении больного на спине при фиксированной стопе при сгибании колена до 90 гр. путем насильственного выдвижения голени кпереди. Может подтверждаться «держанными» рентгенограммами.

Симптом «заднего выдвижного ящика»

Симптом медиальной нестабильности

Симптом латеральной нестабильности коленного сустава

Симптомы Байкова, Чаклина, Перельмана, Ланда при повреждениях мениска коленного сустава.

Симптомы Ларрея и Вернейля при переломе таза.

Симптом "прилипшей пятки" - m. iliopsoas.

Синдром "прадоксального дыхания" - несинхронные движения половин грудной клетки - одна половина расширяется - вдох, другая половина спадается - выдох. Воздух перекачивается из одной половины в другую. Внешнее дыхание становится не эффективным.

Тема 2. Общие принципы лечения травмы. Профилактика травматизма.

Вопросы для самостоятельной подготовки.

1. Консервативные методы лечения переломов.
2. Оперативные методы лечения переломов.
3. Комбинированные методы лечения переломов.
4. Фиксирующие повязки.
5. Скелетное вытяжение.
6. Экстрамедулярный остеосинтез.
7. Интрамедулярный остеосинтез.
8. Аппараты наружной фиксации.
9. Принципы работы компрессионно-дистрационного аппарата.
10. Принципы наложения компрессионно-дистрационного аппарата.

Костный скелет человека является внутренней опорой тела, а также опорой для мышц и некоторых внутренних органов. Мягкий скелет, или соединительнотканый опорный аппарат, составляют связки, апоневрозы, фасции, суставные капсулы, фиброзные влагалища, мышцы и сухожилия. Повреждения мягкотканного скелета ведут к нарушению двигательной функции той или иной части тела. Повреждение костного скелета (перелом) нарушает и опорную, и двигательную функцию.

Каждый травматический перелом сопровождается повреждением окружающих мягких тканей (сосудов, нервов, мышц, фасций), поэтому классическими признаками перелома являются деформация и необычная подвижность на протяжении поврежденного сегмента конечности (бедро, голени, плеча и др.), отек, кровоизлияния вплоть до гематомы, боль, нарушение двигательной и опорной функций конечности.

Если одновременно с переломом под влиянием сильной травмы происходит разрыв магистральной артерии или крупного нервного ствола, то возникает реальная угроза жизнеспособности двигательной части конечности или развития тяжелых нейрогенных осложнений. При множественных переломах и сочетанных повреждениях у пострадавших развивается тяжелая общая реакция организма на травму - травматический шок. При оказании помощи таким больным первоочередной задачей является сохранение им жизни, а восстановление опороспособности отодвигается на второй план.

Основные задачи лечения пострадавших с переломами костей:

- 1) сохранение жизни пострадавшего;
- 2) устранение анатомических нарушений скелета, которые препятствуют нормальной деятельности жизненно важных органов (череп, грудная клетка, позвоночник, таз);
- 3) восстановление анатомии и функции поврежденных конечностей.

Сращение переломов зависит от точной репозиции, стабильной фиксации отломков до полной консолидации, достаточного кровоснабжения поврежденных тканей, раннего восстановления опорно-двигательной функции. Невыполнение одного из этих условий замедляет консолидацию, двух - ведет к формированию ложного сустава.

При переломах костей конечностей костные отломки под влиянием тяги мышц и тяжести дистальной части конечности смещаются по ширине, длине, под углом, вокруг продольной оси - по периферии (см. классификацию AO/ ASIF) (рис. 1).

Для устранения смещений отломков и восстановления анатомии поврежденного сегмента осуществляют репозицию путем придания дистальному отломку положения, соответствующего положению проксимального отломка, и достаточного вытяжения и противовытяжения отломков. При этом необходимо устранить болевой спазм мышц (анестезия места перелома, общее обезболивание), ослабить напряжение мышц путем сгибания всех сегментов поврежденной конечности до среднего физиологического положения.

Вытяжение и противовытяжение осуществляют руками или с помощью различных репонирующих устройств. В качестве последних чаще используют системы скелетного вытяжения и аппарат Г. А. Илизарова (или подобные устройства), которые одновременно выполняют и лечебную функцию.

Закрытая репозиция может оказаться неэффективной, если между отломками произошло вклинение (интерпозиция) мягких тканей (мышцы, фасции, сухожилия) или костных отломков. В этом случае производят открытую репозицию, очищают концы отломков от интерпонирующих тканей, точно их сопоставляют и прочно скрепляют металлическими конструкциями.

Методы лечения переломов разделяют на неоперативные, оперативные и комбинированные. К неоперативным относят лечение переломов гипсовыми повязками и скелетным вытяжением, к оперативным - внутренний остеосинтез металлическими конструкциями и наружный остеосинтез аппаратами с чрескостной фиксацией отломков спицами и стрежнями, к комбинированным - одновременное или последовательное сочетание различных методов (скелетное вытяжение и гипсовые повязки или внутренний остеосинтез, внут-рикостный остеосинтез и гипсовые повязки и т. д.). Комбинированные методы особенно показаны при лечении множественных переломов (например, односторонних и двусторонних переломов бедра и голени).

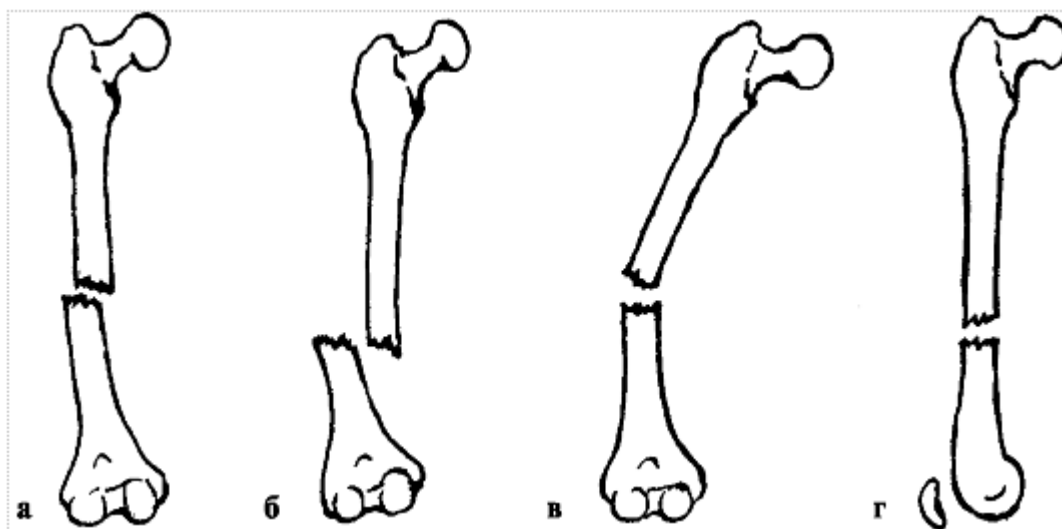


Рис. 1. Виды смещения отломков: а - по ширине; б - по длине; в - по оси (угловое); г - ротационное

Гипсовые повязки. На протяжении многих десятилетий гипс является лучшим, наиболее удобным и дешевым материалом при лечении многих форм переломов. В настоящее время в качестве альтернативы гипсу также используются повязки из быстроотвердевающих полимерных материалов, которые не уступают ему по прочности, но являются более легкими и устойчивыми к действию влаги, а также не крошатся со временем. При их применении необходимо использовать тонкий подкладочный хлопчатобумажный материал.

Показания:

- 1) закрытые и открытые переломы костей по типу трещин, надкостничные переломы без смещения отломков или с небольшим смещением (до 1/3 диаметра);
- 2) вколоченные переломы шейки бедренной кости, плечевой кости, лучевой кости в типичном месте;
- 3) отрывные переломы лопатки, локтевой кости, надколенника, пяточной кости и др. (с допустимым для каждой локализации смещением);
- 4) диафизарные переломы костей предплечья и голени (в нижней трети), околосуставные и внутрисуставные переломы, переломовывихи и подвывихи (особенно в голеностопном суставе);
- 5) после применения других способов лечения (скелетного вытяжения, фиксации аппаратами, металлоостеосинтеза);
- 6) множественные переломы у детей;
- 7) при угрожающих жизни состояниях, при общем двигательном возбуждении, психических расстройствах.

Организационно лечение гипсовыми повязками обеспечивается наличием специальной гипсовальной комнаты и специального оснащения для наложения и снятия гипсовых повязок. В дежурной гипсовальной при приемном отделении должен постоянно быть запас гипсовых лонгет и бинтов. Репозицию и наложение гипсовых повязок осуществляют в гипсовальной комнате, а тяжело пострадавшим иммобилизацию конечностей гипсовыми повязками (чаще лонгетами) производят непосредственно в операционной или в палате интенсивной терапии реанимационного блока.

Гипсовые повязки делятся на лонгетные, циркулярные глухие, циркулярные рассеченные, окончатые, мостовидные, фигурные (рис. 2).

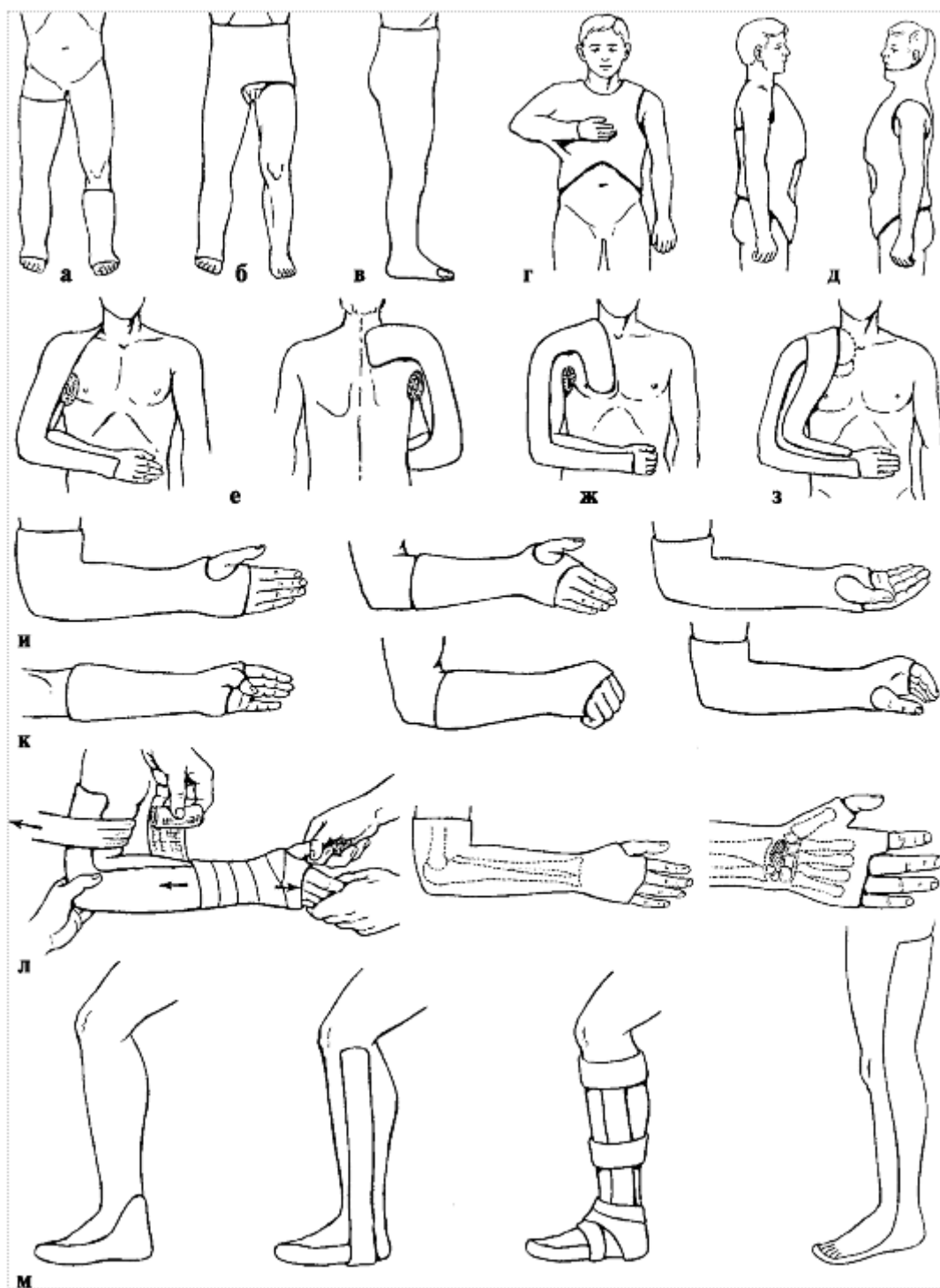


Рис. 2. Типовые циркулярные и лонгетные повязки: а - большая ("сапог") и малая ("сапожок") повязки на нижнюю конечность; б - тазобедренная; в - торакобрахиальная; г - корсет; д - корсет с головодержателем; е-з - лонгетные повязки по Турнеру, Волковичу, Вайнштейну; и-л - лонгетные повязки на предплечье и кисть; м - лонгетные повязки на нижнюю конечность

Фиксируя смежные суставы поврежденного сегмента, гипсовая повязка исключает двигательную функцию мышц, чем создает покой репонированным отломкам. При этом фиксировать суставы необходимо в функционально выгодном положении: для верхней конечности - отведение плеча до 60°, сгибание в плечевом суставе до 30°, сгибание в локтевом суставе до 90°, разгибание в лучезапястном суставе - до 150°, сгибание пальцев в положении хвата чайного стакана; для нижней конечности - отведение бедра до 160°, сгибание в тазобедренном суставе до 170°, сгибание в коленном суставе до 175°, нейтральное положение стопы (90°).

Особенности наложения гипсовых повязок. Лонгетную повязку тщательно моделируют по задней поверхности конечности и фиксируют к ней на всем протяжении марлевым бинтом. Конечность удерживают в необходимом положении до затвердевания гипса. После достаточного высыхания (через 1-1 1/2 ч) бинт над всей лонгетой рассекают, края лонгеты немного отгибают, после чего лонгету вновь фиксируют к конечности сухим марлевым бинтом. Такой порядок наложения лонгеты предупреждает нарушение кровообращения в дис-тальных отделах конечности (кисть и предплечье, стопа и голень).

В ортопедической практике часто используют съемные лонгеты, которые после моделирования и затвердевания гипса снимают с конечности, высушивают, обрабатывают крахмальным клейстером или эмалевой краской из аэрозольного баллона-распылителя, после чего они становятся прочными, влагостойкими, гигиеничными. Подобным образом готовят гипсовые кровати, съемные корсеты.

Циркулярную гипсовую повязку при свежих переломах необходимо сразу после наложения продольно рассечь, а после полного высыхания и при отсутствии признаков сдавления конечности ее дополнительно укрепляют циркулярными ходами гипсового бинта.

После исчезновения посттравматического отека мягких тканей гипсовая повязка может оказаться свободной, что часто служит показанием к ее замене. Циркулярную гипсовую повязку, наложенную после скелетного вытяжения конечности, не рассекают, однако тщательно контролируют состояние периферического кровообращения до полного высыхания гипса.

При появлении признаков сдавления конечности (отечность и синюшность пальцев, снижение температуры кожи, стойкий болевой синдром) необходимо немедленно полностью (!) продольно рассечь гипсовую повязку и края ее развести. Продолжительное нарушение кровообращения в дистальных отделах конечности ведет к развитию контрактуры Фолькманна, атрофии Зудека, а может закончиться ампутацией конечности.

В детской практике всегда накладывают только первично рассеченные циркулярные гипсовые повязки.

С первых дней после иммобилизации конечности гипсовой повязкой больному назначают ЛФК с акцентом на активные движения во всех свободных суставах конечности, изометрическую гимнастику мышц, физиотерапевтические процедуры, направленные на восстановление и поддержание достаточного кровообращения в поврежденной конечности. Ранняя ходьба с дозированной нагрузкой на поврежденную ногу является мощным стимулом для процессов консолидации.

Лечение переломов гипсовыми повязками проводят под рентгенографическим контролем. Рентгенографию делают до репозиции, сразу после репозиции, через 10-14 дней (выявление вторичного смещения), через 1-1 1/2 мес. (выявление начала сращения), после снятия гипсовой повязки, по окончании лечения.

Скелетное вытяжение - один из функциональных методов лечения переломов костей плеча, голени, бедра, таза, шейных позвонков. Оно обеспечивается стационарным инструментарием и аппаратурой, которые находятся в аппаратной комнате (рис. 3).

Показания:

- 1) винтообразные, оскольчатые, множественные и внутрисуставные закрытые и открытые переломы бедренной кости, костей голени, плечевой кости со смещением отломков;
- 2) множественные переломы костей таза с вертикальным и диагональным смещением отломков;
- 3) односторонние переломы костей таза и бедренной кости, бедренной кости и костей голени (двойное скелетное вытяжение на одной стороне);
- 4) открытые переломы бедренной кости и костей голени со смещением (если одновременное оперативное вмешательство невозможно, а иммобилизация гипсовыми повязками неэффективна);
- 5) необходимость временной иммобилизации отломков до выведения пострадавших из тяжелого состояния и подготовки их к оперативному вмешательству;
- 6) при неудачных попытках достигнуть репозиции и фиксации отломков другими методами.

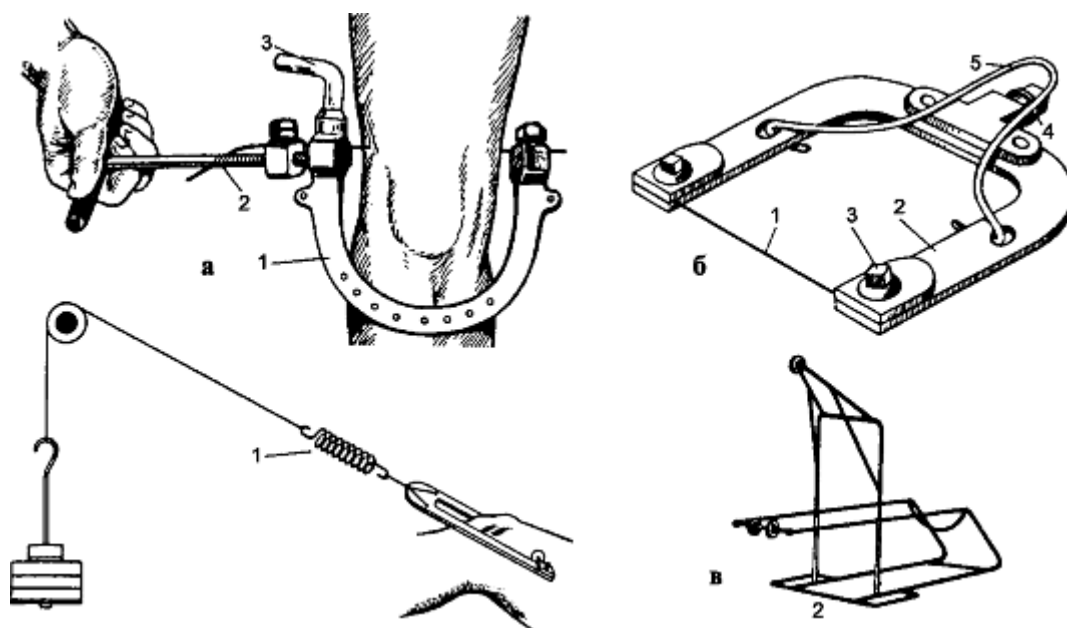


Рис. 3. Инструменты и аппараты для скелетного вытяжения (по В. В. Ключевскому, 1999): а - инструментарий Киршнера для натяжения спицы: 1 - дуга; 2 - спиценатягиватель; 3 - торцовый ключ; б - скоба ЦИТО для натяжения спицы: 1 - спица; 2 - полудуга; 3 - фиксатор спицы; 4 - устройство для разведения полудуг; 5 - спица для крепления шнура к скобе; в - демпфирование системы скелетного вытяжения: 1 - пружина-демпфер между скобой и грузом; 2 - функциональная шина для скелетного вытяжения

Развитие метода скелетного вытяжения в нашей стране связано с именами К. Ф. Вегнера, Н. П. Новаченко, Ф. Е. Эльяшберга, Н. К. Митюнина, В. В. Ключевского и др.

Техника наложения скелетного вытяжения. Конечность укладывают на функциональную шину, суставам придают среднее физиологическое положение. Под местной анестезией проводят спицу через кость, дистальнее места перелома (рис. 4).

При переломе бедренной кости - через дистальный ее метафиз или проксимальный метафиз большеберцовой кости, при переломе костей голени - через пяточную кость, при переломе плечевой кости - через локтевой отросток. Спицу натягивают в скобе, за которую осуществляется вытяжение посредством пружины, шнура и груза.

Вытяжение можно осуществлять за спицевые вилки (рис. 5), при этом не требуется применения скобы для натяжения спицы.

Каждую из двух спиц вводят с разных сторон в кость под острым углом в направлении вытяжения, затем хвостовые части спиц сгибают в сторону вытяжения и соединяют друг с другом (скручиванием, пластиной со спицедержателями).

Пружина, встроенная в систему тяги, служит демпфером, который гасит резкие перепады силы тяги (при движениях больных) и обеспечивает полноценный покой

поврежденному сегменту. Величина груза для вытяжения зависит от периода лечения и локализации перелома (табл. 1).

Груз увеличивают постепенно (по 0,5 кг) до момента репозиции, а затем снижают до величины, обеспечивающей покой месту перелома. Исключительно скелетным вытяжением лечение осуществляют при чрезвертельных и оскольчатых подвертельных переломах бедренной кости (в течение 6-10 нед.). При остальных переломах через 4-6 нед. скелетное вытяжение снимают и конечность иммобилизуют гипсовой повязкой. При этом соотношение продолжительности функционального компонента (скелетного вытяжения) и иммо-билизационного (гипсовая повязка) не должно быть меньше 1:2.

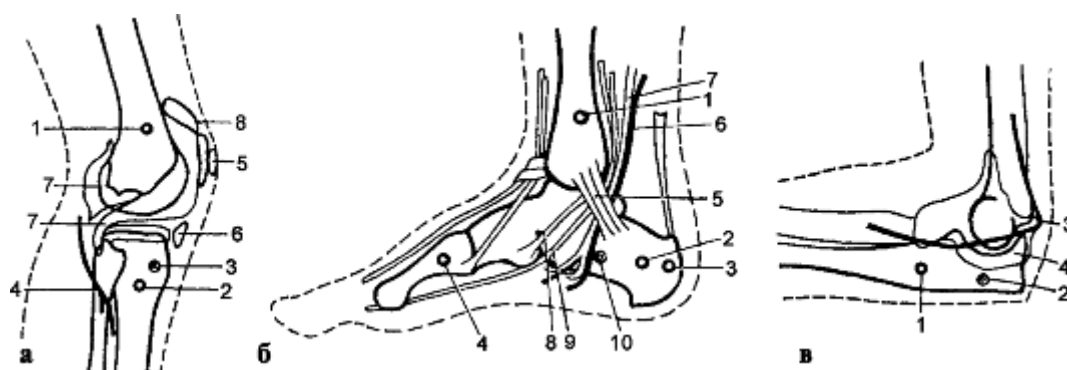


Рис. 4. Места проведения спиц: а - точки проведения спиц вблизи коленного сустава: 1 - в дистальный метафиз бедренной кости; 2 - в проксимальный метафиз большеберцовой кости; 3 - неправильное проведение спицы; 4 - п. peroneus communis; 5, 6, 8 - околосуставные сумки; 7 - полость сустава; б - точки проведения спиц через стопу и большеберцовую кость: 1 - в дистальный метафиз большеберцовой кости; 2, 3 - в пяточную кость; 4 - в плюсневые кости; 5, 8, 9 - сухожилия и связки; 6, 7 - артерии и нервы; 10 - точка неправильного проведения спицы; в - точка проведения спицы через локтевую кость: 1 - в основание локтевого отростка; 2 - точка неправильного проведения спицы; 3 - п. ulnaris; 4 - полость сустава

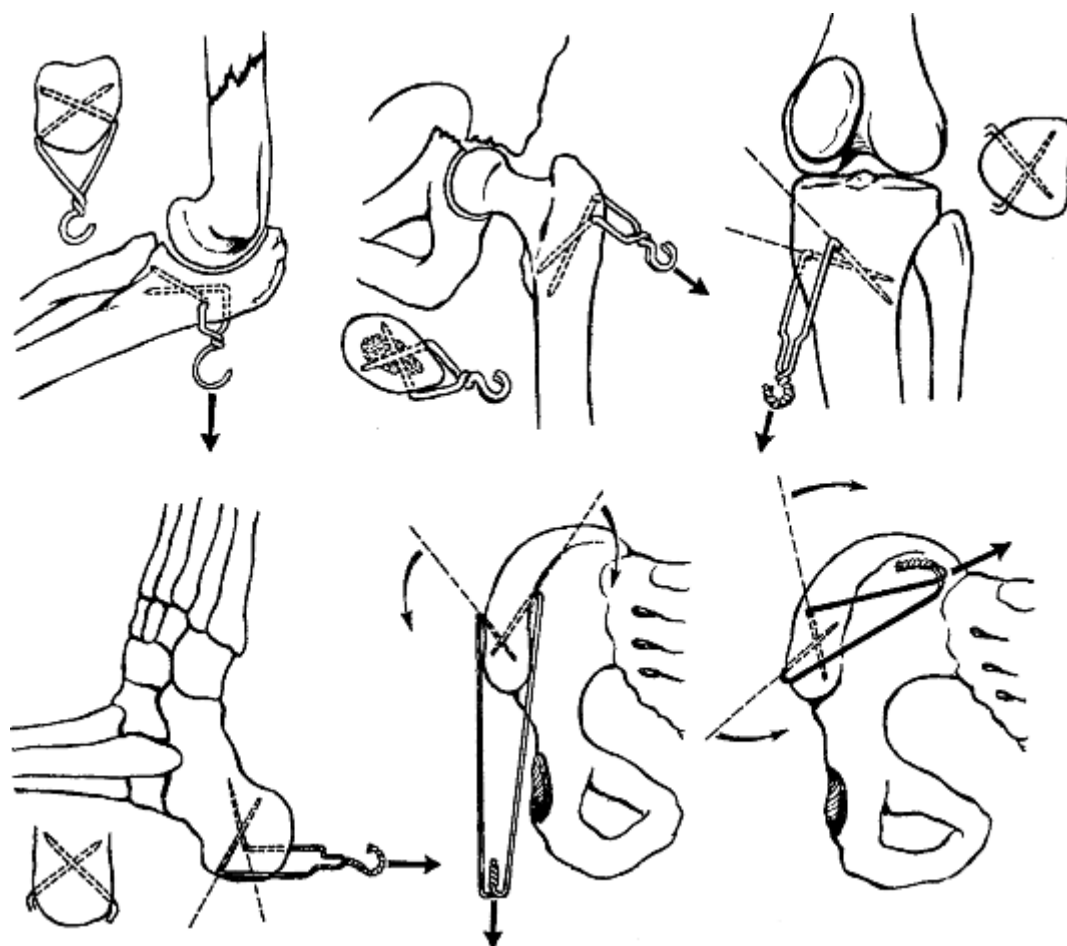


Рис. 5. Варианты скелетной тяги за спицевые вилки (по Э. Г. Грязнухину)

Таблица 1. Масса груза в системе скелетного вытяжения (по В. В. Ключевскому, 1999)

Локализация перелома	Масса груза, кг		
	начальная	максимальная	конечная
Шейные позвонки	3–5	12	3
Бедренная кость	5	7–12	5
Кости голени	4	5–7	3–4
Плечевая кость	4	4–7	2–3

При показаниях к оперативному лечению перелома продолжительность скелетного вытяжения не должна превышать 2-3 нед.

С первых дней после наложения скелетного вытяжения обязательно назначают ЛФК, массаж, физиотерапевтические процедуры.

Принципы хирургического лечения переломов

В конце 50-х годов XX в. международной ассоциацией остеосинтеза (АО) были сформулированы четыре классических принципа лечения переломов. С течением времени происходила их эволюция, и сейчас они выглядят следующим образом:

- репозиция фрагментов костей и их фиксация, восстанавливающие анатомические взаимоотношения и позволяющие проводить функциональное восстановительное лечение (внутрисуставные переломы требуют точной анатомической репозиции, при переломах диафиза идеальная анатомическая репозиция не обязательна, но необходимо восстановление длины кости, а также устранение осевых и ротационных смещений);
- стабильная фиксация отломков с взаимной их компрессией;
- сохранение кровоснабжения кости и мягких тканей за счет атравматичной хирургической техники и аккуратной техники репозиции перелома (предпочтение следует отдавать способам закрытой не прямой репозиции и использованию малоинвазивных хирургических доступов без отделения надкостницы и скелетирования кости);
- раннее и безопасное восстановление подвижности в смежных суставах поврежденного сегмента и активизация пациента в целом.

Стабильная фиксация означает фиксацию с минимальным смещением под воздействием осевой нагрузки и силы мышц. Величина стабильности фрагментов костей после репозиции оказывает важное влияние на большинство биологических реакций во время процесса заживления. Точная адаптация и компрессия снижают до минимума нагрузку на имплантат и предохраняют его от усталостного разрушения. Некоторая подвижность между фрагментами кости совместима с нормальным течением процесса заживления перелома только при условии, что возникающая в результате деформация остается ниже критического уровня.

В зависимости от вида и локализации перелома используют два принципиально различных механизма фиксации: шинирование и компрессию. Различия состоят в механизме стабилизации и в степени достигаемой стабильности.

Фиксация шинированием заключается в удержании отломков кости при помощи жесткого устройства, уменьшающего, но не полностью устраняющего подвижность в зоне перелома пропорционально своей жесткости. Отдельно выделяют поддерживающее шинирование, когда жесткая шина служит для поддержания формы кости после репозиции сложного перелома или при наличии дефекта. В этом случае имплантат способствует восстановлению сегмента кости, который без шины не может нести нагрузку, и он должен взять на себя механическую функцию до тех пор, пока кость не сможет сама выполнять эту роль. Шинирование может быть реализовано с использованием внешних шин, например гипсовой повязки или аппарата наружной

фиксации, и за счет внутренней фиксации при помощи пластины или интрамедуллярного стержня (штифта, гвоздя).

Компрессионная фиксация заключается во взаимном сдавлении двух поверхностей (кость к кости или имплантат к кости). В зависимости от изменения во времени выделяют два различных типа компрессии:

1) статическая компрессия, которая не меняется во времени и приложенная однажды, остается почти неизменной;

2) динамическая компрессия, когда функция мышц приводит к периодической смене нагрузки/разгрузки контактирующих поверхностей; а проволока или пластина, использованная в качестве стяжки, трансформирует функциональное растяжение в компрессию.

Эффект компрессии двойственен. Во-первых, поверхности остаются в состоянии плотного контакта в течение того времени, пока приложенная сила сжатия является большей, чем сила, действующая в противоположном направлении (например, растяжение при физиологической нагрузке). Во-вторых, компрессия вызывает трение, т. е. сжатые поверхности фрагментов противостоят смещению (скольжению) в течение того времени, пока трение, вызванное компрессией, выше приложенных сдвигающих сил. Для компрессии используют различные методы, которые отличаются как по типу имплантатов, так и по механизму и эффективности компрессии: межфрагментарная компрессия стягивающими шурупами, осевая компрессия, вызванная посредством предварительного изгибания пластины, фиксация стягивающей петлей.

В настоящее время официальным производителем конструкций, разработанных и одобренных международной ассоциацией остеосинтеза, является фирма "Synthes", которая на протяжении многих лет постоянно оказывает поддержку как научным исследованиям в области травматологии, так и обучению хирургов новым технологиям. Следует отметить, что в последние годы и другие производители начинают выпускать качественные инструменты и имплантаты, соответствующие АО-философии. Такие фирмы, как "Ortho Select", делают высочайшие стандарты лечения переломов, разработанные ассоциацией остеосинтеза, доступными все большему числу пациентов, нуждающихся в оперативном лечении.

Внутренний остеосинтез. Конструкции для внутреннего остеосинтеза условно делят на интрамедуллярные (стержни, штифты, гвозди для введения в костномозговую полость трубчатых костей), внутрикостные (винты, шурупы, болты, спицы) и на костные (пластины различной формы с винтами, шурупами). Наибольшее распространение

получили конструкции, изготовленные из нержавеющей стальных и титановых сплавов. Применение титановых конструкций является предпочтительным, так как они биоинертны. Также используются стержни, винты и пластины из биodeградируемых синтетических материалов, не требующих удаления после консолидации перелома.

Для интрамедуллярного остеосинтеза используют монолитные или полые стержни с блокирующими устройствами в дистальной и проксимальной их частях (рис. 6). Существуют два метода остеосинтеза стержнями. При первом, открытом, методе концы костных отломков обнажают, в костномозговую полость проксимального отломка вводят индивидуально подобранный стержень, пробивают его до выхода из кости через метафиз (вне сустава). Производят точную репозицию отломков, после чего стержень забивают в костномозговую полость дистального отломка. Этот способ введения стержней называют ретроградным. Стержни можно вводить сразу через метафиз в костномозговую полость проксимального отломка, а затем, после репозиции, в дистальный отломок. Этот способ введения стержней называют антероградным, он менее травматичен, чем ретроградный.

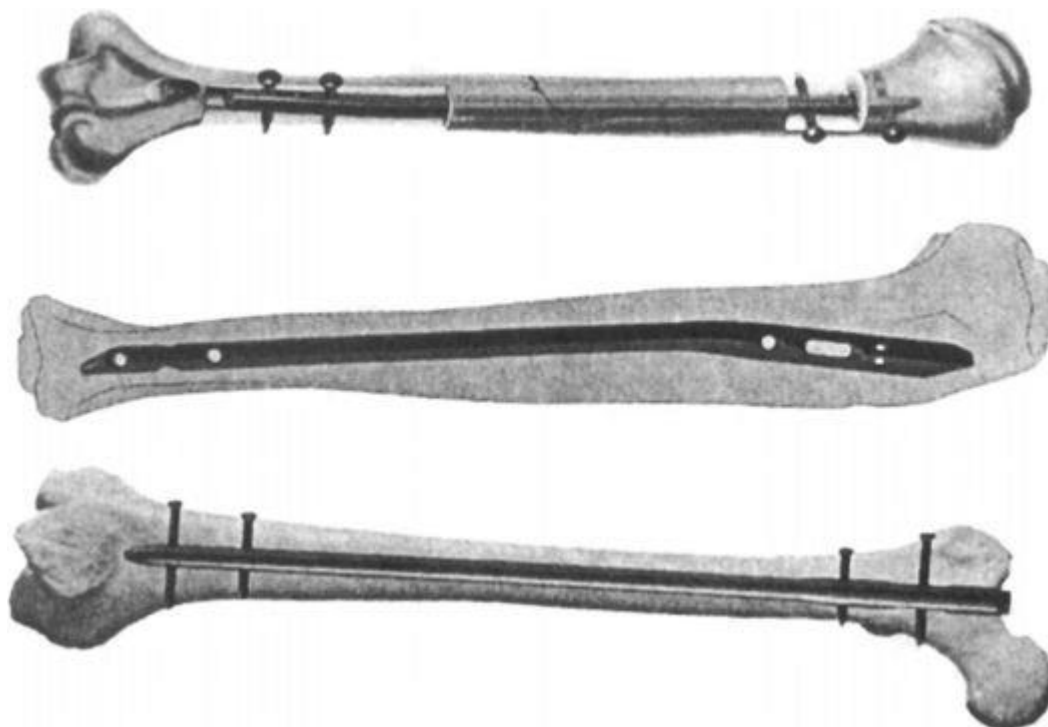


Рис. 6. Стержни для интрамедуллярного остеосинтеза с блокированием

При втором, закрытом, методе остеосинтеза место перелома не обнажают, производят закрытую репозицию отломков (под контролем рентгенографии, ЭОП) и соединяют их антероградно введенным стержнем.

Для внутрикостного остеосинтеза используют специальные шурупы (рис. 7). Их различают по методу имплантации в кость (самонарезающие и несамонарезающие), по функции (стягивающие, позиционные), по типу костной ткани, для которой они предназначены (кортикальные и спонгиозные). Несамонарезающие шурупы требуют после предварительного просверливания нарезания резьбы в корковом слое кости метчиком, резьба которого соответствует профилю резьбы шурупа. Стягивающий шуруп создает компрессию между фрагментами кости, обеспечивая стабильность фиксации. В настоящее время остеосинтез лишь стягивающими шурупами выполняют при переломах коротких трубчатых костей, при эпифизарных и метафизарных переломах. Фиксация переломов диафиза длинных трубчатых костей только стягивающими шурупами является недостаточно прочной и должна быть дополнена использованием защитной (нейтрализующей) пластины.

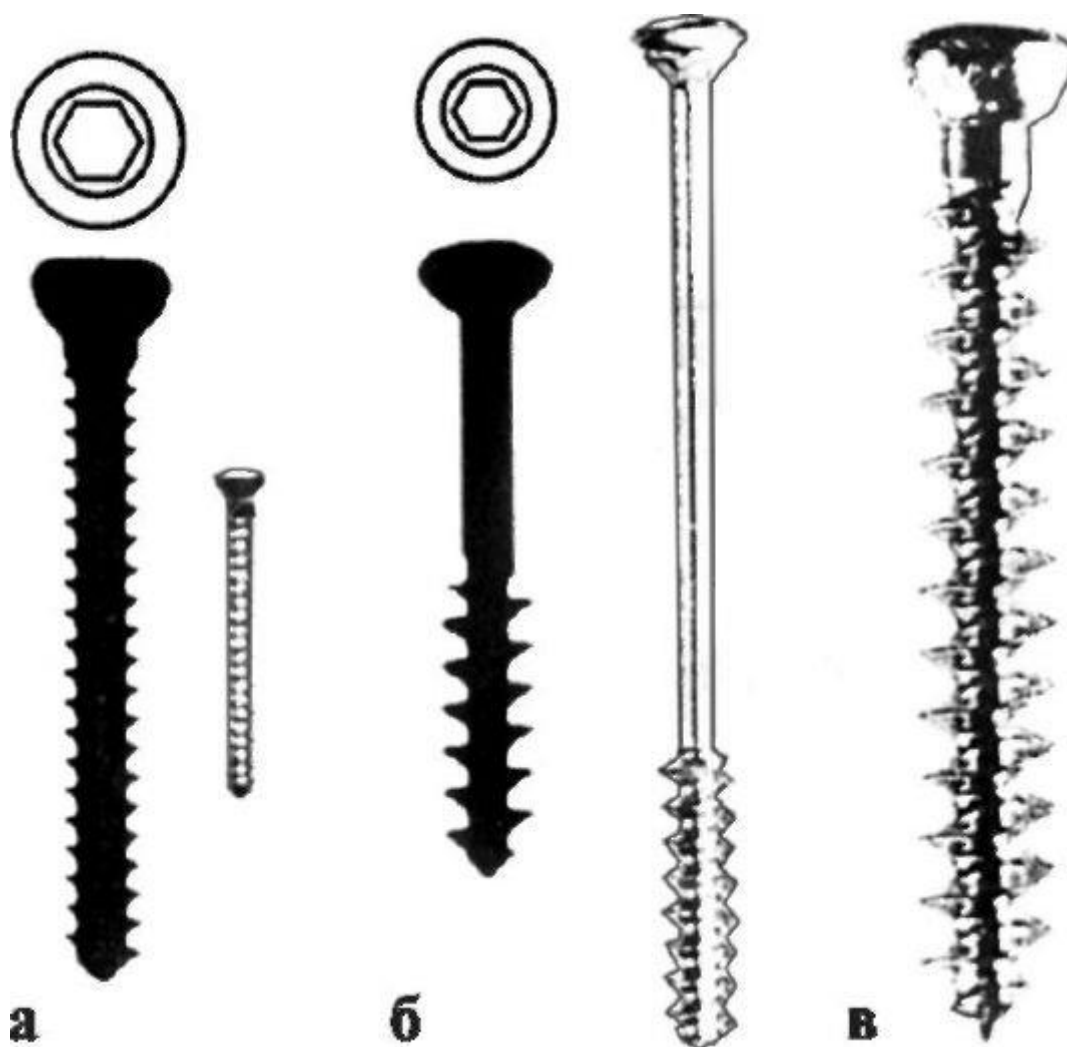


Рис. 7. Шурупы для накостного остеосинтеза: а - кортикальный; б - спонгиозный с частичной нарезкой; в - спонгиозный с полной нарезкой

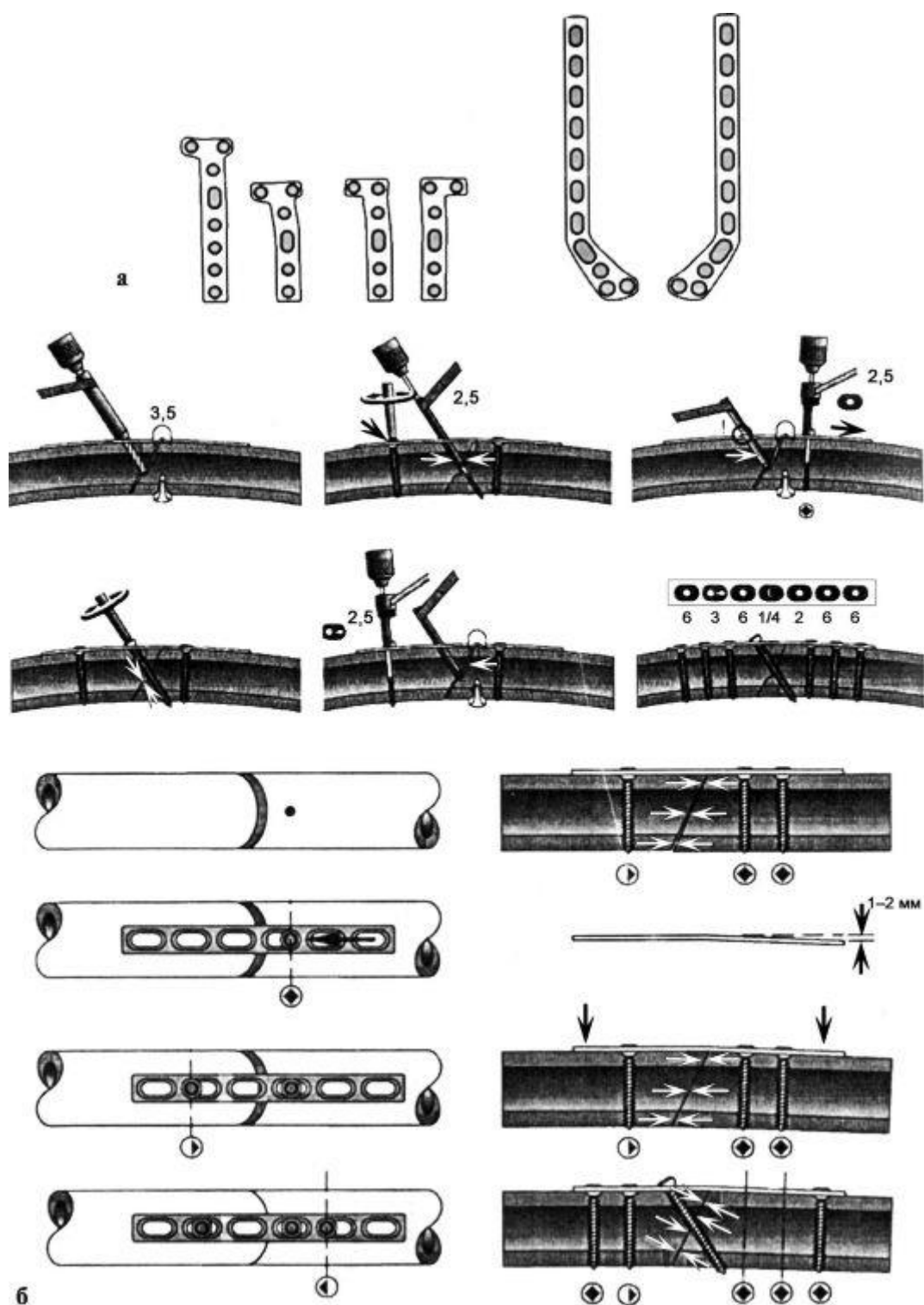


Рис. 8. Пластины для накостного остеосинтеза (а) и этапы компрессионного накостного остеосинтеза (б)

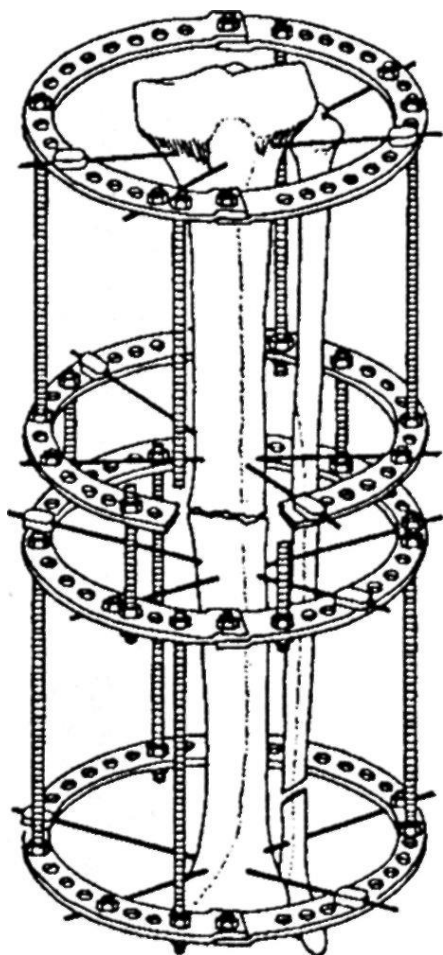


Рис. 9. Аппарат Илизарова

Для накостного остеосинтеза используют специальные пластины различной формы (рис. 8), которые перекрывают место перелома и фиксируются к отломкам шурупами. По функции выделяют нейтрализующие, опорные, компрессионные и мостовидные пластины. Функция нейтрализующей пластины заключается в предохранении фиксации, достигнутой стягивающими шурупами, от воздействия скручивающих, сгибающих и сдвигающих сил. Компрессионные пластины используют для создания межфрагментной компрессии при поперечных и коротких косых переломах. Овальные динамические компрессионные отверстия пластины позволяют создавать компрессию за счет эксцентричного введения шурупов, без использования стягивающего устройства (контрактора). Выемки на нижней поверхности пластины обеспечивают уменьшение площади контакта между пластиной и костью, снижая тем самым нарушение периостального кровоснабжения, что оптимизирует консолидацию перелома. При стабильной фиксации отломков использования внешней иммобилизации не требуется.

Новым шагом в развитии накостного остеосинтеза стали имплантаты с угловой стабильностью, в которых головка шурупа за счет резьбы блокируется в отверстии

пластины, обеспечивая дополнительную жесткость конструкции, что имеет большое значение при лечении многофрагментных переломов, мета-физарных переломов и при остеопорозе.

Для фиксации отломков стягиванием проводят через оба отломка 8-образную петлю проволокой, скручивая концы которой создают компрессию между отломками.

Наружный остеосинтез. Внедрение в практику Г. А. Илизаровым аппаратов и методов чрескостного компрессионно-дистракционного остеосинтеза позволило осуществлять репозицию и фиксацию отломков без непосредственного вмешательства в области перелома (рис. 9). Положительными качествами этих методов являются малая травматичность, возможность управлять отломками, обеспечивать закрытую репозицию, необходимую компрессию или дистракцию отломков; возможность наращивать костную ткань, устранять дефекты костей, удлинять кости, обеспечивать уход за кожей и ранами, сохранять опорно-двигательную функцию поврежденной конечности.

Основу аппарата Г. А. Илизарова составляют кольцевые опоры, которые фиксируют к костям с помощью двух натянутых перекрещивающихся спиц, проведенных через кости поперечно. Опоры соединяют между собой резьбовыми стержнями. Каждый костный отломок фиксируют к двум кольцевым опорам, что обеспечивает прочную фиксацию перелома.

Кроме спицевых аппаратов, в травматологии и ортопедии применяют и стержневые аппараты наружной фиксации костей. Методы чрескостного остеосинтеза аппаратами внешней фиксации требуют специальной организации работы, хорошего технического оснащения, специального обучения врачей, среднего и младшего медперсонала.

В отличие от других методов лечения переломов, наружный остеосинтез более трудоемок, так как необходимы постоянное наблюдение за больными и уход за поврежденной конечностью в течение всего периода фиксации отломков наружным аппаратом. Наличие многих околоспицевых и околостержневых ран создает постоянную угрозу гнойных осложнений. Проходящие через ткани спицы могут повреждать сосуды и нервы. Технически сложная, пространственно замкнутая конструкция аппарата при неумелом обращении и нерегулярном контроле может не способствовать сращению костей, а замедлять и даже препятствовать ему.

Тема 3. Травмы мягких тканей, связок, сухожилий и вывихи суставов.

Вопросы для самостоятельной подготовки.

1. Ушибы, ссадины клиника первая помощь
2. Растяжения связок.
3. Разрыв связок.
4. Вывих сустава.
5. Повреждения связок коленного сустава.
6. Разрыв мениска.
7. Повреждение крестообразных связок.
8. Повреждение боковых связок.
9. Вывих.
10. Вывих плечевого сустава.

Подобные травмы - частые спутники людей, ведущих активный образ жизни и занимающихся различными видами спорта. Нередко причиной этих повреждений является неподготовленность человека к данной физической нагрузке - именно поэтому рекомендуется специально готовиться к каждому спортивному достижению.

Однако вывихи, ушибы, растяжения и разрывы связок можно получить и в бытовых условиях. Чаще всего регистрируются вывихи плечевого и коленного суставов. А вывих голеностопного сустава, например, встречается значительно реже (обычно это травма любителей обуви на высоком каблуке).

К закрытым повреждениям мягких тканей относятся:

- ушиб;
- растяжение;
- разрыв;
- сотрясение;

Ушиб

Ушибом (contusio) называется закрытое механическое повреждение мягких тканей и органов без видимого нарушения их анатомической целостности.

Ушибы являются наиболее частыми повреждениями. Они могут встречаться как самостоятельно, так и сопутствовать другим более тяжелым травмам (вывихи, переломы, повреждения внутренних органов), быть одним из компонентов политравмы. Ушиб обычно является следствием падения с небольшой высоты или удара, нанесенного тупым предметом, обладающим малой кинетической энергией.

Тяжесть ушиба определяется как характером травмирующего предмета (его массой, скоростью, точкой приложения и направлением действия силы), так и видом тканей, на которое пришлось воздействие (кожа, подкожная клетчатка, мышцы), а также их состоянием (кровенаполнение, сокращение, тонус).

Наиболее часто ушибу подвергаются поверхностно расположенные мягкие ткани — кожа и подкожная клетчатка. Однако возможен и ушиб внутренних органов (ушиб головного мозга, сердца, легких). Такие травмы относятся к повреждениям внутренних органов.

Диагностика

Основными клиническими проявлениями при ушибе являются боль, припухлость, гематома и нарушение функции поврежденного органа.

Боль возникает сразу в момент получения травмы и может быть весьма значительной, что связано с повреждением большого числа болевых рецепторов. Особенно болезненны ушибы при повреждении надкостницы. В течение нескольких часов боль стихает, а ее дальнейшее появление обычно связано с нарастанием гематомы.

Практически сразу после повреждения становится заметной припухлость, болезненная при пальпации, без четких границ, постепенно переходящая в неизменные ткани.

Припухлость нарастает в течение нескольких часов (до конца первых суток), что связано с развитием травматического отека и воспалительных изменений.

Время проявления гематомы (кровоизлияния) зависит от ее глубины. При ушибе кожи и подкожной клетчатки гематома становится видна практически сразу (имбибиция, пропитывание кожи — внутрикожная гематома). При более глубоком расположении гематома может проявиться снаружи в виде кровоподтека лишь на 2-3-и сутки.

Цвет кровоподтека меняется в связи с распадом гемоглобина. Свежий кровоподтек красного цвета, затем его окраска становится багровой, а через 3-4 дня он синее. Через 5-6 дней кровоподтеки становятся зелеными, а затем желтыми, после чего постепенно исчезают. Таким образом по цвету кровоподтека можно определить давность повреждений и одновременность их получения, что особенно важно для судебно-медицинской экспертизы.

Нарушение функции при ушибе происходит обычно не сразу, а по мере нарастания гематомы и отека. При этом возникают ограничения в активных движениях, что связано с выраженным болевым синдромом. Пассивные движения могут быть сохранены, хотя тоже весьма болезненны. Это отличает ушибы от переломов и вывихов, при которых нарушение объема движений возникает сразу после травмы и касается как активных, так и пассивных движений.

Лечение

Перед началом лечения ушиба нужно убедиться в отсутствии других более тяжелых повреждений.

Лечение ушибов довольно простое. Для уменьшения развития гематомы и травматического отека как можно раньше следует местно применить холод и покой. Для этого к месту повреждения прикладывают пузырь со льдом, который желательнее держать с перерывами в течение первых суток. При спортивных травмах с той же целью применяют опрыскивание кожи в области повреждения хлорэтилом. При повреждении конечности ее можно поместить под холодную проточную воду и забинтовать мокрым бинтом.

Для уменьшения движений при ушибах в области суставов накладывают давящую повязку (как можно раньше от момента получения травмы). Для уменьшения отека применяют возвышенное положение конечности.

Начиная со 2-3-х суток для ускорения рассасывания гематомы и купирования отека применяют тепловые процедуры (грелка, ультрафиолетовое облучение, УВЧ-терапия).

В некоторых случаях при образовании больших гематом, особенно глубоких, их пунктируют, после чего накладывают давящую повязку. Пункции в ряде случаев приходится повторять. Эвакуация подобных гематом необходима из-за опасности развития инфекции (нагноившаяся гематома) или ее организации (организованная гематома).

При ушибах возможна также значительная отслойка подкожной клетчатки, что обычно приводит к скоплению серозной жидкости и требует повторных пункций и наложения давящих повязок, а иногда и введения склерозирующих веществ.

Растяжение

Растяжением (distorsio) называется повреждение тканей с частичными разрывами при сохранении анатомической непрерывности.

Растяжение обычно встречается при резком, внезапном движении. Механизм травмы заключается в воздействии сил с противоположными направлениями или создается действием силы при фиксированном органе, конечности. Чаще повреждаются связки суставов, особенно голеностопного (при подворачивании стопы).

Диагностика

Клиническая картина при растяжении напоминает ушиб с локализацией в области суставов. Здесь также наблюдается боль, припухлость и гематома, а нарушение функции сустава выражено еще в большей степени, чем при ушибе.

Лечение

Лечение заключается в охлаждении зоны повреждения и наложении давящей повязки для уменьшения объема движений и нарастания гематомы. С 3-х суток начинают тепловые процедуры и постепенно восстанавливают нагрузки.

Разрыв

Разрывом (ruptura) называют закрытое повреждение тканей или органа с нарушением их анатомической целостности.

Механизмы возникновения разрывов и растяжений схожи. Но при разрыве внезапное сильное движение или сокращение мышц приводит к растяжению тканей, превосходящему барьер эластичности, что вызывает нарушение целостности органа.

Выделяют разрывы связок, мышц и сухожилий.

Разрыв связок

Разрыв связок может быть как самостоятельным повреждением, так и сопровождать более серьезные повреждения (вывих или перелом). В последних случаях диагностику и лечение определяют наиболее тяжелые повреждения.

Разрыв связок наиболее часто происходит в области голеностопного и коленного сустава. При этом наблюдается выраженная боль, отек и гематома, а также значительное нарушение функции сустава. Разрыв связок коленного сустава часто сопровождается развитием гемартроза (особенно при повреждении внутрисуставных крестообразных связок). Наличие крови в суставе определяют с помощью симптома баллотирования надколенника (охватывают сустав кистями, при этом I пальцами обеих кистей надавливают на надколенник и пальпаторно ощущают плавающе-пружинящее его смещение), а также при рентгенографии (расширение суставной щели).

Лечение разрыва связок заключается в охлаждении в течение первых суток и обеспечении покоя. Для этого применяют тугое бинтование, а в некоторых случаях и наложение гипсовой лонгеты.

К осторожным движениям приступают через 2-3 нед после травмы, постепенно восстанавливая нагрузки.

При гемартрозе производят пункцию сустава с эвакуацией излившейся крови. При накоплении крови в дальнейшем пункции могут повторяться, но это требуется довольно редко. После пункции накладывают гипсовую лонгету на 2-3 нед, а затем начинают реабилитацию.

Некоторые виды повреждения связок требуют оперативного лечения в экстренном или плановом порядке (например, разрыв крестообразных связок коленного сустава).

Разрыв мышц

Разрывы мышц обычно наблюдаются при чрезмерной нагрузке на них (воздействие тяжести, быстрое сильное сокращение, сильный удар по сокращенной мышце).

При повреждении пострадавший ощущает сильнейшую боль, после чего появляется припухлость и гематома в зоне разрыва, полностью утрачивается функция мышцы. Наиболее часто встречаются разрыв четырехглавой мышцы бедра, икроножной мышцы, двуглавой мышцы плеча.

Различают неполные и полные разрывы мышц.

При неполном разрыве наблюдается гематома и выраженная болезненность в зоне повреждения. Лечение обычно состоит в охлаждении (1-е сутки), создании покоя в положении расслабления мышцы на 2 нед. (гипсовая лонгета).

С 3-х суток возможно проведение физиотерапевтических процедур. При повторных повреждениях (спортивная травма) лечение может быть более длительным.

Отличительной чертой полного разрыва является пальпаторное определение дефекта («провала», «западения») в мышце в зоне повреждения, что связано с сокращением разорванных концов мышцы. В зоне дефекта определяется гематома.

Лечение полных разрывов — оперативное: мышцы сшивают, после чего необходима иммобилизация в положении расслабления сшитой мышцы на 2-3 нед (гипсовая повязка). Восстановление функции и нагрузок осуществляют под контролем методиста по лечебной физкультуре.

Разрыв сухожилий

Механизм разрывов сухожилий такой же, как и при разрыве мышц. Разрыв (отрыв) сухожилий обычно происходит либо в месте прикрепления к кости, либо в месте перехода мышцы в сухожилие. Наиболее часто возникают разрывы сухожилий разгибателей пальцев кисти, ахиллова сухожилия, длинной головки двуглавой мышцы плеча.

При разрыве сухожилия больные жалуются на боль, отмечается локальная болезненность и припухлость в области сухожилия, полностью выпадает функция соответствующей мышцы (сгибание или разгибание) при сохранении пассивных движений.

Лечение разрывов сухожилий оперативное: сухожилия сшивают с помощью специальных швов, после чего на 2-3 нед производят иммобилизацию с помощью гипсовой повязки в положении расслабления соответствующей мышцы, а затем постепенно приступают к реабилитации.

Лишь в некоторых случаях при отрыве сухожилия разгибателя пальца кисти возможно консервативное лечение (иммобилизация в положении разгибания).

Вывих плеча

Вывих плеча — это полное смещение головки плечевой кости относительно суставной впадины лопатки. Может произойти совместно с переломом шейки или головки плечевой кости, переломом суставной впадины и др. повреждениями. Характеризуется болью, отеком, деформацией и отсутствием движений в плечевом суставе. Уточнение диагноза вывиха плеча проводят с использованием рентгенографии, в отдельных случаях дополнительно назначают КТ или МРТ. Лечение вывиха плеча включает его закрытое или открытое вправление, ношение повязки Дезо, реабилитацию при помощи ЛФК и массажа.

Вывих плеча — распространенная травма. Вывихи плеча составляют более 50% от общего числа вывихов, 3% от всех травматических повреждений. Такая высокая частота патологии обусловлена особенностями анатомического строения и большим объемом движений в плечевом суставе. Плечевой сустав образован плоско-вогнутой суставной поверхностью лопатки, в которую на четверть входит шаровидная головка плечевой кости. Головка удерживается на месте за счет так называемой вращательной манжеты плеча — связок, мышц и капсулы сустава.

Этиология.

Как правило, травматический вывих плеча возникает в результате не прямой травмы — падения на отведенную или поднятую руку. Капсула плечевого сустава разрывается, головка плеча смещается в направлении разрыва. В отдельных случаях причиной переднего вывиха плеча становится прямой удар сзади, а причиной заднего вывиха — прямой удар спереди в область плечевого сустава.

Классификация

В зависимости от этиологии выделяют первичные (травматические), произвольные, врожденные, привычные и патологические вывихи плеча.

Привычный вывих развивается в результате недостаточного восстановления вращательной манжеты плеча после травматического вывиха.

Патологический вывих может возникнуть вследствие поражения тканей плечевого сустава при опухолях, остеомиелите, туберкулезе, остеохондропатии, остеодистрофии и т. д.

Вывих плеча может сочетаться с переломами головки, анатомической или хирургической шейки плеча, отрывом малого или большого бугорка плечевой кости, переломом суставной впадины, акромиального или клювовидного отростков лопатки, повреждением расположенных рядом сухожилий, сосудов и нервов. При сочетании вывиха с другой травмой говорят об осложненном вывихе плеча. В зависимости от направления смещения головки плечевой кости выделяют передние, задние и нижние вывихи плеча. Чаще всего (3/4 случаев) встречается передний вывих плеча. Второе место по частоте занимает нижний вывих плеча (около 20%).

Клиника.



Рис. 10. Рентгенография при вывихе плеча

Травматические вывихи плечевой кости сопровождаются резкой болезненностью в месте повреждения, деформацией области плечевого сустава (сустав становится угловатым, впалым, вогнутым). Движения в суставе невозможны. При попытке пассивных движений определяется характерное пружинящее сопротивление.

При переднем вывихе плеча головка смещается вперед и вниз. Рука находится в вынужденном положении (отведена в сторону или согнута, отведена и развернута наружу). При пальпации головка плечевой кости не обнаруживается на обычном месте, может прощупываться в передних отделах подмышечной впадины (при передненижних вывихах) или ниже клювовидного отростка лопатки. Передние и передненижние вывихи плеча иногда сопровождаются отрывом большого бугорка плечевой кости, переломом клювовидного или акромиального отростков лопатки.

При нижнем вывихе плеча головка смещается в подмышечную впадину. В подмышечной впадине проходят сосуды и нервы. Если головка сдавливает сосудисто-нервный пучок, возникает онемение кожи и паралич мышц в области, которую иннервирует сдавленный нерв. Для заднего вывиха плеча характерно смещение головки в сторону лопатки.

Диагностика

Для уточнения диагноза вывих плеча, определения возможных сопутствующих повреждений плечевой кости и лопатки проводится рентгенологическое исследование в двух проекциях. В некоторых случаях застарелого вывиха плеча требуется проведение МРТ плечевого сустава.

Лечение.

Первая помощь заключается в иммобилизации поврежденного сустава при помощи повязки Дезо или лестничной шины. Травматический вывих плеча сопровождается резкой болью, для уменьшения которой пациенту вводят ненаркотические (анальгин) или наркотические (промедол) анальгетики. Следует учитывать, что, чем больше времени прошло с момента травмы, тем труднее будет вправить плечо, поэтому больного нужно

как можно раньше доставить к травматологу-ортопеду в травмпункт или травматологическое отделение.

При поступлении в область плечевого сустава вводят местный анестетик. Под местной анестезией проводят закрытое устранение вывиха плечевого сустава. Используется способ Джанелидзе, Кохера, Гиппократы, Мухина-Кота. Иногда под местным обезболиванием вывих плеча вправить не удастся. Невозможность вправления может быть обусловлена ущемлением мягких тканей или относительно большой давностью вывиха. В таких случаях вывих вправляют под наркозом. Если сустав не удастся вправить без операции, проводится открытое вправление с последующей фиксацией спицей или лавсановыми швами.

После вправления вывиха плеча накладывают повязку Дезо на срок 3-4 недели. Как только головка плеча занимает положенное ей место, боли резко уменьшаются и через несколько суток могут исчезнуть, однако повязку сохраняют для обеспечения сращения поврежденных мягких тканей. После заживления капсулы плеча повязку снимают, назначают физиотерапевтические процедуры и лечебную гимнастику для разработки сустава.

Прогноз и профилактика

При своевременном вправлении вывиха и соблюдении рекомендаций врача прогноз обычно благоприятный. При преждевременном самовольном снятии повязки в отдаленном периоде часто наблюдается привычный вывих плеча. Первичная профилактика заключается в предупреждении травматизма, вторичная - в строгом следовании врачебным рекомендациям, обеспечении неподвижности сустава на срок, необходимый для полного заживления поврежденных структур.

Тема 4. Множественные и сочетанные повреждения. Травматическая болезнь

Вопросы для самостоятельной подготовки.

1. Множественные повреждения.
2. Сочетанные повреждения.
3. Комбинированные повреждения.
4. Травматическая болезнь.
5. Травматический шок.

Травматический шок встречается в 3% случаев повреждений мирного времени, а при сочетанных и множественных травмах частота его увеличивается до 8—15%. Шок — одно из самых тяжелых осложнений, он заканчивается смертью у 25—85% пострадавших. Изменения, характерные для шока, описал в 1575 г. Амбруаз Паре. Шок развивается, писал Паре, “...при падении с высоты на что-нибудь жесткое или при ударах, вызывающих ушибы...”

Термин “шок” (удар) впервые появился при переводе сочинения французского хирурга Ле Драна на английский язык в 1743 г.: “...Ядро, выброшенное пороховой пушкой, приобретает такую силу, что повергает всю животную машину в шок и возбуждение...”. Но, вероятно, этот термин был известен и до Ле Драна.

В России ученик И. Ф. Буша П. Н. Савенко описал в 1834 г. своеобразное поражение центральной нервной системы при ожоге, от которого пострадавший погиб. Травматический шок в то время чаще обозначали как “торпор”, “ступор”, “бесчувствие”, “окоченение” и др.

Весьма интересна клиническая картина шока, нарисованная русским врачом штаб-лекарем Акимом Чаруковским (1836): “...Постоянный спутник ушиба есть бесчувствие (stupor); при нем ушибленные части до того теряют свою чувствительность, что их можно совсем отрезать, а раненый того и не заметит, будучи совершенно равнодушен к самому себе, к друзьям и родным своим. Уменьшение теплоты есть второй признак бесчувствия; к ним присоединяется бездействие жизненных отправлений, от раненого места простирающееся на все тело: взгляд раненого страшен, глаза неподвижны, черты лица осунувшиеся, рот полуоткрыт, язык сухой, дыхание медленное, пульс малый, слабый, неправильный и часто перемежный, больной кажется чуждым ко всему вокруг его происходящему, тело его мягкое, слабое...”

Жан Доминик Ларрей (Larrey J. D., 1808) считал, что травматический шок развивается в результате «ступора нервной системы». А. Купер (Cooper A. P., 1836) причину шока видел в нарушении деятельности центральной нервной системы — «потрясении ее». Н. И. Пирогов (1865) писал, что травматический шок («общее окоченение») вызывается болью. Общее окоченение всего тела встречается и после больших хирургических операций. После введения анестезирующих средств в хирургическую практику случаи этого рода вряд ли могут встретиться. Но прежде от жестокой боли и сильных страданий при операции иногда случалась неожиданно смерть больного при явлениях, очень сходных с общим окоченением...»

Следует строго различать этиологию травматического шока и его патогенез. Этиология шока различна. Шок может осложнить тяжелый ожог, ранение, хирургическую операцию, переломы костей, ушибы тела и т. д. Патогенез же травматического шока всегда единый. Причиной травматического шока является чрезмерная механическая или физическая травма. Ни токсемия, ни анемия не вызывают и не могут вызвать травматического шока (Орбели Л. А., Петров И. Р., Веселкип П. И., Попов В. И. и др.). Изначальная причина шока — боль, вызывающая первичные нарушения деятельности нервной системы, кровообращения, эндокринных желез, обмена веществ.

Существуют различные теории патогенеза травматического шока.

1. Теория гипоксии. В результате повреждения в крови снижается содержание углекислоты. Развивается венозный застой, понижается сосудистый тонус. Наступает кислородная недостаточность, уменьшается объем циркулирующей крови. Эта теория сводит патогенез травматического шока к химическим изменениям в организме, игнорируя начальные нервные механизмы.

2. Теория плазмопотери. Стаз крови в парализованных капиллярах ведет к выхождению плазмы в околокапиллярные пространства. Развиваются застой, кислородное голодание тканей, отравление организма продуктами распада. А. Blalock (1942) считал, что шок — это «периферическая недостаточность кровообращения». В. В. Пашутин еще в 1881 г. обратил внимание на роль уменьшения объема циркулирующей крови. N. Freeman (1938), подчеркивая важность изменений объема циркулирующей крови, свел патогенез шока к порочному кругу «... Шок является не состоянием организма, а процессом. Сущность этого процесса заключается в уменьшении объема циркулирующей крови, вызванном тканевой асфиксией, которая, в свою очередь, обуславливается недостаточным притоком крови...»

3. Теория токсемии. Продукты распада мышц отравляют организм. Развивается паралич капилляров, которые становятся сверхпроницаемыми для плазмы, уменьшается объем циркулирующей крови.

4. Теория сосудистого спазма. Причина шока заключается в неожиданном и резком рефлекторном спазме кровеносных сосудов. Этот спазм приводит к недостаточности кровообращения еще до развития эндокринных нарушений (Лериш Р.).

5. Нейрорефлекторная теория. Поток болевых импульсов из места повреждения вызывает первоначальное возбуждение многих отделов центральной нервной системы, в том числе гипоталамуса и ретикулярной формации [в продолговатом мозге, мосте мозга (варолиев мост), среднем мозге]. Это возбуждение может быть кратковременным. Оно выражается в повышении артериального давления, спазме сосудов, одышке, повышении деятельности эндокринных желез и обмена веществ. Возбуждение ведет к истощению энергетических резервов центральной нервной системы. Развивается торпидная фаза травматического шока. Торпидная фаза есть проявление не торможения и не приспособительной реакции нервной системы. Она, наоборот, свидетельствует об истощенности ответных возможностей организма. Органы и ткани пострадавшего лишаются нормальной трофической иннервации, наступает дисгармония обмена. Это ведет к гипоксии, ацидозу, недостаточному питанию тканей и к значительно меньшему удалению из организма токсических продуктов обмена. В парализованных капиллярах мышц застаивается значительная часть крови. Вследствие этого уменьшается ее количество, циркулирующее по органам и тканям. Падает минутный объем сердца, снижается артериальное давление, утрачивается способность компенсировать кровопотерю.

Трудность проблемы патогенеза травматического шока состоит не только в сложности процессов, свойственных этому патологическому состоянию. Беда заключается и в том, что в эту проблему внесено много путаницы. В одном понятии смешаны различные состояния: травматический шок, кровопотеря, сдавленно мягких тканей, сердечно-сосудистая недостаточность и т. д. W. Cannon (1936) объединил в группе “шок” и действительный травматический шок, и то состояние, которое потом получило название синдрома сдавливания. Падение артериального давления он объяснил двумя причинами: во-первых, при сдавлении тканей понижается артериальное давление вследствие токсикоза. В тканях содержится аденозин, при сдавлении он поступает в кровь и резко понижает артериальное давление. Во-вторых, при отсутствии сдавливания артериальное давление понижается вследствие уменьшения объема циркулирующей крови — от сокращения кровеносных сосудов под действием симпатической нервной системы. J. Hopkins, S. P. Bessman (1938) и ряд других исследователей выпускали у собак из бедренных артерий

кровь, для того чтобы вызывать падение артериального давления до 30 мм рт. ст., и называли это состояние не кровопотерей, а шоком.

W. Altemeier, K. Kolle (1948), наблюдавшие за развитием хирургической инфекции у больных при абсцессах и перитонитах, рассуждают о септическом шоке.

М. Вейль и Г. Шубин (1971) утверждали, что самая частая причина шока — потеря крови, плазмы и воды. Такую же роль, по их мнению, играет потеря желудочно-кишечного содержимого при поносах и рвоте. Авторы предложили классификацию «шока», в которую включили совершенно несхожие состояния, вызванные различными действующими причинами: кровопотерей, перитонитом, инфарктом миокарда, анафилаксией, анестезией, барбитуратами, абструзией сосудов, гормональной недостаточностью.

Как следует из приведенных фактов, такая путаница в вопросах патогенеза может только дезориентировать врача.

В нашей стране издавна в литературе по хирургии пользовалась признанием нейрогенная теория патогенеза травматического шока. В 1916 г. М. С. Субботин в монументальной «Русской хирургии» писал: «...явление шока обуславливается параличом сосудодвигательных нервов и преимущественно *nervi splanchnici*».

Нейрогенная теория патогенеза травматического шока господствует в нашей стране, она наиболее верно вскрывает механизмы происхождения и развития шока, способствует правильной диагностике и выбору патогенетически обоснованных лечебных мероприятий. Н. Н. Бурденко (1933), А. В. Вишневский (1938), А. А. Вишневский (1947), И. Р. Петров (1941), В. И. Попов (1938), С. И. Банайтис (1948), В. И. Стручков (1957), Г. Д. Шушков (1967) и др. в своих многочисленных работах отстаивали эту точку зрения на патогенез шока. Н. Н. Бурденко считал, что угнетение витальных функций организма при шоке происходит вследствие «... сложных рефлекторных процессов, которые ведут в суммарном своем эффекте к параличу центров продолговатого мозга...»

Правда, когда работы Г. Селье стали «модными» в нашей стране, некоторые авторы поторопились признать травматический шок «целесообразной реакцией организма на повреждение». Г. Селье выдвинул адаптационную теорию шока. Травма вызывает стресс, ведущий к истощению коры надпочечника и недостаточности функции гипофиза. Автор полностью игнорировал первичные изменения в центральной нервной системе, нарушения кровообращения, изменение метаболизма, наконец, дисфункцию других эндокринных желез. В действительности изменения в гипофизе и надпочечниках развиваются вторично вследствие «... глубокого нарушения функции нервной системы и кровообращения...» R. Leriche (1955) подчеркивал, что недостаточность кровообращения предшествует эндокринным нарушениям, эта недостаточность проявляется «... в то время, как гипофизарно-надпочечниковая система еще не успела отреагировать на случившееся...»

Рефлекторно возникающие нарушения деятельности вегетативных ядер ретикулярной формации приводят к патологии кровообращения, дыхания и обмена веществ. Торможение ретикулярной формации, наступающее при шоке, опасно еще и потому, что оно может распространиться и действительно распространяется на сосудодвигательный и дыхательный центры, связанные с сетчатой формацией функционально.

Травматический шок, как правило, не развивается при повреждениях черепа. Это объясняется тем, что причина его не в торможении коры головного мозга, а, наоборот, торможение коры до известной степени как бы предохраняет от развития травматического шока или смягчает его проявления. При травме мозга шок не развивается именно потому, что мозг после повреждения находится в состоянии торможения и тем самым как бы выключается из рефлекторной цепи. Выпадает центральное звено, которое замыкает рефлекторные реакции при шоке.

Итак, травматический шок есть общая реакция организма на резкое и внезапное перераздражение нервной системы, вызванное механическим или физическим

повреждением, которое ведет к нарушениям кровообращения, дыхания и обмена веществ. Шок не является приспособительной реакцией, а, наоборот, есть проявление истощенности ответных возможностей организма.

Подавляющее большинство классификаций шока, предложенных зарубежными авторами, в действительности таковыми не являются, так как в них сгруппированы зачастую весьма различные состояния. Например, в классификации А. Влоск (1942) рассматриваются нейрогенный, гематогенный, вазогенный и сердечный типы шока. В понятии шока первого (нейрогенного) типа безосновательно объединены повреждения и последствия спинальной анестезии, рефлексы с органов брюшной полости и результаты психической травмы. Под шоком второго (гематогенного) типа объединены обширные травмы, кровопотеря и быстрое обезвоживание организма. Под шоком третьего (вазогенного) типа рассматриваются результаты интоксикации гистамином, нитратами, анафилаксия, аддисонова болезнь. И, наконец, под шоком четвертого типа объединены нарушения кровообращения вследствие сердечной недостаточности. Таким образом, классификация объединяет весьма различные состояния, многие из которых ничего общего с травматическим шоком не имеют. То же самое можно сказать о классификации М. Вейля и Г. Шубина (1971). Эти авторы предложили различать 7 типов шока: от сердечной недостаточности, бактериемии, повышенной чувствительности, неврогенных факторов, препятствий кровотоку, гормональной недостаточности, а также на почве гиповолемии.

Одна из зарубежных классификаций шока очень важна, так как она в сущности явилась основой для многих современных классификаций. Речь идет о подразделении шока по Кису. Автор различал шок трех степеней — легкой, средней и тяжелой. При легком шоке общее состояние пострадавшего остается хорошим, пульс 95—100 в минуту, максимальное артериальное давление 95 мм рт. ст. Для шока средней степени характерно общее состояние средней тяжести, пульс 120—140 в минуту, максимальное артериальное давление 90 мм рт. ст. Шок тяжелой степени по Кису проявляется тяжелым общим состоянием пострадавшего, пульс не прощупывается, артериальное давление 60 мм рт. ст. и ниже.

Удобные классификации травматического шока были предложены И. Р. Петровым (1947), В. А. Неговским (1956), Д. А. Араповым. Простую классификацию разработал А. Н. Беркутов (1960): шок надпороговый (I степень), артериальное давление выше 80 мм рт. ст.; шок пороговый (II степень), артериальное давление 80 мм рт. ст.; шок запредельный (III степень), артериальное давление ниже 80 мм рт. ст. Но с хирургической точки зрения термины “надпороговый”, “пороговый”, “запредельный” не совсем привычны, так как они носят не клинический, а патофизиологический характер, да и вряд ли правильно классифицировать шок только на основании одного единственного признака — величины максимального артериального давления.

Следует различать шок первичный и вторичный. Первичный шок развивается как осложнение травмы. Его можно разделить на две фазы — эректильную и торпидную. Эректильная фаза представляет собою как бы ответную реакцию на повреждение. В условиях клиники она наблюдается только в 9—12% случаев. Эта фаза хорошо описана и популяризирована главным образом теоретиками медицины и эксперименталистами. По И. Р. Петрову (1941), для эректильной фазы шока характерны возбуждение, подъем кровяного давления, спазм сосудов, одышка, повышение функции ряда эндокринных желез (а не только гипофиза и надпочечников), усиление обмена веществ. Эту фазу травматического шока ни в коем случае не следует считать приспособительной. Она есть фаза ответных реакций, когда системы организма еще в состоянии реагировать на повреждение. В торпидную фазу травматического шока развивается кислородная недостаточность мозга, сердца, Печени, почек, эндокринных желез. Уменьшается объем циркулирующей крови и падает артериальное давление. Кровь скапливается в так называемых кровяных депо. Торпидная фаза свидетельствует об истощенности ответных реакций систем организма.

Это не приспособление, не адаптация, а “крик о помощи”, без которой возможен трагический исход.

Вторичный шок развивается после первичного в результате дополнительной травмы — плохой иммобилизации, тяжелой транспортировки, преждевременной операции. Вторичный шок, “накладываясь” на истощенность ответных реакций, протекает тяжелее, чем первичный, и смертность от него значительно выше.

По тяжести клинического течения необходимо различать четыре степени травматического шока:

I степень. Кожные покровы бледны. Пульс 100 в минуту. Артериальное давление 100/60 мм рт. ст. Температура тела нормальная, дыхание не изменено. Больной в сознании, он может находиться в некотором возбуждении.

II степень. Кожные покровы бледны. Пульс 120—140 в минуту. Артериальное давление 90/80—60/50 мм рт. ст. Температура тела понижена, дыхание учащено. Больной в сознании, но заторможен.

III степень. Кожные покровы бледны и покрыты холодным потом. Пульс нитевидный, сосчитывается с трудом, около 160—180 в минуту. Артериальное давление 70—60/30—25 мм рт. ст. Температура тела ниже 35°C, дыхание учащено. Больной вяло реагирует на раздражения.

IV степень. Кожные покровы чрезвычайно бледные с сероватым оттенком. Язык и губы холодные и цианотичные. Пульс на лучевых артериях не прощупывается. Артериальное давление около 40—30/10—0 мм рт. ст. Температура тела ниже 33°C. Дыхание редкое и поверхностное. На раздражения пострадавший не реагирует.

Когда приводят описание клинической картины травматического шока, сделанное Н. И. Пироговым, то часто обрывают цитату раньше, чем следовало бы. Дело в том, что, описывая те изменения, которые он наблюдал у пострадавших, Н. И. Пирогов проводит дифференциальную диагностику травматического шока, кровопотери и сотрясения мозга.

Вот полное описание, сделанное Н. И. Пироговым в 1865 г.: “... С оторванною рукою или ногою лежит такой окоченелый на перевязочном пункте неподвижно; он не кричит, не вопит, не жалуется, не принимает ни в чем участия и ничего не требует; тело его холодно, лицо бледно, как у трупа; взгляд неподвижен и обращен в даль; пульс, как нитка, едва заметен под пальцем и с частыми перемирками. На вопросы окоченелый или вовсе не отвечает, или только про себя, чуть слышным шепотом; дыхание также едва заметно. Рана и кожа почти вовсе не чувствительны; но если большой нерв, висящий из раны, будет чем-нибудь раздражен, то больной одним легким сокращением личных мускулов обнаруживает признак чувства. Иногда это состояние проходит через несколько часов от употребления возбуждающих средств; иногда же оно продолжается без перемены до самой смерти. Окоченение нельзя объяснить большою потерю крови и слабостью от анемии; нередко окоченелый раненый не имел вовсе кровотечения, да и те раненые, которые приносятся на перевязочный пункт с сильным кровотечением, вовсе не таковы; они лежат или в глубоком обмороке, или в судорогах. При окоченении нет ни судорог, ни обморока. Его нельзя считать ни за сотрясение мозга. Окоченелый не потерял совершенно сознания; он не то что вовсе не сознает своего страдания, он как будто бы весь в него погрузился, как будто затих и окоченел в нем...”

Клиническая картина травматического шока отличается значительным разнообразием. Для травматического шока характерна сохранность сознания у пострадавшего. При тяжелом шоке с ним бывает трудно вступить в контакт, но он в сознании. Это не обморок, не коллапс и не кома. Могут быть снижены или отсутствуют поверхностные и глубокие рефлексы. Иногда появляются патологические рефлексы. М. П. Петрова (1960) наблюдала спазм сосудов глазного дна. Тяжелый шок сопровождается значительным отеком сетчатки, чем и объясняется внезапное ухудшение зрения у пострадавших.

Шок характеризуется учащением пульса. Тахикардия ведет к уменьшению количества крови, питающей сердечную мышцу. Сократительная способность миокарда ухудшается.

Падение артериального давления является столь кардинальным признаком шока, что некоторые авторы только на основании его изменений определяют глубину осложнения. Как известно, величина кровяного давления зависит от силы сокращения сердца, состояния сосудистого тонуса, состава крови и ее объема. W. Cannon (1944) доказал, что артериальное давление при шоке падает вследствие уменьшения объема циркуляции. Он был первым, кто заговорил о так называемом критическом уровне артериального давления. Падение артериального давления до 80 мм рт. ст. не очень опасно, критическим уровнем является 60 мм рт. ст. для максимального давления. При таком давлении объем циркулирующей крови уменьшается на 40%. Происходит резкое снижение в снабжении кровью жизненно важных органов: мозга, сердца, печени, эндокринных желез, почек. Tokacs, Kallay с соавт. в 1957 г. установили в экспериментах на собаках, что при артериальном давлении ниже 90 мм рт. ст. кровоснабжение почек уменьшается до 1/2 от нормального. В. А. Неговский в 1960 г. доказал, что при длительной недостаточности кровоснабжения вследствие низкого артериального давления наступают необратимые изменения в сердце, печени и почках. Слабость миокарда, функциональная недостаточность печени и почек приводят к так называемым поздним смертям от шока, когда, казалось бы, пострадавшему было сделано все, что нужно, однако он умер. Раньше считали, что при шоке кровь скапливается в печени и в селезенке. Но благодаря ряду серьезных исследований это предположение было отвергнуто. Так, печень и селезенку пришлось исключить из числа “кровяных депо”. С. И. Банайтис (1953), В. Р. Брайцев и И. С. Колесников (1953) установили, что селезенка при травме резко сокращается в объеме и уже поэтому не может выполнять функции вместилища крови при шоке. М. Г. Шрайберг (1973) установил в эксперименте, что при травматическом шоке происходит перераспределение крови; паренхиматозные органы брюшной полости ее утрачивают. Скопление крови при травматическом шоке происходит главным образом в капиллярах мышц. По данным А. Krog (1927), длина капилляров мышц равна 100000 км, что вполне достаточно для принятия весьма значительного количества крови. Если в норме 70% циркулирующей крови находится в венах, 15% — в артериях, а 15% — в капиллярах, то при шоке происходит перераспределение ее: в венах содержится 50% крови, в артериях — 10%, а в капиллярах мышц — до 40% (Вейль М., Шубин Г., 1971). Капиллярный стаз приводит к склеиванию эритроцитов в глыбки, лейкоциты выстраиваются у стенок венул и уменьшают их проходимость. Все это способствует образованию тромбов.

W. Cannon (1922) установил зависимость между уменьшением объема циркулирующей крови (ОЦК) и величиной максимального артериального давления. Оказалось, что при уменьшении ОЦК на 20% (на 1 л) максимальное артериальное давление снижается до 100 мм рт. ст., при уменьшении ОЦК на 25% — до 80 мм рт. ст.; при дефиците объема в 35% артериальное давление составляет 70 мм рт. ст., при дефиците в 40% максимальное артериальное давление будет равно 60 мм рт. ст.

Соотношение между ОЦК и артериальным давлением может быть использовано в клинической практике. По величине максимального артериального давления можно установить дефицит ОЦК и высчитать необходимое количество кровезаменителей и крови для восполнения этого дефицита. Количество вводимой жидкости должно с некоторым избытком покрывать недостаточный объем, так как паралитически расширенная сосудистая сеть требует большого количества жидкости для своего заполнения.

Между снижением ОЦК и клиническими проявлениями шока существует прямая зависимость. М. Вейль и Г. Шубин указывают, что уменьшение ОЦК на 10% (500 мл крови) клинически никак не проявляется. Артериальное давление остается нормальным. Уменьшение ОЦК на 15% (750 мл) проявляется некоторым учащением пульса. Для

уменьшения ОЦК на 25% (1250 мл) характерно учащение пульса до 90—100 в минуту, небольшое снижение артериального давления и похолодание конечностей. При дефиците ОЦК, равном 35% (1750 мл), пульс учащается до 110—120 в минуту, артериальное давление понижается до 90/50 мм рт. ст., пострадавший бледен, испытывает беспокойство. Наконец, при уменьшении ОЦК наполовину (2500 мл) частота пульса 120 и более ударов в минуту, артериальное давление 60 мм рт. ст. и ниже. Лицо пострадавшего серого цвета, кожа холодная, наступает анурия.

При шоке наблюдаются значительные изменения в минеральном обмене. Отмечено, что основным минералом внутриклеточной жидкости является калий, а внеклеточной — натрий. Осмотическое давление выше в клетках и, казалось бы, жидкость должна устремляться из внеклеточных пространств в клетки. Но в нормальных условиях этого не происходит. Существует специальная система, которая как бы откачивает воду из клеток. При травматическом шоке эти внутриклеточные “насосы” перестают действовать. Натрий устремляется в клетки и вытесняет калий. Резервная щелочность крови падает. Вследствие недостатка кислорода в тканях образуется избыток молочной кислоты.

В крови пострадавшего при шоке может содержаться избыточное количество гормонов. Это происходит не в результате абсолютного их увеличения, а потому, что ткани организма утрачивают способность их усваивать и реализовать. На слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта возможно появление эрозий вследствие длительного и глубокого спазма сосудов. В результате жизнедеятельности микробов в кишечнике образуются токсические вещества, которые из-за повышенной проницаемости кишечной стенки легче попадают в кровь. Это самоотравление организма происходит вторично и отягощает течение шока (Zweifach B., 1958). Оно может быть достаточно опасным из-за нарушений деятельности печени и почек вследствие общих и местных расстройств кровообращения. Гибель организма при травматическом шоке в поздних стадиях наступает вследствие нарушения нормальных биохимических процессов. Этому может предшествовать и не очень тяжелое повреждение, которое само по себе, казалось бы, и не влечет остановки жизненных процессов.

Итак, травматический шок ведет к уменьшению ОЦК, снижению оттока лимфы, кислородной недостаточности, ацидозу, начальной гипергликемии. Падает интенсивность снабжения тканей питательными веществами, гормонами, ферментами, витаминами. Происходит извращение обмена веществ, уменьшается диурез, метаболиты обмена задерживаются в организме.

Патоморфология травматического шока крайне скудна. Н. А. Краевский отмечал: “...ни результаты вскрытия, ни микроскопический анализ органов трупов не позволили обнаружить специфических морфологических признаков шока...” По существу установление диагноза шока как причина смерти основывается “на исключении всех других возможных причин смерти”. Описано скопление крови в скелетной мускулатуре; набухание стенок кровеносных сосудов, разволокнение и пропитывание их плазмой; в мозге — полнокровие капилляров и отек. В. Л. Бялик (1957) нашел отек легких, чередование участков эмфиземы и ателектазов, мелкие экстравазаты в паренхиме легких.

В связи с этим может оказаться полезной морфологическая дифференциальная диагностика шока и кровопотери, разработанная И. В. Давыдовским (1954). Он отмечает, что кровь трупа при шоке сгущенная, тогда как после кровопотери она жидкая. Шок ведет к ускорению свертываемости крови в противоположность кровопотере. При шоке увеличено число эритроцитов и количество гемоглобина. Мышцы умершего от шока полнокровные, сочные, а после кровотечения они бледные и сухие. Ткани при шоке пропитаны лимфой, а после кровопотери ее мало. Для шока характерен отек легких, которого не бывает после кровопотери. Желудочно-кишечный тракт при шоке находится в состоянии атонии, а после кровопотери он сокращен.

Отсутствие строго очерченной и ярко выраженной патоморфологической картины травматического шока дает основания утверждать, что он по своей сущности является

состоянием функциональным. Это еще раз подчеркивает, что патогенез такого страдания может быть только нейрогенным. Попытки смешивать травматический шок с анемией, токсемией, сдавлением мягких тканей, отравлением барбитуратами и др. лишены какого-либо научного основания.

Обратимы ли изменения, наступающие в организме при шоке? Вопрос важен, так как ответ на него может дать возможность изучить, когда эти изменения возникают, как развиваются и чем их можно предупредить.

F. Allen (1943) считал, что необратимого шока не бывает. H. Reissig (1955) утверждал, что необратимые изменения наступают, когда шок не лечат. W. Bowers (1941), в противоположность этому находил необратимые изменения часто. И. Р. Петров (1960) писал, что необратимые изменения вследствие травматического шока могут наступить, если последний был вызван травмой, несовместимой с жизнью, если лечение больного начато поздно, если шок крайне тяжел и переходит в агонию. Г. Васадзе (1962) показал, что необратимые изменения при шоке развиваются в тех случаях, когда максимальное артериальное давление падает до критического уровня (60 мм рт. ст.) и его не удается поднять в течение 8 ч при наличии рациональной и энергичной терапии. Если же артериальное давление упало до 40 мм рт. ст. и остается на этом уровне в течение 2—3 ч, травматический шок следует признать необратимым.

W. Bowers (1941) высказал еще более пессимистический взгляд: если пострадавший с артериальным давлением ниже 60 мм рт. ст. пребывает в таком состоянии более 3 ч, то эффективность лечения весьма сомнительна. Основную роль в образовании необратимых изменений при шоке в организме пострадавшего играют кислородное голодание мозга, сердца, печени, почек, эндокринных желез и регионарные расстройства кровообращения в органах жизнеобеспечения, эндокринные нарушения.

Лечение травматического шока должно начинаться с обезболивающих мероприятий. Показано проведение новокаиновых блокад. Вагосимпатическая блокада производится при тяжелых ожогах, повреждениях органов груди, паранефральная — при травмах живота. В нашей клинике разработаны пролонгированные внутрикостные блокады, создающие длительное и надежное обезболивание при повреждениях лица, позвоночника, верхних и нижних конечностей, таза. В качестве общего обезболивающего средства следует использовать 1% раствор морфина в количестве 2—3 мл. Не следует вводить морфин при дыхательных расстройствах, артериальном давлении ниже 70 мм рт. ст. и после использования нейролепгических веществ. Весьма положительный эффект наступает после внутривенных вливаний 25% раствора спирта на 5% растворе глюкозы. Вводить раствор нужно медленно, капельно, по 50—200 мл в зависимости от возраста, пола и массы тела пострадавшего. Для терапии шока используются также 40% раствор глюкозы, белковые препараты, сердечные средства и витамины.

Применение холода для терапии шока не показано. Что касается нейролепгических средств, то назначение их при шоке заманчиво: они вызывают целебное торможение центральной нервной системы, усиливают действие обезболивающих средств, снижают температуру тела на 1—1,5°C, уменьшая тем самым энергетические затраты и потребность в кислороде, устраняют боль и снижают обмен веществ. Но вместе с тем они понижают артериальное давление и выводят из строя защитные силы организма. Поэтому применение нейролепгических средств должно производиться с большой осторожностью. Их не следует назначать при максимальном артериальном давлении ниже 70 мм рт. ст. Исходя из того, что ганглиоблокаторы (бензогексоний, пентамин и др.) снимают спазм тончайших сосудов, открывают прекапиллярные сфинктеры, можно попытаться путем их введения освободить кровь пострадавшего, депонированную в мышцах. П. К. Дьяченко и В.М.Виноградов (1960) предложили ганглионарную блокаду, состоящую из 50 мг бензогексония вместе с 3 мл 1% раствора мезатона или с 1 мл 0,1% раствора норадреналина. Эта смесь вместе с 250 мл 5% раствора глюкозы вводится внутривенно со

скоростью 20—40 капель в минуту. Вместо бензогексония можно вводить 100 мг пентамина. При шоке III и IV степени проводить ганглионарную блокаду опасно.

Больному, находящемуся в состоянии травматического шока, следовало бы назначать весь естественный набор гормонов, присутствующих в крови здоровых людей. Но, к сожалению, наши знания в этой области пока еще недостаточны и число проверенных средств невелико.

Пострадавшему следует ввести 30—40 ЕД кортикотропина на изотоническом растворе хлорида натрия внутримышечно. Через 8 ч эту инъекцию нужно повторить. Норадреналин (1 мл 0,2% раствора) рекомендуется назначать вместе с кровезаменителем. Норадреналин равномерно повышает систолическое и диастолическое давление, сужает периферические сосуды. Введение норадреналина бесполезно, если одновременно не производить вливаний достаточных количеств жидкостей. Рекомендуются инъекции новокаина, который блокирует действие норадреналина и адреналина в районах ретикулярной формации и зрительных бугров (J. Barker, 1962;

A. Crivda, 1963). Гидрокортизон вводят по 125—250 мг вместе с 5% раствором глюкозы или кровезаменителем. Мужчинам при тяжелом шоке следует вводить по 2 мл 5% масляного раствора тетэната, женщинам — по 1 мл 1% раствора синэстрола. Два—три раза в день назначают внутрь по 1—2 таблетки тиреоидина. Нарушение в снабжении тканей кислородом и кровью ведет к ацидозу. Для его устранения используют 4% раствор гидрокарбоната натрия в количестве 50—100 мл. Из минеральных веществ показано введение препаратов калия, кальция, натрия, магния. Пострадавшему обязательно проводится кислородотерапия.

При явной дыхательной недостаточности необходимо наложить трахеостому для введения увлажненного кислорода. Со 2-го дня после травмы больному назначают антикоагулянты и прежде всего гепарин до 15 000 ЕД 3—4 раза в сутки под контролем свертывающей системы крови. Если пострадавший пребывает в тяжелом состоянии более суток, ему следует вводить через тонкий зонд питательные смеси — препараты для парентерального питания, завтрак Спасокукоцкого и др. Решающее значение в лечении больных при травматическом шоке имеет переливание крови, ее препаратов, кровезаменителей и противошоковых жидкостей. В качестве естественного солевого раствора J. Quinton (1897) использовал морскую воду. В нашей стране морскую воду как солевой кровезаменитель и противошоковое средство применяли Л. А. Барнштейн (1936), А. А. Бабский и А. Г. Сосновский (1936), А. А. Бабский (1944, 1947). Мы также произвели в течение 1959—1960 гг. 1474 внутривенных и артериальных нагнетаний морской воды при шоке и кровопотере. Но солевые растворы, к сожалению, недолго удерживаются в кровяном русле. Необходимо применять высокомолекулярные белковые и синтетические кровезаменители. Широко используются аминопептид, аминокровин, желатиноль.

Из синтетических кровезаменителей вводят полиглюкин, поливинол, низкомолекулярные декстраны и др. Декстраны нарушают свертываемость крови и их лучше не вводить при продолжающемся кровотечении. В этом случае предпочтительнее желатиноль. Лицам преклонного возраста при сгущении крови безопаснее нагнетать полиглюкин, молодым — желатиноль. Лучшим средством лечения травматического шока является переливание свежеситратной крови, так как только она обеспечивает дыхательную функцию и содержит необходимое количество гормонов, ферментов, форменных элементов и др.

При артериальном давлении ниже 70 мм рт. ст. внутривенные вливания не только бесполезны, но и вредны. В этих случаях следует производить артериальные нагнетания жидкостей и крови. Артериальное нагнетание крови было описано Андреем Либавиусом в 1615 г. "...вскройте артерию у здорового и введите одну трубочку в полость вскрытой жилы и лигатурой привяжите, за сим вскрыйте больному артерию же и в полости оной утвердите (трубочку) как первую. Свободный конец одной трубочки всуньте в такой же конец другой, — и кровь свежая, теплая пойдет быстрой струей в жилы больного и

принесет с собой жизнь и силы прежние восстановит...” (цит. по А. Филомафитскому “Трактат о переливании крови” М., 1848).

В нашей стране К. К. Рейер в 1871 г. произвел артериальное нагнетание дефибринированной крови шприцем. С. П. Коломнин также выполнил артериальное переливание крови в 1872 г. Он использовал внутриартериальное нагнетание крови в 1877 г. в период русско-турецкой войны. Вот что писал по этому поводу Н. И. Пирогов: “...Проф. С. П. Коломнин во Фратештах прибегал несколько раз к переливанию крови, в случаях отчаянного анемического истощения предпосылал эту операцию ампутациям. Он переливал непосредственно вслед за ампутацией около 409 г дефибринированной крови в периферический конец лучевой артерии...”

И. А. Берилло “воскресил” этот метод в 1939 г. Он детально разработал в экспериментах показания и технику артериальных нагнетаний. Применив артериальные нагнетания в клинической практике, он привлек внимание отечественных врачей и ученых к этому весьма эффективному методу лечения шока, кровопотери, терминальных состояний. Велики заслуги в разработке этой проблемы В. А. Неговского и его школы.

Показания к артериальным нагнетаниям крови и кровезаменителей: 1) травматический шок III и IV степени, 2) острая кровопотеря, 3) терминальные состояния, 4) клиническая смерть.

Артериальные нагнетания крови должны производиться быстро. Начинать их следует с введения 10—20 мл 0,5% раствора новокаина для снятия спазма сосудов, а заканчивать введением 7500—10 000 ЕД гепарина. Количество крови и кровезаменителей при артериальном нагнетании зависит от показаний к нему и от состояния пострадавшего. Во всяком случае они должны быть достаточными для повышения артериального давления выше критического уровня. Если артериальное давление стойко удерживается на этом уровне, артериальное нагнетание прекращают и переходят на внутривенные введения жидкостей и медикаментозных средств. В среднем может понадобиться от 400 до 2000 мл различных жидкостей и крови.

Больному, находящемуся в состоянии травматического шока или только недавно выведенному из него, операции следует производить только по прямым жизненным показаниям. Нужно помнить о том, что любая дополнительная травма, даже самая незначительная, может вызвать у пострадавшего вторичный шок, вывести из которого уже не удастся.

Статистика переломов костей. Механизм травмы. Классификация закрытых переломов костей по локализации, характеру смещения отломков. Классификация переломов костей в системе АО (М.Е.Мuller). Репаративная регенерация при закрытых переломах костей, возможности современной науки по управлению течением репаративной регенерации. Принципы лечения переломов костей. Основные методы лечения закрытых переломов. Принципы АО-INTERNATIONAL лечения переломов. Нарушения регенерации костной ткани при переломах. Понятие о замедленной консолидации, несросшемся переломе и ложном суставе. Основные современные методы лечения нарушений регенерации костной ткани.

Цель: уметь оценить современные проблемы данного раздела, пользоваться современными способами и методами лечения.

Возникавшие смещения отломков, укорочения и деформации вернули ортопедов на поиски способов восстановления анатомии.

В 90 годы прошлого века Цуппингер показал, что применение вытяжения в физиологическом - полусогнутом положении можно достигать репозиции с умеренными грузами. В 1847 г. вытяжение за кость предложил Мальгень.

Метод полной иммобилизации конечности при переломе укрепился с 1852 г. когда военный врач Матиссен впервые ввел в практику круговую гипсовую повязку. В начальный период Крымской войны Н.И.Пирогов заменил крахмальные повязки Сетена

(1847) для лечения переломов "налепными алебастровыми" повязками для лечебной и транспортной иммобилизации ("Неподвижные гипсовые повязки" 1854). Штейнманн сказал: "круговая гипсовая повязка надолго задержала дальнейшее развитие правильного учения о лечении переломов". Неудовлетворенность результатами, получаемыми при консервативном лечении иммобилизационным и функциональным методами, с введением в практику хирургии асептики дала толчок к развитию оперативного направления в лечении переломов. Первые попытки оперировать переломы в России сделал К.К.РЕЙЕР. Впервые внутрикостный остеосинтез выполнил В.М.Кузьмин (1893) и И.К.Спижарный (1912). В 1903 г. в руководстве по практической хирургии Э.Бергман, Брунс и Микулич сообщили об использовании при лечении переломов металлических винтов и скобок.

В 30-е годы появился металлоостеосинтез медиальных переломов шейки бедра. В 1940 году Кюнчер сообщил о разработанной им системе закрытого интрамедуллярного остеосинтеза бедра и костей голени. В 1946 г. внутрикостный остеосинтез осуществлен в России Я.Г.Дубровым (с обнажением места перелома). Усовершенствовал метод Ф.Р.Богданов, использовавший ретроградный метод введения стержня через место перелома. Внутренний остеосинтез получил широкое распространение во всем мире. Металлоостеосинтез стал применяться не только при переломах костей конечностей, но и при повреждениях костей плечевого пояса, костей таза, позвонков, грудины и ребер. Появились накладные врезные балки и пластины, компрессирующие конструкции, сложные металлические фиксаторы с множеством деталей. В некоторых странах (Швейцария) организовалось общество "АО", при котором функционируют двухмесячные курсы по освоению метода. Ряд фирм выпускает специальные комплекты с набором разнообразных фиксаторов для внутреннего и наружного остеосинтеза. У нас в стране стихийное развитие остеосинтеза с использованием нередко конструкций, изготовленных "меценатами" из нестандартных материалов, привело к высокому проценту осложнений, среди которых остеомиелизит составил 3-13%. В связи с этим В.Д.Чаклин предостерегал от чрезмерного увлечения остеосинтезом, а З.В.Базилевская выступила яркой противницей метода. В 1962 г. на страницах журнала разгорелась резкая дискуссия, победителями которой оказались сторонники консервативного направления. Л.И.Шулутко - авторитетный специалист недавнего прошлого говорил: "Много оперирует тот, кто не умеет лечить переломы консервативно".

Современный остеосинтез является ответственной операцией, требующей тщательной асептики, обеспечения разнообразными конструкциями для достижения прочной фиксации перелома и специальной подготовки хирургов-травматологов. При правильном применении сокращается время пребывания больного в стационаре, достигается точная адаптация отломков и их неподвижность, обеспечивающие первичное заживление перелома.

Идея наружного (чрезкостного) остеосинтеза возникла давно.

Еще А.Ламбарт в 1907 г. применил поперечно вкручиваемые в кость винты, соединенные над кожей двумя пластинами. В 1917 г. Розен предложил Т-образную конструкцию с двумя фиксирующими винтами-гайками, с помощью которой были возможны все позиции и фиксация переломов в двух плоскостях. В 20-30 годах разрабатывается ряд аппаратов внешней фиксации (Андерсон, Стадер, Хейнес, А.С.Перцовский, Т.Е.Гниловых). Аппарат с крестообразным введением спиц был впервые предложен Р.Витмозером в 1949 г.

За рубежом применяется в настоящее время более 50 модификаций аппаратов внешней фиксации. У нас в стране нашли применение конструкции К.М.Сиваша, О.Ш.Гудушаури, Г.А.Илизарова, Н.Д.Флоренского, В.Н.Калнберга, В.М.Демьянова, С.С.Ткаченко. Наибольших успехов достиг Г.А.Илизаров, который с 1952 г. пропагандирует КДА как антипод всем другим методам лечения переломов. Широкое применение КДА Г.А.Илизарову позволило сделать важнейшее открытие: при длительной и медленной дистракции ткани отвечают реакцией роста.

Отсюда появилась возможность выращивать кость, сосуды, нервы, удлинять и расширять конечность, замещать дефекты травматического характера и дефекты возникшие в результате хирургических вмешательств.

Однако, по сравнению с другими методами срок пребывания больного в стационаре увеличивается в 2-3 раза. Главным же врагом метода стал спицевой остеомиелит, достигающий по данным ряда авторов вместе с нагноением ран вокруг спиц 42% (из них спицевой остеомиелит - 6-15%).

Классификация закрытых переломов костей по локализации, характеру смещения отломков. Классификация переломов костей в системе АО (M.E.Muller).

Кратко изложить классификацию закрытых переломов по локализации (чрезмыщелковые, над-, подмыщелковые, диафизарные и т.д., по характеру смещения отломков - *ad latum, ad longitudinale, ad axin, ad periferia*).

Классификация по Мюллеру:

- Диагноз
- Локализация
- Кость 1-2-3-4 4 длинных кости
- Сегмент 1-2-3-(4) 3(4) сегмента
- Характер
 - Тип А-В-С, 3 типа
 - Группа 1-2-3, 9 групп
 - Подгруппа 1-2-3, 27 подгрупп
- по номеру кости
 - плечо,
 - радиус-ульна
 - бедро
 - больше-, малоберцовая кость
- по номеру отдела сегмента
 - проксимальный
 - диафиз
 - дистальный
- по типу перелома
 - для переломов проксимального конца:
 - экстраартикулярный одноочаговый перелом
 - экстраартикулярный бифокальный перелом
 - внутрисуставной перелом
 - без осколков
 - с одним осколком
 - многооскольчатый
 - для диафизарных
 - линейный
 - с одним осколком
 - многооскольчатый
 - спиральный
 - косой
 - поперечный
 - для переломов дистального конца:
 - экстраартикулярный
 - апофиз
 - метафизарный простой
 - метафизарный оскольчатый
 - перелом одного мыщелка
 - латеральный,

- медиальный
- фронтальный
- перелом обоих мыщелков
- простой
- оскольчатый
- многооскольчатый

Следующая цифра - подгруппа для каждой из перечисленных-27 подгрупп.

Физиологическая регенерация- перестройка костной ткани в процессе которой происходит частичное или полное рассасывание костных структур и создание новых.

Репаративная (восстановительная) регенерация наблюдается при переломах костей. Восстановление целостности поврежденной кости происходит путем пролиферации клеток камбиального слоя надкостницы (периоста), эндоста, малодифференцированных плюрипотентных клеток стромы костного мозга, а также в результате метамплазии малодифференцированных мезенхимальных клеток параоссальных тканей. В гистологии принято называть костеобразование на месте волокнистой соединительной ткани десмальным: на месте гиалинового хряща -энхондральным, в области скопления пролиферирующих клеток скелетогенной ткани - костеобразованием по мезенхимальному типу.

Стадии репаративной регенерации кости:

- катаболизм тканевых структур, дедифференцирование и пролиферация клеточных элементов,
- образование сосудов,
- образование и дифференцирование тканевых структур,
- минерализация и перестройка первичного регенерата и реституция кости.

Практическая схема регенерации костной ткани: пролиферация клеточных элементов, нарушение аэробного обмена, выпадение апатитов, кристаллизация, остеокласты и рассасывание, приоритетный рост костной ткани.

Выделяют (Т.П.Виноградова, Г.Н.Лаврищева, В.И.Стецула, Э.Я.Дубров) три вида репаративной регенерации костной ткани:

- по типу первичного,
- первично-задержанного,
- вторичного сращения кости.

Первичное сращение - диастаз до 50-100 км, полное обездвиживание.

Первично-задержанное - полное отсутствие щели, полное обездвиживание - сращение только по гаверсовым каналам.

Вторичное сращение кости - смещения отломков, подвижность - костная мозоль проходит десмальную и энхондральную стадии.

Принципы диагностики закрытых переломов

Достоверные и относительные признаки перелома. Рентгенодиагностика. УЗИ, компьютерная и ЯМР диагностика переломов.

Принципы лечения переломов:

- экстренность,
- обезболивание,
- репозиция отломков,
- иммобилизация до консолидации,
- функциональное лечение,
- нормализация регенерации,
- реабилитация.

Основные методы лечения переломов:

- закрытая репозиция с наложением фиксирующей повязки,
- скелетное вытяжение, в т.ч. дистракционное,
- оперативное лечение с иммобилизацией при оперативном лечении.

Понятие о стабильном остеосинтезе.

Варианты стабильного остеосинтеза.

Существуют два основных вида остеосинтеза: внутренний (погружной) и наружный (аппаратами).

Внутренний остеосинтез - обычный и компрессионный.

Интрамедуллярный остеосинтез 6 варианты. Накостный остеосинтез - варианты.

КДО. Варианты.

Ятрогенные причины нарушений консолидации переломов.

Местные причины:

- кратковременная, несовершенная или часто прерываемая иммобилизация;
- отсутствие репозиции отломков, применение больших грузов при вытяжении, неправильно выполненный остеосинтез;
- нерациональное удаление жизнеспособных костных отломков и резекция концов отломков;
- расстройства кровообращения в т.ч. связанная с травматизацией мягких тканей, а также топографоанатомические трудности;
- интерпозиция;
- трофо-невротические расстройства
- множественные переломы.

Тема 5. Травма грудной клетки.

Вопросы для подготовки к занятию.

1. Ушибы грудной клетки и внутренних органов.
2. Перелом ребер.
3. Диагностика перелома ребер.
4. Окончатый перелом ребер.
5. Множественные переломы ребер.
6. Механизмы травмы при переломе ребер.
7. Гемоторакс.
8. Пневмоторакс.
9. Клапанный пневмоторакс.
10. Эмфизема при переломе ребер.

Перелом ключицы

Переломы ключицы составляют от 5 до 15 % переломов костей скелета. У мужчин они наблюдаются в 2 раза чаще, чем у женщин. Перелом ключицы возникает при непосредственном ударе по ключице (прямая травма) или во время падения на локоть или плечо (непрямая травма).

Ключица чаще ломается в средней трети, возникает типичное смещение отломков. Дистальный отломок вследствие тяжести верхней конечности смещается вниз, кпереди и кнутри, а проксимальный под влиянием тяги грудино-ключично-сосцевидной мышцы – вверх и кзади.

Диагноз ставится на основании клинических признаков, выражающихся в болевом синдроме, припухлости и по типичной углообразной деформации в области ключицы. При смещении отломков отмечаются опущение надплечья и нарушение функции плеча, при пальпации под кожей прощупывается конец проксимального отломка и определяются патологическая подвижность и крепитация отломков. На обзорной рентгенограмме выявляется нарушение целостности ключицы.

Вывихи ключицы

Механизм травмы не прямой - падение на вытянутую руку, на плечевой сустав. Нередко возникают у борцов, акробатов, гимнастов. 90% вывихов наблюдается в акромиально-ключичном сочленении, реже в грудинно-ключичном.

Отмечается выстояние акромиального конца ключицы кверху, грудинного - кпереди, реже кзади, положительный симптом "клавиша": при надавливании на конец ключицы она встает на место, при прекращении давления вновь приподнимается кверху. Все эти манипуляции и движения рукой в плечевом суставе вызывают значительную болезненность.

При частичном вывихе выстояние ключицы небольшое. При опускании плеча путем потягивания за руку выстояние ключицы не увеличивается, как при полном вывихе, а остается прежним. Ключица вместе с плечом перемещается книзу.

Диагноз нетруден и может быть установлен после осмотра.

Неотложная помощь. Больных с полным вывихом необходимо госпитализировать, с частичным - можно лечить на травматологическом пункте. Первая помощь заключается

в подвешивании руки на косынке, введении обезболивающих средств (50% раствор анальгина - 2 мл внутримышечно).

Госпитализация в травматологическое отделение.

Применение ватно-марлевых колец при переломе ключицы

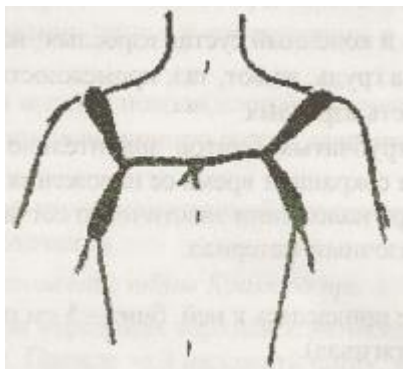


Рис. 11. Кольца Дельбе при переломе ключицы

Перелом ключицы

Переломы ключицы довольно частое повреждение в любом возрасте. Причины повреждения — прямой удар или падение на руку.

Клиническая картина зависит от характера повреждения. При не осложненном переломе возникает боль в месте перелома и в руке, отек мягких тканей и гематома в месте перелома, нарушение функции конечности, деформация ключицы. При повреждении сосудисто-нервного пучка на стороне повреждения будет наблюдаться травматический плексит. При повреждении плевры и верхушки легкого возникают легочные симптомы. При оказании первой медицинской помощи необходимо наложить косыночную повязку на верхнюю конечность или повязку Дезо, обезболить и провести госпитализацию в травматологическое отделение в положении больного полусидя

Для уточнения диагноза проводится рентгенологическое исследование.

В лечении для фиксации костных обломков используются ватно-марлевые кольца Дельбе, мягкая бинтовая или гипсовая повязка Дезо. Длительность иммобилизации до 4 недель. Также проводится обезболивание, дыхательная физкультура, физиотерапевтические процедуры. При расхождении костных отломков проводится операция — открытая репозиция костных отломков

Первая помощь при переломе ключицы и использование колец Дельбе

провести обезболивание введением внутримышечно 50 % раствора анальгина 2 мл.

наложить повязку Дезо или кольца Дельбе

наложить на место перелома пузырь со льдом

госпитализировать в травмпункт в положении полусидя

Лечение. При переломах ключицы без смещения отломков накладывается восьмиобразная мягкая повязка на 3–4 недели.

Репозиция отломков проводится после предварительного обезболивания области перелома 20 мл 1%-ного раствора новокаина. В подмышечную впадину закладывается ватно-марлевый валик и плечо приводится к грудной клетке для устранения смещения дистального отломка по длине.

Затем весь плечевой пояс вместе с дистальным отломком смещается вверх и кзади, т. е. устраняется смещение периферического отломка книзу и кпереди.

Для удержания отломков в репонированном положении предложены различные повязки и шины, но они редко удерживают отломки в сопоставленном положении.

После повязки Дезо, иммобилизующей плечевой сустав на 4–5 недель, в нем развивается тугоподвижность, на устранение которой требуется еще 3–4 недели.

Тем не менее травматологи часто применяют эту повязку, укрепляя ее 2–3 турами гипсового бинта.

В тех случаях, когда сопоставить и удержать отломки в репонированном положении не удастся или имеется сдавление сосудисто-нервного пучка, показано оперативное лечение – интрамедуллярный остеосинтез металлическим стержнем Богданова, который удаляется через 3–4 месяца.

Переломы лопатки

Переломы лопатки встречаются нечасто и подразделяются на переломы акромиального отростка, клювовидного отростка, суставной впадины, анатомической и хирургической шеек, ости лопатки, тела лопатки, углов лопатки.

Клиника. Возникают припухлость, локальная болезненность, ограничение функции, иногда отмечается крепитация отломков. Диагноз уточняется по рентгенограммам, проведенным в прямой, косой и боковых проекциях.

Лечение. Место перелома обезболивается 20 мл 2%-ного раствора новокаина. При переломах лопатки без смещения отломков накладывается фиксирующая повязка типа Дезо с валиком в подмышечной впадине на 2 недели.

Затем рука подвешивается на косынке и назначается лечебная физкультура. Трудоспособность восстанавливается через 4–5 недель.

При переломах шейки лопатки со смещением отломков производится закрытая репозиция отломков и накладываются повязка Дезо или скелетное вытяжение за локтевой отросток на отводящей шине.

Переломы ребер

Переломы ребер – наиболее частая закрытая травма груди. При ударе могут возникать, помимо «прямых» переломов, и «непрямые» повреждения ребер, а при сдавлении груди – «прямые» переломы. Локализация переломов ребер зависит от развивающихся в скелете силовых напряжений при травме тупыми предметами.

Двойной перелом ребра чаще происходит при сочетании прямого и непрямого воздействий. Повреждение плевры и легкого отломками ребер происходит при «прямых» переломах, вследствие чего возникают гемоторакс, пневмоторакс, подкожная эмфизема.

Клиника. Возникают локальная боль и резкая болезненность в области перелома ребра. Иногда отмечается крепитация отломков. Дыхание поверхностное. Глубокий вдох вызывает резкое усиление болей и рефлексорный «обрыв» дыхания. Возникают вентиляционная гипоксия и гиперкапния.

Рентгенография не всегда подтверждает повреждение ребер. Особенно затруднительно распознавание перелома ребра на месте соединения с хрящом.

Поэтому диагностика переломов ребер основывается на клинической симптоматологии.

Лечение. Новокаиновая блокада места перелома ребер способствует нормализации дыхания, что приводит к ликвидации гипоксии и гиперкапнии, является профилактикой пневмонии, особенно у пожилых людей.

При множественных переломах ребер блокируются межреберные нервы по паравертебральной линии новокаином-спиртовой смесью.

При множественных переломах ребер, сопровождаемых повреждением других органов, рекомендуется вагосимпатическая новокаиновая блокада по А. В. Вишневному.

Наблюдаемая иногда при переломах ребер подкожная эмфизема свидетельствует о повреждении плевры и легкого. Небольшая эмфизема вскоре рассасывается. К концу 3-4-й недели перелом ребра срастается.

При двойных переломах нескольких ребер образуются створчатые переломы, наблюдается более глубокое нарушение дыхания, обусловленное патологической подвижностью целого участка грудной клетки, приводящей к парадоксальному дыханию.

Во время вдоха грудная клетка расширяется, подвижный фрагмент ее стенки как бы остается на месте и западает в грудную полость, препятствуя тем самым полному расширению легкого. Отработанный воздух этого легкого перекачивается в другое легкое.

Во время же выдоха, когда грудная клетка западает, создавая повышенное давление воздуха в легких, выдыхаемый воздух устремляется в направлении наименьшего сопротивления, т. е. в сторону «створки», тем самым выпячивает ее наружу и способствует излишнему расширению легкого в подлежащей области. Это, в свою очередь, ведет к перекачиванию отработанного воздуха из легкого противоположной стороны. Такое парадоксальное дыхание приводит к колебательному смещению («баллотированию») средостения, сердца и аорты, перегибу крупных сосудов и бронхов.

Все это на фоне болевого синдрома способствует возникновению аноксемии, нейрорегуляторным нарушениям акта дыхания и кровообращения, формированию плевропульмонального шока.

Тяжелое состояние больных нередко усугубляется образованием гемоторакса и пневмоторакса. Пострадавших беспокоят резкие боли на месте перелома, что приводит к «оборванному вдоху». Дыхание частое, поверхностное. Положение вынужденное.

Лечение двойных переломов ребер прежде всего должно быть направлено на обеспечение хорошей вентиляции легких для предупреждения осложнений, связанных с застойными явлениями. Проводятся новокаиново-спиртовые проводниковые блокады.

Для создания относительного покоя в области перелома накладывается циркулярная липкопластырная повязка в нижней части грудной клетки во время выдоха больного. Липкий пластырь может быть заменен эластичным бинтом.

Хороший обезболивающий эффект достигается длительной перидуральной анестезией в течение 7-10 дней. Обязательно проводится вагосимпатическая блокада по А. В. Вишневскому.

Для восстановления «каркаса» грудной клетки, нормализации дыхания и очистки дыхательных путей необходимо фиксировать реберный «клапан». Реберные «клапаны», расположенные сзади, стабилизируются весом больного, лежащего на спине.

Переднереберные «клапаны» фиксируются пелотом или мешочком с песком.

При больших «клапанах» осуществляется скелетное вытяжение за сломанные ребра с помощью пулевых щипцов или толстых капроновых нитей, проведенных перикостально.

При тяжелых травмах грудной клетки, сочетанных с черепно-мозговыми травмами, и после лапаротомии широко применяется искусственная вентиляция легких под повышенным давлением в течение 14-60 дней.

При напряженном пневмотораксе искусственная вентиляция легких с ингаляцией кислорода возможна только после дренирования плевральной полости, иначе воздух, нагнетаемый под давлением, проникнет в плевральную полость, произойдут резкое смещение средостения и перегиб сосудов, что приведет к внезапной гибели больного.

Переломы грудины

Переломы грудины чаще всего возникают при прямой травме. Клиническая картина характеризуется болью и затрудненным дыханием.

При смещении отломков отмечается деформация.

Лечение консервативное. Производится обезболивание 2 %-ным раствором новокаина.

Больной лежит на валике, подложенном под лопатки. Оттягивая плечо, производят ручную репозицию отломков.

Если ручная репозиция не удастся, накладывают скелетное вытяжение с помощью пулевых щипцов. Очень редко приходится прибегать к оперативному вмешательству.

ПНЕВМОТОРАКС.

Пневмоторакс – это наличие воздуха в плевральной полости. В зависимости от производящего фактора пневмоторакс бывает посттравматический, послеоперационный, искусственный (лечебный и диагностический), спонтанный.

Спонтанный пневмоторакс – это внезапное поступление воздуха в плевральную полость без связи с травмой или врачебной манипуляцией (пункция, торакоцентез, операция).

Спонтанный пневмоторакс в зависимости от этиологии делится на первичный (идиопатический) и вторичный (симптоматический).

Первичный спонтанный пневмоторакс развивается при разрыве субплевральной буллы, которая возникает либо в результате врожденного недоразвития соединительнотканых структур легкого (дезонтогенетические заболевания), либо в силу ряда других причин (на фоне пневмосклеротических изменений в легких).

Наиболее частой причиной спонтанного пневмоторакса является разрыв субплевральных булл.

Вторичный спонтанный пневмоторакс осложняет уже имеющиеся, чаще всего легочные заболевания.

К ним относят следующие варианты:

1. Сухие периферические полостные образования в легких (кисты, абсцессы, туберкулезные каверны, полостной рак).

2. Субплевральные очаги деструкции (абсцедирующая и казеозная пневмония, бронхоэктазы).

Выделение вариантов этих двух вариантов условно, т.к. полостные образования в легких также являются очагами деструкции; и в том и в другом случае пневмоторакс является звеном в процессе инфицирования плевральной полости.

3. Хронические обструктивные заболевания легких (хронический обструктивный бронхит, бронхиальная астма). Эти заболевания характеризуются развитием приступов удушья (экспираторной одышки), при которых происходит резкое вздутие участка легкого и разрыв висцеральной плеврой в слабом месте. При бронхиальной астме развитию спонтанного пневмоторакса способствует также длительный прием глюкокортикоидов, которые угнетают синтез коллагена, в результате чего ослабевает соединительнотканная строма легкого.

4. Казуистика – редко встречающиеся внелегочные заболевания. Например, менструальный пневмоторакс. Морфологическим субстратом является дистопированный эндометрий (при эндометриозе), находящийся на плевральной поверхности диафрагмы. Он функционирует синхронно с эндометрием матки, и у женщин в первые 24-48 часов менструального цикла возникает рецидивирующий спонтанный пневмоторакс. Убедительно объяснить механизм его развития никто не может. Предполагают, что воздух через маточные трубы попадает в брюшную полость, а оттуда через дефект в диафрагме, где находится дистопированный эндометрий, в плевральную полость. Тем не менее, после иссечения этого участка диафрагмы рецидивы пневмоторакса прекращаются. В настоящее время в мировой литературе описано 40 случаев менструального пневмоторакса.

Исходя из патогенетической классификации (по характеру сообщения плевральной полости с атмосферой) выделяют открытый (всегда внутренний), закрытый и клапанный виды спонтанного пневмоторакса.

При клапанном пневмотораксе дефект в висцеральной плевре играет роль клапана, пропуская при вдохе воздух в плевральную полость и закрываясь при выдохе. Поэтому очень скоро клапанный пневмоторакс становится напряженным. Развитие гипертензионного газового синдрома в плевральной полости сопровождается коллапсом пораженного легкого и смещением средостения в противоположную сторону, что в свою очередь приводит к сдавлению контрлатерального легкого и перегибу сосудов впадающих в сердце. Опасность для жизни пациента при данном виде пневмоторакса связана с дислокацией средостения в контрлатеральную сторону, что во-первых приводит к сдавлению противоположного легкого, тем самым усугубляя дыхательную недостаточность. Во-вторых, происходит перегиб вен впадающих в сердце сосудов. Это в свою очередь уменьшает приток крови в сердечные камеры, заустевание которых может вызвать рефлекторную остановку сердца.

По степени коллапса выделяют малый (до 30%), субтотальный (от 30% до 50%) и тотальный (более 50%) пневмоторакс.

При осмотре для ненапряженного спонтанного пневмоторакса характерно отставание пораженной половины грудной клетки, при пальпации – ослабление голосового дрожания, при перкуссии – тимпанический звук, а при аускультации – резкое ослабление дыхания над местом скопления воздуха.

При клапанном пневмотораксе при осмотре больного наблюдается выбухание шейных вен (объясняется нарушением притока крови в правые отделы сердца, что в данном случае связано со смещением средостения и перегибом вен, впадающих в правое предсердие), расширение межреберных промежутков справа и наличие тимпанита над пораженной половиной грудной клетки (возникает в результате большого скопления воздуха в правой плевральной полости), отсутствие голосового дрожания при пальпации и дыхания при аускультации над стороной поражения (связано с тотальным коллапсом правого легкого), смещение границ сердца в противоположную сторону (связано со смещением средостения).

Осложнения пневмоторакса: подкожная и межмышечная эмфизема, пневмомедиастинум, внутриплевральное кровотечение, инфицирование плевральной полости, дислокация средостения.

При рентгенологическом обследовании (рентгеноскопия и рентгенография) при ненапряженном пневмотораксе имеется коллапс легкого. Рентгенологически это проявляется тем, что виден край (висцеральная плевра) коллабированного и поджатого к средостению легкого, в месте скопления воздуха отсутствует легочный рисунок и определяется более интенсивная воздушность.

Для тотального напряженного пневмоторакса, кроме вышеперечисленных рентгенологических признаков, характерно смещением средостения в контрлатеральную сторону и уплощение купола диафрагмы на стороне поражения.

Торакоскопия – это эндоскопический метод исследования, при котором путем торакоцентеза (прокола грудной стенки) на стороне поражения в плевральную полость вводят оптику торакоскопа и осматривают ее содержимое.

В условиях хирургического отделения для удаления воздуха из плевральной полости и расправления пораженного легкого необходимо выполнить пункцию или дренирование плевральной полости. Стандартная точка для этого находится во 2-3 межреберье по средне-ключичной линии на стороне поражения. Пункция показана и эффективна при закрытом пневмотораксе. Дренирование плевральной полости выполняют при субтотальном и тотальном закрытом пневмотораксе, при открытом и напряженном пневмотораксе независимо от степени коллапса легкого. Для этого в стандартной точке выполняют торакоцентез и вводят в плевральную полость толстый силиконовый дренаж, который подключают к активной аспирации. Одновременно с дренированием плевральной полости и активной аспирацией воздуха необходимо назначить

ненаркотические обезболивающие средства, антибиотики широкого спектра действия, бронхолитики, муколитики, отхаркивающие средства, ингаляции.

Экстренная помощь при напряженном пневмотораксе заключается в переводе клапанного пневмоторакса в открытый наружный. Для этого необходимо ввести в правую плевральную полость иглу для плевральной пункции, а при наличии технических и профессиональных возможностей – выполнить дренирование плевральной полости.

Показанием к хирургическому лечению (торакотомии) спонтанного пневмоторакса является: 1) неэффективность плевральных пункций и дренирования с активной аспирации; 2) рецидивирующий пневмоторакс.

Целью хирургического лечения спонтанного пневмоторакса является: 1) ликвидация источника пневмоторакса; 2) профилактика рецидива.

Используется многокомпонентный интубационный наркоз. Доступ – переднебоковая или боковая торакотомия по 5 межреберью на стороне поражения. Для ликвидации источника пневмоторакса удаляют буллы. В зависимости от размеров булл их либо иссекают, либо коагулируют электрокоагулятором или лазерным фотокоагулятором. Для профилактики рецидива выполняют ряд манипуляций направленных на ликвидацию плевральной щели как анатомического образования. Возможны варианты:

1) плевродез - асептическое повреждение париетальной плевры (либо скарификация сухим марлевым тампоном, либо нанесение насечек на париетальную плевру в шахматном порядке электрокоагулятором или лазерным фотокоагулятором);

2) плеврэктомия – удаление париетальной плевры.

В конце операции осуществляют тщательный гемостаз, проверяют легкое на аэрозтаз, через дополнительные проколы вводят в плевральную полость верхний и нижний дренажи, а торакотомную рану ушивают наглухо. Дренажи подключают к активной аспирации, и легкое расправляется. При этом наступает адгезия между висцеральной плеврой и внутренней поверхностью грудной клетки. В дальнейшем в области адгезии возникает облитерация плевральной щели.

Видеоторакоскопическая плеврэктомия. С этой целью больному под наркозом выполняют в трех точках торакоцентез. Через гильзы троакара в плевральную полость вводят оптику торакоскопа, манипулятор и электрокоагулятор. Это позволяет выполнить все нужные хирургические манипуляции без торакотомии. При окончании операции в две точки торакоцентеза вводят дренажи в плевральную полость.

Основные принципы послеоперационного лечения:

1) обезболивающая терапия; 2) антибактериальная терапия; 3) оптимальное расправление левого легкого (активная аспирация, дыхательная гимнастика); 4) профилактика легочных осложнений (ингаляции, бронхолитики, муколитики, отхаркивающие средства); 5) профилактика сердечно-сосудистых осложнений (введение гликозидов, гепарина в первые 3-4 суток, бинтование нижних конечностей).

Гемоторакс – это кровотечение в полость плевры, скопление крови между ее листками, приводящее к сдавлению легкого и смещению органов средостения в противоположную сторону. При гемотораксе отмечается боль в грудной клетке, затруднение дыхания, развиваются признаки острой кровопотери (головокружение, бледность кожных покровов, тахикардия, гипотония, холодный липкий пот, обмороки). Диагностика гемоторакса основана на физикальных данных, результатах рентгеноскопии и рентгенографии грудной клетки, КТ, диагностической плевральной пункции. Лечение гемоторакса включает гемостатическую, антибактериальную, симптоматическую терапию; аспирацию скопившейся крови (пункции, дренирование плевральной полости), при необходимости – открытое или видеоторакоскопическое удаление свернувшегося гемоторакса, остановку продолжающегося кровотечения.

Гемоторакс является вторым по частоте (после пневмоторакса) осложнением травм грудной клетки и встречается у 25 % больных с торакальной травмой. Довольно часто в

клинической практике наблюдается комбинированная патология - гемопневмоторакс. Опасность гемоторакса заключается как в нарастающей дыхательной недостаточности, обусловленной сдавлением легкого, так и в развитии геморрагического шока вследствие острого внутреннего кровотечения. В пульмонологии и торакальной хирургии гемоторакс расценивается как неотложное состояние, требующее оказания экстренной специализированной помощи.

Этиология

Выделяют три группы причин, наиболее часто приводящих к развитию гемоторакса: травматические, патологические и ятрогенные.

- Под травматическими причинами понимают проникающие ранения или закрытые повреждения грудной клетки. К торакальной травме, сопровождающейся развитием гемоторакса, относятся ДТП, огнестрельные и ножевые ранения грудной клетки, переломы ребер, падения с высоты и др. При подобных травмах довольно часто происходит повреждение органов грудной полости (сердца, легких, диафрагмы), органов брюшной полости (травмы печени, селезенки), межреберных сосудов, внутренней грудной артерии, внутригрудных ветвей аорты, кровь из которых изливается в плевральную полость.

- К причинам гемоторакса патологического характера причисляют различные заболевания: рак легкого или плевры, аневризму аорты, туберкулез легких, абсцесс легкого, новообразования средостения и грудной стенки, геморрагический диатез, коагулопатий и др.

- Ятрогенными факторами, приводящими к развитию гемоторакса, выступают осложнения операций на легких и плевре, торакоцентеза, дренирования плевральной полости, катетеризации центральных вен.

Патогенез.

Скопление крови в полости плевры вызывает компрессию легкого на стороне поражения и смещение органов средостения в противоположную сторону. Это сопровождается уменьшением дыхательной поверхности легкого, возникновением расстройств дыхания и гемодинамики. Поэтому при гемотораксе нередко развивается клиника геморрагического и кардио-пульмонального шока с острой дыхательной и сердечной недостаточностью.

Уже в ближайшие часы после попадания крови в плевральную полость развивается асептическое воспаление плевры - гемоплеврит, обусловленный реакцией плевральных листков. При гемотораксе возникает отек и умеренная лейкоцитарная инфильтрация плевры, набухание и слущивание клеток мезотелия. В начальном периоде излившаяся в плевральную полость кровь практически не отличается по составу от периферической крови. В дальнейшем в ней происходит снижение гемоглобина, уменьшение эритроцитарно-лейкоцитарного индекса.

Попадая в плевральную полость, кровь вначале сворачивается. Однако затем вскоре наступает процесс фибринолиза, и происходит повторное разжижение крови. Этому способствуют антикоагулянтные факторы, содержащиеся в самой крови и плевральной жидкости, а также механическое дефибрирование крови за счет дыхательной экскурсии грудной клетки. По мере истощения механизмов антикоагуляции происходит свертывание крови и формирование свернувшегося гемоторакса. В случае присоединения микробного инфицирования на фоне гемоторакса довольно быстро может возникнуть эмпиема плевры.

Классификация.

В соответствии с этиологией различают травматический, патологический и ятрогенный гемоторакс. С учетом величины внутриплеврального кровотечения гемоторакс может быть:

- **малый** - объем кровопотери до 500 мл, скопление крови в синусе;
- **средний** - объем до 1,5 л, уровень крови до нижнего края IV ребра;

- **субтотальный** - объем кровопотери до 2 л, уровень крови до нижнего края II ребра;
- **тотальный** - объем кровопотери свыше 2 л, рентгенологически характеризуется тотальным затемнением плевральной полости на стороне поражения.

Количество крови, излившейся в плевральную полость, зависит от локализации ранения и степени разрушения сосудов. Так, при повреждении периферических отделов легкого, в большинстве случаев возникает малый или средний гемоторакс; при ранениях корня легкого обычно повреждаются магистральные сосуды, что сопровождается массивным кровотечением и развитием субтотального и тотального гемоторакса.

Кроме этого, также выделяют ограниченный (обычно малый по объему) гемоторакс, при котором излившаяся кровь скапливается между плевральными спайками, на изолированном участке полости плевры. С учетом локализации ограниченный гемоторакс бывает верхушечным, междолевым, паракостальным, наддиафрагмальным, парамедиастинальным.

В случае продолжающегося внутриплеврального кровотечения говорят о нарастающем гемотораксе, в случае прекращения кровотечения – о ненарастающем (стабильном). К осложненным видам относят свернувшийся и инфицированный гемоторакс (пиогемоторакс). При одновременном попадании в полость плевры воздуха и крови, говорят о гемопневмотораксе.

Симптомы.

Клиническая симптоматика гемоторакса зависит от степени кровотечения, сдавления легочной ткани и смещения органов средостения. При малом гемотораксе клинические проявления выражены минимально или отсутствуют. Основными жалобами служат боли в грудной клетке, усиливающиеся при кашле, умеренная одышка.

При гемотораксе среднего или большого размера развиваются дыхательные и сердечно-сосудистые расстройства, выраженные в различной степени. Характерна резкая боль в груди, иррадиирующая в плечо и спину при дыхании и кашле; общая слабость, тахипноэ, снижение АД. Даже при незначительной физической нагрузке происходит усиление симптоматики. Больной обычно принимает вынужденное сидячее или полусидячее положение.

При тяжелом гемотораксе на первый план выступает клиника внутриплеврального кровотечения: слабость и головокружение, холодный липкий пот, тахикардия и гипотония, бледность кожных покровов с цианотичным оттенком, мелькание мушек перед глазами, обмороки.

Гемоторакс, сопряженный с переломом ребер, как правило, сопровождается подкожной эмфиземой, гематома мягких тканей, деформацией, патологической подвижностью и крепитацией отломков ребер. При гемотораксе, протекающем с разрывом легочной паренхимы, может возникать кровохарканье.

В 3-12% случаев формируется свернувшийся гемоторакс, при котором в полости плевры образуются кровяные сгустки, фибринные наслоения и шварты, ограничивающие дыхательную функцию легкого, вызывая развитие склеротических процессов в легочной ткани. Клиника свернувшегося гемоторакса характеризуется тяжестью и болью в грудной клетке, одышкой. При инфицированном гемотораксе (эмпиеме плевры) на первый план выходят признаки тяжелого воспаления и интоксикации: лихорадка, ознобы, вялость и др.

Диагностика

Для постановки диагноза уточняются подробности истории заболевания, проводится физикальное, инструментальное и лабораторное обследование. При гемотораксе определяется отставание пораженной стороны грудной клетки при дыхании, притупление перкуторного звука над уровнем жидкости, ослабление дыхания и голосового дрожания. При обзорной рентгенографии легких выявляется коллабирование легкого, наличие горизонтального уровня жидкости или сгустков в полости плевры, флотация (смещение) тени средостения в здоровую сторону.

С диагностической целью выполняется пункция плевральной полости: получение крови достоверно свидетельствует о гемотораксе. Для дифференциации стерильного и инфицированного гемоторакса проводят пробы Петрова и Эфендиева с оценкой прозрачности и осадка аспирата. С целью суждения о прекращении или продолжении внутриплеврального кровотечения выполняют пробу Рувилуа-Грегуара: свертывание полученной крови в пробирке или шприце свидетельствует о продолжающемся кровотечении, отсутствие коагуляции говорит о прекращении кровотечения. Образцы пунктата направляют в лабораторию для определения гемоглобина и проведения бактериологического исследования.

При банальном и свернувшемся гемотораксе прибегают к лабораторному определению Нв, количества эритроцитов, тромбоцитов, исследованию коагулограммы. Дополнительная инструментальная диагностика при гемотораксе может включать УЗИ плевральной полости, рентгенографию ребер, КТ грудной клетки, диагностическую торакотомию.

Лечение.

Пациенты с гемотораксом госпитализируются в специализированные хирургические отделения и находятся под наблюдением торакального хирурга. С лечебной целью для аспирации/эвакуации крови производится дренирование плевральной полости с введением в дренаж антибиотиков и антисептиков (для профилактики инфицирования и санации), протеолитических ферментов (для растворения сгустков). Консервативное лечение гемоторакса включает проведение гемостатической, дезагрегантной, симптоматической, иммунокорректирующей, гемотрансфузионной терапии, общей антибиотикотерапии, оксигенотерапии.

Малый гемоторакс в большинстве случаев может быть ликвидирован консервативным путем. Хирургическое лечение гемоторакса показано в случае продолжающегося внутриплеврального кровотечения; при свернувшемся гемотораксе, препятствующем расправлению легкого; повреждении жизненно важных органов.

В случае ранения крупных сосудов или органов грудной полости производится экстренная торакотомия, перевязка сосуда, ушивание раны легкого или перикарда, удаление излившейся в плевральную полость крови. Свернувшийся гемоторакс является показанием к плановому выполнению видеоторакоскопии или открытой торакотомии для удаления сгустков крови и санации плевральной полости. При нагноении гемоторакса лечение проводится по правилам ведения гнойного плеврита.

Успешность лечения гемоторакса определяется характером травмы или заболевания, интенсивностью кровопотери и своевременностью хирургической помощи. Прогноз наиболее благоприятен при малом и среднем неинфицированном гемотораксе. Свернувшийся гемоторакс повышает вероятность развития эмпиемы плевры. Продолжающееся внутриплевральное кровотечение или одномоментная большая кровопотеря могут привести к гибели пациента.

Исходом гемоторакса может являться образование массивных плевральных сращений, ограничивающих подвижность купола диафрагмы. Поэтому в период реабилитации пациентам, перенесшим гемоторакс, рекомендуются занятия плаванием и дыхательной гимнастикой. Профилактика гемоторакса заключается в предупреждении травматизма, обязательной консультации пациентов с торакоабдоминальной травмой хирургом, контроле гемостаза при операциях на легких и средостении, осторожном выполнении инвазивных манипуляций.

Тема 6. Травмы позвоночника.

Вопросы для самостоятельной подготовки к занятию.

1. Функции позвоночного столба.
2. Повреждения мягких тканей позвоночного столба.
3. Перелом остистых отростков.
4. Перелом поперечных отростков.
5. Стабильные и не стабильные повреждения позвоночника.
6. Осложненные и не осложненные повреждения позвоночника.
7. Симптомы повреждения позвоночника.
8. Первая помощь при травме позвоночника.

Функции позвоночника:

1. Опора тела
2. Футляр для спинного мозга и его элементов

Анатомо-физиологические особенности:

Костно-связочный аппарат

- а) межпозвоновые диски - амортизаторы (снижают давление и нагрузки на спинной мозг)
- б) связки (надостистые, межостистые, желтая, передняя продольная)

Позвочник имеет переднюю и заднюю оси:

1. Передняя опорная ось: тело позвонка - диск. Повреждения этой оси - стабильные повреждения
 2. Задняя опорная ось: дужки - суставные и остистые отростки - над- и межостистые, желтая связки. Повреждения этой оси - нестабильные, так как задняя опорная ось осуществляет стабилизирующую функцию по отношению к позвоночнику, следовательно создаются условия для повреждения спинного мозга (осложненные переломы)
- Повреждения обеих осей - нестабильные.

Отделы позвоночника:

1. Шейный (верхний шейный $C_I - C_{IV}$, нижний шейный $C_V - C_{VII}$)
2. Грудной (верхний грудной $Th_I - Th_{VII}$, нижний - $Th_{VIII} - Th_{XII}$)
3. Поясничный (верхний поясничный $L_I - L_{II}$, нижний - $L_{III} - L_{IV}$)
4. Крестцовый

Локализация переломов - в местах перехода кифоза в лордоз, на стыках подвижных и неподвижных частей (например: череп - C_I , $C_{VI}-Th_I$, $Th_{XII}-L_I$, последний - наиболее тяжелый).

Механизмы перелома:

1. Сгибательный - одномоментное сгибание туловища вперед (падение с высоты на ноги или ягодицы, падение груза на грудь). Повреждение передних отделов тел позвонков - клиновидная деформация (стабильный перелом). Выраженная клиновидная деформация - если высота тела позвонка уменьшается в 2 раза, это ведет к разрыву связочного аппарата и перелом становится нестабильным.
2. Сгибательно-вращательный - то же с ротацией позвоночника, что приводит к повреждению связок - перелом нестабильный, часто бывают вывихи тел (смещение без нарушения целостности костной основы)
3. Разгибательный - чаще в шейном отделе, стабильный перелом.

4. Компрессионный (раздробленный) - ломающая сила действует при выпрямленном позвоночнике строго по оси, структуры задней опорной оси остаются целыми, перелом стабильный.

5. Флексионно-дисторзионный (сгибание с растяжением) - происходит при хорошо фиксированном туловище (например: при автомобильных авариях за счет ремней безопасности), разрывы связок и тел позвонков - перелом нестабильный, осложненный.

Классификация переломов:

I. В зависимости от целостности кожных покровов

1. Открытые (ножевые, пулевые ранения)
 непроникающие (без повреждения dura mater)
 проникающие
 первичные
 вторичные
2. Закрытые

II. По уровню (отделу позвоночника)

III. По локализации

1. Изолированные переломы
 - а) тела
 - б) дужки
 - в) поперечного отростка
 - г) суставного отростка
 - д) тела и дужки
2. Множественные переломы
3. Сочетанные - повреждение нескольких систем одним агентом
4. Комбинированные

IV. По виду

1. Линейные
2. Компрессионные (костные балки внедряются друг в друга)
3. Вывихи и подвывихи позвоночника (повреждения дисков, связок, но не костных структур)
4. Переломо-вывихи
5. Разрывы связок
6. Разрывы дисков

V. По стабильности

1. Стабильные
2. Нестабильные

VI. По механизму травмы

1. Компрессионные (сгибательные, сгибательно-вращательные, раздробленные)
2. Дисторзионные (разгибательные, флексионно-дисторзионные)

VII. По степени вовлечения спинного мозга

1. Неосложненные
2. Осложненные

Повреждения спинного мозга при закрытых переломах:

1. Сотрясение спинного мозга
2. Ушиб спинного мозга и корешков
3. Сдавление спинного мозга
4. Анатомический перерыв спинного мозга
 - а) полный
 - б) частичный

Структура диагноза:

1. Характер повреждения
2. Механизм
3. Стабильность
4. Осложнения
5. Уровень перелома

Например: компрессионный сгибательный стабильный неосложненный перелом

L_I,

оскольчатый сгибательно-вращательный нестабильный осложненный перелом

L_{II}

Клиника:

зависит от механизма повреждения

1. Вынужденное положение (не может ходить, наклоняться)
 - а) **симптом Томсона**: сидит, упираясь руками (разгрузка позвоночника)
 - б) при переломах шейного отдела - удерживают руками голову
2. Могут быть жалобы на острые локализованные боли в позвоночнике различной интенсивности, усиливающиеся при тряске в транспорте и т.п. нагрузке
3. При осмотре: сглаживание поясничного лордоза, усиление грудного кифоза, симптом “вожжей”: напряжение длинных мышц спины
4. При пальпации: выстояние остистого отростка (горбик - *hibbus*), локальная болезненность на уровне остистого отростка сломанного позвонка (симптом “звонка”)
 5. Специальные симптомы:
 - а) симптом осевой нагрузки: мягкое давление на голову или поколачивание по пяткам в положении лежа вызывает усиление боли
 - б) **симптом Казакевича**: поднятие выпрямленной ноги вызывает усиление боли
 - в) симптом Силина: тоже с пальпацией остистых отростков вызывает усиление боли
 - г) **симптом Дежерина**: симптом кашлевого толчка
 - д) **симптом Нери**: резкое сгибание шеи (до касания подбородком груди) вызывает боль в сломанном позвонке
 - е) симптом Поэра: наклон тела в здоровую сторону вызывает боль при переломе поперечного отростка
6. Неврологические симптомы: двигательные, чувствительные, вегетативно-трофические нарушения, нарушения тазовых функций (при осложненных переломах)
7. У детей при падении на спину - спрашивать не было ли нарушений дыхания (“не вдохнуть”) - компрессия корешка грудного сегмента.

Рентгенологические симптомы переломов позвоночника:

1. Нарушения позвоночной оси: сглаженность лордоза, усиление кифоза
2. Нарушения равномерности, сужение межпозвонковых щелей,
3. Снижение высоты позвонка

4. Деформация тела позвонка (клиновидная форма)
5. Сглаженность талии тела позвонка спереди и сзади
6. Наличие линии перелома, “ступеньки”
7. Уплотнение костной структуры позвоночника (гомогенность из-за вклинивания костных балок друг в друга)
8. Смещение позвонков (по ширине, под углом друг к другу)
9. Клин Урбана (клиновидный выступ позвонка в просвет спинномозгового канала)

Лечение переломов позвоночника:

I. Транспортировка: на щите или жестких носилках, на мягких носилках только на животе

II. Консервативное лечение:

1. **Фиксационный метод с одномоментной репозицией и наложением гипсового корсета.** Показания: компрессионный перелом с большой деформацией тела (примерно на $\frac{2}{3}$ высоты). Обезболивание: новокаиновая блокада. Форсированное разгибание позвоночника, наложение корсета.

Репозиция:

- а) путем провисания туловища на раздвижных столах
- б) метод Дейвиса: в положении на животе тянут вверх

Сущность репозиции - натяжение передней продольной связки и восстановление высоты тела позвонка.

Гипсовый корсет препятствует сгибанию позвоночника. Накладывается в положении разгибания, с тремя точками опоры: грудино-ключичное сочленение, лопатки спереди, уровень перелома в поясничном отделе сзади. Отрицательные качества корсета - атрофия мышц.

2. **Метод постепенной репозиции** - репозиция в течение нескольких дней с поэтапным усилением нагрузки, усилением прогибания в поясничном отделе (переразгибание до 15 см) с последующим наложением корсета

3. **Функциональный метод по Древинг - Гориневской** - при уменьшении высоты тела позвонка на $\frac{1}{3}$ высоты. Постель с наклоном, тяга за подмышечные кольца, под место перелома подкладывается валик. Отрицательное качество - атрофия мышц.

Вывихи - вправление, металлический воротник ЦИТО или гипсовая повязка на шейный отдел.

III. Оперативное лечение

1. На задних отделах позвоночника при стабильных (компрессионных) переломах: на остистые отростки накладываются металлические стяжки проволокой, что приводит к веерообразному расхождению тел. Трудоспособность восстанавливается через 1 месяц.

2. При нестабильном переломе: стяжка Вильсона-Каплана (две пластинки вдоль остистых отростков через 3-5 позвонков) - временно.

3. Переломы в шейном отделе - проволоочный шов

4. Спондилодез: в телах позвонков выдалбливают паз, в который вводится костный трансплантат из гребня подвздошной кости (компрессия более $\frac{1}{3}$ высоты позвонка -

5. Ламинэктомия: удаление отростков, дужек, твердой мозговой оболочки

Актуальность заболеваний позвоночника

От болезней позвоночника люди страдали во все времена. Эти болезни распространены в такой степени, что почти каждый человек страдает от них когда-нибудь.

Даже в такой благополучной стране, как Швеция, болезни позвоночника - 10-15 % случаев нетрудоспособности. Из 1000 больных, впервые обратившихся к врачу в связи с заболеванием позвоночника, 400 направляются в больницу, 30 из них остаются там для обследования и лечения, причем 5 - оперируются. Ознакомление с положением дел показывает, что такие заболевания приблизительно равномерно распространены во всех возрастных группах, а рост их числа, обусловленный старением организма, очень незначителен. Другими словами, болезни позвоночника почти так же обычны у молодых, как у пожилых. Мужчины страдают ими почти в два раза чаще, чем женщины. Это можно объяснить анатомо-физиологическими особенностями и тем, что многие мужчины заняты тяжелым физическим трудом.

Дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника (ДДЗП) принадлежат к числу самых распространенных хронических заболеваний человека. Неврологические проявления ДДЗП занимают ведущее место среди всей патологии периферической нервной системы как по частоте (до 90%), так и по количеству дней нетрудоспособности (И.П. Антонов, 1988). Более 75% всех амбулаторных и половины больных неврологического профиля, находящихся на стационарном лечении, составляют пациенты с вертеброгенными поражениями периферической нервной системы. Особую социальную значимость приобретают в связи с тем, что наиболее часто они встречаются у лиц цветущего, трудоспособного возраста (И.П. Антонов, 1988; Я.Ю. Попелянский; В.П. Веселовский, 1991 и др.).

Среди пациентов, обращающихся за помощью к неврологу, большое место занимает группа больных с различными формами дорсопатий. Латинское "dorsum" - спина, хребет плюс греческое "pato->" - страдание, болезнь, то есть - **заболевания позвоночника**. В МКБ-10 к дорсопатиям отнесены проявления патологии **позвочника** на всех его уровнях, от шейного до крестцового (М40-М54). Из них в последнее время уделяется большое внимание наиболее часто встречающемуся варианту дорсопатии - боли в нижней части спины - БНС (1,2,6). регистрационная категория в МКБ-10 - М54.5. Основой этого синдрома признается боль, локализуемая между XII парой ребер и ягодичными складками. По данным экспертов ВОЗ, в развитых странах распространенность БНС достигает размеров неинфекционной эпидемии [Ч,5].

Причины:

Основной причиной дорсопатий, в частности, БНС, в большинстве случаев признаются **дегенеративно-дистрофические** изменения **позвочника** - остеохондроз и спондилоартроз, которые, характеризуются прежде всего проявлениями дегенерации межпозвонковых дисков и дугоотростчатых суставов с последующим вовлечением в процесс связок, мышц, сухожилий и фасций, а в дальнейшем и спинальных корешков и спинномозговых нервов.

Разрушение хрящевой ткани как межпозвонковых дисков, так и дугоотростчатых суставов, возникающее при **дегенеративных** процессах в **позвочнике**, сопровождается болевым синдромом. При этом со временем ремитирующий болевой синдром может принимать хронический характер и, как правило, ведет к значительным биомеханическим расстройствам.

Анатомо-физиологические особенности позвоночника

Анатомический комплекс, состоящий из одного **межпозвонкового** диска, прилежащих к нему двух смежных **позвонков**, соединяющего их связочного аппарата и дугоотростчатых суставов, принято именовать позвоночно-двигательным сегментом (ПДС).

Межпозвонковый диск (МПД) состоит из студенистого пульпозного ядра, окруженного фиброзным кольцом. Пульпозное ядро имеет эллипсообразную форму и

состоит из аморфного гидрофильного межклеточного вещества и хрящевых клеток - хондроцитов. У новорожденных пульпозное ядро содержит до 88% воды, у взрослого человека - около 70%. Фиброзное кольцо образуется пучками переплетающихся коллагеновых и эластических волокон, окончания которых врастают в краевую кайму тел **позвонков**. Межпозвонковый диск отграничивают от прилежащих сверху и снизу тел **позвонков** соединительнотканые краевые пластики.

По передней поверхности **позвоночника** проходит передняя продольная связка, которая рыхло связана с обращенным вперед краем **межпозвонкового** диска и прочно скреплена с передней поверхностью тел **позвонков**. В **позвоночном** канале расположена задняя продольная связка, составляющая вентральную стенку **позвоночного** канала. Она рыхло связана с задней поверхностью тел **позвонков** и плотно сращена с **межпозвоночными** дисками. Эта связка, массивная в центральной части, истончается к краям, по мере приближения к **межпозвонковым** отверстиям. Переднюю стенку **межпозвонковых** отверстий формируют вырезки в телах соседних **позвонков**. Заднюю их стенку формируют отходящие от дужек **позвонков** и направляющиеся навстречу друг другу парные нижние и верхние суставные отростки, соединяющиеся между собой посредством мелких дугоотростчатых (фасетчатых) суставов. Суставные поверхности отростков (фасетчатые мениски) покрыты хрящевой тканью. Соединительнотканые капсулы дугоотростчатых суставов имеют внутренний, синовиальный слой. Кроме дугоотростчатых суставов, дуги соседних **позвонков** скрепляются массивными, упругими желтыми связками, участвующими в формировании задней стенки **позвоночного** канала. Через **межпозвонковые** отверстия проходят спинномозговые нервы, образующиеся после объединения задних и передних спинальных корешков, а также корешковые сосуды. Все структуры ПДС иннервируются в основном возвратными (менингеальными) ветвями спинномозговых нервов (нервами Лушка).

У человека **позвоночный** столб испытывает большую нагрузку. Это обусловлено тем, что большую часть жизни человек находится в вертикальном положении, да к тому же поднимает и носит тяжести. Особенно выраженное давление приходится на МПД ПДС поясничного и шейного отделов **позвочника**, которые к тому же обладают значительной подвижностью. В каждом МПС, выполняющем функцию суставного сочленения, основной точкой опоры является пульпозное ядро. Благодаря упругости пульпозного ядра часть энергии испытываемого им давления передается фиброзному кольцу, вызывая таким образом ее напряжение. Как МПД, так и парные дугоотростчатые суставы, а также сопряженные с ним мышцы и связочный аппарат выполняют большую работу, направленную на обеспечение статики и подвижности **позвочника**. При этом в норме они адаптированы к определенным по степени выраженности механическим нагрузкам и объему движений.

Входящие в состав ПДС МПД, выполняющий функцию своеобразного сустава, и дугоотростчатые суставы, имеют много общего как по функции, так и по структуре составляющих их тканей. Хрящевую ткань МПД и дугоотростчатых суставов составляют межклеточное вещество, образующее ее матрикс, и хрящевые клетки - хондроциты, которым отводится ключевая роль в поддержании в хряще равновесия между анаболическими и катоболическими процессами. При этом протеогликаны МПД и хрящевой ткани дугоотростчатых суставов, представленные хондроитин сульфатами, гомологичны протеогликанам хрящей периферических суставов. Сказанное позволяет признать вероятным, что процессы дегенерации в **межпозвонковых** дисках и в дугоотростчатых суставах, а также и в периферических суставах не имеют принципиальных различий.

Этиология болевого синдрома.

Различают 4 (четыре) основных механизма формирования вертебрального синдрома:

- компрессионный, связанный со сдавлением нервных корешков. В значительной степени выраженность сдавления на начальном этапе процесса зависит от механической перегрузки ПДС;
- дисфиксационный, обусловленный ослаблением фиксации элементов ПДС;
- дисгемический, вызванный нарушением микроциркуляции, преимущественно, в тканях, прилегающих к межпозвонковому диску поражённого ПДС;
- асептико - воспалительный, возникающий при формировании воспаления в элементах ПДС.

На практике клиническая картина заболевания складывается из сочетания всех перечисленных механизмов, хотя любой из них может играть ведущую роль в каждом конкретном случае. Это зависит от особенностей организма пациента, в частности, от того, какие из компенсаторных механизмов истощились у данного больного раньше.

ДДЗП - хроническое заболевание, которое, как правило, длится годами и десятилетиями. Морфологические изменения, происходящие в организме пациента за это время, приобретают необратимый характер, поэтому говорить об окончательном и полном выздоровлении в большинстве случаев не приходится.

В связи с этим, первостепенной задачей лечебных мероприятий является восстановление нормального функционального состояния позвоночника, означающее полное устранение клинических симптомов и обеспечение пациенту нормальных условий жизнедеятельности.

Остеохондроз

Термин "остеохондроз" был предложен в 1933 г. немецким ортопедом Хильдебрандтом (Hildebrandt) для обозначения инволюционных изменений в опорно-двигательном аппарате. В 60-90-х годах прошлого века остеохондроз **позвочника** был признан основной причиной боли в **позвочнике** и паравертебральных тканях, а также корешковых синдромов.

Эластические свойства МПД в норме обеспечивают значительное смягчение толчков и сотрясений, возникающих при ходьбе, прыжках и других движениях. Однако с годами диск "изнашивается" и постепенно теряет эластичность. Этому способствует наступающая у людей старше 20 лет облитерация сосудов **межпозвонкового** диска, после чего кровоснабжение диска в дальнейшем осуществляется только за счет диффузии из сосудов паренхимы прилежащих к нему тел **позвонков**, при этом оно может быть недостаточным для обеспечения регенеративных процессов в диске. В процессе старения МПД, прежде всего, происходит обезвоживание пульпозного ядра, снижение его тургора, что усиливает нагрузку, приходящуюся на фиброзное кольцо, постепенно вызывает его растяжение, разволокнение, образование в нем трещин и со временем ведет к протрузии ткани МПД за пределы краев тел, прилежащих к нему **позвонков**. При этом очередная микротравма или (далеко не всегда значительная) дополнительная нагрузка на ПДС может сопровождаться нарастанием выраженности протрузии МПД.

Протрузия МПД вперед сопровождается натяжением передней продольной связки. На уровне выступающего диска эта связка растягивается и приобретает дугообразную форму. Ее растяжение сопровождается раздражением и пролиферацией костной ткани краевой каймы прилежащих к диску **позвонков**. В результате происходит постепенное окостенение передней продольной связки, что проявляется формированием передних остеофитов, имеющих форму направленных навстречу друг другу клювовидных костных разрастаний. Этот процесс обычно протекает безболезненно, так как передняя продольная связка бедна болевыми рецепторами. Однако ее нарастающая оссификация со временем все больше ограничивает подвижность **позвоночного** столба.

Протрузия МПД назад приводит к смещению в том же направлении (по типу выдвигаемого ящика стола) сращенного с диском фрагмента задней продольной связки. Разрастающиеся при этом остеофиты, исходящие из задних отделов краевой каймы тел

позвонков, вытягиваются в горизонтальном направлении вдоль поверхностей **межпозвонкового** диска, выступающего в сторону **позвоночного** канала, и при этом оказываются параллельными друг к другу. Такие изменения в **позвоночнике**, наряду с обычно происходящим одновременно сужением **межпозвоночной** щели и с иногда возникающим при этом проникновением фрагментов МПД в паренхиму **позвонковых** тел (грыж Шморля), являются облигатными признаками остеохондроза.

Грыжи Шморля, выстояние МПД вперед и образование при этом передних клювовидных остеофитов обычно не вызывают боли, тогда как при смещении МПД назад происходит раздражение богатой болевыми рецепторами задней продольной связки, что ведет к возникновению **болевого** синдрома (локальные **боль** и болезненность).

Ощущение **боли** обычно бывает первым признаком остеохондроза **позвочника**, по поводу которого пациент обращается к врачу. На этом этапе при осмотре больного выявляется болезненность остистых отростков и паравerteбральных точек на уровне дископатии, а также напряжение ("дефанс") паравerteбральных мышц, ведущее к ограничению подвижности **позвочника** и к его выпрямлению. Все эти клинические проявления не только сигнализируют о патологическом процессе, но и способствуют уточнению его локализации и характера. В зависимости от уровня пораженного ПДС выявляемая в таких случаях клиническая картина может характеризоваться как цервикалгия, люмбалгия или редко встречающаяся при остеохондрозе торакалгия. **Обострения** клинических проявлений остеохондроза обычно возникают под влиянием провоцирующих факторов и чередуются с ремиссиями. Со временем грыжевое выпячивание МПД в сторону **позвоночного** канала нарастает. Очередное обострение, обусловленное дополнительной протрузией МПД, может сопровождаться перфорацией задней продольной связки. В таких случаях ткань МПД проникает в эпидуральное пространство и обычно раздражает задний (чувствительный) спинальный корешок. При этом возникают корешковые **боли**, обычно иррадиирующие по соответствующим периферическим нервам, появляются симптомы натяжения (симптомы Нери, Ласега и др.). Особенно часто в тех случаях, когда при остеохондрозе поражены нижние **поясничные** ПДС, у больного, ранее страдавшего обострениями болезни, протекавшими по типу люмбалгии, после перфорации заднелатеральной грыжей задней продольной связки возникают признаки люмбоишиалгии. Наряду с раздражением спинального корешка причиной корешковой боли (обычно в тех случаях, когда она приобретает особенно затяжной характер) может быть аутоиммунный, воспалительный процесс, протекающий по типу асептического эпидурита.

Иногда у больных с грыжей **межпозвонкового** диска при очередном **обострении заболевания** возникает сосудисто-корешковый конфликт, ведущий к ишемии подвергнувшегося компрессии спинномозгового нерва с развитием при этом в соответствующей зоне снижения чувствительности в определенном дерматоме и мышечной силы в соответствующем ему миотоме. Если пострадавшей оказывается корешково-медуллярная артерия, то есть корешковая артерия, участвующая в кровоснабжении спинного мозга, то может возникать клиническая картина острой миелоишемии или хронической дисциркуляторной миелопатии, как правило, на шейном или на пояснично-крестцовом уровне, обычно обрекающие больного на инвалидность. В последнем случае в связи с компрессией и стенозом артерии Адамкевича или Депрож-Гуттерона характерно развитие синдромов - "перемежающейся хромоты" спинного мозга или конского хвоста,

Диагностике остеохондроза способствуют результаты спондилографии, при которой обычно выявляются изменения конфигурации **позвочника**, сужения **межпозвонковых** щелей, развитие краевых остеофитов, исходящих из тел **позвонков**. В процессе спондилографии могут быть выявлены также смещения **позвонков** (различные варианты спондилолистеза) и врожденные аномалии развития **позвочника**, в частности, конкресценция **позвонков**, сакрализация L, или люмбализация позвонка S₁,

являющиеся факторами, провоцирующими развитие остеохондроза. Весьма информативны при диагностике остеохондроза визуализирующие методы обследования. При этом на КТ можно видеть **межпозвонковый** диск и степень его протрузии в **позвоночный** канал. Особенно наглядны результаты МРТ позволяющие судить не только о состоянии **позвонков** и межпозвонкового диска, но и об их отношении к другим структурам ПДС, а также к спинным нервным корешкам, спинномозговым нервам и к твердой мозговой оболочке.

Спондилоартроз

С некоторых пор неврологи стали все больше внимания обращать на то, что локальная боль в спине, корешковый синдром и сосудисто-корешковые расстройства могут возникать и при отсутствии грыжи межпозвонкового диска. В таких случаях основной причиной местного болевого, корешкового или сосудисто-корешкового синдромов нередко оказывается развитие деформирующего спондилоартроза, основу которого составляет артроз **межпозвонковых** дугоотростчатых суставов. Есть мнение, что спондилоартроз является основной причиной дорсалгии в 20% дегенеративно-дистрофической патологии **позвоночника**, а у людей в возрасте старше 65 лет в 65% .

Остеохондроз и деформирующий спондилез провоцируются идентичными патогенетическими факторами, прежде всего физическими перегрузками задних отделов ПДС; при этом возможной причиной такой перегрузки может быть расстройство статики **позвоночника**. Деформирующий спондилоартроз, как правило, сочетается с остеохондрозом и нередко проявляется уже на раннем этапе его развития, а иногда и значительно опережает клинические проявления дископатии. Спондилез, как и остеохондроз, чаще развивается на уровне шейных или поясничных ПДС.

Артроз дугоотростчатых суставов может быть одним из проявлений распространенного остеоартроза. При дегенеративно-дистрофическом процессе в позвоночнике биохимические изменения, возникающие в дугоотростчатом суставе, имеют много общего с подобными изменениями в **межпозвонковом** диске, обусловленными остеохондрозом. На ранней стадии спондилоартроза хрящ утолщается, а в последующем происходит его истончение, постепенно в процесс вовлекается весь сустав, включая его синовиальную оболочку, капсулу, связки, а также вблизи расположенные мышцы.

В клинической картине спондилоартроза длительное время могут быть ведущими локальные боли и болезненность, обычно двусторонние, преимущественно паравerteбральной локализации, сопровождающиеся проявлениями миофасциального синдрома на уровне пораженных ПДС. Для этого синдрома характерны выраженное напряжение и болезненность определенных мышечных пучков и фасций, особенно значительные в пределах триггерных зон, раздражение которых провоцирует болевые реакции.

В большинстве случаев развитию деформирующего спондилоартроза сопутствуют чувство неловкости, дискомфорта в **позвочнике**, расстройство статики, ограничение подвижности. Характерен хруст, возникающий при движениях в пораженных ПДС. По мере развития **заболевания** все чаще проявляется и усиливается боль в пораженных ПДС, определяется уплотнение и болезненность паравerteбральных мышц, входящих в состав соответствующих миотомов. Развитие спондилоартроза сопровождается уплощением физиологических изгибов **позвочника**. Обострение боли нередко провоцируется длительным пребыванием в положении стоя, а также попыткой разгибания **позвочника**, особенно если оно сочетается с его ротацией. Изменения позиции туловища при спондилоартрозе могут обусловить временное притупление болевых ощущений, что иногда побуждает больного часто менять позу, стремясь таким образом уменьшить чувство дискомфорта и боли в **позвочнике**. В некоторых случаях боль утихает при наклоне вперед и в процессе ходьбы.

Нарастающее сужение **межпозвонкового** отверстия ведет к раздражению проходящего через него спинномозгового нерва и к развитию корешкового синдрома,

характеризующегося болью, иррадиирующей по ходу определенного периферического нерва, а также ведет к возможному угасанию рефлекса, в формировании дуги которого этот нерв принимает участие, появлению симптомов натяжения. **Обострение** клинических проявлений спондилоартроза обычно имеет интерменетирующее течение.

Спондилография при деформирующем спондилоартрозе выявляет выпрямление физиологических изгибов **позвоночника**, деформацию контуров дугоотростчатых суставов, склероз субхондральных участков костной ткани, уменьшение просвета **межпозвонковых** отверстий. Особенно выраженные признаки деформирующего спондилоартроза выявляются в ПДС на уровне шейного (C4-C5 и C5-C6) и пояснично-крестцового (L4-L5, и L5-S1) отделов **позвоночника**.

Фармакологическое лечение остеохондроза и деформирующего спондилоартроза и их осложнений

При **лечении** спондилогенной дорсопатии в остром периоде основной задачей является купирование боли и восстановление биомеханики **позвоночника**. Проведение такого **лечения** позволяет предупредить развитие у больного фиксации патологического двигательного стереотипа и, по возможности, раньше приступить к реабилитационным мероприятиям.

В процессе **лечения** умеренного болевого синдрома, обусловленного **дегенеративными заболеваниями** и их **осложнениями**, в большинстве случаев можно воспользоваться предлагаемым О.С. Левиным примерным алгоритмом:

1-2-й дни **лечения** - строгий постельный режим, применение анальгетиков, которые следует вводить по часам, не дожидаясь обострения выраженности боли; целесообразно также применение миорелаксантов;

2-10-й дни - полупостельный режим, фармакотерапия та же плюс умеренные физические упражнения. физиотерапия;

10-20-й дни - активный двигательный режим, возможно с частичными его ограничениями, анальгетики - по мере необходимости, **лечебная** физкультура, массаж, при отсутствии противопоказаний - элементы мануальной терапии;

20-40-й день - активный двигательный режим, **лечебная** физкультура, восстановительные физические упражнения.

Следует иметь в виду, что затянувшийся постельный режим может способствовать трансформации острого болевого синдрома в хронический, а также увеличивает вероятность развития у пациента различных психоэмоциональных расстройств. Поэтому если боли в спине умеренные и не сопряжены с признаками поражения спинальных корешков, корешковых сосудов и спинномозгового нерва, необходимости в пролонгации строгого постельного режима в большинстве случаев нет. **Лечение** обязательно должно сопровождаться разъяснением больному сути **заболевания** и психотерапевтическими воздействиями. Больного следует научить двигаться, избегая при этом провокации боли и значительного увеличения нагрузки на **позвоночник**. Определенное место в **лечении** занимает физиотерапия.

Сложнее складывается алгоритм **лечебных** мероприятий при дегенеративных процессах в **позвоночнике** в случае, если боли и статодинамические расстройства приобретают хронический характер. При **заболеваниях** ПДС наличие боли является основанием для применения ненаркотических анальгетиков. При умеренном болевом синдроме возможно применение простого анальгетика парацетамола. Если **лечение** им недостаточно эффективно, как это бывает в случае интенсивной боли - показано назначение нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП). НПВП относятся к числу наиболее эффективных лекарственных средств для **лечения заболеваний** опорно-двигательного аппарата, в первую очередь с точки зрения их анальгетической активности. Все НПВП подавляют активность фермента циклооксигеназы (ЦОГ), что в результате ведет к угнетению синтеза простагландинов, простаглицлинов и тромбоксанов. Этим и обусловлены как их основные свойства, так и побочные эффекты. Существуют две

изоформы ЦОГ: структурный изофермент (ЦОГ-1), регулирующий продукцию ПГ, участвующих в обеспечении нормальной (физиологической) функциональной активности клеток, и индуцируемый изофермент (ЦОГ-2), экспрессия которого регулируется иммунными медиаторами (цитокинами), принимающими участие в развитии иммунного ответа и воспаления. Согласно гипотезе J. Vane противовоспалительное, анальгетическое и жаропонижающее действие НПВП связано с их способностью ингибировать ЦОГ-2, в то время как наиболее часто встречающиеся побочные эффекты (поражение ЖКТ, ночек, нарушение агрегации тромбоцитов) связаны с подавлением активности ЦОГ-1. В настоящее время в арсенале врача имеется два класса НПВП - неселективные НПВП и селективные НПВП (ингибиторы ЦОГ-2). Из препаратов группы неселективных НПВП чаще используются производные уксусной кислоты - диклофенак, кеторолак, производные арилпропионовой кислоты - ибупрофен, наироксен, кетопрофен, производные оксикамов - нироксикам, дорноксикам. К селективным НПВП относят нимесулид, мелоксикам, целекоксиб. Однако несмотря на несомненную клиническую эффективность, применение НПВП имеет свои ограничения. Известно, что даже кратковременный прием НПВП в небольших дозах может приводить к развитию побочных эффектов, которые в целом встречаются примерно в 25% случаев, а у 5% больных могут представлять серьезную угрозу для жизни. Особенно высокий риск развития побочных эффектов у лиц пожилого и старческого возраста, которые составляют более 60% потребителей НПВП. Относительный риск тяжелых желудочно-кишечных **осложнений** существенно выше на фоне приема тех препаратов (индометацин и пироксикам), которые обладают низкой селективностью в отношении ЦОГ-2. Для снижения риска развития побочных эффектов, в частности, поражения слизистой оболочки пищеварительного тракта целесообразно **лечение** НПВП, являющимися селективными ингибиторами ЦОГ-2. Также известно, что НПВП, более селективные в отношении ЦОГ-2, чем ЦОГ-1, проявляют и меньшую нефротоксическую активность. При назначении пациенту НПВП также следует иметь в виду существование мнения и о том, что, по крайней мере, некоторые из них способны оказывать отрицательное влияние на метаболические процессы в хрящевой ткани, а это, в свою очередь, может усугубить течение болезни.

В острой стадии дорсопатии в некоторых случаях приходится прибегать к применению наркотических анальгетиков - трамадола или его сочетания с парацетамолом [2,10]. Кроме того, в острой фазе болезни могут быть весьма эффективными паравerteбральные блокады анальгетиками местного действия (растворы новокаина, лидокаина, их сочетание с гидрокортизоном, витамином В12). Блокада обычно проводится с обеих сторон, иногда на уровне нескольких ПДС, при этом игла направляется в место расположения дугоотростчатых суставов. В условиях стационара в случаях **осложненного** остеохондроза могут проводиться эпидуральные блокады с введением аналогичных лекарственных растворов [7]. Определенный **лечебный** эффект можно ожидать и от применения локальных лекарственных средств, содержащих обезболивающие и противовоспалительные средства в виде мазей, геля, кремов и т.н. При дорсопатиях, сопровождающихся выраженным напряжением паравerteбральных мышц, достаточно эффективно применение мышечных релаксантов, таких как толперизон и тизанидин. Также, в связи с хорошим миорелаксирующим и транквилизирующим эффектами, могут применяться короткими курсами производные бензодиазепина в средних **лечебных** дозах (диазепам, клоназепам, тетразепам). В большинстве случаев **лечение** мышечными релаксантами приходится сочетать с терапией НПВП. В таких случаях следует учитывать некоторые преимущества препарата тизанидин, так как он, помимо расслабления поперечно-полосатых мышц, еще оказывает и умеренное гастропротективное действие. Сочетанным противоболевым и миорелаксирующим действием обладает флуниритин малеат, не вызывающий **осложнений**.

Несомненным достижением современной фармакотерапии явилось введение в клиническую практику новой группы препаратов, так называемых медленно действующих

противовоспалительных или структурно-модифицирующих средств (известных также как "хондропротекторы"). Применение хондропротекторов целесообразно при **лечении дегенеративно-дистрофических** проявлений, свойственных остеохондрозу и спондилоартрозу, а также при артрозе периферических суставов. Наиболее изученными из хондропротекторов являются глюкозамин и хондроитин сульфат. Как указано в Рекомендации Европейской антиревматической лиги 2003 г.. "если доказательная база в пользу двух действующих веществ - глюкозамина сульфата и хондроитин сульфата неуклонно нарастает, то в отношении других препаратов этой группы она чрезвычайно слаба или отсутствует"

Хондроитин сульфат (ХС) главный компонент экстрацеллюлярного матрикса многих биологических тканей, включая хрящ, кость, кожу, связки и сухожилия. По химической структуре ХС является сульфатированным глюкозаминогликаном, выделяемым из хрящей птиц и крупного рогатого скота. Его молекула представлена длинными полисахаридными цепями, состоящими из повторяющихся соединений дисахарида М-ацетилгалактозамина и глюкуроновой кислоты. Большинство N-ацетилгалактозаминовых остатков сульфатированы в 4-м и 6-м положениях: хондроитин-6-сульфат и хондроитин-6-сульфат. Эти разновидности ХС отличаются друг от друга молекулярной массой и, таким образом, имеют различия в чистоте и биодоступности. В суставном хряще высокое содержание ХС в агрекане, что имеет большое значение в создании осмотического давления, которое держит матрикс и коллагеновую сеть хрящевой ткани под напряжением.

Глюкозамин (Г) - глюкозамина сульфат или глюкозамина гидрохлорид, является природным аминомоно-сахаридом. Источником их получения служит хитин, выделенный из панциря ракообразных. Г синтезируется в организме в виде глюкозамин-6-фосфата. К суставам и в **межпозвонковых** дисках он входит в структуру молекул гликозамингликанов, гепаран сульфата, кератан сульфата и гиалуронана. Он необходим для биосинтеза гликолипидов, гликопротеинов, глюкозаминогликанов (мукополисахаридов), гиалуроната и протеогликанов. Г является обязательным компонентом клеточной мембраны преимущественно мезодермальных структур, играет важную роль в формировании хряща, связок, сухожилий, синовиальной жидкости, кожи, костей, ногтев, сердечных клапанов и кровеносных сосудов.

За период с 1984 по 2000 г. произведено более 20 контролируемых исследований ХС, и Г. Это позволило установить, что они не только обладают обезболивающим эффектом, но пролонгируют его до 6 месяцев после отмены препарата, при этом улучшается функциональное состояние суставов и общая двигательная активность пациентов. Кроме того, на фоне их длительного применения возможно замедление или предотвращение нарастания структурных изменений в хрящевой ткани, что позволяет высказываться о модифицирующем действии ХС и Г на хрящевую ткань. Безопасность же их в процессе **лечения** не отличается от плацебо [1,5,9]. Принимая во внимание тот факт, что ХС и Г оказывают не во всем идентичное фармакологическое действие на метаболизм хряща, для повышения эффективности **лечения дегенеративных заболеваний** суставов было признано целесообразным совмещение этих препаратов.

В 2002-2005 гг. в 16 медицинских центрах США под эгидой Национального института здоровья проводилось рандомизированное двойное слепое плацебо-контролируемое исследование действия целекоксиба, ХС, Г и их сочетания (ХС+Г) а также сопоставление их с плацебо у больных с остеоартрозом коленных суставов. Результаты этого исследования свидетельствуют о том, что комбинация ХС+Г оказалась наиболее эффективным обезболивающим фармакологическим средством у больных остеоартрозом коленных суставов с выраженными и умеренными болями.

В России из комбинированных хондропротективных препаратов наиболее изучен препарат АРТРА, он содержит 500 мг хондроитин сульфата и 500 мг глюкозамина гидрохлорида, выпускается в таблетках, принимаемых внутрь. К 2005 г. в клинических

учреждениях России было проведено открытое рандомизированное клиническое исследование препарата АРТРА у 203 больных (основная группа) с остеоартрозом коленных суставов [9]. Исследуемый препарат в течение первого месяца **лечения** принимался больными по 1 таблетке 2 раза в сутки, а в последующие 5 месяцев по 1 таблетке 1 раз в сутки. Параллельно больным назначался диклофенак в дозе 100 мг в сутки с условием возможного снижения дозировки или отмены по достижении обезболивающего эффекта. Наблюдение за больными осуществлялось в течение 9 месяцев, (из них 6 месяцев - лечение) и последующее наблюдение через 3 месяца после окончания терапии для оценки длительности эффекта **лечения**. В контрольной группе (172 аналогичных больных) **лечение** проводилось в течение такого же времени только диклофенаком (по 50 мг 2 раза в сутки). В результате исследования препарата АРТРА авторы пришли к следующим выводам:

1. АРТРА оказывает обезболивающее и противовоспалительное действие - уменьшает боль и скованность в пораженных суставах.
2. АРТРА улучшает функциональное состояние; суставов - увеличивает их подвижность.
3. АРТРА позволяет снизить дозу или отменить НПВП, от приема которых раньше больной не мог отказаться.
4. АРТРА обладает высокой безопасностью и хорошей переносимостью.
5. Совместное применение АРТРА и НПВП при остеоартрозе позволяет повысить эффективность и безопасность **лечения**.
6. АРТРА оказывает стойкий **лечебный** эффект в перерыве между курсами **лечения**.

Исследования, упомянутые выше, и ряд других экспериментальных и клинических исследований, подтвердили более высокую эффективность комбинированных препаратов по сравнению с монопрепаратами ХС и Г. Так, в эксперименте было установлено, что при использовании комбинированного препарата ХС и происходит увеличение продукции хондроцитами глюкозамингликанов на 96,6%, а при использовании монопрепаратов только на 32%

Большинство клинических исследований по изучению влияния ХС и Г на дегенеративные изменения в опорно-двигательном аппарате связано с изучением их действия при остеоартрозе периферических суставов, преимущественно коленных. В настоящее время в мировой практике ХС и Г все шире используются в **лечении дегенеративных заболеваний позвоночника**. В одной из последних публикаций Wini J, van Blitterwijk и соавт. (2003 г.) убедительно обосновывается целесообразность применения ХС и Г в **лечении** проявлений **дегенеративного** процесса в МИЛ. Авторами также приводится клинический пример, демонстрирующий эффективность применения комбинации ХС и Г в течение 2-х лет для восстановления МиЛ у больного с симптоматикой его **дегенерации**. Положительный результат **лечения** был подтвержден не только клинически, но и данными МРТ

Таким образом, на сегодняшний день представляется достаточно обоснованным возможность использования комбинированных препаратов, содержащих ХС+Г, в частности, препарата АРТРА, в **лечении дегенеративных заболеваний** суставов, в том числе и суставов **позвочника**. Хондропротективные препараты оказывают положительное влияние на обмен в хрящевой ткани **межпозвонкового** диска и **межпозвонковых** суставов, способствуя замедлению прогрессирования остеохондроза и спондилоартроза, повышают гидрофильность **межпозвонкового** диска, обладают отсроченным противовоспалительным и обезболивающим действием и, что весьма важно, не вызывают существенных побочных явлений. При этом получаемый при проведении курса **лечения** хондропротекторами обезболивающий эффект обычно сохраняется длительно (до 6 месяцев), тогда как эффективность противоболевого действия НПВП проявляется только в период лечения препаратами этой группы. К тому же

хондропротекторы позволяют сохранять хрящевую ткань и даже положительно влиять на способность ее восстановления или, по крайней мере, обеспечивают существенное замедление дальнейшего развития **дегенеративного** процесса. На сегодня приняты две схемы применения ХС и Г: они назначаются интермиттирующими курсами различной длительности (от 3 до 6 месяцев) или принимаются больным постоянно в поддерживающих дозах.

К хирургическому **лечению** по поводу **дегенеративных заболеваний позвоночника** приходится прибегать не более чем в 5% случаев. Операция абсолютно показана при секвестрации **межпозвонкового** диска (случаи, когда фрагмент грыжи диска отделяется от остальной его массы и оказывается своеобразным инородным телом в эпидуральном пространстве). Целесообразность нейрохирургической помощи больному вероятна (но ее следует обсудить с нейрохирургом) при компрессии корешково-медуллярной артерии, особенно артерий Адамкевича и Депрож-Гуттерона, в острой фазе (-давления спинномозгового нерва при сосудисто-корешковом конфликте).

Остеохондроз чаще развивается у лиц с соответствующей генетической предрасположенностью. Развитию остеохондроза способствуют статодинамические перегрузки, которые возникают не только при тяжелой физической работе, но и при длительном пребывании в нефизиологичной позе, приводящей к неравномерной нагрузке на отдельные фрагменты **межпозвонкового** диска и ПДС в целом. При этом весьма существенны степень общего физического развития человека, прежде всего состояние мышц спины и брюшного пресса, составляющих так называемый, "мышечный корсет". Слабость мышц, как следствие малоподвижного образа жизни, мышечной детренированности, избыточная масса тела, плохое развитие "мышечного корсета", способствуют возникновению в **позвоночнике** проявлений, характерных для остеохондроза и спондилоартроза.

С целью профилактики преждевременных **дегенеративно-деструктивных изменений в позвоночнике** следует избегать чрезмерных статодинамических перегрузок, в то же время показаны систематические, адекватные физические нагрузки (утренняя зарядка, пробежки, плавание, спортивные игры и пр.). При этом надо стремиться, чтобы питание было достаточным, но не избыточным. Определенное внимание следует уделить оформлению рабочего места (высота стола, стула, верстака и т.н.). При ходьбе и во время сидячей работы необходима правильная осанка, при этом надо постоянно "держат спину". В случае работы, связанной с длительным пребыванием в фиксированной позе, желательны перерывы, во время которых желательно выполнение хотя бы нескольких простых физических упражнений.

Дорсалгии при дегенеративных заболеваниях позвоночника

Боли в области позвоночника (дорсалгия) – наиболее частая проблема, связанная с опорно-двигательным аппаратом в популяции. Каждый седьмой взрослый в мире (а в возрасте старше 40 лет – каждый второй) когда-либо испытывал боль в спине. Проблема дорсалгий выходит далеко за рамки таких узких специальностей, как неврология, ортопедия и ревматология, и является общемедицинской проблемой.

Причины дорсалгий разнообразны. В относительно небольшой пропорции они представлены воспалительной патологией суставов позвоночника (воспалительными спондилоартропатиями), частота которой не превышает 0,1–0,2% в популяции, среди мужской – несколько больше. Выраженная локальная боль в позвоночнике может быть обусловлена инфекционным спондилитом (в том числе туберкулезным) и метастатическим поражением тел позвонков при раке легких, желудка, простаты, шейки матки и молочной железы. Хотя данная патология встречается относительно редко, о ней необходимо помнить в упорных, плохо поддающихся лечению, случаях. Таким образом, основная часть проблем, связанных с дорсалгиями, обусловлена невоспалительными заболеваниями позвоночника, которые, в свою очередь, могут быть связаны как с

врожденными аномалиями развития позвоночника, так и возрастной дегенерацией структур, ответственных за его функционирование. В первом случае патология позвоночника заявляет о себе в детском и юношеском возрасте и часто связана с ортопедическими нарушениями – идиопатическим сколиозом, кифозом, нарушением осанки. Отличие последней от идиопатического сколиоза заключается в компенсаторном искривлении позвоночника в ответ на невертеброгенную причину – разность в длине ног, привычная «порочная» поза, постоянное ношение сумки на одном плече и т.д. Нередко ортопедические нарушения встречаются на фоне присутствия других признаков аномальной соединительной ткани – избыточной подвижности суставов, пролапса клапанов сердца, нефроптоза и т.д. При выявлении нескольких признаков структурной аномалии состояние обозначают, как синдром недифференцированной дисплазии соединительной ткани или, что бывает очень часто, при наличии гипермобильности суставов – гипермобильный синдром.

Не редкостью в ревматологической практике является юношеская остеохондропатия, или болезнь Шюермана–Мау – проявление врожденного дефекта развития опорных площадок (замыкательных пластинок) позвонков. Отличительной особенностью данной патологии является начало симптоматики, совпадающее с периодом интенсивного роста (14–17 лет) и типичные рентгенологические признаки – «двойной» контур опорных площадок, многочисленные грыжи Шморля, клиновидная деформация тел позвонков и ранние дегенеративные изменения. Для этой группы заболеваний характерны: связь дорсалгий с нагрузкой, чаще статической, незначительная эффективность нестероидных противовоспалительных препаратов и хороший ответ на систематические занятия гимнастикой. В последующем у таких индивидуумов нередко формируется несимптоматический кифоз или кифосколиоз, с которым они благополучно и сосуществуют всю жизнь. Однако у большинства симптомы появляются вновь или усиливаются в возрасте 30–35 лет, что связано с более ранним и тяжелым дегенеративным процессом в суставах позвоночника в сравнении с другими людьми.

Как уже говорилось, дорсалгии в виде люмбалгии и люмбоишиалгии являются одной из самых частых причин нарушения здоровья среди трудоспособного населения. У подавляющего большинства пациентов боль в спине хотя субъективно и влияет на качество жизни, но преходяща и не приводит к стойкой потере трудоспособности. Однако в ряде случаев дорсалгия может являться первым клиническим проявлением серьезного заболевания, требующего активного врачебного вмешательства.

По этиологическому признаку боли в спине разделяют на вертеброгенные и невертеброгенные. Наиболее распространенная причина вертеброгенных дорсалгий – остеохондроз позвоночника, представляющий собой результат в общем–то закономерных возрастных дегенеративно–дистрофических процессов в межпозвонковых дисках, межпозвонковых суставах и мышечно–связочном аппарате позвонково–двигательного сегмента. Пик жалоб приходится на зрелый возраст – 30–45 лет, с явным преобладанием женщин. У ряда индивидуумов под влиянием наследственных (упоминавшиеся аномалии развития) или внешнесредовых (травмы, повышенная нагрузка) факторов дегенеративный процесс начинается в относительно молодом возрасте – 20–25 лет. После 50 лет наблюдается уменьшение частоты эпизодов острых люмбалгий, что связано с компенсаторными изменениями в межпозвонковых дисках и позвонках – формированием синдесмофитов и вторичной иммобилизацией позвоночника.

Невоспалительные вертеброгенные причины дорсалгий:

- Пролапс или протрузия диска
- Спондилез
- Сакрализация, люмбализация
- Артроз фасеточных суставов
- Спинальный стеноз

- Нестабильность позвоночно–двигательного сегмента, спондилолистез
- Остеопоретические компрессионные переломы позвонков
- Функциональные нарушения (функциональные блоки позвонков).

Основу диагностики вертеброгенных дорсалгий составляют данные, получаемые при клиническом осмотре. Инструментальная диагностика используется для подтверждения клинических данных и для дифференциально–диагностических целей. Основным методом инструментальной диагностики остается рентгенография, и только при необходимости детализации морфологических изменений используют более дорогостоящие компьютерную и ядерно–магнитно–резонансную томографию.

Ведущим рентгенологическим симптомом остеохондроза позвоночника является уменьшение высоты межпозвонкового промежутка, которое, однако, можно наблюдать и при полном отсутствии симптоматики. Последний факт не предполагает использование инструментальных методов при первом обращении пациента. В ясных клинических случаях только отсутствие эффекта простейших рекомендаций (отдых) и лечение нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП) является показанием к инструментальному исследованию.

Клинические проявления остеохондроза позвоночника представлены двумя группами синдромов: компрессионно–ишемическими или радикулярными и рефлекторными мышечно–тоническими, протекающими со спазмом паравертебральных мышц без вовлечения собственно корешка. Последние являются наиболее частыми причинами торакалгий и люмбалгий. При этом типичным нарушением функции позвоночника, помимо боли, является ограничение его подвижности в двигательном сегменте – обратимое блокирование, представляющее собой компонент «порочного круга»: боль–мышечный спазм – боль – мышечный спазм. Функциональные нарушения в позвоночнике ответственны за абсолютное большинство случаев дорсалгий в популяции (до 90%), хорошо отвечают на покой, в упорных случаях эффективны мануальная терапия и миорелаксант. В целом у пациентов с рефлекторными мышечно–тоническими синдромами прогноз хороший.

Более сложные терапевтические проблемы представляют истинные радикулопатии. При данном варианте вертеброгенной боли обязательными компонентами являются зоны гипестезии (снижения чувствительности) и снижение (выпадение) рефлексов, соответствующих конкретному корешку. Патогенез радикулярного синдрома включает механическое сдавление корешка, протекающее с компонентами асептического воспаления, локального отека, ишемии и вторичного рефлекторного спазма близлежащих мышц. Различное участие перечисленных компонентов в формировании клинической картины люмбо– или люмбоишиалгий предполагает использование для лечения различных методов, в том числе и различных групп фармпрепаратов. Наиболее тяжелые клинические проявления возникают при формировании пролапсов и протрузий дисков, которые в связи с анатомическими особенностями человека встречаются только в пояснично–крестцовом отделе позвоночника.

Лечение дорсалгий, возникших на фоне остеохондроза, зависит от патогенетической формы (радикулярный или рефлекторный мышечно–тонический синдром), периода и эффективности предшествующих мероприятий. Обязательным (а иногда и единственным) условием купирования болевого вертеброгенного синдрома является полный покой в течение всего острого периода. Пациент соблюдает постельный режим (поднимаясь только в туалет), находясь в позе, при которой боли отсутствуют или выражены в наименьшей степени. По завершении острого периода (через 3–5 дней при рефлекторном синдроме и 2 недели при радикулярном) пациент постепенно расширяет объем двигательной нагрузки с достижением работоспособного состояния через 6–15 дней. В этот период дополнительно могут применяться согревающие и противовоспалительные препараты в виде гелей и мазей. При

выраженном болевом синдроме или затяжном течении лечение дополняют приемом фармакологических препаратов внутрь или парентерально.

Фармакотерапия вертеброгенного болевого синдрома многообразна и зависит от формы синдрома и преобладающего патогенетического компонента. Основу лекарственного лечения составляют известные противовоспалительные препараты: диклофенак, индометацин, нимесулид и т.д. В острый период предпочтительно внутримышечное введение (диклофенака, фенилбутазона) в домашних условиях коротким курсом. Ошибочной тактикой будет проведение такого курса в поликлинике, так как при этом теряется самый важный лечебный фактор – охранительный режим покоя. При очевидном мышечном компоненте целесообразно применение миорелаксантов. Одним из наиболее успешных средств купирования острой позвоночной боли является отлично зарекомендовавший себя комбинированный препарат Амбене, сочетающий мощный противовоспалительный эффект дексаметазона и фенилбутазона и мегадозу витамина B12, традиционно используемого для лечения патологии периферических нервов. Курс, состоящий из трех внутримышечных инъекций, нередко позволяет полностью купировать приступ, плохо поддававшийся лечению стандартными НПВП.

Острый период завершается полным выздоровлением (точнее, ремиссией, так как заболевание склонно к рецидивам) или переходом состояния в подострую или хроническую стадию, что нередко можно видеть при радикулярном синдроме. На этом этапе лекарственную и физическую терапию подбирают индивидуально с учетом всех особенностей, в том числе и психологических, пациента. Лечение включает полноценную реабилитацию (индивидуальный комплекс лечебной гимнастики, вытяжение, бальнеотерапию), подбор эффективной лекарственной терапии – НПВП, миорелаксантов, мочегонных (спиронолактон), витамин B12–содержащих препаратов, в ряде случаев – антидепрессантов. Нередко на этой стадии можно видеть хороший эффект от паравертебрального введения (блокад) комбинации местных анестетиков (новокаина, лидокаина) с кристаллическими формами глюкокортикостероидов (ГКС). Локальная инъекционная терапия может оказаться методом выбора при ограниченной возможности использования НПВП (сопутствующий гастрит или язвенная болезнь желудка/двенадцатиперстной кишки). Здесь присутствует субъективный компонент – умение врача правильно определить источник болевых ощущений (паравертебральная мышца или непосредственно место выхода корешка) и соответственно ввести препарат в нужное место.

При затяжном течении люмбо– и люмбоишиалгии, не отвечающей на вышеупомянутые методы лечения можно ожидать эффекта от эпидурального введения местного анестетика с микрокристаллическим глюкокортикостероидом. Эпидуральное введение ГКС при упорной ишиалгии проводится с 1953 года. Метод используется с различной степенью активности во многих клиниках, в том числе и отечественных. Проведенные контролируемые исследования, в том числе и двойные слепые, показали достоверную эффективность и безопасность эпидурального введения ГКС с анестетиком в сравнении с введением одного анестетика. Эффект наблюдался в 50–70% случаев, резистентных к другим видам терапии. При этом положительный результат наблюдался вне зависимости от определения при инструментальном исследовании пролапса или протрузии диска. В ряде случаев эпидуральное введение ГКС позволяло избежать оперативного вмешательства. Патогенетическим обоснованием этого метода лечения является возможность локального сдавления корешка воспалительным отеком на уровне входа в межпозвонковое отверстие со стороны спинномозгового канала. Введение микрокристаллической формы ГКС в эпидуральное пространство создает противовоспалительную концентрацию ГКС непосредственно в очаге поражения.

Показания к эпидуральному введению ГКС:

- Люмбалгия и люмбоишиалгия в подостром периоде (до 6 месяцев) с признаками поражения корешка при отсутствии эффекта от других видов терапии.

- Люмбагия и люмбоишиалгия в подостром периоде (до 6 месяцев) без признаков вовлечения корешка.

Противопоказания к эпидуральным инъекциям ГКС:

- Признаки нарушения функции тазовых органов
- Гиперчувствительность к местным анестетикам или препаратам ГКС
- Инфекционные поражения кожи в месте инъекции
- Геморрагический синдром.
- Описание эпидуральной инъекции

Процедуру проводят в тех же условиях, что и внутрисуставное введение ГКС. В помещении должен находиться противошоковый набор (атропин, адреналин, преднизолон). Пациент лежит на животе, ноги вытянуты. Другой вариант позы при выполнении инъекции – туловище находится на столе или кушетке, бедра согнуты под прямым углом. Пациент опирается стопами или коленями на пол. Доступ в эпидуральное пространство осуществляют через крестцовое отверстие (hiatus sacralis). Крестцовое отверстие находят пальпаторно, ориентирами служат остистые отростки крестца, копчик и рога крестца (cornu sacralis), которые его обрамляют. Убедившись в отсутствии в месте предполагаемой инъекции признаков инфекции или кожного раздражения, обрабатывают кожу, как для малой операции (йод–спирт). Проводят инфильтрационную анестезию места будущей эпидуральной инъекции иглой 0,8–40 мм (внутримышечной) 2 мл 2% раствора лидокаина, от поверхности кожи до провала иглы в эпидуральное пространство. Затем в направлении, показанном на рисунке (или под большим углом), в эпидуральное пространство вводят иглу длиной 40–50 мм (не рекомендуется использовать иглы длиной более 50 мм из-за опасности пункции дурального пространства). После провала иглы осуществляют пробную аспирацию – при появлении в шприце крови или спинномозговой жидкости процедуру прекращают. При свободном поступлении жидкости вводят основную смесь препаратов: 10–20 мл 0,5% новокаина и 1,0 мл микрокристаллического бетаметазона или триамсинолона. Процедура требует навыков локальной инъекционной терапии, хотя вероятность ошибки невелика. При слишком глубоком введении иглы возможно введение препарата в субарахноидальное пространство, но получение спинномозговой жидкости до начала введения явно укажет на положение иглы. При недостижении эпидурального пространства при введении будет ощущаться значительное сопротивление. После процедуры пациент самостоятельно осторожно встает и находится под наблюдением еще 20 минут. Типичным является умеренное онемение нижних конечностей, что, с одной стороны, свидетельствует о правильности выполнения процедуры, с другой, – о необходимости присутствия сопровождающего лица при амбулаторном ее выполнении.

Процедура безопасна. При анализе результатов проведения 75000 процедур количество серьезных осложнений не превысило 0,05%, частота легких нежелательных реакций в виде усиления боли, артериальной гипотензии и головной боли в первые сутки составила в среднем 1,5%. Случаев смерти не было. При эффекте процедуру можно повторять с интервалом 3–4 недели, имея в виду возможность системного действия ГКС.

Отсутствие эффекта свидетельствует о механических причинах сдавления корешка (или конского хвоста) и является дополнительным показанием к оперативному вмешательству.

Заключение

Таким образом, боли в позвоночнике могут иметь различный патогенез и такие же разнообразные методы лечения. Каждый пациент с болью в области позвоночника по-своему уникален и требует внимательного осмотра для выбора оптимального метода лечения. Современная медицина располагает большими возможностями в помощи пациентам с позвоночной болью. Врачи любой специальности должны иметь представление и владеть методами терапевтического и физического лечения этих состояний, столь значительно определяющих качество жизни больших групп населения.

Тема 7. Травмы черепа.

Вопросы для самостоятельной подготовки к занятию.

1. Виды переломов костей черепа.
2. Перелом свода черепа.
3. Перелом лицевого черепа.
4. Первая помощь.
5. Сотрясение головного мозга.
6. Ушиб головного мозга.
7. Внутричерепная гематома.

Переломы костей черепа целесообразно подразделять на конвекситальные и базальные, при этом надо помнить, что при тяжелой черепно-мозговой травме трещины, начинающиеся в области свода черепа, могут распространяться и на его основание.

В зависимости от характера перелома различают трещины, оскольчатые переломы, переломы с дефектом кости – дырчатые переломы.

При черепно-мозговой травме возможно расхождение швов, которое по существу не является переломом. При трещинах свода черепа не требуется специального лечения. В течение нескольких недель дефекты в области трещины заполняются соединительной, а позже костной тканью.

При оскольчатых повреждениях костей показания к операции возникают, если имеется деформация черепа со смещением осколков в его полость – вдавленный перелом.

При вдавленных переломах нередко бывает сопутствующее повреждение твердой мозговой оболочки и мозга. Операция показана практически во всех случаях, даже если нет неврологической симптоматики. Для устранения вдавленного перелома делается кожный разрез с таким расчетом, чтобы широко обнажить место перелома и сохранить хорошее кровоснабжение костного лоскута. Если отломки лежат свободно, они могут быть приподняты с помощью элеватора. В некоторых случаях рядом с местом перелома накладывается фрезевое отверстие, через которое может быть введен подъемник для мобилизации вдавленных костных отломков.

При разрыве твердой мозговой оболочки и сопутствующем повреждении мозга дефект в оболочке расширяется до размеров, позволяющих произвести ревизию мозга. Удаляются сгустки крови, мозговой детрит. Осуществляется тщательный гемостаз. Если мозг не выбухает в рану, твердая мозговая оболочка должна быть зашита наглухо (дефекты в ней могут быть закрыты с помощью апоневроза). Костные фрагменты укладываются на место и фиксируются между собой и к краям костного дефекта проволочными (или прочными лигатурными) швами.

Если в связи с высоким внутричерепным давлением мозг начинает пролабировать в рану, зашить твердую мозговую оболочку не представляется возможным. В этих случаях целесообразно произвести ее пластику, используя надкостнично-апоневротический лоскут, широкую фасцию бедра или искусственные заменители твердой мозговой оболочки. Костные фрагменты удаляются. Для предупреждения возможной ликвореи мягкие ткани необходимо послойно тщательно зашить.

При загрязнении раны целесообразно удалить костные отломки из-за опасности остеомиелита и через несколько месяцев произвести краниопластику.

При застарелых вдавленных переломах устранить деформацию черепа описанным способом бывает невозможно из-за прочного срастания отломков между собой и с краями костного дефекта. В этих случаях целесообразно произвести костно-пластическую трепанацию по краю перелома, разъединить отломки, придать им нормальное положение и затем жестко фиксировать костными швами

Переломы костей основания черепа. Переломы костей основания черепа, как было отмечено ранее, обычно сопровождаются явлениями ушиба базальных отделов мозга, ствола, симптомами поражения черепных нервов.

Переломы основания черепа обычно имеют вид трещин, нередко проходящих через придаточные пазухи носа, турецкое седло, пирамиду височной кости. Если одновременно с костью повреждаются оболочка и слизистая оболочка придаточных пазух, то появляется опасность инфицирования мозга, поскольку возникает сообщение между ликворными пространствами и придаточными воздухоносными областями (такие повреждения расцениваются как проникающие).

Симптомы Переломов костей черепа:

Картина перелома костей основания черепа включает общемозговые симптомы, признаки стволых нарушений, поражения черепных нервов, кровотечение и ликворею из ушей, носа, рта, носоглотки, а также оболочечные симптомы. Часто наблюдается кровотечение из наружного слухового прохода (при переломе пирамиды височной кости в сочетании с разрывом барабанной перепонки), носа (при переломе решетчатой кости), рта и носоглотки (при переломе клиновидной кости). Ликворея или истечение крови, содержащей цереброспинальную жидкость, указывает на наличие, помимо разрывов слизистых оболочек и перелома костей основания черепа, повреждения твердой мозговой оболочки. Кровотечение из носа и ушей приобретает диагностическое значение лишь в тех случаях, когда оно сочетается с неврологическими симптомами и если удастся исключить как причинный фактор разрыв слизистых оболочек во время ушиба или барабанной перепонки под воздействием взрывной волны. Такие кровотечения незначительны и легко останавливаются. Обильные и длительные кровотечения обычно указывают на наличие перелома.

При переломах в области передней черепной ямки нередко возникают кровоподтеки в веках и окологлазничной клетчатке («очки»). Это может быть и синяк при местном ушибе мягких тканей. Типичен для перелома костей основания черепа выраженный и симметричный характер кровоподтеков в виде «очков», иногда с поздним их развитием и экзофтальмом. При переломах в области средней черепной ямки возможно образование под височной мышцей гематомы, определяемой при пальпации в виде тестоватой опухоли. Кровоподтек в области сосцевидного отростка может возникнуть при переломах в области задней черепной ямки.

Особенностью клинических проявлений переломов основания черепа служит поражение черепных нервов. Чаще возникает поражение лицевого и слухового нервов, реже – глазодвигательного, отводящего и блокового, а также обонятельного, зрительного и тройничного. В редких случаях при переломах в области задней черепной ямки наблюдается повреждение корешков языкоглоточного, блуждающего и подъязычного нервов. Наиболее частым сочетанием является поражение лицевого и слухового нервов.

Течение и исход. Переломы основания черепа, если они сопровождаются грубыми повреждениями базальных отделов мозга, могут непосредственно после травмы или в ближайшее время привести к летальному исходу. Некоторые больные длительное время находятся в тяжелом состоянии (расстройство дыхания и сердечной деятельности, спутанное сознание), нередко беспокойны, тревожны. Опасным осложнением раннего периода при нарушении целостности твердой мозговой оболочки является гнойный менингит. В качестве стойких последствий сохраняются упорные головные боли (вследствие гидроцефалии, рубцовых изменений оболочек), поражение черепных нервов, пирамидные симптомы.

Основными осложнениями таких переломов костей основания черепа являются истечение цереброспинальной жидкости (ликворея) и пневмоцефалия.

Различают назальную и ушную ликворею. Назальная ликворея развивается в результате повреждения лобной пазухи, верхней стенки решетчатого лабиринта (в области продырявленной пластинки), при трещинах, проходящих через турецкое седло и клиновидную пазуху.

При повреждении пирамиды височной кости цереброспинальная жидкость может истекать через наружный слуховой проход или через слуховую (евстахиеву) трубу в носоглотку (ушная ликворея).

В острой стадии черепно-мозговой травмы цереброспинальная жидкость может истекать с большой примесью крови, в связи с чем ликворея может быть не сразу обнаружена.

Лечение Переломов костей черепа:

В острой стадии лечение обычно консервативное. Оно заключается в повторных люмбальных пункциях (или люмбальном дренаже), дегидратационной терапии, профилактическом применении антибиотиков. В значительном числе случаев таким путем удается справиться с ликвореей.

Однако у части больных истечение цереброспинальной жидкости продолжается спустя недели и месяцы после травмы и может явиться причиной повторных менингитов. В этих случаях возникают показания для хирургического устранения ликворных фистул. Перед операцией необходимо точно установить расположение фистулы. Это может быть осуществлено путем радиоизотопного исследования с введением в цереброспинальную жидкость радиоактивных препаратов или с помощью компьютерной и магнитно-резонансной томографии, особенно если эти исследования сочетаются с введением в цереброспинальную жидкость специальных контрастных веществ.

При назальной ликворее обычно используется трепанация лобной области. Подход к месту расположения ликворной фистулы может осуществляться как экстра-, так и интрадурально. Необходимо тщательно закрыть дефект твердой мозговой оболочки путем ушивания или пластики с помощью апоневроза или фасции.

Костный дефект обычно закрывается куском мышцы.

Если источником ликвореи является повреждение стенки клиновидной пазухи, обычно используется трансназальный подход с тампонадой пазухи мышцей и гемостатической губкой.

При трещинах костей основания черепа, проходящих через воздухоносные полости, помимо истечения цереброспинальной жидкости, возможно поступление воздуха в полость черепа. Этот феномен называется пневмоцефалией. Причиной является возникновение своеобразного клапанного механизма: с каждым вдохом из придаточных пазух носа в полость черепа поступает некоторое количество воздуха, обратно он выйти не может, поскольку при выдохе листки разорванной слизистой или твердой мозговой оболочки слипаются. В результате в черепе над полушариями мозга может скопиться огромное количество воздуха, возникают симптомы повышения внутричерепного давления и дислокации мозга с быстрым ухудшением состояния больного. Скопившийся в черепе воздух может быть удален с помощью пункции через фрезевое отверстие. В редких случаях возникает необходимость в хирургическом закрытии фистулы аналогично тому, как это делается при ликворее.

При переломах основания черепа, проходящих через канал зрительного нерва, может возникнуть слепота вследствие ушиба или сдавления нерва гематомой. В этих случаях бывает оправданным интракраниальное вмешательство со вскрытием канала и декомпрессией зрительного нерва.

Краниопластика. Последствиями черепно-мозговой травмы могут быть разнообразные, нередко обширные дефекты черепа. Они возникают в результате оскольчатых переломов; при невозможности сохранить костный лоскут из-за высокого внутричерепного давления и пролабирования мозга в операционную рану. Причиной костных дефектов может быть остеомиелит в случае инфицирования раны.

Больные с большими костными дефектами реагируют на изменение атмосферного давления. Развитие рубцово-спаечного процесса по краям костного дефекта может стать причиной болевых синдромов. Кроме того, всегда существует опасность повреждения не защищенных костью областей мозга. Важны и косметические факторы, особенно при лобно-базальных дефектах.

Эти причины обосновывают показания для краниопластики.

Дефекты в конвекситальных отделах черепа могут быть закрыты с помощью протезов, сделанных из быстротвердеющей пластмассы – стиракрила, галакоста. Пока этот полимер находится в полужидком состоянии, из него формируется пластинка, соответствующая дефекту черепа. Для избежания скопления крови и экссудата между твердой мозговой оболочкой и пластмассой в пластинке в последней делается несколько отверстий. Трансплантат прочно фиксируется швами к краям дефекта. Для закрытия костных дефектов применяют также танталовые пластины и сетку.

В последнее время для краниопластики используется кость самого больного. С этой целью обнажается симметричный участок черепа и выпиливается фрагмент кости, по размеру соответствующий костному дефекту. С помощью специальных осциллирующих пил костный лоскут расслаивается на две пластины. Одна из них укладывается на место, другая используется для закрытия костного дефекта.

Хороший косметический эффект может быть получен при применении для краниопластики специально обработанной трупной кости, однако в последнее время от использования этого метода воздерживаются из-за риска инфицирования вирусом медленных инфекций.

Наиболее сложна краниопластика при парабазальных повреждениях, включающих лобные пазухи, стенки глазницы. В этих случаях необходима сложная операция по реконструкции черепа. До операции должны быть тщательно изучены распространенность и конфигурация костных повреждений. Большую помощь при этом может оказать объемная реконструкция черепа и мягких тканей головы с применением компьютерной и магнитно-резонансной томографии. Для восстановления нормальной конфигурации черепа в этих случаях используются собственные кости черепа и пластические материалы.

Внутричерепная гематома, или травматическое внутричерепное кровоизлияние, это возникшее в результате сильного удара кровоизлияние в ткань мозга. Обычно диагноз ставят на основании компьютерной томографии головного мозга. Внутричерепная гематома имеет тенденцию к прогрессивному увеличению в течение нескольких дней после травмы, что выявляют на последовательно проведенных контрольных компьютерных томограммах (КТ). В некоторых ситуациях кровоизлияние развивается отсроченно, в таком случае его называют поздним.

Патофизиология

При возникновении внутричерепной гематомы выделяются два периода. Первый – период расстройств сознания непосредственно после травмы, период так называемого «светлого» промежутка, во время которого больной приходит в сознание, и симптомы повреждения мозга отсутствуют. Второй – период нарастания неврологических симптомов, как очаговых в виде пареза, расстройств чувствительности и т. д., так и общих, с расстройствами сознания различного уровня вплоть до комы.

Первичный осмотр

- Оцените уровень сознания пациента.
- Выполните неврологическую оценку его состояния.
- Оцените качество дыхания пациента.
- Проверьте показатели жизненно важных параметров пациента, отметьте наличие или отсутствие гипотонии, тахикардии.

Первая помощь

• Лечение в большинстве случаев консервативное: поддержка витальных функций; коррекция внутричерепного давления с целью поддержания его ниже 25 мм рт.ст. При возникновении дислокации и вклинения (или явной угрозе их развития) показано оперативное вмешательство.

Последующие действия

- Постоянно контролируйте жизненно важные параметры пациента и его неврологический статус. Если состояние пациента ухудшается, немедленно вызовите врача.
- Следите за возможным появлением выделений из носа и ушей. Проверьте простыни на наличие пятен от крови.

Профилактические меры

• Необходимо соблюдать правила безопасности – пристегиваться ремнем безопасности в машине, носить шлем при езде на велосипеде, каску при строительных работах и т.д.

Сотрясение головного мозга

Определение заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) - повреждения черепа, головного мозга, мозговых оболочек, сосудов и/или черепно-мозговых нервов сопровождающиеся клинической симптоматикой и в большинстве случаев морфологическими изменениями. Крайне важным является наличие четкого травматического анамнеза.

Легкая ЧМТ (ЛЧМТ) – остро развившееся нарушение функции мозга, являющееся следствием травматического воздействия, при котором может отмечаться кратковременная потеря сознания (до 30 минут) и/или амнезия (до 24 часов). Она включает в себя две нозологии: сотрясения головного мозга и ушиб мозга легкой степени тяжести.

Сотрясение головного мозга (СГМ) - наиболее лёгкая клиническая форма диффузного транзиторного повреждения мозга, в основе которого лежат метаболические, ионные, нейротрансмиттерные нарушения и нейровоспаление, характеризующаяся отсутствием видимых изменений на компьютерной томографии (КТ).

1.4 Особенности кодирования заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) по Международной статической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем

S06.0 – сотрясение головного мозга

1.5 Классификация заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Классификация ЧМТ основана на ее биомеханике, виде, типе, характере, форме, тяжести повреждений, клинической фазе, периоде течения, а также исходе травмы

По биомеханике различают ЧМТ: 1) ударно-противоударную, 2) ускорения-замедления, 3) сочетанную.

По виду повреждения: 1) очаговая, 2) диффузная, 3) сочетанная.

По генезу повреждения мозга при ЧМТ дифференцируют: 1) **первичные** повреждения которые возникают в результате непосредственного воздействия травмирующих факторов – очаговые ушибы и размозжения мозга, диффузные аксональные повреждения, первичные внутричерепные гематомы, их сочетания; 2) **вторичные** интракраниальные повреждения являются результатом воздействия таких факторов, как нарушение проницаемости ГЭБ, увеличения объема мозга или его набухания вследствие отека, гиперемии или венозного полнокровия, повышения интракраниального давления, смещений и деформаций мозга, отсроченных гематом (эпи-субдуральных, внутримозговых), нарушения гемо- и ликвороциркуляции в результате субарахноидального или желудочкового кровоизлияния, внутричерепной инфекции и др. б) вторичные экстракраниальные факторы: артериальная гипотензия, гипоксемия, гиперкапния, анемия и др. [Reilly P., Bullock R., 2005]. Вторичные факторы могут быть предупреждены или излечены, что зависит от своевременной и правильной диагностики, организации и качества нейрохирургической помощи.

По клиническим формам: 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.

По течению травматической болезни головного мозга [Лихтерман Л.Б. и соавт., 2012]:

1) *острый*, 2) *промежуточный*, 3) *отдаленный*.

Примечание. Острый период – это промежуток времени от момента повреждающего воздействия механической энергии на головной мозг с внезапным расстройством его интегративно-регуляторных и локальных функций до стабилизации на том или ином уровне нарушенных общемозговых и общеорганизменных функций, либо

смерти пострадавшего. Временная протяженность острого периода от 2 до 10 недель в зависимости от клинической формы ЧМТ. Примерные сроки острого периода ЧМТ при сотрясении мозга – до 2 недель, легком ушибе мозга – до 3 недель, средне-тяжелом ушибе мозга – до 4–5 недель, тяжелом ушибе мозга – до 6–8 недель, диффузном аксональном повреждении – до 8–10 недель, сдавлении мозга – от 3 до 10 недель (в зависимости от фона).

Промежуточный период – это промежуток времени от стабилизации нарушенных травмой общеорганизменных, общемозговых, очаговых функций до их полного или частичного восстановления или устойчивой компенсации. Временная протяженность промежуточного периода: при легкой ЧМТ – до 2 месяцев, при среднетяжелой ЧМТ – до 4 месяцев, при тяжелой ЧМТ – до 6 месяцев.

Отдаленный период – это период клинического выздоровления, либо максимально достижимой реабилитации нарушенных функций, либо возникновения и/или прогрессирования обусловленных перенесенной ЧМТ новых патологических состояний. Временная протяженность отдаленного периода: при клиническом выздоровлении – до 2 лет, при прогредиентном течении – не ограничена

По характеру ЧМТ

(закрытая/открытая; проникающая/непроникающая; изолированная/сочетанная/комбинированная)

По субстрату повреждения: (ДАП/очаги ушибов/оболочечные гематомы; повреждения костных структур; наличие или отсутствие субарахноидального кровоизлияния; а также подробно описать повреждение мягких тканей и экстракраниальных структур (грудная/брюшная полость; шейный отдел позвоночника; скелетная травма, таз).

По наличию повреждений мягких тканей выделяют **закрытую** тяжелую ЧМТ (с повреждением мягких тканей до апоневроза) и **открытую** (с повреждением мягких тканей глубже апоневроза).

По наличию повреждений ТМО выделяют **проникающую** (ТМО повреждена) и **непроникающую** (ТМО не повреждена) тяжелую ЧМТ.

По типу ЧМТ различают: **изолированную** (если отсутствуют какие-либо внечерепные повреждения), **сочетанную** (если механическая энергия одновременно вызывает внечерепные повреждения) и **комбинированную** (если одновременно воздействуют различные виды энергии — механическая и термическая или лучевая, или химическая) травмы

Этиология и патогенез заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Эксперименты на животных, в том числе субприматах и приматах, показали, что сотрясение мозга обусловлено преимущественно инерционной травмой при определённых параметрах углового и трансляционного ускорения. Но оно может возникать и при ударном ускорении. Таким образом, ускорение, передаваемое мозгу в момент травмы, является важнейшим компонентом патогенеза его сотрясения как при опосредованном (инерциальная травма), так и при прямом (ударная травма) воздействии механической энергии на голову [22]. При световой микроскопии выявляются изменения на субклеточном уровне в виде перинуклеарного тигролиза, обводнения, эксцентричного положения ядер нейронов, элементов хроматолиза, набухания нейрофибрилл. Электронная микроскопия обнаруживает повреждения клеточных мембран, митохондрий и других органелл [4]. Считается, что в основе клинического проявления сотрясения мозга лежит асинапсия, преимущественно функциональная. Экспериментально подтверждено, что при сотрясении мозга наблюдаются повреждение синаптического аппарата и перераспределение тканевой жидкости; к ним могут присоединяться нарушения

ультраструктуры осевых цилиндров нейронов, аксонов. Ранее считалось, что макроскопическое повреждение мозга при сотрясении отсутствует. Ушиб мозга отличается от сотрясения макроструктурными повреждениями мозгового вещества. Патоморфологически ушиб мозга легкой степени характеризуется участками локального отека вещества мозга, точечными диапедезными кровоизлияниями, ограниченными разрывами мелких пиаальных сосудов.

Эпидемиология заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

ЧМТ – лидирующая причина смертности среди лиц моложе 45 лет [11]. По данным НИИ скорой помощи им. Склифосовского число госпитализированных с ЧМТ пациентов в г Москве составляет 13000-15000 в год в год. Преимущественно страдают мужчины, средний возраст до 43 лет, при этом от 15 до 25% пациентов имеют сочетанные повреждения

Лёгкая черепно-мозговая травма (ЛЧМТ) доминирует в структуре черепно-мозгового травматизма – 60-95% всех пострадавших [5]. Соотношение распространенности ЛЧМТ по отношению к тяжелой составляет 22:1. Соотношение сотрясения головного мозга и ушиба лёгкой степени тяжести примерно 4:1. Смертность при ЛЧМТ низкая (0,04-0,29%) и практически исключительно вызвана внутричерепными гематомами [11]. Причинами ЛЧМТ у населения являются как дорожно-транспортные происшествия, так и бытовые, криминальные, спортивные и производственные травмы

В большинстве исследований отмечено, что черепно-мозговая травма чаще встречается среди детей, молодых людей до 30 лет и среди пожилых пациентов. Преимущественно ЧМТ получают мужчины. В различных исследованиях посвященных ЧМТ доля мужчин колеблется от 70 до 81%. Доля мужчин и женщин в разных странах составляет от 1.2:1 в Швеции до 2.7:1 в Испании. В развивающихся странах это соотношение составляет- 4.8:1.

Клиническая картина заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Сотрясение головного мозга

характеризуется нарушением сознания после травмы от нескольких секунд до нескольких минут, ретро-, кон-антероградной амнезией на короткий период времени (от нескольких минут до 1 часа) (30-50% случаев) [1,10], наличием преимущественно субъективной симптоматики.

Нарушения сознания отмечаются примерно у 90% пациентов с сотрясениями мозга. При этом, у 70% отмечается кратковременная утрата сознания в момент травмы [2,5]. Может наблюдаться головная боль (до 90%), головокружение несистемного характера (около 70-75%), тошнота, рвота (преимущественно однократная, около 35%), общая слабость (около 75%), быстрая утомляемость (30%), шум в ушах (10%), светобоязнь (10%) вегетативные симптомы (бледность (60%) или гиперемия (5%) кожных покровов и слизистых, гипергидроз ладоней и стоп (30%), нарушение дермографизма (20%), артериальная гипертензия (25%), артериальная гипотензия (20%), тахикардия (40%), брадикардия (10%)), а также нарушение сна (до 30%), боли при движении глазных яблок, нарушение конвергенции (25%), эмоциональная лабильность.

У большинства пациентов восстановление после ЛЧМТ происходит в короткие сроки (в течение 1-2 недель), однако у 5-30% пострадавших могут отмечаться более длительные (до нескольких месяцев) физические, когнитивные, эмоциональные и поведенческие расстройства, которые носят название **постконтузионного синдрома** [26]. В целом, наиболее подвержены формированию посттравматического синдрома женщины, лица пожилой возрастной группы, с низким уровнем образования и предшествующим анамнезом психических заболеваний

Комментарий 2 Сотрясение незначительно увеличивает риск развития эпизиндрома, тогда как ушиб мозга, кровоизлияния и переломы черепа увеличивают риск более, чем в 2 раза. Судорожный приступ, возникший сразу после травматического события (1-2% случаев) является результатом нарушения ингибиторных процессов в коре и не влияет на исход ЧМТ и вероятность дальнейшего развития посттравматической эпилепсии

Комментарий 3. Сроки регресса клинической симптоматики у подавляющего большинства пострадавших с СГМ составляют в среднем 4-5 суток, а сроки временной нетрудоспособности обычно не превышают двух недель. При длительном сохранении симптомов и жалоб (более 7 суток) необходимо дополнительное обследование и выяснение причин. Сроки регресса неврологической симптоматики ушиба мозга лёгкой степени при неотягощённом анамнезе обычно составляют 7-14 суток, а временно нетрудоспособности - до 3 недель.

Диагностика заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) медицинские показания и противопоказания к применению методов диагностики
Критерии установления диагноза заболевания, состояния:

1. анамнестических данных: наличие факта травмы с потерей/нарушением сознания согласно описанию пострадавшего или очевидцев.
2. физикального обследования: наличия ран и ссадин на волосистой или лицевой части головы, признаков перелома костей черепа
3. тщательного неврологического осмотра при поступлении и в динамике
4. инструментального обследования: КТ головного мозга (по показаниям).

Распознавание сотрясения головного мозга часто представляет непростую задачу, т.к. основано преимущественно на субъективной симптоматике. В диагностике сотрясения мозга особенно важно оценивать обстоятельства травмы и информацию свидетелей происшедшего. Двоякую роль могут играть следы травмы на голове и такие факторы, как алкогольное опьянение, психологическое состояние пострадавшего и т.п. Несмотря на отсутствие симптоматики, данные КТ имеют решающее значение в подтверждении диагноза ЛЧМТ и диагностике отсроченно возникающих интракраниальных субстратов повреждения

Жалобы и анамнез

При сборе анамнеза рекомендовано выявлять **механизм повреждения мозга** (бесконтактный ускорение/замедление, контактный ударно-противоударный, бесконтактный минно-взрывной); **факт нарушения сознания** (отсутствие сознания, спутанность, умеренное оглушение) и его длительность; **наличие посттравматической амнезии** и ее длительность. Нарушение сознания может проявиться сразу после травмы или отсроченно через несколько минут

Комментарий 1: *Любой пациент с ЧМТ должен быть обследован как пациент с травмой, требующей хирургического вмешательства. Таким образом, первичная триада оценки включает в себя определение проходимости дыхательных путей, функции дыхания и кровообращения, а также возможности травмы шеи.*

Также при сборе анамнеза необходимо оценить наличие сопутствующих нетравматических факторов и их возможное влияние на клинические проявления (алкогольная или другая интоксикация, психологический стресс, выраженный скелетно-мышечный болевой синдром, сердечные, легочные заболевания, синкопальные, гипогликемические состояния, эпилепсия в анамнезе).

Такие субъективные симптомы как головная боль, тошнота, головокружение, усталость, раздражительность, забывчивость могут использоваться для

подтверждения диагноза и планирования объективных диагностических обследований, но не должны служить единственным основанием для постановки диагноза СГМ. Подобные симптомы могут отмечаться у пациентов с травмами, протекающими без вовлечения черепа и головного мозга, могут являться симптомами сопутствующих состояний (растяжения шеи, отоневрологические расстройства, хроническая мышечно-скелетная боль, посттравматическое стрессовое расстройство, депрессия) и даже присутствовать у здоровых людей, например, как проявления реакции на стресс.

Комментарий 2: Важной прогностической характеристикой клинического течения СГМ является **длительность посттравматической (или антероградной) амнезии**. Исследования показывают, что исход ЛЧМТ и длительность временной нетрудоспособности в большей степени определяется длительностью посттравматической амнезии по сравнению с оценкой уровня сознания по ШКГ. В случае посттравматической амнезии менее 24 часов хорошее восстановление (по шкале исходов Глазго) отмечается у 100% пациентов

Физикальное обследование

При осмотре головы рекомендовано выявлять признаки, указывающие на факт перенесенной травмы (ушибы, ссадины, раны) и перелом костей основания черепа при ушибе мозга (кровоподтеки в области сосцевидного отростка, периорбитальные гематомы, истечение жидкости из наружных слуховых проходов, носа, рта)

Неврологический осмотр

Пациенту рекомендовано провести тщательный неврологический осмотр при поступлении и в динамике с оценкой состояния по шкале комы Глазго (ШКГ)

Комментарий: В неврологическом статусе могут выявляться мелкоразмашистый нистагм (40%), негрубая анизорефлексия сухожильных и кожных рефлексов (20%), статическая атаксия (20%), динамическая атаксия (10%), повышение сухожильных рефлексов (20%), легкие оболочечные симптомы (10%), исчезающие у 90% пациентов в течение первых 4-5 суток [5]. Повреждения костей черепа отсутствуют. Общее состояние пострадавших обычно значительно улучшается в течение первой, реже — второй недели после травмы независимо от определенной неврологической симптоматики.

Лабораторные диагностические исследования

Не требуется.

В литературе имеются данные о предварительных исследованиях определения белков повреждения мозговой ткани в сыворотке при ЛЧМТ

Инструментальные диагностические исследования

Пострадавшим с СГМ рекомендовано проведение КТ головного мозга при наличии факторов риска. Рекомендовано выявить факторы риска и определить категории ЛЧМТ согласно которым выполняют КТ головного мозга

Комментарий 1. Факторы риска при легкой ЧМТ (согласно Canadian Closed Head Injury Rule - CHIP)

Факторы риска
Основные факторы
Возраст > 60 лет
Рвота
Посттравматические судороги
Антикоагулянтная терапия
ШКГ менее 15 баллов
Снижение по ШКГ на 2 и более баллов
Подозрение на открытый или вдавленный перелом черепа
Посттравматическая амнезия более 4 часов
Клинические признаки повреждения основания черепа
Клинические признаки повреждения свода черепа
Опасный механизм (в результате ДТП)
Дополнительные факторы
Возраст 40-60 лет
Потеря сознания
Персистирующая антероградная амнезия
Посттравматическая амнезия 2-4 часов
Очаговая неврологическая симптоматика

Комментарий 2: Пересмотренная и дополненная EFNS в 2012 году классификация

Таблица 1. Категории ЛЧМТ для определения показаний к проведению КТ головного мозга.

Классификация легкой ЧМТ	ШКГ при поступлении	Факторы риска	Показания для направления на КТ немедленного
Легкая ЧМТ	13-15		
Категория 1	15	Нет или 1 дополнительный	нет

Классификация легкой ЧМТ	ШКГ при поступлении	Факторы риска	Показания для направления на КТ немедленного
Категория 2	15	≥ 1 основной или ≥ 2 дополнительных	да
Категория 3	13-14		да
Снижение по ШКГ на 1 балл			

При невозможности провести КТ головного мозга рекомендовано проведение рентгенографии черепа в 2-х проекциях для исключения перелома черепа и эхоэнцефалографию для исключения смещения срединных структур

2.5 Иные диагностические исследования

Пациенту с СГМ рекомендуется проведение офтальмологического, отоневрологического, психиатрического осмотров (по показаниям)

Комментарий

Объективизации СГМ в остром периоде могут косвенно способствовать различные функциональные исследования (электроэнцефалография, офтальмоскопия, дуплексное сканирование интракраниальных отделов брахиоцефальных артерий и др.). В случае бессимптомного характера заболевания для подтверждения диагноза сотрясения головного мозга возможно проведение динамического отоневрологического исследования (желательно с использованием электрогустометрии, аудиометрии, электронистагмографии), которое выявляет симптомы раздражения вестибулярного анализатора при отсутствии признаков выпадения

Поскольку семиотика сотрясения головного мозга очень мягкая и может наблюдаться вследствие самых различных дотравматических причин, исключительное значение для диагностики приобретает динамика признаков. Их обычное исчезновение через 3-5 суток способствует подтверждению диагноза сотрясения мозга.

В качестве дополнительного метода для объективизации диагноза сотрясения головного мозга возможно проведение офтальмоскопии на 1-3 сутки, при которой у 90% пациентов могут быть выявлены изменения на глазном дне в виде спазма артерий сетчатки (40%), венозного полнокровия (20%) или артериоспазма на фоне венозного полнокровия (30%)

Психиатрическая диагностика необходима для определения, когда это возможно, соотношения симптоматики, обусловленной: а) органическим поражением мозга и б) психогенными причинами (в частности, определяющимися переживаниями факта травмы, обстоятельств ее получения, необходимости адаптироваться к ее последствиям).

Лечение, включая медикаментозную и немедикаментозную терапии, диетотерапию, обезболивание, медицинские показания и противопоказания к применению методов лечения

Консервативное лечение

Рекомендуется покой в первые 24-48ч после СГМ для облегчения клинических симптомов и уменьшения метаболической потребности мозга. Не рекомендован постельный режим с исключением всей внешней стимуляции (световой, звуковой, сенсорной и т.д.) на протяжении всего срока наблюдения т.к. это не приводит к улучшению восстановления

Комментарий. *Установлено, что сам по себе факт госпитализации пострадавших с СГМ в возрасте до 35 лет без отягощённого преморбида не оказывает какого-либо существенного влияния на течение и исходы этой формы ЧМТ [5,12]. Поэтому, с учётом всех обстоятельств допустимо пострадавших с СГМ также лечить на дому. Пациента и его родственников необходимо предупредить, что при ухудшении состояния больного, необходим срочный повторный врачебный осмотр.*

Рекомендуется после начального периода покоя постепенное возвращение пациента к нормальной повседневной активности.

Не рекомендуется активность, связанная с рисками повторной травмы мозга до полного клинического восстановления, которое характеризуется полным регрессом симптомов, нормализацией данных физикального обследования, возвращением к обычной повседневной деятельности. Это необходимо для исключения риска развития синдрома повторного повреждения (Second Impact Syndrome), в ряде случаев проявляющегося в развитии высоколетального состояния – внезапного диффузного отека

Не рекомендовано назначение противоэпилептических препаратов (противосудорожных средств) с профилактической целью

Лечение головной боли как последствий ЧМТ

Рекомендуется в первую очередь немедикаментозное лечение головной боли:

нормализация сна, регулярное питание, достаточный питьевой режим, исключение стрессовых факторов, умеренная физическая нагрузка

Для лечения головной боли напряжения рекомендовано: анальгетики (за исключением опиоидных анальгетиков). При неэффективности рекомендовано назначение комбинированных анальгетиков. Для лечения мигренозной головной боли рекомендовано назначение селективных агонистов серотониновых 5HT₁-рецепторов триптанов.

Не рекомендуется использование производных бензодиазепина для лечения нарушений сна у пациентов с сотрясением головного

Хирургическое лечение.

При повреждении мягких тканей головы при назначении терапии целесообразно руководствоваться Клиническими рекомендациями «Ушибленная рана головы»

Дополнительная информация (в том числе факторы, влияющие на исход заболевания или состояния)

Медицинская реабилитация, медицинские показания и противопоказания к применению методов реабилитации

Не требуется.

Необходимость реабилитации возникает только в случае осложненного течения травмы, при наличии коморбидной патологии, усугубляющей проявления органического поражения головного мозга.

Организация оказания медицинской помощи

Целесообразна транспортировка пациента с СГМ в ближайший многопрофильный стационар, обладающий возможностями круглосуточно принимать и лечить пострадавших с черепно-мозговой травмой, оснащенный аппаратом КТ, имеющий нейрохирургическое отделение, травматологическое или неврологическое отделение.

Пациентам с СГМ показано проведение амбулаторного лечения под наблюдением врача-невролога при условии выполнения КТ головного мозга.

Показана госпитализация пациентов с СГМ и ушибленными ранами головы с кровопотерей, выраженной общемозговой симптоматикой в нейрохирургическое отделение. При отсутствии нейрохирургического отделения показана госпитализация в травматологическое или неврологическое отделение.

Критерий выписки – клиническое улучшение.

Профилактика и диспансерное наблюдение, медицинские показания и противопоказания к применению методов профилактики

Прогноз при СГМ обычно благоприятный: субъективная и объективная симптоматика сравнительно быстро исчезает и функциональные возможности пострадавшего полностью восстанавливаются

Частота остающихся клинически значимыми отдаленных (к году после травмы) последствий ЛЧМТ у преморбидно здоровых лиц наблюдается примерно в 10-15% случаев

Рекомендуется динамическое наблюдение врача-невролога с оценкой общего состояния и неврологического и психического статуса в динамике в сроки 1, 3 и 6 мес. после СГМ.

Тема 8. Перелом костей предплечья. Переломы дистального эпиметафиза лучевой кости.

Вопросы для самостоятельной подготовки к занятию

1. Классификация переломов костей предплечья.
2. Переломы лучевой кости.
3. Переломы локтевой кости.
4. Травмы локтевого сустава.
5. Травмы лучезапястного сустава.
6. Травмы костей лучезапястного сустава.
7. Перелом пястных костей.
8. Травмы кисти.
9. Перелом пальцев.
10. Реабилитация пациента с травмой лучезапястного сустава.

Задачи изучения темы:

- научить обучаемого правильно заполнять медицинскую документацию на больного с травмами и заболеваниями лучезапястного сустава;
- научить особенностям сбора анамнеза заболевания у пациента с травмой лучезапястного сустава;
- закрепить общеклинические навыки осмотра и обследования больного, освоить особенности осмотра больного с травмой лучезапястного сустава;
- научить обосновывать необходимость специальных методов обследования у конкретного больного;
- научить правильно выписать направление на специальные методы обследования;
- сформировать у студентов представления о методах анализа результатов инструментальных исследований, прежде всего рентгенологических, а так же других методов инструментального исследования;
- научить обосновывать и правильно формулировать клинический и окончательный диагнозы у больного с травмой лучезапястного сустава.

Перечень планируемых результатов работы по теме занятий:

В процессе изучения данной темы у обучаемого формируется общепрофессиональная компетенция (ПК-5):

способность и готовность проводить и интерпретировать опрос, физикальный осмотр, клиническое обследование, результаты современных лабораторно-инструментальных исследований, морфологического анализа биопсийного, операционного и секционного материала, написать медицинскую карту амбулаторного и стационарного больного.

1. Методы исследования лучезапястного сустава

Клиническое исследование лучезапястного сустава включает осмотр, пальпацию, определение амплитуды активных и пассивных движений. При осмотре оценивают целостность и цвет кожи, конфигурацию (отек, необычная форма и др.). При пальпации обращают внимание на боль, необычную подвижность костей, образующих лучезапястный сустав. Определяют положение костных ориентиров — шиловидных отростков лучевой и локтевой костей, головки локтевой кости, бугорка Листера (апофиз дистального конца лучевой кости на тыльной поверхности лучезапястного сустава). Большое значение в диагностике патологии лучезапястного сустава имеет рентгенологическое исследование — рентгенография (прямая, боковая и дополнительные проекции), артрография, реже томография. В ряде случаев производят диагностическую пункцию сустава

Осмотр лучезапястного сустава в норме выявляет определенные отношения кисти к предплечью. Ось третьего пальца, проведенная через середину третьей метакарпальной кости и продолженная проксимально на предплечье, проходит на одинаковом расстоянии от радиального и ульнарного краев (рис. 12)



Рис. 12. Нормальное отношение кисти к предплечью.

При взгляде сбоку ось кисти, проведенная через вторую метакарпальную кость, пересечется при любом положении лучезапястного сустава с осью лучевой кости в области шиловидного отростка лучевой кости (*proc. styloideus radii*) (рис. 13).



Рис. 13. Нормальные отношения кисти к предплечью сбоку (при тыльном и ладонном сгибании кисти).

Детальный осмотр лучезапястного сустава с тыльной поверхности позволяет ясно различить головку локтевой кости, возвышающуюся над поверхностью луче-запястного сустава. Дистальный конец луча своим легким выпячиванием образует радиальный контур сустава. Осмотром с ладонной поверхности можно распознать выдающуюся гороховидную кость.

Если согнуть лучезапястный сустав, то проксимальнее линии, соединяющей шиловидные отростки, на тыльной поверхности проступает пологий бугорок. Он расположен на одинаковом расстоянии от каждого шиловидного отростка. Это костное возвышение на тыле дистального конца лучевой кости называют бугорком Lister. Второе костное выпячивание, расположенное на тыле луче-запястного сустава, дистальнее бугорка Lister, представляет собой проксимальный конец головчатой кости, ее головку, сочленяющуюся с вырезкой полулунной кости. Выпячивание к тылу головчатой кости при согнутом положении луче-запястного сустава резче выражено, чем выступание бугорка Lister. При перилунарном вывихе головчатая кость еще больше выступает, чем в нормальных условиях.

Если большой палец разогнут, то на лучевой стороне лучезапястного сустава видна ямка, называемая «анатомической табакеркой». Лучевая граница ямки образована сухожилием длинной мышцы, отводящей большой палец, и коротким разгибателем большого пальца. На дне «анатомической табакерки» лежит шиловидный отросток лучевой кости и лучевая артерия. При сгибании и разгибании кисти легко различимы проходящие здесь сухожилия. Дистально луче-запястный сустав с ладонной поверхности ограничен двумя валами мышц (thenar, hypothenar). Линия луче-запястного сустава образует дугу с вогнутостью в дистальном направлении. Эта дуга в месте наибольшей вогнутости расположена на 1 см проксимальнее линии, соединяющей оба шиловидных отростка (linea bistyloidea). При слегка согнутой кисти самая проксимальная из трех складок луче-запястной области ладонной поверхности соответствует линии луче-запястного сустава, дистальная - межзапястному суставу, дистальная складка ладони - пястно-фаланговым сочленениям всех пальцев от второго до пятого. Ладонно-пальцевые складки не соответствуют пястно-фаланговым суставам, а располагаются на 1 см дистальнее их (рис.14).



Рис. 14. Проекция кожных складок ладонной поверхности кисти на лучезапястный сустав, кости запястья и пястные кости.

Пальпация. Пальпации доступны весь дистальный конец лучевой кости, локтевая кость с головкой и шиловидным отростком с тыльной, ладонной и ульнарной поверхностей, кости запястья и под шиловидным отростком луча ладьевидная кость (*os naviculare*) из лучевой ямки («анатомической табакерки»). Шиловидный отросток луча нормально расположен дистальнее шиловидного отростка локтевой кости (рис. 15); в положении супинации кисти шиловидный отросток локтевой кости лежит полностью сзади.



Рис. 15. Уровень стояния шиловидных отростков лучевой и локтевой костей нормальной руки. Шиловидный отросток луча располагается дистальнее, чем шиловидный отросток локтевой кости.

Ладьевидную кость прощупывают из «анатомической табакерки» дистальнее шиловидного отростка лучевой кости. При локтевом отведении кисти можно нащупать бугорок ладьевидной кости, остальная часть этой кости не прощупывается. При переломе ладьевидной кости надавливание из «анатомической табакерки» на бугорок резко болезненно.

Проксимальнее лучевого и локтевого ладонных возвышений кисти (*thenar*, *hypothenar*) легко прощупываются два костных выступа, под лучевым возвышением (*thenar*) - гребень многогранной кости, под локтевым (*hypothenar*) - крючок крючковидной кости. Между этими костными выступами натянута поперечная ладонная связка (*retinaculum flexores*), закрывающая туннель запястья с ладонной стороны.

Амплитуда движений кисти. Движения кисти по отношению к предплечью совершаются в основном в двух суставах: лучезапястном (*articulatio radiocarpalis*) и межзапястном (*articulatio intercarpalis*). Амплитуда этих движений подвержена значительным индивидуальным колебаниям. Движения кисти из среднего положения в направлении ладонного сгибания совершаются главным образом за счет лучезапястного сустава. Из того же среднего положения кисти движение в направлении тыльного разгибания происходит в межзапястном суставе. Общий размах этих движений равен 150°: сгибание кисти - 80°, разгибание - 70°.

Боковые движения кисти - радиальное и ульнарное отведения - совершаются в тех же суставах. Общий размах движений от крайнего радиального положения до крайнего ульнарного равен 50-70°. Радиальное отведение происходит в основном за счет

межзапястного сустава в пределах 20° , ульнарное – за счет лучезапястного сустава в границах 30° .

По нейтральному 0-проходящему методу:

экст./флекс. $70^\circ/0/80^\circ$, амплитуда 150° ;

радиальное/ ульнарное отведение $20^\circ/0/30^\circ$, амплитуда 50° . Травмы и заболевания лучезапястного сустава

2.1 Пороки развития и осложнения переломов костей в области лучезапястного сустава

Пороки развития лучезапястных суставов часто не вызывают серьезных функциональных расстройств и обнаруживаются случайно. Врожденные конкресценции (слияния) отдельных костей запястья, например полулунной с трехгранной и головчатой с крючковидной, несколько ограничивают движения в лучезапястном суставе. Гипоплазии и аплазии отдельных костей запястья, например, ладьевидной кости, напротив сопровождаются избыточной подвижностью лучезапястного сустава. Встречаются также дополнительные кости лучезапястного сустава, например шиловидная кость, располагающаяся по лучевому краю между основанием III пястной и головчатой костью. Обычно в этом случае функция сустава не страдает. Иногда, если возникает стойкая боль в суставе, которая связана с дополнительными костями, производят их резекцию.

2.1.1 Косорукость

Косорукость (синоним: *manus vara*, *manus valga*) — стойкое отклонение кисти от продольной оси предплечья. Различают лучевую, которая встречается чаще, и локтевую косорукость. Косорукость может быть врожденной и приобретенной, односторонней и двусторонней. Врожденная косорукость сопровождается недоразвитием магистральных сосудов верхней конечности. В результате нарушается развитие лучевого или локтевого отделов предплечья и кисти, что приводит к косорукости, которая обычно сочетается с отсутствием или недоразвитием пальцев, укорочением конечности. Приобретенная косорукость в большинстве случаев является посттравматической, может быть обусловлена воспалительным или опухолевым процессом. Посттравматическая косорукость часто формируется при нарушении роста эпифизарной области дистального конца костей предплечья. Она характеризуется нарушением функции лучезапястного сустава и пальцев кисти.



Рис. 15. Рентгенограмма правого предплечья и кисти больного с приобретенной косорукостью в результате неправильного сращения перелома лучевой кости в типичном месте: прямая проекция.



Рис. 16. Рентгенограмма правого предплечья и кисти больного с приобретенной косорукостью в результате неправильного сращения перелома лучевой кости в типичном месте: боковая проекция.

Диагноз основан на выявлении характерных признаков: отклонение кисти в лучевую или локтевую сторону; укорочение конечности или одной из парных костей предплечья; наличие рубцов и других мягкотканых образований, спаянных с костями предплечья. На рентгенограммах и ангиограммах выявляются отсутствие костей предплечья или их рудименты, синостозы, недоразвитие костей запястья и пальцев, а также пороки развития сосудов – отсутствие или недоразвитие лучевой или локтевой артерий. Внешне напоминает косорукость штыкообразная деформация лучезапястного сустава вследствие хронического подвывиха кисти в тыльную сторону – болезнь Маделунга.

Лечение врожденной косоруконости в первые годы жизни ребенка консервативное, осуществляется ортопедом. Кисти и предплечью придают положение коррекции с помощью различных шин или гипсовых лонгет. В ряде случаев в возрасте 2 – 4 лет проводят операцию, направленную на улучшение функций кисти. С этой целью успешно применяют компрессионно-дистракционные аппараты в сочетании с пересадкой сухожилий и мышц. Иногда эти вмешательства дополняют остеотомией костей предплечья. С целью предупреждения рецидива деформации после операции

изготавливают тугор на лучезапястный сустав, назначают массаж, лечебную гимнастику, проводят диспансерное наблюдение. Лечение посттравматической косорукости оперативное.

Прогноз для восстановления функции кисти чаще благоприятный, он зависит от причины деформации и своевременного этапного лечения. Профилактика врожденной К. не разработана, при других формах К. она состоит в придании кисти правильного положения относительно оси предплечья после повреждений, операций в области лучезапястного сустава или предплечья, а также при воспалительных процессах этой локализации.

2.2 Травматические повреждения в области лучезапястного сустава

2.2.1 Травмы мягких тканей и вывихи костей лучезапястного сустава

При **ушибе** лучезапястного сустава возникают отек, кровоизлияния в околосуставные ткани и гемартроз. Лечение консервативное (холод местно, иммобилизация, затем ЛФК и физиотерапия). Среди повреждений мягких тканей лучезапястного сустава встречаются травмы капсульно-связочного аппарата, клинические проявления которых похожи на ушиб. Аналогичная симптоматика наблюдается при изолированном повреждении суставного диска. Лечение консервативное. На 2 – 3 недели осуществляют иммобилизацию конечности тыльной гипсовой лонгетой. В первые дни местно назначают холод, после снятия гипса – ЛФК, физиотерапию. Прогноз в отношении функции лучезапястного сустава благоприятный.

Вывихи в области кисти относят к сравнительно редким повреждениям. Различают вывихи кисти и вывихи костей запястья. Большое число костей запястья в анатомо-биомеханическом отношении разделены на 2 блока, каждый из которых имеет крепкие соединительнотканые связки. Один блок представлен лучевой костью, полулунной костью к проксимальной половине ладьевидной кости. Второй блок состоит из дистальной половины ладьевидной кости, трапецевидной, головчатой и крючковидной костей. Связки между блоками прочные и поэтому при травмах чаще происходит разъединение костей запястья между двумя блоками по перилунарной линии. Эта линия проходит с лучевой в локтевую сторону по суставной поверхности лучевой кости, по дистальной суставной поверхности полулунной кости и треугольному диску. Относительно этой линии различают перилунарные вывихи кисти и вывихи полулунной кости. Вывихи могут сопровождаться переломами отдельных костей запястья.

Вывих кисти встречается крайне редко и происходит при чрезмерной флексии или экстензии кисти. Вывихи кисти иногда сопровождаются переломами шиловидных отростков лучевой или локтевой костей.

Клиника. В области кистевого сустава выражена припухлость и гематома. Деформация зависит от характера смещения. При тыльном вывихе кисти часто бывают неврологические нарушения, обусловленные сдавлением срединного нерва. Характер повреждения уточняется рентгенографией в 2 проекциях.

Лечение состоит в закрытом устранении вывиха, которое осуществляется под общим обезболиванием, проводниковой или местной анестезией.

Методика вправления: один из ассистентов производит противовытяжение за плечо. Локтевой сустав сгибается под прямым углом. Второй ассистент проводит вытяжение за кисть по ее оси. При этом следует помнить, что при тыльном вывихе кисти тракцию необходимо осуществлять по оси и в ладонном направлении, а при ладонном вывихе - по оси и в тыльном направлении. Хирург захватывает область луче-запястного сустава таким образом, чтобы большие пальцы располагались на костях запястья, а остальные - на костях предплечья. Большими пальцами хирург смещает кисть в дистальном направлении и в сторону необходимого вправления, а остальными пальцами смещает кости предплечья в противоположную. После достижения вправления осуществляют иммобилизацию циркулярной гипсовой повязкой в функционально удобном положении кисти в течение 4 недель. Трудоспособность восстанавливается через 8 недель. Оперативное устранение вывихов кисти проводят при невправимых (интерпозиция) или застарелых вывихах.

2.2.2 Перилунарные вывихи кисти.

Наступают в результате удара в основание кисти при ее тыльной флексии (падение на кисть, детонация заводной ручкой автомобиля, инерционные движения предплечий кпереди при фиксированных кистях, что наблюдается при наезде мотоциклиста на препятствие). При этом происходит вывих костей к тылу по перилунарной линии или, что наблюдается чаще, одновременно с вывихом происходит перелом ладьевидной кости (разъединение между блоками костей запястья), так называемый чрезладьевидно-перилунарный вывих кисти. Крайне редко встречаются вывихи пястных костей.

Клиника. Больные отмечают боль в области кисти и нарушение ее функции. Область лучезапястного сустава деформирована, контуры его сглажены, выражена припухлость и гематома. Иногда имеют место признаки неврита локтевого и срединного нервов. Диагноз уточняют по данным рентгенографии. Необходимо помнить о трудности чтения рентгенограмм кисти. В сомнительных случаях проводят рентгенографическое исследование в аналогичных проекциях здорового сустава.

Лечение. В свежих случаях проводится закрытое устранение вывиха. Для этого необходимо не только обезболивание, но и мышечная релаксация. Поэтому предпочтение отдается общему обезболиванию или проводниковой анестезии. Манипуляции лучше проводить в положении больного лежа. Руку отводят в плечевом суставе, предплечье в положении сгибания и пронации укладывают на стол таким образом, чтобы кисть находилась за его пределами. Один ассистент удерживает плечо, осуществляя противовытяжение, другой осуществляет тракцию за пальцы кисти двумя руками. Тракция по длине и в тыльную сторону должна быть длительной (по 10 мин). Хирург осуществляет давление большими пальцами на смещенные кости запястья в дистальном направлении и в ладонную сторону, а остальными пальцами проводит противодействие на дистальную часть предплечья в противоположном направлении.

После устранения смещения по длине ассистент быстро осуществляет ладонную флексию кисти. Если ручное устранение вывиха не удастся, целесообразно применить специальный аппарат Ашкенази. Иммобилизацию осуществляют в положении умеренной ладонной флексии в течение 3 нед. Трудоспособность восстанавливается в сроки от 5 до 8 нед. При перилунарном вывихе кисти с переломами костей запястья продолжительность

иммобилизации удлиняется до 6- 8 нед, а при переломе ладьевидной кости продолжается в течение 3-4 мес.

Лечение других вывихов костей запястья проводят по принципу лечения перилунарных вывихов.

2.2.3 Вывих полулунной кости.

Происходит в результате форсированного тыльного сгибания кисти.

Клиника. Пострадавшие отмечают боль в области кистевого сустава, нарушение функции кисти, невозможность разогнуть пальцы. Область луче-запястного сустава увеличена в передне-заднем направлении, пальцы полусогнуты, пассивное их выпрямление невозможно. Часто имеют место явления неврита или паралича срединного нерва из-за его сдавления сместившейся в полярную сторону полулунной костью. Диагноз уточняют при рентгенографическом исследовании,

Лечение вывиха полулунной кости состоит в закрытом устранении, которое осуществляют под общим обезболиванием или проводниковой анестезией.

Методика устранения вывиха: хирург становится спиной к пострадавшему между его туловищем и отведенной рукой. Один ассистент проводит удержание руки за плечо, а второй проводит вытяжение за пальцы вначале в положении небольшой ладонной флексии, а затем постепенно меняя направление тяги в тыльную сторону. Хирург охватывает дистальный отдел предплечья таким образом, чтобы большие пальцы его располагались на смещенной полулунной кости, а другие - на тыльной поверхности. Одновременно с тракцией за кисть хирург надавливает на смещенную полулунную кость, перемещая ее в тыльном направлении. В момент ее погружения в глубину запястья ассистент, не прекращая вытяжения по оси, осуществляет форсированную ладонную флексию кисти. В момент устранения вывиха полулунной кости ощущается щелчок. Фиксацию осуществляют в положении ладонной флексии кисти в течение 1 недели а затем в нейтральном положении - еще 2-3 недели. Трудоспособность восстанавливается через 6-8 недель.

При застарелых вывихах полулунной кости закрытое устранение не удается. В таких случаях прибегают к операции, которую возможно осуществить из тыльного и волярного доступа. Последний предпочтительнее, так как позволяет провести ревизию срединного нерва и его надежную защиту от повторного травмирования в момент вправления кости. При застарелых вывихах в полулунной кости нередко развиваются дегенеративные изменения, что вынуждает удалять кистевидно пораженную кость.

2.2.4 Вывих полулунной кости и перелом ладьевидной кости.

Являются одной из разновидностей вывиха.

Клиника. Симптоматология данного повреждения аналогична вывиху полулунной кости. Диагноз уточняют при рентгенологическом исследовании.

Лечение. Проводят закрытую репозицию перелома и устранение вывиха. Фиксацию осуществляют в течение недели в положении легкой ладонной флексии кисти, затем в

течение 2 недель в нейтральном положении или легком тыльном сгибании, а в последующем в течение 2,5-3 месяцев иммобилизацию продолжают, как при переломе ладьевидной кости – в положении тыльной флексии и лучевого отведения кисти. После прекращения иммобилизации проводят восстановительную терапию. Трудоспособность восстанавливается через 4 – 6 месяцев.

2.2.5 Вывихи ладьевидной кости

Наступают при падении на кисть, которая находится в положении гиперфлексии в локтевом отведении.

Ладьевидная кость чаще смещается к тылу и в лучевую сторону.

Клиника. Отмечается боль, припухлость и ограничение функции кисти. Пальпаторно определяется смещенная ладьевидная кость. Рентгенограмма кисти в 2 проекциях обязательна.

Лечение. При свежих вывихах проводят закрытое вправление. Методика; осуществляется вытяжение за средние пальцы кисти по длине и в локтевую сторону в течение 5-10 мин. После этого хирург надавливает большими пальцами на смещенную кость. Устранение вывиха сопровождается легким щелчком. После достижения вправления кисти придается положение тыльной флексии и лучевого отведения. Иммобилизацию осуществляют в течение 4-5 нед. Трудоспособность восстанавливается через 6-7 нед.

2.2.6 Вывихи других костей запястья

Встречаются как казуистические случаи и диагностируются при чтении рентгенограмм, произведенных в связи с «ушибами» кисти. Устранение в свежих случаях достигается закрытым путем с применением растяжения и непосредственного давления на вывихнутую кость. В застарелых случаях тактика определяется степенью нарушения функции кисти. При оперативном лечении проводят открытое вправление, открытое вправление и артродезирование или удаление вывихнутой кости.

Вывихи в запястно-пястных суставах

Наблюдаются редко, так как на уровне этих сочленений развит связочный аппарат. Вывих наступает при значительной травме кисти. Чаще вывих наступает при сдавлении кисти тяжелыми предметами, падении на кисть или ударе в область пястных костей по направлению к тылу при тыльной флексии кисти. Часто эти вывихи сопровождаются краевыми переломами костей, носящими отрывной характер.

Клиника. При свежих вывихах выражена гематома и припухлость, типично положение пальцев: основные фаланги разогнуты, средняя и дистальная находятся в положении сгибания. Активные и пассивные движения в пястно-фаланговых сочленениях резко ограничены. При пальпации определяется штыкообразная деформация на уровне сустава с выстоянием пястных костей к тылу. Визуально она заметна при несвежих переломах, когда исчезает отек. Обязательно рентгенографическое исследование в 2 проекциях. Из-за дугообразного расположения головок пястных костей выпуклостью в тыльную сторону при профильной рентгенограмме кисти луч центрируется только относительно III пястной

кости. Для получения профильного изображения II пястной кости необходимо произвести рентгенограмму в положении супинации предплечья на 10-15°, а для выведения IV и V пястных костей рентгенограмму проводят в положении пронации на 10-15°.

Лечение. При острой травме проводится закрытое устранение вывиха под общим обезболиванием или проводниковой анестезией. Ассистенты осуществляют противовытяжение за плечо и вытяжение за пальцы по оси кисти и несколько кзади. Хирург в это время большими пальцами проводит смещение пястных костей дистально и в ладонную сторону, а остальными пальцами фиксирует запястье. Вправление контролируется рентгенограммой. При неустойчивом вправлении осуществляют трансоссальную фиксацию спицами Киршнера, которые оставляются наочно. Иммобилизацию осуществляют циркулярной гипсовой повязкой в тыльной флексии кисти. Протяженность повязки от локтевого сустава до головок пястных костей. Длительность иммобилизации – 4–6 недель. Трудоспособность восстанавливается через 8-10 недель.

При застарелых вывихах проводится открытое устранение или артродезирование суставов.

2.2.7 Повреждения сухожилий в области запястья.

Клинические проявления зависят от распространенности повреждения. Необходимо точно установить, какой из костно-фиброзных каналов поврежден, и, зная его содержимое, выявить поврежденные сухожилия. При повреждении сухожилий в пределах синовиального влагалища отмечается значительный диастаз – 4-5 см. Сухожилие сшивают внутривольным швом. Желателен блокирующий шов. Место сшивания окутывают паратеноном. Дорзальную карпальную связку рассекают не сшивая. Иммобилизация на три недели ладонной гипсовой шиной в положении тыльной флексии кисти и легкого сгибания пальцев.

2.2.2 Переломовывихи в области лучезапястного сустава

Эти повреждения называют еще «парирующими» повреждениями и обусловлены они прямой травмой. При этом может наступить перелом локтевой кости и вывих головки лучевой кости - повреждение Монтеджиа или перелом лучевой кости и вывих в дистальном луче-локтевом сочленении - повреждение Галеацци. Последний вид повреждения может быть результатом и не прямой травмы.

При этом повреждении треугольный хрящ отрывается от вершины шиловидного отростка или вместе с ним, разрывается связка нижнего луче-локтевого сочленения и кисть относительно дистального конца локтевой кости смещается кверху и в лучевую сторону.

Клиника. Определяются признаки перелома лучевой кости на границе нижней и средней трети, заметно лучевое отведение кисти и выстояние головки локтевой кости. Рентгенограмма в 2 проекциях уточняет характер смещения.

Лечение. При свежем повреждении показано закрытое сопоставление отломков, которое проводят под проводниковой анестезией или общим обезболиванием. Местная анестезия менее желательна: она не в состоянии обеспечить достаточную анестезию повреждения на

2 уровнях и не обеспечивает мышечную релаксацию. Репозицию осуществляют путем вытяжения за кисть. После устранения смещения по длине смещение по ширине устраняют непосредственным давлением на костные фрагменты лучевой кости. Кисть устанавливают в положение, среднее между супинацией и пронацией, и ей придают максимальное локтевое отведение. Для предупреждения рецидива вывиха головки локтевой кости следует проводить чрезкожную фиксацию ее к эпифизу лучевой кости. Иммобилизацию циркулярной гипсовой повязкой от головок пястных костей до верхней трети плеча продолжают до полной консолидации перелома лучевой кости. Трудоспособность восстанавливается через 3-5 нед после прекращения иммобилизации.

При переломах типа Монтеджиа и Галеацци обязателен рентгенологический контроль через 2 нед и 4 нед после закрытой репозиции для диагностики возможного вторичного смещения. При неудаче закрытой репозиции или вторичном смещении показано оперативное лечение: проводят открытое сопоставление отломков лучевой кости и закрытое устранение вывиха в дистальном радиоульнарном сочленении. Дальнейшее ведение аналогично ведению больных после закрытой репозиции.

3.2.3 Переломы костей предплечья и лучезапястного сустава

Среди переломов костей, образующих лучезапястный сустав, первое место по частоте занимают внутрисуставные переломы дистального эпиметафиза лучевой кости или переломы лучевой кости в типичном месте. Нередко они сочетаются с переломом или подвывихом (вывихом) головки локтевой кости, переломом шиловидного отростка локтевой кости или повреждением суставного диска.

Перелом дистального метаэпифиза лучевой кости (перелом лучевой кости в типичном месте)

Переломы лучевой кости в типичном месте один из наиболее частых повреждений костей скелета. Причина чаще всего – падение на вытянутую руку. При разогнутой кисти возникает экстензионный перелом (перелом Коллеса), при согнутой – флексионный (перелом Смита).

В большинстве случаев наблюдается разгибательный тип этого перелома, или перелом Коллеса, при котором отломки образуют угол, открытый в тыльную сторону. Реже встречается сгибательный перелом лучевой кости в типичном месте или перелом Смита, обратный перелому Коллеса. При переломе лучевой кости в типичном месте, как правило, возникает ее укорочение с выстоянием вперед головки локтевой кости и подвывихом в дистальном луче-локтевом суставе. Этот подвывих является главной причиной неудовлетворительных функциональных результатов. Для полной и безболезненной функции предплечья, в первую очередь ее пронации-супинации, особое значение имеет реконструкция дистальных луче-локтевых суставных поверхностей.

Клиническими признаками перелома лучевой кости в типичном месте являются боль, отек, штыкообразная деформация предплечья. Для уточнения диагноза в обязательном порядке выполняется рентгенография лучезапястного сустава в двух проекциях. Тяжесть

перелома оценивается по степени смещения отломко, количеству осколков, наличию сопутствующих повреждений.

Первая помощь при переломах лучевой кости в типичном месте заключается в транспортной иммобилизации.

Целью лечения переломов лучевой кости в типичном месте является достижение анатомичной репозиции и стабильной фиксации отломков, а также восстановление безболезненных движений кисти и пальцев.

При переломе без смещения отломков на 4 недели накладывают гипсовую лонгету. Трудоспособность восстанавливается через 4 – 6 недель.

При переломах со смещением отломков после анестезии проводят ручную репозицию и осуществляют иммобилизацию гипсовой повязкой. После исправления положения отломков обязательна рентгенография. Анализ клинической картины и рентгенограмм позволяет определить окончательный план лечения. Консервативное лечение проводят при стабильных переломах с незначительным смещением. В зависимости от типа перелома и возраста пострадавшего срок иммобилизации составляет от 4 до 6 недель. Обязательно проводят контрольное рентгенологическое исследование через 5 – 10 дней после репозиции, чтобы своевременно выявить вторичное смещение отломков.

Оперативное лечение показано при нестабильных переломах, имеющих тенденцию к вторичному смещению отломков, а также при наличии смещения суставной поверхности. Отломки фиксируют чресочно проведенными металлическими спицами, может быть использован остеосинтез с помощью дистракционно-компрессионных аппаратов или пластин. У пациентов пожилого возраста показания к оперативному лечению ограничены.

После прекращения иммобилизации назначают лечебную гимнастику, движения в теплой воде, массаж.

Перелом ладьевидной кости.

Встречается чаще всего среди переломов костей запястья. Травма происходит в результате падения на кисть в положении ее тыльной флексии. Перелом ладьевидной кости может наступить на уровне ее нижней трети, на уровне бугорка ладьевидной кости, в средней трети, и на уровне проксимального конца кости. Переломы нижней трети кости и бугорка являются внесуставными и хорошо срастаются. Переломы срединные и проксимальной трети ладьевидной кости часто заканчиваются асептическим некрозом центрального фрагмента из-за нарушения его кровоснабжения.

Клиника. Необходимо обратить внимание на механизм травмы, что позволяет заподозрить возможность повреждения ладьевидной кости. Больного беспокоит боль в области луче-запястного сустава, усиливающаяся при движениях, особенно при лучевом отведении кисти и сжатии кисти в кулак. Припухлость в области анатомической табакерки умеренна, пальпация этой области болезненна, как и осевое давление на I и II пальцы. Особенности анатомического положения кости, а также различные плоскости перелома ее обуславливают трудности рентгенологической диагностики перелома. Рентгенологическое исследование при переломе ладьевидной кости должно включать

рентгенограммы в передне-задней и боковой проекциях, а также рентгенограмму в передне-задней проекции при наружной ротации на 15-20° и локтевом отведении кисти. При таком положении кисти отломки разъединяются и щель перелома становится видной. В сомнительных случаях необходимо повторить рентгенограмму спустя 2-3 недели после травмы, когда щель перелома становится более широкой из-за рассасывания кости по плоскости излома.

Лечение. Свежие переломы ладьевидной кости лечат консервативно: осуществляют иммобилизацию циркулярной гипсовой повязкой от пястно-фаланговых суставов с захватом основной фаланги I пальца до локтевого сустава в положении тыльной флексии кисти и лучевого ее отклонения и отведения большого пальца. Продолжительность иммобилизации - от 8-10 недель при переломах дистальной трети и переломах бугорка кости до 3-4 месяцев - при переломах а средней и проксимальной частях. Если определяется асептический некроз проксимального фрагмента, продолжать иммобилизацию нет смысла и необходимо предпринять оперативное лечение - удаление некротизированного фрагмента. При развитии ложного сустава ладьевидной кости показано оперативное лечение - костная аутопластика.

Трудоспособность при переломах ладьевидной кости определяется сроком сращения перелома, к которому необходимо добавить время на восстановление движений в кистевом суставе после его иммобилизации. Весь период иммобилизации больной должен проводить активные движения пальцами.

Перелом трехгранной кости

Возникает в результате падения на выпрямленную и отведенную в локтевую сторону кисть или как следствие прямой травмы.

Клиника. Местная припухлость, особенно на тыле кисти, боль при движениях и пальпации. Локализация перелома уточняется по рентгенограмме.

Лечение. Продолжительность иммобилизации кисти в зависимости от тяжести повреждения кости составляет 3-6 недель. Накладывают лонгетную гипсовую повязку в среднефизиологическом положении кисти. Трудоспособность восстанавливается через 5-7 недель.

Переломы других костей запястья

Встречаются редко и возникают, как правило, от прямой травмы. Диагноз повреждения ставят на основании клиники ушиба кисти, а локализация повреждения уточняется по рентгенограмме, чтение которой иногда составляет определенные трудности. В сомнительных случаях необходимо прибегать к сравнительным рентгенограммам кистей в одинаковых проекциях или к первично увеличенному рентгеновскому снимку.

Лечение. Осуществляют иммобилизацию кисти лонгетной гипсовой повязкой в течение от 3 до 6 недель в зависимости от тяжести перелома. Трудоспособность восстанавливается в сроки 4-7 недель.

2.3 Заболевания лучезапястного сустава

2.3.1. Неспецифические гнойные артриты лучезапястного сустава

Являются следствием проникающих или непроникающих ранений сустава, распространения воспалительного процесса с кисти или предплечья либо возникают как метастатическое поражение при септикопиемии. Хроническое воспаление лучезапястного сустава наблюдается при ревматоидном артрите, бруцеллезе, а также туберкулезе сустава.

Частым заболеванием лучезапястного сустава является асептический некроз полулунной и ладьевидной костей – **болезнь Кинбека** (R. Kienböck, австрийский рентгенолог, 1871–1953) – прогрессирующее дегенеративно-дистрофическое поражение полулунной кости, сопровождающееся ее деформацией и остеоартрозом кистевого сустава.

Развитие болезни Кинбека обусловлено анатомической и функциональной неполноценностью кистевого сустава, которая заключается в нарушении ориентации суставной поверхности лучевой кости в сагиттальной плоскости и децентрацией сустава, что приводит к длительной функциональной перегрузке полулунной кости в зоне ее контакта с лучевой костью. Снижение механической прочности полулунной кости сопровождается ее деформацией, что ведет к дальнейшему прогрессированию патологического процесса.

В течении заболевания различают 4 стадии: I стадия – склероз и образование кист кости, форма кости сохранена; II стадия – деформация кости; III стадия – фрагментация и дальнейшее увеличение деформации; IV стадия – исход, характеризующийся развитием остеоартроза сначала в полулунно-лучевом суставе, а затем и в других, входящих в состав кистевого сустава.

Клиническая картина характеризуется появлением болей в области запястья, которые усиливаются при нагрузке и перемене погоды. При возникновении деформации полулунной кости возможны усиление болей, появление припухлости на тыле кисти. В результате прогрессирования деформации полулунной кости ограничиваются движения. В поздних стадиях возможно появление гипотрофии мышц и хруста в суставе.

Болезнь Кинбека может сопровождаться сдавлением срединного нерва в запястном канале при возникновении ладонного подвывиха полулунной кости. Иногда при этой патологии наблюдаются разрывы сухожилий сгибателей или разгибателей пальцев кисти.

Диагноз основывается на клинических и рентгенологических данных. Рентгенологические изменения соответствуют стадиям заболевания. Дифференциальный диагноз проводят со стенозирующим лигаментитом, подвывихом полулунной кости, специфическим (туберкулезным) и неспецифическим воспалительным поражением полулунной кости.

Лечение только хирургическое. В I стадии заболевания для улучшения кровоснабжения полулунной кости производят пересадку сосудистого пучка по методике Гришина – Дивакова. Во II–III стадиях выполняют костно-пластический полулунно-лучевой артродез кистевого сустава по Ашкенази. При развитии остеоартроза кистевого сустава проводят тотальный артродез.

При отсутствии лечения происходит медленное прогрессирование заболевания с развитием артроза и нарушением функции сустава.

Деформирующий артроз лучезапястного сустава возникает вследствие травм или заболеваний этого сустава.

2.3.2. Остеоартроз суставов кистей (синоним узелковый остеоартроз)

Заболевание, характеризующееся узелковыми утолщениями костной плотности в области дистальных межфаланговых (узелки Гебердена) и проксимальных межфаланговых (узелки Бушара) суставов кистей; самая частая локализация остеоартроза. Кроме того, нередко наблюдается поражение пястно-фалангового и запястно-пястного суставов I пальца — так называемый ризартроз (от греч. *rhiza* корень, основание), т.е. остеоартроз «основания» этого пальца.

Остеоартроз суставов кистей, как правило, первичный, т.е. развивается без видимых причин. Преимущественное развитие заболевания у женщин, нередкое наличие его у родителей больных (особенно по женской линии) указывают на вероятность генетической предрасположенности. У больных с остеоартрозом суставов кисти выявляется дефект синтеза коллагена, однако точно его характер не установлен.

Заболевание развивается у женщин значительно чаще, чем у мужчин, и начинается обычно в возрасте после 45 лет. Появляется узелковая деформация отдельных суставов кистей, вначале обычно дистальных межфаланговых суставов мизинцев. Узелковое утолщение суставов отчетливо видно на тыльной поверхности пальцев. Болевые или другие неприятные ощущения в области измененных суставов у многих больных не отмечаются или минимальны. Со временем, обычно через несколько лет, число пораженных суставов постепенно увеличивается. Нередким является симметричное вовлечение в процесс большинства или даже всех межфаланговых суставов, а также суставов «основания» больших пальцев. Внешние изменения наиболее выражены в дистальных межфаланговых суставах, которые поражаются обычно в первую очередь. По мере увеличения степени деформации суставов могут появиться небольшие разнонаправленные отклонения оси вышележащих фаланг в латеральную или медиальную сторону (осевые деформации пальцев), умеренные сгибательные контрактуры, подвывихи. Примерно у половины больных время от времени возникают эпизоды болей в пораженных суставах, скованность, сопровождающиеся припухлостью их, иногда также гиперемией кожи и гипертермией окружающих сустав тканей. Эти обострения связаны с развитием реактивного синовита и периартрита и склонны к самостоятельному или под влиянием терапии затуханию. Еще одним источником деформаций и болей могут быть муциновые кисты, формирующиеся иногда около ногтевого ложа вблизи измененного дистального межфалангового сустава.

У части больных явления реактивного синовита довольно постоянны, плохо поддаются лечению, сопровождаются стойкими болями и скованностью. У этих больных процесс быстро прогрессирует, в него вовлекаются все новые суставы, чаще возникают деформации и сгибательные контрактуры межфаланговых суставов, стойкие нарушения

функции пальцев. На рентгенограммах, помимо типичных для узелкового остеоартроза изменений, выявляется деструкция суставных поверхностей, их эрозирование, преимущественно в центральной части. Эту разновидность узелкового остеоартроза называют эрозивным остеоартрозом.

У некоторых больных на первое место в клинической картине выступает поражение пястно-фалангового и (или) запястно-пястного сустава большого пальца. Могут быть стойкие боли, явления реактивного синовита с постепенным формированием деформаций пальца и значительным нарушением его функций.

Диагностика остеоартроза суставов кисти обычно не вызывает трудностей, т.к. клиническая картина весьма характерна. Узелковые утолщения суставов имеют строго определенную локализацию, не отмечается поражения других суставов кистей, в частности пястно-фаланговых суставов II–V пальцев, а также лучезапястных суставов и вообще суставов вне кисти. Это отличает узелковый остеоартроз от ревматоидного артрита и других воспалительных заболеваний суставов. Весьма характерна и рентгенологическая картина: сочетание выраженных краевых остеофитов, субхондрального склероза, кист, неравномерного сужения суставной щели напоминает крылья парящей морской чайки. Локализация рентгенологических изменений строго соответствует клинически пораженным суставам. Не наблюдается изменений в анализах крови и мочи, в том числе показателей, характерных для воспалительного процесса (повышение СОЭ, увеличение содержания С-реактивного белка и др.).

Остеоартроз суставов кистей у многих больных протекает бессимптомно и не требует лечения. Больным следует разъяснять, что отмечающиеся деформации суставов не сопровождаются обычно существенными нарушениями функции даже при прогрессировании внешних изменений, и рекомендовать избегать физических перегрузок пораженных суставов. В случае появления болевых ощущений применяются различные методы локальной терапии. При отсутствии признаков явного синовита эффективны парафиновые или озокеритовые аппликации. Развитие синовита или периаартрита является показанием для применения фонофореза гидрокортизона на область пораженных суставов или внутрисуставного введения кортикостероидов. Обычно эта терапия оказывает выраженный и стойкий положительный эффект. У больных с эрозивным остеоартрозом помимо местного лечения используют нестероидные противовоспалительные средства (индометацин, ортофеи и др.). Хирургические методы лечения обычно не применяются. Исключением является ризартроз, при котором в случае стойких, не купирующихся обычной терапией болей и нарушения функции производят артродез (создание искусственного обездвижения пораженного сустава).

Заболевания лучезапястного сустава и кисти могут быть обусловлены патологическими изменениями сухожилий (с их влагалищами), связок, нервных стволов, суставов и костей.

2.3.3 Перитендинит

поражает главным образом сухожилия разгибателей кисти и лучезапястного сустава, чаще всего сухожилия лучезапястного разгибателя (m. extensor carpiradialis) и длинной мышцы,,

отводящей большой палец (*m. abductor pollicis longus*). Перитендинит этих мышц локализуется в области нижней части тыла предплечья. Реже наступает заболевание сухожилий общего разгибателя пальцев и сухожилия разгибателя указательного пальца.

Главным симптомом перитендинита являются боли, ощущаемые в зоне поражения или в месте перехода мышечной части в сухожильную. При изменениях в нижней части предплечья иногда по ходу сухожилия видна припухлость. Надавливание пальцем в зоне поражения вызывает боли, а при активных движениях пальцев можно обнаружить нежную крепитацию («замшевое» поскрипывание), прощупать ее, а иногда и услышать.

2.3.4 Стенозирующий теносиновит (тендовагинит)

Болезнь de Quervaine, встречается исключительно у взрослых, особенно у женщин, протекает с болями и потерей трудоспособности. Заболевание локализуется в общем сухожильном влагалище длинного абдуктора большого пальца (*m. abductor pollicis longus*) и короткого разгибателя большого пальца (*m. extensor pollicis brevis*) на уровне шиловидного отростка лучевой кости. В противоположность другим формам теносиновита при стенозирующем теносиновите покровы над шиловидным отростком воспалены, со временем они подвергаются рубцеванию, стенозируются. Крепитация при движениях пальца отсутствует.

При длительно протекающем процессе над шиловидным отростком луча либо под ним, а иногда по обе стороны шиловидного отростка появляется плотная припухлость, напоминающая косточку апельсина – это утолщение рубцово измененного общего сухожильного влагалища названных выше мышц. Существуют четыре патогномоничных симптома стенозирующего теносиновита:

1. пассивное локтевое отведение кисти, сжатой в кулак, вызывает боли в области шиловидного отростка (рис. 17), иногда боль отдает в кончик большого пальца или вверх к локтевому суставу;
2. пассивное разгибание большого пальца безболезненно;
3. ограниченная болезненность возникает при давлении на 1 - 1,5 см дистальнее конца шиловидного отростка;
4. теносиновит возникает при необычных, избыточных движениях большого пальца (у пианистов, портных, телефонисток, при выкручивании мокрого белья).



Рис. 17. Исследование при хроническом стенозирующем теносиновите. Больной кончиком большого пальца упирается в ладонную ямку и затем сжимает остальные пальцы в кулак. Если пальцем оттеснять пассивно сжатый кулак в локтевую сторону, то при хроническом теносиновите возникает болезненность в области шиловидного отростка.

2.3.5 Щелкающий палец

Фиброзное влагалище, покрывающее сухожилие сгибателя одного из пальцев, в том числе и большого, муфтообразно утолщается наподобие стенозирующего теносиновита. Утолщение сухожильного влагалища почти всегда расположено на уровне пястно-фалангового сустава. В сухожилии, дистальнее измененного сухожильного влагалища, имеется узелок, расположенный внутри сухожилия, «раздувающий» сухожилие на небольшом участке. Чаще всего такие изменения происходят в глубоких сгибателях.

Встречается щелкающий палец в любом возрасте, в том числе и у детей. Большой палец обычно бывает поражен у детей, а средний и безымянный пальцы - у взрослых. Как правило, «щелкающий» бывает один палец, но иногда наблюдается несколько щелкающих пальцев и даже на обеих руках. Узелок на сухожилии легко прощупать, а при активных движениях, сгибании и разгибании пальца ощутить толчкообразное преодоление препятствия узелком в момент его прохождения внутри утолщенной муфты сухожильного влагалища.

2.3.6 Хронический воспалительный теносиновит (неспецифический)

Ладонная сумка, являющаяся синовиальным влагалищем сухожилий сгибателей пальцев, распространяется от места, расположенного проксимальнее лучезапястного сустава на 1-1,5 см, до головок пястных костей, а вдоль сгибателя малого пальца – до концевой его фаланги. Когда сумка растянута выпотом, поперечная связка сгибателей (*retinaculum flexorum*) пережимает сумку посередине, в области лучезапястного сустава так, что появляются две сообщающиеся припухлости – одна над связкой, другая под ней, на ладони.

Этиология хронического неспецифического воспалительного теносиновита часто остается неизвестной. Клиническая картина напоминает туберкулезный теносиновит, однако в настоящее время известно, что неспецифический воспалительный процесс синовиального влагалища встречается чаще туберкулезного. Синовиальное влагалище бывает утолщено толстыми фибринозными наслоениями, выпот содержит «рисовые» тельца. Иногда

гистологическое исследование удаленной сумки показывает типичный ревматоидный артрит, и, действительно, через несколько месяцев или лет у больного развивается типичный ревматоидный полиартрит; иногда гистологическая картина изменений похожа на villonodularный синовит. Диагноз может быть поставлен с уверенностью только после полного гистологического и бактериологического исследований.

2.3.7 Туберкулезный теносиновит

Заболевание взрослых. Встречается оно чаще в сухожильных влагалищах сгибателей, чем разгибателей. Начинается туберкулезный синовит в ладонной сумке и протекает медленно. В ранней стадии ладонная сумка растянута выпотом, позднее выпот делается вязким и в нем появляются «рисовые» тельца. Они образованы отложениями фибрина, склеенного экссудатом и обкатанного движениями сухожилий, покрытых туберкулезными грануляциями. Через некоторый промежуток времени сухожилия окруженные туберкулезными грануляциями, могут фрагментироваться и непрерывность их сохраняется с помощью рубцовой ткани, соединяющей фрагменты сухожилий. Заболевание протекает хронически, длится два года и больше. Клиническими признаками туберкулезного теносиновита являются видимая припухлость и тестоватость на ощупь области поражения на ладони и предплечье. Припухлость разделена, как и при неспецифическом теносиновите, на две части поперечной связкой запястья (*retinaculum flexorum*). Выпот при давлении на ладонную часть измененной сумки переходит на предплечье и наоборот. Пальцы полусогнуты, тугоподвижны, сила их потеряна, боли отсутствуют.

2.3.8 Ганглий

Представляет собой кистозную припухлость, сообщающуюся с суставом или сухожильным влагалищем. Он имеет внешнюю фиброзную оболочку и внутренний синовиальный слой и содержит густую желатинообразную жидкость. Обычно ганглий безболезнен, но в некоторых случаях при ощупывании появляется болезненность.

2.3.9 Синовиома

Опухоль, которая может возникнуть в связи с любым суставом или сухожилием; иногда она обнаруживается на кисти и в области лучезапястного сустава. Доброкачественная синовиома, известная также под названием пигментированного villonodularного синовита, имеет вид маленькой, от булавочной головки до фасоли, инкапсулированной опухоли, примыкающей к сухожилию или к капсуле сустава. Она желтого цвета, на ощупь плотная, хорошо отграниченная. Появляется доброкачественная синовиома у молодых людей, занимающихся тяжелой ручной работой. Симптомы синовиомы главным образом механические, обусловленные размерами и положением опухоли. Злокачественная синовиома (синовиальная саркома) появляется, как и доброкачественная синовиома, в соединении с сухожилием или с капсулой сустава. Растет она кнаружи, образуя вне сустава обширные массы опухолевой ткани, не проникающие в сустав. Развиваются злокачественные синовиомы в молодом и среднем возрасте. Опухоль безболезненна.

2.3.10 Контрактура ладонного апоневроза, контрактура Dupuytren

Представляет собой утолщение и сморщивание ладонной фасции, постепенно стягивающей в согнутое положение пальцы. Обычно, прежде всего, контрактура сгибает безымянный палец, затем мизинец, но может захватить другие пальцы, средний и даже большой. С точки зрения дифференциальной диагностики следует помнить о врожденной сгибательной контрактуре, обычно двусторонней, мизинца, известной под названием камптодактилии. При камптодактилии почти всегда согнут средний сустав пальца, концевой и пястно-фаланговый суставы разогнуты. При контрактуре Dupuytren все суставы пораженных пальцев фиксированы в согнутом положении.

2.3.11 Синдром туннеля запястья (сдавление срединного нерва в туннеле запястья)

Срединный нерв проходит в области лучезапястного сустава в туннеле, образованном с тыльной стороны лучезапястным суставом и костями запястья, с ладонной – поперечной связкой запястья. Вместе со срединным нервом через туннель проходят сухожилия сгибателей, окруженные общим сухожильным влагалищем, как муфтой. Между сухожильным влагалищем сгибателей и поперечной связкой лежит срединный нерв. Изменения в сухожильном влагалище, например теносиновит, а также условия, ведущие к утолщению поперечной связки, ганглий, вывих полулунной кости, ревматоидный артрит и остеоартроз сужают пространство в туннеле и могут обусловить сдавление в нем срединного нерва. Причину сдавления определить клинически иногда трудно, так как такие же клинические симптомы вызывает шейный спондилоз.

Синдром туннеля запястья возникает в среднем возрасте, чаще у женщин, чем у мужчин. Жалобы сводятся к ощущению в пальцах первом, втором, третьем и в лучевой стороне четвертого чувства жжения, онемения, покалывания. Боли могут быть постоянными и перемежающимися, не утихающими по ночам, усиливающимися после напряжения. При длительном существовании синдрома появляются атрофия лучевой стороны возвышения тенара и слабость мышц большого пальца – короткой отводящей и противопоставляющей.

Поколачивание перкуSSIONным молоточком в том месте, где проходит в области лучезапястного сустава срединный нерв, вызывает боли в иннервируемой им области (рис. 18). Разгибание руки в локтевом суставе с одновременным разгибанием лучезапястного сустава вызывает типичные для невралгии срединного нерва боли.

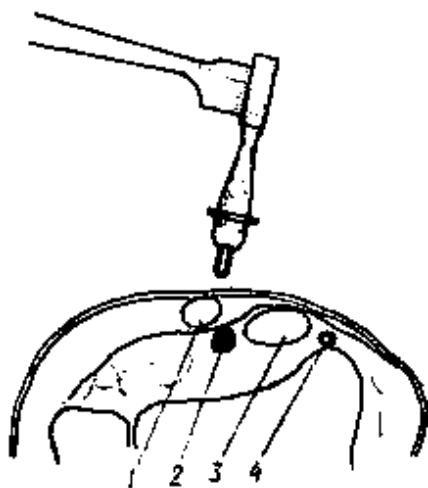


Рис. 18. Исследование при карпальном туннельном синдроме: легкие удары перкуссионным молоточком по лучевой стороне длинной ладонной мышцы вызывают боли в зоне иннервации срединным нервом: 1 – длинная ладонная мышца, 2 – срединный нерв, 3 – лучезапястный сгибатель, 4 – лучевая артерия.

2.3.12 Ревматоидный артрит (атрофический остеоартрит)

Проявление генерализованного заболевания системы соединительной ткани. Вовлекается в хронический воспалительный процесс соединительная ткань не только суставов, но и многих других мест, в частности кожи, мышц, скелета, сердца и, вероятно, легких. Нормальные тканевые структуры разрушаются и замещаются грануляционной тканью, в пораженных участках развивается репаративный фиброз.

Ревматоидный артрит – заболевание преимущественно среднего возраста между 25 и 55 годами. Обычно протекает хронически; воспалительный процесс, начинающийся в суставах пальцев кистей и стоп, распространяется центростремительно, захватывая локтевые, коленные, плечевые и тазобедренные суставы.

Встречается ревматоидный артрит также в раннем детском возрасте, в котором его течение модифицировано возрастными особенностями больного. У детей начало заболевания чаще бывает острым и кроме суставов конечностей вовлекаются в хронический воспалительный процесс суставы шейного отдела позвоночника.

Суставы при ревматоидном полиартрите принимают веретенообразную форму. Быстро развиваются сгибательные артрогенные контрактуры и деформации, с трудом поддающиеся коррекции. Если своевременно не принять предохранительных мер, то в пораженных суставах могут развиваться подвывихи и вывихи. В выраженных случаях ревматоидного полиартрита кисти отклоняются в локтевую сторону. Деформации пальцев при ревматоидном полиартрите имеют две основные причины. Первая причина – деструкция капсулы и связок лишает суставы устойчивости, а тяга сухожилий приводит к развитию деформаций – пальцы отклоняются в локтевую сторону, появляются подвывихи, вследствие чего ограничивается разгибание. В результате в пальцах, пораженных ревматоидным полиартритом, появляются сгибательно-разгибательные контрактуры. Второй причиной деформаций пальцев являются «спонтанные» разрывы сухожилий.

Вовлеченные в ревматоидный процесс сухожилия разрушаются, инфильтрируются грануляционной тканью и в тех местах, где они подвержены давлению и трению, рвутся. Чаще всего разрываются сухожилия длинного разгибателя большого пальца (*m. extensor poll. longus*) на уровне листеровского бугорка и отдельные сухожилия общего разгибателя пальцев (*m. extensor digitorum longus*) на уровне лучелоктевого сустава. Разрыву обычно предшествуют боли на тыле лучезапястного сустава.

Опухоли лучезапястного сустава могут развиваться из тканей, образующих сустав, или окружающих анатомических структур. Они бывают доброкачественными и злокачественными. Наиболее часто встречаются остеод-остеома, остеобластокластома, энхондромы (ладьевидной, полулунной кости). Лечение оперативное.

3 Особенности иммобилизации и наложения повязок на область лучезапястного сустава и кисть

3.1 Шинирование кисти

Осуществляется подручными средствами или стандартными шинами в функционально выгодном положении. При этом в ладонь вкладывают ватно-марлевый плотный валик с таким расчетом, чтобы в суставах II–V пальцев обеспечить легкое сгибание, тыльное сгибание кисти до 30°, отведение и противопоставление I пальца. Шину прибинтовывают к ладонной поверхности предплечья, начиная от локтевого сгиба до запястья.

Периферический конец шины должен быть чуть длиннее пальцев. Сильно прибинтовывать кисть к шине не следует, т.к. если будет нарастать отек, это может еще больше ухудшить отток крови во время транспортировки. При закрытых повреждениях иногда можно пясть и пальцы оставить свободными. После шинирования поврежденную руку укладывают на широкую косынку или перевязь. При необходимости создать возвышенное положение (предупреждение развития отека или усиления кровотечения из раны) обездвиженную руку поддерживают здоровой рукой. При длительной транспортировке кисти придают возвышенное положение и прикладывают пузырь со льдом (холодной водой). Для обездвижения одного пальца в качестве шины можно использовать дощечку, линейку, кусок толстой проволоки, полоску плотного картона и т.п. По длине они должны быть больше, чем расстояние от середины предплечья до кончиков пальцев. При отсутствии бинта шину можно укрепить платком, шарфом, ремешками для наручных часов и т.п.

3.1 Шинирование при переломе луча в типичном месте

Осуществляется гипсовыми лонгетами, специальными пластиковыми, надувными или вакуумными шинами от средних фаланг пальцев кисти до локтевого сустава. Кисть фиксируют в функциональном положении, подкладывая на ладонную поверхность рыхлый ватный тампон.

3.1 Повязки

При оказании первой помощи при травмах в области лучезапястного сустава бывают бинтовыми, лейкопластырными или с использованием трубчатого бинта.

Бинтовые повязки можно накладывать на один палец или на всю кисть. При наложении спиралевидной повязки на один палец используют узкий бинт шириной 2-3 см. Начинают бинтование с круговых туров в области запястья, затем бинт направляют косо вверх через тыл кисти к кончику пальца, который обвивают спиральными турами бинта, идущими от конца пальца к его основанию. Далее бинт вновь через тыл кисти направляют на запястье, где и закрепляют несколькими круговыми турами. При использовании более широкого бинта этой повязкой можно хорошо закрыть кончик пальца, перегнув бинт вокруг него несколько раз, а затем продолжить бинтование по спирали к основанию пальца. Для более надежного закрепления бинта можно наложить возвращающуюся повязку на палец. Бинтование начинают также с запястья через тыл кисти к кончику пальца и т.д., но, дойдя до основания пальца, бинт направляют вновь к кончику его и это повторяют несколько раз. Закрепляют бинт на запястье так же, как и в предыдущих случаях.

На большой палец чаще накладывают колосовидную повязку (при ранениях, ожогах и др.). Ее начинают с циркулярных туров бинта вокруг запястья и далее продолжают через тыл кисти к кончику пальца, обходя его в виде спирали, направляют бинт на тыльную, а затем и ладонную поверхность запястья. При этом туры бинта частично перекрывают друг друга, постепенно продвигаясь к основанию пальца, формируя фигуру колоса. Заканчивают повязку в области запястья.

Спиральная повязка всех пальцев, или так называемая панцирная перчатка, применяется в тех случаях, когда необходимо бинтование поочередно всех пальцев (например, при ожогах). На левой руке бинтование начинают с мизинца, а на правой — с большого пальца. Закрепив неширокий бинт вокруг запястья, ведут к кончику мизинца и закрывают его спиральными турами, после чего возвращают бинт к запястью, вновь делают фиксирующий тур бинта и ведут его к IV пальцу и т.д., пока не будут забинтованы все пальцы. Заканчивают повязку на запястье. Если нет необходимости отдельно бинтовать каждый палец, то можно использовать возвращающуюся повязку на кисть. Для нее берут широкий бинт (8-10 см), продольными ходами которого прикрывают одновременно четыре пальца. Затем бинт по спирали переводят на запястье, делают вокруг него круговой тур. После этого бинт спирально-циркулярными турами прикрывает кисть и пальцы. Большой палец лучше бинтовать отдельно. При наложении такой повязки на все пальцы лучше между ними делать ватно-марлевые прослойки, что позволит предупредить как сдавление, так и раздражение кожи.

В экстренных случаях, когда под рукой нет нужного перевязочного материала, при повреждениях кисти и пальцев можно использовать косыночную повязку из сложенного по диагонали платка. При этом ладонь должна располагаться в области середины косынки с пальцами, направленными к ее верхушке. Сгибают верхушку косынки, чтобы закрыть ею кисть. Затем делают перекрест концов косынки, обводят их вокруг запястья и завязывают узлом. Выстоящую верхушку сгибают в направлении к пальцам и закрепляют булавкой или прошивают ниткой.

При небольших порезах и ссадинах пальцев поверх наложенной повязки надевают напальчник, что предупреждает загрязнение.

Переломы костей предплечья встречаются часто и составляют около 25 % всех переломов.

Внутрисуставные переломы костей предплечья в локтевом суставе

Переломы локтевого отростка

Переломы локтевого отростка возникают чаще при падении на локоть.

Линия перелома проникает в сустав. Вследствие тяги трехглавой мышцы плеча отломок нередко смещается вверх.

Клинически перелом выражается локальной болезненностью, припухлостью и кровоизлиянием, ограничением движения. Рентгенография уточняет степень расхождения отломков.

Лечение. При расхождении отломков, не превышающем 2 мм, проводится консервативное лечение. Накладывается задняя гипсовая лонгета на 3 недели. Со 2-го дня назначается ЛФК. При диастазе между отломками свыше 2 мм проводится операция, которая заключается в фиксации отломков удлиненным штифтом. Срок иммобилизации после операции тот же, что и при переломе без расхождения отломков.

Перелом венечного отростка

Перелом венечного отростка возникает при заднем вывихе предплечья и сопровождается локальной болезненностью и припухлостью в области локтевого сгиба. Перелом определяется на боковой рентгенограмме.

Лечение при переломе венечного отростка без смещения проводится наложением гипсовой повязки или лонгеты на локтевой сустав под углом 100° на 2–3 недели. В случаях большого смещения отростка проводится операция – подшивание отломка к своему ложу кетгутовыми швами.

Перелом головки и шейки лучевой кости

Перелом головки и шейки лучевой кости происходит при падении на вытянутую руку.

Клиническая картина. Отмечаются локальная болезненность, припухлость, кровоизлияние и ограничение функции. Рентгенография уточняет характер перелома.

Лечение. Вколоченные переломы и переломы без смещения отломков лечатся консервативно. Накладывается гипсовая лонгета при сгибании локтевого сустава под углом 90-100° на 2 недели. Затем назначается ЛФК.

При смещении отломков проводится закрытая или открытая репозиция.

Операция заканчивается или удалением головки в случае ее раздробления (у взрослых), или фиксацией отломков спицей чрескожно, трансартикулярно. Послеоперационное ведение такое же, как и при консервативном лечении.

Диафизарные переломы костей предплечья

Диафизарные переломы костей предплечья могут возникать при прямой травме. Отломки смещаются по ширине, по длине, под углом и по периферии.

Особое внимание обращается на ротационное смещение отломков лучевой кости.

При переломе обеих костей предплечья в верхней трети проксимальный отломок лучевой кости будет находиться в положении сгибания и супинации, дистальный же отломок лучевой кости займет пронационное положение.

Если перелом костей предплечья возникает в средней трети, то проксимальный отломок лучевой кости, на который будут оказывать антагонистическое действие супинаторы и круглый пронатор, займет среднее положение. Дистальные отломки сместятся в положение пронации.

При переломе в нижней трети проксимальный отломок лучевой кости пронируется.

При переломе обеих костей предплечья на одном уровне нередко концы всех четырех отломков сближаются друг с другом.

Клиника выражена локальной болезненностью, деформацией, припухлостью, патологической подвижностью, крепитацией отломков и нарушением функции предплечья. У маленьких детей при переломах по типу «зеленой ветки» и при поднадкостничных переломах клинические признаки перелома проявляются нечетко.

Однако рентгенография с захватом смежных суставов поможет уточнить характер перелома.

Лечение заключается в сопоставлении периферических отломков по оси центральных.

Переломы без смещения отломков, поднадкостничные, с угловым или ротационным смещением лечатся консервативно. Исправляются ось и положение предплечья и накладываются две гипсовые лонгеты (одна на тыльную, другая – на ладонную поверхность) с захватом смежных суставов на 1,5–2 месяца. Локтевой сустав фиксируется в положении сгибания под углом 90°, предплечье – в положении между супинацией и пронацией, кисть – в легком тыльном разгибании.

Со 2-го дня начинаются движения в пальцах кисти и в плечевом суставе, назначается УВЧ.

При переломах со смещением отломков производится попытка сопоставить отломки закрытым путем вручную или на специальных аппаратах.

После местного обезболивания сначала устраняется ротационное смещение дистальных отломков, затем путем тракции предплечья и давления на концы отломков ликвидируется смещение по длине и по ширине.

В состоянии продолжающегося вытяжения на 10–12 недель накладываются две гипсовые лонгеты, фиксирующие локтевой и лучезапястный суставы.

На еще не затвердевших гипсовых лонгетах образуются продольные вдавления, тем самым достигается разъединение отломков лучевой и локтевой костей.

Контрольная рентгенография производится сразу после наложения гипсовых лонгет и после спадения отека. Назначаются физиотерапия и ЛФК.

Оскольчатые переломы, переломы, сопровождающиеся повреждением сосудов и нервов, множественные переломы и переломы, не поддающиеся закрытой репозиции, подлежат оперативному лечению.

Открытая репозиция заканчивается интрамедуллярной фиксацией отломков металлическими стержнями и наружной иммобилизацией гипсовой лонгетой сроком на 8-10 недель.

Переломовывих Монтеджи

Переломовывих Монтеджи – это перелом локтевой кости на границе верхней и средней трети и вывих головки лучевой кости, возникающий при прямой травме.

Клинически отмечается выраженная деформация локтевого сустава и верхней трети предплечья. Предплечье укорочено, движения в локтевом суставе невозможны. Головка лучевой кости определяется подкожно. Рентгенография в двух проекциях с захватом локтевого сустава определяет перелом и вывих.

Лечение заключается во вправлении вывиха головки лучевой кости и в репозиции отломков локтевой кости. Предплечье супинируется и находится в положении сгибания под углом 50–60°. Это положение фиксируется задней гипсовой лонгетой или повязкой на 4–6 недель со сменой ее еще на 4–6 недель.

Нередко под повязкой происходят релюкация и вторичное смещение отломков. В таком случае под местным обезболиванием производятся повторное вправление вывиха и репозиция отломков.

Головка лучевой кости фиксируется спицей, проведенной чрескожно и трансартикулярно.

Невправимые и застарелые переломовывихи подлежат оперативному лечению. Локтевая кость фиксируется интрамедуллярно металлическим стержнем, проведенным ретроградно через проксимальный отломок, головка лучевой кости – трансартикулярно спицей. Спица удаляется через 4 недели, гипсовая повязка снимается через 2 месяца.

Переломовывих Галеацци

Переломовывихом Галеацци называется «обратный Монтеджи», так как он является переломом лучевой кости на границе средней и нижней трети и вывихом головки локтевой кости. Отмечаются

деформация и укорочение предплечья, движения в лучезапястном суставе невозможны. Рентгенография подтверждает диагноз.

Лечение еще более трудное, чем при переломах в вихре Монтеджи, так как головку локтевой кости удержать во вправленном положении весьма сложно. Релюксация обнаруживается после снятия гипсовой повязки.

Поэтому при установлении диагноза назначается операция, целью которой является прочная фиксация перелома лучевой кости металлическим стержнем и вправленной головки локтевой кости спицей чрескожно. Гипсовая иммобилизация проводится в течение 8-10 недель. Проводятся ЛФК и физиотерапия.

9. Переломы нижнего конца лучевой кости

Переломы лучевой кости в типичном месте

Переломы лучевой кости в типичном месте среди переломов костей предплечья занимают первое место и составляют около 70 %. Возникают при падении на разогнутую или согнутую кисть. Чаще всего встречается экстензионный перелом, или перелом Коллиса, – перелом дистального конца лучевой кости со смещением периферического отломка в тыльную сторону и кнаружи, т. е. в лучевую сторону, а центральный отломок отклоняется в ладонно-локтевую сторону.

При падении на согнутую кисть происходят флексионный перелом Смита или обратный перелом Коллиса, при этом периферический отломок смещается в ладонную сторону и находится в положении пронации.

Клиника при экстензионном переломе характеризуется штыкообразной деформацией предплечья и кисти. Отмечается локальная болезненность. Движения в лучезапястном суставе ограничены.

Иногда перелом Коллиса сопровождается повреждением межкостной ветви лучевого нерва. Возникает травматический неврит Турнера, при котором развивается резкий отек кисти и пальцев, что приводит к остеопорозу костей запястья. Рентгенография подтверждает клинический диагноз.

Лечение начинается с обезболивания места перелома. Если перелом без смещения или вколоченный, накладывается тыльная гипсовая лонгета от локтевого сустава до пальцев на 2 недели. Со 2-го дня назначаются ЛФК и физиотерапия.

При переломе Коллиса со смещением отломков производится репозиция отломков путем вытяжения на аппарате Соколовского или вручную.

Ручная репозиция осуществляется с помощником, который создает противотягу за плечо. Больной садится боком к столу, его рука лежит на столе, а кисть свисает с края стола. Большой палец больного берется одной рукой, остальные – другой. Сначала производится растяжение предплечья, затем на уровне перелома через край стола кисть с большим усилием сгибается, премируется и отклоняется в локтевую сторону. В этом положении, придав кисти небольшое тыльное разгибание, накладывают глубокую тыльную лонгету от пястно-фаланговых сочленений до локтевого сустава на 3–4 недели.

Затем проводится контрольная рентгенография и в случае повторного смещения отломков и при раздробленных переломах производится вторичная репозиция с чрескожной фиксацией отломков спицами.

Правильным считается такое положение отломков, при котором радиоульнарный угол равняется $+30^\circ$ в положении «фас» и $+10^\circ$ – в положении «профиль».

10. Переломы костей кисти

Переломы костей кисти составляют около трети всех переломов костей, из них на переломы фаланг приходится 83 %. Из переломов костей запястья на первом месте стоит перелом ладьевидной кости, затем – полулунной и трехгранной.

Перелом ладьевидной кости

Перелом ладьевидной кости возникает при падении на разогнутую кисть.

Линия перелома чаще проходит в средней, суженной части ладьевидной кости, однако рентгенологически перелом обнаружить в первые дни после травмы удастся не всегда. Только на 10-14-й день, когда произойдет декальцинация концов отломков, на рентгенограмме появляется щель.

В связи с этим в распознавании перелома ладьевидной кости, а также отрыва ее бугорка ведущими становятся клинические признаки: локальная болезненность, припухлость, болезненность при осевой нагрузке, ограниченные и болезненные движения в лучезапястном суставе.

Лечение перелома ладьевидной кости – задача трудная, связанная с особенностями кровоснабжения, отсутствием надкостницы, диагностическими сложностями, а также длительностью сращения перелома.

Обычно накладывается тыльная гипсовая лонгета от пястно-фаланговых сочленений до локтевого сустава в положении тыльного разгибания и лучевого отведения с обязательной фиксацией I пальца. Через 2–3 месяца лонгета снимается и проводится рентгенологический контроль.

При отсутствии сращения иммобилизация продлевается до 6 месяцев.

С первого дня иммобилизации проводится ЛФК для свободных пальцев.

Нередко перелом ладьевидной кости не срастается, что является поводом для оперативного лечения, которое заключается в компрессии отломков винтом с обязательной костной пластикой аутоотрансплантатом, взятым из дистальной части лучевой кости. Иммобилизация после операции длится 3–4 месяца.

В случаях, когда перелом после иммобилизации не срастается, а ульнарный отломок меньше одной трети самой кости, производится его удаление.

Переломы пястных костей

Переломы пястных костей возникают при прямой и непрямой травме.

Среди них на первом месте по частоте стоит переломовывих I пястной кости (перелом Беннетта).

Клиническая картина. Большой палец приведен, а в области основания его возникает выступ. При этом переломе имеют место локальная болезненность при пальпации и осевой нагрузке, патологическая подвижность и крепитация отломков. Рентгенография уточняет характер перелома.

Лечение. Под местным обезболиванием производится репозиция отломков: сначала осуществляются вытяжение и отведение I пальца вместе с пястной костью, затем – давление на основание I пястной кости с лучевой стороны. Достигнутая репозиция фиксируется гипсовой повязкой на 4 недели. В трудных случаях репозиции производится скелетное вытяжение или чрескожная фиксация отломков спицей.

При лечении переломов II–V пястных костей без смещения отломков проводится иммобилизация ладонной гипсовой лонгетой от средней трети предплечья до кончиков соответствующих пальцев, кисти придается некоторое тыльное разгибание до угла 20–30°, а в пястно-фаланговых

сочленениях – ладонное сгибание под углом 10–20°, в межфаланговых суставах – 45°. Остальные пальцы остаются свободными, без иммобилизации.

Околосуставные переломы

Околосуставные переломы, а также нерепонирующиеся диафизарные переломы лечатся оперативным путем: открытой репозицией и чрескожной фиксацией отломков спицей Киршнера. Послеоперационный срок иммобилизации тот же, что и при консервативном лечении. Спицы удаляются через 3 недели. Обязательно проводится ЛФК.

Переломы пальцев кисти

Переломы пальцев кисти чаще происходят от прямой травмы. Отломки фаланги смещаются под углом, открытым к тылу.

Клиника характеризуется деформацией, укорочением, локальной болезненностью и припухлостью, болезненностью при осевой нагрузке. Рентгенография уточняет перелом и смещение отломков.

Лечение переломов фаланг пальцев нуждается в особой тщательности, так как небольшие неточности приводят к снижению функции травмированного пальца.

Под местным обезболиванием производятся точная адаптация отломков и фиксация пальца в согнутом положении под углом 45° гипсовой лонгетой или проволочной шиной Белера сроком на 2–3 недели.

В случаях смещения отломков проводятся скелетное вытяжение за ногтевую фалангу или закрытый или открытый остеосинтез спицей.

Тема 9. Перелом плеча.

Вопросы для самостоятельной подготовки к занятию:

- 1 Перечислите основные правила иммобилизации при переломе плеча.
- 2 Какие существуют средства иммобилизации при переломах плеча?
- 5 В чем особенности переломов плеча у детей и взрослых?
- 6 Классификация переломов плеча.
7. Перелом диафиза плеча.
8. Перелом шейки плеча.
9. Вывих плеча.

Классификация

Классификация переломов проксимального отдела плечевой кости

Выделяют три типа перелома: А – внесуставные унифокальные переломы (А1 – отрывные переломы большого бугорка, А2 – вколоченные переломы метафизарной зоны, А3 – переломы метафизарной зоны со смещением), В – внесуставные бифокальные переломы (В1 – с импакцией метафизарной зоны, В2 – со смещением фрагментов в области метафизарной зоны, В3 – переломы в сочетании с вывихом), С – внутрисуставные переломы (С1 – с незначительным смещением, С2 – со смещением, С3 – с вывихом).

Классификация переломов диафиза плечевой кости. Выделяют три типа перелома: А – простой перелом (А1 – спиралевидный, А2 – косой ($\geq 30^\circ$), А3 – поперечный ($< 30^\circ$); В – клиновидный (В1 – спиралевидный клиновидный, В2 – сгибательный клиновидный, В3 – фрагментированный клиновидный); С – сложный (С1 – спиралевидный, С2 – сегментарный, С3 – со сложной плоскостью излома).

Классификация переломов дистального отдела плечевой кости. Выделяют три типа перелома: А – внесуставной перелом (А1 – отрыв апофиза, А2 – простой метафизарный, А3 – оскольчатый метафизарный), В – частично внесуставной перелом (В1 – сагиттальный перелом латерального мыщелка, В2 – сагиттальный перелом медиального мыщелка, В3 – фронтальный перелом суставной части дистального эпифиза), С – внутрисуставной (С1 – простой внутрисуставной, простой метафизарный, С2 – простой внутрисуставной, оскольчатый метафизарный, внутрисуставной, оскольчатый метафизарный).

Клиническая картина заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний). Пациент предъявляет жалобы на интенсивную боль в месте перелома, ограничение движений в смежных суставах. Больной принимает характерно вынужденное положение, поддерживает верхнюю конечность под локоть на стороне повреждения. Из анамнеза отмечается факт травмы, механизм которой может быть как прямым – падение на бок или удар, так и непрямым падение с опорой на кисть или локоть. Вслед за травмой появляется боль и нарушение функции верхней конечности. Объективно можно выявить сглаженность контуров за счет отека мягких тканей, укорочение, болезненность при пальпации, костный хруст, патологическую подвижность в проекции поврежденного отдела плечевого пояса и плеча. Возникает ограничение пассивных и активных движений в смежных суставах.

ВЫВИХИ ПЛЕЧА

Вывихи плеча (Luxatio humeri) встречаются наиболее часто. У мужчин возникают они в 4-5 раз чаще, чем у женщин. Возраст пострадавших колеблется от 30 до 60 лет. Частота вывиха плеча объясняется его анатомо-физиологическими особенностями: шаровидной формой сустава и большим объемом совершаемых в нем движений, несоответствием друг другу суставных поверхностей, слабостью и малочисленностью связочного аппарата (по существу имеется только одна клювов-плечевая связка), обширностью и недостаточной прочностью суставной капсулы. Мышцы, окружающие плечевой сустав, прикрывают его только в задне-верхнем и частично передне-внутреннем

отделах, оставляя неприкрытым нижний отдел сустава. Вывихи в плечевом суставе возникают, чаще всего, вследствие непрямого механизма травмы -падения на отведенную и вытянутую руку или локоть и т. д. Прямой механизм травмы, при котором действующая сила выбирает головку плечевой кости из сустава в направлении сзади наперед или спереди назад, наблюдается реже. В зависимости от того, куда сместилась головка плечевой кости, различают передне-верхние, передне-нижние, нижние, задне-верхние и задне-нижние вывихи плеча. К передне-верхним вывихам плеча относятся **подклювовидный** (Luxatio humeri subcoracoidea) и **подключичный** (Luxatio humeri subclavicularis) вывихи, к передне-нижним -**подкрыльцовый** или **подмышковый** (Luxatio humeri axillaris), к нижним -вывих плеча под суставную впадину (Luxatio humeri subglenoidea), к задне-верхним -подакромиальный (Luxatio humeri subacromialis) и к задне-нижним вывихам -под острый (Luxatio humeri infrapinata).

В большинстве случаев встречаются передне-верхние вывихи, а именно подклювовидный и подключичный, поэтому они представляют наибольший клинический интерес.

Клиническая картина при передних вывихах весьма характерна. При сравнительном осмотре бросается в глаза уплощение рельефа дельтовидной мышцы, ключично-акромиальное сочленение резко контурирует под кожей. Сразу под ним имеется западание мягких тканей. Подключичная ямка сглажена. Поврежденная рука согнута в локтевом суставе и поддерживается здоровой рукой. Ось плеча перемещается кнутри. Надплечье, голова и туловище могут быть наклонены в поврежденную сторону. Этим больной старается уменьшить напряжение мышц и болевые ощущения. Головка плеча на своем обычном месте не прощупывается, а определяется под клювовидным отростком или под ключицей, или в другом месте соответственно виду вывиха. Активные движения невозможны, пассивные производятся в незначительном объеме. Характерной особенностью их является пружинистость, зависящая от нарушения мышечного синергизма. При пассивном изменении положения плеча больного в момент прекращения усилий хирурга, удерживающего плечо, оно возвращается в первоначальное положение. Иногда вывих плеча осложняется сдавлением плечевого сплетения; тогда появляются боли, иррадиирующие в периферические отделы верхней конечности. Нередко возникает отрыв большого бугорка плечевой кости вследствие резкого сокращения прикрепляющихся к нему мышц (надостной, подостной и малой круглой). Характерна клиническая картина при подкрыльцовом, или подмышковом, вывихе: плечо отведено от туловища почти до горизонтальной линии, а головка плечевой кости прощупывается в подмышечной впадине.

При задних вывихах плеча рука несколько повернута внутрь, а ось плечевой кости при осмотре больного сбоку со стороны повреждения проходит сзади плечевого сустава. Диагноз вывиха в плечевом суставе, а также морфологические особенности его уточняют по рентгенограммам, сделанным в двух проекциях.

Лечение. При вывихах плеча производят местное или общее обезболивание и вправляют вывих в порядке оказания неотложной помощи пострадавшему. Местное обезболивание достигается введением в полость сустава 30-40 мл 1% раствора новокаина. Вправляют вывих плеча одним из наиболее распространенных способов: по Джанелидзе, по Кохеру, Гиппократу -Куперу или Мухину -Моту.

Способ Джанелидзе применяют при вправлении свежих вывихов. Заключается он в осуществлении двух основных этапов вправления. Больного укладывают на стол, на бок, соответствующий стороне вывиха. Предварительно делают местное обезболивание. Рука больного, упираясь о край стола подмышечной областью, свисает. Наружный край лопатки фиксируют либо к плоскости стола, либо с помощью мешочка с песком. Несоблюдение этого условия часто приводит к неудачам при вправлении. Голову больного поддерживает помощник либо под нее ставят небольшой столик или тумбочку. Через 10-15 минут лежания в таком положении под действием тяжести самой

поврежденной конечности наступает расслабление мышц плечевого пояса. Это первый этап вправления вывиха. Второй этап заключается в следующем. Хирург становится со стороны лица больного к нему боком, одноименным вывихнутой руке пострадавшего. Сгибает предплечье под прямым углом, захватив его у самого локтевого сгиба рукой, одноименной вывихнутой, а другой рукой - за область лучезапястного сустава. Производя вытяжение по оси плеча и осуществляя с помощью предплечья наружную и внутреннюю ротацию плеча, хирург вправляет вывих.

Способ Кохера применяют после неудавшейся попытки вправить свежий вывих по Джанелидзе, с помощью аппарата Трубникова или при несвежих вывихах плеча. Заключается этот способ в последовательном осуществлении четырех этапов вправления. Первые три из них производят медленно, постепенно, а четвертый - быстро. При вправлении вывиха плечо и предплечье больного используются, как рычаги. Вправление производят под наркозом. Больного укладывают на спину.

Первый этап - хирург рукой, разноименной с вывихнутой, захватывает руку пострадавшего за нижнюю треть плеча, а второй рукой - за лучезапястный сустав, сгибает ее в локтевом суставе до 90°, осуществляет вытяжение по оси плеча и приводит его к туловищу. Помощник фиксирует надплечья больного. *Второй этап* - не ослабляя вытяжения по оси плеча, хирург отводит предплечье кнаружи до тех пор, пока оно не станет во фронтальную плоскость туловища. Этим достигается наружная ротация плеча. *Третий этап* - перемещение локтевого сустава к средней линии тела. При этом сохраняются наружная ротация плеча и вытяжение по его оси. *Четвертый этап* - используя предплечье как рычаг, не меняя положения локтевого сустава, хирург производит внутреннюю ротацию плеча. Для этого кисть пострадавшего хирург перемещает на противоположный плечевой сустав, а предплечье в это время ложится на грудную клетку. При этом хирург не должен ослаблять усилий, направленных по оси плеча. Иногда головка плечевой кости вправляется после второго или третьего этапа. Если этого не произошло, вправление наступает после четвертого этапа. При вправлении вывиха плеча по методу Кохера благодаря рычагообразным манипуляциям плечом и предплечьем пострадавшего развивается значительная сила, которая может вызвать перелом плечевой кости. Об этом следует помнить и при вправлении вывиха не допускать грубых, резких движений.

Способ Гиппократа - Купера состоит в следующем. Больного укладывают на пол, на разостланное одеяло или простыню либо на стол. Хирург снимает обувь со своей ноги, одноименной с вывихнутой рукой пострадавшего. Садится лицом к пострадавшему со стороны вывиха и обеими руками захватывает его руку за кисть и лучезапястный сустав. Пятку разутой ноги хирург помещает в подмышечную впадину пострадавшего. Осуществляя вытяжение по оси руки, хирург пяткой отодвигает сместившуюся головку плечевой кости по направлению к суставной впадине лопатки и вправляет вывих.

Способ Мухина - Мотаз заключается в фиксации лопатки пострадавшего с помощью полотенца или простыни, перекинутой через плечо и подмышечную впадину больной руки. Вправляют вывих в положении больного лежа на столе или сидя на стуле. Сложенные вместе концы полотенца или простыни скручивают со стороны спины пострадавшего. Их удерживает помощник. Хирург одной рукой, разноименной с вывихнутой, берет предплечье пострадавшего за область лучезапястного сустава, а другой рукой захватывает плечо за область нижней трети. Согнутую под прямым углом руку больного хирург постепенно отводит, пока плечо не займет горизонтальное положение. Осуществляя вытяжение по оси плеча, и производя с помощью предплечья ротационные движения его, хирург, слегка приводя и отводя плечо, вправляет вывих. После вправления вывиха делают рентгеновские снимки.

Удостоверившись, что вывих вправлен, верхнюю конечность фиксируют в среднефизиологическом положении с помощью клиновидной подушки и мягких бинтов в течение 2 недель. Затем назначают массаж, лечебную физкультуру и тепловые процедуры.

Трудоспособность восстанавливается через 1 -1 1/2, месяца. Преждевременное прекращение фиксации, ранняя форсированная разработка движений в плечевом суставе и выписка больного на работу мешают полному анатомическому восстановлению поврежденной сумки и способствуют развитию *привычного* вывиха плеча (*luxatio humeri habitualis*). Он возникает у больного по нескольку раз в месяц или даже в неделю от незначительных насилий (отведение плеча, его ротация, запрокидывание руки за голову, на поясницу ит. д.). Обычно больные сами вправляют эти вывихи.

Лечение больных с привычными вывихами плеча оперативное. Предложено более 30 видов операций. В основном их можно разделить на операции на капсуле (метод Турнера, Путти, Зейделя -Ситенко, Озерова и др.), на мышцах и сухожилиях (операция Крупко, Вайнштейна, Бойчева, Хитрова, Галези и др.) и операции на костях (Фридланд, Эден, Ондард). Существуют и комбинированные методы оперативного лечения привычного вывиха плеча.

Операции на капсуле предусматривают укрепление тем или иным способом наиболее уязвимого переднее -нижнего отдела капсулы плечевого сустава. Вмешательства на мышцах и связочном аппарате преследуют цель устранить диссоциацию взаимомышечного синергизма. Наконец, операции на костях направлены на создание внутреннего костного тормоза или удлинения *processus coracoideus*.

Необходимо все же отметить, что надежного способа оперативного лечения привычного вывиха плеча нет. Все известные методы в определенном проценте случаев дают рецидивы. Поэтому особое внимание следует уделять профилактике привычного вывиха, заключающейся в грамотном атрауматичном вправлении свежего вывиха плеча и методически правильном последующем его лечении.

Если вправлению свежего вывиха мешает оторванный большой бугорок или вывиху головки сопутствует перелом хирургической шейки плечевой кости, и консервативным путем вправить их не удалось, прибегают к открытому сопоставлению фрагментов и фиксации их металлическим винтом либо крючкообразной балкой Воронцова или Климова. Застарелые вывихи плеча подлежат так же оперативному лечению -открытому вправлению.

Переломы плечевой кости.

Переломы плечевой кости составляют от 2,2% до 7% всех переломов. Различают переломы верхней трети (65,0%), диафизарные (20%) и нижней трети плеча (15%).

Переломы в верхней трети плеча могут быть внутрисуставными (надбугорковыми) и внесуставными (подбугорковыми). К первым относятся переломы головки и анатомической шейки плечевой кости, ко вторым –чрезбугорковые переломы хирургической шейки, а также изолированные переломы большого и малого бугорков.

К внутрисуставным переломам верхнего конца плечевой кости (надбугорковым) относятся оскольчатые переломы головки и ее переломо-вывихи. Эти переломы встречается редко и обычно у пожилых людей. Механизм травмы -падение на локтевой или плечевой сустав

При осмотре плечевой сустав увеличен в объеме вследствие гемартроза. Движения в суставе резко ограничены из-за боли. Пальпация сустава и нагрузка по оси (поколачивание по локтевому суставу) вызывают боль в области перелома. Окончательный диагноз устанавливают после рентгенологического обследования плечевого сустава в двух проекциях (прямая и аксиальная).

Лечение. При переломах головки и анатомической шейки плечевой кости без смещения или с небольшим смещением отломков область перелома обезболивается введением 20 мл 1% раствора новокаина. В подмышечную область помещают клиновидную подушку, на которую укладывают руку, согнутую под углом 70-80 градусов и фиксированную с помощью косынки. С первых дней больным рекомендуют

делать движения пальцами и в лучезапястном суставе, а с 10-12-го дня - в плечевом и локтевом суставах. Трудоспособность восстанавливается через 7-10 недель.

При раздробленных переломах головки плеча со значительным смещением отломков и при вывихе головки показано оперативное лечение (открытая репозиция и остеосинтез, резекция головки плеча или эндопротезирование).

Внесуставные переломы верхнего конца плечевой кости (подбугорковые)

Переломы хирургической шейки плеча, как правило, бывают у пожилых людей и чаще у женщин. Они возникают при падении на вытянутую или приведенную к туловищу руку.

Различают вколоченные и не вколоченные переломы хирургической шейки плечевой кости. При вколоченных переломах происходит внедрение одного отломка в другой без значительного смещения. При не вколоченных переломах в зависимости от механизма травмы могут наблюдаться отводящий и приводящий переломы. Первый возникает при падении на отведенную руку, второй - на приведенную руку.

При осмотре определяется деформация области плечевого сустава. Активные движения в плечевом суставе при вколоченном переломе сохраняются, при не вколоченном - отсутствуют, но при этом появляется патологическая подвижность в области перелома.

Диагноз подтверждается рентгенографией плечевого сустава в двух проекциях (передне-задняя и аксиальная).

Первая помощь заключается в транспортной иммобилизации с помощью лестничной шины или прибинтовывания конечности к туловищу, введении анальгетиков.

Лечение. При вколоченных переломах в область гематомы вводят 20 мл 1% раствора новокаина. От здоровой лопатки до головок пястных костей на 3 недели накладывают заднюю гипсовую лонгету. С помощью клиновидной подушки, помещенной в подмышечную область, конечности придают положение бокового отведения до угла 45-90 градусов и передней девиации 30 градусов. Трудоспособность восстанавливается в срок от 5 до 8 нед. При не вколоченных приводящих переломах со смещением отломков после предварительного местного обезболивания выполняется закрытая ручная или аппаратная репозиция. Конечность фиксируется в положении бокового отведения до угла от 40 до 80 градусов и передней девиации 30-40 градусов.

При отводящих переломах отломки сопоставляются вытяжением по длине и приведением периферического отдела конечности после предварительного помещения в подмышечную впадину валика.

Конечность фиксируется шиной Виноградова, ЦИТО в положении отведения не более 45 градусов. Через 3-4 недели, не снимая отводящей шины, но, разрезав гипсовый бинт, фиксирующий к ней плечо, приступают к лечебной гимнастике. Иммобилизация продолжается 8-10 недель. Если сопоставить отломки консервативным путем не удастся, применяют оперативную репозицию и остеосинтез (винтом, балкой).

Переломы большого или малого бугорков происходят в результате форсированного сокращения мышц, прикрепляющихся к ним. Переломы большого бугорка нередко возникают при вывихе плеча или переломе хирургической шейки.

При переломе большого бугорка наблюдается боль и ограничение движений в плечевом суставе, особенно ротации. Диагноз подтверждается рентгенологическим исследованием.

Лечение. После предварительного обезболивания места перелома 20 мл 1% раствора новокаина, конечность фиксируется в положении бокового отведения на 70-80 градусов с помощью отводящей шины или клиновидной подушки. Иммобилизация проводится в течение 4 недель. Трудоспособность восстанавливается через 6-7 недель. Оперативное лечение показано при значительном смещении отломков, когда большой

бугорок смещается в полость плечевого сустава. Выполняется открытая репозиция и фиксация отломка большого бугорка шурупом или внутрикостным лавсановым швом.

Переломы диафиза плечевой кости.

Переломы диафиза могут быть косыми, поперечными, винтообразными, оскольчатыми.

Механизм переломов диафиза плеча может быть прямым (удар по плечу) и непрямым (падение на локоть, кисть, при броске предмета)

В зависимости от уровня перелома смещение отломков различное. При переломе под хирургической шейкой плеча и над местом прикрепления большой грудной мышцы центральный отломок находится в положении отведения, наружной ротации и передней девиации. Периферический отломок смещен кверху, кнутри и кпереди. При переломе выше места прикрепления дельтовидной мышцы проксимальный отломок занимает положение бокового приведения под действием большой грудной и широкой мышц спины. При переломах ниже прикрепления дельтовидной мышцы проксимальный отломок вследствие тяги мышцы устанавливается в положении бокового отведения. Надмыщелковый перелом в нижней трети плечевой кости сопровождается смещением периферического отломка кпереди под действием сократившихся мышц предплечья, прикрепляющихся к метафизу плеча.

Симптомы. При полных переломах деформируется плечо, появляется припухлость и патологическая подвижность. Иногда удается пальпировать через мягкие ткани плеча, сместившиеся отломки. Характер линии излома и смещения отломков устанавливают на рентгенограммах, сделанных в двух проекциях. При переломах диафиза плеча могут повреждаться сосуды и нервы. Переломы плеча в средней и нижней трети нередко осложняются повреждениями лучевого нерва, что приводит к параличу разгибателей кисти и пальцев, расстройству кожной чувствительности в зоне иннервации его. При сдавлении плечевой артерии может развиваться ишемическая контрактура с нарушениями функции предплечья и кисти.

Первая помощь. Транспортная иммобилизация выполняется с помощью лестничной шины. Обезболивание – ненаркотические анальгетики.

При оказании первой врачебной помощи производится местная анестезия области перелома 1% раствором новокаина в объеме 15-20 мл.

Лечение диафизарных переломов плеча начинают с местной анестезии места перелома 40 мл 1% раствора новокаина. При переломе без смещения отломков гипсовая торако-брахиальная повязка на 2,5-3 месяца. Конечность фиксируется в положении бокового отведения - на 60-80 градусов и передней девиации 30-40 градусов.

При смещении отломков показана закрытая ручная репозиция, которая выполняется под местной анестезией области перелома. Величину угла бокового отведения в плечевом суставе определяют по положению центрального отломка. При продолжающемся ручном вытяжении накладывается гипсовая торакобрахиальная повязка сроком на 2-2,5 месяца. Трудоспособность восстанавливается через 3,5-4 месяца.

Если с помощью закрытой ручной репозиции не удастся сопоставить отломки плечевой кости, то используется метод постоянного скелетного вытяжения за локтевой отросток. Через 4-5 недель скелетного вытяжения лечение продолжается в торакобрахиальной гипсовой повязке до 2,5-3 месяцев.

Чрескостный внеочаговый остеосинтез аппаратом спицевого типа

Если не удастся консервативным путем сопоставить отломки или имеется повреждение сосудисто-нервного пучка, проводится оперативное лечение. При поперечных переломах остеосинтез выполняется компрессирующими пластинками, при косых - винтами. Внеочаговый остеосинтез с помощью аппаратов применяется при диафизарных оскольчатых переломах, а также при надмыщелковых и чрезмыщелковых переломах плечевой кости, когда, оперативное лечение применяется в тех случаях, когда

иммобилизация торакобрахиальной гипсовой повязкой противопоказана из-за сопутствующих заболеваний сердечно-сосудистой и дыхательной систем, множественных переломов ребер.

Переломы нижнего отдела плечевой кости.

Переломы нижнего отдела плечевой кости бывают, надмыщелковые (внесуставные) и чрезмыщелковые (внутрисуставные). Среди надмыщелковых переломов различают разгибательные и сгибательные. К чрезмыщелковым переломам относятся переломы мыщелка (Т и У-образные), надмыщелков (наружного и внутреннего), а также головчатого возвышения.

Надмыщелковые переломы. В результате чрезмерного разгибания в локтевом суставе при падении на вытянутую и отведенную руку наступает разгибательный перелом. Плоскость перелома имеет косое направление и проходит снизу и спереди, кзади и кверху. Периферический отломок под влиянием травмы, сокращения трехглавой мышцы и пронаторов смещается кзади, а центральный – кпереди. Сместившиеся отломки нередко сдавливают плечевую артерию, что способствует развитию ишемической контрактуры. При падении на согнутый локтевой сустав возникает сгибательный перелом, плоскость которого направлена снизу и сзади, кпереди и кверху. Периферический отломок смещается кпереди, а центральный кзади, образуется угол, открытый кпереди. Этот вид переломов чаще наблюдается у детей.

Симптомы. В нижней трети плеча определяется припухлость. При разгибательном переломе ось плеча при осмотре сбоку смещена кзади, а при сгибательном – кпереди, при пальпации часто удается определить сместившиеся отломки. Сместившийся кпереди центральный отломок плеча может повредить срединный нерв и плечевую артерию. При повреждении срединного нерва определяется расстройство кожной чувствительности в зоне иннервации этого нерва. При сдавлении артерии пульс на лучевой артерии не определяется или бывает ослаблен. Окончательный диагноз устанавливают после рентгенологического исследования.

Лечение. При переломах без смещения отломков выполняется местная анестезия 20-30 мл 1% раствора новокаина и иммобилизация двумя гипсовыми лонгетами по Турнеру (у взрослых – 20-25 дней). При переломах со смещением отломков после местного обезболивания путем введения 20-30 мл 1% раствора новокаина в гематому производится ручная репозиция. При разгибательном переломе отломки сопоставляются постепенным вытяжением по длине, супинацией предплечья и давлением руками хирурга на периферический отломок сзади при одновременной фиксации центрального отломка спереди. При сгибательном переломе вытяжение проводится за согнутое в локтевом суставе предплечье, а затем постепенно достигается полное разгибание в локтевом суставе при супинированном положении предплечья.

Иммобилизация выполняется облегченной гипсовой торакобрахиальной повязкой в течение 4-5 нед.

Если закрытая ручная репозиция оказывается неэффективной, то лечение продолжается методом постоянного скелетного вытяжения в течение 4-5 недель.

Открытая репозиция и погружной остеосинтез пластинами, винтами показан в случаях, когда консервативными методами сопоставить и фиксировать отломки не удастся. При оскольчатых переломах целесообразно применять метод внеочагового чрескостного остеосинтеза аппаратами внешней фиксации.

Внесуставные переломы плеча (Т и У-образные) могут быть со смещением отломков и без смещения. Отломки смещаются кверху и по ширине.

Переломы надмыщелков плеча происходят в результате падения на вытянутую руку. Чрезмерное насильственное отклонение предплечья наружу или внутрь приводит к перенапряжению боковых связок и отрыву надмыщелков.

Симптомы. Переломы являются внутрисуставными и поэтому, как правило, сопровождаются кровоизлиянием в локтевой сустав. Сустав увеличен в объеме,

деформирован, контуры его сглажены. О наличии перелома мыщелка можно судить по признаку, описанному В.О. Марксом. При осмотре нормального локтя сзади, обозначив оба надмыщелка и проведя ось плеча, можно убедиться, что она пересекает надмыщелковую линию под прямым углом. За счет смещения наружного или внутреннего отдела мыщелка исчезают прямые углы между осью плеча и линией надмыщелков. Ось плеча при этом пересекает линию надмыщелков в стороне.

Надмыщелковый перелом дистального конца
плечевой кости со смещением отломков.

Характер линии излома и смещения отломков устанавливают при проведении рентгенографии в двух проекциях.

Лечение. Транспортная иммобилизация осуществляется с помощью лестничной шины.

При внутрисуставных переломах без смещения отломков накладывается на 2-3 недели гипсовая повязка от головок пястных костей до верхней трети плеча. Локтевой сустав фиксируется под углом 90-100 градусов, а предплечье - в среднем положении. Трудоспособность восстанавливается через 5-8 недель. При внутрисуставных переломах это имеет большое значение, т.к. незначительная деформация приводит к ограничению функции в локтевом суставе. Другой особенностью лечения внутрисуставных переломов является раннее применение лечебной гимнастики. Во всех случаях, когда не удалось сопоставить отломки консервативным путем, показано оперативное лечение. Во время операции достигается точное сопоставление отломков и их фиксация с помощью винтов и болтов.

При переломах надмыщелков без смещения отломков накладывается гипсовая повязка под углом 90 градусов в локтевом суставе и в среднем положении предплечья между супинацией и пронацией на 3 недели. При значительном смещении надмыщелка, и особенно если он ущемлен в суставе, показано оперативное лечение - остеосинтез шурупами или винтами.

Локтевой сустав фиксируется наружной гипсовой лангетой в течение 2 недель.

Перелом головчатого возвышения возникает при падении на вытянутую руку. Головка лучевой кости, смещаясь кверху, травмирует головчатое возвышение. Перелом головчатого возвышения может быть изолированным или сопровождаться переломом головки лучевой кости. Отломок обычно смещается кпереди и кверху.

Симптомы. Боль в локтевом суставе, гемартроз.

Крупный сместившийся фрагмент иногда удается пропальпировать. Движения в локтевом суставе ограничены. Окончательный диагноз устанавливают после рентгенографии.

Лечение. Большие фрагменты чаще всего удается сопоставить закрытой ручной репозицией. Гипсовая повязка накладывается на 4 недели. Небольшие фрагменты головчатого возвышения удаляются оперативным путем.

Реабилитация в посттравматическом периоде.

Лечебная гимнастика широко применяется в травматологической, ортопедической и хирургической практике. Особое значение имеет гимнастика при лечении переломов функциональным методом. Основным положением современной лечебной гимнастики является влияние на организм в целом, стремление поднять и сохранить его тонус и посредством повышения жизнедеятельности воздействовать на очаг заболевания. В отличие от ранее применявшейся лечебной гимнастики, включающей преимущественно пассивные движения, для современной лечебной гимнастики характерен активный метод активных движений.

Лечебную гимнастику следует проводить с первых дней, включив ее в систему функционального лечения переломов. Активные движения поврежденной конечностью предупреждают атрофию мышц, остеопороз, сморщивание связочного аппарата суставов,

улучшают крово-и лимфообращение, ускоряют процесс образования мозоли и выздоровление. Движения в свободных суставах, изометрическая гимнастика мышц, раннее ритмичное напряжение, активное сокращение и расслабление мышц иммобилизованного сегмента конечности (в гипсовой повязке), электрогимнастика мышц, движения с нагрузкой на конечность (если нет противопоказаний) предупреждают развитие тромбозов, атрофию мышц, контрактуры суставов.

Нормальная функция и тонус мышц тесно связаны с импульсами, получаемыми из центральной нервной системы. Отсутствие движений ухудшает общее состояние и самочувствие больного, при этом местные процессы протекают вяло.

Благодаря лечебной гимнастике улучшается обмен веществ, нормализуются кровообращение, дыхание, психическое состояние больных. У них повышается общий тонус, укрепляется воля к выздоровлению. Постепенно нарастающая физическая тренировка благотворно влияет на компенсаторную и адаптационную способность организма. Лечебная гимнастика очень важна для лежачих больных. У находящихся на вытяжении больных, особенно пожилого возраста, гимнастика должна быть направлена и на профилактику пневмоний и пролежней.

Лечебная гимнастика применяется в течение всего периода лечения. Комплекс движений в каждом случае должен соответствовать виду перелома с учетом способа и этапа лечения. Активные движения конечности или сокращения мышц не должны нарушать покой на месте повреждения. Во время лечебной гимнастики больные не должны испытывать боля.

Противопоказаниями к лечебной гимнастике служат общее тяжелое состояние больного, высокая температура, острые воспалительные процессы.

В стационаре лечебная физкультура проводится в виде гигиенической и лечебной гимнастики методистами под врачебным контролем. Гигиеническая гимнастика необходима как лежачим, так и ходячим больным. Она проводится ежедневно утром в течение 16 мин в предварительно проветренном помещении. В комплекс гигиенической гимнастики, как правило, включаются упражнения для здоровых конечностей, дыхания.

Лечебная гимнастика проводится в виде групповых занятий с больными, имеющими однородные переломы, или индивидуально. Она включает: а) активные движения, облегченные движения с помощью и движения с сопротивлением; б) пассивные движения, преимущественно при параличах; в) упражнения на механотерапевтических приборах.

Механотерапией пользуются при лечении переломов для восстановления движений в суставах. С этой целью применяются специальные снаряды и аппараты. Аппараты сконструированы по принципу двуплечего рычага, маятника; некоторые из них приспособлены для движений с сопротивлением. На этих аппаратах можно производить активные и пассивные движения.

Удобен универсальный маятниковый аппарат, который может быть применен для всех суставов конечностей. Портативны и легко могут быть изготовлены в любом лечебном учреждении блочные установки. Через один или несколько блоков пропускают шнур, на одном конце которого подвешивают груз, а на другом прикрепляют манжетку, надеваемую на подлежащую упражнению конечность.

Большое значение имеют также специальные приборы и предметы для упражнений пальцев и кисти (бруски, баллончики для сжатия и др.). Упражнения на аппарате должны дозироваться и проводиться под контролем методистов по лечебной гимнастике. Движения при помощи аппаратов не имеют самостоятельного значения, а применяются как составная часть лечебной гимнастики.

Для восстановления функции исключительно важна трудотерапия, представляющая собой систему дифференцированного лечебного воздействия на

организм в целом и на восстановление функции того или иного поврежденного органа и прежде всего верхней конечности.

Трудотерапия применяется в комплексе с другими функциональными методами: физиотерапией, лечебной гимнастикой, массажем, механотерапией. В процессе трудотерапии больной не только лечится, но и участвует в том или ином производственном процессе. Из видов труда, полезных для местного воздействия на опорно-двигательный аппарат, применяются строгание, пиление, сверление, работа стамеской, отверткой, слесарные работы, сапожное, швейное, переплетное дело, печатание на пишущей машинке и т. п. Развитию функции пальцев кисти способствует плетение, вязание, лепка и др. В условиях трудовой деятельности внимание работающего концентрируется не на самих движениях, а на результатах работы. Трудотерапия имеет исключительное значение в подготовке больного к труду, она дисциплинирует, воспитывая волю к деятельности, и благоприятствует использованию, больших адаптационных и компенсаторных возможностей организма. Трудотерапия должна проводиться инструкторами и методистами под медицинским наблюдением.

Физиотерапия и массаж

При травматических переломах широко применяются лечение теплом, электро-и светолечение, лучевая терапия, грязелечение. Эти методы используются чаще в период долечивания для уменьшения болей и тугоподвижности суставов, рассасывания отека.

Световые, суховоздушные и водные процедуры чрезвычайно эффективны в борьбе с болевым синдромом. С этой же целью применяют электрофорез с новокаином, эритемные дозы ультрафиолетового облучения. Хороший болеутоляющий эффект дают малые, не вызывающие ощущения тепла дозы УВЧ.

Борьба с отеками занимает большое место в лечении переломов. Отеки часто наблюдаются после снятия гипсовых повязок и при переходе больного из горизонтального положения, в котором он находился в начале лечения, в вертикальное. Чтобы ускорить рассасывание отеков и восстановить нормальное крово-илимфообращение в конечности, применяют суховоздушные ванны, соллюкс, инфракрасные лучи, водные процедуры, грязе-, глино-и торфолечение, парафиновые аппликации, озокерит, УВЧ, диатермию. С этой же целью применяются низкочастотные и постоянные магнитные поля.

В целях борьбы с отеком в настоящее время пользуются специальными пневматическими чулками, надеваемыми на конечность. Положительное давление в них поддерживается путем подкачки воздуха специальным насосом и контролируется манометром.

Отеки могут зависеть от тромбоза, который наблюдается преимущественно при переломах костей голени, в особенности у лиц, страдающих венозной недостаточностью. Своевременная профилактическая антикоагулянтная терапия имеет большое значение для предупреждения тромбоза и отеков.

В результате внутримышечных кровоизлияний, ушиба и разрывов мышц, наблюдающихся при переломах костей, а также кровоизлияний и выпотов в суставах длительное время может наблюдаться ограничение движений и тугоподвижность суставов. При этих нарушениях большую роль играют физиотерапевтические методы.

Лечебное значение физиотерапевтических процедур основано на нервно-рефлекторной реакции, вызываемой раздражением рецепторного аппарата кожи и прилежащих тканей, а также на ускорении под влиянием этих процедур притока артериальной крови, оттока венозной крови и лимфы.

Массаж (ручной или специальными приборами) улучшает циркуляцию крови и местный обмен веществ, вызывает гиперемия тканей, способствует рассасыванию выпотов, отеков, инфильтратов и кровоизлияний. Массаж тонизирует ткани, повышает сократимость и эластичность мышц, благотворно действует на возбудимость периферической нервной системы.

Основными приемами массажа являются поглаживание, растирание, разминание, поколачивание, вибрация. Массирование производится в центральном направлении; при этом больной не должен испытывать никаких болей. Массаж не следует применять по шаблону. В раннем периоде лечения переломов массирование вызывает боли, дополнительно травмирует ткани и может изменить положение отломков. Описаны случаи, когда при свежих переломах массаж был причиной эмболии легочной артерии. Вот почему в раннем периоде лечения переломов, до сращения отломков, массаж применяется только в виде исключения. Массаж противопоказан при открытых и инфицированных переломах, когда существует опасность обострения скрытой инфекции, при всяких заболеваниях кожи (дерматит, экзема, фурункулез), гнойных процессах, лимфаденитах, лимфангитах, тромбофлебитах, флебитах, варикозном расширении вен, у лихорадящих больных. Если в процессе лечения перелома систематически проводилась лечебная гимнастика, показания к применению массажа ограничиваются заключительным периодом лечения. Показаниями к массажу служат отеки, тугоподвижность суставов, атрофия мышц.

Реабилитация

Как вспомогательные методы лечения, проводятся лечебная гимнастика, массаж, физиотерапевтическое лечение, СРМ-терапия. Сроки восстановления при переломах во многом определяются сложностью и локализацией перелома. Они варьируются от нескольких недель до нескольких месяцев. В некоторых случаях восстановление после перелома не происходит, формируется ложный сустав. В таких ситуациях применяют различные методы оперативного лечения.

Тема 10. Перелом бедра и травма тазобедренного сустава.

Вопросы для самостоятельной подготовки к занятию

1. Вывих бедра, классификация, клиника, диагностика и лечение.
2. Переломы бедра, классификация, клиника, диагностика и лечение.
3. Способы транспортной иммобилизации.
4. Перелом шейки бедра.
5. Скелетное вытяжение при переломе бедра.
6. Методы вправления вывиха бедра.
7. Оперативное лечение при переломе бедра.

ВЫВИХИ БЕДРА

Травматические вывихи бедра

Классификация вывихов бедра: задне-верхний (подвздошный), задне-нижний, (седалищный), передне-верхний (лонный), передне-нижний (запирательный).

Механизм возникновения, клинические симптомы (вынужденное положение нижней конечности в зависимости от вида вывиха), рентгенодиагностика (вертлужная впадина, положение головки бедра и ротация бедра при каждом виде вывиха), лечение вывихов бедра (обезболивание, положение больного, одномоментное вправление по способу Кохера, последующая иммобилизация, ее сроки, восстановление функции), осложнения (асептический некроз головки бедра и деформирующий коксартроз) и их профилактика.

Травматические вывихи бедра (*luxatio femoris*) возникают вследствие не прямой массивной травмы (падение с высоты, автомобильная катастрофа и др.) преимущественно у мужчин в возрасте от 20 до 60 лет. Вывихи бедра встречаются сравнительно редко. Среди всех вывихов они составляют, по статистическим данным разных авторов, от 3 до 7%. Небольшая частота возникновения вывиха бедра объясняется рядом анатомо-физиологических особенностей тазобедренного сустава: полной конгруэнтностью суставных поверхностей, крепостью сумочно-связочного аппарата, прикрытием сустава мощными мышцами, предохраняющими его от внешних воздействий, и значительным объемом движений в суставе при относительно малых функциональных запросах к нижней конечности в целом. В соответствии с тем, куда по отношению к вертлужной впадине сместилась головка бедренной кости, принято различать *задние и передние* вывихи бедра. И те, и другие могут быть *верхними и нижними*. Всего, таким образом, различают четыре основных вывиха бедра: *задне-верхний, или подвздошный, задненижний, или седалищный, передне-верхний, или надлонный, и передненижний, или запирательный*. Чаще всего встречается подвздошный вывих бедра, составляющий 80 – 85% всех вывихов в тазобедренном суставе. На втором месте по частоте стоит седалищный вывих, затем идет запирательный и реже всех встречается надлонный вывих бедра.

Основным симптомом при распознавании травматического вывиха бедра является деформация. Это объясняется тем, что каждому вывиху соответствует определенное положение головки бедренной кости, а следовательно, и всей нижней конечности, по отношению к туловищу и здоровой ноге пострадавшего. При такой тяжелой травме, как вывих бедра, очень важен сравнительный осмотр, поэтому обследовать пострадавшего нужно обнаженным.

Задне-верхнему (подвздошному) вывиху бедра свойственно незначительное приведение поврежденной нижней конечности, легкое сгибание в тазобедренном и коленном суставах и ротация ноги внутрь. Большой вертел располагается над линией Розера - Нелатона. Ягодичная область на стороне вывиха приобретает большую округлость, а паховая складка выглядит более рельефно. Поясничный лордоз несколько увеличен.

При *задне-нижнем (седалищном)* вывихе бедра деформация выражена значительно резче. Приведение, сгибание и внутренняя ротация ноги выражены настолько сильно, что при положении пострадавшего на спине больное бедро перекрещивает здоровую ногу выше коленного сустава. Большой вертел прощупывается несколько выше линии Розера - Нелатона.

Передне-верхний (надлонный) вывих характеризуется незначительным отведением конечности и ее наружной ротацией. Нога может находиться в состоянии небольшого сгибания в тазобедренном и коленном суставах или в выпрямленном положении. Головка бедренной кости прощупывается под паховой связкой. Иногда она отчетливо контурирует здесь, как бы выполняя собой углубление паховой области. Большой вертел смещен впереди и прощупывается в стороне от линии Розера - Нелатона.

Передне-нижний (запирательный) вывих головки бедренной кости сопровождается резким сгибанием ноги в тазобедренном и коленном суставах, значительной наружной ротацией и отведением бедра. Объем верхнего отдела бедра по сравнению со здоровым несколько увеличен. Мягкие ткани внутренней поверхности бедра напряжены. Большой вертел по сравнению со здоровым бедром прощупывается на необычном для него месте.

Таким образом, задним вывихам бедра свойственны приведение и внутренняя ротация конечности, а для передних вывихов характерно отведение и наружная ротация. И тем, и другим вывихам свойственны сгибательные установки в тазобедренном и коленном суставах. Перечисленные деформации выражены сильнее при нижних вывихах.

Другими симптомами, общими для всех видов вывиха бедра, являются боли, отсутствие активных движений, пружинящая подвижность при попытке пассивно изменить положение бедра. Головка бедренной кости на своем обычном месте отсутствует, имеется относительное укорочение ноги. На основании перечисленных признаков диагноз вывиха бедра ставится без особых затруднений. Надлонные вывихи бедра в какой-то мере напоминают клиническую картину переломов шейки бедренной кости (положение конечности, боли, отсутствие активных движений и др.). Пружинящие пассивные движения при вывихе и возможность произвести пассивные движения при переломе разрешают сомнения. В затруднительных случаях прибегают к рентгенографии, позволяющей уточнить диагноз и морфологические особенности смещения головки бедренной кости.

Иногда вывиху головки бедренной кости сопутствуют осложнения: повреждения седалищного нерва или заднего края вертлужной впадины (при задне-нижнем вывихе), сдавление бедренной артерии или одноименного нерва (при передне-верхнем вывихе), травма запирательного нерва (при передне-нижнем вывихе бедра).

Лечение. При травматических вывихах бедра лечение заключается в обезболивании, вправлении, кратковременной фиксации и функциональной терапии. Вправление свежих вывихов производят под наркозом в порядке оказания больному неотложной помощи. Несвежие вывихи бедра подлежат также одномоментному вправлению под наркозом. При неудаче прибегают к открытому вправлению. Застарелые вывихи требуют оперативного лечения - открытого вправления бедра по типу артропластики. Среди многих способов вправления вывиха бедра наибольшее распространение получили два способа: Коллена - Джанелидзе и Кохера.

Способом Коллена - Джанелидзе вправляют свежие задние (подвздошный и седалищный), и передне-нижний (запирательный) вывихи бедра. Больного укладывают на стол животом вниз. Передние верхние ости должны упираться в плоскость стола или в мешочек с песком. Поврежденная нога свешивается через край стола. Помощник прочно фиксирует таз, надавливая руками на крестец. Через 16-20 минут свободного свисания поврежденной конечности она занимает положение, близкое к вертикальному. Хирург становится между краем стола и поврежденной конечностью, сгибает ногу в коленном суставе до угла 90° и слегка отводит ее в тазобедренном суставе. Разноименную с вывихнутой ногой руку хирург ставит на область подколенной ямки, а второй рукой

удерживает голень за область голеностопного сустава. Медленно, без резких движений хирург надавливается на область подколенной ямки, осуществляя вытяжение по оси бедра. Одновременно противоположной рукой, пользуясь голенью как рычагом, хирург производит наружную и внутреннюю ротацию бедра. В этот момент происходит вправление, сопровождающееся характерным щелкающим звуком. Иногда, особенно у мускулистых субъектов, усилий руки, помещенной в область подколенной ямки и осуществляющей вытяжение по оси бедра, бывает недостаточно. Тогда хирург производит вытяжение по оси бедра давлением своего колена, противоположного вывихнутому бедру. О вправлении вывиха свидетельствует появившаяся свобода движений в тазобедренном суставе и возможность разогнуть ногу. Рентгенологический контроль обязателен.

Способ Кохера применяют при свежем передне-верхнем (надлонном) вывихе бедра в тех случаях, когда вправление по Коллену -Джанелидзе не удалось, а также при вправлении всех несвежих вывихов. Хирург осуществляет вправление путем рычагообразного действия всей нижней конечностью больного. Пострадавшего укладывают или им или спину на стол. Помощник обеими руками фиксирует таз за передние верхние ости. Хирург становится со стороны вывихнутой ноги, захватив ее рукой, разноименной с вывихнутой ногой, за верхнюю треть голени, а второй рукой -за нижнюю треть голени. При вправлении передне-верхнего вывиха головки бедренной кости хирург добивается положения крайней наружной ротации бедра. Тем самым достигается отведение головки бедренной кости от лонной кости (первый этап). Затем следует приведение бедра, сгибание ноги в тазобедренном и коленном суставах до 120-130° и внутренняя ротация бедра (второй этап вправления). В результате этих манипуляций головка бедренной кости подводится к суставной впадине. Вправление достигается при осуществлении последнего, третьего, этапа вправления -разгибания ноги в тазобедренном и коленном суставах и отведения ее.

При свежих задних вывихах бедра (подвздошном и седалищном), вправить которые по Коллену -Джанелидзе не удалось, а также при одноименных несвежих вывихах ногу медленно максимально приводят и сгибают в тазобедренном суставе. Одновременно производят вытяжение по оси бедра. Это первый этап вправления, в результате которого головка бедренной кости смещается кнаружи и выводится из-за заднего края вертлужной впадины.

Второй этап вправления заключается в медленной наружной ротации бедра, осуществляемой с помощью голени. При этом усилия хирурга, направленные на вытяжение по оси бедра, не ослабевают. Вторым этапом достигается противопоставление головки бедренной кости вертлужной впадине. Третий этап вправления производится быстро, одним движением. Продолжая вытяжение по оси бедра, хирург быстро разгибает ногу в тазобедренном и коленном суставах, отводит ее и ротирует кнутри. В этот момент происходит вправление.

После вправления вывиха тем или иным способом применяют кратковременную фиксацию конечности в физиологическом положении. Больного укладывают на ортопедическую койку, ногу слегка сгибают в коленном и тазобедренном суставах, для чего под голень подкладывают жесткую ортопедическую подушку. На голень и бедро накладывают клеевое вытяжение с грузами по 2 кг, на стопу -подвешивающую петлю с грузом 1,5 кг. Через неделю назначают движения в тазобедренном суставе, массаж. Через 2-3 недели, больного ставят на костыли и разрешают дозированную нагрузку, а через 3-4 недели -полную нагрузку. Трудоспособность восстанавливается спустя 6-7 недель.

ПЕРЕЛОМЫ БЕДРЕННОЙ КОСТИ

Из всех закрытых переломов костей переломы бедренной кости составляют 2,7%. По локализации переломы подразделяют на переломы верхнего конца бедренной кости, диафиза бедренной кости, мыщелков бедра.

Переломы бедренной кости относят к тяжелым. Наблюдается значительное кровоизлияние в месте перелома (до 2 л) и часто развивается шок.

Переломы верхнего конца бедренной кости

Классификация.

Различают переломы:

I. Медиальные (внутрисуставные) переломы шейки бедренной кости.

1. Субкапитальный перелом -плоскость излома проходит под самой головкой бедренной кости. У детей наблюдаются субкапитальные эпифизеолизы -смещение головки бедра по линии ростковой зоны.

2. Трансцервикальный -линия излома проходит через шейку.

3. Базисцервикальный -плоскость излома у основания шейки бедренной кости.

II. Латеральные, или вертельные (внесуставные) переломы.

1. Межвертельный.

2. Чрезвертельный перелом.

3. Перелом большого и малого вертелов.

Переломы шейки бедренной кости чаще встречаются у людей пожилого возраста, у которых развивается остеопороз костей, уменьшаются их прочность и упругость. Однако самопроизвольный перелом шейки бедренной кости может наблюдаться и у солдат после длительных походов в результате перегрузки (болезнь перегрузки, маршевый перелом).

Переломы вертельной области сопровождаются значительным кровоизлиянием и выраженным болевым синдромом. В первые дни после травмы больные переносят их более тяжело, чем медиальные переломы.

Механизм. Переломы верхнего конца бедренной кости, как правило, наблюдаются при падении на область большого вертела. Шейка бедренной кости располагается внутри сустава и не имеет надкостницы, поэтому заживление такого перелома происходит только по типу эндостального сращения, для которого необходимо плотное (до степени вколочения) соприкосновение правильно сопоставленных отломков. При медиальных переломах повреждаются сосуды, обеспечивающие кровоснабжение головки бедренной кости, в частности, внутрикостные, а также сосуды, проходящие в синовиальной оболочке по поверхности шейки. Нередко питание головки бедренной кости происходит только через сосуды круглой связки, которые в пожилом возрасте, как правило, облитерируются. Поэтому сращение медиальных переломов замедлено и требует длительного обездвиживания. Переломы шейки бедра чаще наблюдаются у больных старше 60 лет, отягощенных различными сопутствующими заболеваниями. Длительное неподвижное положение таких больных приводит к развитию гипостатических пневмоний, пролежней, сердечно-сосудистой недостаточности и тромбоэмболических осложнений, часто являющихся причиной летальных исходов.

Симптомы. Больные предъявляют жалобы на боль в области тазобедренного сустава. Наблюдаются общие симптомы перелома. У больных, имеющих вертельные переломы, обычно обнаруживаются обширные кровоподтеки, а вот при медиальных переломах их не бывает. При невколоченных переломах конечность находится в положении наружной ротации, и больные не могут поднять выпрямленную в коленном суставе ногу (симптом «прилипшей пятки»). Отмечаются относительное укорочение конечности, и смещение большого вертела выше линии, соединяющей переднюю верхнюю ость подвздошной кости и седалищный бугор (линия Розера-Нелатона). При вколоченных переломах наружная ротация конечности бывает невыражена, и пострадавшие могут поднять выпрямленную ногу. При переломах шейки бедренной кости определяют усиленную пульсацию бедренной артерии (симптом Гирголава) вследствие того, что излившаяся в сустав кровь приподнимает капсулу, мягкие ткани и бедренную артерию.

Окончательный диагноз устанавливают после рентгенографии тазобедренного сустава в двух проекциях.

Смещение отломков. При медиальных переломах шейки бедренной кости различают два основных вида смещения отломков, сопровождающихся увеличением

шеечно-диафизарного угла (вальгусные или абдукционные) либо его уменьшением (варусные или аддукционные).

При вальгусных смещениях отломков часто наблюдаются вколоченные переломы, при варусных смещениях, как правило, переломы не вколоченные. При вколоченных переломах на прямой и боковой рентгенограммах можно не обнаружить смещения отломков. Линия излома видна плохо, на ее месте, вследствие внедрения губчатой костной ткани отломков, иногда видно сгущение рентгенологической тени. Для уточнения диагноза выполняют компьютерную томографию.

Лечение медиальных переломов шейки бедра

При лечении пострадавших с переломами шейки бедренной кости перед хирургом стоят задачи спасения жизни больных, ранней их активизации и достижения сращения переломов. Эти задачи наиболее эффективно решаются оперативной фиксацией отломков трехлопастным гвоздем, Г-образной пластиной, канюлированными винтами. Выполняют также, по показаниям, однополюсное или тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава. Консервативный метод лечения применяют при вколоченных медиальных, реже - вертельных переломах.

При вколоченных переломах шейки бедренной кости больного укладывают в кровать со щитом. Конечность помещают на шину Брауна (Белера). Через 3 нед проводят повторное рентгенологическое исследование. Если имеется достаточно прочное вклинение отломков, больному разрешают ходить с помощью костылей без нагрузки на поврежденную конечность. Нагрузку разрешают не ранее 4-5 мес. после перелома и только при наличии рентгенологических признаков сращения отломков. Трудоспособность восстанавливается через 5-7 мес. Преждевременная нагрузка может привести к смещению отломков.

Если устанавливают диагноз не вколоченного перелома шейки бедренной кости, выполняют скелетное вытяжение за бугристость большеберцовой кости с грузом 6-8 кг. Невколоченные переломы шейки бедренной кости являются показаниями к применению остеосинтеза. Больного тщательно обследуют, проводят необходимые мероприятия (интенсивную терапию) по подготовке к операции и предупреждению осложнений. На 2-3-й день выполняют контрольную рентгенографию. При удовлетворительном положении отломков груз уменьшают до 3-5 кг. Операцию выполняют в первые 2-5 дней под эпидуральной анестезией по жизненным показаниям.

Основные задачи операции: точное сопоставление отломков, прочная их фиксация, перевод перелома во вколоченный, возможность ранней активизации больного, предупреждение осложнений.

Выбор способа хирургического лечения медиальных переломов зависит от состояния больного, характера перелома и состояния костной ткани.

В зависимости от характера перелома выделяют нестабильные переломы. К ним относят: оскольчатые переломы задней кортикальной пластины, кортикальной пластины в области дуги Адамса, косые переломы с костным выступом по нижнему краю проксимального отломка, истинные субкапитальные переломы. При нестабильных переломах выполняют остеосинтез трехлопастным гвоздем в сочетании с костной ауто-аллопластикой либо первичное эндопротезирование.

Остеосинтез медиальных переломов шейки бедра трехлопастным гвоздем.

Операция остеосинтеза шейки бедра металлическим гвоздем может быть выполнена закрытым и открытым способом. При закрытом способе проводят репозицию на ортопедическом столе и серию рентгенограмм с использованием специальных направляющих приспособлений. Такой остеосинтез не сопровождается дополнительной травмой тканей и вскрытием сустава. Специальные направлятели дают возможность удерживать и вводить гвоздь с точностью до одного градуса. Использование в качестве

навигационного обеспечения двух электронно-оптических преобразователей (ЭОП) в значительной степени уменьшает время операции при более точной репозиции отломков.

При наличии противопоказаний к выполнению остеосинтеза шейки бедренной кости трехлопастным гвоздем, динамическими конструкциями в настоящее время используют малоинвазивные методики с применением канюлированных винтов (диаметр резьбовой части винта 7,0 мм; сквозное отверстие диаметром 2,1 мм; длина от 60 до 120 мм).

При медиальных переломах шейки бедренной кости могут быть *следующие осложнения*: неправильно сросшиеся переломы (чаще с варусной деформацией), ложные суставы и асептический некроз головки бедренной кости. Асептический некроз развивается у 10-15% больных вследствие нарушения внутри костного кровообращения. Дополнительное повреждение сосудов происходит в результате травмы, наносимой во время операции, особенно при повторных введениях гвоздя.

При открытом способе обнажают место перелома и вводят гвоздь под контролем глаза. Способ применяют редко, так как выделение отломков и остеосинтез сопровождаются значительной кровопотерей. Вместе с тем в ходе операции можно оценить жизнеспособность головки бедра до репозиции, проделав в ней отверстие 2 мм сверлом.

Эндопротезирование тазобедренного сустава проводят при нестабильных медиальных переломах шейки бедра у лиц пожилого и старческого возраста (старше 70-75 лет), а также при развитии ложного сустава или асептического некроза головки бедренной кости. У пожилых людей, отягощенных сопутствующими заболеваниями, предпочтение отдается однополюсному протезированию, а у больных с высокими функциональными запросами - тотальному. Преимущество эндопротезирования заключается в сокращении периода реабилитации, профилактике общих осложнений. Однополюсные (замещается шейка и головка бедренной кости) протезы применяют у больных старше 70 лет с низкими функциональными запросами (передвижение в пределах квартиры). Операция отличается малой травматичностью, ликвидирует болевой синдром и позволяет рано активизировать больного. Среди недостатков операции следует отметить, что пара трения «кость - металл» при длительном использовании протеза может привести к протрузии вертлужной впадины и возобновлению болевого синдрома.

Лечение латеральных (вертельных) переломов бедренной кости

Классификация. Среди вертельных переломов различают два основных их вида: чрезвертельные, когда линия перелома проходит через вертелы, и межвертельные - между ними.

Лечение вертельных переломов бедренной кости может быть осуществлено консервативным или оперативным путем. Консервативное лечение с успехом применяют у лиц молодого возраста, у пожилых больных лучше применить оперативное лечение, не требующее длительного постельного режима и позволяющее рано активизировать пострадавших.

Консервативное лечение. Осуществляют скелетное вытяжение. Спицу проводят через бугристость большеберцовой кости или метафиз бедренной кости, что уменьшает негативное воздействие тяги на коленный сустав. Конечность помещают на шину, придают положение отведения (15-30°) и сгибания в тазобедренном и коленном суставах. Степень отведения конечности определяется положением отломков. Груз должен быть не менее 7-8 кг.

Основными задачами лечения являются: устранение смещения по длине, восстановление шеечно-диафизарного угла, обездвиживание отломков.

На скелетном вытяжении больной находится в течение 2-2,5 мес.; в это время он получает общеукрепляющее лечение, занимается лечебной физкультурой. После снятия скелетного вытяжения больному разрешают ходить с помощью костылей, назначают

физиотерапевтические процедуры, массаж, лечебную физкультуру. Полную нагрузку на конечность разрешают не ранее 3-4 мес. после перелома.

Оперативное лечение. Остеосинтез межвертельных переломов может быть выполнен трехлопастным гвоздем с боковой пластиной, Г-образными пластинами (95°, 130°), пластиной с компрессирующим винтом (ОН5), спонгиозными канюлированными винтами.

Летальность больных с переломами шейки бедра при консервативном методе составляла около 14%, а при использовании оперативного лечения она снизилась до 7%, при вертельных переломах бедра она составляла 22-30%, при применении остеосинтеза уменьшилась до 14-15%.

В последние годы для остеосинтеза латеральных переломов бедренной кости применяют пластины с динамическими компрессирующими (ОН8) винтами. В отличие от других жестких имплантов, принимающих нагрузку на себя, конструкция пластин с динамическими винтами позволяет переносить часть нагрузки на кость. Скольжение винта в цилиндре пластины дистально и латерально при резорбции кости по линии перелома предупреждает миграцию винта в сторону вертлужной впадины и перфорацию ее винтом.

В послеоперационном периоде с первых дней начинают изометрическую и дыхательную гимнастику. Ходьбу с костылями и частичную нагрузку конечности разрешают с 5-7-го дня, полную нагрузку - через 6 нед.

Изолированный перелом большого или малого вертела

Механизм. Перелом большого вертела возникает при падении на наружную поверхность верхней трети бедра.

Симптомы. Боль в области большого вертела, припухлость, кровоподтек или гематома. Отмечается усиление боли при попытке движений в тазобедренном суставе, особенно при отведении. Диагноз уточняют после рентгенологического исследования. Обычно значительного смещения большого вертела не бывает.

Лечение. В область перелома 2-3 раза вводят 15-20 мл 1% раствора новокаина. Больной соблюдает постельный режим. Ног укладывают на шину. Выполняют массаж, тепловые процедуры, лечебную физкультуру. Ходить с помощью костылей разрешают после уменьшения болевого синдрома. Трудоспособность восстанавливается через 30 дней. При значительном смещении фрагмента большого вертела выполняют остеосинтез винтами.

Переломы малого вертела часто сочетаются с чрезвертельными переломами, а также наблюдаются у спортсменов при резком сокращении подвздошно-поясничной мышцы («холостой» удар по мячу, столкновение с препятствием при беге и др.).

Симптомы. Боль и припухлость в верхней трети внутренней поверхности бедра. Усиление боли при попытке поднять выпрямленную ногу в положении лежа. Окончательный диагноз устанавливают после рентгенографии.

Лечение. Назначают постельный режим, конечность укладывают на шину в положении сгибания в коленном и тазобедренном суставах на 2-3 нед. Затем разрешают ходить с помощью костылей, постепенно расширяя режим в течение 12-14 дней.

Диафизарные переломы бедренной кости

Механизм. Переломы диафиза бедренной кости могут происходить под влиянием прямой (непосредственный удар), а также непрямой травмы (скручивание по длине, сгибание).

Диафизарные переломы бедренной кости чаще наблюдаются у лиц молодого и среднего возраста. Нередко они сопровождаются кровопотерей до 1,5-2 л и шоком.

Классификация. Различают переломы в верхней, средней и нижних третях диафиза бедренной кости. Они могут быть поперечными, косыми, винтообразными, оскольчатыми и раздробленными.

Механизм смещения отломков. При переломах в верхней трети бедренной кости проксимальный отломок под влиянием тяги ягодичных мышц и подвздошно-поясничной мышцы находится в положении отведения, сгибания и наружной ротации. Если не устранить смещение, отломки срастаются под углом, открытым кнутри («галифе-образная деформация»). При переломах бедренной кости в средней трети отломки смещаются по ширине и длине.

При переломах бедренной кости в нижней трети дистальный отломок смещается кзади вследствие тяги икроножной мышцы. Своевременно не устраненное смещение периферического отломка кзади может привести к сдавлению сосудисто-нервного пучка и вызвать тромбоз подколенной артерии, что нередко сопровождается некрозом дистального отдела конечности.

Симптомы. Наблюдаются характерные для перелома симптомы. При наличии смещения отломков конечность деформируется и укорачивается на 5-6 см. Важно установить сопутствующие повреждения (сосудов, нервов), а также ранние общие осложнения (кровопотеря, шок). Для определения повреждения сосудов необходимо проверить пульсацию подколенной артерии, а также тыльной артерии стопы и задней большеберцовой артерии. Повреждения нервов определяют по изменению чувствительности кожи на стопе и нарушению активной функции голеностопного сустава и пальцев стопы.

На основании рентгенологического исследования уточняют локализацию и характер перелома, вид смещения отломков.

Помощь на этапах эвакуации. Транспортную иммобилизацию осуществляют с помощью шины Дитерихса. В травматологическом пункте транспортную иммобилизацию улучшают (укрепляют гипсовыми кольцами), в область перелома вводят 20-25 мл 1% раствора новокаина, проводят другие противошоковые мероприятия (инфузионную терапию). После проведения необходимых лечебных мероприятий и при стабильном общем состоянии пострадавшего его эвакуируют на носилках в больницу (госпиталь).

Лечение больных с переломами бедренной кости. Проводят мероприятия по предупреждению шока, а если шок развился, то и по его лечению. При наличии данных, свидетельствующих о большой кровопотере, в реанимационном отделении осуществляют адекватную инфузионную и трансфузионную терапию. Одномоментную ручную или аппаратную репозицию отломков не проводят, т. к. обычно не удается сопоставить отломки и удержать их в правильном положении. Эти задачи обычно решаются с помощью скелетного вытяжения; внутреннего остеосинтеза или внешней фиксации аппаратами.

Скелетное вытяжение можно применять как в виде способа временного обездвиживания отломков, так и в качестве самостоятельного метода лечения. В первом варианте его применяют только на период выведения больного из тяжелого состояния (шока) и обследования. В последующем выполняют один из способов внутреннего металлического остеосинтеза. В случаях, когда показания к операции отсутствуют или установлены противопоказания к ней (тяжелое состояние пострадавшего, наличие воспаления в области операции), больного лечат с помощью скелетного вытяжения и гипсовой иммобилизации.

После обезболивания места перелома (20-25 мл 1% раствора новокаина) конечность укладывают на шину. Готовят операционное поле по всем правилам асептики и обезболивают места входа и выхода спицы (5-10 мл 0,5% раствора новокаина). Перпендикулярно оси конечности через метафиз бедренной кости или через бугристость большеберцовой кости проводят спицу для скелетного вытяжения, которую натягивают и закрепляют в специальной скобе. При локализации перелома в нижней трети бедренной кости спицу проводят через метафиз.

При переломах бедренной кости в верхней трети конечность укладывают в положении сгибания в тазобедренном и коленном суставах и значительного отведения в тазобедренном суставе, степень которого определяет положение центрального отломка. Для этого шину устанавливают в положении отведения с помощью специальных прикроватных приспособлений (дополнительный узкий щит, кронштейн, тумбочка и т. д.). При переломах в нижней трети для устранения смещения периферического отломка кзади увеличивают сгибание в коленном суставе.

На период сопоставления отломков (в первые 5-7 дней) применяют груз от 8 до 12 кг и дополнительно приподнимают ножной конец кровати. Если больного и в дальнейшем лечат этим методом, то груз может быть уменьшен. Срок пребывания больных на скелетном вытяжении составляет 1,5-2,5 мес., т. е. до образования костной мозоли. Однако можно использовать другую методику лечения. Скелетное вытяжение продолжают до образования мягкой костной мозоли (4-6 нед.), когда минует опасность вторичного смещения отломков, затем накладывают гипсовую тазобедренную повязку до момента прочного их сращения (3,5-4 мес.). После снятия гипсовой повязки проводят реабилитацию.

Длительные сроки выключения функции суставов, особенно коленного, и образование дополнительных точек фиксации мышц на бедре приводят к формированию стойких контрактур, которые существенно ухудшают функциональные исходы лечения.

Исходя из этих данных, каждый перелом диафиза бедренной кости можно рассматривать как показание к раннему остеосинтезу, который осуществляют стержнями, пластинами или аппаратами внешней фиксации.

Остеосинтез у больных с изолированными и множественными переломами не является срочным оперативным вмешательством, поэтому его выполняют после обследования пострадавшего и соответствующей подготовки. Не следует оперировать больных, находящихся в тяжелом состоянии (шок, кровопотеря и др.). К операции прибегают после нормализации показателей гомеостаза и улучшения общего состояния больного. Однако у ряда больных с тяжелой сочетанной травмой, компонентом которой является перелом бедра, срочное обездвиживание отломков с помощью стержневых аппаратов одноплоскостного действия (КСТ) является важным мероприятием в комплексной терапии шока.

Противопоказаниями к выполнению остеосинтеза являются ссадины или гнойничковые заболевания кожи, а также наличие острых воспалительных заболеваний органов дыхания, мочевых путей и др. При закрытых переломах оперативное вмешательство выполняют в течение первых 2-5 дней.

Из осложнений остеосинтеза наиболее частыми являются нагноение раны (гематомы), кровопотеря, жировая эмболия.

ПЕРЕЛОМЫ ДИСТАЛЬНОГО ОТДЕЛА БЕДРЕННОЙ КОСТИ

Эпифизеолиз дистального эпифиза бедра

Смещение эпифиза происходит кпереди и кзади. При смещении эпифиза кзади возможно сдавление подколенной артерии и нервов. Поэтому репозиция должна быть выполнена как можно раньше.

Методика. Наркоз. Больного укладывают на спину на ортопедический стол с упором в промежность. Здоровую конечность закрепляют на столе. Больную ногу сгибают под углом 140-135°, ассистент проводит постепенное вытяжение по длине. Хирург

стремится давлением руками устранить смещение эпифиза бедра. После сопоставления сгибают коленный сустав до угла 120-135°, конечность фиксируют гипсовой повязкой, разрезанной по длине, на срок от 4 до 5 нед.

Переломы мыщелков бедра

Переломы мыщелков бедренной кости являются внутрисуставными, т. к. линия излома проходит в полость сустава.

Классификация. Различают изолированные переломы внутреннего или наружного мыщелков, а также V-и Т-образные переломы обоих мыщелков. Переломы могут быть без смещения и со смещением отломков.

Симптомы. Наблюдаются общие симптомы, характерные для перелома. Контуры коленного сустава сглажены, надколенник ballotирует вследствие гемартроза. При переломе и выраженном смещении наружного мыщелка возникает отклонение голени кнаружи, внутреннего - кнутри. Окончательный диагноз устанавливают после рентгенологического обследования.

Лечение. Соблюдают принципы лечения внутрисуставных переломов.

При внутрисуставных переломах мыщелков бедра без смещения отломков выполняют пункцию сустава, удаляют кровь и в сустав вводят 10-15 мл 1-2% раствора новокаина. Применяют гипсовую повязку от паховой складки и до лодыжек в положении сгибания в коленном суставе до угла 170-175° на 3-4 нед. При наличии смещения отломков проводят репозицию.

Репозиция отломков мыщелков бедра. Проводниковая анестезия. Больного укладывают на спину. Ассистент создает противовытяжение, охватив обеими руками нижнюю треть бедра. Другой ассистент осуществляет вытяжение за область голеностопного сустава в положении разгибания в коленном суставе при переломе обоих мыщелков бедра, при переломе наружного мыщелка наряду с вытяжением голень отклоняет кнутри, внутреннего - кнаружи. Хирург оказывает воздействие на мыщелки руками. После репозиции конечность обездвиживают в течение месяца гипсовой повязкой. При неуспехе закрытой репозиции прибегают к операции.

Остеосинтез изолированных переломов мыщелков. Наркоз или проводниковая анестезия. При переломе наружного мыщелка применяют переднее -наружный разрез, внутреннего переднее -внутренний со вскрытием коленного сустава. Удаляют сгустки крови и под контролем глаза сопоставляют отломки. Фрагмент мыщелка фиксируют одним или двумя винтами. Винты вводят в противоположный кортикальный слой на расстоянии не менее 2-2,5 см друг от друга. При достижении прочной фиксации отломков коленный сустав обездвиживают двумя гипсовыми лонгетами в течение 2-3 нед. Нагрузку на конечность разрешают через 2,5-3 мес. При использовании рентгено-телевизионных устройств фиксацию мыщелков бедренной кости осуществляют закрытым способом путем введения канюлированных винтов.

При лечении больных с переломами мыщелков бедренной кости применяют также скелетное вытяжение или аппараты для чрескостной фиксации. Применение шарнирных устройств позволяет начать движения в коленном суставе в первые дни после оперативного вмешательства.

Тема 11. Травмы коленного сустава и костей голени.

Вопросы для самостоятельной подготовки к занятию

1. Перелом надколенника.
2. Повреждение крестообразных связок.
3. Повреждение крестообразных связок.
4. Разрыв мениска.
5. Перелом большеберцовой кости.
6. Перелом мыщелков б.берцовой кости.
7. Внутрисуставные переломы костей голени.
8. Перелом лодыжек.
9. Подвывих голеностопного сустава.

Переломы надколенника

Надколенник представляет собой сесамовидную кость. Его переломы могут сопровождаться частичной или полной несостоятельностью разгибательного аппарата коленного сустава.

Механизм. Чаще встречается прямой механизм травмы -падение на согнутый коленный сустав и значительно реже -непрямой: в результате сильного сокращения четырехглавой мышцы бедра происходит отрывной перелом надколенника.

Классификация. Переломы бывают поперечные, продольные, краевые и оскольчатые; без-и со смещением отломков. При значительном смещении отломков надколенника происходит разрыв сухожильных растяжений четырехглавой мышцы бедра.

Симптомы. Кроме общих признаков перелома обычно наблюдается гемартроз, а при переломах со смещением отломков и разрывом сухожильного аппарата больные не могут поднять выпрямленную в коленном суставе ногу. В этих случаях при пальпации области перелома отчетливо определяется диастаз между отломками. При переломах без смещения отломков, т. е. не сопровождающихся разрывом сухожильного аппарата, сохраняется активное разгибание в коленном суставе. Окончательный диагноз устанавливают после рентгенологического исследования. Перелом надколенника следует дифференцировать с врожденной дольчатой коленной чашкой (*patellabipartita*).

Лечение. При переломах без смещения отломков при наличии гемартроза выполняют пункцию коленного сустава, удаляют излившуюся кровь и накладывают на 3-4 нед гипсовую повязку от верхней трети бедра до лодыжек (тутор).

При переломах со смещением отломков и при наличии диастаза между ними более 2-3 мм показано оперативное лечение. Основной задачей является репозиция и фиксация костных отломков с восстановлением целостности разгибательного аппарата. Нарушение гладкого физиологического скольжения при сгибательно-разгибательных движениях голени, обусловленное неудовлетворительным положением отломков надколенника и инконгруэнтностью сочленяющихся поверхностей, ведет к развитию деформирующего артроза с ретропателлярной болью и слабостью четырехглавой мышцы.

Переломы надколенника со смещением отломков, не превышающим 2 мм, свидетельствуют о целостности разгибательного аппарата голени. Основным диагностическим тестом при этом является определение возможности удержания на весу, разогнутой голени. Лечение состоит в иммобилизации сустава на протяжении месяца гипсовым тутором.

Переломы со смещением более 2 мм сопровождаются разрывом сухожильного растяжения четырехглавой мышцы и острой несостоятельностью разгибательного аппарата. Лечение больных заключается в открытой репозиции отломков и прочной их фиксации, дополненной швом сухожильного растяжения. Обычно это бывает возможным лишь у больных с неоскольчатым характером перелома, когда прочная фиксация костных отломков достигается применением болта-стяжки. При оскольчатых переломах

остеосинтез следует выполнять с помощью комбинации спиц и проволоки по методу Вебера-Мюллера или «стягивающей петли».

При многооскольчатых и особенно раздробленных переломах осуществляют «обвивной шов» надколенника лавсановым шнуром. В случае возникновения технических трудностей целесообразно удалять избыточно подвижные костные осколки по типу первичной резекции (обычно нижнего полюса) или пателлэктомии, выполняя при этом восстановление разгибательного аппарата. В зависимости от надежности фиксации отломков надколенника и разгибательного аппарата внешнюю иммобилизацию сустава осуществляют гипсовыми лонгетами, гипсовой повязкой-тutorом либо функциональным ортезом на срок от нескольких дней до 5 недель.

В ходе артротомии необходим тщательный осмотр суставной площадки на передней поверхности бедра, где могут быть обнаружены повреждения суставного хряща, возникшие от удара надколенником. Такие повреждения иногда становятся причиной пателло-фemorального остеоартроза, сопровождающегося ретропателлярным болевым синдромом, несмотря на тщательную репозицию и стабильный остеосинтез отломков надколенника.

Переломы костей голени

Закрытые переломы костей голени встречаются в 37,3% среди всех закрытых переломов. При повреждении костей голени различают переломы мыщелков большеберцовой кости, диафиза и костей голени, образующих голеностопный сустав

Переломы мыщелков большеберцовой кости. Классификация. Различают изолированные переломы внутреннего или наружного мыщелка, а также обоих мыщелков. В зависимости от характера линии излома переломы обеих мыщелков подразделяют на Т- и У-образные. Переломы могут быть со смещением и без смещения отломков. При переломах мыщелков нередко происходит сминание костной ткани, и вдавливание вместе с ней суставной поверхности большеберцовой кости (так называемые компрессионные переломы). Изолированные переломы мыщелков возникают при падении на выпрямленные ноги с отклонением голени кнутри или кнаружи, перелом обоих мыщелков - при падении на коленный сустав.

При переломе внутреннего мыщелка большеберцовой кости со смещением отломков голень может находиться в положении отклонения кнутри, при переломах наружного – в положении отклонения кнаружи. Активные и пассивные движения в коленном суставе ограничены. При изучении рентгенограмм устанавливается вид перелома, характер смещения отломков и степень нарушения конгруэнтности суставной поверхности большеберцовой кости.

Лечение. Пункция коленного сустава с удалением крови и введением в полость сустава 0,5-1% раствора новокаина выполняется при значительном гемартрозе через 8-10 часов после травмы

Принципы лечения внутрисуставных переломов большеберцовой кости те же самые, что и при лечении внутрисуставных переломов мыщелков бедра. При переломах мыщелков большеберцовой кости без смещения отломков гипсовая повязка накладывается от верхней трети бедра до лодыжек в положении сгибания в коленном суставе до угла 170-175 градусов на 3-4 недели. Со второго дня больному разрешают ходить с помощью костылей без нагрузки на поврежденную ногу. После снятия повязки назначается лечебная гимнастика, тепловые процедуры и массаж. Осевая нагрузка разрешается только после консолидации перелома (2-2,5 мес. после травмы).

При смещении отломков проводится репозиция. При смещении отломка при изолированном переломе мыщелка показана закрытая ручная репозиция. После репозиции накладывается гипсовая повязка от верхней трети бедра и до лодыжек в положении сгибания в коленном суставе до угла 170-175 градусов на 6-7 недель. После снятия повязки назначается лечебная гимнастика, тепловые процедуры и массаж. Осевая нагрузка разрешается через 3-3,5 мес. после травмы.

Скелетное вытяжение применяется при лечении Т-и У-образных переломов со смещением отломков. Необходимо сопоставить отломки в первые сутки для чего применяется груз от 6 до 12 кг. После сопоставления отломков груз постепенно уменьшается. Продолжительность скелетного вытяжения лечат 1,5 –2 месяца.

Внеочаговый остеосинтез позволяет сопоставить и фиксировать отломки закрытым способом. Больные рано начинают ходить и сами себя обслуживать.

Применение внеочагового остеосинтеза показано при оскольчатом характере Т-и У-образных переломов. Хорошая фиксация отломков и полное восстановление конгруэнтности суставной поверхности большеберцовой кости при использовании аппаратов с шарнирным устройством позволяют больному после операции выполнять движения в коленном суставе. Аппарат снимается через 2,5-3,5 мес.

Погружной остеосинтез применяется при изолированных переломах мыщелков, а также при Т-и У-образных переломах неоскольчатого характера, когда консервативными методами не удастся сопоставить отломки. Остеосинтез выполняется винтами, шурупами, пластиной.

При стабильной фиксации отломков снимается гипсовая повязка через 2-3 недели, и назначают лечебную гимнастику, тепловые процедуры и массаж.

Переломы диафиза костей голени.

Классификация. Различают переломы большеберцовой или малоберцовой костей, а также переломы обеих костей голени. Переломы локализуются в верхней, средней и нижней третях. По характеру линии излома они могут быть поперечными, винтообразными, косыми, оскольчатыми.

Механизм. В результате прямой травмы чаще возникают поперечные, оскольчатые переломы, при попадании голени под колесо движущегося транспорта или при ударе бампером автомашины –многооскольчатые и, нередко, двойные переломы. Непрямой механизм травмы обычно приводит к винтообразным переломам костей голени; (большеберцовой на границе средней и нижней третей, а малоберцовой –в верхней трети и реже –на уровне перелома большеберцовой кости или ниже его). При переломах большеберцовой кости от сгибания обычно на вогнутой стороне образуется треугольной формы осколок. У взрослых больных перелом большеберцовой кости, как правило, сопровождается переломом малоберцовой. Изолированные переломы большеберцовой кости чаще бывают у детей. Изолированные переломы малоберцовой кости обычно возникают в результате прямого удара по наружной поверхности голени.

Смещение отломков. При переломах диафиза костей голени происходит смещение отломков большеберцовой кости по ширине, длине и осевое. Перелом большеберцовой кости в верхней трети нередко сопровождается угловым смещением отломков, –т.к. вследствие сокращения четырехглавой мышцы бедра центральный отломок находится в положении максимального разгибания и образуется угол, открытый кзади.

Симптомы. Наблюдаются общие симптомы перелома -боль, деформация в области перелома в зависимости от характера смещения отломков, патологическая подвижность, выраженный отек мягких тканей. При значительном подфасциальном кровоизлиянии, сдавливаются мышцы, сосуды и нервы, что приводит к нарушению кровообращения в стопе.

Для определения характера перелома и смещения отломков проводится рентгенологическое исследование.

Лечение. При переломах без смещения или с незначительным смещением отломков накладывается циркулярная гипсовая повязка до средней трети бедра на 3 месяца. При поперечной линии излома большеберцовой кости больным разрешают ходить с полной нагрузкой на конечность через 7-10 дней после травмы.

При изолированных переломах малоберцовой кости после спирт-новокаиновой блокады области перелома осуществляется иммобилизация наружной гипсовой лангетой от 2 до 3 недель.

Закрытая репозиция выполняется при поперечных или близких к ним переломах со смещением отломков. Продолжительность иммобилизации циркулярной гипсовой повязкой увеличивается до 3,5-4 месяцев.

Скелетное вытяжение. Временное скелетное вытяжение используется для фиксации отломков на период обследования, выведения больного из шока или тяжелого состояния, а затем фиксация отломков выполняется другим методом. Метод постоянного скелетного вытяжения применяется при лечении, так называемых, «неудержимых переломов» (оскольчатые, косые, винтообразные), а также в случаях, когда другие методы не могут быть использованы (нагноение, размоложение кожных покровов, гнойничковые заболевания и др.)

Остеосинтез. Применяется после 1-2-х неудачных попыток закрытой ручной репозиции отломков («невправимые»), а также у больных с «неудержимыми» переломами.

Внутрикостный остеосинтез большеберцовой кости проводится на протяжении диафизарной ее части. При переломах в верхней трети длина короткого отломка должна быть не менее 8 см, а при переломах в нижней трети – не менее 10 см. Остеосинтез выполняется металлическими штифтами при поперечных или близких к ним переломах, когда консервативным путем не удастся сопоставить отломки или удержать их в правильном положении. Ввиду того, что погружной остеосинтез на голени нередко осложняется некрозом кожи и вторичным нагноением, показания к применению этого метода должны быть убедительными.

После операции конечность фиксируется двумя боковыми гипсовыми лонгетами на 10-12 дней (до снятия швов), а затем циркулярной гипсовой циркулярной повязкой до верхней трети бедра до 3,5-4 мес. При стабильной фиксации отломков и хорошего торцевого упора разрешается дозированная нагрузка на конечность через 3-4 недели после операции.

Остеосинтез пластинками показан для фиксации отломков в верхней и нижней третях большеберцовой кости, а при отсутствии повреждения кожных покровов -и в средней трети.

Остеосинтез винтами выполняется при косых и винтообразных переломах большеберцовой кости. Иногда во время операции выясняется, что фиксировать отломки двумя винтами невозможно из-за небольшой линии излома или наличия дополнительных трещин и осколков. В этих случаях используется пластинка с дополнительным отверстием в центре. После сопоставления отломков, пластинка укладывается на большеберцовую кость. Первый винт проводится через центральное отверстие, чем достигается фиксация отломков в месте перелома, а затем, шестью винтами, конструкция закрепляется на центральном и периферическом отломках.

Аппараты внеочагового чрескостного остеосинтеза используются при лечении оскольчатых метафизарных, двойных и открытых переломах.

Обычно фиксация отломков достигается применением аппарата, состоящего из четырех колец. При поступлении больному накладывается скелетное вытяжение за пяточную кость. Перед наложением аппарата конечность помещается на одноблочную шину, и груз увеличивается до 12-15 кг. Это облегчает репозицию отломков и наложение аппарата. Через каждый отломок проводится две пары перекрещивающихся спиц –в области метафизов (крайние) и ближе к месту перелома (средние).

При лечении двойных переломов большеберцовой кости используется аппарат, состоящий из пяти колец (по паре на дистальном и проксимальном отломках и одно –на промежуточном).

Переломы голени в области голеностопного сустава.

Классифицируются по механизму травмы и по анатомической локализации. По механизму травмы различаются переломы пронационно-абдукционные, супинационно-

аддукционные, ротационные (эверсионные и инверсионные), сгибательные и разгибательные переломы переднего или заднего края большеберцовой кости.

Переломы лодыжек могут происходить в результате подвывивания стопы кнаружи (пронационные), внутрь (супинационные) и ротации голени внутрь или кнаружи (ротационные). Под влиянием форсированной тыльной или подошвенной флексии возникают переломы переднего или заднего края большеберцовой кости. Часто встречается комбинированный механизм перелома. Тяжесть повреждения зависит от интенсивности и продолжительности воздействия травмирующей силы, поэтому при одном и том же механизме травмы могут быть повреждения различной степени тяжести.

Современная классификация основывается на механизме травмы, локализации повреждений костей и связок.

Механизм пронационного перелома. При подвывивании стопы кнаружи натягивается дельтовидная связка и происходит отрыв внутренней лодыжки (реже – разрыв дельтовидной связки). Продолжающееся насилие приводит к давлению блока таранной кости на наружную лодыжку и поперечному перелому малоберцовой кости от ее перегиба на 4-6 см выше уровня голеностопного сустава. Дальнейшее смещение таранной кости кнаружи разрывает переднюю и заднюю межберцовые связки и при этом возникает наружный подвывих или вывих стопы.

Механизм ротационных переломов лодыжек. При ротации голени кнаружи происходит винтообразный перелом наружной лодыжки с линией излома снизу вверх и кнаружи. Продолжающееся травмирующее воздействие приводит к частичному повреждению межберцовых связок, а натяжение дельтовидной связки –отрывному перелому внутренней лодыжки (реже -разрыву дельтовидной связки без перелома внутренней лодыжки).

Если пронационный, супинационный или ротационный механизм травмы сопровождается форсированным подошвенным сгибанием стопы, то возникает перелом заднего края большеберцовой кости.

Механизм супинационно-аддукционного перелома лодыжек Подвывивание стопы кнутри при достаточной прочности пяточно-малоберцовой связки, приводит к отрыву наружной лодыжки на уровне суставной щели. При продолжающемся действии травмирующей силы таранная кость смещается кнутри и вызывает косо-вертикальный перелом внутренней лодыжки.

Наблюдаются общие симптомы перелома. При наличии подвывиха или вывиха (кнаружи, кзади) отчетливо можно определить деформацию области голеностопного сустава и смещение оси конечности. При вывихе стопы кнаружи под натянутой побледневшей кожей внутренней поверхности голеностопного сустава пальпируется большеберцовая кость, а при вывихе стопы кзади большеберцовую кость можно обнаружить под кожей на передней поверхности голеностопного сустава. При пальпации выявляется боль в области переломов и разрыва связок. При вывихе стопы могут травмироваться сосуды и нервы, поэтому всегда необходимо определять чувствительность и пульс на тыльной артерии стопы. Интегральным показателем адекватного кровообращения и иннервации является сохранение активных движений пальцев стопы.

При оценке рентгенограмм обращают внимание на состояние «вилки» голеностопного сустава, наличие наружного подвывиха стопы, а также смещение отломков внутренней и наружной лодыжек.

Расширение «вилки» голеностопного сустава происходит в результате разрыва межберцовых связок или смещения фрагмента наружной лодыжки при переломе на уровне суставной щели. Для подтверждения разрыва межберцовых связок диастазом в межберцовом сочленении выполняется рентгенография обоих голеностопных суставов при внутренней ротации стоп на 20 градусов. При переломе заднего края большеберцовой

кости, определяются размеры фрагмента и какую часть 1/2, 1/3, 1/4 и др. суставной поверхности большеберцовой кости он составляет.

Лечение переломов лодыжек.

При изолированных переломах наружной лодыжки в область перелома (гематому) вводят 10 мл 1% раствора новокаина и накладывают гипсовую повязку от кончиков пальцев до верхней трети голени («гипсовый сапожок»). Гипсовая повязка снимается через 3 нед., и назначается парафиновые аппликации, теплые ванночки и массаж.

При переломах обеих лодыжек, а также заднего края большеберцовой кости без смещения отломков и повреждения связок межберцового синдесмоза иммобилизация проводится циркулярной гипсовой повязкой от кончиков пальцев до средней трети бедра до 6 недель. Через 4 недели гипсовая повязка укорачивается до верхней трети голени, назначается ЛФК и массаж мышц бедра.

При смещении отломков, повреждения связок межберцового синдесмоза подвывихе и вывихе стопы проводится закрытая ручная репозиция.

После репозиции пронационного и ротационного переломов лодыжек конечность фиксируется циркулярной гипсовой повязкой от кончиков пальцев до средней трети бедра в супинационном положении стопы на 6 недель. При супинационном переломе лодыжек накладывается такая же повязка, но в среднем положении стопы. При переломе лодыжек и заднего края большеберцовой кости, гипсовая повязка накладывается с приданием стопе положения максимального тыльного сгибания.

Оперативное лечение показано в случаях, когда после закрытой ручной репозиции сохраняются смещения отломков лодыжек, заднего или переднего края большеберцовой кости, а также при разрыве связок межберцового синдесмоза.

При разрыве межберцовых связок выполняется остеосинтез шурупом или стягивающим болтом (винтом).

Расширение «вилки» голеностопного сустава при ротационных переломах нередко бывает обусловлено смещением фрагмента наружной лодыжки. Межберцовые связки при этом виде перелома повреждаются частично, и целью оперативного лечения является открытая репозиция и фиксация наружной лодыжки шурупом или штифтом.

При пронационных переломах лодыжек, сопровождающихся переломом внутренней лодыжки и разрывом межберцовых связок, остеосинтез межберцового сочленения выполняется «болтом-стяжкой», а остеосинтез внутренней лодыжки – шурупом или двухлопастным гвоздем.

При ротационных и ротационно-пронационных переломах, сопровождающихся переломом наружной и внутренней лодыжек без разрыва межберцовых связок, внутренняя лодыжка фиксируется двухлопастным гвоздем или шурупом, а наружная – штифтом. При разрыве межберцовых связок выполняется остеосинтез межберцового синдесмоза винтом-стяжкой или шурупом.

При супинационных переломах остеосинтез внутренней лодыжки производится одним-двумя шурупами, а наружной лодыжки – шурупом или штифтом. Остеосинтез наружной лодыжки показан при смещении отломка с расширением «вилки» голеностопного сустава.

После операции накладывается гипсовая повязка от кончиков пальцев до верхней трети голени на 5-6 нед., но при стабильной фиксации срок иммобилизации может быть сокращен до 3-4 недель. После остеосинтеза межберцового синдесмоза иммобилизация проводится до 10-12 недель.

Эпифизиолиз дистального эпифиза большеберцовой кости

Эпифизиолиз наблюдается у детей и нередко сочетается с переломом метафиза. При эпифизиолизах без смещения проводится иммобилизация гипсовой повязкой в течение 3-4 недель. Смещения отломков является показанием к закрытой ручной репозиции, в случае неудачи – репозиция выполняется методом постоянного скелетного вытяжения.

Тема 12. Травмы запястья, кисти, голеностопного сустава и стопы.

Вопросы для самостоятельной подготовки к занятию

1. Классификация переломов костей лучезапястного сустава.
2. Переломы лучевой кости в типичном месте.
3. Переломы шиловидного отростка локтевой кости.
4. Перелом полулунной кости..
5. Травмы лучезапястного сустава.
6. Травмы костей лучезапястного сустава.
7. Перелом пястных костей.
8. Травмы кисти.
9. Перелом пальцев.
10. Реабилитация пациента с травмой лучезапястного сустава.
11. Перелом наружной лодыжки.
12. Классификация переломов костей голеностопного сустава.
13. Перелом таранной кости.
14. Вывих стопы.
15. Перелом пяточной кости.

Травматические повреждения в области лучезапястного сустава

Травмы мягких тканей и вывихи костей лучезапястного сустава

При **ушибе** лучезапястного сустава возникают отек, кровоизлияния в околосуставные ткани и гемартроз. Лечение консервативное (холод местно, иммобилизация, затем ЛФК и физиотерапия). Среди повреждений мягких тканей лучезапястного сустава встречаются травмы капсульно-связочного аппарата, клинические проявления которых похожи на ушиб. Аналогичная симптоматика наблюдается при изолированном повреждении суставного диска. Лечение консервативное. На 2 – 3 недели осуществляют иммобилизацию конечности тыльной гипсовой лонгетой. В первые дни местно назначают холод, после снятия гипса – ЛФК, физиотерапию. Прогноз в отношении функции лучезапястного сустава благоприятный.

Вывихи в области кисти относят к сравнительно редким повреждениям. Различают вывихи кисти и вывихи костей запястья. Большое число костей запястья в анатомо-биомеханическом отношении разделены на 2 блока, каждый из которых имеет крепкие соединительнотканые связки. Один блок представлен лучевой костью, полулунной костью к проксимальной половиной ладьевидной кости. Второй блок состоит из дистальной половины ладьевидной кости, трапецевидной, головчатой и крючковидной костей. Связки между блоками прочные и поэтому при травмах чаще происходит разъединение костей запястья между двумя блоками по перилунарной линии. Эта линия проходит с лучевой в локтевую сторону по суставной поверхности лучевой кости, по дистальной суставной поверхности полулунной кости и треугольному диску. Относительно этой линии различают перилунарные вывихи кисти и вывихи полулунной кости. Вывихи могут сопровождаться переломами отдельных костей запястья.

Вывих кисти встречается крайне редко и происходит при чрезмерной флексии или экстензии кисти. Вывихи кисти иногда сопровождаются переломами шиловидных отростков лучевой или локтевой костей.

Клиника. В области кистевого сустава выражена припухлость и гематома. Деформация зависит от характера смещения. При тыльном вывихе кисти часто бывают неврологические нарушения, обусловленные сдавлением срединного нерва. Характер повреждения уточняется рентгенографией в 2 проекциях.

Лечение состоит в закрытом устранении вывиха, которое осуществляется под общим обезболиванием, проводниковой или местной анестезией.

Методика вправления: один из ассистентов производит противовытяжение за плечо. Локтевой сустав сгибается под прямым углом. Второй ассистент проводит вытяжение за кисть по ее оси. При этом следует помнить, что при тыльном вывихе кисти тракцию необходимо осуществлять по оси и в ладонном направлении, а при ладонном вывихе - по оси и в тыльном направлении. Хирург захватывает область луче-запястного сустава таким образом, чтобы большие пальцы располагались на костях запястья, а остальные - на костях предплечья. Большими пальцами хирург смещает кисть в дистальном направлении и в сторону необходимого вправления, а остальными пальцами смещает кости предплечья в противоположную. После достижения вправления осуществляют иммобилизацию циркулярной гипсовой повязкой в функционально удобном положении кисти в течение 4 недель. Трудоспособность восстанавливается через 8 недель. Оперативное устранение вывихов кисти проводят при невправимых (интерпозиция) или застарелых вывихах.

Перилунарные вывихи кисти.

Наступают в результате удара в основание кисти при ее тыльной флексии (падение на кисть, детонация заводной ручкой автомобиля, инерционные движения предплечий кпереди при фиксированных кистях, что наблюдается при наезде мотоциклиста на препятствие). При этом происходит вывих костей к тылу по перилунарной линии или, что наблюдается чаще, одновременно с вывихом происходит перелом ладьевидной кости (разъединение между блоками костей запястья), так называемый чрезладьевидно-перилунарный вывих кисти. Крайне редко встречаются вывихи пястных костей.

Клиника. Больные отмечают боль в области кисти и нарушение ее функции. Область лучезапястного сустава деформирована, контуры его сглажены, выражена припухлость и гематома. Иногда имеют место признаки неврита локтевого и срединного нервов. Диагноз уточняют по данным рентгенографии. Необходимо помнить о трудности чтения рентгенограмм кисти. В сомнительных случаях проводят рентгенографическое исследование в аналогичных проекциях здорового сустава.

Лечение. В свежих случаях проводится закрытое устранение вывиха. Для этого необходимо не только обезболивание, но и мышечная релаксация. Поэтому предпочтение отдается общему обезболиванию или проводниковой анестезии. Манипуляции лучше проводить в положении больного лежа. Руку отводят в плечевом суставе, предплечье в положении сгибания и пронации укладывают на стол таким образом, чтобы кисть находилась за его пределами. Один ассистент удерживает плечо, осуществляя противовытяжение, другой осуществляет тракцию за пальцы кисти двумя руками. Тракция по длине и в тыльную сторону должна быть длительной (по 10 мин). Хирург осуществляет давление большими пальцами на смещенные кости запястья в дистальном

направлении и в ладонную сторону, а остальными пальцами проводит противодействие на дистальную часть предплечья в противоположном направлении.

После устранения смещения по длине ассистент быстро осуществляет ладонную флексию кисти. Если ручное устранение вывиха не удастся, целесообразно применить специальный аппарат Ашкенази. Иммобилизацию осуществляют в положении умеренной ладонной флексии в течение 3 нед. Трудоспособность восстанавливается в сроки от 5 до 8 нед. При перилунарном вывихе кисти с переломами костей запястья продолжительность иммобилизации удлиняется до 6-8 нед, а при переломе ладьевидной кости продолжается в течение 3-4 мес.

Лечение других вывихов костей запястья проводят по принципу лечения перилунарных вывихов.

Вывих полулунной кости.

Происходит в результате форсированного тыльного сгибания кисти.

Клиника. Пострадавшие отмечают боль в области кистевого сустава, нарушение функции кисти, невозможность разогнуть пальцы. Область луче-запястного сустава увеличена в передне-заднем направлении, пальцы полусогнуты, пассивное их выпрямление невозможно. Часто имеют место явления неврита или паралича срединного нерва из-за его сдавления сместившейся в полярную сторону полулунной костью. Диагноз уточняют при рентгенографическом исследовании,

Лечение вывиха полулунной кости состоит в закрытом устранении, которое осуществляют под общим обезболиванием или проводниковой анестезией.

Методика устранения вывиха: хирург становится спиной к пострадавшему между его туловищем и отведенной рукой. Один ассистент проводит удержание руки за плечо, а второй проводит вытяжение за пальцы вначале в положении небольшой ладонной флексии, а затем постепенно меняя направление тяги в тыльную сторону. Хирург охватывает дистальный отдел предплечья таким образом, чтобы большие пальцы его располагались на смещенной полулунной кости, а другие - на тыльной поверхности. Одновременно с тракцией за кисть хирург надавливает на смещенную полулунную кость, перемещая ее в тыльном направлении. В момент ее погружения в глубину запястья ассистент, не прекращая вытяжения по оси, осуществляет форсированную ладонную флексию кисти. В момент устранения вывиха полулунной кости ощущается щелчок. Фиксацию осуществляют в положении ладонной флексии кисти в течение 1 недели а затем в нейтральном положении - еще 2-3 недели. Трудоспособность восстанавливается через 6-8 недель.

При застарелых вывихах полулунной кости закрытое устранение не удастся. В таких случаях прибегают к операции, которую возможно осуществить из тыльного и волярного доступа. Последний предпочтительнее, так как позволяет провести ревизию срединного нерва и его надежную защиту от повторного травмирования в момент вправления кости. При застарелых вывихах в полулунной кости нередко развиваются дегенеративные изменения, что вынуждает удалять кистевидно пораженную кость.

Вывих полулунной кости и перелом ладьевидной кости.

Являются одной из разновидностей вывиха.

Клиника. Симптоматология данного повреждения аналогична вывиху полулунной кости. Диагноз уточняют при рентгенологическом исследовании.

Лечение. Проводят закрытую репозицию перелома и устранение вывиха. Фиксацию осуществляют в течение недели в положении легкой ладонной флексии кисти, затем в течение 2 недель в нейтральном положении или легком тыльном сгибании, а в последующем в течение 2,5-3 месяцев иммобилизацию продолжают, как при переломе ладьевидной кости – в положении тыльной флексии и лучевого отведения кисти. После прекращения иммобилизации проводят восстановительную терапию. Трудоспособность восстанавливается через 4 – 6 месяцев.

Вывихи ладьевидной кости

Наступают при падении на кисть, которая находится в положении гиперфлексии в локтевом отведении.

Ладьевидная кость чаще смещается к тылу и в лучевую сторону.

Клиника. Отмечается боль, припухлость и ограничение функции кисти. Пальпаторно определяется смещенная ладьевидная кость. Рентгенограмма кисти в 2 проекциях обязательна.

Лечение. При свежих вывихах проводят закрытое вправление. Методика; осуществляется вытяжение за средние пальцы кисти по длине и в локтевую сторону в течение 5-10 мин. После этого хирург надавливает большими пальцами на смещенную кость. Устранение вывиха сопровождается легким щелчком. После достижения вправления кисти придается положение тыльной флексии и лучевого отведения. Иммобилизацию осуществляют в течение 4-5 нед. Трудоспособность восстанавливается через 6-7 нед.

Вывихи других костей запястья

Встречаются как казуистические случаи и диагностируются при чтении рентгенограмм, произведенных в связи с «ушибами» кисти. Устранение в свежих случаях достигается закрытым путем с применением растяжения и непосредственного давления на вывихнутую кость. В застарелых случаях тактика определяется степенью нарушения функции кисти. При оперативном лечении проводят открытое вправление, открытое вправление и артрорезирование или удаление вывихнутой кости.

Вывихи в запястно-пястных суставах

Наблюдаются редко, так как на уровне этих сочленений развит связочный аппарат. Вывих наступает при значительной травме кисти. Чаще вывих наступает при сдавлении кисти тяжелыми предметами, падении на кисть или ударе в область пястных костей по направлению к тылу при тыльной флексии кисти. Часто эти вывихи сопровождаются краевыми переломами костей, носящими отрывной характер.

Клиника. При свежих вывихах выражена гематома и припухлость, типично положение пальцев: основные фаланги разогнуты, средняя и безымянная находятся в положении сгибания. Активные и пассивные движения в пястно-фаланговых сочленениях резко ограничены. При пальпации определяется штыкообразная деформация на уровне сустава с выстоянием пястных костей к тылу. Визуально она заметна при несвежих переломах, когда исчезает отек. Обязательно рентгенографическое исследование в 2 проекциях. Из-за дугообразного расположения головок пястных костей выпуклостью в тыльную сторону при профильной рентгенограмме кисти луч центрируется только относительно III пястной кости. Для получения профильного изображения II пястной кости необходимо произвести рентгенограмму в положении супинации предплечья на 10-15°, а для выведения IV и V пястных костей рентгенограмму проводят в положении пронации на 10-15°.

Лечение. При острой травме проводится закрытое устранение вывиха под общим обезболиванием или проводниковой анестезией. Ассистенты осуществляют противовытяжение за плечо и вытяжение за пальцы по оси кисти и несколько кзади. Хирург в это время большими пальцами проводит смещение пястных костей дистально и в ладонную сторону, а остальными пальцами фиксирует запястье. Вправление контролируется рентгенограммой. При неустойчивом вправлении осуществляют трансоссальную фиксацию спицами Киршнера, которые оставляются наочно. Иммобилизацию осуществляют циркулярной гипсовой повязкой в тыльной флексии кисти. Протяженность повязки от локтевого сустава до головок пястных костей. Длительность иммобилизации – 4–6 недель. Трудоспособность восстанавливается через 8–10 недель.

При застарелых вывихах проводится открытое устранение или артродезирование суставов.

Повреждения сухожилий в области запястья.

Клинические проявления зависят от распространенности повреждения. Необходимо точно установить, какой из костно-фиброзных каналов поврежден, и, зная его содержимое, выявить поврежденные сухожилия. При повреждении сухожилий в пределах синовиального влагалища отмечается значительный диастаз – 4-5 см. Сухожилие сшивают внутривольным швом. Желателен блокирующий шов. Место сшивания окутывают паратеноном. Дорзальную карпальную связку рассекают не сшивая. Иммобилизация на три недели ладонной гипсовой шиной в положении тыльной флексии кисти и легкого сгибания пальцев.

Переломовывихи в области лучезапястного сустава

Эти повреждения называют еще «парирующими» повреждениями и обусловлены они прямой травмой. При этом может наступить перелом локтевой кости и вывих головки лучевой кости - повреждение Монтеджиа или перелом лучевой кости и вывих в дистальном луче-локтевом сочленении - повреждение Галеацци. Последний вид повреждения может быть результатом и не прямой травмы.

При этом повреждении треугольный хрящ отрывается от вершины шиловидного отростка или вместе с ним, разрывается связка нижнего луче-локтевого сочленения и кисть относительно дистального конца локтевой кости смещается кверху и в лучевую сторону.

Клиника. Определяются признаки перелома лучевой кости на границе нижней и средней трети, заметно лучевое отведение кисти и выстояние головки локтевой кости. Рентгенограмма и 2 проекциях уточняет характер смещения.

Лечение. При свежем повреждении показано закрытое сопоставление отломков, которое проводят под проводниковой анестезией или общим обезболиванием. Местная анестезия менее желательна: она не в состоянии обеспечить достаточную анестезию повреждения на 2 уровнях и не обеспечивает мышечную релаксацию. Репозицию осуществляют путем вытяжения за кисть. После устранения смещения по длине смещение по ширине устраняют непосредственным давлением на костные фрагменты лучевой кости. Кисть устанавливают в положение, среднее между супинацией и пронацией, и ей придают максимальное локтевое отведение. Для предупреждения рецидива вывиха головки локтевой кости следует проводить чрезкожную фиксацию ее к эпифизу лучевой кости. Имобилизацию циркулярной гипсовой повязкой от головок пястных костей до верхней трети плеча продолжают до полной консолидации перелома лучевой кости. Трудоспособность восстанавливается через 3-5 нед после прекращения иммобилизации.

При переломах типа Монтеджиа и Галеацци обязателен рентгенологический контроль через 2 нед и 4 нед после закрытой репозиции для диагностики возможного вторичного смещения. При неудаче закрытой репозиции или вторичном смещении показано оперативное лечение: проводят открытое сопоставление отломков лучевой кости и закрытое устранение вывиха в дистальном радиоульнарном сочленении. Дальнейшее ведение аналогично ведению больных после закрытой репозиции.

Переломы костей предплечья и лучезапястного сустава

Среди переломов костей, образующих лучезапястный сустав, первое место по частоте занимают внутрисуставные переломы дистального эпиметафиза лучевой кости или переломы лучевой кости в типичном месте. Нередко они сочетаются с переломом или подвывихом (вывихом) головки локтевой кости, переломом шиловидного отростка локтевой кости или повреждением суставного диска.

Перелом дистального метаэпифиза лучевой кости (перелом лучевой кости в типичном месте)

Переломы лучевой кости в типичном месте один из наиболее частых повреждений костей скелета. Причина чаще всего – падение на вытянутую руку. При разогнутой кисти возникает экстензионный перелом (перелом Коллеса), при согнутой – флекссионный (перелом Смита).

В большинстве случаев наблюдается разгибательный тип этого перелома, или перелом Коллеса, при котором отломки образуют угол, открытый в тыльную сторону. Реже встречается сгибательный перелом лучевой кости в типичном месте или перелом Смита,

обратный перелому Коллеса. При переломе лучевой кости в типичном месте, как правило, возникает ее укорочение с выстоянием вперед головки локтевой кости и подвывихом в дистальном луче-локтевом суставе. Этот подвывих является главной причиной неудовлетворительных функциональных результатов. Для полной и безболезненной функции предплечья, в первую очередь ее пронации-супинации, особое значение имеет реконструкция дистальных луче-локтевых суставных поверхностей.

Клиническими признаками перелома лучевой кости в типичном месте являются боль, отек, штыкообразная деформация предплечья. Для уточнения диагноза в обязательном порядке выполняется рентгенография лучезапястного сустава в двух проекциях. Тяжесть перелома оценивается по степени смещения отломка, количеству осколков, наличию сопутствующих повреждений.

Первая помощь при переломах лучевой кости в типичном месте заключается в транспортной иммобилизации.

Целью лечения переломов лучевой кости в типичном месте является достижение анатомичной репозиции и стабильной фиксации отломков, а также восстановление безболезненных движений кисти и пальцев.

При переломе без смещения отломков на 4 недели накладывают гипсовую лонгету. Трудоспособность восстанавливается через 4 – 6 недель.

При переломах со смещением отломков после анестезии проводят ручную репозицию и осуществляют иммобилизацию гипсовой повязкой. После исправления положения отломков обязательна рентгенография. Анализ клинической картины и рентгенограмм позволяет определить окончательный план лечения. Консервативное лечение проводят при стабильных переломах с незначительным смещением. В зависимости от типа перелома и возраста пострадавшего срок иммобилизации составляет от 4 до 6 недель. Обязательно проводят контрольное рентгенологическое исследование через 5 – 10 дней после репозиции, чтобы своевременно выявить вторичное смещение отломков.

Оперативное лечение показано при нестабильных переломах, имеющих тенденцию к вторичному смещению отломков, а также при наличии смещения суставной поверхности. Отломки фиксируют чресочно проведенными металлическими спицами, может быть использован остеосинтез с помощью дистракционно-компрессионных аппаратов или пластин. У пациентов пожилого возраста показания к оперативному лечению ограничены.

После прекращения иммобилизации назначают лечебную гимнастику, движения в теплой воде, массаж.

Перелом ладьевидной кости.

Встречается чаще всего среди переломов костей запястья. Травма происходит в результате падения на кисть в положении ее тыльной флексии. Перелом ладьевидной кости может наступить на уровне ее нижней трети, на уровне бугорка ладьевидной кости, в средней трети, и на уровне проксимального конца кости. Переломы нижней трети кости и бугорка являются внесуставными и хорошо срастаются. Переломы срединные и проксимальной

трети ладьевидной кости часто заканчиваются асептическим некрозом центрального фрагмента из-за нарушения его кровоснабжения.

Клиника. Необходимо обратить внимание на механизм травмы, что позволяет заподозрить возможность повреждения ладьевидной кости. Больного беспокоит боль в области луче-запястного сустава, усиливающаяся при движениях, особенно при лучевом отведении кисти и сжатии кисти в кулак. Припухлость в области анатомической табакерки умеренна, пальпация этой области болезненна, как и осевое давление на I и II пальцы. Особенности анатомического положения кости, а также различные плоскости перелома ее обуславливают трудности рентгенологической диагностики перелома. Рентгенологическое исследование при переломе ладьевидной кости должно включать рентгенограммы в передне-задней и боковой проекциях, а также рентгенограмму в передне-задней проекции при наружной ротации на 15-20° и локтевом отведении кисти. При таком положении кисти отломки разъединяются и щель перелома становится видной. В сомнительных случаях необходимо повторить рентгенограмму спустя 2-3 недели после травмы, когда щель перелома становится более широкой из-за рассасывания кости по плоскости излома.

Лечение. Свежие переломы ладьевидной кости лечат консервативно: осуществляют иммобилизацию циркулярной гипсовой повязкой от пястно-фаланговых суставов с захватом основной фаланги I пальца до локтевого сустава в положении тыльной флексии кисти и лучевого ее отклонения и отведения большого пальца. Продолжительность иммобилизации - от 8-10 недель при переломах дистальной трети и переломах бугорка кости до 3-4 месяцев - при переломах а средней и проксимальной частях. Если определяется асептический некроз проксимального фрагмента, продолжать иммобилизацию нет смысла и необходимо предпринять оперативное лечение - удаление некротизированного фрагмента. При развитии ложного сустава ладьевидной кости показано оперативное лечение - костная аутопластика.

Трудоспособность при переломах ладьевидной кости определяется сроком сращения перелома, к которому необходимо добавить время на восстановление движений в кистевом суставе после его иммобилизации. Весь период иммобилизации больной должен проводить активные движения пальцами.

Перелом трехгранной кости

Возникает в результате падения на выпрямленную и отведенную в локтевую сторону кисть или как следствие прямой травмы.

Клиника. Местная припухлость, особенно на тыле кисти, боль при движениях и пальпации. Локализация перелома уточняется по рентгенограмме.

Лечение. Продолжительность иммобилизации кисти в зависимости от тяжести повреждения кости составляет 3-6 недель. Накладывают лонгетную гипсовую повязку в среднефизиологическом положении кисти. Трудоспособность восстанавливается через 5-7 недель.

Переломы других костей запястья

Встречаются редко и возникают, как правило, от прямой травмы. Диагноз повреждения ставят на основании клиники ушиба кисти, а локализация повреждения уточняется по рентгенограмме, чтение которой иногда составляет определенные трудности. В сомнительных случаях необходимо прибегать к сравнительным рентгенограммам кистей в одинаковых проекциях или к первично увеличенному рентгеновскому снимку.

Лечение. Осуществляют иммобилизацию кисти лонгетной гипсовой повязкой в течение от 3 до 6 недель в зависимости от тяжести перелома. Трудоспособность восстанавливается в сроки 4-7 недель.

Переломы костей стопы

Из переломов костей стопы наиболее часто встречаются переломы пальцев –74%, реже –костей плюсны –22 % и предплюсны –4 % .

Переломы таранной кости. *Механизм.* При падении с высоты на выпрямленные ноги таранная кость раздавливается между суставными поверхностями большеберцовой и пяточной костей, и возникают компрессионные раздробленные переломы. Форсированное подошвенное сгибание приводит к перелому заднего отростка, а чрезмерное тыльное сгибание –к перелому шейки таранной кости. Различают переломы тела, шейки и заднего отростка таранной кости. Переломы могут быть без смещения и со смещением отломков, с подвывихом или вывихом тела таранной кости.

Симптомы. Наблюдаются признаки, характерные для перелома. При переломе заднего отростка появляется боль в области ахиллова сухожилия при пальпации и движениях в голеностопном суставе. Переломы в области шейки таранной кости нередко сопровождаются значительным смещением фрагментов. При этом стопа находится в положении подошвенного сгибания. Очертания голеностопного сустава изменены. Под кожей пальпируются отломки таранной кости. Характер плоскости излома и смещение отломков определяется после рентгенологического исследования.

Лечение. При переломах без смещения отломков накладывается гипсовая повязка от кончиков пальцев до верхней трети голени в положении стопы под углом 95 градусов на 6-8 недель. При раздробленных переломах тела таранной кости срок иммобилизации увеличивается до 3-4 месяцев. Смещение отломков при переломах шейки таранной кости является показанием к закрытой ручной репозиции, применения с целью репозиции скелетного вытяжения. Открытая репозиция и остеосинтез таранной кости выполняется крайне редко.

Переломы пяточной кости

Механизм. Переломы пяточной кости возникают при падении с высоты на пятки. Таранная кость при этом вклинивается в пяточную, раздавливает ее и раскалывает на отдельные части. При таком механизме часто бывают переломы обеих пяточных костей.

Переломы верхней части бугра пяточной кости возникают при прямом действии травмы, а смещение отломков обусловлено сокращением икроножной мышцы.

Классификация. Различают краевые переломы (по типу «утиного клюва», перелом внутреннего края пяточного бугра), продольные и поперечные, компрессионные переломы тела пяточной кости без повреждения суставных поверхностей, компрессионные переломы пяточной кости с повреждением суставных поверхностей. Переломы могут быть со смещением и без смещения отломков.

Смещение отломков. При краевом переломе пяточного бугра отломок под действием сокращенных икроножных мышц смещается вверх. Компрессионные переломы тела пяточной кости (сминание губчатого вещества и смещение периферического отломка вверх) часто приводят к развитию травматического продольного плоскостопия.

Симптомы. Переломы пяточной кости без смещения отломков сопровождаются умеренным отеком мягких тканей по боковым поверхностям пяточной кости. Продольный

свод стопы не изменен. Перкуссия, пальпация и осевая нагрузка на пяточную кость умеренно болезненна.

При переломах тела пяточной кости со смещением отломков наблюдается выраженный отек мягких тканей пяточной кости с распространением проксимально до лодыжек. Отчетливо определяется подкожная гематома по боковым поверхностям пяточной кости. Осевая нагрузка, пальпация и перкуссия, особенно по подошвенной поверхности, вызывает резкую боль. Продольный свод стопы уплощен.

Для подтверждения диагноза выполняются рентгенограммы пяточной кости в боковой и тыльно-подошвенной проекциях. Степень смещения отломков и величина уплощения поперечного свода стопы характеризуются изменениями пяточно-таранного угла (140-160 градусов) и угла суставной части пяточного бугра (20-40 градусов), которые образуются линиями, проведенными через внешние точки передней, а также задней частей подтаранного сустава и по верхней поверхности пяточной кости. Уменьшение угла суставной части пяточного бугра свидетельствует о смещении отломков и уплощении продольного свода стопы.

Лечение. При краевых переломах пяточной кости без смещения отломков накладывается гипсовая повязка до верхней трети голени на 4-5 нед.

При компрессионных переломах пяточной кости без смещения отломков циркулярная гипсовая повязка накладывается до средней трети бедра в положении подошвенного сгибания стопы и сгибания в коленном суставе (угол 150 градусов). Срок иммобилизации до 3 месяцев.

Смещение отломков при компрессионных переломах пяточной кости является показанием к репозиции (закрытой одномоментной, методом скелетного вытяжения или открытой с остеосинтезом шурупами).

Переломы плюсневых костей.

Механизм. Переломы плюсневых костей чаще возникают под действием прямой травмы (падение тяжести, наезд колеса автомобиля) и реже – в результате форсированного подошвенного переразгибания стопы. Изолированные переломы наружного бугорка основания Vплюсневой кости носят характер отрывного перелома, т.к. к этой области прикрепляется сухожилие короткой малоберцовой мышцы.

Классификация. Переломы могут быть одной или нескольких плюсневых костей, локализоваться в области головки, диафиза или основания. Они бывают без смещения и со смещением отломков.

Симптомы. При изолированных переломах плюсневых костей определяется ограниченная гематома (обычно на тыле стопы) и локальная боль при пальпации и осевой нагрузке. При множественных переломах отек мягких тканей распространяется на весь передний отдел стопы. Рентгенография стопы в двух проекциях подтверждает диагноз.

Лечение. При переломах плюсневых костей без смещения отломков накладывается гипсовая повязка («сапожок») на 5-6 недель.

При смещении отломков проводится репозиция. С последующей иммобилизацией гипсовой повязкой («сапожок») на 6-7 недель.

Операция показана в случаях, когда невозможно сопоставить или удержать отломки в правильном положении. Отломки плюсневых костей чаще всего фиксируются интрамедуллярно введенными тонкими штифтами. Срок иммобилизации 6-7 недель.

После снятия гипсовой повязки для профилактики травматического плоскостопия рекомендуется пользоваться ортопедическими стельками –супинаторами в течение 1 года.

Переломы фаланг пальцев.

*Механизм*повреждения прямой –сдавление пальцев или удар твердым предметом.

*Симптомы:*боль, усиливающаяся при пальпации области перелома фаланги пальца и осевой нагрузке; отек мягких тканей и подкожная гематома, патологическая подвижность в месте перелома фаланги.

На рентгенограммах, выполненных в двух проекциях, уточняется характер перелома и смещение отломков.

Лечение переломов фалангпальцев без смещения отломков проводится с помощью гипсовой лонгеты в течение трех недель. При смещении отломков выполняется закрытая ручная репозиция с гипсовой иммобилизацией со сроком лечения 3-4 недели. При неудовлетворительных результатах закрытой ручной репозиции отломков применяется метод скелетного вытяжения за ногтевую фалангу, либо чрескостный остеосинтез спицами.

Тема 13. Перелом костей таза.

Вопросы для самостоятельной подготовки к занятию.

1. Механизм травмы таза и возникающие при этом повреждения.
2. Классификация повреждений таза.
3. Клинические симптомы осложненных и неосложненных переломов таза.
4. Рентгенологическая характеристика повреждений таза.
5. Методы консервативного и оперативного лечения таза.
6. Типичные осложнения в остром и в позднем периоде после травмы таза.
7. Транспортная иммобилизация при повреждениях таза.

Таз занимает центральное связующее звено между нижними конечностями и туловищем. Эволюционные процессы, обеспечившие вертикальное положение человека и прямохождение, создали и повышенную нагрузку на эту структуру. Анатомические особенности таза обеспечивают функционирование жизненно важных органов выделительной и репродуктивной системы. Кроме этого, через таз происходит иннервация и кровоснабжение нижних конечностей и органов таза, что приводит к весьма серьезным последствиям, даже при незначительных повреждениях.

Любые повреждения костно-связочного аппарата таза могут привести к серьезным осложнениям (напр. тяжелой кровопотери или повреждению полого органа), что несет непосредственную угрозу для жизни пострадавшего. Смертность в группе пострадавших с нестабильными повреждениями таза, с нарушениями целостности тазового кольца еще выше и даже в современных условиях остается значительной проблемой современной травматологии. Изолированные повреждения таза встречаются редко, но при наличии переломов костей таза, они почти всегда доминируют над другими сочетанными повреждениями костно-мышечного аппарата. Летальность у пострадавших с переломами костей таза достигает 50% (Иванов П.А., 2014; Соколов В.А., 2006; Тулупов А.Н. 2015; Тюрин А.С., 2012).

Тяжелая травма, в том числе таза, сопровождается выраженными гемодинамическими, метаболическими, иммунологическими расстройствами и нарушением других регуляторных функций. Основная задача, стоящая перед врачом-травматологом, после купирования острых явлений и восстановления функций внутренних органов – обоснованный выбор оптимальной методики лечения перелома таза у конкретного пациента при конкретных травмах таза (Абуджазар У.М., 2014, Анкин Л.Н., 2007, Ежов И.Ю., 2010, Рюди Т.П., 2013).

Кроме этого многие авторы отмечают, что от того насколько рано удалось активизировать пациента, восстановить его двигательные функции, от этого во многом зависит не только продолжительность лечения и реабилитации, но и возникновения так называемых гиподинамических осложнений и нарушений гомеостаза (Лытаев С.А., 2001, Тихилова Р.М. 2014).

В настоящей работе на основе объективных и субъективных критериев разработаны показатели для проведения общей оценки эффективности консервативного и оперативных методов лечения. В оценку критериев лечения данной группы больных включены элементы экономической эффективности проводимого лечения, анализ возникших из-за травмы или в процессе лечения осложнений и смертность.

Тяжесть состояния пострадавших с сочетанной травмой таза почти всегда обусловлена сопутствующими повреждениями внутренних органов (брюшной и грудной полости, почек и мочевыводящих путей) и структур центральной нервной системы (головного и спинного мозга, черепа, позвоночника и т.д.). Эффективность медицинского пособия больному с сочетанными повреждениями во многом зависит от скорости и качества диагностических обследований и методов купирования выявленных нарушений в организме. Высочайшее значение при травмах таза, современная медицина, придает четкому, своевременному, эффективному оказанию первой медицинской помощи. От

скорости и правильных действий работников СМП напрямую зависит успех всего дальнейшего лечения.

Стационарное лечение должно обеспечивать не только полное обследование пациента при поступлении, но и возможность оказания реанимационного пособия уже на этапе приема пациента. В настоящее время альтернативы активной хирургической тактики при лечении тяжелой сочетанной травмы и переломов костей таза, в том числе, нет. Чем быстрее будет проведено обследование пациента с параллельным оказанием противошокового пособия и выполнены основные мероприятия по остановке кровотечения, иммобилизации костей скелета, устранены или минимизированы последствия повреждений внутренних органов, тем успешней удастся стабилизировать состояние пациента и устранить угрозу жизни.

Дальнейший план лечения формируется индивидуально, но и здесь предпочтение должно отдаваться оперативным методам лечения. Консервативные методы с одной стороны исключают дополнительную травматизацию и опасности связанные с осложнениями оперативного лечения, с другой стороны, в этом случае, на первый план выходят специфические осложнения связанные в первую очередь с длительным статическим положением пациента. И если суставные контрактуры не несут прямой угрозы для жизни, то такие осложнения как застойная пневмония, пролежни, тромбоэмболия могут привести к смерти.

После проведения основного лечения встает вопрос о реабилитации и качестве жизни пациента, т.к. до 50-55% пациентов с переломом костей таза становятся инвалидами (Багненко С.Ф., 2011, Тулупов А.Н., 2015). В этом случае - чем раньше удалось начать восстановительное и реабилитационное лечение, тем лучше результаты. Раннюю активизацию пациентов, назначение им физиотерапевтических процедур, физических упражнений, механотерапии надо рассматривать как обязательный компонент лечения и при хирургических, и при консервативных методах лечения. И в этом плане активные хирургические методики получают преимущества, т.к. позволяют активизировать пациента на более ранних временных этапах, а возможная нестабильность линий переломов ограничивает возможности любых физических нагрузок еще в течении нескольких недель.

Механизмы травмы таза.

Анатомически таз служит переходным сегментом между туловищем и всей верхней частью тела и нижними конечностями. Кроме этого таз вмещает в себя такие жизненно важные структуры как крупные сосуды и нервы, иннервирующие нижнюю конечность, структуры выделительной и мочеполовой систем. Кости таза служат местом прикрепления мощнейших мышц человеческого организма. В этой связи для разрушения костей и связок таза необходимы высокоэнергетические воздействия, которые редко производят действия локально, только на структуры таза.

Из этого следует два простых вывода, первое - если пострадавший от травмы находится в тяжелом состоянии всегда надо подозревать возможную травму таза. И второе - при выявлении переломов костей таза всегда надо исключать повреждения других органов и систем. Эти два простых правила позволят избежать множество диагностических ошибок и даже смертей!

Для травмирования связок таза, внутренних органов, перелома костей таза необходимо прямое воздействие на таз в сагитальной и фронтальной проекциях. Такие условия создаются при сдавлении между двумя массивными предметами: обрушение земли, зданий, сдавливании железобетонными плитами, падениях с высоты, дорожно-транспортных происшествиях (наезд транспортных средств на пешехода) и др.

От того, в каком положении находился пострадавший в момент аварии зависит характер повреждения: например, симметричное давление на ости подвздошных костей приводит к вывиху таза (одно- или двустороннему) с сопутствующими переломами лонной кости или разрывом симфиза. Воздействие на таз по диагонали вызывает

характерный перелом тазового кольца: на одной стороне - перелом лобковой и седалищной костей, на другой стороне - вертикальный перелом подвздошной кости.

Другой распространенный механизм травмирования таза - падение с высоты. При падении на бок, пик нагрузки - большой вертел, чаще всего речь идет о центральном перелома-вывихе бедра. При смещении наибольшей силы кпереди или кзади - чаще травмируются подвздошные кости, крестцово-подвздошное сочленение. Падение с высоты на седалищные бугры приводит к одностороннему или двустороннему перелому седалищных костей.

Еще один характерный вид травмы - травма наездника, когда падение происходит на выступающий твердый но узкий предмет, который попадает между ног (перила, физкультурное бревно, конь и др.) - при умеренной силе воздействия травма может ограничиться разрывом симфиза. При более сильном воздействии может возникнуть одно- или двусторонний перелом лонной и седалищных костей.

Отрывные переломы мест прикрепления мышц нижних конечностей обычно возникают при резкой физической нагрузке: командные игры, бег с барьерами и другие нагрузки на не разогретые мышцы. Чаще это происходит в области передневерхней ости подвздошной кости и седалищного бугра.

Действия смещающих усилий на область таза в различных направлениях приводят к значительному повреждению мягких тканей, связок таза и к нестабильности тазового кольца. Выделяют два основных вида нестабильности тазового кольца: ротационную (смещение в горизонтальной плоскости) - с вращением вокруг вертикальной оси, проходящей через крестец или крестцово-подвздошные суставы, и вертикальную (смещение в сагитальной плоскости в краниальную сторону).

Классификация повреждений таза

В настоящее время в нашей стране для статистической обработки заболеваний и травм используется Международная классификация болезней 10-го пересмотра (МКБ-10). МКБ-10 внедрена в практику здравоохранения на всей территории РФ в 1999 году приказом Минздрава России от 27.05.97 г. №170. Выход в свет нового пересмотра (МКБ-11) планируется в 2022-23 годах.

Коды по МКБ-10 повреждений таза:

532.1 Перелом крестца

532.2 Перелом копчика

532.3 Перелом подвздошной кости

532.4 Перелом вертлужной впадины

532.5 Перелом лобковой кости

532.7 Множественные переломы пояснично-крестцового отдела позвоночника и костей таза

532.8 Переломы других и неуточненных частей пояснично-крестцового отдела позвоночника и костей таза

S33.2 Вывих крестцово-подвздошного сустава и крестцово-копчикового соединения

S33.4 Травматический разрыв лобкового симфиза [лонного сочленения]

533.6 Растяжение и повреждение капсульно-связочного аппарата крестцово-подвздошного сустава

533.7 Растяжение и повреждение капсульно-связочного аппарата другой и неуточненной части пояснично-крестцового отдела позвоночника и таза

В клинической практике распространение получили топографо-анатомические классификации (Школьников Л.Г., 1966; Каплан А.В., 1977; Tile M., Muller., 1996 и др.) с акцентом на целостность тазового кольца и стабильность повреждения скелета таза.

Классификация, подразделяющая повреждения таза на простые и дезинтегрирующие – разработана сотрудником ФГУ «Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова» А.В. Капланом (1967):

- простые повреждения – краевые переломы костей таза, не сопровождающиеся нарушением непрерывности костного остова и стабильности сочленений, без нарушения структурных и функциональных связей между разными отделами тазового кольца;

- дезинтегрирующие повреждения – сопровождающиеся нарушениями непрерывности костного остова и стабильности сочленений в результате переломов и разрывов. Для них характерны нарушения структурных и функциональных связей между разными отделами тазового кольца, а также последнего со смежными сегментами опорно-двигательного аппарата. Дезинтегрирующие повреждения представлены двумя основными типами: монофокальными (в пределах одного анатомического отдела тазового кольца) и полифокальными (одновременно в нескольких его отделах).

Для переломов вертлужной впадины целесообразно использовать классификацию Letournel (1993) или созданную на ее базе классификацию группы АО/ASIF (ассоциация остеосинтеза/ассоциация для исследования внутренней фиксации), в которой отражается степень разрушения костей и пригодность к оперативному лечению:

Тип А. Повреждена лишь одна колонна вертлужной впадины, другая колонна интактна.

A1 Перелом задней стенки и его разновидности.

A2 Перелом задней колонны и его разновидности.

A3 Перелом передней стенки и передней колонны.

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

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

T-образный перелом и его разновидности.

Перелом передней стенки или колонны и задний полупоперечный перелом.

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

C1 Перелом передней колонны, распространяющийся до Crista iliaca.

C2 Перелом передней колонны, распространяющийся до передней границы подвздошной кости.

C3 Переломы распространяются до крестцово-подвздошного сочленения.

Адаптированная классификация ассоциации остеосинтеза АО-Tile (1990) широко используется оперирующими травматологами-ортопедами, т.к. она учитывает направление действия смещающих моментов, локализацию и характер повреждения связочного аппарата и стабильность тазового кольца, что значительно облегчает диагностику и выбор оптимального метода лечения.

В соответствии с классификацией АО-Tile (1990), повреждения таза делятся на 3 типа:

1. Переломы типа А — стабильные, с минимальным смещением и, как правило, без нарушения целостности тазового кольца.

2. Переломы типа В — так называемые ротационно-нестабильные (но вертикально-стабильные), возникающие вследствие воздействия на таз боковых компрессионных или ротационных сил.

3. Переломы типа С — повреждения с ротационной и вертикальной нестабильностью, с полным разрывом тазового кольца.

А — все переломы без повреждения тазового кольца. Это отрыв передневерхнего или передненижнего гребня подвздошных костей, переломы седалищных бугров.

К типу А2 относятся одно- или двусторонние переломы лонных и седалищных костей, но без смещения фрагментов, поэтому с сохраненным, в стабильном состоянии тазовым кольцом.

К типу А3 отнесены поперечные или краевые переломы крестца и копчика, как без, так и с минимальным смещением.

В — повреждения характеризуются ротационной нестабильностью. При этом связочный комплекс задних отделов таза и дна остается неповрежденным или частично поврежденным с одной или двух сторон.

Переломы типа В1 называются повреждениями типа «открытая книга» или наружно-ротационно нестабильным. Обе половины таза нестабильны, развернуты с одной или с двух сторон, а лобковый симфиз разорван.

При повреждениях типа В2 происходит разрыв крестцово-подвздошных связок с одной стороны с переломом лобковых и седалищных костей той же половины таза. При этом лобковый симфиз может быть как сохраненным, так и разорванным, чаще в передне-заднем направлении. Сзади может иметь место перелом крестца, но при этом не происходит смещения тазового кольца вертикально.

К типу В3 отнесены двусторонние переломы заднего и переднего полуколец таза, как правило, с одной стороны имеется повреждение по типу «открытая книга» с другой стороны типа «закрытая книга».

С — анатомически тяжелые повреждения с ротационной и вертикальной нестабильностью. Они характеризуются полным разрывом тазового кольца и дна, включая весь задний комплекс крестцово-подвздошных связок. Смещение тазового кольца уже происходит и по горизонтали и по вертикали. При повреждениях типа С1 с выраженным односторонним смещением могут быть односторонний перелом подвздошной кости, переломовывих в крестцово-подвздошном сочленении или полный вертикальный перелом крестца; повреждение в заднем полукольце таза происходит с одной стороны. При повреждениях типа С2 разрушения тазового кольца более существенны, особенно в задних отделах. С одной стороны имеется повреждение типа С1, с другой типа В. Повреждения типа С3 обязательно двусторонние типа С.

Оказание медицинской помощи пострадавшим с травмой таза на догоспитальном этапе.

Не только успех всего лечения пациента с травмами таза, но и сама жизнь пострадавшего, во многом зависит от эффективности медицинской помощи на догоспитальном этапе.

Переломы костей таза являются следствием чрезвычайно высокого воздействия не только на зону таза, но и на другие сегменты тела. Наиболее часто одномоментные воздействия такой силы происходят при транспортных авариях, падении с высоты, занятиями экстремальными видами спорта. При этом изолированные воздействия на зону таза встречаются редко, а множественные и сочетанные травмы значительно ухудшают состояние травмированного.

Основные трудности при оказании медицинской помощи на месте происшествия: из-за тяжести состояния невозможно собрать анамнез, выявить сопутствующие и сочетанные повреждения, агрессивная внешняя среда - техногенная (инородные предметы, агрессивные жидкости), погодные условия (осадки, ветер и т.д.). Дополнительно угроза ятрогенных осложнений резко возрастает при попытках не квалифицированной помощи пострадавшему.

Основной задачей, стоящей перед медицинскими работниками при оказании помощи пациентам с травмами таза на догоспитальном этапе – это сохранение жизни, т.к. существует непосредственная угроза. Все действия должны проводиться максимально быстро, качественно и, по возможности, параллельно.

Уже на этапе сортировки (если пострадавших несколько) выделяют группу наиболее тяжелораненых, состояние которых крайне тяжелое или даже критичное.

Представление о механизме травмы и времени происшествия медработник априори получает при вызове медицинской помощи на место происшествия. А вот выявлением признаков сочетанной травмы и сопутствующей патологии врачу или фельдшеру придется заниматься уже непосредственно во время оказания помощи. Дополнительные трудности возникают, если пострадавший без сознания или по другой причине не может отвечать на вопросы. В этом случае приходится использовать только объективные данные, полученные во время осмотра.

В первую очередь, приступая к осмотру и оказанию медицинской помощи, надо оценить общее состояние пострадавшего по шкале Апгара (Александрович Ю.С., Гордеев В.И. 2007)

Переломы костей таза встречаются преимущественно у мужчин в возрасте от 20 до 50 лет и являются одним из наиболее тяжелых повреждений органов опоры и движения человека. Возникают они вследствие удара, падения на бок, на седалищные бугры, сдавления таза с боков или в передне-заднем направлении при уличной травме, автомобильных авариях, а также у работников горнорудной промышленности и пр. Переломы таза подразделяются на переломы без нарушений тазового кольца, с нарушением непрерывности тазового кольца и переломы с повреждением тазовых органов.

Переломы без нарушения тазового кольца

Эти переломы возникают при действии травмирующей силы на ограниченную поверхность одной из костей таза. Различают следующие переломы костей таза данной группы: горизонтальный или косой перелом крыла подвздошной кости; перелом передней верхней ости; перелом одной из ветвей лобковой кости; перелом бугра седалищной кости; перелом одной из ветвей седалищной кости; перелом вертлужной впадины; поперечный перелом крестца (ниже крестцово-подвздошных сочленений); поперечный перелом копчика. Большую часть костей таза (лобковые, седалищные, крестец, копчик, подвздошные кости, передние ости и пр.) можно прощупать, выявить локальную болезненность при их повреждении, асимметрию костных выступов, а иногда и крепитацию, что в значительной степени облегчает постановку диагноза. К методу пальпации через прямую кишку или влагалище прибегают при подозрении на перелом копчика, крестца, вертлужной впадины (центральный вывих бедра) и лонного сочленения.

При некоторых изолированных переломах могут быть характерные симптомы. Так, при переломе передней верхней ости больной не может идти вперед из-за резких болей, возникающих вследствие сокращения прикрепляющихся к ости мышц (портняжная мышца и мышца, напрягающая широкую фасцию бедра), а может двигаться только назад, пятясь (симптом «заднего хода»). Перелом вертлужной впадины сопровождается резкой болезненностью, укорочением ноги в связи со смещением головки бедренной кости, вынужденным положением нижней конечности.

Диагноз изолированного перелома какой-либо кости таза подлежит уточнению: производят обзорную рентгенографию всего таза, чтобы не пропустить сопутствующих повреждений, а морфологию перелома и характер смещения отломков при необходимости уточняют с помощью добавочных прицельных снимков.

Лечение. У данного контингента больных при соблюдении соответствующих методик лечение не представляет трудностей и не вызывает опасения в отношении восстановления функции. Больных с изолированными переломами крылаподвздошной кости, передней верхней ости, одной из ветвей седалищной или лонной кости без большого смещения укладывают на спину, на кровать со щитом, помещая валик под колени. Ногам придают положение легкого разведения и сгибания в коленных и тазобедренных суставах. Постельный режим в течение 3-4 недель приводит к сращению перелома без всяких функциональных расстройств.

При повреждении крыши или дна вертлужной впадины без смещения показано клеевое вытяжение с грузом 2-4 кг или манжеточное вытяжение на шине Белера, ранняя лечебная физкультура и массаж. Через 1 ½ -2 месяца функция тазобедренного сустава восстанавливается. Более сложно получить хороший функциональный исход при переломах вертлужной впадины, сопровождающихся вывихом головки бедра. В таких случаях показано низведение головки скелетным вытяжением до уровня вертлужной впадины. Напряжение сумочно-связочного аппарата при низведении способствует вправлению отломков, которые становятся на свои места. Если имеется перелом дна вертлужной впадины и центральный вывих головки бедренной кости, последнюю извлекают из полости малого таза с помощью клеммы Коржа -Алтухова или спицы, наложенной за большой вертел с грузом 3 -4 кг, и клеммы или спицы, введенных в бугристость большеберцовой кости или над мышечками бедра. Ранние активные движения способствуют созданию конгруэнтности суставных поверхностей. Через 2 ½ -3 месяца разрешается ходьба на костылях, а через 5 месяцев -полная нагрузка. К раннему оперативному лечению -фиксации костным или металлическим штифтом -прибегают лишь в том случае, если один из отломков вертлужной впадины повернулся вокруг своей оси и не вправляется. Прогноз при переломах костей таза без нарушения целостности тазового кольца, за небольшим исключением, благоприятный.

Переломы с нарушением непрерывности тазового кольца

Различают переломы обеих ветвей лобковой кости, лобковой и седалищной костей одно-и двусторонние; вертикальный перелом подвздошной кости вблизи крестцово-подвздошного сочленения; вертикальный перелом крестца; двойной вертикальный перелом таза, при котором тазовое кольцо ломается в переднем и заднем отделах (перелом Мальгены); переломо-вывихи таза: разрыв симфиза и вертикальный перелом заднего полукольца, разрыв крестцово-подвздошного сочленения и перелом переднего полукольца. Изолированный разрыв связок симфиза или крестцово-подвздошного сочленения благодаря их крепости происходит редко.

Клиническая картина при переломах переднего отдела тазового кольца (переломы обеих ветвей лобковых костей, горизонтальной ветви лобковой кости и восходящей ветви седалищной кости) сводится к сильным болям в паховой области и промежности. Функция нижних конечностей нарушена, активные движения отсутствуют. При сдавлении таза с боков или одновременном надавливании на крылья подвздошных костей боли усиливаются. Ноги согнуты в коленных и тазобедренных суставах и слегка разведены. Больной не может поднять выпрямленную в коленном суставе ногу (симптом «прилипшей пятки»). При двусторонних повреждениях упомянутые симптомы выражены особенно отчетливо. При двойных вертикальных переломах и переломо-вывихах таза отмечается асимметрия таза, имеется кажущееся укорочение конечности на стороне повреждения вследствие смещения под действием тяги подвздошно-поясничной и косых мышц живота поврежденной половины таза вместе с конечностью в краниальном направлении. Конечность несколько приведена и ротирована наружу; передняя верхняя ость на стороне повреждения выше, чем на здоровой. Характер смещения фрагментов и морфология перелома уточняются при рентгенологическом исследовании. Упомянутые повреждения таза часто сопровождаются шоком, внутренним кровотечением в забрюшинную клетчатку с образованием забрюшинной гематомы, что нередко приводит к смерти больного.

Лечение.Прежде всего, необходимо начать борьбу с шоком. Кроме общепринятых противошоковых мероприятий, хорошие результаты дает внутритазовая новокаиновая анестезия по Школьникову -Селиванову.

Техника внутритазовой анестезии заключается в следующем. После обработки кожи йодной настойкой в области передней верхней ости подвздошной кости и анестезии ее на 1см кнутри от последней, под нее вводят длинную (14 -15 см) тонкую иглу, насаженную на шприц с новокаином, в направлении спереди назад. Срез иглы должен

быть обращен к внутренней поверхности крыла подвздошной кости. Вводя новокаин, постепенно продвигают иглу в глубину на 12 -14 см. При этом все время конец иглы должен ощущать близость подвздошной кости. Конец иглы достигает внутренней подвздошной ямки, куда и вводят основное количество новокаина.

При одностороннем переломе таза вводят 400-500 мл 0,25% раствора новокаина, при двустороннем - по 250 -300 мл с каждой стороны.

Для профилактики индивидуальной непереносимости новокаина к раствору добавляют 1 мл 10% раствора кофеина.

Только после выведения больного из шокового состояния прибегают к дальнейшему лечению, смысл которого заключается, в репозиции фрагментов, восстановлении целостности костей и формы тазового кольца, функции, а также трудоспособности пострадавшего. Лечение больных с переломами костей таза и нарушением непрерывности тазового кольца требует большого внимания, так как эти переломы могут повлечь за собой в дальнейшем значительное нарушение функция тазового пояса. В некоторых случаях это может лишить женщину возможности стать матерью.

Больного укладывают на ортопедическую кровать со щитом. Если имеется перелом переднего или заднего полукольца таза без смещения, применяют двустороннюю фиксацию конечностей посредством клеевого вытяжения, наложенного на бедра и голени, и подвешивание больного за таз в специальном фланелевом гамаке. При двойных вертикальных переломах и переломах-вывихах таза со смещением прибегают к сопоставлению фрагментов методом постоянного скелетного вытяжения. Спицу или клемму проводят над мышцами бедра или за бугристость большеберцовой кости. В зависимости от морфологии перелома, степени смещения фрагментов, возраста больного и развития мускулатуры грузы могут быть от 5 до 12 кг, а на клеевом вытяжении за голень -2 кг. На противоположное бедро и голень накладывают клеевое вытяжение с грузом по 2 кг для удержания в правильном положении несмещенной половины таза. Ножной конец кровати должен быть приподнят, что обеспечивает противотягу весом туловища. Кроме того, через паховую область здоровой стороны проводят мягкую петлю, которую крепят неподвижно к головному концу кровати. После устранения смещения по длине через 4-5 дней больного подвешивают за таз в гамаке, что способствует более плотному соприкосновению поверхностей перелома и хорошему сращению. Через 1 ½ месяца скелетное вытяжение заменяют клеевым, а затем разрешают ходьбу на костылях, массаж. Лечебную физкультуру назначают с первых дней лечения. Самостоятельно ходить больному разрешается через 4-5 месяцев. Трудоспособность восстанавливается для лиц физического труда через 10-12 месяцев, для лиц нефизического труда - через полгода. Ранняя нагрузка приводит к повторному смещению из-за неокрепшей мозоли, болям и нарушению функции.

Тема 14. Ожоговый шок. Сравнительная характеристика. Первая помощь. Принципы лечения ожоговой болезни.

Вопросы для самостоятельной подготовки к занятиям.

1. Определение площади поражения кожных покровов.
2. Глубина термической травмы.
3. Ожоговый шок.
4. Первая помощь при ожоговой травме.
5. Токсемия.
5. Септикотоксемия.
6. Стадии ожоговой болезни.
7. Реконвалесценция.
8. Келоидные рубцы. Профилактика и лечение.
9. Виды кожной пластики.
10. История развития кожной пластики.

Цели и задачи

Целями работы с учебно-методическим пособием является освоение обучаемыми методов обследования больных с повреждениями кожных покровов на больших площадях различного генеза, формирование клинического мышления в патологии кожных покровов на большой площади, освоение клинических принципов работы с пациентами с повреждениями и заболеваниями кожных покровов, основные принципы лечения термических ожогов.

Задачи работы с учебно-методическим пособием:

- научить обучаемого правильно заполнять медицинскую документацию на больного с ожогами;
- научить особенностям сбора анамнеза заболевания у пациента с термическим ожогом кожных покровов ;
- закрепить общеклинические навыки осмотра и обследования больного, освоить особенности осмотра больного с тяжелой термической травмой;
- научить обосновывать необходимость специальных методов обследования у конкретного больного;
- сформировать у студентов представления о методах анализа результатов инструментальных исследований, прежде всего лабораторных, а так же других методов инструментального исследования;
- научить обосновывать и правильно формулировать клинический и окончательный диагнозы у больного с термической травмой.

Перечень планируемых результатов работы по теме:

В процессе изучения данной темы у обучаемого формируются общепрофессиональные компетенции:

способность и готовность проводить и интерпретировать опрос, физикальный осмотр, клиническое обследование, результаты современных лабораторно-инструментальных исследований, морфологического анализа биопсийного, операционного и секционного материала, написать медицинскую карту амбулаторного и стационарного больного (код компетенции – ПК-5);

знать патофизиологию и морфологические нарушения при повреждениях кожи на большой площади (код компетенции – ОПК-9);

основные принципы лечения термической травмы и методы восстановления кожных покровов на большой площади (код компетенции – ПК-10);

1. Краткая история эволюции кожной пластики.

1.1. Народная медицина и распространенные заблуждения

По последним археологическим данным, человек начал пользоваться огнем как минимум миллион лет назад. Далекие предки человека не только использовали горящие костры для бытовых нужд и защиты, но и могли самостоятельно добывать огонь по мере необходимости (найлены инструменты для добычи огня)! А там где есть открытый огонь и раскаленные предметы, всегда можно ожидать и термические травмы. Т.о. история термических ожогов началась не только задолго до обозримого исторического периода, но и еще и до того, как человек приобрел современный вид.

С одной стороны – термические поражения случаются часто, с другой – ожог кожи очень больно и вся патология снаружи. Миллион лет – это бесконечно долгий срок для наблюдений, экспериментов, накопления опыта и, наконец, собственно лечения. К сожалению, шаманы, колдуны, лекари, целители, знахари не смогли добиться за этот период заметных успехов, в лечении обожженных! Еще 40-50 лет назад глубокий ожог на площади 10% поверхности тела и выше звучал приговором. Смертность была очень высокой. Не спасали самые дорогие лекарства, общеукрепляющие средства, усиленное питание и местное лечение.

Основное заблуждение «народных лекарей» – механический перенос успехов лечения маленьких, локальных ожогов на большие поверхности. Рана на обожженном пальце в 1 см² эпителизируется вне зависимости от мазей, жира, отваров и яиц, которые применяются для ее лечения. А вот простое увеличение количества мазей в 5000 раз никак не поможет исцелить ожог в 5000 см², а это примерно 25% поверхности тела взрослого человека.

В ожоговый центр до сих пор поступают пострадавшие с экзотическими рецептурами наложенных повязок. Чаще всего ожоговые раны смазывают маслами (растительными и даже минеральными), жирами (гусиным, свиным, барсучьим, сурковым и др.), молочными продуктами (кефиром, сливками и др.), компонентами куриных яиц (подскорлупной пленкой, белком, желтком). Более редко встречаются повязки из хлеба с солью!, картофельного крахмала, теста и пережженных яиц (углеподобную массу получают длительным нагревом яичного белка в атмосфере с низким содержанием кислорода).

Кроме этого, в последние пару десятилетий в свободной продаже появились настои и отвары, травяные сборы и мази, которые позиционируются как «противоожоговые средства на основе опыта народной медицины». А в средствах массовой информации широко пропагандируется уринотерапия.

Все это вносит определенный дисбаланс в умы не только обывателей, но и некоторых медработников.

Постараюсь ответить по порядку.

1. Все многочисленные мазевые (и другие местные) рецептуры не эффективны, если ставится целью полное восстановление кожных покровов, т.к. в ожоговых ранах отсутствуют эпителиальные клетки, а возможности краевой эпителизации физиологически ограничены 3-5 сантиметрами (очень редко этот индивидуальный показатель несколько больше). Через обширные раны происходит потеря белков, электролитов, энергии, что неизбежно истощает организм и приводит к гибели.

2. Моча, даже детская, не стерильна и содержит высокие концентрации продуктов белкового обмена, что кроме возможного инфицирования ран, приводит к дополнительной интоксикации (особенно при пограничных ожогах).

3. Успехи в лечении ограниченных ожогов связаны с температурой агента – жиры, молочно-кислые продукты, яйца хранят при пониженных температурах, а охлаждение раны способствует прекращению «тепловой» волны и уменьшает коагуляцию белка. Ожог при этом действительно заживает быстрее, но это никак не связано с лекарственными свойствами продукта, а только с температурой. В этой связи сразу можно добавить, что самая первая помощь при ожоге – охладить обожженную поверхность, т.к. высокая

температура в тканях (выше 44°C) сохраняется на протяжении десятков минут. А это в свою очередь вызывает дополнительные повреждения клеток и коагуляцию белков!

У официальной медицины долгое время в лечении ожогов также были очень скромные результаты и только с изобретением механических дерматомов и перфораторов произошли существенные сдвиги в лечении ожоговых больных.

1.2 Развитие технологий кожной пластики

Современные способы лечения ожогов уходят корнями в начало XIX века, когда появились первые сообщения об успешных пересадках кусочков кожи на гранулирующие раны. Более ранние индийские и арабские письменные источники, так же содержат разрозненные упоминания о единичных случаях успешной пересадки кусочков кожи, но именно опыт и наблюдения врачей XIX века положили основу научного применения трансплантации участков кожи для восстановления утраченного кожного покрова.

Чем тоньше и меньше был кусочек кожи, тем лучше он приживался на ране и давал новую линию краевой эпителизации. Окончательно методика оформилась и получила свое название после сообщений Reverdin I. L. (1869), K. Thirsch (1874), W. Braun (1881). Методику пластики раны с помощью мелких участков кожи называли *«островковым методом»*. На следующие сто лет он стал стандартом в лечении обширных гранулирующих ран.

Параллельно шла разработка методов пересадки полнослойных лоскутов, Яценко А.С. в 1872 году защитил докторскую диссертацию на эту тему.

Каждый из методов (пластика полнослойным лоскутом и пластика расщепленным лоскутом) имеет свои достоинства и недостатки.

К достоинствам пластики расщепленным лоскутом относятся:

толщина лоскута составляет 0,25-0,75 мм, поэтому кровотечение возможно только из капилляров кожи;

лоскуты можно брать быстро и просто, не осуществляя гемостаза, не требуется хирургической обработки оставшейся раны, т.к. достаточно наложить стерильную повязку;

толщина лоскута везде одинаковая, поверхность среза гладкая;

лоскут неприхотлив, приживается даже на инфицированном ложе;

размеры взятых лоскутов ограничены донорскими ресурсами и компенсаторными механизмами организма тяжелообожженного;

донорская рана, при отсутствии осложнений, заживает самостоятельно;

через 1-2 месяца возможно повторное использование донорского места для взятия нового лоскута.

Недостатки пластики расщепленным лоскутом:

площадь лоскута после взятия сокращается на 20-40% от первоначальной величины;

нарушается пигментация как в области пересадки, так и в области донорского места;

чем тоньше пересаженный лоскут, тем большая вероятность развития в последующем келоидного рубца на данном месте.

Достоинства пластики полнослойным лоскутом:

лучше сопротивляются механической нагрузке;

пересаженный полнослойный лоскут функционально и косметически мало отличается от нормальной кожи;

сохраняется обычная пигментация пересаженного лоскута;

успешная пластика чрезвычайно редко осложняется ростом келоидного рубца.

Недостатки пластики полнослойным лоскутом:

для приживления трансплантата необходимы асептические условия и хорошее кровоснабжение. Даже частичное инфицирование нередко приводит к полной потере трансплантата;

размеры трансплантата ограничены;

донорское место, после взятия полнослойного лоскута, требует тщательного гемостаза и наложения швов.

Приведенные достоинства и недостатки учитываются при выборе того или иного вида пластики. Расщепленный лоскут используется для закрытия обширных дефектов, выполненных инфицированными грануляциями. Полнослойная пластика применяется при косметических и реконструктивно-восстановительных операциях на лице и в области суставов, где проявляются все достоинства данного вида пластики.

Следующий качественный скачок в технологии кожной пластики произошло после изобретения механических дерматомов и перфораторов, которые позволили не только брать лоскуты одинаковой толщины и любого размера, но и делать из них сеточку, что увеличивало линию краевой эпителизации и площадь укрываемой раны.

Впервые метод перфорации взятого кожного лоскута предложил в 1930 году В. Douglas. Автор отметил, что при применении перфорированного лоскута через насечки удаляется лишний экссудат, а трансплантат увеличивает площадь за счет лучшего растяжения. Т.к. все работы проводились с помощью ручных инструментов, то из-за технических сложностей метод не получил широкого распространения.

Dragsted S.R., Wilson H. в 1937 году предложили при перфорации кожного лоскута наносить насечки в шахматном порядке специальным приспособлением с многочисленными лезвиями, что значительно упростило методику и обеспечило широкое распространение метода.

В нашей стране приоритет в разработке перфорированных лоскутов принадлежит Б.В. Парину (1943), Ю.Ю. Джанелидзе (1952), Блохину (1955).

Распространению пластики расщепленным лоскутом способствовало изобретение дерматомов различных конструкций. Пионерами в области применения механических приспособлений для взятия кожного лоскута были Padgett (1939), Hood (1942), Колокольцев (1947). Различные по конструкции, они обеспечивали простоту забора лоскута до 200см² с последующим самостоятельным заживлением донорской раны. Использование дерматома и перфоратора, позволило хирургам закрывать одномоментно до 12% поверхности тела.

Следующий вопрос, который возник – дефицит донорских ресурсов кожи. По косметическим и функциональным причинам лицо, шею, промежность, стопы, кисти, области крупных суставов в качестве донорских мест использовать нельзя. Плюс сами ожоговые раны, да еще и для предотвращения инфицирования донорского места, необходимо оставлять полосу здоровой кожи между ожоговой раной и донорской. Все эти факторы сильно сокращают донорские места. И у больных с ожоговыми ранами на площади 20-30% поверхности тела остро ощущается дефицит донорских ресурсов. Это побудило врачей к поиску доступных методик увеличения донорских ресурсов кожи.

Первая идея – максимально увеличить величину ячейки и заузить ширину кожной перемычки в сетчатом трансплантате. Были сделаны попытки делать аутопластику с коэффициентом сетки 1:6 и даже 1:12. Но слишком нежный трансплантат легко рвался, инфицировался и лизировался, широкие ячейки медленно эпителизировались, да и в последующем на этом месте формировались грубые келоиды.

Вторая идея – использование для пластики чужой кожи (от живого человека или трупа это другой вопрос). Но на фоне успехов переливания крови, попытки использования донорских пластов кожи от трупов или даже живых людей не дали положительного результата – антигенный состав кожи (особенно эпителия) оказался индивидуальным и

чрезвычайно сложным. Максимальный срок, на который приживалась гомоткожа, не превышал 3-х месяцев.

При отторжении гомоткожи ухудшается общее состояние больного не только за счет реакции антиген-антитело, но и за счет распространения бактериального нагноения на участки лизирующей кожи. Этот процесс на длительное время откладывает возможность дальнейшего восстановления утраченного кожного покрова.

Частично лишен указанных недостатков метод комбинированной аутоаллодермопластики. В нашей стране такой метод первым применил Петров Б.А. (1950), назвав его «способом зебры». За рубежом первое сообщение об успешном применении данного метода сделал Mowlem R. D. 1952 году. Jackson B.D. в 1954 году сообщил об успешном применении данного вида пластики у 16 больных.

Суть метода в применении полосок шириной 1,5-2 см ауто- и гомоткожи, которые по очереди накладываются на гранулирующие раны. После приживления ауто- и алло-лоскутов параллельно идут два процесса: лизис гомоткожи и «наползание» эпителия с аутолоскутов на дерму гомоткожи. Это объясняется различиями в антигенной структуре дермы и эпителия, посредством которого из-за более низких антигенных свойств дерма сохраняется на ране гораздо дольше эпителия.

Лизис дермы может протекать до 10 месяцев. Что не отражается на общем состоянии больного.

Дальнейшее усовершенствование методики аутоаллодермо-пластики шло по пути увеличения линии «наползания» краевой эпителизации на гомодерму. Повеленко Л. А. в 1959 году предложил использовать вместо полос «марки», таким образом эпителизация шла в 4-х направлениях.

Возможности описанных методов приближаются к восстановлению поврежденных кожных покровов при субтотальной термической травме, что внушает определенный оптимизм, но вызывает множество проблем медицинского и социального плана.

Растущая опасность многих вирусных и даже бактериальных инфекций в настоящее время ограничивает круг возможных доноров, кроме этого существуют проблемы социального плана - не доработана законодательная база по забору донорской аллокожи. Это ограничивает применение комбинированной аллоаутодермопластики больным, чьи родственники согласны, после обследования в стационаре, стать донорами кожи.

1.3 Клеточные культуры – следующий этап

Идея использования клеток эпидермиса для лечения обширных повреждений кожи возникла в начале 50-х годов прошлого века. Авторы с помощью трипсина выделяли из лоскута кожи кератиноциты и переносили их на гранулирующую рану. При оптимальном течении послеоперационного периода отмечалось появление очагов эпителизации, которые с течением времени сливались в сплошной паст.

Активное применение клеточных культур для закрытия дефектов кожи началось с середины 70-х годов прошлого века, когда Igel H.J., Freeman A. E. et al. в 1974 году разработали способ закрытия больших раневых поверхностей аутокожей, полученной путем органного культивирования.

Основные работы по этой проблеме велись в Массачусетском технологическом центре США совместно с сотрудниками ожогового центра Бостона. Green H. со своими сотрудниками заложили теоретическую базу применения клеточной культуры кератиноцитов для лечения тяжелообожженных.

Результатом их работы явилось создание искусственных повязок с применением кератиноцитов выращенных *in vitro*.

Повязка «Стейдж 1» представляет собой двухслойную проницаемую полимерную мембрану из высокопористого полимера, полученного из коллагена кожи коров, хондроитин-6-сульфата и полисахарида из хряща акульих плавников.

Повязка «Стейдж 2» содержит культивированные базальные клетки эпидермиса в полимерной синтетической мембране.

Первое сообщение об успешном применении культивированных кератиноцитов для лечения ожоженных [198] появилось в 1981 году.

В настоящее время, технологически, возможным получать из 2 см² кожи пациента, за 2-3 недели до 2 м² эпителия полностью генетически идентичному эпителию пациента.

Несмотря на успехи клинического применения культивированных кератиноцитов для лечения тяжелоожоженных выявлен ряд недостатков данного метода:

из-за сложности производства и высокой стоимости работ, данный метод не выходит в широкую клиническую практику даже высокоразвитых стран, оставаясь привилегией единичных медицинских центров;

длительность получения трансплантата из аутоклеток составляет 3-4 недели, что повышает риск развития осложнений ожоговой болезни;

в ряде случаев наблюдается нестойкость эпителиального покрова и любое, даже минимальное механическое воздействие может вызывать его повреждение.

В результате имеющихся недостатков широко внедрить в клиническую практику данный метод не удается.

Еще одно направление использования клеточных культур в комбустиологической практике изучалось и разрабатывалось в отделении патологической анатомии и центре термических поражений института хирургии им. А.В. Вишневского РАМН, под руководством акад. Саркисова Д.С. Полученные экспериментальные данные свидетельствуют о важной роли перицитов и фибробластов в развитии грануляций и заживлении раны.

Разработано принципиально новое направление хирургического лечения обширных ожоговых ран на основе применения культивированных аллофибробластов. При обширных, глубоких ожогах предложена методика комбинированной аутодермопластики с трансплантацией культивированных аллофибробластов (КАФ). При этом методе в качестве основной структурной биологической единицы используют не эпидермоциты больного, а фибробласты донора, что дает возможность создавать банки трансплантатов кожи и существенно сокращать сроки лечения пациентов с обширными поражениями кожных покровов.

При разработке методик лечения поверхностных и пограничных ожогов II-IIIА ст., донорских мест, глубоких ожогов IIIБ ст. учитывалось, что фибробласты оказывают регулирующее влияние на процессы пролиферации и дифференцировки эпидермоцитов.

Заканчивая краткий обзор современных способов восстановления утраченного кожного покрова у тяжелоожоженных необходимо отметить, что все они имеют свои преимущества и недостатки. Для того чтобы добиться лучших результатов лечения в современной клинике необходимо использовать их все.

2. Диагностика термической травмы.

Сам по себе диагноз: «термический ожог», не представляет трудности, даже для обывателя. Трудно скрыть поражение кожных покровов, особенно на большой площади. Но чтобы определиться с тактикой и стратегией ведения конкретного пациента необходимо обладать хотя бы минимальными знаниями в области комбустиологии.

Выбор тактики лечения и его методов определяются тяжестью травмы. Что же определяет тяжесть травмы при ожогах? Прежде всего - это глубина и площадь термического поражения.

2.1 Глубина ожога

В нашей стране используется пяти степенная классификацию глубины ожогов.

Гиперемия и небольшая отечность кожных покровов в области ожога являются клиническими признаками ожога I степени. При ожогах II степени, образуются "пузыри", наполненные серозным содержимым. При ожогах I степени поражается только эпидермис, при ожогах II степени - эпидермис и сосочковый слой дермы. Эти ожоги заживают самостоятельно, за счет сохранившихся эпителиальных клеток и называются поверхностными.

При ожогах IIIA степени в зону термического поражения включается сетчатый слой дермы, но сохраняются неповрежденными многие фолликулы, сальниковые сумки, потовые железы – дериваты кожи, за счет которых и происходит эпителизация ожоговых ран. Однако это происходит не всегда, часто мозаичность поражения кожи и, соответственно, большинство ее дериватов, затрудняет самостоятельное заживление ран. Особенно при обширных ожогах, когда за счет микроциркуляторных нарушений и инфицирования ожоговые раны могут "углубляться" и в результате требуется выполнение аутодермопластики. Поэтому ожоги IIIA степени правильно называть не поверхностными, а пограничными. Эти ожоги могут быть диагностированы по тонкому, достаточно подвижному струп или крупным пузырям, заполненным серозным содержимым, но уже с интенсивным желтым окрашиванием.

При глубоких ожогах поражается кожа на всю глубину (IIIB степень) или глубжележащие ткани – подкожно-жировая клетчатка, фасции, кости (IV степень). Ожоги IIIB степени часто сопровождаются образованием струпа коричневого оттенка, спаянного с подлежащими тканями, реже – образованием крупных пузырей, наполненных геморрагическим содержимым. При ожогах IV степени всегда наблюдается плотный темно-коричневый или черный струп, тесно спаянный с подлежащими тканями. Глубокие ожоги всегда требуют оперативного лечения.

Т.к. тактика лечения ожоговой раны во многом определяется глубиной поражения кожных покровов, делались многочисленные попытки раннего определения глубины поражения. Все предложенные способы либо не надежны, либо очень дороги и при этом так же не дают сто процентного результата. До сих пор самым надежным способом определения глубины ожоговой раны остается опыт врача и обстоятельства травмы.

2.2 Площадь поражения

В клинической практике наибольшее распространение получило два способа определения площади поражения кожных покровов: правило «девятки» и правило ладони.

Согласно правилу девятки вся поверхность кожных покровов взрослого человека условно разделена на одиннадцать "девяток": голова и шея - 9 %, верхние конечности - по 9 % каждая, нижние конечности - по 18 % (2 раза по 9 %) каждая, задняя поверхность туловища - 18 %, передняя поверхность туловища - 18 %. Оставшийся один процент поверхности тела приходится на область промежности.

При определении площади поражения у детей и полных людей это правило перестает работать. Про это надо помнить, т.к. например, у ребенка до года голова занимает целых двадцать процентов поверхности тела. А у людей с ожирением общая площадь кожных покровов может значительно превосходить среднестатистические 2 м².

Для более точного определения в этих случаях необходимо пользоваться специальными таблицами (что обычно используется в научной работе).

При ограниченных или напротив субтотальных ожогах применяется правило ладони. Т.к. ладонь взрослого человека составляет примерно 1% поверхности тела, то мысленно прикрывая ожоги или здоровые участки кожи ладошкой, путем не сложных вычислений можно получить процент пораженных кожных покровов.

2.3 Этиология ожоговой травмы

При первичном осмотре пострадавшего определить глубину ожогов может быть нелегко даже специалисту. Поэтому особенную ценность приобретает выяснение обстоятельств травмы.

Практически, определяя этиологию ожогов, врач косвенно оценивает температуру поражающего агента и экспозицию его воздействия на ткани пострадавшего. Так, ожоги пламенем, особенно полученные одетым человеком, как правило, приводят к глубоким ожогам. Погружение в кипяток, горячую воду (часто эти травмы связаны с падением в канализационные колодцы) также приводят к ожогам III-IV степени. Напротив, ошпаривание кипятком (обычно это бытовые травмы) вызывает поверхностные ожоги. Контактные или электроожоги чаще являются причиной ограниченных, но глубоких ожогов, а химические - ожогов I-II-III степени.

Необходимо также помнить, что пожары в закрытом помещении, направленные взрывы могут сопровождаться ожогами дыхательных путей и отравлениями продуктами горения. Термоингаляционная травма приводит к опасным для жизни пострадавшего осложнениям, связанным с развитием бронхоспазма, отека легких, ранних пневмоний уже в первые дни после ожога.

Если глубокие ожоги занимают более 10-15% поверхности тела, или общая площадь ожогов составляет более 30% поверхности тела. У пострадавшего развивается ожоговая болезнь.

Ожоговая болезнь – сложный комплекс взаимосвязанных патогенетических реакций и их клинических проявлений, в основе которого лежит стрессовая реакция в ответ на термическое поражение, как первая и определяющая состояние пострадавшего. Течение ожоговой болезни зависит от тяжести травмы, состояния организма, своевременности начала и полноценности проводимого лечения.

3. Стадии ожоговой болезни

В структуре ожоговой болезни можно выделить три основных клинических синдрома: ожоговый шок, интоксикация, инфекция.

3.1. Ожоговый шок

Ожоговый шок представляет собой патологический процесс, который развивается при обширных термических повреждениях кожи и глубже лежащих тканей, продолжается в зависимости от площади и глубины поражения, а также своевременности и адекватности лечения до 72 часов и более, проявляется расстройствами гемодинамики, микроциркуляции, функции почек, желудочно-кишечного тракта и нарушениями психо-эмоциональной сферы.

3.1.1 Патогенез ожогового шока

Главный фактор в патогенезе ожогового шока гиповолемия. Однако в первые часы после получения пострадавшим ожогов, еще при отсутствии массивных сдвигов в водных пространствах организма, тяжесть состояния больного связана с болевым синдромом и психо-эмоциональным стрессом, которые служат пусковым механизмом нейро-эндокринного ответа, проявляющегося выбросом в сосудистое русло гормонов и других биологически активных веществ гипофиза и коры надпочечников. Клинически это проявляется спазмом сосудов, повышением общего периферического сопротивления и централизацией кровообращения, что приводит к возникновению гипоксии периферических тканей и ацидозу.

Эти явления усугубляются нарушением функции внешнего дыхания (уменьшением дыхательного объема, жизненной ёмкости легких), что, в свою очередь, обуславливает снижение насыщения крови кислородом и оксигенации тканей, накопление

недоокисленных продуктов обмена, развитие респираторного и метаболического ацидоза. При этом в первые часы после травмы объем циркулирующей крови не только не уменьшается, но и несколько увеличивается, что связано с поступлением в сосудистое русло эритроцитов, депонированных до получения ожоговой травмы. Выброс эритроцитов в клинику обычно не фиксируется, так как мы не имеем возможности сравнить показатели крови пострадавшего до травмы и после нее. По экспериментальным данным отмечается увеличение в крови нормальных форм эритроцитов уже через 15 мин после ожога.

Одновременно происходит непродолжительное увеличение ударного и минутного объема сердца, повышение артериального давления, которые в последующем, по мере нарастания гиповолемии, начинают уменьшаться.

Нарушение проницаемости сосудов отмечается сразу после ожога, но клинически выраженного значения оно достигает лишь спустя 6-8 часов, когда становится очевидным снижение объема циркулирующей крови и развитием гемоконцентрации.

В развитии гиповолемии участвуют различные механизмы:

1. В результате повышения проницаемости сосудистой стенки происходит переход внутрисосудистой жидкости в интерстициальное пространство обожженных и неповрежденных тканей.

2. В обожженных тканях повышается осмотическое давление, что служит усилению тока жидкости в эту зону и увеличению отека.

3. Нарушение функции клеточных мембран необожженных тканей приводит к пропотеванию воды из внеклеточного пространства во внутриклеточное.

4. Вследствие повышенной проницаемости сосудистой стенки из сосудистого русла в интерстиций выходит большое количество белка, повышающего там онкотическое давление, что способствует еще более активному поступлению воды из сосудов.

Множество работ указывает на то, что в увеличении сосудистой проницаемости при ожогах важная роль принадлежит вазоактивным аминам (гистамин), кининовой системе (брадикинин), производным каскада жирных кислот, фракции C₃ комплемента, кислородным радикалам и липоперекисям, которые появляются в ответ на прямое термическое повреждение кожи и глубже лежащих тканей. Среди этих медиаторов воспаления особенно важную роль играют производные арахидоновой кислоты.

Арахидоновая кислота обладает 4-мя двойными связями, которые обуславливают ее высокую активность. Она входит в состав всех клеточных мембран и освобождается из них под действием фосфолипазы A₂, которая появляется в больших количествах вследствие термического повреждения тканей. Под действием фосфолипазы запускается каскад дальнейших превращений арахидоновой кислоты, который идет двумя путями: циклооксигеназным и липоксигеназным.

При циклооксигеназном пути окисления арахидовой кислоты происходит образование короткоживущих эндопероксидаз, которые затем метаболизируются в тромбоксан, простаглицлин или простаглицлины.

Липоксигеназные ферменты обеспечивают конкурирующий путь окисления свободной арахидоновой кислоты, первичными продуктами которого являются эндопероксидазы. Они затем могут превратиться либо в аналоги алкоголя, либо в лейкотриены.

Метаболиты арахидоновой кислоты активно влияют на микроциркуляцию. Так, тромбоксан A₂ вызывает спазм микрососудов и стимулирует агрегацию тромбоцитов. Простаглицлин обладает свойством расширять сосуды и является сильным ингибитором агрегации тромбоцитов. Простаглицлин E₂ является вазодилататором, тогда, как простаглицлин F_{2a} индуцирует вазоконстрикцию. Лейкотриены в 1000-5000 раз превосходят действие гистамина на сосудистую проницаемость и обуславливают дозозависимый спазм сосудов при их местной аппликации. Появляясь в нерегулируемых количествах при обширном ожоговом поражении, эти вещества вызывают тяжелые,

продолжительные расстройства микроциркуляции с нарушением проницаемости сосудов и возникновением отека.

Однако нарушение проницаемости сосудистой стенки является не единственной причиной сдвига водных пространств при ожогах. Важная роль в генезе этих расстройств принадлежит повышению в обожженных тканях осмотического давления, которое обусловлено увеличением в них ионов натрия, покрывающих пораженный коллаген. Осмолярность интерстициальной жидкости повышается еще больше за счет последующего выхода в нее из сосудистого русла белка, в основном, альбуминов, обладающих способностью удерживать воду массой, в 25 раз превышающей массу самого белка. От потери белка, циркулирующего в сосудистом русле, во многом зависит развитие отека в необожженных тканях; отек особенно выражен при ожогах свыше 30% поверхности тела. При тяжелых ожогах, вследствие нарушения проницаемости мембран, ионы натрия из внеклеточного пространства начинают проникать в клетки и влечут с собой воду, из-за чего развивается внутриклеточный отек, особенно опасный, когда он локализуется в мозге.

Развивающаяся гиповолемия становится причиной гемодинамических расстройств, выражающихся в падении сердечного выброса, повышении общего периферического сопротивления сосудов, снижении центрального венозного давления, давления в легочной артерии и общего системного давления, обуславливающих уменьшение регионарного кровотока в почках, печени, поджелудочной железе, а также нарушение периферического кровообращения.

Одновременно нарастающие гемоконцентрация, коагулологические (гиперкоагуляция) и реологические (ухудшение деформируемости эритроцитов, повышение вязкости) нарушения крови приводит к дальнейшим микроциркуляторным изменениям тканей, которые проявляются вторичным некрозом в зоне термического воздействия, появлением острых эрозий и язв в желудочно-кишечном тракте, ранними пневмониями, развитием печеночно-почечной, сердечно-легочной недостаточности и другими осложнениями.

Все эти изменения происходят в течение 6-8 часов после получения травмы; поэтому чем раньше будут начаты мероприятия, предупреждающие и компенсирующие их, тем больше вероятность благоприятного течения ожоговой болезни и ниже частота тяжелых осложнений.

Практический опыт показал, что клинически выраженные проявления общей реакции организма на термическое поражение с возможностью неблагоприятного исхода развиваются при ожогах свыше 15-20% поверхности тела. Поэтому во всем мире принято незамедлительное проведение таким больным инфузионной или пероральной жидкостной терапии, которая уменьшает тяжесть наступающих расстройств и их последствий, называемых ожоговым шоком.

Следует отметить также, что площадь поражения 15-20% поверхности тела понятие весьма усредненное и ориентировочное, так как у детей и пожилых людей, эмоционально лабильных лиц в результате боли и психического потрясения и (или) при комбинированной травме ожоговый шок может возникнуть при поражениях меньшей площади (всего 3-5% площади тела). С другой стороны, спокойное поведение некоторых пострадавших с поражением более 15% поверхности тела в первые часы после травмы может служить причиной недооценки тяжести поражения и запоздалого начала лечения. Поэтому **отказ от проведения противошоковых мероприятий при таких ожогах следует считать грубой ошибкой.**

3.1.2 Классификация ожогового шока

В соответствии с принятой ныне классификацией, ожоговый шок подразделяется на 3 степени тяжести, которым соответствует различная выраженность признаков, характерных для него. В отличие от обычного травматического шока, при ожогах,

особенно в первые часы, **не имеет определяющего значение оценка артериального давления.** Ведущими клиническими симптомами ожогового шока являются олигоанурия, низкая температура тела и лишь затем падение артериального давления; из лабораторных показателей гемоконцентрация. Все они связаны с нарастающей гиповолемией.

Первая степень ожогового шока наблюдается у лиц молодого и среднего возраста с неотягощенным анамнезом, как правило, при ожогах 15-20% поверхностях тела. Если поражение преимущественно поверхностное, то больные испытывают сильную боль и жжение в местах ожога. Поэтому в первые минуты, а иногда и часы, пострадавшие могут быть возбуждены. Частота пульса до 90 ударов в 1 минуту. Артериальное давление незначительно повышено или нормальное. Дыхание не изменено. Почасовой диурез не снижен. Если жидкостная терапия не проводится или начало ее запаздывает на 6-8 часов, может наблюдаться олигурия и развиваться гемоконцентрация.

Вторая степень (тяжелый ожоговый шок) развивается при ожогах 21-60% поверхности тела и характеризуется быстрым нарастанием заторможенности, адинамией при сохраненном сознании. Выражена тахикардия (до 110 уд/мин). Артериальное давление остается стабильным только при инфузионной терапии и применении кардиотоников. Выражена жажда и диспептические явления. Наблюдается парез кишечника и острое расширение желудка, олигурия вплоть до анурии. Диурез обеспечивается только применением медикаментозных средств. Выражена гемоконцентрация, гематокрит достигает 65%. С первых часов после травмы определяется умеренный метаболический ацидоз с респираторной компенсацией.

Третья степень шока (крайне тяжелый ожоговый шок) развивается при термическом поражении свыше 60% поверхности тела. Состояние больных крайне тяжелое. Через 1-3 часа после травмы сознание становится спутанным, наступает заторможенность и сопор. Пульс нитевидный, артериальное давление в первые часы после травмы снижается до 80 мм рт. ст. и ниже (на фоне введения кардиотонических, гормональных и других медикаментозных средств). Дыхание поверхностное. Часто наблюдается рвота, которая может быть неоднократной, цвета "кофейной гущи". Развивается парез желудочно-кишечного тракта. Моча в первых порциях с признаками микро и макрогематурии, затем темно-коричневого цвета с осадком. Быстро наступает анурия. Гемоконцентрация выявляется через 2-3 часа, и гематокрит может быть свыше 70%. Нарастает гиперкалиемия и некомпенсированный смешанный ацидоз.

На практике при первичной диагностике и прогнозировании тяжести ожогового шока, а также для определения лечебной тактики необходимо ориентироваться на общую площадь поражения. От площади ожогового поражения (особенно глубокого) зависит объем и продолжительность интенсивной инфузионной терапии, так как чем больше площадь ожога, тем длительнее период, в течение которого организм на фоне лечения приспосабливается к стойкому самостоятельному поддержанию объемов циркулирующей жидкости и функционированию микрососудистого кровотока на нормальном уровне. В дальнейшем оценку состояния больного и эффективности проводимости почасового лечения следует делать на основании величины артериального давления, степени гемоконцентрации и нарушений кислотно-щелочного состояния крови. Тяжелые расстройства гемодинамики приводят к опасным для жизни пострадавшего нарушениям функций органов и систем, которые наиболее отчетливо проявляются расстройствами функции почек в виде олигурии или анурии. Поэтому величина диуреза (измеряемая с помощью постоянного катетера в мочевом пузыре) является наиболее информативным признаком тяжести шока, эффективности терапии и прогноза. Если объем инфузии достаточен, то диурез не бывает менее 30 мл/ч. Выделение мочи в количестве 0,5-1,0 мл/кг/ч является оптимальным и свидетельствует о хорошей микроциркуляции в почках.

У всех обожженных наблюдается более или менее выраженная тахикардия. В первые часы после травмы она является стресс-реакцией на болевые ощущения. Спустя 6-8 часов после начала терапии ЧСС может служить критерием эффективности проводимой

терапии или, точнее, достаточности объема вводимой жидкости. У большинства пациентов с неотягощенным сердечным анамнезом (за исключением лиц престарелого возраста) ЧСС более 120 уд/мин указывает на необходимость увеличения темпа инфузии.

Стойкое снижение артериального давления наблюдается при крайне тяжелом ожоговом шоке. Наступает оно обычно не в первые часы после травмы (за исключением случаев с субтотальными и тотальными ожогами). Тем не менее, контроль за артериальным давлением необходим у всех больных с ожогами свыше 15% поверхности тела. Падение систолического давления ниже 90 мм рт. ст. сопровождается критическим ухудшением перфузии внутренних органов и их гипоксией. В большинстве случаев измерение артериального давления у тяжелообожженных производится на конечностях методом Рива-Рочи. У крайне тяжелых больных с обширными ожогами не прямое измерение АД может стать невозможным, в связи с чем может возникнуть необходимость определения его прямым методом с помощью соответствующей аппаратуры. В этих случаях катетер, введенный в артериальный сосуд, используется не только для измерения АД, но и с целью забора крови для исследования кислотно-щелочного состояния, насыщения ее кислородом и других показателей.

При обширных ожогах в период шока возможно развитие выраженной гипоксии и дизэлектrolитемии, являющихся причиной нарушения сердечной функции в виде аритмий.

Центральное венозное давление у тяжелообожженных не всегда является достаточно информативным признаком адекватности проводимой инфузии, так как нет убедительной корреляции между давлением в правом предсердии и конечным диастолическим объемом в левом желудочке сердца. Обычно при тяжелом ожоговом шоке даже при адекватной инфузии ЦВД остается низким, составляя 0-5 мм водного столба. Более информативно измерение давления в легочной артерии с помощью катетера Сван-Ганца, которое при достаточном объеме вводимых жидкостей составляет 610 мм рт. ст.

Крайне неблагоприятным клиническим признаком тяжелого и крайне тяжелого ожогового шока является парез желудочно-кишечного тракта и острое расширение желудка. Они проявляются тошнотой, мучительной икотой, повторной рвотой, нередко цвета "кофейной гущи".

Гемоконцентрация при обширных ожогах выявляется уже через 4-6 часов после травмы и сохраняется 24-48 часов несмотря на адекватную терапию. Уменьшение показателей гемоглобина и гематокрита свидетельствует о выходе больного из состояния шока.

Из лабораторных показателей, которые можно отнести к неблагоприятным в прогностическом отношении, в первую очередь является смешанный ацидоз с дефицитом буферных оснований равным 7,5 мэкв/л и более. Другими лабораторными показателями, которыми широко пользуются для оценки тяжести шока и эффективности лечения, служат гемоглобин и гематокрит крови.

Таким образом, при поступлении обожженного в стационар тактика врача должна быть следующей:

1. Необходимо решить вопрос о наличии шока или возможности его развития.
2. При положительном решении этого вопроса следует приступить к реализации мероприятий, обеспечивающих активную противошоковую терапию;
3. Ожоговые поверхности необходимо закрыть повязками с антисептическими мазями и растворами. При глубоких циркулярных ожогах шеи, грудной клетки и конечностей, вызывающих нарушение кровообращения и дыхания, требуется произвести некротомию.

3.1.3 Лечение ожогового шока

Лечение обожженных в состоянии шока базируется на патогенетических предпосылках и проводится по правилам интенсивной или реанимационной терапии. Манипуляции включают в себя: обеспечение проходимости дыхательных путей; катетеризацию центральной вены; катетеризацию мочевого пузыря; проведение желудочного зонда.

В противошоковой палате необходимо обеспечить микроклиматические условия с температурой воздуха 37,0-37,5°C.

Комплекс лечебных мероприятий проводится период ожогового шока с учетом конституциональных и возрастных особенностей пациентов. В качестве обезболивающих применяются наркотические и не наркотические анальгетики. Отличительной особенностью опиатов является их минимальное влияние на показатели центральной и периферической гемодинамики у пациентов с ожоговой травмой. Дополнительно используются транквилизаторы в небольших дозах, нейролептики (в основном, дроперидол), ГОМК. Хороший болеутоляющий и седативный эффект оказывает новокаин, введенный внутривенно в дозе 200-400 мл 0,25% раствора.

Немедленное назначение жидкости следующее обязательное мероприятие у тяжелообожженного.

Установлено, что при 1-2 степенях тяжести ожогового шока у большинства пациентов сохраняется всасывательная функция и перистальтика желудочно-кишечного тракта. Поэтому нельзя ограничивать употребление пострадавшим минеральных вод (особенно щелочных), при отсутствии питьевой минеральной воды следует рекомендовать питье раствора щелочно-солевой смеси, состоящей из растворенных в 0,5 л воды 1/2 чайной ложки питьевой соды и 1 чайной ложки поваренной соли. Высокую эффективность показало применение дозированного введения жидкостей через желудочный зонд с помощью перистальтического насоса. Выгодно сочетание этого способа с инфузионной терапией.

Лечение больного с обширными ожогами, а также с ограниченными глубокими поражениями следует проводить в специализированных ожоговых отделениях (центрах). Однако **противошоковая терапия должна проводиться в ближайшем к месту травмы лечебном учреждении.** Перевод обожженного в состоянии шока из одного лечебного учреждения в другое категорически противопоказан даже на любых, самых оборудованных, транспортных средствах.

В тех случаях, когда пострадавшие от ожогов не могут быть немедленно доставлены в специализированные или крупные лечебные учреждения, целесообразно ориентироваться на стандартизированную схему инфузионной терапии, разработанную на основании коллективного опыта нескольких лечебных учреждений; применение такой схемы оказывается единственно возможным и правильным при поступлении большого числа пострадавших в результате катастроф.

Ориентировочный объем инфузионных средств, требующихся пациенту при ожоговом шоке в первые сутки, рассчитывается по формуле, предложенной в 1952 г. Эвансом:

$$V = 2 \text{ мл} \times \text{площадь ожога (в \%)} \times \text{масса тела (в кг)} + 2000 \text{ мл } 5\% \text{ р-ра глюкозы.}$$

Эта формула применяется при ожогах менее 50% поверхности тела. В зависимости от тяжести шока при расчетах следует учитывать разное соотношение коллоидов и кристаллоидов. При тяжелом шоке рассчитанный объем должен включать 2/3 кристаллоидов и 1/3 коллоидов, а при крайне тяжелом шоке и ожогах свыше 50% поверхности тела кристаллоиды и коллоиды используют в соотношении 1:1.

У обожженных старше 50 лет суточный объем инфузионных средств из-за опасности перегрузки малого круга кровообращения уменьшают в 1,5-2 раза по сравнению с рассчитанным по формуле Эванса.

Ожоговый шок может длиться до 3-х суток. Инфузионная терапия должна проводиться все время без перерыва. Темп инфузии жидкости в первые сутки должен быть таким, чтобы за 8 часов терапии было введено не менее половины рассчитанного суточного объема. На вторые сутки объем ее сокращается в 2 раза, а на третьи сутки в 3 раза по сравнению с объемом инфузии в первые сутки.

Формулу Эванса следует рассматривать в качестве ориентировочной установки. В дальнейшем объем и темп введения лечебных средств корректируется на основании показателей диуреза, гематокрита, гемоглобина, пульса, центрального венозного давления и артериального давления в динамике.

Поскольку при ожогах из сосудистого русла вместе с плазмой уходит большое количество ионов натрия (0,5-0,6 мэкв/% ожога /кг веса больного), инфузионная терапия в первую очередь преследует цель наполнения сосудистого русла и восстановления в нем содержания натрия. Для этого используются физиологический раствор или лактатный раствор Рингера. Последний более предпочтителен, поскольку по своему составу он ближе к внеклеточной жидкости.

Если инфузионную терапию начинают при низком артериальном давлении (как правило, спустя несколько часов после травмы), для восстановления гемодинамики необходимо введение более эффективных крупномолекулярных коллоидных препаратов (полиглюкина). После того как артериальное давление стабилизируется, целесообразно начать введение изотонических кристаллоидов. Спустя 8-10 часов от начала лечения при стабильной гемодинамике и достаточном почасовом диурезе темп инфузии можно постепенно уменьшать.

Введение белковых коллоидных растворов целесообразно начинать спустя 12-16 часов после начала инфузионной терапии, когда наступает некоторое равновесие внутри и внесосудистого секторов. Наибольший эффект обеспечивает нативная плазма, которая имеет все белковые фракции и влияет на осмотическое и онкотическое свойства крови. Растворы альбумина следует использовать, когда уменьшается нарушение проницаемости сосудистой стенки и прекращается нарастание отека в зоне ожога. Темп инфузии белковых препаратов рассчитывается из расчета 1-2 мл/кг/час. С целью улучшения реологических свойств крови назначаются безбелковые средней и низкомолекулярные коллоидные растворы в объеме 400-800 мл со скоростью 2 мл/кг/час.

В настоящее время при ожоговом шоке гемотрансфузию не проводят, однако последняя показана при большой кровопотере во время некротомии или при массивном гемолизе сразу после выведения больного из шока.

При тяжелом и крайне тяжелом шоке, при поздно начатой терапии бывает невозможно поддерживать артериальное давление выше 90 мм рт. ст. введением кристаллоидов и коллоидов в расчетных количествах. В таких случаях целесообразно не увеличивать объем вводимых жидкостей, так как это может привести к увеличению интерстициальной и внутриклеточной жидкости, а применить препараты инотропного действия (допамин в дозе 5-10 мг/кг/мин). В этой дозировке допамин улучшает сократимость миокарда и увеличивает сердечный выброс. В дозировке 1-3 мг/кг/мин он способствует улучшению перфузии почек.

В ходе инфузии необходимо вводить также 6% р-р витамина В₁ 1,0; 2,5% р-р витамина В₆ 1,0; р-р витамина В₂ 200 микрограмм.

Наибольшие трудности в лечении обожженных возникают при сочетании ожогов кожи с термобронхопневмонией поражением дыхательных путей. У таких больных течение шока резко отягощается токсическим воздействием на дыхательные пути и организм в целом ядовитых продуктов горения. Особенностью инфузионной терапии у этих больных является необходимость «балансирования» в объеме инфузии, так как постоянно имеется угроза развития отека легких, а снижение темпа и количества вводимых внутривенно жидкостей вызывает снижение перфузии почек, способствует сохранению и усугублению гиповолемии. В таких случаях можно прибегать к инфузионной терапии гипертоническим

раствором натрия (240 мэкв/л). При этом необходимо следить за тем, чтобы уровень натрия в плазме не превышал 160 мэкв/л. Введение гипертонического раствора целесообразно ограничить первыми 8-10 часами после получения ожога, то есть временем, наиболее выраженных нарушений проницаемости сосудистой стенки. В тех случаях, когда развивается явление дыхательной недостаточности, больным необходимо проводить искусственную вентиляцию легких с положительным давлением на выдохе.

Практически всегда у обожженных развивается ацидоз, чаще метаболический, компенсированный дыхательной функцией. При термоингаляционных поражениях ацидоз становится смешанным и декомпенсированным. Поэтому больным необходимо введение 4-5% раствора бикарбоната натрия.

Нормализация реологических свойств крови осуществляется путем описанной выше инфузионной терапии, т.е. за счет коррекции гиповолемии, а также за счет применения низких доз гепарина (до 20000 ед/сутки и более).

В последнее время нам удалось добиться снижения числа серьезного осложнения ожогового шока стрессовых язв Курлинга, что связано с внедрением комплексной органопротекторной терапии в сочетании с полноценным обезболиванием, нормализацией волемических и реологических показателей и, что наиболее существенно, с назначением с первых часов травмы H₂-блокаторов гистаминовых рецепторов.

При поступлении пострадавших с обширными ожогами всегда встает вопрос о способе и месте венепункции для инфузионной терапии. В настоящее время широко используется катетеризация центральных вен (подключичной или бедренной). Такие способы обеспечивают возможность адекватной инфузии в первые дни после травмы. Многолетний опыт показал, что при длительном использовании центральных вен для инфузии возникает большое количество осложнений, в том числе септического характера, поэтому за катетером и местом пункции необходим тщательный уход: регулярная смена повязок, катетера и применение гепарина для предупреждения тромбоза.

Нормализация диуреза, стабилизация артериального давления, снижение гемоконцентрации, повышение температуры тела, прекращение диспептических расстройств и усвоение выпитой жидкости являются показателями адекватности лечения и выхода больного из состояния ожогового шока.

3.2 Токсемия

Второй синдром ожоговой болезни - интоксикация - обусловлен появлением в организме большого количества токсических продуктов тканевого, энтерогенного и частично бактериального происхождения. Он проявляется после выведения пострадавшего с обширными и глубокими ожогами из шока психо-эмоциональными расстройствами, стойким повышением в течение суток температуры тела, потерей аппетита и развитием признаков токсического поражения внутренних органов (токсического миокардита, гепатита и т.д.). Этот период называется периодом острой ожоговой токсемии. Эффективным методом лечения в периоде токсемии является активная дезинтоксикационная терапия с использованием методики форсированного диуреза, а также, в более тяжелых случаях, применение плазмозамещения или гемосорбции.

Разработка обоснованных методик и рациональное применение современных медикаментозных препаратов позволили в настоящее время значительно улучшить результаты лечения тяжелообожженных в ранние периоды ожоговой болезни. Напротив, **позднее начало, недостаточный объем или неполноценный состав** инфузионно-трансфузионной терапии при тяжелом или крайне тяжелом ожоговом шоке может привести к длительному гиповолемическому спазму периферических микрососудов с последующим паралитическим расширением капилляров, выраженным нарушениям водно-электролитного и белкового баланса.

Начавшиеся во время ожогового шока на этом фоне метаболические нарушения в периоде острой ожоговой токсемии также прогрессируют и приобретают разрушительные

тенденции. В результате на фоне микроциркуляторной тканевой гипоксии возникают тяжелые функционально-морфологические изменения со стороны внутренних органов и систем. Эти изменения и определяют клинические проявления таких опасных для жизни осложнений ожоговой болезни как ранняя пневмония с прогрессирующим развитием легочно-сердечной недостаточности, эрозивно-язвенные изменения желудочно-кишечного тракта с развитием кровотечения, часто профузного, и ряд других. Лечение больных с такими осложнениями затруднено и прогноз весьма сомнительный.

Если пострадавшему с ожоговым шоком своевременно и в полном объеме оказана медицинская помощь, то после выхода из шока обычно наблюдается «светлый» промежуток в течении 1-2-е суток. В это время по субъективным и объективным данным состояние больного стабильно и именно это время является оптимальным для перевода в специализированное учреждение (ожоговый центр) для дальнейшего лечения.

У пострадавших с ожогами более 50% поверхности тела, с термоингаляционной травмой, с тяжелой сопутствующей патологией, ослабленных больных, лиц пожилого, раннего детского возраста и сопутствующей интоксикацией (алкоголь, наркотики) «светлого» промежутка часто не наблюдается или же он протекает в стертой форме.

По нашим наблюдениям до 60-70% пострадавших получают термическую травму в алкогольном опьянении. Примерно у 30% из них развивается делирий по выходе из ожогового шока, на 3-4 сутки.

3.3. Септикотоксемия

Этот период связан с развитием и прогрессированием инфекции. В этом периоде проявляются начавшиеся еще в период ожогового шока и острой ожоговой токсемии, нарушения метаболизма и, как одно из следствий этого, недостаточность иммунологического ответа на инфекцию.

Инфекция существенно отягощает течение ожоговой болезни. Она определяет и поддерживает интоксикацию, подавляет репаративные процессы в ранах, поражает различные органы, а в ряде случаев наступает ее генерализация - развивается трудно излечиваемый ожоговый сепсис.

Основной причиной инфекции у обожженных является ожоговая рана. На нее, в последующем, накладывается инфекция энтерального происхождения, а также госпитальная. Кроме того, длительное существование ожоговых ран становится причиной ожогового истощения, развитие которого создает крайне неблагоприятные условия для регенерации в целом.

Таким образом, инициируя многоступенчатую и разветвленную цепь нарушений в целостном организме, стресс и многочисленные патогенетические факторы, связанные с наличием ожоговой раны являются взаимосвязанными и взаимозависимыми пусковыми механизмами ожоговой болезни при тяжелом термическом поражении. Эти факторы обуславливают развитие основных синдромов заболевания и многочисленных тяжелых осложнений. Поэтому в основу комплексного лечения обожженных прежде всего должен быть положен принцип единства общего и местного лечения, предусматривающий одновременно коррекцию системных генерализованных нарушений гомеостаза и проведение мероприятий, направленных на улучшение процессов заживления ожоговой раны и раннее восстановление целостности кожного покрова.

4. Местное лечение обширных гранулирующих ран

4.1 Первая помощь при термическом ожоге

В опытах на лабораторных животных учеными было доказано, что температурный градиент, повреждающий клетки кожи и дермы, коагулирующий белки (44°C и более) действует в тканях, получивших термическое воздействие кипятком, до 20 минут! Если термический агент имеет более высокую температуру (пламя, перегретый пар, горячая смола или битум), то его действие на ткани, еще более разрушительно и продолжительно.

Поэтому первое о чем надо подумать убрать действие термического агента на ткани и **охладить** ожоговую поверхность и глубже лежащие ткани.

Ожоги I ст., даже на больших площадях поверхности тела, не требуют специальной медицинской помощи. Помощь может потребоваться пострадавшим с тепловыми или солнечными ударами

При местном лечении обширных ожогов II ст. основная задача, стоящая перед врачом – уберечь раны от инфекции и снизить неприятные, болезненные ощущения в области ран.

Местное лечение ожогов IIIА степени проводят открытым или закрытым методом.

Закрытый, или повязочный, метод лечения ожогов IIIА степени заключается в применении влажно-высыхающих повязок с растворами антисептиков и антибиотиков. По-прежнему широко используются растворы риванола (1:100), фурацилина (1:500), хлорацита, хлоргексидина, этония. Все более широко применяются водорастворимые препараты йода - бетадин, йодонол, 1% йодопирон, йодовидон, обладающие широким спектром антибактериального действия. Особенно целесообразно применение 1% раствора йодопирона, оказывающего бактерицидное действие по отношению к золотистому стафилококку, вульгарному протею, синегнойной и кишечным палочкам (М.И.Кузин и соавт., 1985).

Широкое распространение в лечении ожоговых ран получили мази на водорастворимой основе (левомеколь, левосин, левонорсин, диоксиколь, сульфамеколь, йодопириновая и диоксидиновая мази). В состав этих многокомпонентных мазей, помимо антибиотиков и антисептиков, входят регулятор тканевых обменных процессов, местный анестетик и гидрофильная (водорастворимая) основа полиэтиленоксидов с молекулярной массой 400 и 1500 в соотношении 4:1. Цитологические исследования позволили установить, что уже на 2-3 сутки после начала местного лечения водорастворимыми мазями в раневых отпечатках снижается количество нейтрофилов, особенно с признаками дегенерации, увеличивается число полибластов, тучных клеток, макрофагов, уменьшается микробная флора, что свидетельствует о начале регенераторных процессов. Выраженное антимикробное, дегидратирующее, противовоспалительное, некролитическое и обезболивающее действие таких мазей делает их препаратами выбора для лечения ожоговых ран, в том числе при пограничных ожогах IIIА степени. Среди зарубежных препаратов на водорастворимой основе широкое применение нашли сульфамилон и фламазин (М.И.Кузин, Б.М.Костюченко, Б.М.Даценко, 1985).

Для лечения обширных пограничных ожогов IIIА степени практически применяется весь арсенал перевязочных средств, который используется в качестве временных покрытий при лечении глубоких ожоговых ран. Это биологические повязки (аллогенная консервированная кожа, в том числе и кадаверная, ксенотрансплантаты, амниотическая оболочка, препараты на основе коллагена - комбутек), а также препараты растительного происхождения (альгипор) и синтетические покрытия (синкрит, эпигард, сис-пур-дерм, различные пленки и др.), (Н.Е. Heinbockel et al., 1985; P. Gobel et al., 1990; D.C. Mills et al., 1992; A. Dorling, R.I. Lechler, 1994; G. Germann, T. Raff, 1995).

По данным В.К.Сологуба и соавт. (1990), применение биологических повязок из свиной кожи как зарубежных, так и отечественных производителей при лечении ожогов IIIА степени позволяло контролировать течение раневого процесса и добиться спонтанной эпителизации без снятия биоповязок. Цитологическое изучение раневых отпечатков при этом показало, что дегенеративно-воспалительный тип цитограмм последовательно менялся на воспалительный и воспалительно-регенераторный тип. Однако авторы конкретно не указывают на сколько ускоряются сроки эпителизации пограничных ожогов IIIА степени при применении ксенокожи.

Н.И. Шавга и соавт. (1986) сообщили, что применение денатурированной амниотической пленки при лечении ожогов II-IIIА степени позволяет значительно

сократить число или даже полностью избавить больного от болезненных травматичных перевязок. Амниотическая пленка препятствует экссудации тканевой жидкости, защищает рану от вредных воздействии внешней среды, оказывает противовоспалительное действие на рану, не вызывает аллергических и токсических реакций. Однако в 37% случаях исследователи отмечали различные осложнения, связанные со скоплением раневого экссудата и развитием нагноения.

Применение у пациентов с обширными ожогами II-IIIА степени покрытия типа комбутек или альгипор, согласно данным В.А.Аминева и соавт. (1986), также не всегда обеспечивало достаточный дренаж раны, что обуславливало возможность появления очагов нагноения и углубления раны. Вместе с тем, при благоприятном течении раневого процесса, ожоги II-степени и локальные пограничные ожоги IIIА степени эпителизировались за 14-16 дней.

Таким образом, существование многих видов раневых покрытий и стремление к созданию новых указывает на отсутствие идеальной повязки, обеспечивающей лечение ожоговой раны в различные фазы раневого процесса.

Открытый (бесповязочный) метод лечения ран лишен ряда недостатков, присущих закрытым методам лечения и заслужено привлекает внимание специалистов. Лечение ожогов II-IIIА степени с использованием раствора перманганата калия, 0,5% раствора нитрата серебра, 1% раствора йодопирона традиционно применяют при локализации ожогов на лице, половых органах, промежности, где повязки затрудняют уход и физиологические отправления (М. И.Кузин и соавт. 1982; Б.М.Вихриев, В.М.Бурмистров, 1986).

Отдельно следует остановиться на открытом методе лечения обожженных в условиях абактериальной среды, позволяющем ослабить влияние "микробного фактора" на течение ожоговой болезни, снизить тяжесть интоксикации и частоту осложнений, существенно улучшить ее исходы (М.И.Кузин и соавт., 1982; В.А.Лавров с соавт., 1986). Лечение больных с локальными ожогами в абактериальной среде с использованием таких препаратов, как раствор йодопирона или наксол позволяет подготовить ожоговую рану к аутодермопластике при глубоких ожогах IIIB-IV степени и обеспечить самостоятельную эпителизацию ожогов II-IIIА степени. Вместе с тем, при таком методе лечения необходимо ежедневно санировать ожоговую рану и проводить обработку ее поверхности наксолом или раствором йодопирона. Продолжительность и частота такой обработки увеличиваются при высокой обсемененности ожоговых ран. В плане лечения инфицированных ожоговых ран перспективным является применение в комбинации с абактериальной средой озонотерапии (Т.М.Гасанов, 1992).

Тема 15. Принципы лечения открытых переломов. Остеомиелит.

Вопросы для самостоятельной подготовки к занятию.

1. Клиника открытого перелома.
2. Особенности оказания первой помощи при открытом переломе.
3. Лечение открытого перелома.
4. Окончатые и мостовидные гипсовые повязки.
5. Виды чрескостных компрессионно-дистракционных аппаратов.
6. Особенности применения аппаратов наружной фиксации при лечении открытых переломов.
7. Травматический остеомиелит.
8. Техника ведения пациента с остеомиелитом.
9. Клиника остеомиелита.

Цель практического занятия: на основании знаний анатомии костно-суставной системы, патофизиологических основ этиопатогенеза и клинических проявлений гнойной инфекции опорно-двигательного аппарата студенты должны освоить диагностику различных форм остеомиелита (распознавать ранние признаки острого гематогенного, хронического, травматического и послеоперационного остеомиелитов) и научиться определять тактику их лечения (проводить эмпирическую и патогенетическую антибактериальную терапию, назначать препараты, необходимые для пассивной и активной иммунизации, повышения иммунореактивности).

Тактика оказания помощи при открытых переломах конечности.

Открытый перелом подразумевает наличие повреждения кости и раны, сообщающейся с зоной перелома. Основными задачами при лечении данной патологии являются предупреждение инфекционных осложнений, сращение перелома и восстановление функции конечности. Даже минимальное повреждение кожных покровов приводит к тому, что перелом диагностируется как открытый (рис. 19).



Рис. 19. Открытый перелом большеберцовой кости.

Наиболее часто встречаются открытые переломы большеберцовой кости (до 25% всех переломов голени). Наличие других повреждений у пострадавшего требует комплексного подхода к лечению.

Открытые переломы часто встречаются при ДТП, падений с высоты и других высокоэнергетических травмах.

Принципы лечения

При открытых переломах показано срочное оперативное вмешательство с целью снижения риска нагноения, удаления поврежденных тканей и остановки кровотечения. В отделении неотложной помощи рану защищают стерильным материалом, накладывают тяжесть для уменьшения кровотока и иммобилизируют конечность с помощью шины. Проводится профилактика столбняка и воспаления. Профилактическое назначение антибиотиков показано в первые 24-48 часов после зашивания раны. Используются препараты широкого спектра действия, обычно цефало-спорины первого поколения. При выраженных повреждениях и загрязнении раны добавляются антибактериальные препараты другого спектра действия, например, аминогликозиды. При III степени тяжести открытых переломов назначаются цефалоспорины третьего поколения, а при повреждениях, угрожаемых по клостридиальной колонизации, так называемых «травмах скотного двора», применяют большие дозы пенициллина. Как только состояние пациента стабилизируется, выполняется рентгенография поврежденной конечности.

Оперативное лечение перелома должно быть гармонично включено в общую схему лечения с учетом всех сопутствующих обстоятельств. Помощь должна оказываться в операционной под общим наркозом или местной анестезией. Механическое очищение раны предпочтительно выполнить в первые шесть часов после травмы, если реанимация пострадавшего и вмешательства в отношении угрожающих жизни конечности повреждений не занимают большого времени. Длительная задержка первичной хирургической обработки может увеличить риск нагноения. После тщательного удаления всех инородных тел и нежизнеспособных тканей (мышц, фасции, подкожно-жировой клетчатки и костных фрагментов), и обильного промывания раны растворами антисептиков, переходят к следующему этапу оказания помощи — выбору соответствующего способа фиксации перелома. При внутрисуставных переломах обычно проводят накостный остеосинтез, а при переломах в области диафиза используют интрамедуллярные стержни или наружные фиксаторы. Для плотного прилегания стержней производится рассверливание костномозгового канала большеберцовой и бедренной кости, даже при открытых переломах. При многооскольчатых переломах, когда увеличивается риск выхода мозговой ткани с последующим развитием синдрома системного ответа на воспаление, используются стержни небольшого диаметра без рассверливания, временное применение наружных фиксаторов или развертки с ирригационно-аспирационной системой (RIA), что способствует профилактике жировой эмболии. После фиксации перелома рану мягких тканей не зашивают, а оставляют под стерильным сохраняющим влагу материалом, так как она требует повторной обработки. Последние рандомизированные исследования показали, что зашивание раны после первичной хирургической обработки может сыграть положительную роль только при условии полноценно выполненного хирургического вмешательства. Значительно снизить риск воспаления помогает нанесение на обширные и загрязненные раны антибактериального покрытия на основе метилметакрилата. Выраженность повреждений мягких тканей диктует необходимость повторной ревизии в условиях операционной, что должно быть сделано в течение первых 24-48 часов с целью оценки адекватности первичного хирургического вмешательства и дополнительного удаления пораженных тканей, потенциально опасных по бактериальному загрязнению. Отложенное на 3-4 дня первичное ушивание раны способствует профилактике инфекционных осложнений. Когда состояние раны не вызывает сомнений в том, что ее можно ушить наглухо путем наложения швов или пересадки расщепленных кожных лоскутов, часто возникает необходимость закрытия дефекта мышечными лоскутами, что достигается за счет их локального перемещения или свободной пересадки из отдаленных участков с созданием капиллярных микроанастомозов. При тяжелых открытых переломах для соединения костных фрагментов нередко требуется трансплантация кости. Остеопластика может быть выполнена только после надежного заживления раны, так как пересадка костной ткани во время первичной хирургической

обработки или при отсроченном первичном закрытии дефекта увеличивает риск инфицирования.

Классификация открытых переломов:

Классификация открытых переломов по Gustilo-Anderson.

Тип I

1. Рана от воздействия низкой энергии;
2. Рана менее 1 см с минимальным повреждением мягких тканей;
3. Внутренняя поверхность раны чистая;
4. Травма кости простая с минимальным смещением.



Рис. 20. Открытый перелом костей предплечья.

Тип II

1. Рана от воздействия высокой энергии;
2. Рана более 1 см со средним повреждением мягких тканей;
3. Внутренняя поверхность раны со средней степенью загрязнения (заражения);
4. Перелом с умеренным смещением.

Тип III

1. Диафизарный перелом с расхождением и потерей сегмента;
2. Перелом с повреждением магистральных сосудов;
3. Сильно загрязненные раны, или раны с заражением;
4. Травмы, полученные при столкновении транспортных средств на большой скорости;
5. Рана от воздействия высокой энергии;
6. Сегментарный тип переломов.

Тип III А

1. Рана более 10 см с размозженными мягкими тканями;
2. Сильное загрязнение;
3. Кость, как правило, прикрыта мягкими тканями.

Тип III В

1. Рана более 10 см с размозженными мягкими тканями;

2. Сильное загрязнение;
3. Мягкие ткани не прикрывают кость, требуется их пластическое восстановление.



Рис. 21 Открытый перелом костей голени третьего типа

Тип III C

1. Переломы с массивным повреждением сосудов;
2. Требуют сосудистого шва для сохранения конечности.

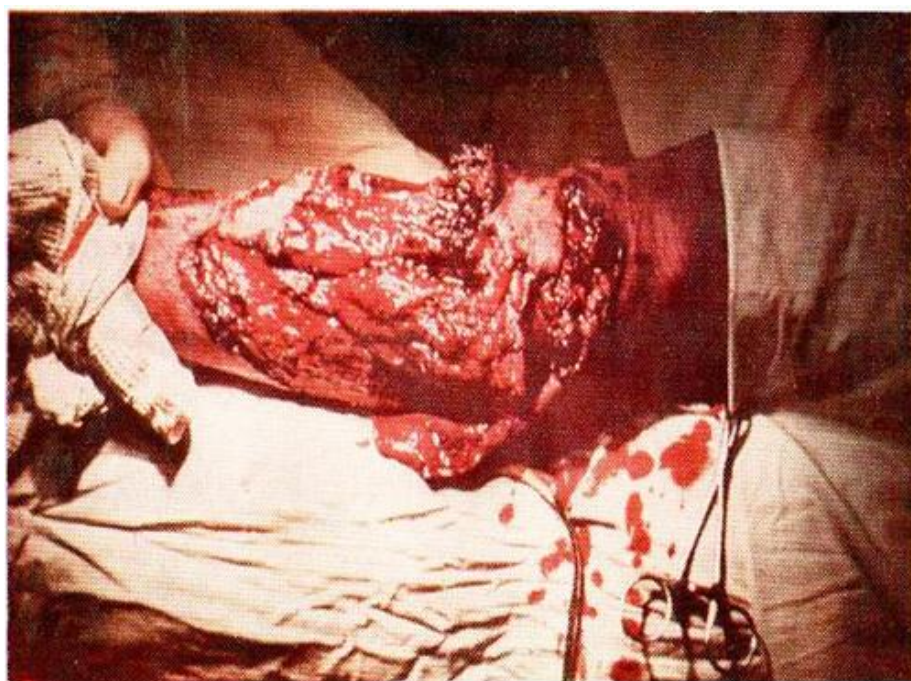


Рис. 22. Размозжение нижней конечности.

Диагностика открытых переломов важна на самом первом этапе обследования пациента. Внешний вид раны не всегда дает полное представление о характере разрушения мягких тканей и костей. Небольшое повреждение кожных покровов, размером не более нескольких миллиметров, может означать только одно – есть сообщение внешней среды с зоной перелома и необходимо задуматься о проведении полноценной хирургической

обработки, как наиболее действенного способа предотвращения инфекции. Не стоит надеяться на благоприятное стечение обстоятельств и могущественную силу антибиотиков.

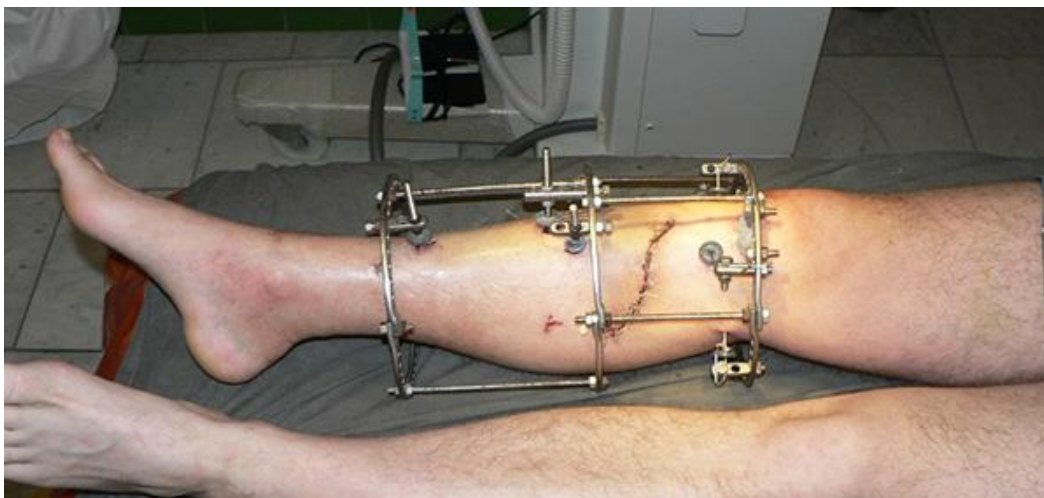


Рис. 23. Лечение открытого перелома с помощью аппарата наружной фиксации.

Многочисленными исследованиями доказано, что только оперативное лечение открытых переломов дает обнадеживающие результаты. В отличие от закрытых повреждений, при открытых переломах правильно выполненная операция при поступлении, зачастую, определяет успех всего дальнейшего лечения. Соблюдение всех этапов первичной хирургической обработки – обильное отмывание антисептиками, иссечение нежизнеспособных тканей, адекватное закрытие мягкими тканями, стабилизация перелома, ранняя антибиотикотерапия, реабилитация позволяет добиться неосложненного заживления ран. Нарушение этих непреложных правил влечет тяжелые последствия как для пациента, так и для хирурга.

Первичная хирургическая обработка открытого перелома завершается стабилизацией перелома. В нашей клинике применяются аппараты внешней фиксации. При данном типе травмы часто применима тактика этапных хирургических вмешательств: сочетание повреждений мягких тканей и костей не позволяет одномоментно выполнить восстановление всех поврежденных структур. Зачастую, требуются неоднократные операции для достижения хорошего результата.

С первых дней после травмы неотъемлемой частью лечебного процесса является правильная реабилитация, направленная на восстановление пострадавших в результате травмы функций. Ранняя разработка движений в суставах конечностей, активизация пациента позволяет улучшить функциональные результаты, снизить продолжительность нетрудоспособности.

В настоящее время в отделении отдается предпочтение комплексному подходу к лечению открытых переломов. Современные способы лечения ран (применение специальных перевязочных средств, антибиотикотерапия под контролем микробиологического исследования, раннее закрытие дефектов костей и мягких тканей, VAC терапия, и т.д.) позволяют добиться снижения количества гнойных осложнений. Адекватный первичный остеосинтез, исходя из общего состояния пациента, характера повреждений (костей и мягких тканей) снижает риск осложнений, повышает мобильность пациента с первых суток после травмы. Гладкое течение раневого процесса дает возможность изменить способ фиксации переломов – заменить аппарат внешней фиксации (средство первичной лечебной иммобилизации) на погружной остеосинтез пластинами или стержнями (средство окончательной лечебной иммобилизации). Применение стержней с антибактериальным покрытием позволяет выполнить внутренний остеосинтез у пациентов с высоким риском

инфекционных осложнений. Различные типы аппаратов внешней фиксации незаменимы при лечении открытых переломов. Иногда они становятся единственным эффективным способом остеосинтеза. Этапное исправление всех типов деформаций, фиксация отломков в условиях инфекции и другие особенности лечения заставляют не забывать данный метод. Но и такой совершенный метод обладает отрицательными особенностями – высокий риск воспаления в зоне спиц\стержней, необходимость постоянных перевязок и наблюдения специалистов, снижение качества жизни на время фиксации в аппарате, более высокий риск контрактур смежных суставов. Поэтому в лечении открытых переломов мы стремимся использовать внутренний остеосинтез более широко, что позволяет избежать подобных осложнений. Вместе с тем стремление к фиксации отломков костей внутренними конструкциями возможно только при неосложненном течении раневого процесса, что заставляет более тщательно относиться к лечению ран, начиная с первых часов после травмы.

Таким образом, открытые переломы длинных трубчатых костей сопровождаются более высоким риском осложнений: нагноение ран, некрозы, контрактуры суставов. Но при правильном, профессиональном и своевременном подходе неблагоприятные исходы лечения становятся редким исключением, а не правилом.

Остеомиелит.

ЭТИМОЛОГИЯ ПОНЯТИЯ

Остеомиелит (греч. osteomyelitis: osteon — кость, myelos — мозг) — это гнойное воспаление костного мозга и кортикального слоя кости с последующим вовлечением в процесс надкостницы и окружающих мягких тканей, сопровождающееся общими расстройствами систем и органов пациента.

В 1831 г. Рейно предложил термин «остеомиелит» для обозначения воспалительного осложнения перелома костей. А. Нелатон (1834) стал называть этим термином и острый гематогенный остеомиелит. Классическое определение клинической картины болезни было дано позже Шассиньяком (1853), который ввел термин «острый гематогенный остеомиелит».

В 1871 г. С. А. Рустицкий доказал вовлечение в патологический процесс не только непосредственно кости, но и мягких тканей вокруг патологического очага.

В 1879 г. Ланелонг и Комби дали развернутое описание острой и хронической формы остеомиелита.

Г. И. Попов в 1890 г. указал на то, что остеомиелит — это болезнь роста кости. Возникновение этого заболевания после лихорадочных состояний он объяснял тем, что в это время кости растут быстрее.

Мартэн (1869), а затем Люке (1874) установили присутствие микрококков в гное определенных пациентов с остеомиелитом. В 1880 г. Пастер достоверно подтвердил наличие в гное больной остеомиелитом 12-летней девочки микроба, тождественного обнаруженному им при фурункулезе, что позволило сформулировать вывод о том, что остеомиелит — это фурункул костного мозга. В дальнейшем Пастер выделил данный микроб в чистом виде и назвал стафилококком.

КЛАССИФИКАЦИЯ ОСТЕОМИЕЛИТОВ

Различают остеомиелиты:

1. По времени возникновения:
 - первичный;
 - вторичный (переход гнойного процесса на кость с окружающих тканей и органов, а также вследствие длительного обнажения кости, лишенной надкостницы).
2. По происхождению:
 - эндогенный — внутренняя гематогенная инфекция;
 - экзогенный — посттравматический, огнестрельный, послеоперационный.
3. По течению: острый, подострый, первично-хронический, хронический.

4. По внешним проявлениям: со свищами, без свищей, с периодическими обострениями, с образованием дефектов мягких тканей после повреждения и пролежней.

5. По внутренней структуре: с костными секвестрами, полостями в кости, ложными суставами, инородными телами.

6. По виду возбудителей гнойного процесса:

– с гнойной флорой — стрептококк, стафилококк, синегнойная палочка, анаэробная флора (кlostридиальная, неklostридиальная);

– специфический (туберкулез, сифилис);

– с паразитарной флорой (мадурская флора, эхинококк).

7. По числу очагов: монолокальный, полилокальный, полифокальный, вновь образующиеся очаги (чаще как проявление хронииосепсиса).

8. По присутствию или отсутствию отрицательного патогенетического фактора, определение которого помогает прогнозировать результат лечения.

В обобщенном виде можно представить следующую классификацию остеомиелита (Акжигитов Г. Н., 1986):

1 Этиология:

1.1. Монокультура.

1.2. Смешанная или ассоциированная культура:

1.2.1. Двойная ассоциация.

1.2.2. Тройная ассоциация.

1.3. Возбудитель не выявлен.

2 Клинические формы:

2.1. Острый гематогенный остеомиелит:

2.1.1. Генерализованная форма:

– септико-токсическая;

– септико-пиемическая.

2.1.2. Местная (очаговая).

2.2. Хронический гематогенный остеомиелит.

2.3. Посттравматический остеомиелит (раневой):

2.3.1. Посттравматический.

2.3.2. Огнестрельный.

2.3.3. Послеоперационный.

2.3.4. Пострадиационный (радиоостеомиелит).

2.4. Атипичные (первично-хронические) формы:

2.4.1. Абсцесс Броди.

2.4.2. Склерозирующий остеомиелит (Гарре).

2.4.3. Альбуминозный остеомиелит (Олье).

2.4.4. Антибиотический.

2.4.5. Невротрофический.

3. Стадии и фазы остеомиелита:

3.1. Острая стадия:

3.1.1. Интрамедуллярная фаза.

3.1.2. Экстремедуллярная фаза.

3.2. Подострая стадия:

3.2.1. Фаза продолжающегося процесса.

3.2.2. Фаза выздоровления.

3.3. Хроническая стадия:

3.3.1. Фаза обострения.

3.3.2. Фаза ремиссии.

3.3.3. Фаза выздоровления.

4 Локализация процесса и морфологическая форма:

- 4.1. Остеомиелит трубчатых костей (эпифизарный, метафизарный, диафизарный, тотальный).
- 4.2. Остеомиелит плоских костей.
- 4.3. Морфологические формы:
 - 4.3.1. Диффузные.
 - 4.3.2. Очаговые.
 - 4.3.3. Диффузно-очаговые.
- 5 Осложнения:
 - 5.1. Местные:
 - 5.1.1. Патологический перелом.
 - 5.1.2. Патологический вывих.
 - 5.1.3. Ложный сустав.
 - 5.1.4. Другие местные осложнения (контрактура, анкилоз, деформация конечности, эрозивные кровотечения и т. п.).
 - 5.2. Общие (преамилоидоз, амилоидоз, пневмония, перикардит, сепсис).

ЭТИОЛОГИЯ

Основными возбудителями остеомиелита являются штаммы стафилококка (до 80–90 % от общего числа), стрептококки, различные грамотрицательные диплококки, реже — протей, синегнойная палочка, *Esh. Coli*, сальмонеллы, находящиеся в эндогенных (не санированных) инфекционных очагах. Так, у детей младшей возрастной группы первичным источником инфекции являются рана пупка, различные кожные потертости и опрелости. В старшей возрастной группе данную роль выполняют очаги хронических гнойных процессов (тонзиллит, кариозные зубы, синуситы), раневая инфекция, гнойные заболевания мягких тканей (фурункул, панариций, абсцесс). Под действием предрасполагающих факторов (снижение общей реактивности организма и местного иммунитета, длительная гиперсенсibilизация) патогенная микрофлора поступает в кровоток (с развитием бактериемии) и в дальнейшем достигает костного мозга, где возникает первичное воспаление.

В настоящее время существуют несколько теорий развития гематогенного остеомиелита.

Сосудисто-эмболическая теория была предложена Е. Лехер (1884) и А. А. Бобровым (1888). Питающие кость артерии в метафизах разветвляются, образуя обширную сеть, в которой кровоток резко замедляется, что способствует оседанию в ней гноеродных микробов (рис. 1). Согласно данной теории, изменения в собственно костной ткани напрямую зависят от архитектоники ее артериальной системы и калибра окклюзированного сосуда: тотальный остеомиелит возникает при закупорке главной питающей артерии, метафизарный остеомиелит — при закупорке просвета проксимальной или дистальной ветви артерии.

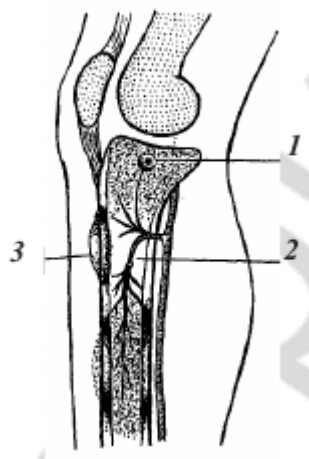


Рис. 24. Причины возникновения гематогенного остеомиелита:

1 — инфекционный тромб дистальной артериальной ветви, провоцирующий образование локального очага некроза губчатой кости; 2 — инфекционный тромб на разветвлении art. nutritia tibiae и образование некроза кортикальной кости; 3 — образование остеонекроза, обусловленного ушибом (*locus minoris resistentiae*)

Аллергическая теория С. М. Дерижанова (1937–1940) хорошо обосновывает необходимые условия для развития острого воспаления костного мозга. Ее суть в том, что остеомиелит может возникнуть в организме после длительной сенсibilизации латентной бактериальной флорой. Под влиянием травмы, охлаждения, любого гнойного процесса в кости развивается очаг асептического гипервоспаления по типу первичного некроза или феномена Артюса. Это создает благоприятные условия для активизации латентной микрофлоры в костномозговом канале и придает данному воспалительному процессу острое течение.

В дальнейшем аллергическая теория была подтверждена в 1940 г. советским патологоанатомом С. М. Дерижановым, которому удалось получить экспериментальный остеомиелит у кролика, изменяя реактивные качества костного мозга после введения в костномозговую полость длинной трубчатой кости лошадиной сыворотки для гиперсенсibilизации. С учетом аллергической теории неспецифическое раздражение вначале вызывает в кости асептическое реактивное воспаление, а при сенсibilизации и наличии бактериального возбудителя переходит в гнойный процесс, размеры которого и его клинические и рентгенологические проявления определяются реакцией костной ткани на раздражитель и не зависят от диаметра закупоренного сосуда.

Нервно-рефлекторная теория Н. Н. Еланского (1954) получила наиболее широкое признание в середине XX в. Согласно этой теории, возникновению остеомиелита способствует длительный рефлекторный спазм сосудов с нарушением кровообращения.

Однако ни одна из существующих теорий возникновения остеомиелита не может в полной мере объяснить патогенез его развития, так как в данном процессе имеет значение и снижение реактивности организма пациента (травма, переохлаждение, сенсibilизация каким-либо аллергеном и др.), и нарушение кровоснабжения пораженного сегмента кости.

ОСТРЫЙ ГЕМАТОГЕННЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ

Острый гематогенный остеомиелит — это заболевание, возникающее в 2 раза чаще у мальчиков, чем у девочек. Поражаются преимущественно длинные трубчатые кости (80–85 %): бедренная (35–40 %), большеберцовая (30–32 %), плечевая (7–10 %).

При поражении длинных трубчатых костей различают остеомиелит: метафизарный, очаг которого обычно затрагивает краевую зону диафиза или эпифиза (у 65 % пациентов); эпифизарный (у 25–28 %); диафизарный, поражающий метафиз и более половины диафиза, или тотальный, поражающий диафиз и оба метафиза (у 7–10 %), а также множественные

процессы в костях, встречающиеся у 10–15 % детей. Гематогенный остеомиелит составляет до 50 % всех форм заболевания.

Клиника острого гематогенного остеомиелита. Различают (по Т. П. Краснобаеву) следующие формы острого гематогенного остеомиелита: местную (легкую), септико-пиемическую, токсическую (адинамическую).

При местной форме преобладает более легкое начало и течение болезни, а местные симптомы преобладают над общими. Заболевание начинается с небольшого повышения температуры. Местные признаки воспаления развиваются медленно, достигая максимума к исходу 2-й недели от начала процесса. При несвоевременном вскрытии сформировавшегося поднадкостничного абсцесса происходит прорыв гноя в мягкие ткани с формированием межмышечной флегмоны. Одновременно заметно улучшается состояние пациента, снижается температура тела, а процесс приобретает хроническое течение.

При септико-пиемической форме уже с первых часов заболевания развиваются тяжелые нарушения, сопровождающиеся нарастающей интоксикацией, дегидратацией, гипертермией, головной болью, потерей аппетита, а также ухудшением показателей неспецифического иммунитета и свертывающей системы крови в сторону гиперкоагуляции.

На данном фоне быстро развиваются местные нарушения: в течение первых двух суток появляются локализованные боли, вынужденное положение конечности (болевая контрактура), отсутствие активных движений в конечности и резкое ограничение пассивных, быстрое увеличение отека тканей, свидетельствующее о формировании поднадкостничного абсцесса, появление флюктуации после прорыва гнойника в мягкие ткани, развитие так называемого сочувственного (реактивного) артрита. Данные изменения нарастают на протяжении 5–10 дней и опасны генерализацией процесса за счет гематогенного метастазирования.

Токсическая (адинамическая) форма развивается молниеносно. При этом в течение первых суток нарастают такие явления тяжелого септического шока, как гипотермия, потеря сознания, судороги, адинамия, острая сердечно-сосудистая недостаточность (со снижением артериального давления), нередко приводящие к смертельному исходу.

Основными осложнениями острого гематогенного остеомиелита являются: сепсис, гнойный артрит, метастатические гнойные очаги во внутренние органы с развитием септической пневмонии, гнойного плеврита, перикардита, миокардита, абсцессов головного мозга, патологические переломы, в том числе, по типу эпифизеолиза, патологические вывихи, развитие контрактур, анкилозов и деформаций костей.

Диагностика острого гематогенного остеомиелита. Выявление местной формы острого гематогенного остеомиелита основано на оценке характерных данных анамнеза, клинической картины (гектическая температура тела, резкая боль в соответствующем сегменте пораженной кости, присоединение явлений сопутствующего острого артрита), результатов инструментально-лабораторной диагностики.

Известные трудности возникают при выявлении септико-пиемической формы, в связи с преобладанием общих симптомов над незначительно выраженными в начальной фазе местными, особенно у маленьких детей.

Для верификации диагноза используют рентгенографию в 2 проекциях, максимально информативную на 2–3-й неделе от начала заболевания. К методам ранней диагностики острого гематогенного остеомиелита относят также электрорентгенографию (информативна с 3–4-го дня), денситометрическую рентгенографию, термографическое исследование для оценки интенсивности инфракрасного излучения, исходящего из очага воспаления, радиоизотопное сканирование костного мозга, ультразвуковое (импульсное) сканирование, медуллографию, остеопункцию.

К местным признакам остеомиелита относят локальную болезненность, определяемую при легкой пальпации и перкуссии в проекции подозрительного очага воспаления, а также отек мягких тканей в этой же области. В последующем обнаруживаются местное повышение температуры, усиленный рисунок поверхностных вен кожи и подкожной клетчатки,

сгибательная мышечная контрактура близлежащего сустава. Позднее присоединяются гиперемия кожи, флюктуация, увеличение регионарных лимфатических узлов.

Для облегчения диагностики исследование акцентируют на «излюбленные» места локализации. В первую очередь это дистальная треть бедренной кости и проксимальная треть большеберцовой кости, плечевая (верхняя треть), малоберцовая и локтевая кости, а также ключица.

Заболевание проявляется лейкоцитозом, сдвигом белой крови влево на фоне увеличения содержания нейтрофилов с токсической зернистостью, лимфопенией, ускорением СОЭ. Со 2-х суток у большинства пациентов наблюдается гипохромная анемия, увеличиваются показатели белков острой фазы воспаления (гаптоглобин, СРБ, α - макроглобулин, фибриноген).

Ранние костные изменения в ответ на острое воспаление костного мозга, появляются начиная с 10–14-го дня от начала заболевания. К ним относят: разрежение костной структуры, остеопороз в области, соответствующей зоне воспаления (чаще это метафизы). Рисунок кости становится смазанным, истончаются или исчезают костные балки, вследствие усиленной резорбции. Рассасывание сопровождается слиянием межбалочных пространств и приводит к образованию крупнопятнистого рисунка губчатого вещества с разволокнением коркового слоя, выявляются рентгенографические признаки отслоенного или линейного периостита. Для повышения информативности используют томографию, рентгенографию с прямым увеличением, спиральную компьютерную томографию, сцинтиграфическое исследование.

Цитологические и бактериологические исследования содержимого костномозговой полости по сравнению с общеклиническими показателями имеют второстепенное значение.

Лечение острого гематогенного остеомиелита.

Основу современного лечения острого гематогенного остеомиелита составляют три принципа, сформулированные еще в 1925 г. Т. П. Краснобаевым:

- 1 Адекватное хирургическое лечение местного очага воспаления.
- 2 Непосредственное воздействие на микробиологического возбудителя.
- 3 Повышение общей иммунореактивности.

Хирургическое лечение заключается в декомпрессивной остеоперфорации 2–3 участков кости на протяжении для вскрытия и дренирования костно-мозгового канала с целью устранения повышенного внутрикостного давления, улучшения кровоснабжения кости и предотвращения ее некроза.

После хирургической обработки всем пациентам с острым гематогенным остеомиелитом показана иммобилизация пораженной конечности до полного стихания болей и восстановления ее функции.

Воздействие на возбудителя заболевания осуществляется с помощью эмпирического, а затем и этиологического назначения антибиотиков в комбинации с синтетическими химиотерапевтическими препаратами.

Изменение иммунореактивности, выражающееся в понижении неспецифического иммунитета, значительно выражено в тех случаях, когда не восполнялись нарушения гомеостаза, вызванные операционной травмой. Для пассивной иммунизации, проводимой при тяжелом течении болезни, применяют антистафилококковую плазму, антистафилококковый гамма-глобулин, человеческий иммуноглобулин. Для активной иммунизации используют пентаглобины, ронколейкин, аутовакцину, декарис, тималин, вилон, препараты пуриновых и пиримидиновых производных (пентоксил, метилурацил, микробные полисахариды), а также женьшень, элеутерококк, пантокрин, ликопид.

ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИЙ ОСТЕОМИЕЛИТ

При остром травматическом остеомиелите гнойное воспаление распространяется на все отделы кости, поэтому не происходит образования изолированного первичного очага в костном мозге, из-за чего процесс называют острым посттравматическим оститом (паноститом).

К раневым формам остеомиелита относятся посттравматический остеомиелит, осложняющий течение открытых переломов, огнестрельный, появляющийся после различного вида ранений, послеоперационный, возникающий после оперативных вмешательств по поводу закрытых переломов либо последствий травм и ортопедических заболеваний, и пострадиационный или радиоостеомиелит.

Последовательность патологических изменений при остром травматическом остеомиелите:

- 1) нагноение тканей в области открытого перелома кости с появлением глубокой инфицированной раны;
- 2) прогрессирование местного процесса с хронизацией течения;
- 3) переход гнойного воспаления на костную ткань в зоне перелома.

Клиника посттравматического остеомиелита. Острая фаза заболевания обусловлена тяжелым повреждением тканей в области перелома, кровопотерей и нарушением иммунореактивности. На данной стадии наблюдаются:

высокая температура тела (до 39 °C и выше), выраженные изменения периферической крови (нарастание анемии, лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, ускорение СОЭ). Количество лимфоцитов менее 1500 клеток в 1 мм³ крови, а также снижение фагоцитарного показателя, титра комплемента и лизоцима свидетельствуют о понижении иммунореактивности. Из местных симптомов определяются интенсивные боли в поврежденной конечности, особенно в области первичного гнойного очага, увеличение отека, обильное отделяемое из раны. Рентгенологическое обследование при острой стадии заболевания в большинстве случаев малоинформативно, что диктует необходимость применения в диагностике локальной термометрии и термографии, периферической оксиметрии, тепловидения и сканирования.

Диагностика. Не существует четких клинических и временных критериев, указывающих на переход от раневого воспаления к нагноению раны и развитию остеомиелита. Поэтому постановка диагноза посттравматического остеомиелита подразумевает комплексный подход с использованием клинических, биохимических, иммунологических, бактериологических, рентгенологических и инструментальных методов исследования, подтверждающих развитие остеомиелита спустя 3–4 недели после неэффективного лечения гнойника.

Акцент в предоперационном периоде необходим на изучении функции печени, почек, диспротеинемии, нарушений углеводного и жирового обмена, кислотно-щелочного состояния, электролитного дисбаланса, состояния иммунореактивности для их последующей компенсации.

При обследовании пораженного сегмента конечности оценивают состояние мягких тканей, наличие кожных наружных свищей и их расположение, уровень имеющегося перелома, определяют амплитуду движений в суставах, наличие и величину укорочения конечности. При выраженных трофических изменениях дополнительно проводится исследование состояния кровообращения в конечности (реовазография, пульсоплетизмография, оксиметрия, ангиография и др.).

Помимо стандартной рентгенографии используют томографию, рентгенографию с прямым увеличением, а при наличии свищей — фистулографию с отдельным контрастированием каждого свищевого хода и томофистулографию. При остеомиелите костей таза, особенно крыла подвздошной кости, с целью определения размеров поражения дополнительно применяют интраоперационную остеоплебографию.

Кроме топической диагностики, выполняют исследование микрофлоры раны и ее чувствительности к антибиотикам. В предоперационном периоде антибактериальные препараты целесообразно назначать при обострении остеомиелита, образовании флегмон, абсцессов, гнойных затеков или выраженных явлениях интоксикации. Для создания максимальной бактерицидной концентрации антибиотика следует вводить внутрикостно или

внутривенно, а при обширных поражениях с выраженным нагноением — путем внутриартериальной или внутриаортальной инфузии.

Лечение. При остром травматическом остеомиелите выполняют секвестрэктомию, удаляют некротизированные костные осколки и гнойные грануляции, иссекают имеющиеся свищи с последующей иммобилизацией костных фрагментов путем внеочагового аппаратного остеосинтеза.

При сросшемся переломе прибегают к некрсеквестрэктомии с резекцией склерозированных стенок секвестральной коробки. Образующаяся при этом костная полость закрывается близко расположенными и хорошо кровоснабжаемыми тканями (мышечными лоскутами на питающей ножке). При имеющемся дефекте кожи осуществляют его свободную кожную пластику.

При выраженных рубцовых изменениях над очагом поражения, затрудняющих или исключающих местные пластические операции, применяют итальянскую кожно-фасциальную пластику, трансмиопластику или пересадку комплекса тканей на сосудистой ножке с использованием микрохирургической техники.

Тема 16. Дегенеративные заболевания позвоночника.

Вопросы для самостоятельной подготовки к занятию.

1. Этиология остеохондроза.
2. Патогенез остеохондроза.
3. Консервативное лечение, общие принципы.
4. Шейный остеохондроз, клиника.
5. Клиника грудного остеохондроза.
6. Клиника поясничного остеохондроза.
7. Спондилолистез.
8. Спондилоартроз.

Актуальность заболеваний позвоночника

От болезней позвоночника люди страдали во все времена. Эти болезни распространены в такой степени, что почти каждый человек страдает от них когда-нибудь. Даже в такой благополучной стране, как Швеция, болезни позвоночника - 10-15 % случаев нетрудоспособности. Из 1000 больных, впервые обратившихся к врачу в связи с заболеванием позвоночника, 400 направляются в больницу, 30 из них остаются там для обследования и лечения, причем 5 - оперируются. Ознакомление с положением дел показывает, что такие заболевания приблизительно равномерно распространены во всех возрастных группах, а рост их числа, обусловленный старением организма, очень незначителен. Другими словами, болезни позвоночника почти так же обычны у молодых, как у пожилых. Мужчины страдают ими почти в два раза чаще, чем женщины. Это можно объяснить анатомо-физиологическими особенностями и тем, что многие мужчины заняты тяжелым физическим трудом.

Дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника (ДДЗП) принадлежат к числу самых распространенных хронических заболеваний человека. Неврологические проявления ДДЗП занимают ведущее место среди всей патологии периферической нервной системы как по частоте (до 90%), так и по количеству дней нетрудоспособности (И.П. Антонов, 1988). Более ? всех амбулаторных и половины больных неврологического профиля, находящихся на стационарном лечении, составляют пациенты с вертеброгенными поражениями периферической нервной системы. Особую социальную значимость приобретают в связи с тем, что наиболее часто они встречаются у лиц цветущего, трудоспособного возраста (И.П. Антонов, 1988; Я.Ю. Попелянский; В.П. Веселовский, 1991 и др.).

Среди пациентов, обращающихся за помощью к врачу, большое место занимает группа больных с различными формами дорсопатий. Латинское "dorsum" - спина, хребет плюс греческое "pato-> - страдание, болезнь, то есть - **заболевания позвоночника**. В МКБ-10 к дорсопатиям отнесены проявления патологии **позвоночника** на всех его уровнях, от шейного до крестцового (M40-M54). Из них в последнее время уделяется большое внимание наиболее часто встречающемуся варианту дорсопатии - боли в нижней части спины - БНС (1,2,6). регистрационная категория в МКБ- 10 - M54.5. Основой этого синдрома признается боль, локализуемая между XII парой ребер и ягодичными складками. По данным экспертов ВОЗ, в развитых странах распространенность БНС достигает размеров неинфекционной эпидемии.

Причины:

Основной причиной дорсопатий, в частности, БНС, в большинстве случаев признаются дегенеративно-дистрофические изменения **позвоночника** -остеохондроз и спондилоартроз, которые, характеризуются прежде всего проявлениями дегенерации межпозвонковых дисков и дугоотростчатых суставов с последующим вовлечением в процесс связок, мышц, сухожилий и фасций, а в дальнейшем и спинальных корешков и спинномозговых нервов.

Разрушение хрящевой ткани как межпозвонковых дисков, так и дугоотростчатых суставов, возникающее при **дегенеративных** процессах в **позвочнике**, сопровождается болевым синдромом. При этом со временем ремитирующий болевой синдром может принимать хронический характер и, как правило, ведет к значительным биомеханическим расстройствам.

Анатомо-физиологические особенности позвоночника

Анатомический комплекс, состоящий из одного **межпозвонкового** диска, прилежащих к нему двух смежных **позвонков**, соединяющего их связочного аппарата и дугоотростчатых суставов, принято именовать позвоночно-двигательным сегментом (ПДС).

Межпозвонковый диск (МПД) состоит из студенистого пульпозного ядра, окруженного фиброзным кольцом. Пульпозное ядро имеет эллипсообразную форму и состоит из аморфного гидрофильного межклеточного вещества и хрящевых клеток - хондроцитов. У новорожденных пульпозное ядро содержит до 88% воды, у взрослого человека - около 70%. Фиброзное кольцо образуется пучками переплетающихся коллагеновых и эластических волокон, окончания которых врастают в краевую кайму тел **позвонков**. Межпозвонковый диск отграничивают от прилежащих сверху и снизу тел **позвонков** соединительнотканые краевые пластики.

По передней поверхности **позвочника** проходит передняя продольная связка, которая рыхло связана с обращенным вперед краем **межпозвонкового** диска и прочно скреплена с передней поверхностью тел **позвонков**. В **позвоночном** канале расположена задняя продольная связка, составляющая вентральную стенку **позвоночного** канала. Она рыхло связана с задней поверхностью тел **позвонков** и плотно сращена с **межпозвоночными** дисками. Эта связка, массивная в центральной части, истончается к краям, по мере приближения к **межпозвонковым** отверстиям. Переднюю стенку **межпозвонковых** отверстий формируют вырезки в телах соседних **позвонков**. Заднюю их стенку формируют отходящие от дужек **позвонков** и направляющиеся навстречу друг другу парные нижние и верхние суставные отростки, соединяющиеся между собой посредством мелких дугоотростчатых (фасетчатых) суставов. Суставные поверхности отростков (фасетчатые мениски) покрыты хрящевой тканью. Соединительнотканые капсулы дугоотростчатых суставов имеют внутренний, синовиальный слой. Кроме дугоотростчатых суставов, дуги соседних **позвонков** скрепляются массивными, упругими желтыми связками, участвующими в формировании задней стенки **позвоночного** канала. Через **межпозвонковые** отверстия проходят спинномозговые нервы, образующиеся после объединения задних и передних спинальных корешков, а также корешковые сосуды. Все структуры ПДС иннервируются в основном возвратными (менингеальными) ветвями спинномозговых нервов (нервами Лушка).

У человека **позвоночный** столб испытывает большую нагрузку. Это обусловлено тем, что большую часть жизни человек находится в вертикальном положении, да к тому же поднимает и носит тяжести. Особенно выраженное давление приходится на МПД ПДС поясничного и шейного отделов **позвочника**, которые к тому же обладают значительной подвижностью. В каждом МПД, выполняющем функцию суставного сочленения, основной точкой опоры является пульпозное ядро. Благодаря упругости пульпозного ядра часть энергии испытываемого им давления передается фиброзному кольцу, вызывая таким образом ее напряжение. Как МПД, так и парные дугоотростчатые суставы, а также сопряженные с ним мышцы и связочный аппарат выполняют большую работу, направленную на обеспечение статики и подвижности **позвочника**. При этом в норме они адаптированы к определенным по степени выраженности механическим нагрузкам и объему движений.

Входящие в состав ПДС МПД, выполняющий функцию своеобразного сустава, и дугоотростчатые суставы, имеют много общего как по функции, так и по структуре составляющих их тканей. Хрящевую ткань МПД и дугоотростчатых суставов составляют

межклеточное вещество, образующее ее матрикс, и хрящевые клетки - хондроциты, которым отводится ключевая роль в поддержании в хряще равновесия между анаболическими и катоболическими процессами. При этом протеогликаны МПД и хрящевой ткани дугоотростчатых суставов, представленные хондроитин сульфатами, гомологичны протеогликанам хрящей периферических суставов. Сказанное позволяет признать вероятным, что процессы дегенерации в **межпозвонковых** дисках и в дугоотростчатых суставах, а также и в периферических суставах не имеют принципиальных различий.

Этиология болевого синдрома.

Различают 4 (четыре) основных механизма формирования вертебрального синдрома:

- компрессионный, связанный со сдавливанием нервных корешков. В значительной степени выраженность сдавливания на начальном этапе процесса зависит от механической перегрузки ПДС;
- дисфиксационный, обусловленный ослаблением фиксации элементов ПДС;
- дисгемический, вызванный нарушением микроциркуляции, преимущественно, в тканях, прилегающих к межпозвонковому диску поражённого ПДС;
- асептико - воспалительный, возникающий при формировании воспаления в элементах ПДС.

На практике клиническая картина заболевания складывается из сочетания всех перечисленных механизмов, хотя любой из них может играть ведущую роль в каждом конкретном случае. Это зависит от особенностей организма пациента, в частности, от того, какие из компенсаторных механизмов истощились у данного больного раньше.

ДДЗП - хроническое заболевание, которое, как правило, длится годами и десятилетиями. Морфологические изменения, происходящие в организме пациента за это время, приобретают необратимый характер, поэтому говорить об окончательном и полном выздоровлении в большинстве случаев не приходится.

В связи с этим, первостепенной задачей лечебных мероприятий является восстановление нормального функционального состояния позвоночника, означающее полное устранение клинических симптомов и обеспечение пациенту нормальных условий жизнедеятельности.

Остеохондроз

Термин "остеохондроз" был предложен в 1933 г. немецким ортопедом Хильдебрандтом (Hildebrandt) для обозначения инволюционных изменений в опорно-двигательном аппарате. В 60-90-х годах прошлого века остеохондроз **позвочника** был признан основной причиной боли в **позвочнике** и паравертебральных тканях, а также корешковых синдромов.

Эластические свойства МПД в норме обеспечивают значительное смягчение толчков и сотрясений, возникающих при ходьбе, прыжках и других движениях. Однако с годами диск "изнашивается" и постепенно теряет эластичность. Этому способствует наступающая у людей старше 20 лет облитерация сосудов **межпозвонкового** диска, после чего кровоснабжение диска в дальнейшем осуществляется только за счет диффузии из сосудов паренхимы прилежащих к нему тел **позвонков**, при этом оно может быть недостаточным для обеспечения регенеративных процессов в диске. В процессе старения МПД, прежде всего, происходит обезвоживание пульпозного ядра, снижение его тургора, что усиливает нагрузку, приходящуюся на фиброзное кольцо, постепенно вызывает его растяжение, разволокнение, образование в нем трещин и со временем ведет к протрузии ткани МПД за пределы краев тел, прилежащих к нему **позвонков**. При этом очередная микротравма или (далеко не всегда значительная) дополнительная нагрузка на ПДС может сопровождаться нарастанием выраженности протрузии МПД.

Протрузия МПД вперед сопровождается натяжением передней продольной связки. На уровне выступающего диска эта связка растягивается и приобретает дугообразную форму. Ее растяжение сопровождается раздражением и пролиферацией костной ткани краевой каймы прилежащих к диску **позвонков**. В результате происходит постепенное окостенение передней продольной связки, что проявляется формированием передних остеофитов, имеющих форму направленных навстречу друг другу клювовидных костных разрастаний. Этот процесс обычно протекает безболезненно, так как передняя продольная связка бедна болевыми рецепторами. Однако ее нарастающая оссификация со временем все больше ограничивает подвижность **позвоночного** столба.

Протрузия МПД назад приводит к смещению в том же направлении (по типу выдвигаемого ящика стола) сращенного с диском фрагмента задней продольной связки. Разрастающиеся при этом остеофиты, исходящие из задних отделов краевой каймы тел позвонков, вытягиваются в горизонтальном направлении вдоль поверхностей **межпозвонкового** диска, выступающего в сторону **позвоночного** канала, и при этом оказываются параллельными друг к другу. Такие изменения в **позвоночнике**, наряду с обычно происходящим одновременно сужением **межпозвоночной** щели и с иногда возникающим при этом проникновением фрагментов МПД в паренхиму **позвонковых** тел (грыж Шморля), являются облигатными признаками остеохондроза.

Грыжи Шморля, выстояние МПД вперед и образование при этом передних клювовидных остеофитов обычно не вызывают боли, тогда как при смещении МПД назад происходит раздражение богатой болевыми рецепторами задней продольной связки, что ведет к возникновению **болевого** синдрома (локальные **боль** и болезненность).

Ощущение **боли** обычно бывает первым признаком остеохондроза **позвочника**, по поводу которого пациент обращается к врачу. На этом этапе при осмотре больного выявляется болезненность остистых отростков и паравертебральных точек на уровне дископатии, а также напряжение ("дефанс") паравертебральных мышц, ведущее к ограничению подвижности **позвочника** и к его выпрямлению. Все эти клинические проявления не только сигнализируют о патологическом процессе, но и способствуют уточнению его локализации и характера. В зависимости от уровня пораженного ПДС выявляемая в таких случаях клиническая картина может характеризоваться как цервикалгия, люмбалгия или редко встречающаяся при остеохондрозе торакалгия. **Обострения** клинических проявлений остеохондроза обычно возникают под влиянием провоцирующих факторов и чередуются с ремиссиями. Со временем грыжевое выпячивание МПД в сторону **позвоночного** канала нарастает. Очередное обострение, обусловленное дополнительной протрузией МПД, может сопровождаться перфорацией задней продольной связки. В таких случаях ткань МПД проникает в эпидуральное пространство и обычно раздражает задний (чувствительный) спинальный корешок. При этом возникают корешковые **боли**, обычно иррадиирующие по соответствующим периферическим нервам, появляются симптомы натяжения (симптомы Нери, Ласега и др.). Особенно часто в тех случаях, когда при остеохондрозе поражены нижние **поясничные** ПДС, у больного, ранее страдавшего обострениями болезни, протекавшими по типу люмбалгии, после перфорации заднелатеральной грыжей задней продольной связки возникают признаки люмбоишиалгии. Наряду с раздражением спинального корешка причиной корешковой боли (обычно в тех случаях, когда она приобретает особенно затяжной характер) может быть аутоиммунный, воспалительный процесс, протекающий по типу асептического эпидурита.

Иногда у больных с грыжей межпозвонкового диска при очередном обострении заболевания возникает сосудисто-корешковый конфликт, ведущий к ишемии подвергнувшегося компрессии спинномозгового нерва с развитием при этом в соответствующей зоне снижения чувствительности в определенном дерматоме и мышечной силы в соответствующем ему миотоме. Если пострадавшей оказывается корешково-медуллярная артерия, то есть корешковая артерия, участвующая в

кровообращении спинного мозга, то может возникать клиническая картина острой миелопатии или хронической дисциркуляторной миелопатии, как правило, на шейном или на пояснично-крестцовом уровне, обычно обрекающие больного на инвалидность. В последнем случае в связи с компрессией и стенозом артерии Адамкевича или Деппро-Гуттера характерно развитие синдромов - "перебегающей хромоты" спинного мозга или конского хвоста,

Диагностике остеохондроза способствуют результаты спондилографии, при которой обычно выявляются изменения конфигурации **позвоночника**, сужения **межпозвонковых** щелей, развитие краевых остеофитов, исходящих из тел **позвонков**. В процессе спондилографии могут быть выявлены также смещения **позвонков** (различные варианты спондилолистеза) и врожденные аномалии развития **позвоночника**, в частности, конкрасценция **позвонков**, сакрализация L, или люмбализация позвонка S₁, являющиеся факторами, провоцирующими развитие остеохондроза. Весьма информативны при диагностике остеохондроза визуализирующие методы обследования. При этом на КТ можно видеть **межпозвонковый** диск и степень его протрузии в **позвоночный** канал. Особенно наглядны результаты МРТ позволяющие судить не только о состоянии **позвонков** и межпозвонкового диска, но и об их отношении к другим структурам ПДС, а также к спинным нервным корешкам, спинномозговым нервам и к твердой мозговой оболочке.

Спондилоартроз

С некоторых пор неврологи стали все больше внимания обращать на то, что локальная боль в спине, корешковый синдром и сосудисто-корешковые расстройства могут возникать и при отсутствии грыжи межпозвонкового диска. В таких случаях основной причиной местного болевого, корешкового или сосудисто-корешкового синдромов нередко оказывается развитие деформирующего спондилоартроза, основу которого составляет артроз **межпозвонковых** дугоотростчатых суставов. Есть мнение, что спондилоартроз является основной причиной дорсалгии в 20% дегенеративно-дистрофической патологии **позвоночника**, а у людей в возрасте старше 65 лет в 65%.

Остеохондроз и деформирующий спондилез провоцируются идентичными патогенетическими факторами, прежде всего физическими перегрузками задних отделов ПДС; при этом возможной причиной такой перегрузки может быть расстройство статики **позвоночника**. Деформирующий спондилоартроз, как правило, сочетается с остеохондрозом и нередко проявляется уже на раннем этапе его развития, а иногда и значительно опережает клинические проявления дископатии. Спондилез, как и остеохондроз, чаще развивается на уровне шейных или поясничных ПДС.

Артроз дугоотростчатых суставов может быть одним из проявлений распространенного остеоартроза. При дегенеративно-дистрофическом процессе в позвоночнике биохимические изменения, возникающие в дугоотростчатом суставе, имеют много общего с подобными изменениями в **межпозвонковом** диске, обусловленными остеохондрозом. На ранней стадии спондилоартроза хрящ утолщается, а в последующем происходит его истончение, постепенно в процесс вовлекается весь сустав, включая его синовиальную оболочку, капсулу, связки, а также вблизи расположенные мышцы. В клинической картине спондилоартроза длительное время могут быть ведущими локальные боли и болезненность, обычно двусторонние, преимущественно паравертебральной локализации, сопровождающиеся проявлениями миофасциального синдрома на уровне пораженных ПДС. Для этого синдрома характерны выраженное напряжение и болезненность определенных мышечных пучков и фасций, особенно значительные в пределах триггерных зон, раздражение которых провоцирует болевые реакции.

В большинстве случаев развитию деформирующего спондилоартроза сопутствуют чувство неловкости, дискомфорта в **позвочнике**, расстройство статики, ограничение подвижности. Характерен хруст, возникающий при движениях в пораженных ПДС. По

мере развития **заболевания** все чаще проявляется и усиливается боль в пораженных ПДС, определяется уплотнение и болезненность паравerteбральных мышц, входящих в состав соответствующих миотомов. Развитие спондилоартроза сопровождается уплощением физиологических изгибов **позвоночника**. Обострение боли нередко провоцируется длительным пребыванием в положении стоя, а также попыткой разгибания **позвоночника**, особенно если оно сочетается с его ротацией. Изменения позиции туловища при спондилоартрозе могут обусловить временное притупление болевых ощущений, что иногда побуждает больного часто менять позу, стремясь таким образом уменьшить чувство дискомфорта и боли в **позвоночнике**. В некоторых случаях боль угасает при наклоне вперед и в процессе ходьбы.

Нарастающее сужение **межпозвонкового** отверстия ведет к раздражению проходящего через него спинномозгового нерва и к развитию корешкового синдрома, характеризующегося болью, иррадиирующей по ходу определенного периферического нерва, а также ведет к возможному угасанию рефлекса, в формировании дуги которого этот нерв принимает участие, появлению симптомов натяжения. **Обострение** клинических проявлений спондилоартроза обычно имеет интерменетирующее течение.

Спондилография при деформирующем спондилоартрозе выявляет выпрямление физиологических изгибов **позвоночника**, деформацию контуров дугоотростчатых суставов, склероз субхондральных участков костной ткани, уменьшение просвета **межпозвонковых** отверстий. Особенно выраженные признаки деформирующего спондилоартроза выявляются в ПДС на уровне шейного (C4-C5 и C5-C6) и пояснично-крестцового (L4-L5, и L5-S1) отделов **позвоночника**.

Фармакологическое лечение остеохондроза и деформирующего спондилоартроза и их осложнений

При лечении спондилогенной дорсопатии в остром периоде основной задачей является купирование боли и восстановление биомеханики **позвоночника**. Проведение такого **лечения** позволяет предупредить развитие у больного фиксации патологического двигательного стереотипа и, по возможности, раньше приступить к реабилитационным мероприятиям.

В процессе **лечения** умеренного болевого синдрома, обусловленного **дегенеративными заболеваниями** и их **осложнениями**, в большинстве случаев можно воспользоваться предлагаемым О.С. Левиным примерным алгоритмом:

1-2-й дни **лечения** - строгий постельный режим, применение анальгетиков, которые следует вводить по часам, не дожидаясь обострения выраженности боли; целесообразно также применение миорелаксантов;

2-10-й дни - полупостельный режим, фармакотерапия та же плюс умеренные физические упражнения. физиотерапия;

10-20-й дни - активный двигательный режим, возможно с частичными его ограничениями, анальгетики - по мере необходимости, **лечебная** физкультура, массаж, при отсутствии противопоказаний - элементы мануальной терапии;

20-40-й день - активный двигательный режим, **лечебная** физкультура, восстановительные физические упражнения.

Следует иметь в виду, что затянувшийся постельный режим может способствовать трансформации острого болевого синдрома в хронический, а также увеличивает вероятность развития у пациента различных психоэмоциональных расстройств. Поэтому если боли в спине умеренные и не сопряжены с признаками поражения спинальных корешков, корешковых сосудов и спинномозгового нерва, необходимости в пролонгации строгого постельного режима в большинстве случаев нет. **Лечение** обязательно должно сопровождаться разъяснением больному сути **заболевания** и психотерапевтическими воздействиями. Больного следует научить двигаться, избегая при этом провокации боли и значительного увеличения нагрузки на **позвоночник**. Определенное место в **лечении** занимает физиотерапия.

Сложнее складывается алгоритм **лечебных** мероприятий при дегенеративных процессах в **позвоночнике** в случае, если боли и статодинамические расстройства приобретают хронический характер. При **заболеваниях** ПДС наличие боли является основанием для применения ненаркотических анальгетиков. При умеренном болевом синдроме возможно применение простого анальгетика парацетамола. Если **лечение** им недостаточно эффективно, как это бывает в случае интенсивной боли - показано назначение нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП). НПВП относятся к числу наиболее эффективных лекарственных средств для **лечения заболеваний** опорно-двигательного аппарата, в первую очередь с точки зрения их анальгетической активности. Все НПВП подавляют активность фермента циклооксигеназы (ЦОГ), что в результате ведет к угнетению синтеза простагландинов, простациклинов и тромбоксанов. Этим и обусловлены как их основные свойства, так и побочные эффекты. Существуют две изоформы ЦОГ: структурный изофермент (ЦОГ-1), регулирующий продукцию ПГ, участвующих в обеспечении нормальной (физиологической) функциональной активности клеток, и индуцируемый изофермент (ЦОГ-2), экспрессия которого регулируется иммунными медиаторами (цитокинами), принимающими участие в развитии иммунного ответа и воспаления. Согласно гипотезе J. Vane противовоспалительное, анальгетическое и жаропонижающее действие НПВП связано с их способностью ингибировать ЦОГ-2, в то время как наиболее часто встречающиеся побочные эффекты (поражение ЖКТ, почек, нарушение агрегации тромбоцитов) связаны с подавлением активности ЦОГ-1. В настоящее время в арсенале врача имеется два класса НПВП - неселективные НПВП и селективные НПВП (ингибиторы ЦОГ-2). Из препаратов группы неселективных НПВП чаще используются производные уксусной кислоты - диклофенак, кеторолак, производные арилпропионовой кислоты - ибупрофен, наироксен, кетопрофен, производные оксикамов - нироксикам, дорноксикам. К селективным НПВП относят нимесулид, мелоксикам, целекоксиб. Однако несмотря на несомненную клиническую эффективность, применение НПВП имеет свои ограничения. Известно, что даже кратковременный прием НПВП в небольших дозах может приводить к развитию побочных эффектов, которые в целом встречаются примерно в 25% случаев, а у 5% больных могут представлять серьезную угрозу для жизни. Особенно высокий риск развития побочных эффектов у лиц пожилого и старческого возраста, которые составляют более 60% потребителей НПВП. Относительный риск тяжелых желудочно-кишечных **осложнений** существенно выше на фоне приема тех препаратов (индометацин и пироксикам), которые обладают низкой селективностью в отношении ЦОГ-2. Для снижения риска развития побочных эффектов, в частности, поражения слизистой оболочки пищеварительного тракта целесообразно **лечение** НПВП, являющимися селективными ингибиторами ЦОГ-2 [6,10]. Также известно, что НПВП, более селективные в отношении ЦОГ-2, чем ЦОГ-1, проявляют и меньшую нефротоксическую активность. При назначении пациенту НПВП также следует иметь в виду существование мнения и о том, что, по крайней мере, некоторые из них способны оказывать отрицательное влияние на метаболические процессы в хрящевой ткани [9], а это, в свою очередь, может усугубить течение болезни.

В острой стадии дорсопатии в некоторых случаях приходится прибегать к применению наркотических анальгетиков - трамадола или его сочетания с парацетамолом [2,10]. Кроме того, в острой фазе болезни могут быть весьма эффективными паравerteбральные блокады анальгетиками местного действия (растворы новокаина, лидокаина, их сочетание с гидрокортизоном, витамином В12). Блокада обычно проводится с обеих сторон, иногда на уровне нескольких ПДС, при этом игла направляется в место расположения дугоотростчатых суставов. В условиях стационара в случаях **осложненного** остеохондроза могут проводиться эпидуральные блокады с введением аналогичных лекарственных растворов. Определенный **лечебный** эффект можно ожидать и от применения локальных лекарственных средств, содержащих обезболивающие и противовоспалительные средства в виде мазей, геля, кремов и т.н. При

дорсопатиях, сопровождающихся выраженным напряжением паравертебральных мышц, достаточно эффективно применение мышечных релаксантов, таких как толперизон и тизанидин. Также, в связи с хорошим миорелаксирующим и транквилизирующим эффектами, могут применяться короткими курсами производные бензодиазепа в средних **лечебных** дозах (диазепам, клоназепам, тетразепам). В большинстве случаев **лечение** мышечными релаксантами приходится сочетать с терапией НПВП. В таких случаях следует учитывать некоторые преимущества препарата тизанидин, так как он, помимо расслабления поперечно-полосатых мышц, еще оказывает и умеренное гастропротективное действие. Сочетанным противоболевым и миорелаксирующим действием обладает флуниритин малеат, не вызывающий **осложнений**.

Несомненным достижением современной фармакотерапии явилось введение в клиническую практику новой группы препаратов, так называемых медленно действующих противовоспалительных или структурно-модифицирующих средств (известных также как "хондропротекторы"). Применение хондропротекторов целесообразно при лечении дегенеративно-дистрофических проявлений, свойственных остеохондрозу и спондилоартрозу, а также при артрозе периферических суставов. Наиболее изученными из хондропротекторов являются глюкозамин и хондроитин сульфат. Как указано в Рекомендации Европейской антиревматической лиги 2003 г. "если доказательная база в пользу двух действующих веществ - глюкозамина сульфата и хондроитин сульфата неуклонно нарастает, то в отношении других препаратов этой группы она чрезвычайно слаба или отсутствует" [13]. Хондроитин сульфат (ХС) главный компонент экстрацеллюлярного матрикса многих биологических тканей, включая хрящ, кость, кожу, связки и сухожилия. По химической структуре ХС является сульфатированным глюкозаминогликаном, выделяемым из хрящей птиц и крупного рогатого скота. Его молекула представлена длинными полисахаридными цепями, состоящими из повторяющихся соединений дисахарида М-ацетилгалактозамина и глюкокуроновой кислоты. Большинство N-ацетилгалактозаминовых остатков сульфатированы в 4-м и 6-м положениях: хондроитин-6-сульфат и хондроитин-6-сульфат. Эти разновидности ХС отличаются друг от друга молекулярной массой и, таким образом, имеют различия в чистоте и биодоступности. В суставном хряще высокое содержание ХС в агрекане, что имеет большое значение в создании осмотического давления, которое держит матрикс и коллагеновую сеть хрящевой ткани под напряжением.

Глюкозамин (Г) - глюкозамина сульфат или глюкозамина гидрохлорид, является природным аминомоно-сахаридом. Источником их получения служит хитин, выделенный из панциря ракообразных. Г синтезируется в организме в виде глюкозамин-6-фосфата. К суставам и в **межпозвонковых** дисках он входит в структуру молекул гликозамингликанов, гепаран сульфата, кератан сульфата и гиалуронана. Он необходим для биосинтеза гликолипидов, гликопротеинов, глюкозаминогликанов (мукополисахаридов), гиалуроната и протеогликанов. Г является обязательным компонентом клеточной мембраны преимущественно мезодермальных структур, играет важную роль в формировании хряща, связок, сухожилий, синовиальной жидкости, кожи, костей, ногтев, сердечных клапанов и кровеносных сосудов.

За период с 1984 по 2000 г. произведено более 20 контролируемых исследований ХС, и Г. Это позволило установить, что они не только обладают обезболивающим эффектом, но пролонгируют его до 6 месяцев после отмены препарата, при этом улучшается функциональное состояние суставов и общая двигательная активность пациентов. Кроме того, на фоне их длительного применения возможно замедление или предотвращение нарастания структурных изменений в хрящевой ткани, что позволяет высказываться о модифицирующем действии ХС и Г на хрящевую ткань. Безопасность же их в процессе **лечения** не отличается от плацебо. Принимая во внимание тот факт, что ХС и Г оказывают не во всем идентичное фармакологическое действие на метаболизм хряща,

для повышения эффективности **лечения дегенеративных заболеваний** суставов было признано целесообразным совмещение этих препаратов.

В 2002-2005 гг. в 16 медицинских центрах США под эгидой Национального института здоровья проводилось рандомизированное двойное слепое плацебо-контролируемое исследование действия целекоксиба, ХС, Г и их сочетания (ХС+Г) а также сопоставление их с плацебо у больных с остеоартрозом коленных суставов [15]. Результаты этого исследования свидетельствуют о том, что комбинация ХС+Г оказалась наиболее эффективным обезболивающим фармакологическим средством у больных остеоартрозом коленных суставов с выраженными и умеренными болями (16).

В России из комбинированных хондропротективных препаратов наиболее изучен препарат АРТРА, он содержит 500 мг хондроитин сульфата и 500 мг глюкозамина гидрохлорида, выпускается в таблетках, принимаемых внутрь. К 2005 г. в в клинических учреждениях России было проведено открытое рандомизированное клиническое исследование препарата АРТРА у 203 больных (основная группа) с остеоартрозом коленных суставов [9]. Исследуемый препарат в течение первого месяца **лечения** принимался больными по 1 таблетке 2 раза в сутки, а в последующие 5 месяцев по 1 таблетке 1 раз в сутки. Параллельно больным назначался диклофенак в дозе 100 мг в сутки с условием возможного снижения дозировки или отмены по достижении обезболивающего эффекта. Наблюдение за больными осуществлялось в течение 9 месяцев, (из них 6 месяцев - лечение) и последующее наблюдение через 3 месяца после окончания терапии для оценки длительности эффекта **лечения**. В контрольной группе (172 аналогичных больных) **лечение** проводилось в течение такого же времени только диклофенаком (по 50 Мг-2 раза в сутки). В результате исследования препарата АРТРА авторы пришли к следующим выводам:

1. АРТРА оказывает обезболивающее и противовоспалительное действие - уменьшает боль и скованность в пораженных суставах.

2. АРТРА улучшает функциональное состояние; суставов - увеличивает их подвижность.

3. АРТРА позволяет снизить дозу или отменить НПВП, от приема которых раньше больной не мог отказаться.

- А. АРТРА обладает высокой безопасностью и хорошей переносимостью.

5. Совместное применение АРТРА и НПВП при остеоартрозе позволяет повысить эффективность и безопасность **лечения**.

6. АРТРА оказывает стойкий **лечебный** эффект в перерыве между курсами **лечения**.

Исследования, упомянутые выше, и ряд других экспериментальных и клинических исследований, подтвердили более высокую эффективность комбинированных препаратов по сравнению с монопрепаратами ХС и Г. Так, в эксперименте было установлено, что при использовании комбинированного препарата ХС и происходит увеличение продукции хондроцитами глюкозамингликанов на 96,6%, а при использовании монопрепаратов только на 32% .

Большинство клинических исследований по изучению влияния ХС и Г на дегенеративные изменения в опорно-двигательном аппарате связано с изучением их действия при остеоартрозе периферических суставов, преимущественно коленных. В настоящее время в мировой практике ХС и Г все шире используются в **лечении дегенеративных заболеваний позвоночника**. В одной из последних публикаций Wini J, van Blitterwijk и соавт. (2003 г.) убедительно обосновывается целесообразность применения ХС и Г в **лечении** проявлений **дегенеративного** процесса в МИЛ. Авторами также приводится клинический пример, демонстрирующий эффективность применения комбинации ХС и Г в течение 2-х лет для восстановления Mi/I у больного с симптоматикой его **дегенерации**. Положительный результат **лечения** был подтвержден не только клинически, но и данными МРТ.

Таким образом, на сегодняшний день представляется достаточно обоснованным возможность использования комбинированных препаратов, содержащих ХС+Г, в частности, препарата АРТРА, в **лечении дегенеративных заболеваний суставов**, в том числе и суставов **позвочника**. Хондропротективные препараты оказывают положительное влияние на обмен в хрящевой ткани **межпозвонкового** диска и **межпозвонковых** суставов, способствуя замедлению прогрессирования остеохондроза и спондилоартроза, повышают гидрофильность **межпозвонкового** диска, обладают отсроченным противовоспалительным и обезболивающим действием и, что весьма важно, не вызывают существенных побочных явлений. При этом получаемый при проведении курса **лечения** хондропротекторами обезболивающий эффект обычно сохраняется длительно (до 6 месяцев), тогда как эффективность противоболевого действия НПВП проявляется только в период лечения препаратами этой группы. К тому же хондропротекторы позволяют сохранять хрящевую ткань и даже положительно влиять на способность ее восстановления или, по крайней мере, обеспечивают существенное замедление дальнейшего развития **дегенеративного** процесса. На сегодня приняты две схемы применения ХС и Г: они назначаются интермиттирующими курсами различной длительности (от 3 до 6 месяцев) или принимаются больным постоянно в поддерживающих дозах.

К хирургическому **лечению** по поводу **дегенеративных заболеваний позвоночника** приходится прибегать не более чем в 5% случаев. Операция абсолютно показана при секвестрации **межпозвонкового** диска (случаи, когда фрагмент грыжи диска отделяется от остальной его массы и оказывается своеобразным инородным телом в эпидуральном пространстве). Целесообразность нейрохирургической помощи больному вероятна (но ее следует обсудить с нейрохирургом) при компрессии корешково-медуллярной артерии, особенно артерий Адамкевича и Депрож-Гуттерона, в острой фазе (-давления спинномозгового нерва при сосудисто-корешковом конфликте).

Остеохондроз чаще развивается у лиц с соответствующей генетической предрасположенностью. Развитию остеохондроза способствуют статодинамические перегрузки, которые возникают не только при тяжелой физической работе, но и при длительном пребывании в нефизиологичной позе, приводящей к неравномерной нагрузке на отдельные фрагменты **межпозвонкового** диска и ПДС в целом. При этом весьма существенны степень общего физического развития человека, прежде всего состояние мышц спины и брюшного пресса, составляющих так называемый, "мышечный корсет". Слабость мышц, как следствие малоподвижного образа жизни, мышечной детренированности, избыточная масса тела, плохое развитие "мышечного корсета", способствуют возникновению в **позвочнике** проявлений, характерных для остеохондроза и спондилоартроза.

С целью профилактики преждевременных **дегенеративно-деструктивных изменений в позвоночнике** следует избегать чрезмерных статодинамических перегрузок, в то же время показаны систематические, адекватные физические нагрузки (утренняя зарядка, пробежки, плавание, спортивные игры и пр.). При этом надо стремиться, чтобы питание было достаточным, но не избыточным. Определенное внимание следует уделить оформлению рабочего места (высота стола, стула, верстака и т.н.). При ходьбе и во время сидячей работы необходима правильная осанка, при этом надо постоянно "держат спину". В случае работы, связанной с длительным пребыванием в фиксированной позе, желательны перерывы, во время которых желательно выполнение хотя бы нескольких простых физических упражнений.

Дорсалгии при дегенеративных заболеваниях позвоночника

Боли в области позвоночника (дорсалгия) – наиболее частая проблема, связанная с опорно-двигательным аппаратом в популяции. Каждый седьмой взрослый в мире (а в возрасте старше 40 лет – каждый второй) когда-либо испытывал боль в спине. Проблема

дорсалгий выходит далеко за рамки таких узких специальностей, как неврология, ортопедия и ревматология, и является общемедицинской проблемой.

Причины дорсалгий разнообразны. В относительно небольшой пропорции они представлены воспалительной патологией суставов позвоночника (воспалительными спондилоартропатиями), частота которой не превышает 0,1–0,2% в популяции, среди мужской – несколько больше. Выраженная локальная боль в позвоночнике может быть обусловлена инфекционным спондилодисцитом (в том числе туберкулезным) и метастатическим поражением тел позвонков при раке легких, желудка, простаты, шейки матки и молочной железы. Хотя данная патология встречается относительно редко, о ней необходимо помнить в упорных, плохо поддающихся лечению, случаях. Таким образом, основная часть проблем, связанных с дорсалгиями, обусловлена невоспалительными заболеваниями позвоночника, которые, в свою очередь, могут быть связаны как с врожденными аномалиями развития позвоночника, так и возрастной дегенерацией структур, ответственных за его функционирование. В первом случае патология позвоночника заявляет о себе в детском и юношеском возрасте и часто связана с ортопедическими нарушениями – идиопатическим сколиозом, кифозом, нарушением осанки. Отличие последней от идиопатического сколиоза заключается в компенсаторном искривлении позвоночника в ответ на невертеброгенную причину – разность в длине ног, привычная «порочная» поза, постоянное ношение сумки на одном плече и т.д. Нередко ортопедические нарушения встречаются на фоне присутствия других признаков аномальной соединительной ткани – избыточной подвижности суставов, пролапса клапанов сердца, нефроптоза и т.д. При выявлении нескольких признаков структурной аномалии состояние обозначают, как синдром недифференцированной дисплазии соединительной ткани или, что бывает очень часто, при наличии гипермобильности суставов – гипермобильный синдром.

Не редкостью в ревматологической практике является юношеская остеохондропатия, или болезнь Шюермана–Мау – проявление врожденного дефекта развития опорных площадок (замыкательных пластинок) позвонков. Отличительной особенностью данной патологии является начало симптоматики, совпадающее с периодом интенсивного роста (14–17 лет) и типичные рентгенологические признаки – «двойной» контур опорных площадок, многочисленные грыжи Шморля, клиновидная деформация тел позвонков и ранние дегенеративные изменения.

Для этой группы заболеваний характерны: связь дорсалгий с нагрузкой, чаще статической, незначительная эффективность нестероидных противовоспалительных препаратов и хороший ответ на систематические занятия гимнастикой. В последующем у таких индивидуумов нередко формируется несимптоматический кифоз или кифосколиоз, с которым они благополучно и сосуществуют всю жизнь. Однако у большинства симптомы появляются вновь или усиливаются в возрасте 30–35 лет, что связано с более ранним и тяжелым дегенеративным процессом в суставах позвоночника в сравнении с другими людьми.

Как уже говорилось, дорсалгии в виде люмбалгии и люмбоишиалгии являются одной из самых частых причин нарушения здоровья среди трудоспособного населения. У подавляющего большинства пациентов боль в спине хотя субъективно и влияет на качество жизни, но преходяща и не приводит к стойкой потере трудоспособности. Однако в ряде случаев дорсалгия может являться первым клиническим проявлением серьезного заболевания, требующего активного врачебного вмешательства.

По этиологическому признаку боли в спине разделяют на вертеброгенные и невертеброгенные. Наиболее распространенная причина вертеброгенных дорсалгий – остеохондроз позвоночника, представляющий собой результат в общем–то закономерных возрастных дегенеративно–дистрофических процессов в межпозвонковых дисках, межпозвонковых суставах и мышечно–связочном аппарате позвонково–двигательного сегмента. Пик жалоб приходится на зрелый возраст – 30–45 лет, с явным преобладанием

женщин. У ряда индивидуумов под влиянием наследственных (упоминавшиеся аномалии развития) или внешнесредовых (травмы, повышенная нагрузка) факторов дегенеративный процесс начинается в относительно молодом возрасте – 20–25 лет. После 50 лет наблюдается уменьшение частоты эпизодов острых люмбалгий, что связано с компенсаторными изменениями в межпозвонковых дисках и позвонках – формированием синдесмофитов и вторичной иммобилизацией позвоночника.

Невоспалительные вертеброгенные причины дорсалгий:

- Проллапс или протрузия диска
- Спондилез
- Сакрализация, люмбализация
- Артроз фасеточных суставов
- Спинальный стеноз
- Нестабильность позвонково–двигательного сегмента, спондилолистез
- Остеопоретические компрессионные переломы позвонков
- Функциональные нарушения (функциональные блоки позвонков).

Основу диагностики вертеброгенных дорсалгий составляют данные, получаемые при клиническом осмотре. Инструментальная диагностика используется для подтверждения клинических данных и для дифференциально–диагностических целей. Основным методом инструментальной диагностики остается рентгенография, и только при необходимости детализации морфологических изменений используют более дорогостоящие компьютерную и ядерно–магнитно–резонансную томографию.

Ведущим рентгенологическим симптомом остеохондроза позвоночника является уменьшение высоты межпозвонкового промежутка, которое, однако, можно наблюдать и при полном отсутствии симптоматики. Последний факт не предполагает использование инструментальных методов при первом обращении пациента. В ясных клинических случаях только отсутствие эффекта простейших рекомендаций (отдых) и лечение нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП) является показанием к инструментальному исследованию.

Клинические проявления остеохондроза позвоночника представлены двумя группами синдромов: компрессионно–ишемическими или радикулярными и рефлекторными мышечно–тоническими, протекающими со спазмом паравертебральных мышц без вовлечения собственно корешка. Последние являются наиболее частыми причинами торакалгий и люмбалгий. При этом типичным нарушением функции позвоночника, помимо боли, является ограничение его подвижности в двигательном сегменте – обратимое блокирование, представляющее собой компонент «порочного круга»: боль–мышечный спазм – боль – мышечный спазм. Функциональные нарушения в позвоночнике ответственны за абсолютное большинство случаев дорсалгий в популяции (до 90%), хорошо отвечают на покой, в упорных случаях эффективны мануальная терапия и миорелаксант. В целом у пациентов с рефлекторными мышечно–тоническими синдромами прогноз хороший.

Более сложные терапевтические проблемы представляют истинные радикулопатии. При данном варианте вертеброгенной боли обязательными компонентами являются зоны гипестезии (снижения чувствительности) и снижение (выпадение) рефлексов, соответствующих конкретному корешку. Патогенез радикулярного синдрома включает механическое сдавление корешка, протекающее с компонентами асептического воспаления, локального отека, ишемии и вторичного рефлекторного спазма близлежащих мышц. Различное участие перечисленных компонентов в формировании клинической картины люмбо– или люмбоишиалгий предполагает использование для лечения различных методов, в том числе и различных групп фармпрепаратов. Наиболее тяжелые клинические проявления возникают при формировании пролапсов и протрузий дисков, которые в связи с анатомическими особенностями человека встречаются только в пояснично–крестцовом отделе позвоночника.

Лечение дорсалгий, возникших на фоне остеохондроза, зависит от патогенетической формы (радикулярный или рефлекторный мышечно-тонический синдром), периода и эффективности предшествующих мероприятий. Обязательным (а иногда и единственным) условием купирования болевого вертеброгенного синдрома является полный покой в течение всего острого периода. Пациент соблюдает постельный режим (поднимаясь только в туалет), находясь в позе, при которой боли отсутствуют или выражены в наименьшей степени. По завершении острого периода (через 3–5 дней при рефлекторном синдроме и 2 недели при радикулярном) пациент постепенно расширяет объем двигательной нагрузки с достижением работоспособного состояния через 6–15 дней. В этот период дополнительно могут применяться согревающие и противовоспалительные препараты в виде гелей и мазей. При выраженном болевом синдроме или затяжном течении лечение дополняют приемом фармакологических препаратов внутрь или парентерально.

Фармакотерапия вертеброгенного болевого синдрома многообразна и зависит от формы синдрома и преобладающего патогенетического компонента. Основу лекарственного лечения составляют известные противовоспалительные препараты: диклофенак, индометацин, нимесулид и т.д. В острый период предпочтительно внутримышечное введение (диклофенака, фенилбутазона) в домашних условиях коротким курсом. Ошибочной тактикой будет проведение такого курса в поликлинике, так как при этом теряется самый важный лечебный фактор – охранительный режим покоя. При очевидном мышечном компоненте целесообразно применение миорелаксантов. Одним из наиболее успешных средств купирования острой позвоночной боли является отлично зарекомендовавший себя комбинированный препарат Амбене, сочетающий мощный противовоспалительный эффект дексаметазона и фенилбутазона и мегадозу витамина B12, традиционно используемого для лечения патологии периферических нервов. Курс, состоящий из трех внутримышечных инъекций, нередко позволяет полностью купировать приступ, плохо поддававшийся лечению стандартными НПВП.

Острый период завершается полным выздоровлением (точнее, ремиссией, так как заболевание склонно к рецидивам) или переходом состояния в подострую или хроническую стадию, что нередко можно видеть при радикулярном синдроме. На этом этапе лекарственную и физическую терапию подбирают индивидуально с учетом всех особенностей, в том числе и психологических, пациента. Лечение включает полноценную реабилитацию (индивидуальный комплекс лечебной гимнастики, вытяжение, бальнеотерапию), подбор эффективной лекарственной терапии – НПВП, миорелаксантов, мочегонных (спиронолактон), витамин B12-содержащих препаратов, в ряде случаев – антидепрессантов. Нередко на этой стадии можно видеть хороший эффект от паравертебрального введения (блокад) комбинации местных анестетиков (новокаина, лидокаина) с кристаллическими формами глюкокортикостероидов (ГКС). Локальная инъекционная терапия может оказаться методом выбора при ограниченной возможности использования НПВП (сопутствующий гастрит или язвенная болезнь желудка/двенадцатиперстной кишки). Здесь присутствует субъективный компонент – умение врача правильно определить источник болевых ощущений (паравертебральная мышца или непосредственно место выхода корешка) и соответственно ввести препарат в нужное место.

При затяжном течении люмбо- и люмбоишиалгии, не отвечающей на вышеупомянутые методы лечения можно ожидать эффекта от эпидурального введения местного анестетика с микрокристаллическим глюкокортикостероидом. Эпидуральное введение ГКС при упорной ишиалгии проводится с 1953 года. Метод используется с различной степенью активности во многих клиниках, в том числе и отечественных. Проведенные контролируемые исследования, в том числе и двойные слепые, показали достоверную эффективность и безопасность эпидурального введения ГКС с анестетиком в сравнении с введением одного анестетика. Эффект наблюдался в 50–70% случаев,

резистентных к другим видам терапии. При этом положительный результат наблюдался вне зависимости от определения при инструментальном исследовании пролапса или протрузии диска. В ряде случаев эпидуральное введение ГКС позволяло избежать оперативного вмешательства. Патогенетическим обоснованием этого метода лечения является возможность локального сдавления корешка воспалительным отеком на уровне входа в межпозвонковое отверстие со стороны спинномозгового канала. Введение микрокристаллической формы ГКС в эпидуральное пространство создает противовоспалительную концентрацию ГКС непосредственно в очаге поражения.

Показания к эпидуральному введению ГКС:

- Люмбагия и люмбоишиалгия в подостром периоде (до 6 месяцев) с признаками поражения корешка при отсутствии эффекта от других видов терапии.
- Люмбагия и люмбоишиалгия в подостром периоде (до 6 месяцев) без признаков вовлечения корешка.

Противопоказания к эпидуральным инъекциям ГКС:

- Признаки нарушения функции тазовых органов
- Гиперчувствительность к местным анестетикам или препаратам ГКС
- Инфекционные поражения кожи в месте инъекции
- Геморрагический синдром.
- Описание эпидуральной инъекции

Процедуру проводят в тех же условиях, что и внутрисуставное введение ГКС. В помещении должен находиться противошоковый набор (атропин, адреналин, преднизолон). Пациент лежит на животе, ноги вытянуты. Другой вариант позы при выполнении инъекции – туловище находится на столе или кушетке, бедра согнуты под прямым углом. Пациент опирается стопами или коленями на пол. Доступ в эпидуральное пространство осуществляют через крестцовое отверстие (hiatus sacralis). Крестцовое отверстие находят пальпаторно, ориентирами служат остистые отростки крестца, копчик и рога крестца (cornu sacralis), которые его обрамляют. Убедившись в отсутствии в месте предполагаемой инъекции признаков инфекции или кожного раздражения, обрабатывают кожу, как для малой операции (йод–спирт). Проводят инфильтрационную анестезию места будущей эпидуральной инъекции иглой 0,8–40 мм (внутримышечной) 2 мл 2% раствора лидокаина, от поверхности кожи до провала иглы в эпидуральное пространство. Затем в направлении, показанном на рисунке (или под большим углом), в эпидуральное пространство вводят иглу длиной 40–50 мм (не рекомендуется использовать иглы длиной более 50 мм из-за опасности пункции дурального пространства). После провала иглы осуществляют пробную аспирацию – при появлении в шприце крови или спинномозговой жидкости процедуру прекращают. При свободном поступлении жидкости вводят основную смесь препаратов: 10–20 мл 0,5% новокаина и 1,0 мл микрокристаллического бетаметазона или триамсинолона. Процедура требует навыков локальной инъекционной терапии, хотя вероятность ошибки невелика. При слишком глубоком введении иглы возможно введение препарата в субарахноидальное пространство, но получение спинномозговой жидкости до начала введения явно укажет на положение иглы. При недостижении эпидурального пространства при введении будет ощущаться значительное сопротивление. После процедуры пациент самостоятельно осторожно встает и находится под наблюдением еще 20 минут. Типичным является умеренное онемение нижних конечностей, что, с одной стороны, свидетельствует о правильности выполнения процедуры, с другой, – о необходимости присутствия сопровождающего лица при амбулаторном ее выполнении.

Процедура безопасна. При анализе результатов проведения 75000 процедур количество серьезных осложнений не превысило 0,05%, частота легких нежелательных реакций в виде усиления боли, артериальной гипотензии и головной боли в первые сутки

составила в среднем 1,5%. Случаев смерти не было. При эффекте процедуру можно повторять с интервалом 3–4 недели, имея в виду возможность системного действия ГКС.

Отсутствие эффекта свидетельствует о механических причинах сдавления корешка (или конского хвоста) и является дополнительным показанием к оперативному вмешательству.

Таким образом, боли в позвоночнике могут иметь различный патогенез и такие же разнообразные методы лечения. Каждый пациент с болью в области позвоночника по-своему уникален и требует внимательного осмотра для выбора оптимального метода лечения. Современная медицина располагает большими возможностями в помощи пациентам с позвоночной болью. Врачи любой специальности должны иметь представление и владеть методами терапевтического и физического лечения этих состояний, столь значительно определяющих качество жизни больших групп населения.

Спондилартроз (spondylarthrosis). Снижение высоты межпозвонкового диска ведет к нарушению конгруэнтности задних межпозвонковых суставов. Возникающее в результате сближения тел позвонков неправильное взаимное расположение и измененная нагрузка суставных поверхностей обуславливают такие же дегенеративные изменения мелких суставов позвоночника, как и при деформирующем артрозе крупных суставов конечностей. Исходным местом спондилоартротических изменений являются преимущественно концы суставных отростков, здесь раньше всего развиваются краевые зубцы. Под суставным хрящом в поздних стадиях спондилоартроза обнаруживается типичная склеротическая кайма.

Спондилоартрозы обычно сочетаются с остеохондрозом позвонков, редко с деформирующим спондилозом. Распространенные деформации позвоночника, такие, как структурный сколиоз, обуславливают спондилоартроз многих мелких суставов; в тех же случаях, когда деформация ограничена одним-двумя позвонками, например после изолированного перелома тела позвонка, изменения наблюдаются в одной-двух парах мелких суставов.

Дегенеративные изменения ограничивают в значительно меньшей степени подвижность позвоночника, чем воспалительные заболевания. В отличие от воспалительных заболеваний позвоночника, при которых наблюдается концентрическое ограничение движений, при дегенеративных изменениях подвижность обычно ограничивается неравномерно в различных направлениях. Функциональные нарушения позвоночника возникают при дегенеративных изменениях, с одной стороны, механически, вследствие уменьшения высоты межпозвонковых дисков и потери синхондрозом позвонков

присущей им эластичности, с другой, - рефлекторно, под влиянием мышечного напряжения, блокирующего движения позвоночника.

При межпозвонковом хондрозе наблюдается болезненная тугоподвижность шейного или поясничного отдела позвоночника, резкая рефлекторная напряженность длинных мышц спины, трапецевидной мышцы и др. При наклоне туловища или головы кпереди не происходит кифозирования в шейном или поясничном отделе позвоночника вследствие рефлекторно болевой фиксации, при разгибании наблюдается хорошо заметное из нормальных условий усиления лордоза. Сглаженные, почти лишенные физиологических искривлений шейный и поясничный отделы позвоночника сохраняют при движениях в передне-заднем направлении выпрямленное положение. Такие же изменения подвижности наблюдается при вторичном остеохондрозе позвоночника. При первичном остеохондрозе подвижность позвоночника бывает обычно мало ограничена, хотя движения позвоночника болезненны. Клинически отличить межпозвонковый хондроз от остеохондроза очень трудно, иногда невозможно. С известными оговорками можно сказать, что для хондроза характерно болезненное ограничение функции позвоночника, статической и динамической нагрузки, для первичного остеохондроза позвонков - боли при движениях позвоночника без значительного ограничения подвижности.

При деформирующем спондилозе клинические симптомы слабо выражены. Если исследование проводят при наличии у больного болей, то определяется спазм длинных мышц спины, ограничивающий движения преимущественно в каком-либо одном направлении. В промежутках между болями разгибание спины обычно замедленно и затруднено. Правильный ритм сгибания позвоночника нарушен при разрастаниях больших остеофитов, срастающихся в скобки, спаивающие смежные позвонки.

Спондилоартроз характеризуется болями и тугоподвижностью позвоночника, особенно ограничено болезненное разгибание. Исследование обнаруживает защитный мышечный спазм и боли при активных и пассивных движениях позвоночника, амплитуда которых заметно уменьшена. Так как спондилоартроз возникает в результате нарушения конгруэнтности мелких суставов на почве уменьшения высоты дисков, то очень часто он обнаруживается при дегенеративных изменениях дисков, особенно при межпозвонковом хондрозе.

Дефекты осанки, сколиотическая болезнь.

План лекции:

1. Введение.
2. Нарушения осанки во фронтальной и сагиттальной плоскостях. Этиология, клиника, диагностика, лечение, профилактика.
3. Этиология и патогенез сколиотической болезни. Классификация. Клиника, течение, ранняя диагностика, лечение сколиотической болезни. Прогноз.
4. Классификация приобретенных деформаций стоп. Диагностика, клиника, течение, лечение.
5. Заключение.

Цель: Обучить студента уметь оценить современные проблемы данного раздела, уметь пользоваться современными способами и методами диагностики и лечения.

Осанка человека связана с положением позвоночного столба и определяется статическими условиями, которые у человека имеют значительные отличия от всех других биологических систем, в связи с его вертикальным положением.

Известны классические схемы Штаффеля (Staffel), иллюстрирующие различные типы осанки:

Первый, основной тип. Физиологические изгибы позвоночника хорошо выражены, имеют равномерно волнообразный вид. Вертикальная ось начинается от середины черепа, проходит тотчас у заднего края нижней челюсти, идет по касательной к вершине шейного лордоза, опускается, слегка срезая поясничный лордоз, проходит через середину линии, соединяющей центры головок бедер, проходит впереди от коленных суставов и заканчивается немного впереди от линии, соединяющей плечевые суставы.

Нарушение осанки в сагиттальной плоскости включают остальные типы осанки по Штаффелю:

Второй тип осанки: плоская или плоско-вогнутая спина. Кривизны позвоночника едва намечены, он имеет инфантильный характер. Вертикальная ось пронизывает позвоночный столб по всей его длине и проходит через линию, соединяющую плечевые суставы. Грудь уплощена,

лопатки крыловидно отстоят от грудной клетки, живот втянут. Упругие свойства позвоночника при этом снижены. Он легко повреждается при механических воздействиях и очень склонен к боковым искривлениям.

Третий тип осанки - круглая спина. Ее основная характеристика - увеличение физиологического кифоза грудного отдела и усиление компенсаторного лордоза шейного и поясничного отделов. Эластичность позвоночника повышена. Боковые искривления редки. Некоторыми авторами описаны другие типы круглой спины с включением в кифотическую деформацию поясничного отдела и исчезновение поясничного лордоза.

Четвертый тип осанки по Штаффелю - сутулая спина. Доминирует грудной кифоз, остальные кривизны намечены слабо. Вертикальная ось проходит кзади от линии, соединяющей центры головок бедренных костей. Кроме того, нарушения осанки могут отмечаться и во фронтальной плоскости. Это, прежде всего, сколиотическая осанка. Нарушения осанки встречаются во всех возрастных группах, достигая 30 и более процентов.

Этиология - нерациональный режим, быт, условия труда, слабое физическое развитие. Соответственно - профилактика. Со времени выделения ортопедии как научной медицинской дисциплины одной из ее ведущих проблем является сколиотическая болезнь - "старый крест ортопедии" (Бизальский). Не следует пользоваться термином "сколиоз", который лишь отражает искривление позвоночника во фронтальной плоскости, в то время, как сколиотическая болезнь - это сложный симптомокомплекс, включающий в себя:

- искривление позвоночника во фронтальной и сагиттальной плоскости,
- торсию тел позвонков,
- торсию ребер со сложной деформацией грудной клетки, включающей в себя постепенное формирование реберно-позвоночного горба,
- изменение симметричности плевральных полостей и емкости легких,
- смещение средостения,
- вторичное нарушение функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем,

- нарушение биомеханики позвоночника с формированием вторичного остеохондроза позвоночника, с функциональными спондилолистезами и пр.,
- нарушение функции спинного мозга и его корешков с возможным развитием радикулярного синдрома и миопатии,
- вторичная деформация других отделов опорно-двигательной системы.

Усилиями многих поколений ортопедов шаг за шагом раскрываются различные звенья этиологии и патогенеза сколиотической болезни, разрабатываются методы лечения. Но и сегодня эта проблема остается решенной не до конца...

Частота сколиотической болезни: Гоффа - 27, 63%, Доллингер-27, 9%, А.И.Казьмин с соавт.-8%

Классификация сколиотической болезни:

По времени возникновения - врожденные и приобретенные.

Для врожденного сколиоза описывают особенности: редко обнаруживается до пятилетнего возраста, локализуется преимущественно в переходных областях: пояснично-крестцовом, пояснично-грудном, шейно-грудном, захватывает небольшое количество позвонков и чаще всего имеет небольшой радиус искривления, имеет малую наклонность вызывать компенсаторные деформации, имеет умеренную тенденцию к торсии.

Врожденные сколиозы могут возникать:

- В результате аномалий развития тел позвонков (расщепление тел, клиновидные полупозвонки, платиспондилия, микроспондилия, спондилолиз, спондилолистез.
- Аномалии смешанного типа: синдром Клиппель-Фейля, врожденный синостоз, деформация Шпренгеля и пр.
- Аномалии числа позвонков.

По этиологии:

Приведу две классификации: Кобба и Казьмина с соавт.

Классификация	Кобба:
1 группа - сколиозы миопатического происхождения, в том числе	и рахитический сколиоз;

2 группа - сколиозы неврогенного генеза (нейрофиброматоз, синингомиелия, церебральный паралич, полиомиелит, радикулиты и пр.
3 группа - сколиозы из-за аномалий развития скелета (диспластические);
4 группа - сколиозы, связанные с торакальным синдромом (после торакопластики, ожогов, адгезивные процессы в плевральных полостях и пр.),
5 группа - идиопатические сколиозы (неустановленная причина).

Классификация Казьмина, Кона и Беленького:
1 группа - сколиозы на основе диспластического синдрома или дискогенный сколиоз;
2 группа - гравитационные сколиоз (миогенная контрактура,, рубцы туловища, перекос таза и пр.
3 группа - сколиоз на почве миогенных нарушений.

Известны и другие, классификации сколиотической болезни. Так, М.О.Фридланд (1944) делит сколиозы на врожденные, рахитические, школьные, профессиональные, функциональные, травматические, рубцовые, паралитические, синингомиелитические, р ефлекторно-болевые (анталгические).

Сколиозы делят на простые (имеющие одну дугу) и сложные (две или три дуги). При этом выделяют первичную дугу и вторичную (ые) -компенсаторную (ые).

По протяженности: тотальные и частичные. S-образный сколиоз.

Представляет определенный интерес деление сколиоза на структурный и неструктурный (например, анталгический).

По степени выраженности деформации В.Д.Чаклин (1965) выделяет 4 степени сколиотической болезни:

- небольшие боковые отклонения позвоночника и торсия. Первичная дуга искривления менее 10 градусов. Особенность - при разгрузке дуга почти полностью исчезает. Прямая рентгенограмма лежа часто не показательна. Возможны ошибки интерпретации рентгеновских данных.

- значительное отклонение позвоночника во фронтальной плоскости, торсия тел, клиновидная деформация тел на вершине дуги, угол первичной дуги искривления - 21-30 градусов. Реберный горб, мышечный валик, дуга при разгрузке не исчезает;
- выраженная стойкая деформация, большой реберный горб, деформация грудной клетки, первичная дуга искривления 40-60 градусов, тела позвонков клиновидно деформированы на значительном протяжении дуги.
- обезображивающая деформация туловища, деформация таза, передний и задний реберные горбы, выраженная деформация тел позвонков, спондилез, первичная дуга искривления 61-90 градусов.

Ранние клинические признаки сколиотической болезни.

- асимметрия надплечий,
- отклонения линии остистых отростков от средней линии,
- асимметрия высоты стояния лопаток и асимметрия расстояний между углом лопаток и линией остистых отростков,
- асимметрия "поясничных" треугольников,
- мышечный "валик",
- асимметрия расположения крыльев подвздошных костей.

Рентгенодиагностика и чтение рентгенограмм.

Рентгенография в положении стоя и лежа.

Признаки первичной дуги искривления: структурные изменения более выражены, первичная дуга более стабильна, тело часто отклонено в сторону вершины первичной дуги искривления (при неуравновешенных сколиозах).

Определение дуги искривления по Фергюссону: определяют положение трех точек - центры ниже- и вышележащего интактных позвонков, третья - в центре тела вершины искривления. Точки соединяются прямыми линиями, угол между ними измеряется транспортиром. Определение искривления позвоночника по Коббу (точнее - Липману-Коббу, 1935). По верхнему краю верхнего нейтрального позвонка и по нижнему краю нижележащего позвонка проводятся линии, к которым в стороне от позвоночника восстанавливаются перпендикуляры до их взаимного пересечения. Тупой угол (при умеренных степенях искривления) - угол Кобба. Смежный с

ним угол - угол искривления, который стал исчисляться более поздними исследователями.

Прогноз.

Прогноз определяется по следующим данным:

- ранний (7-10 лет) сколиоз - большая вероятность прогрессирования,
- критический угол искривления (более 20 градусов) в сочетании с ранним возрастом (12-14 лет),
- быстрое прогрессирование, констатированное рентгенограммами в динамике (более 5 градусов за 6 месяцев),
- рентгеновские тесты:
- тест Риссера - появление ядер окостенения крыльев подвздошных костей и закрытие ростковой зоны. Закрытие ростковой зоны хороший прогностический признак, наличие признаков Риссер 1-3 признак опасности прогрессирования. Обычно призна к Риссера-4 появляется в возрасте 16-20 лет.
- расширение межпозвонковых щелей на вогнутой стороне искривления;
- остеопороз тел позвонков (Мовшович, 1969).
- локализация искривления - грудная локализация первичной дуги прогноз хуже.

Лечение сколиотической болезни.

При ранних формах:

- рациональный режим, жесткая постель, лечебная физкультура, плавание, рациональная мебель, ограничение срока пребывания в вертикальном положении (вплоть до занятий лежа), массаж, ЛФК ортезирование - корсеты, виды корсетов.
- хирургическое лечение, виды - металл с памятью формы, пружины Груца, эпифизеодезы, задний и передний спондилодезы, дистракторы Харрингтона, Райе, спондилотомии, резекции реберного и реберно-позвоночного горбов.

Сколиотическая болезнь взрослых - симптоматическое лечение, лечение остеохондроза позвоночника. При миелопатии нейрохирургическое лечение вплоть до транспозиции спинного мозга.

ПЛОСКОСТОПИЕ

Плоскостопием (pes planus, pes valgus, pes plano-valgo-abductus) называется деформация, заключающаяся в опущении продольного свода стопы. Плоскостопие может быть врожденным и приобретенным.

Приобретенное плоскостопие может быть статическим, травматическим, паралитическим. Оно может быть одно- и двусторонним.

Поперечное плоскостопие большинством авторов не выделяется.

Статическое плоскостопие наблюдается весьма часто (до 37-51 % - Роте, Брандис, Фридланд).

Этиология - несоответствие веса больного, нерациональная обувь, нерациональный труд, сопутствующая патология (лимфовенозная недостаточность и пр.)

Диагностика. Клиника - стопа удлинена, в средней части расширена, продольный свод опущен, стопа пронирована, ладьевидная кость вырисовывается сквозь кожу, вертикальная ось пятки пронирована, нижний конец голени имеет тенденцию к варусу, походка неуклюжая, стопы разведены. Боль - на подошве в центре свода, у внутреннего края пятки, на тыле стопы в ее центральной части, под наружной лодыжкой, под внутренней лодыжкой, между головками метатарзальных костей, в мышцах голени, в коленном и тазобедренном суставах, по наружной поверхности бедра, в спине (вследствие компенсаторного лордоза).

Индекс Фридланта - процентное соотношение высоты свода к длине стопы (норма - 29-31 процент, 27-29 процентов - сниженный свод, 25-27 процентов - плоскостопие, ниже 25 процентов - резкое плоскостопие).

Дифференциальный диагноз.

Профилактика и лечение.

Тема 17. Заболевания суставов

Вопросы для самостоятельной подготовки к занятию.

1. Ревматоидный артрит. Патогенез, диагностика, клиническая картина, принципы комплексного лечения: медикаментозное, ортопедическое лечение. Выбор метода ортопедического лечения в зависимости от стадии заболевания.
2. Деформирующий артроз. Этиология, патогенез, методы лечения деформирующего артроза в зависимости от стадии процесса и характера изменений в суставах. Показания и противопоказания к оперативным методам лечения. Виды оперативных вмешательств при деформирующем артрозе.
3. Медикаментозное, ортопедическое лечение первичного и вторичного остеоартроза в зависимости от локализации, стадии, этиологии заболевания.
4. Принципы ортопедического лечения болезни Штрюмпель-Мари-Бехтерева.

Этиология, патогенез, методы лечения.

Этиология и патогенез ревматоидного артрита (РА) настойчиво изучаются в течение нескольких десятилетий, многие патогенетические механизмы установлены достаточно определенно. Вместе с тем, гораздо меньшие успехи достигнуты в понимании этиологических факторов.

Попытки выделения возбудителя, ответственного за развитие всей гаммы патологических нарушений при РА пока остаются безуспешными. Возможно участие стафилококка (А.И.Нестеров), возбудителя, занимающего промежуточное положение между вирусами и риккетсиями (Delbarre, Amor), вирусов.

Наблюдаемое в клинике возникновение артрита после травмы, вакцинации или респираторного заболевания свидетельствуют против роли специфического инфекционного агента в этиологии заболевания.

Возрастно-половое распределение РА. Частота возрастает с возрастом. Заболевания женщин более часто.

Наследственная предрасположенность признается большинством исследователей. Механизмы наследования остаются во многом неясными.

Первое: наследственные особенности иммунокомпетентных систем. Интенсивное развитие клинической иммунологии в последние годы позволило найти экспериментальные модели, хорошо иллюстрирующие состояние системы иммунитета, предрасполагающие к возникновению разнообразных аутоиммунных синдромов, близких РА и СКВ человека, а также и опухолевых заболеваний лимфоидного и кроветворного аппарата.

Болезнь мышей-гибридов линий новозеландских черных и белых, алеутская болезнь норек и др. экспериментальные модели позволили констатировать, что в основе своеобразия реактивности при этих заболеваниях и частного нарушения толерантности к аутоантигенам лежит генетическая детерминированная функциональная недостаточность супрессорного компонента Т-лимфоидной системы. Отсюда и повышенная реактивность В-лимфоидного звена, напряженное антитело- образование против любых антигенов и склонность к аутоиммунизации.

Вторым важным компонентом может быть также своеобразие общей и местной реактивности, которое приводит к закономерному сустав- ному вовлечению при РА.

Морфология и патофизиология суставного поражения.

Schumacher (1975): раннее повреждение микроциркуляторного русла. Т.о., по- видимому, первым и ведущим звеном суставного поражения являются васкулиты.

Более поздние проявления - в виде неспецифической реакции воспалительного характера и изменения, подтверждающие иммунную природу поражения: воспалительный

отек синовиальной оболочки, ее пролиферация диффузного или фокального характера, утолщение и пролиферация эндотелия, отложение фибриноидных масс, пролиферация фибробластов, утолщение синовиальной оболочки, ее пролиферация диффузного или фокального характера, утолщение и пролиферация эндотелия, отложение фибриноидных масс, пролиферационных узелков, инфильтрация плазматическими элементами, появление в А-клетках синовиальной оболочки и в некоторых мононуклеарах фагосом. Это клетки - клетки ревматоидного артрита.

Увеличение содержания лизосомальных ферментов, нарастание активности фосфатаз, лактатдегидрогеназы, кининов. Синовиальная жидкость богата лейкоцитами. Проблемы терапии РА. Ведущая роль иммунопатологических процессов. Вмешательство в патогенетическую цепь процесса. Противовоспалительное лечение, иммуностимулирующее лечение избирательно на Т-клеточное звено.

Показания к хирургическому лечению:

- Наличие неблагоприятных прогностических признаков.
- Высокая активность процесса, не поддающаяся др. методам терапии.
- Функционально не выгодная или неуклонно прогрессирующая деформация пораженных суставов.

- Индивидуальный подход.

Ортопедическое лечение:

В остром периоде - остром подостром артрите - покой в функционально выгодном положении.

Во второй стадии - щадящая редрессация.

Оперативное лечение: синовэктомии, синовкапсулэктомии, реконструктивно-восстановительные оперативные вмешательства.

ДА. Этиология, патогенез, методы лечения.

Артрозы относятся к наиболее распространенным заболеваниям* не оказывая заметного влияния на продолжительность жизни, они снижают физическую активность и трудоспособность. При большой тяжести артрозы крупных суставов вынуждают прибегать к оперативному лечению.

Артрозы полиэтиологичны, но причинные факторы способны детерминировать некоторые особенности их течения и морфологической картины. Патологоанатомически и рентгенологически многие авторы отмечают сходство артрозов и процессов естественного старения и даже их идентичность. В связи с этим артрозы можно рассматривать как процессы преждевременного старения опорно-двигательной системы.

Современные теории старения так или иначе связывают его с изменениями состояния генетического аппарата, однако сравнительное изучение артрозов и естественного старения суставов на генном уровне еще технически невозможно. Определенный интерес представляет изучение самой возможности генетической детерминированности артрозов и их патогенетических механизмов.

Частота ДА:

до 29 лет - 8, 4 на 1000 чел.

30-39 лет - 42, 1 на 1000 чел.

40-49 лет - 191, 9 на 1000 чел.

50-59 лет - 297, 2 на 1000 чел.

60-69 лет - 879, 7 на 1000 чел.

70 лет и старше - 1022, 3 на 1000 чел.

На протяжении последних лет научные исследования как у нас в стране, так и за рубежом были направлены на выяснение этиологии и патогенеза невоспалительных поражений суставов, разрабатывались различные методы лечения.

Хирургические методы лечения:

- корригирующие операции,
- туннелизация,
- артропластика,
- протезирование суставов,
- хэйлэктомия.

Местное лечение:

- гидрокортизон,
- кенолог,
- артепарон,
- искусственная синовиальная жидкость интраартикулярно,
- физиотерапия (магнит, лазер, ДДТ, парафиноозокеритотерапия),
- кислород интраартикулярно.

Разгрузка. Общее лечение (противовоспалительное, средства, улучшающие проницаемость, стимуляторы регенерации и др.).

Остеохондрозы - проблема современной науки и практики

Остеохондроз позвоночника - проблема современной ортопедии, неврологии и нейрохирургии. Едва ли кто-либо из специалистов этого профиля сомневается в этом. Стык названных дисциплин, ряд неясных вопросов классификации, методик лечения, научных проблем патогенеза породил своеобразный бум "новых" клинических дисциплин, в частности так называемой вертебологии, т.е. мануалистов со слабой клинической подготовкой, часто не имеющих базовой специальности.

По-видимому, можно говорить о невропатологах-вертебрологах, об ортопедах-вертебрологах. Это о тех специалистах ортопедах и невропатологах, которые избрали узкое направление по изучению соответствующего профиля заболеваний, связанных с патологией позвоночника. Аналогично - терапевт-пульмонолог. Едва ли мы бы восприняли пульмонолога в чистом виде, в качестве врача, не имеющего общетерапевтической подготовки, но "пульмонолога".

В 60 годы Осна и др. поставили вопрос об организации нейроортопедических отделений, нацеленных на лечение остеохондроза во всех его проявлениях, однако, с уходом из современной науки таких известных специалистов данного направления, как Попелянский, Осна и др. Это направление не получило своего дальнейшего развития. Это и вызвало к жизни большое количество мануалистов-вертебрологов с месячным образованием, полученных на курсах, не имеющих прошедшей профессиональную экспертизу на соответствующих кафедрах программ.

В частности, в справочнике по травматологии и ортопедии под редакцией член-корреспондента АМН СССР, проф. А.А.Коржа, проф. Межениной (1980) остеохондроз позвоночника освещается в разделе "спондилоартрозы", проф. Попелянский и др. рассматривают остеохондроз позвоночника без связи с другими видами патологии - полиартритами, первичным деформирующим полиостеоартрозом и т.д.

Среди работ последнего времени появилось много серьезных трудов, действительно глубоко анализирующих проблему, это - Я.Ю.Попелянский, "Вертеброгенные заболевания нервной системы", Г.С.Юмашев и М.Е.Фруман "Остеохондрозы позвоночника", В.П.Веселовский "Практическая вертеброневрология и мануальная терапия" и некоторые другие.

Наша клиника занимается этой проблемой с 1976 года, когда нами были освоены консервативные и хирургические способы лечения остеохондроза, среди которых - вытяжение на наклонной плоскости, подводное вытяжение на наклонной плоскости, горизонтальное подводное вытяжение, передний спондилодез поясничного и шейного

отделов позвоночника. К сожалению, дальнейший рост числа травм, последующее размежевание детской и взрослой травматологии и ортопедии, официально закрепленный профиль лечения больемя, консервативное лечение больных превалировало в работе ортопедических отделений, в дальнейшем это направление перешло к реабилитационным структурам).

В данный доклад нами включены как данные обработанной литературы, так и собственные многолетние наблюдения в аспектах консервативного и хирургического лечения данной патологии.

В настоящее время доказанным следует считать следующие положения: Остеохондроз позвоночника - наиболее тяжелая форма дегенеративно-дистрофического поражения позвоночника. В основе этого процесса лежит дегенерация межпозвонкового диска последующим вовлечением тел смежных позвонков, межпозвонковых суставов, связочного аппарата, спинного мозга, его корешков и нервно-рефлекторным механизмов, а нередко, и кровоснабжения вертебро-базиллярных структур.

Остеохондроз позвоночника - полиэтиологичное заболевание.

Среди этиологических факторов преимущественное значение имеют следующие:

- биомеханический,
- инволюционный,
- аномалии развития,
- гормональные,
- сосудистые,
- инфекционные,
- инфекционно-аллергические,
- функциональные,
- наследственные.

Перечисленные этиологические факторы могут в каждом конкретном случае выступать изолированно или же в комплексе с эффектом взаимного отягощения.

Патогенез остеохондроза позвоночника в своей основе имеет локальные перегрузки позвоночно-двигательных сегментов экзогенного или эндогенного происхождения и декомпенсацию в трофических системах позвоночника.

Остеохондроз имеет стадийное течение, в этом вопросе большинство авторов признают известную классификацию Н.С.Косинской, которая на основе клинικο-рентгенологических данных, подобно деформирующему остеоартрозу, выделяет 3 стадии течения:

- дегенеративно-дистрофические изменения в межпозвонковом диске с изменением его биомеханических свойств,
- повреждение диска с выпадением пульпозного ядра и с клиническими проявлениями неврологического характера в результате сдавления или раздражения спинного мозга или его корешков, нарушением мозгового кровообращения в результате нарушения кровообращения в а.vertebralis, висцеральными проявлениями (кардиалгия, и др. висцеральные синдромы), формирование грыж Шморля.
- завершающий этап рубцевания, спондилеза и др. проявления компенсаторного процесса, направленного на обездвиживание ПДС.

В последующих докладах будут представлены исследования неврологических проявлений данного заболевания и опыт их лечения, в данном же сообщении мы коснемся, прежде всего, ортопедических проблем и нашего опыта в ортопедическом лечении данной патологии.

Итак, ортопедические проблемы в первой стадии данного заболевания, когда диск еще цел, но имеются расстройства трофики хрящевых тканей диска, перегрузки капсульно-связочного аппарата межпозвонковых суставов и межпозвонковых связок, нарушения кровообращения в системе а.vertebralis в связи с гипермобильностью шейного отдела позвоночника. В это время многие виды лечения, направленного на мобилизацию

позвоночника, ЛФК в аспекте упражнений повышенной амплитуды, грубая мануальная терапия могут привести к серьезным осложнениям и неблагоприятному течению заболевания. Основные меры по стабилизации состояния включают в себя ношение полужестких корсетов, получивших известное название полужестких корсетов Ленинградского типа, изготавливаемых нашим протезно-ортопедическим предприятием в необходимом количестве. Правда, их конструирование не всегда имеет необходимый лечебным целям характер. Эффективным также следует считать назначение "воротников" по Юмашеву и других головодержателей. Едва ли можно согласиться с назначением гимнастических поясов, хотя больные при этом отмечают, по нашим данным, положительный эффект в 67 процентах случаев. Функциональная терапия должна быть направлена на разгрузку (но не на грубое растяжение) позвоночника и создание "мышечного корсета" путем назначения упражнений в изометрическом режиме. Эффективными являются назначения мер по улучшению трофики тканей (румалон, троксевазин и пр.).

В этот период весьма существенным является выявление фоновых процессов, способствующих прогрессированию остеохондроза, в частности, инфекционно-аллергических, ревматоидных, первичного деформирующего полиостеоартроза и пр. Назначение противовоспалительного лечения и пр. должно проводиться лишь по строгим показаниям а не схематично.

Во второй стадии заболевания мы чаще всего встречаемся с неврологическими и соматическими проявлениями остеохондроза- радикулалгиями и радикулитами, анталгическим сколиозом, кардиалгиями и пр. Специфическая ортопедическая патология этого периода включает в себя синдромы: плече-лопаточный периартрит, синдром плечо-кисть, латеральные эпикондилиты плеча, стилоидиты, синдром карпального канала, лигаментиты и пр. Все эти синдромы следует дифференцировать с такой патологией, как инфекционно-аллергический полиартрит при гонорейном поражении, трихомониазе, хронических инфекциях, спондилоартропатиями эндокринного происхождения, первичном деформирующем полиартрозе и пр.

Тема 18. Врожденная и приобретенная патология костно-мышечной системы.

Вопросы для самостоятельной подготовки к занятию.

1. Дисплазия тазобедренного сустава и врожденный вывих бедра. Патогенез, профилактика, ранняя диагностика. Особенности лечения в разных возрастных группах.
2. Врожденная косолапость. Клиника, диагностика, лечение.
3. Врожденная мышечная кривошея.
4. Болезнь Клиппель-Фейля, Гризеля, шейные ребра.
5. Врожденное высокое стояние лопатки. Диагностика, лечение.
6. Врожденные заболевания верхней конечности: синдактилия, полидактилия, эктрадактилия, косорукость. Диагностика, лечение.

Врожденные заболевания опорно-двигательной системы представляют практический интерес как для врача-педиатра, так и врача-лечебника, который имеет отношение к выявлению и лечению последствий врожденных заболеваний в подростковом, юношеском и взрослом возрасте.

Среди заболеваний детского возраста все большее внимание привлекают различные патологические состояния, связанные с врожденными пороками развития отдельных органов или целых систем организма. Многочисленные данные обследования новорожденных детей показывают, что врожденные аномалии (пороки) развития встречаются с частотой от 0,3% до 12%-13%, в среднем у 3-4% детей.

По данным М.В.Волкова имеется более 1500 только наследственных заболеваний, причем, половина из них - это врожденные заболевания костно-суставной и нервно-мышечной систем.

Среди этиологических факторов врожденных заболеваний принято выделять три основные группы: экзогенные, эндогенные и генетические.

При этом также следует напомнить Вам о том, что генетические факторы могут быть следствием внешних воздействий или носить наследственный характер (наследование по рецессивному и доминантному типу).

Врожденные заболевания ОДС у детей составляют около 50% всей патологии ОДС детского возраста. По данным РБ врожденные заболевания ОДС составили 25,3% всех ортопедических заболеваний.

Среди врожденных заболеваний ОДС доминируют: дисплазия тазобедренного сустава и врожденный вывих бедра (от 30 до 70-80% всех состоящих с патологией ОДС детей) Затем следует кривошея (10-30%), косолапость (1,3-34,4%), синдактилия, полидактилия и др. аномалии кисти и стопы, эктромелия и др. (10-15%).

Дисплазия тазобедренного сустава, врожденный вывих (подвывих) бедра

Врожденный вывих бедра отмечается у 5 из 1000 новорожденных. Сложнее определить частоту дисплазии тазобедренного сустава, ибо это связано с уровнем организации первичного выявления патологии ОДС.

На основании имеющихся исследований, эту патологию следует рассматривать, как одно из проявлений неправильного формирования тазобедренного сустава, которое возникает на ранних стадиях внутриутробного развития плода.

Анатомические и функциональные изменения в суставе при всех формах аномалии с возрастом прогрессируют. Поэтому, эффективным является лечение, начатое в первые дни или недели жизни ребенка. Однако, раннее лечение возможно лишь при условии ранней диагностики, что осуществимо при подготовке всех врачей по этому разделу, и при правильной организации осмотра новорожденных в родильных домах. Следует помнить, что особенное внимание врача должны привлекать дети, родившиеся в

ягодичном предлежании. В этой группе дисплазия тазобедренного сустава встречается примерно в 20%.

Из всех многочисленных симптомов следует отдать первенство следующим, на наш взгляд наиболее достоверным:

- асимметрия кожных (аддукторных, ягодичных) складок,
- ограничение отведения ножек,
- наружная ротация нижней конечности,
- симптом соскальзывания (Ортолани), симптом "щелчка", симптом "поршня".

Перечисленные симптомы позволяют лишь, чаще всего, заподозрить патологию. К сожалению, рентгеновские методы диагностики в этом возрасте мало достоверны и рентгенография применяется лишь с 3-х месячного возраста. Новейшие достижения техники интраскопии позволяют надеяться на получение новых методик лабораторной диагностики (ЯМР-томография, УЗИ-диагностика и пр.).

Ранними рентгеновскими признаками дисплазии тазобедренного сустава и врожденного вывиха бедра являются: Триада Пютти - недоразвитие или аплазия ядра окостенения головки бедра, скошенность крыши вертлужной впадины, высокое стояние и латеропозиция проксимального конца бедренной кости.

Причем, оценка рентгенограммы трехмесячного ребенка сложна и требует значительных навыков. В этом отношении определенная помощь обеспечивается специальными построениями на рентгенограмме (схема Хильгенрайнера

Лечение дисплазии и врожденного вывиха бедра во многом определяется возрастом пациента. Можно условно пациентов разделить по возрастам на ряд групп:

- новорожденные и дети до 3 месячного возраста,
- дети от 3 мес. до 9 мес.-1 года,
- дети от 1 до 3 лет,
- дети от 3 до 5 лет,
- дети от 5 до 14 лет,
- подростки старше 14 лет,
- взрослые.

В первой группе диагноз еще не полностью достоверен и носит, в основном предположительный характер.

Назначают: ЛФК, широкое пеленание, специальные конверты для новорожденного с клином, стремена Павлика, подушечку Фрейка, раздвижные шинки Виленского.

Во второй группе диагноз после анализа рентгенограмм становится очевидным. Однако, функциональное лечение все еще остается достаточно эффективным. Оно аналогично описанному, но требует более пристального внимания ортопеда, от чег

В более старшем возрасте (группа от 1 до 3 лет), как правило, мы имеем уже дело с контрактурами, ригидностью мышц и рассчитывать на центрацию головки в вертлужной впадине простым отведением ножки едва ли возможно. В этом возрасте применяют предварительное вытяжение по специальным методикам с последующим вправлением бедра и фиксацией его в отведенном положении с внутренней ротацией в гипсовой повяз. В свое время был широко известен метод Лоренца, требовавший пребывания ребенка в фиксирующей повязке длительное время (9 мес.) в трех положениях. Однако, при этом было получено такое количество осложнений (асептических некрозов головки) отказались повсеместно, но отдельные его элементы лежат в основе фиксирующих первые три месяца гипсовых повязках.

В эти сроки вместо гипсовых повязок в некоторых клиниках применяют специальные шины (например, пластмассовую шину Волкова М.В.).

Сроки лечения в этом возрасте различны, но колеблются в пределах от 4 до 6-7 месяцев. Контроль - по данным рентгенографии и клиники. Осложнения 8, 9%, неудачи - 1, 2% случаев.

Старше трех лет (но иногда с 9 мес.) прибегают к открытому вправлению врожденного вывиха бедра. В возрасте 5 лет и старше простое вправление часто не достигает успеха. Поэтому, его сочетают с деротационными остеотомиями, остеотомиями с укорочением бедра в вертельной области (остеотомия по Заградничеку, Богданову), с углублением вертлужной впадины и укутыванием головки бедра капсулой тазобедренного сустава (операция Колонна).

В возрасте 14 лет и старше часто прибегают к внесуставным операциям (Солтера, Хиари, навес по Кенигу, лепестковая и др. реконструкция крыши вертлужной впадины и др.).

В последующем могут возникать проблемы диспластических коксартрозов, аваскулярных некрозов головки бедра, контрактур, которые частично рассматривались нами в других лекциях, а частично не могут быть уместны в короткую учебную программу Вашей подготовки.

Врожденная косолапость (*pes equino-excavato-adducto-varum*)

Врожденная косолапость наблюдается чаще у мальчиков (68%), причем, она бывает двусторонней у 38-40% больных. Консервативные методы лечения врожденной косолапости были разработаны В.О.Орловым (1874) и Н.Ф.Гагманом (1878).

Ранняя диагностика, в общем, не сложна. Ориентируются на следующие основные симптомы:

- сгибательная контрактура (эквинус) стопы,
- приведение переднего отдела (аддукция) стопы,
- полая стопа,
- варус пятки.

Лечение включает в себя следующие элементы:

- первые две недели ЛФК и бинтование стопы по Финку-Эттингену,
- этапные гипсовые повязки с последовательным устранением перечисленных выше деформаций со сменой гипсовых повязок каждые две недели.

Успех - 80-90% наблюдений. Некоторые авторы дают более пессимистические сведения. Зависит от своевременности, качества и последовательности лечения. При правильном лечении подавляющее число больных выздоравливает.

При неэффективности у детей прибегают к операциям на капсульно-связочном аппарате (операции капсуло-фасцио-лигаментотомии по Зацепину, Штурму).

На скелете оперируют после 14 лет - серповидная резекция стопы по Куслику, трехсуставной артродез по Лямбринуди и пр.

Последние годы широко используют методы Г.А.Илизарова. Одним из сторонников и авторов метродик является Гафаров - выпускник БГМИ, директор Казанского ортопедического центра.

Врожденная мышечная кривошея (*torcicolli*)

Врожденная мышечная кривошея является одной из наиболее распространенных аномалий ОДС. Например, по данным ортопедических кабинетов г. Санкт-Петербурга составили до 31% по отношению врожденных ортопедических заболеваний и 3% относительно всех ортопедических заболеваний.

Теории: травматическая, воспалительная, диспластическая и пр.

При этой деформации укорочение одной из *m.sternokleidomastoideus* приводит к наклону головы в сторону измененной мышцы, поворот - в противоположную. Кроме

асимметрии лица, черепа, возникает вторичная деформация туловища, асимметрия надплечий и сколиотическая осанка, которая может стать началом сколиотической болезни.

Грудной сосок на стороне соответствующей укорочению грудинно-ключично-сосковой мышцы, расположен выше и бывает сдвинут в сторону передней подмышечной линии. Ключица приподнята и смещена. Надплечье и лопатка на больной стороне стоят выше и внутренний край лопатки дальше отстоит от грудной клетки и пр.

Диагностика не сложна в возрасте 3 недели и более. Более ранняя диагностика затруднительна.

Лечение: на первом этапе - ЛФК, фиксирующие повязки.

В возрасте 3 года и старше - операции на мышцах шеи. Наиболее популярные операции - операция Т.С.Зацепина с резекцией стеральной и ключичной ножек грудинно-ключично-сосцевидной мышцы и рассечением фаций шеи.

Болезнь Гризеля, Клиппель-Фейля, шейные ребра.

Врожденные заболевания верхней конечности.

Тема 19. Опухоли костно-мышечной системы.

Вопросы для самостоятельной подготовки к занятию.

1. Доброкачественные опухоли костно-мышечной системы.
2. Клиника новообразований.
3. Патогенез. Диагностика. Эпидемиология.
4. Прогноз. Консервативное и оперативное лечение. Показание к операции. Виды оперативного лечения.
5. Злокачественные опухоли опорно-двигательной системы.
6. Клиника злокачественных новообразований. Патогенез. Диагностика.
7. Эпидемиология. Прогноз. Консервативное и оперативное лечение.
8. Показание к операции. Виды оперативного лечения. Реабилитация.

Опухоли костей по гистогенезу и морфологическому строению являются наиболее сложными и наименее изученными разделами клинической онкологии. Это объясняется тем обстоятельством, что костная ткань по своему строению и функциональным особенностям во многом отличается от других тканевых структур.

Убедительно доказано, что кость представляет из себя динамичный, обильно снабженный сосудами орган с энергичным обменом веществ. Костная система выполняет опорную, гемопоэтическую, иммунобиологическую и другие важные функции в организме. Обладая многотканевой структурой (собственно костная, хрящевая, кроветворная, ретикулярная, сосудистая, нервная, жировая ткани), кость потенциально может дать различные по своему гистологическому происхождению опухоли. В настоящее время выделено порою трудно разрешимые задачи перед практикующим врачом.

Распознавание опухолей костей - одна из наиболее трудных проблем, так как от этого зависит выбор метода лечения и дальнейшая судьба больного. В практической деятельности встречаются серьезные затруднения в диагностике костных новообразований, особенно в ранних фазах развития заболевания. Клинические признаки опухолей костей - боль, припухлость, нарушение функции, расширение подкожных вен, иногда местное повышение температуры, патологические переломы - проявляются в поздних стадиях развития болезни.

Основным симптомом при новообразованиях костей скелета являются боли, которые при доброкачественных поражениях выражены незначительно или совсем отсутствуют, тогда как при злокачественных могут быть весьма интенсивными. Следует отметить, что клиническая картина костных новообразований настолько разнообразна и порой неопределенна в ранней стадии заболевания, что одни и те же субъективные и объективные данные могут быть свойственны и другим патологическим процессам, протекающим в костной системе.

Классификация опухолей костей

В настоящее время опубликовано свыше 50 классификаций костных опухолей. В данной лекции мы не будем углубляться в этот раздел, а рассмотрим те из них, которые получили наибольшее признание в нашей стране. Это, прежде всего, классификация, предложенная Т.П.Виноградовой (1962-1973 гг.). Она различает

Первичные опухоли костной системы - доброкачественные и злокачественные новообразования, развивающиеся как из скелетогенных тканей, так и других тканевых элементов кости.

Процессы, пограничные с опухолевыми (фиброзная дистрофия, деформирующая остеодистрофия Педжета, хондроматоз костей и др. процессы диспластического характера, которые по ряду биологических, клинических и патологоанатомических признаков близки к опухолям.

Метастатические формы различных опухолей.

В институте онкологии им.Н.Н.Петрова применялась довольно простая рабочая клинико-рентгенологическая группировка опухолей:

Первичные опухоли:
а) доброкачественные (остеома, остеохондрома, хондрома, оссеоидная остеома, хондробластома, гигантоклеточная опухоль, фиброма, гемангиома);
б) злокачественные (остеосаркома, параоссальная саркома, хондросаркома, фибросаркома, саркома Юинга, ретикулосаркома, гемангиоэндотелиома, миелома, хордома, адамантинома).

Вторичные опухоли:
а) метастазы раковых и саркоматозных опухолей в кости;
б) опухоли, прорастающие в кости из окружающих мягких тканей.

В дальнейшем в ортопедии появилась классификация М.В.Волкова.

Так, М.В.Волков разделяет опухоли костей по их течению на три основные формы:

- доброкачественные
- злокачественные
- пограничные.

Каждая из этих групп в свою очередь делится на хрящевые, костные и смешанные.

Следует отметить, что в практической медицине произошло разделение интересов. Так, злокачественные опухоли изучаются онкологами, а доброкачественные - ортопедами-травматологами.

Дифференциальная диагностика доброкачественных и злокачественных опухолей:

Доброкачественные опухоли	Злокачественные опухоли
Боли отсутствуют или незначительные	Боли интенсивные, особенно ночные
Растут медленно	Растут быстро
Достигают иногда очень больших размеров	Редко достигают больших размеров
Не метастазируют	Рано дают метастазы
Обладают оппозиционным ростом, раздвигают окружающие ткани, часто окружены капсулой	Обладают инфильтративным ростом, граница с окружающими тканями нечеткая
Прогноз благоприятный	Прогноз сомнительный

Лечение доброкачественных опухолей, как правило, хирургическое, заключающееся в сегментарной или краевой резекции пораженного сегмента. В отдельных случаях (гемангиома) эффективна рентгенрадиотерапия.

При злокачественных опухолях сочетают ампутации, экзартикуляции и лишь иногда, сегментарные резекции с химиотерапией и рентгенрадиотерапией.

Частные вопросы костной онкологии.

ОСТЕОМА.

Компактная, губчатая, смешанная.

На широкой ножке. На узкой ножке.

Частота - 10-15 % всех опухолей скелета.

Пол не играет существенной роли.

Поражаемый возраст - 10-25 лет.

Излюбленная локализация - метафиз или диафиз длинных трубчатых костей, плоские кости, череп.

Клиника - болей нет, растет исподволь. Боли возникают лишь при помехе функции сухожилиям, мышцам, при образовании над опухолью слизистой сумки. Лечение хирургическое - краевая или сегментарная резекция (редко). Рецидивы редки. Малигнизации практически не наблюдается.

Гистология мало отличается от обычной кости.

ОСТЕОИД-ОСТЕОМА.

Частота - 4 %

Поражаемый возраст - 20-30 лет.

Излюбленная локализация - большеберцовая и малоберцовая кости, но может локализоваться в локтевом отростке и др. костях. Клиника - выраженный болевой компонент. Иногда боли носят мучительный характер. Выраженное нарушение функции. Рентгенологическая картина - зона просветления, окруженная ободком склероза, в центре часто секвестр.

Гистологически - полость, выстланная грануляционной тканью, в центре - секвестр, достигающий величины горошины. Лечение хирургическое - краевая резекция кости в пределах здоровой ткани. Исход - выздоровление. Рецидивы редки. Озлокачествления не наблюдается.

Дифференциальная диагностика с костно-хрящевыми экзостозами.

ОСТЕОБЛАСТОКЛАСТОМА (КОСТНАЯ КИСТА, ГИГАНТОКЛЕТОЧНАЯ ОПУХОЛЬ).

АНЕВРИЗМА КОСТИ.

Частота - 7,6% опухолей скелета и 44,2 % всех доброкачественных опухолей.

Поражаемый возраст - 10 - 40 лет.

Частота у мужчин и женщин примерно одинаковая.

Формы: литическая и ячеистая.

Течение прогрессирующее. Возможны метастазы, малигнизация, особенно в старших возрастных группах. Рост экспансивный. Кость постепенно утолщается, деформируется.

Излюбленная локализация - метафизы плечевой кости, большеберцовой кости, бедра (нижний метафиз), позвонки и др. Клиника - незначительные боли или полное их

отсутствие. Чаще диагностика случайная в связи с патологическим переломом. Рентгенологически - раздутая кость с просветлением в центре ячеистого или литического характера.

Гистологически - полость, заполненная бурой жидкостью. Стенка выстлана грануляционной тканью бурого цвета ("бурая опухоль").

Лечение - хирургическое - краевая или сегментарная резекция. При недостаточной радикальности - рецидивы, возможны метастазы, малигнизация.

Опухоль требует качественной диагностики, квалифицированного лечения и последующего наблюдения. При радикальном хирургическом лечении прогноз благоприятный.

Химио- и рентгенрадиотерапия неэффективны, могут способствовать малигнизации.

Дифференциальная диагностика с саркомой кости, с фиброзной остеодисплазией.

Признаки малигнизации: боль, прерывистость кортикального слоя кости, рост мягкотканного компонента. Проблема - очаговость озлокачивания.

ХОНДРОМА, ОСТЕОХОНДРОМА

Наша клиника придерживается точки зрения, что опухоль исходит лишь из одной ткани (хондрома), остеохондром не бывает.

Частота - 7,2 % всех костных опухолей, или 41,9% всех доброкачественных опухолей.

Излюбленная локализация - ребра, лопатка, таз, кисти рук, бедренная кость и др.

Поражаемый возраст - 10-50 лет.

Процесс может развиваться в центре кости - энхондрома, или носить краевой характер - экхондрома.

Клиника - боли незначительные или отсутствуют.

Чем старше больной - тем больше опасность малигнизации. В старших возрастных группах малигнизация достигает 90%.

Лечение хирургическое - сегментарная или краевая резекция - в зависимости от формы.

Рецидивы и малигнизация возможны. К операции предъявляются требования радикальности.

ГЕМАНГИОМА КОСТИ

Частота - 0,8% всех опухолей скелета или 4,7% доброкачественных опухолей.

Излюбленная локализация - позвоночник, трубчатые и губчатые кости.

Поражаемый возраст - любой.

Клиника - бессимптомная или слабые боли. Выявляются при патологических переломах или при обследовании больных на остеохондроз.

Малигнизация возможна.

Лечение - рентгенрадиотерапия.

ОСТЕОГЕННАЯ САРКОМА

Частота - 23,6% всех костных опухолей и 46,5% всех злокачественных опухолей.

Поражаемый возраст - 10-23 года, но наблюдаются и в других возрастных группах.

Излюбленная локализация - дистальный конец бедренной кости, большеберцовая, плечевая кости.

Чаще поражаются мужчины.

Клиническая картина - боль, быстрый рост, сосудистая сеть в области опухоли, при аускультации можно слышать шум над опухолью, местная температура повышена.

Длительность течения - 6 месяцев - 2 года.

Рентгенологически - остеолитическая или остеопластическая формы “Козырек”, “спикулы”.

Лабораторные сдвиги - СОЭ нарастает до 30-50 и более мм/час, растет щелочная фосфатаза. Метастазирует чаще в легкие.

Лечение комплексное - хирургическое, медикаментозное. Прогноз неблагоприятный.

САРКОМА ЮИНГА

Поражает молодых.

Излюбленная локализация - бедренная кость.

Клиника - боль, припухлость, температура, лейкоцитоз.

Расположение центральное. Слоистость рентгеновской картины (“луковица”). Метастазы в течение 2 месяцев в лимфоузлы, легкие.

Лечение - рентгентерапия. Хирургическое лечение не предупреждает метастазирования.

МИЕЛОМА (болезнь Рустицкого)

Опухоль костного мозга. Поражаемый возраст - пожилой.

Клиника - слабость, боли в конечностях, анемия.

Излюбленная локализация - кости черепа, позвоночник, грудина, ребра, таз.

Варианты: миелобластома, миелоцитомы, эритробластома, лимфоцитомы, плазмцитомы.

Клиника: боли, припухлость, переломы, неврологические симптомы.

Лабораторные данные: гиперпротеинемия, гипоглобулинемия, белок Бенс-Джонса в моче, анемия, нейтропения, лимфоцитоз, нейтрофилез.

Миеломногочеточная метоплазия костного мозга.

Уточняет диагноз - стерильная пункция.

На рентгенограммах - кистозные просветления иногда солитарного типа. Лечение паллиативное (сарколизин, стероидные гормоны и пр.).

МЕТАСТАТИЧЕСКИЕ ОПУХОЛИ

Множественные и изолированные. В скелет метастазируют рак молочной железы, гипернефрома, рак простаты, щитовидной железы и пр. Лечение симптоматическое.

Методы современной диагностики

Рентгеновское исследование

Радиоизотопная диагностика

Компьютерная томография

ЯМР-томография

Лабораторная диагностика:

- при доброкачественных опухолях сдвиги незначительные и нехарактерные;
- при злокачественных - РОЭ, гипохромная анемия, изменения альбумин-глобулинового индекса, изменения активности щелочной и кислой фосфатаз, увеличение сиаловых кислот, СРБ, ДФА-реакции, мукопротеидов, гексозаминов.

Костно-мозговая пункция и трепанбиопсия подвздошной кости.

Термография.

Закрытая биопсия (дрель-биопсия, трепан-биопсия, хирургическая биопсия).

Цитологическая диагностика опухолей.
Ангиография.

Перечень основной и дополнительной учебной литературы, необходимой для освоения дисциплины

Основная литература

1. . Корнилов Н.В., Травматология и ортопедия [Электронный ресурс] / Корнилов Н.В., Грязнухин Э.Г., Шапиро К.И., Корнилов Н.Н., Осташко В.И., Редько К.Г., Ломая М.П. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 592 с. - ISBN 978-5-9704-3085-9 - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970430859.html>. – ЭБС «Консультант студента», по паролю.

2. Корнилов Н.В., Травматология и ортопедия [Электронный ресурс] : учебник / Под ред. Н. В. Корнилова. - 3-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 592 с. - ISBN 978-5-9704-2028-7 - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970420287.html>. – ЭБС «Консультант студента», по паролю.

Дополнительная литература

1. Аверкиев, В.А. Травматология и ортопедия : учебник для медицинских вузов / Аверкиев В.А. [и др.]; под ред. :В.М. Шаповалова, А.И.Грицанова, А.Н.Ерохова. — СПб. : Фолиант, 2004. — 544с. : ил.
2. Анатомия человека, под ред. М.Р. Санина, т. 1, М., 1996;
3. Демичев С.В., Первая помощь при травмах и заболеваниях [Электронный ресурс] / Демичев С.В. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 160 с. - ISBN 978-5-9704-1774-4 - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970417744.html>. – ЭБС «Консультант студента», по паролю.
4. Дубров Я.Г. Амбулаторная травматология М., 1998;
5. Епифанов В.А., Реабилитация в травматологии и ортопедии [Электронный ресурс] / В.А. Епифанов, А.В. Епифанов. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 416 с. - ISBN 978-5-9704-3445-1 - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970434451.html>. –ЭБС «Консультант студента», по паролю.
6. Клюквин И.Ю., Травмы кисти [Электронный ресурс] / И. Ю. Клюквин, И. Ю. Мигулева, В. П. Охотский - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 192 с. (Серия "Библиотека врача-специалиста") - ISBN 978-5-9704-2808-5 - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970428085.html>. – ЭБС «Консультант студента», по паролю.
7. Котенко К. В., Боль в спине : диагностика и лечение [Электронный ресурс] / К. В. Котенко [и др.] - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 528 с. - ISBN 978-5-9704-3861-9 - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970438619.html>. – ЭБС «Консультант студента», по паролю.
8. Лихтерман Л.Б., Черепно-мозговая травма. Диагностика и лечение [Электронный ресурс] / Лихтерман Л. Б. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 488 с. - ISBN 978-5-9704-3104-7 - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970431047.html>. – ЭБС «Консультант студента», по паролю.

9. Мешков, А.П. Диагностика и лечение болезней суставов .— Н.Новгород : Мед.книга:Изд-во НГМА, 2000 .— 172с.
10. Миронова М.Л., Съёмные протезы [Электронный ресурс] : учебное пособие / Миронова М.Л. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. - 464 с. - ISBN 978-5-9704-2385-1 - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970423851.html>. –ЭБС «Консультант студента», по паролю.
11. Соколов В.А. Множественные сочетанные травмы: практическое руководство для врачей - травматологов/ В.А. Соколов. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006.-512с.
12. Хубутый М.Ш., Эндохирургия при неотложных заболеваниях и травме [Электронный ресурс] : руководство / под ред. М. Ш. Хубутия, П. А. Ярцева - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 240 с. - ISBN 978-5-9704-2748-4 - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970427484.html>. – ЭБС «Консультант студента», по паролю.

Перечень ресурсов информационно-телекоммуникационной сети «Интернет», необходимых для освоения дисциплины (модуля)

1. <https://doctorfvg.wixsite.com/travm> – Сайт «Травматология и ортопедия для всех».
2. <https://travmatolog.net> – Сайт TRAVMATOLOG.NET
3. <https://calcaneus.ru> – Всероссийский медицинский образовательный портал.
4. <http://journal.trauma-ort.ru> – Травматология, ортопедия и военная медицина.
5. <http://umedp.ru> – Медицинский портал для врачей.