

Научно-практический медицинский журнал

ПРАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА



PRACTICAL MEDICINE

The scientific and practical medical journal

WWW.PMARCHIVE.RU

WWW.MFVT.RU

16+

Инновационные технологии в медицине
Innovative technologies in medicine

Том 16, №7 (часть 1). 2018

Том 16, №7 (часть 1). 2018
Сквозной номер выпуска – 118
Издается с 2003 г.

Vol. 16, no. 7 (part 1). 2018
Continuous issue – 118
Published since 2003

«ПРАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА»

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ



«PRACTICAL MEDICINE»

SCIENTIFIC AND PRACTICAL REVIEWED
MEDICAL JOURNAL

DOI: 10.32000/2072-1757-2018-7

Решением Президиума ВАК журнал для практикующих врачей «Практическая медицина» включен в новую редакцию Перечня российских рецензируемых научных журналов, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученых степеней доктора и кандидата наук

За 2017 год импакт-фактор журнала «Практическая медицина» – 0,448.

В рейтинге Science Index по тематике «Медицина и здравоохранение» – 37 место.

Учредители:

- Казанская государственная медицинская академия – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ РФ
420012, г. Казань, ул. Бултерова, д. 36
e-mail: ksma.rf@tatar.ru
- Медицинский издательский дом ООО «Практика»
420012, RT, г. Казань, ул. Щапова, 26,
офис 219 «Д», а/я 142
e-mail: dir@mfvf.ru, www.mfvf.ru

Издатель:

Медицинский издательский дом ООО «Практика»
e-mail: dir@mfvf.ru, www.mfvf.ru

Адрес редакции и издателя:

420012, RT, г. Казань, ул. Щапова, 26,
офис 219 «Д», а/я 142
тел. (843) 267-60-96 (многоканальный)
e-mail: dir@mfvf.ru, www.pmarchive.ru

Любое использование материалов без разрешения редакции запрещено. За содержание рекламной редакции ответственности не несет. Свидетельство о регистрации СМИ ПИ № ФС77-37467 от 11.09.2009 г. выдано Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций.

ISSN 2072-1757 (print)
ISSN 2307-3217 (online)

Журнал распространяется среди широкого круга практикующих врачей на специализированных выставках, тематических мероприятиях, в профильных лечебно-профилактических учреждениях путем адресной доставки и подписки.

Все рекламируемые в данном издании лекарственные препараты, изделия медицинского назначения и медицинское оборудование имеют соответствующие регистрационные удостоверения и сертификаты соответствия.

ПОДПИСНЫЕ ИНДЕКСЫ:

В каталоге «Пресса России»
Агентства «Книга-Сервис» **37140**

Отпечатано в типографии: «Orange Key»,
420015, РФ, г. Казань, ул. Галактионова, д. 14
Подписано в печать: 24.10.2018
Дата выхода: 31.10.2018
Тираж 3 000 экз.



The decision of the Presidium of the HAC journal for practitioners «Practical medicine» is included in the new edition of the list of Russian refereed scientific journals, which should be published basic research results of dissertations for academic degrees of doctor and candidate of sciences

In 2017 the impact factor of «Prakticheskaya meditsina» («Practical Medicine») Journal was 0.448.

The Journal ranks 37 in «Medicine and Healthcare» section of Science Index.

Founders:

- Kazan State Medical Academy – Branch Campus of the FSBEI FPE RMACPE MOH Russia
36 Butlerov Str., Kazan, 420012
e-mail: ksma.rf@tatar.ru
- LLC «Praktika»
420012, RT, Kazan, Schapova St., 26,
office 219 «D», p/o box 142
e-mail: dir@mfvf.ru, www.mfvf.ru

Publisher:

Medical publishing house LLC «Praktika»
e-mail: dir@mfvf.ru, www.mfvf.ru

Editorial office:

420012, RT, Kazan, Schapova St., 26,
office 219 «D», p/o box 142
tel. (843) 267-60-96
e-mail: dir@mfvf.ru, www.pmarchive.ru

This magazine extends among the broad audience of practising doctors at specialized exhibitions, thematic actions, in profile treatment-and-prophylactic establishments by address delivery and a subscription. All medical products advertised in the given edition, products of medical destination and the medical equipment have registration certificates and certificates of conformity.

ISSN 2072-1757 (print)
ISSN 2307-3217 (online)

Any use of materials without the permission of edition is forbidden. Editorial office does not responsibility for the contents of advertising material. The certificate on registration of mass-media ПИ № ФС77-37467 11.09.2009 г. Issued by the Federal Service for Supervision in sphere of Communications, Information Technology and Mass Communications.

SUBSCRIPTION INDEX:

37140 in the catalogue "Pressa Rossii"
of Kniga-Service Agency

Printed in Orange Key typography
14 Galaktionov Str., 420015 Kazan, Russian Federation
Passed for printing: 24 October 2018
Date of issue: 31 October 2018
Number of copies: 3000

Редакционная коллегия

Мальцев Станислав Викторович — главный редактор, заслуженный деятель науки РФ и РТ, член-корр. АН РТ, профессор кафедры педиатрии и неонатологии, Казанская государственная медицинская академия — филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, доктор медицинских наук, профессор, maltc@mail.ru, ORCID ID: 0000-0002-6203-2134 (Казань, Россия)

Мансурова Гюзель Шамилевна — отв. секретарь, доцент кафедры неотложной медицинской помощи и симуляционной медицины, Казанский федеральный университет, кандидат медицинских наук, gsm98@mail.ru, ORCID ID: 0000-0003-3780-5243 (Казань, Россия)

Абдулхаков Рустам Аббасович — профессор кафедры госпитальной терапии, ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, доктор медицинских наук, профессор (Казань, Россия)

Визель Александр Андреевич — заслуженный врач РТ, заведующий кафедрой фтизиопульмонологии ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, доктор медицинских наук, профессор, ORCID ID: 0000-0001-5028-5276 (Казань, Россия)

Красильников Дмитрий Михайлович — заведующий кафедрой хирургических болезней № 1 ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, доктор медицинских наук, профессор, ORCID ID: 0000-0001-6110-3028 (Казань, Россия)

Мальцева Лариса Ивановна — профессор кафедры акушерства и гинекологии, Казанская государственная медицинская академия — филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, доктор медицинских наук, профессор, ORCID ID: 0000-0003-0999-4374 (Казань, Россия)

Менделевич Владимир Давыдович — заведующий кафедрой медицинской и общей психологии с курсом педагогики ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, доктор медицинских наук, профессор, ORCID ID: 0000-0001-8489-3130 (Казань, Россия)

Ослопов Владимир Николаевич — профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, доктор медицинских наук, профессор, ORCID ID: 0000-0003-2901-0694 (Казань, Россия)

Поздеева Надежда Александровна — заместитель директора по научной работе, Чебоксарский филиал ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» МЗ РФ, доктор медицинских наук, профессор, ORCID ID 0000-0003-3637-3645 (Чебоксары, Россия)

Поздняк Александр Олегович — декан терапевтического факультета, заведующий кафедрой терапии, гериатрии и семейной медицины, Казанская государственная медицинская академия — филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, доктор медицинских наук, профессор (Казань, Россия)

Хабиров Фарит Ахатович — заведующий кафедрой неврологии, Казанская государственная медицинская академия — филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, доктор медицинских наук, профессор, ORCID ID: 0000-0002-2572-6970 (Казань, Россия)

Редакционный совет

Аминов Рустам Ирекович — старший научный сотрудник, Датский технический университет, PhD (медицина) (Копенгаген, Дания)

Анисимов Андрей Юрьевич — заведующий кафедрой скорой медицинской помощи, Казанская государственная медицинская академия - филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, доктор медицинских наук, профессор (Казань, Россия)

Ахтямов Ильдар Фуатович — заведующий кафедрой травматологии, ортопедии и хирургии экстремальных состояний ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, доктор медицинских наук, профессор (Казань, Россия)

Балыкова Лариса Александровна — директор медицинского института, Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева, заведующая кафедрой педиатрии, член-корр. РАН, доктор медицинских наук, профессор, ORCID ID: 0000-0002-2290-0013 (Саранск, Россия)

Берестень Наталья Федоровна — профессор кафедры клинической физиологии и функциональной диагностики, ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, доктор медицинских наук, профессор (Москва, Россия)

Болотова Нина Викторовна — заведующая кафедрой пропедевтики детских болезней, детской эндокринологии и диабетологии ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского» МЗ РФ, доктор медицинских наук, профессор, ORCID ID: 0000-0002-8148-526X (Саратов, Россия)

Бохан Николай Александрович — директор НИИ психического здоровья, Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук, академик РАН, заведующий кафедрой психиатрии, психотерапии, наркологии с курсом медицинской психологии, ГБОУ ВПО «Сибирский государственный медицинский университет» МЗ РФ, доктор медицинских наук, профессор (Томск, Россия)

Бредберг Андерс — доцент, Лундский университет, Университетская клиника Мальме (UMAS), отдел медицинской микробиологии, PhD, D. Sc (медицина) (Мальме, Швеция)

Гаджиев Кямал Мудафа оглы — профессор кафедры детских болезней №2, Азербайджанский медицинский университет, доктор медицинских наук, профессор (Баку, Азербайджан)

Галеев Ренат Харисович — заведующий кафедрой урологии и нефрологии, Казанская государственная медицинская академия — филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, доктор медицинских наук, профессор (Казань, Россия)

Галявич Альберт Сарварович — заведующий кафедрой кардиологии ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, академик АН РТ, доктор медицинских наук, профессор (Казань, Россия)

Герасимова Людмила Ивановна — заведующая кафедрой общественного здоровья и здравоохранения, ГАУ ДПО «Институт усовершенствования врачей» Минздрава Чувашии, доктор медицинских наук, профессор, ORCID ID: 0000-0002-3976-0934 (Чебоксары, Россия)

Глыбочко Петр Витальевич — академик РАН, ректор ФГАУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» МЗ РФ, доктор медицинских наук, профессор (Москва, Россия)

Горбунов Юрий Викторович — проректор по последипломному и дополнительному образованию, заведующий кафедрой факультетской терапии ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» МЗ РФ, доктор медицинских наук, профессор (Ижевск, Россия)

Дворянский Сергей Афанасьевич — заведующий кафедрой акушерства и гинекологии, ФГБОУ ВО «Кировский государственный медицинский университет» МЗ РФ, доктор медицинских наук, профессор, ORCID ID: 0000-0002-5632-0447 (Киров, Россия)

Делягин Василий Михайлович — заведующий отделом клинической физиологии, заведующий отделением функциональной диагностики, ФГБУ «Научно-клинический центр детской гематологии, онкологии и иммунологии имени Дмитрия Рогачева» МЗ РФ, доктор медицинских наук, профессор (Москва, Россия)



Жестков Александр Викторович — заведующий кафедрой общей и клинической микробиологии, иммунологии и аллергологии, ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Заслуженный деятель науки Самарской области, доктор медицинских наук, профессор, ORCID ID: 0000-0001-9968-7719 (Самара, Россия)

Зайд Афави — доктор медицины, Тель-Авивский университет, профессор (Тель-Авив, Израиль)

Красножен Владимир Николаевич — заведующий кафедрой оториноларингологии, Казанская государственная медицинская академия — филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, доктор медицинских наук, профессор, ORCID ID: 0000-0002-1564-7726 (Казань, Россия)

Крюков Николай Николаевич — заведующий кафедрой внутренних болезней, ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» МЗ РФ, доктор медицинских наук, профессор (Самара, Россия)

Карпищенко Сергей Анатольевич — заведующий кафедрой оториноларингологии с клиникой, ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» МЗ РФ, доктор медицинских наук, профессор (Санкт-Петербург)

Котельников Геннадий Петрович — академик РАН, ректор ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» МЗ РФ, доктор медицинских наук, профессор (Самара, Россия)

Кожакматова Гулия Сатындыевна — заведующая кафедрой травматологии, ортопедии и экстремальной хирургии, Кыргызская государственная медицинская академия имени И.К. Ахунбаева, доктор медицинских наук, профессор (Бишкек, Киргизия)

Купаев Виталий Иванович — заведующий кафедрой семейной медицины ИПО ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» МЗ РФ, доктор медицинских наук, профессор, ORCID ID: 0000-0003-2639-0003 (Самара, Россия)

Лишниц Карлос — доктор медицины, консультант отделения гастроэнтерологии Буэнос Айрес, Госпиталь Италиано (Аргентина), Бэйлорский медицинский колледж (США)

Мадьянов Игорь Вячеславович — заведующий отделением эндокринологии БУ «Республиканская клиническая больница» Минздрава Чувашии, профессор кафедры терапии и семейной медицины ГАУ ДПО «Институт усовершенствования врачей» Минздрава Чувашии, доктор медицинских наук, профессор, ORCID ID: 0000-0001-8750-2799 (Чебоксары, Россия)

Мулдашев Эрнст Рифатович — президент ФГБУ «Всероссийский центр глазной и пластической хирургии» Минздрава РФ, доктор медицинских наук, профессор, ORCID ID: 0000-0003-3834-8427 (Уфа, Россия)

Майданник Виталий Григорьевич — заведующий кафедрой педиатрии №4 Национальный медицинский университет им. Богомольца, доктор медицинских наук, профессор (Киев, Украина)

Макацария Александр Давидович — заведующий кафедрой акушерства и гинекологии медико-профилактического факультета ФГАУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» МЗ РФ, член-корреспондент РАН, доктор медицинских наук, профессор (Москва, Россия)

Малков Игорь Сергеевич — декан хирургического факультета, заведующий кафедрой хирургии, Казанская государственная медицинская академия — филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, доктор медицинских наук, профессор (Казань, Россия)

Мартусевич Наталья Альбертовна — доцент кафедры кардиологии и внутренних болезней Белорусского государственного медицинского университета, кандидат медицинских наук, ORCID ID: 0000-0002-8222-4344 (Минск, Беларусь)

Михайлов Марс Константинович — заведующий кафедрой лучевой диагностики, Казанская государственная медицинская академия — филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, заслуженный деятель наук РФ и РТ, академик АН РТ, доктор медицинских наук, профессор, ORCID ID: 0000-0002-8431-7296 (Казань, Россия)

Наврзуов Саримбек Наврзуович — директор Республиканского онкологического научного центра Министерства здравоохранения Республики Узбекистан, доктор медицинских наук, профессор (Ташкент, Республика Узбекистан)

Насыров Вадим Алиярович — заведующий кафедрой оториноларингологии, Киргизская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева, доктор медицинских наук, профессор (Бишкек, Киргизская Республика)

Прусаков Владимир Федорович — заведующий кафедрой детской неврологии, Казанская государственная медицинская академия — филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, доктор медицинских наук, профессор (Казань, Россия)

Рачкаускас Геннадий Стасисович — главный врач ГУ «Луганская республиканская клиническая психоневрологическая больница», профессор кафедры дерматовенерологии, психиатрии и наркологии, доктор медицинских наук, профессор (Луганск, ЛНР)

Ревенко Нелли Ефимовна — директор Департамента педиатрии, Кишиневский университет медицины и фармации имени Н. Тестемичану, доктор медицинских наук, профессор (Кишинев, Республика Молдова)

Сафина Асия Ильдусовна — заведующая кафедрой педиатрии и неонатологии, Казанская государственная медицинская академия — филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, доктор медицинских наук, профессор (Казань, Россия)

Соломатин Игорь Ильич — профессор офтальмологии, Латвийский государственный университет, директор Рижского Глазного центра, доктор медицинских наук, профессор (Рига, Латвия)

Скрипченко Наталья Викторовна — заместитель директора по научной работе, ФГУ НИИ детских инфекций ФМБА, заслуженный деятель науки РФ, доктор медицинских наук, профессор, ORCID ID: 0000-0001-8927-3176 (Санкт-Петербург, Россия)

Тимербулатов Виль Мамилович — заведующий кафедрой хирургии с курсами эндоскопии ИПО ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» МЗ РФ, член – корреспондент РАН, доктор медицинских наук, профессор, ORCID ID: 0000-0003-1696-3146 (Уфа, Россия)

Фазылов Вильдан Хайруллаевич — профессор кафедры инфекционных болезней, ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, доктор медицинских наук, профессор (Казань, Россия)

Хасанов Рустем Шамильевич — директор, Казанская государственная медицинская академия — филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, заведующий кафедрой онкологии, радиологии и паллиативной медицины, директор Приволжского филиала Российского онкологического научного центра им. Н.Н. Блохина, член-корр. РАН, доктор медицинских наук, профессор (Казань, Россия)

Фассахов Рустэм Салахович — профессор кафедры фундаментальных основ клинической медицины Института фундаментальной медицины и биологии, ФГАУ ВО «Казанский (Приволжский) федеральный университет», доктор медицинских наук, профессор (Казань, Россия)

Цибулькин Анатолий Павлович — профессор кафедры клинической лабораторной диагностики, Казанская государственная медицинская академия — филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, доктор медицинских наук, профессор (Казань, Россия)

Шарабрин Евгений Георгиевич — профессор кафедры лучевой диагностики факультета дополнительного медицинского образования, ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России, доктор медицинских наук, профессор, ORCID ID: 0000-0002-9465-8158 (Нижний Новгород, Россия)

Editorial Board

Stanislav V. Maltsev — editor-in-chief, Honored Researcher of the Russian Federation and the Republic of Tatarstan, correspondent member of the Academy of Sciences of the Republic of Tatarstan, Professor of the Department of Pediatrics and Neonatology of Kazan State Medical Academy, D. Sc. (medicine), Professor, maltc@mail.ru, ORCID ID: 0000-0002-6203-2134 (Kazan, Russia)

Gyuzel Sh. Mansurova — editorial secretary, Associate Professor of the Department of Emergency Medical Care and Simulation Medicine of Kazan Federal University, PhD, gsm98@mail.ru, ORCID ID: 0000-0003-3780-5243 (Kazan, Russia)

Rustam A. Abdulkhakov — Professor of the Department of Hospital Therapy with a course in Endocrinology of Kazan State Medical University, D. Sc. (medicine), Professor (Kazan, Russia)

Aleksandr A. Vizeľ — Honored Doctor of the Republic of Tatarstan, Head of the Department of Phthisiopulmonology of Kazan State Medical University, D. Sc. (medicine), Professor, ORCID ID: 0000-0001-5028-5276 (Kazan, Russia)

Dmitriy M. Krasilnikov — Head of the Department of Surgical Diseases No. 1 of Kazan State Medical University, D. Sc. (medicine), Professor, ORCID ID: 0000-0001-6110-3028 (Kazan, Russia)

Larisa I. Maltseva — Professor of the Department of Obstetrics and Gynecology of Kazan State Medical Academy, honored worker of science of the Republic of Tatarstan, D. Sc. (medicine), Professor, ORCID ID: 0000-0003-0999-4374 (Kazan, Russia)

Vladimir D. Mendelevich — Head of the Department of Medical and General Psychology with a course in Pedagogy of Kazan State Medical University, D. Sc. (medicine), Professor, ORCID ID: 0000-0001-8489-3130 (Kazan, Russia)

Vladimir N. Oslopov — Professor of the Department of Propedeutics of Internal Diseases of Kazan State Medical University, D. Sc. (medicine), Professor, ORCID ID: 0000-0003-2901-0694 (Kazan, Russia)

Nadezhda A. Pozdeeva — Deputy Director on Scientific work of Cheboksary branch of S.Fedorov Eye Microsurgery Federal State Institution, D. Sc. (medicine), Professor, ORCID ID: 0000-0003-3637-3645 (Cheboksary, Russia)

Aleksandr O. Pozdnyak — Dean of Therapeutic Faculty, Head of the Department of Therapy, Geriatrics and Family Medicine of KSMA – Branch Campus of the FSBEI FPE RMAPE MOH Russia, D. Sc. (medicine), Professor (Kazan, Russia)

Farit A. Khabirov — Head of the Department of Neurology and Manual Therapy of Kazan State Medical Academy, D. Sc. (medicine), Professor, ORCID ID: 0000-0002-2572-6970 (Kazan, Russia)

Editorial Council

Rustam I. Aminov — Senior Researcher at Technical University of Denmark, PhD (Copenhagen, Denmark)

Andrey Yu. Anisimov — Head of the Department of Emergency Medical Care of Kazan State Medical Academy, D. Sc. (medicine), Professor (Kazan, Russia)

Ildar F. Akhtyamov — Head of the Department of Traumatology, Orthopedics and Surgery of Extreme Conditions, Kazan State Medical University, D. Sc. (medicine), Professor (Kazan, Russia)

Larisa A. Balykova — Director of medical Institute of the National Research State University of Mordovia named after N.P. Ogarev, Head of the Department of Pediatrics, correspondent member of Russian Academy of Sciences, D. Sc. (medicine), ORCID ID: 0000-0002-2290-0013 (Saransk, Russia)

Natalya F. Beresten' — Professor of the Department of Clinical Physiology and Functional Diagnostics of the Russian Medical Academy, D. Sc. (medicine), Professor (Moscow, Russia)

Nina V. Bolotova — Head of the Department of Propedeutics of Children's Diseases, Children's Endocrinology and Diabetology of Saratov State Medical University named after V.I. Razumovskiy, D. Sc. (medicine), Professor, ORCID ID: 0000-0002-8148-526X (Saratov, Russia)

Nikolay A. Bokhan — Director of Scientific-Research Institute for Mental Health, Tomsk National Research Medical Center of the Russian Academy of Sciences, RAS academician, Head of the Department of Psychiatrics, Psychotherapy, Narcology with a course in Medical Psychology of Siberian State Medical University, D. Sc. (medicine), Professor (Tomsk, Russia)

Bredberg Anders — Associate Professor, Lund University, Malmö University Clinic (UMAS), Department of medical Microbiology, doctor of medicine (Malmö, Sweden)

Gadzhiyev Kyamal Mudafa ogly — Professor of the Department of Children's Diseases No. 2 of Azerbaijani Medical University, D. Sc. (medicine), Professor (Baku, Azerbaijan)

Renat Kh. Galeev — Head of the Department of Urology and Nephrology of Kazan State Medical Academy, D. Sc. (medicine), Professor (Kazan, Russia)

Albert S. Galyavich — Head of the Department of Faculty Therapy and Cardiology of Kazan State Medical University, academician of Tatarstan Academy of Sciences, D. Sc. (medicine), Professor (Kazan, Russia)

Luydmila I. Gerasimova — Head of the Department of Public Health and Healthcare of the Institute for Advanced Doctor's Qualification of Chuvash Republic Ministry of Healthcare, D. Sc. (medicine), Professor, ORCID ID 0000-0002-3976-0934 (Cheboksary, Russia)

Petr V. Glybochko — Rector of the 1st Moscow State Medical University named after I.M. Sechenov, Academician of the Russian Academy of Sciences, D. Sc. (medicine), Professor (Moscow, Russia)

Yuriy V. Gorbunov — Vice Rector on Post-diploma and Additional Education, Head of the Department of Faculty Therapy of Izhevsk State Medical Academy, D. Sc. (medicine), Professor (Izhevsk, Russia)

Sergey A. Dvoryanskiy — Head of the Department of Obstetrics and Gynecology of Kirov State Medical Academy, D. Sc. (medicine), Professor, ORCID ID: 0000-0002-5632-0447 (Kirov, Russia)

Vasily M. Delyagin — Head of the Department of Clinical Physiology, Head of the Department of Functional Diagnostics of Federal Scientific-Clinical Center of Children's Hematology, Oncology and Immunology named after Dmitriy Rogachev, D. Sc. (medicine), Professor (Moscow, Russia)

Aleksandr V. Zhestkov — Head of the Department of General and Clinical Microbiology, Immunology and Allergology Samara State Medical University, Honored Researcher of the Samara oblast, D. Sc. (medicine), Professor, ORCID ID: 0000-0001-9968-7719 (Samara, Russia)

Zaid Afawi — Doctor of medicine, Professor (Tel-Aviv, Israel)

Vladimir N. Krasnozhen — Head of the Department of Otolaryngology of Kazan State Medical Academy, D. Sc. (medicine), Professor, ORCID ID: 0000-0002-1564-7726 (Kazan, Russia)

Nikolay N. Kruykov — Head of the Department of Internal Diseases of Samara State Medical University, D. Sc. (medicine), Professor (Samara, Russia)

Sergey A. Karpushchenko — Head of the Department of Otolaryngology with Clinics of the 1st Saint Petersburg State Medical University named after Academician I.P. Pavlov, D. Sc. (medicine), Professor (Saint Petersburg)

Gennadiy P. Kotelnikov — Academician of the Russian Academy of Sciences, Rector of Samara State Medical University, D. Sc. (medicine), Professor (Samara, Russia)



Guliya S. Kozhakmatova — Head of the Department of Traumatology, Orthopedics and Extreme Surgery of Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Akhunbayev, D. Sc. (medicine), Professor (Bishkek, Kyrgyz Republic)

Vitaliy I. Kupayev — Head of the Department of Family Medicine of Samara State Medical University, D. Sc. (medicine), Professor, ORCID ID: 0000-0003-2639-0003 (Samara, Russia)

Carlos Lifschitz — Doctor of Medicine, consultant of the Gastroenterology Department, Buenos Aires, Italiano Hospital, Baylor College of Medicine (USA)

Igor V. Madyanov — Head, Professor of the Department of Therapy and Family Medicine of the Institute for Advanced Doctors' Qualification, D. Sc. (medicine), Professor, ORCID ID:0000-0001-8750-2799 (Cheboksary, Russia)

Ernst R. Muldashev — President of the All-Russia Center for Eye and Plastic Surgery, D. Sc. (medicine), Professor, ORCID ID: 0000-0003-3834-8427 (Уфа, Russia)

Vitaliy G. Maydannik — Head of the Department of Pediatrics No.4 of the National Medical University named after Bogomolets, D. Sc. (medicine), Professor (Kiev, Ukraine)

Aleksandr D. Makatsaria — Head of the Department of Obstetrics and Gynecology of Medical-Prevention Faculty of the 1st Moscow State Medical University named after I.M. Sechenov, correspondent member of the Russian Academy of Sciences, D. Sc. (medicine), Professor (Moscow, Russia)

Igor S. Malkov — Dean of Surgery Department, Head of the Department of Surgery of Kazan State Medical Academy, D. Sc. (medicine), Professor (Kazan, Russia)

Natalya A. Martusevich — Associate Professor of the Department of Cardiology and Internal Diseases of Belarus State Medical University, Deputy Head of the Department on Medical work, Candidate of Medical Sciences, ORCID ID: 0000-0002-8222-4344 (Minsk, Belarus)

Mars K. Mikhailov — Head of the Department of Radiation Diagnostics of Kazan State Medical Academy, academician of Tatarstan Academy of Sciences, D. Sc. (medicine), Professor, ORCID ID: 0000-0002-8431-7296 (Kazan, Russia)

Sarimbek N. Navruzov — Director of Uzbekistan Republic Oncology Center, D. Sc. (medicine), Professor (Tashkent, Uzbekistan Republic)

Vadim A. Nasyrov — Head of the Department of Otolaryngology of Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Akhunbayev, D. Sc. (medicine), Professor (Bishkek, Kyrgyz Republic)

Vladimir F. Prusakov — Head of the Department of Children's Neurology of Kazan State Medical Academy, D. Sc. (medicine), Professor (Kazan, Russia)

Gennadiy S. Rachkauskas — Chief Doctor of Lugansk Republic Clinical Psychoneurologic Hospital, Professor of the Department of Dermatovenerology, Psychiatrics and Narcology, D. Sc. (medicine), Professor (Lugansk, Lugansk People's Republic)

Nelly E. Revenko — Director of the Department of Pediatrics of Kishinev University for Medicine and Pharmacy named after N. Testemitsianu, D. Sc. (medicine), Professor (Kishinev, Republic of Moldova)

Asiya I. Safina — Head of the Department of Pediatrics and Neonatology of Kazan State Medical Academy, D. Sc. (medicine), Professor (Kazan, Russia)

Igor Solomatn — Professor of Ophthalmology of the University of Latvia, Director of Riga Eye Center, D. Sc. (medicine), Professor (Riga, Latvia)

Natalya V. Skripchenko — Deputy Director on Scientific work of Federal State Establishment «Scientific-research Institute of Children's Infections» of Federal Medical-Biological Agency, D. Sc. (medicine), Professor, ORCID ID 0000-0001-8927-3176 (Saint Petersburg, Russia)

Vil' M. Timerbulatov — Head of the Department of Surgery with courses of Endoscopy, correspondent member of the Russian Academy of Sciences, D. Sc. (medicine), Professor, ORCID ID: 0000-0003-1696-3146 (Ufa, Russia)

Vil'dan Kh. Fazylov — Head of the Department of Infectious Diseases of Kazan State Medical University, D. Sc. (medicine), Professor (Kazan, Russia)

Rustem Sh. Khasanov — Professor of the Department of Fundamentals of Clinical Medicine, Institute of Fundamental Medicine and Biology of Kazan (Volga) Federal University, D. Sc. (medicine), Professor (Kazan, Russia)

Rustem S. Fassakhov — Director of Kazan Scientific-Research Institute for Epidemiology and Microbiology, D. Sc. (medicine), Professor (Kazan, Russia)

Anatoliy P. Tsibul'kin — Professor of the Department of Clinical Laboratory Diagnostics of Kazan State Medical Academy, D. Sc. (medicine), Professor (Kazan, Russia)

Evgeniy G. Sharabrin — D. Sc. (medicine), Professor, ORCID ID:0000-0002-9465-8158 (Nizhny Novgorod, Russia)

**«ПРАКТИЧЕСКАЯ
МЕДИЦИНА»**

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ



**«PRACTICAL
MEDICINE»**

SCIENTIFIC AND PRACTICAL REVIEWED
MEDICAL JOURNAL

Научно-практический журнал «Практическая медицина»

Принимает на рассмотрение не опубликованные ранее научные статьи и дискуссионные материалы научного характера кандидатов и докторов наук, преподавателей, аспирантов и студентов старших курсов (в соавторстве).

Наименование и содержание рубрик журнала соответствуют отраслям науки и группам специальностей научных работников, согласно Номенклатуре специальностей научных работников: 14.01.00 Клиническая медицина

Журнал осуществляет научное рецензирование (одностороннее или двустороннее анонимное («слепое»)) всех поступающих в редакцию материалов с целью экспертной оценки. Все рецензенты являются признанными специалистами по тематике рецензируемых материалов. Рецензии хранятся в издательстве и редакции в течение 5 лет.

Редакция журнала направляет авторам представленных материалов копии рецензий или мотивированный отказ.

Scientific-practical Journal «Practical Medicine»

The Journal accepts for review and publication the unpublished scientific articles and debatable scientific materials of Candidates and Doctors of Sciences, lecturers, post-graduate students and students of senior grades (in co-authorship).

The titles and content of the Journal rubrics corresponds to the branches of science and groups of researchers' majors, according to the Nomenclature of scientific researchers' majors: 14.01.00 Clinical Medicine.

The Journal carries out scientific reviewing (single blind or double blind) of all submitted materials for their expert evaluation. All reviewers are recognized specialists in the sphere of reviewed materials. Reviews are kept in the editorial office for five years.

The Editorial Board of the Journal sends copies of reviews or motivated rejection to the authors of the submitted materials.



Инновационные технологии в медицине / часть 1

«Актуальные проблемы травматологии и ортопедии»

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

А.А. АБАКАРОВ, А.А. АБАКАРОВ Обоснование нового метода альтернативного лечения врожденного вывиха бедра у подростков и взрослых	11
П.С. АНДРЕЕВ, А.П. СКВОРЦОВ Лечение килевидной деформации грудной клетки у детей и подростков	16
А.А. БОГОВ-мл., И.Г. ХАННАНОВА, А.Р. ГАЛЛЯМОВ, М.Р. ЖУРАВЛЕВ, А.А. РИЗВАНОВ, И.Ф. АХТЯМОВ, А.А. БОГОВ Хирургическое лечение повреждений плечевого сплетения с применением генной терапии в качестве стимулятора регенерации	20
Н.М. ГРУБЕР, Е.К. ВАЛЕЕВ, А.А. ШУЛЬМАН Патогенетические механизмы травматической болезни при механических повреждениях	25
А.Д. МИЛИЦКОВА, Г.Г. ЯФАРОВА, Л.М. БИКЧЕНТАЕВА, И.А. ЛАВРОВ Модулирующее влияние приема Ендрассика на ответы мышц нижних конечностей, вызванные чрескожной электрической стимуляцией спинного мозга	30
И.Е. МИКУСЕВ, Г.И. МИКУСЕВ, Р.Ф. ХАБИБУЛЛИН К вопросу о лечении повреждения ахиллова сухожилия	35
А.Н. НУРИАХМЕТОВ, И.Ф. АХТЯМОВ, М.И. АРЛЕЕВСКАЯ, А.И. КУДРЯВЦЕВ, Ф.М. САИД, Т.Ю. НУРИАХМЕТОВА Травма как триггер ревматических заболеваний	39
В.Л. ФИЛИППОВ, А.А. БОГОВ, В.Г. ТОПЫРКИН Лечение асептического некроза полулунной кости	45
М.Д. ХЕЛО, И.Ф. АХТЯМОВ, А.М. АБДУЛЛАХ, Ф.М. САИД Лечение гонартроза — современные тенденции и проблемные вопросы	48
И.И. ШАЙХУТДИНОВ, М.В. МАЛЕЕВ, Ф.Ф. АХМЕРОВА К вопросу о лечении пяточной боли	54
Р.А. ШАФИГУЛИН, Р.Я. ХАБИБЬЯНОВ Опыт лечения специфических осложнений блокируемого интрамедуллярного остеосинтеза при диафизарных переломах бедренной кости	58

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

Р.Р. САФИН Использование ультразвуковой навигации для визуализации эпидурального пространства и идентификации правильной установки катетера у пациента младшего дошкольного возраста	62
Р.Р. САФИН Анализ осложнений при различных вариантах блокады плечевого сплетения	65
Р.Я. ХАБИБЬЯНОВ, М.А. НИКИТИН Хирургическое лечение нестабильных повреждений тазового кольца с учетом анатомо-функциональных особенностей крестцово-подвздошных сочленений	67

Р.Я. ХАБИБЬЯНОВ, И.Г. ГАЛЕЕВ

Интраоперационная профилактика синдрома грушевидной мышцы при лечении застарелых переломов задней колонны вертлужной впадины..... 71

А.А. ШУЛЬМАН, А.П. СКВОРЦОВ, А.М. ЕРЕМЕЕВ, И.И. ШАЙХУТДИНОВ, И.А. ШУЛЬМАН, И.В. ЯШИНА, Р.Ф. ХАСАНОВ

Интраоперационный мониторинг при операционном лечении сколиоза у детей..... 74

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ**А.А. БОГОВ, В.Г. ИГНАТЬЕВ, М.Р. ЖУРАВЛЕВ, И.Г. ХАННАНОВА, А.Р. ГАЛЛЯМОВ, А.А. БОГОВ-мл.**

Тактика хирургического лечения тракционного повреждения седалищного нерва в сочетании с переломом бедренной кости 77

И.О. ПАНКОВ, М.М. ГАБДУЛЛИН, С.Д. СИРАЗИТДИНОВ

Клинический случай успешного лечения синдрома позиционного сдавления, осложнившегося синдромом жировой эмболии..... 81

Ф.М. САИД, И.Ф. АХТЯМОВ, А.И. КУДРЯВЦЕВ, М.Д. ХЕЛО, М.А. АЛЬ-ЛАМИ

Опыт лечения пателлофemorального артроза (клинический случай) 85

В.Л. ФИЛИППОВ, А.А. БОГОВ, П.С. АНДРЕЕВ, В.Г. ТОПЫРКИН

Оперативное лечение болезни Маделунга..... 90

М.Д. ХЕЛО, И.Ф. АХТЯМОВ, Ф.М. САИД, И.Ш. ГИЛЬМУТДИНОВ, Г.М. ФАЙЗРАХМАНОВА

Эндопротезирование коленного сустава у пациентов с ожирением 94

И.И. ШАЙХУТДИНОВ, М.В. МАЛЕЕВ

Случай успешного лечения двустороннего синдрома «замороженного плеча» 98

И.В. ЦОЙ, П.С. АНДРЕЕВ, А.П. СКВОРЦОВ, Р.В. ТАЛАЛАЕВ

Опыт хирургического лечения переломов проксимального отдела плечевой кости у детей и подростков .. 101

И.В. ЦОЙ, П.С. АНДРЕЕВ, А.П. СКВОРЦОВ, Р.Ф. ХАСАНОВ, Р.В. ТАЛАЛАЕВ

Опыт лечения перелома мыщелка плечевой кости у детей и подростков..... 104

ИЗ ИСТОРИИ МЕДИЦИНЫ**И.О. ПАНКОВ**

Истоки. К 100-летию Казанской школы травматологов-ортопедов..... 107

Правила оформления статей 113

Пример оформления статей 115



Innovative technologies in medicine / part 1

«Actual problems of traumatology and orthopedics»

CONTENT

ORIGINAL ARTICLES

A.A. ABAKAROV, A.A. ABAKAROV Justification of a new method of treatment of congenital hip dislocation in adolescents and adults new method of treatment of congenital hip dislocation in adolescents and adults	11
P.S. ANDREEV, A.P. SKVORTSOV Treating of keeled chest in children and adolescents.....	16
A.A. BOGOV (JR), I.G. KHANNANOVA, A.R. GALLYAMOV, M.R. ZHURAVLEV, A.A. RIZVANOV, AKHTYAMOV, A.A. BOGOV Surgical treatment of the lesions of brachial plexus with use of gene therapy as a stimulator of regeneration	20
N.M. GRUBER, E.K. VALEEV, A.A. SHULMAN Pathogenetic mechanisms of traumatic disease at mechanical damages	25
A.D. MILITSKOVA, G.G. YAFAROVA, L.M. BIKCHENTAeva, I.A. LAVROV The modulating effect of the Jendrassik reception on muscle responses of the lower limbs caused by transcutaneous electrical stimulation of the spinal cord	30
I.E. MIKUSEV, G.I. MIKUSEV, R.F. KHABIBULLIN On treating lesions of Achilles tendon	35
A.N. NURIAKHMETOV, I.F. AKHTYAMOV, M.I. ARLEEVSKAYA, A.I. KUDRYAVTSEV, F.M. SAID, T.Yu. NURIAKHMETOVA Trauma as a trigger of rheumatic diseases	39
V.L. FILIPPOV, A.A. BOGOV, V.G. TOPYRKIN Treatment of aseptic necrosis of a semilunar bone	45
M.J. HELO, I.F. AKHTIAMOV, A.M. ABDULLAH, F.M. SAID Treatment of arthrosis of the knee, current trends and issues	48
I.I. SHAYKHUTDINOV, M.V. MALEV, F.F. AHMEROVA Treatment of heel pain.....	54
R.A. SHAFIGULIN, R.Ya. KHABIBYANOV Experience in treatment of specific complications of blocked intramedullary osteosynthesis in diaphyseal fractures of the femur	58

BRIEF REPORTS

R.R. SAFIN Application of ultrasound navigation to visualize the epidural space and to identify the correct placement of the catheter in a patient of younger preschool age	62
R.R. SAFIN Analysis of complications during different variants of brachial plexus blockade	65
R.Ya. KABIBYANOV, M.A. NIKITIN Surgical treatment of unstable lesions of pelvic ring with the account of anatomic-functional features of sacroiliac joints	67
R.Ya. KABIBYANOV, I.G. GALEEV Intraoperative prevention of piriform muscle syndrome in treatment of old fractures of the posterior column of the acetabulum	71

A.A. SHULMAN, A.P. SKVORSOV, A.M. EREMEEV, I.I. SHAIKHUTDINOV, I.A. SHULMAN, I.V. YASHINA, R.F. KHASANOV Intraoperative monitoring of surgical treatment of scoliosis in children	74
---	----

CLINICAL CASE

A.A. BOGOV, V.G. IGNATYEV, M.R. ZHURAVLEV, I.G. KHANNANOVA, A.R. GALLYAMOV, A.A. BOGOV (JR) Tactics of surgical treatment of traction injury of sciatic nerve combined with fracture of femur	77
I.O. PANKOV, M.M. GABDULLIN, S.D. SIRAZITDINOV Clinical case of successful treatment of compartment syndrome, complicated by fat embolism syndrome	81
F.M. SAID, I.F. AKHTIAMOV, A.I. KUDRYAVTSEV, M.J. HELO, M.A. AL-LAMI Treatment experience of patellofemoral arthritis (clinical case)	85
V.L. FILIPPOV, A.A. BOGOV, P.S. ANDREYEV, V.G. TOPYRKIN Operative treatment of Madelung's disease	90
M.J. HELO, I.F. AKHTYAMOV, F.M. SAID, I.Sh. GILMUTDINOV, G.M. FAIZRAKHMANOVA Knee arthroplasty in obese patients	94
I.I. SHAYKHUTDINOV, M.V. MALEEV Case of successful treatment of double-sided syndrome of «frozen shoulder»	98
I.V. TSOY, P.S. ANDREEV, A.P. SKVORTSOV, R.V. TALALAEV Experience in the surgical treatment of condyle fractures of the humerus in children and adolescents	101
I.V. TSOY, P.S. ANDREEV, A.P. SKVORTSOV, R.F. KHASANOV, R.V. TALALAEV Treatment of fracture of the humerus condyle in children and adolescents	104

FROM THE HISTORY OF MEDICINE

I.O. PANKOV Origins. To the 100th anniversary of Kazan school of traumatologists-orthopedicians	107
Rules of formatting the articles	113
Example of formatting the articles	115



УДК 616.728.2-001.6-053.1-08

А.А. АБАКАРОВ, А.А. АБАКАРОВ

Дагестанский государственный медицинский университет, 367000, г. Махачкала, площадь Ленина, д. 1

Обоснование нового метода альтернативного лечения врожденного вывиха бедра у подростков и взрослых

Абакаров Али Абакарович — аспирант кафедры травматологии и ортопедии ФПК ППС, тел. +7-903-477-47-76, e-mail: Abakal87@mail.ru, ORCID ID: 0000-0003-3452-8279

Абакаров Абакар Алиевич — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой травматологии и ортопедии ФПК ППС, тел. +7-928-590-67-67, e-mail: Abakarov42@mail.ru, ORCID ID: 0000-0003-3509-2470

Введение. Несмотря на активное внедрение современных технологий и сегодня довольно высок процент неудач в лечении врожденного вывиха бедра, особенно среди пациентов подросткового возраста. Пациенты страдают от хромоты и болевого синдрома как в тазобедренных суставах, позвоночнике, так и смежных суставах. Радикальные внутрисуставные вмешательства не оправдывают себя и приводят к раннему прекоксартрозу и инвалидности. Эндопротезирование тазобедренного сустава в подростковом возрасте рекомендуется только в исключительных случаях. Фактически на сегодня нет оптимального метода лечения для подростков и молодых взрослых с врожденным вывихом бедра.

Целью исследования является обоснование нового метода стабилизации тазобедренного сустава у подростков и взрослых при врожденном вывихе бедра путем сохранения собственных костных структур.

Материал и методы исследования. Представлено биомеханическое обоснование нового метода хирургической коррекции проксимального отдела бедренной кости. Проведен первичный анализ хирургического лечения врожденного вывиха бедра 56 пациентов в возрасте от 13 до 30 лет путем создания дополнительной точки опоры под таз по методике авторов на сроках 10-15 лет. Суть методики заключается в ангулирующей удлиняющей чрезвертельной косой остеотомии бедра, что позволяло удлинить конечность одномоментно до 4 см и восстановить биомеханическую ось конечности.

Результат лечения первично оценен у 56 пациентов после операции. Подографическое исследование позволило подтвердить предположение авторов о возможности восстановления ритмичности ходьбы, удлинялось одноопорное время и стабилизировалась нагрузка на конечность. У большинства пациентов достигнута стабилизация тазобедренного сустава, устранение или уменьшение симптома Тренделенбурга.

Ключевые слова: врожденный вывих бедра у подростков и взрослых, паллиативная удлиняющая остеотомия бедра, стабилизация тазобедренного сустава.

DOI: 10.32000/2072-1757-2018-16-7-11-15

(Для цитирования: Абакаров А.А., Абакаров А.А. Обоснование нового метода альтернативного лечения врожденного вывиха бедра у подростков и взрослых. Практическая медицина. 2018. Том 16, № 7 (часть 1), С. 11–15)

А.А. АБАКАРОВ, А.А. АБАКАРОВ

Dagestan State Medical University, 1 Lenin Square, Makhachkala, Russian Federation, 367000

Justification of a new method of treatment of congenital hip dislocation in adolescents and adults

Abakarov A.A. — postgraduate student of the Traumatology and Orthopedics Department, tel. +7-903-477-47-76, e-mail: Abakal87@mail.ru, ORCID ID: 0000-0003-3452-8279

Abakarov A.A. — D. Sc. (medicine), Professor, Head of the Traumatology and Orthopedics Department, tel. +7-928-590-67-67, e-mail: Abakarov42@mail.ru, ORCID ID: 0000-0003-3509-2470

Introduction. *Despite actively introduced modern technologies, there is still quite a large percentage of failures after the treatment of congenital hip dislocation (CHD), especially among adolescents. The patients complain of lameness and pain syndrome both in the hip joints and the spine and other joints. Radical intra-articular interventions lead to early coxarthrosis and disability. Endoprosthetics of the hip joint in adolescence is recommended only in the terminal stages of coxarthrosis. In fact, today there is no optimal treatment for adolescents and young adults with congenital hip dislocation.*

The research objective was to develop an effective method of hip stabilization in adolescents and young adults with does not interfere with congenital hip dislocation by preserving own bone structures.

Material and methods. *The biomechanic substantiation of the new method of surgical correction of the proximal part of femoral bone is presented. The primary analysis is given of the surgical treatment of 66 patients aged 13 to 30 y.o. by creating an additional point of support under the pelvis 10-15 years after the operation according to the authors' method. The essence of the technique lies in the angulation of the lateral oblique osteotomy of the thigh, which made it possible to extend the limb simultaneously to 4 cm and restore the biomechanical axis of the limb.*

Result of treatment was primarily studied in 56 patients. *It confirmed the authors' hypothesis that the rhythm of walking can be improved, the unipolar time increased, and the load on the limb stabilized. The vast majority of patients achieved stabilization of the hip joint, eliminating or reducing the Trendelenburg symptom.*

Key words: *congenital hip dislocation in adolescents and adults, palliative lengthening osteotomy of the thigh, stabilization of the hip joint.*

(For citation: Abakarov A.A., Abakarov A.A. New method of treatment of congenital hip dislocation in adolescents and adults. Practical Medicine. 2018. Vol. 16, no. 7 (part 1), P. 11–15)

Актуальность проблемы

По данным Санкт-Петербургского детского ортопедического научно-исследовательского института им. Г.И. Турнера, врожденный вывих бедра встречается у 3-4 человек на 1000 новорожденных [1]. В Республике Дагестан, где традиционно продолжается тугое пеленание новорожденных, результаты лечения оставляют желать лучшего. По данным института им. Р.П. Вредена [2], высокий врожденный вывих бедра у больных из Северо-Кавказского региона наблюдается в 2.8 раз чаще, чем у населения Северо-Западного региона или средней полосы РФ.

Лечение врожденного вывиха бедра (ВВБ) у подростков и взрослых остается одной из самых сложных проблем современной ортопедии [3-8]. Внутрисуставные вмешательства с остеотомией таза и с укорачивающей остеотомией бедра у взрослых приводят к тяжелой инвалидности из-за развития раннего коксартроза [9, 10]. Выраженность дегенеративно-дистрофических изменений анатомических структур тазобедренного сустава у подростков ограничивает показания к внутрисуставным вмешательствам. Установлено, что у подростков после внутрисуставных вмешательств в ближайшем послеоперационном периоде развивается коксартроз с контрактурами суставов. Однако современная ортопедия подросткового возраста при высоком вывихе бедра предлагается сочетать открытое вправление вывиха бедра с тройными остеотомиями таза. При маргинальном вывихе бедра предложена транспозиция неоартроза вместе с головкой бедра в истинную вертлужную впадину (Басков В.Е., 2009) в сочетании с тройной остеотомией таза. Авторы отмечают, что у школьников старшего возраста результаты лечения вывиха бедра при оценке по MacEwen были значительно хуже. При лечении высокого врожденного вывиха бедра у детей старшего возраста и подростков рекомендуются паллиативные оперативные вмешательства по типу остеотомии бедра и ацетабулопластики, навесов. Целью применяемых операций является необходимость отсрочить первичное эндопротезирование суставов у подростков и сохранить функции мышц нижних конечностей.

Поиск оптимального метода лечения ВВБ в последние годы привел к внедрению тотального эндопротезирования тазобедренного сустава [11, 12]. Однако сами же авторы считают, что подобные операции возможны только после закрытия ростковых зон, имеют ограниченные показания, когда возможности реконструктивной хирургии полностью исчерпаны. Профессор Н.Д. Батпенев с соавт. (2015) на международной конференции ортопедов подчеркнул, что эндопротезирование тазобедренного сустава у лиц моложе 30 лет не показано.

По нашему мнению, одним из рациональных вариантов является аппаратно-хирургическая методика паллиативных вмешательств, предложенная школой Г.А. Илизарова [6, 13], которая позволяет устранить хромоту и укорочение конечностей. Однако методика авторов нуждается в совершенствовании, поскольку цикл лечения занимает много времени, а процесс ношения аппарата внешней фиксации неудобен для пациента и чреват развитием ряда специфических осложнений в этот период.

Биомеханическое обоснование разработанного метода лечения

У здорового человека при вертикальном положении тела с опорой на обе нижние конечности вертикаль общего центра тяжести располагается на одном и том же расстоянии от центров обоих тазобедренных суставов. Вес тела человека при этом передается с таза на головки бедренных костей под углом примерно 45°. Согласно этой схеме вес тела (S) падает на общий центр массы тела (середина II-крестцового позвонка — точка Т) и отсюда на оси вращения тазобедренных суставов (рис. 1).

Величина углов действия S_{1d} и S_{1s} соответствует шеечно-диафизарным углам бедренных костей. По отношению к биспинальной линии ось бедра располагается под углом 83°, поэтому величина шеечно-диафизарного угла в норме равна в среднем $83^\circ + 45^\circ = 128^\circ$

Если силу S_1 по законам физики разложить на два компонента (вертикальный Р и горизонтальный Н), то оба компонента имеют одинаковые величины и взаимно уравновешиваются.

При одностороннем врожденном вывихе бедра из-за уменьшения нагрузки на большую конечность, вертикаль центра тяжести тела проходит ближе к тазобедренному суставу здоровой конечности [15]. Если разложить силу S на стороне головки вывихнутого бедра на два составляющих, то H окажется длиннее P .

Согласно биомеханическим исследованиям, общий центр тяжести тела расположен на уровне крестцового позвонка S_2 на 7 см кпереди от мыса. Далее проекция его падает между медиальной лодыжкой и бугристостью ладьевидной кости на $45,5 \pm 0,8$ мм кпереди от голеностопного сустава и на середину расстояния между стопами [15]. При врожденном вывихе бедра центр тяжести смещается во фронтальной плоскости в сторону наиболее опорной конечности. Данные исследования заложены в основу нашей методики создания дополнительной точки опоры под таз.

При одноопорном времени на большую конечность, установлено, что симптом Тренделенбурга продолжается до тех пор, пока бедро максимально не приблизится к тазовой кости. Расстояние «Д» в результате приведения проксимального фрагмента до упора в одну из точек таза является «мертвой фазой» шага, характерной для больных с врожденным вывихом бедра. Ригидность окружающих суставов мягких тканей и достаточная сила ягодичных мышц предотвращает опрокидывание таза в горизонтальной плоскости.

При врожденном вывихе бедра с развившемся неоартрозом реконструктивно-хирургические вмешательства направлены на восстановление равновесия тела больного, уменьшение симптома Тренделенбурга. При обследовании пациента обращали особое внимание на одноопорное время и перенос веса тела на большую конечность. Этот же симптом проверяли в положении внутренней и наружной ротации конечности.

Биомеханической основой предложенной нами операции является выраженность хромоты больного. Установлено, что при врожденном вывихе бедра че-

ловек хромает во время одноопорного времени до тех пор, пока фрагмент бедра максимально не приблизится к тазу. Наша гипотеза заключается в следующем: если бедро больного заранее приблизить к тазу путем остеотомии и удлинить его одновременно, то проявления симптома Тренделенбурга исчезнут или уменьшатся в послеоперационном периоде. Значит основным моментом операции является выбор уровня остеотомии. Выбор точки опоры под таз зависит от степени вывиха и расположения головки бедра.

Техника предоперационного планирования

Пациенту производились два рентгеновских снимка тазобедренного сустава. Первый снимок выполнялся в переднезадней проекции в положении больного на спине и укладки конечностей среднефизиологическое положение. На этом снимке определяли степень вывиха, выраженность неоартроза и характер взаимоотношений элементов тазобедренного сустава.

Второй снимок — в положении пациента с опорой на большую конечность, как при проверке симптома Тренделенбурга. Сравнивая оба снимка, определяли выраженность неоартроза, расположение малого вертела и степень выраженности симптома «продольного скольжения» головки бедра. На этом же снимке находили точку максимального приближения бедра к тазу.

Если мысленно провести линию от большого вертела по ходу диафиза бедра без нагрузки и с нагрузкой на конечность с ВВБ, то выясняется, что на втором снимке бедро приводится к тазу. При соединении этих линий к точке максимального приближения бедра к тазу (рис. 2) получается треугольник ABC , где: AB — середина диафиза бедра при физиологическом положении конечности, AC — середина диафиза бедра при полной нагрузке на стопу в одноопорном времени. Расстояние BC указывает на точку максимального приближения бедра к тазу. Это расстояние «Д» является «мертвой фазой» шага больного с ВВБ, что отсутствует при ходьбе у здоровых людей.

Рисунок 1.
Схематическое изображение распределения нагрузки на тазобедренные суставы
Figure 1.
Scheme of distributing load on hip joints

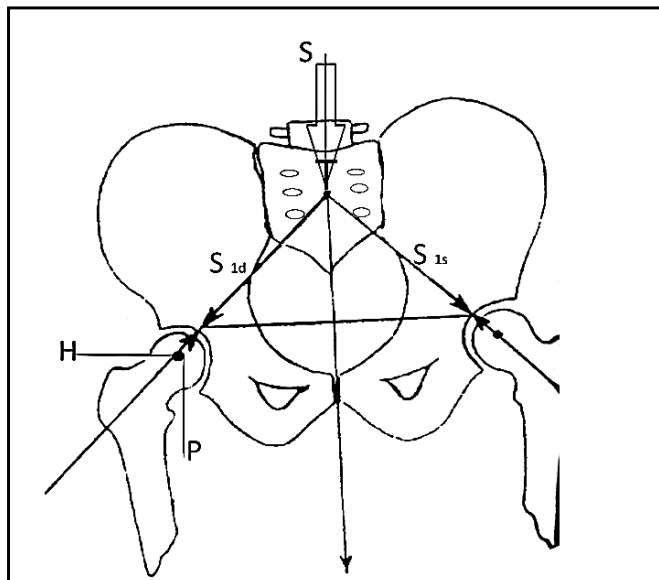
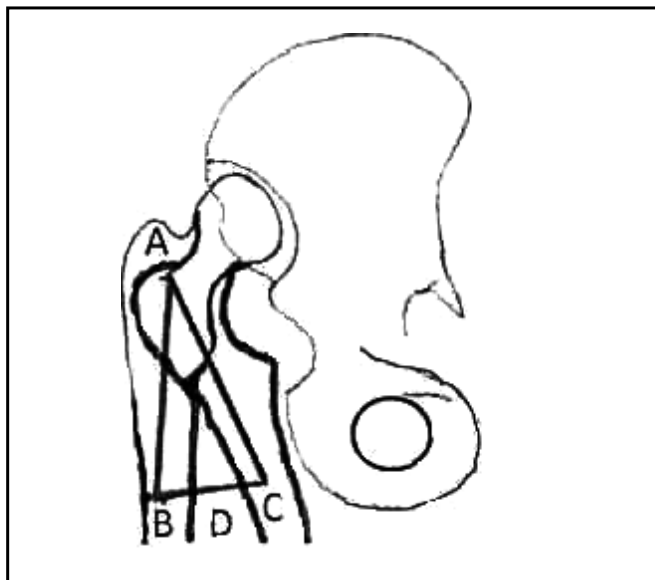


Рисунок 2.
«Мертвая точка» шага
Figure 2.
«Dead point» of a step



Установлено, что больной хромотает до тех пор, пока одноопорное бедро максимально не приблизится к тазу. От длины расстояния ВС прямо пропорционально зависит степень хромоты: чем больше это расстояние, тем ярче выражен симптом Тренделенбурга. Развивая описанную выше идею, мы пришли к заключению о том, что «мертвую фазу» шага можно устранить путем одномоментной косой остеотомии бедра в меж- или подвертельной областях. Проксимальный конец бедра вальгизируется и смещается внутрь и вперед до тех пор, пока хирург не почувствует упругое сопротивление мягких тканей. Дистальный фрагмент устанавливается с ориентиром на центр головки бедра и одномоментным удлинением конечности на 3-4 см путем продольной тяги по линии остеотомии. При этом в проксимальном отделе бедра создается угол открытый кнаружи и кзади. Заданное положение фрагментов фиксируется на ангулирующей наkostной лапчатой пластине.

Принципиальной разницей между известными ангулирующими остеотомиями и нашей методикой является сохранение анатомической оси бедренной кости, что немаловажно иметь в виду при будущем эндопротезировании тазобедренного сустава. Одновременно устраняется и разница в анатомической длине бедренных костей (Патент РФ №2614101).

Методика операции

Доступом Лангенбека от большого вертела по ходу оси бедра рассекаются кожа, подкожная жировая клетчатка, поверхностная фасция и поднадкостнично обнажается подвертельная область. Специальным проводником проводится пила Джигли вокруг бедренной кости на три сантиметра ниже намеченной точки остеотомии. Производится пересечение бедра на половину его диаметра. Затем долотом или вибропилой производится остеотомия наружной кортикальной части косо сверху вниз и снаружи кнутри до встречи с предыдущей линией кортикотомии. Получают два фрагмента бедра с косой линией излома в межвертельной и подвер-

тельной областях. За малым вертелом желобоватым долотом производится выемка, куда с помощью ложки-направителя внедряется проксимальный конец дистального отломка. Однозубым крючком смещается проксимальный конец бедра максимально вниз и вперед под углом до 20°. Путем приведения дистальной части бедра восстанавливается анатомическая ось конечности. Заданное положение конечности фиксируется на пластинке нашей конструкции. Рана дренируется и зашивается наглухо капроном (рис. 3а, б, в).

Формируется угол 140-150° к продольной оси бедра, открытый кнаружи, а проксимальный конец максимально приближается к тазу и разворачивается по отношению к сагиттальной плоскости в пределах 20°. Абсолютная длина бедра увеличивается на 3-4 см. Средний срок стационарного лечения составляет 15-20 дней. Восстановительное лечение и ЛФК суставов начинается через 7 дней после операции и продолжается в амбулаторных условиях. Нагрузка на конечность разрешается через 2.5-3 месяца после операции.

Обсуждение

Известен способ лечения высокого врожденного вывиха бедра у подростков по методике Паавилайнен [11] с укорачивающей остеотомией бедра и эндопротезированием сустава. Авторы пришли к выводу о том, что эндопротезирование тазобедренного сустава при высоком вывихе бедра приводит к различным осложнениям до 33%. Плохие результаты лечения по шкале Харриса получены у 19.8% оперированных больных, повторные операции потребовались в 8.3%, ложные суставы большого вертела выявлены в 7.2%, поздние осложнения — в 16.7%. Авторы считают, что компенсаторные механизмы тазобедренного сустава истощаются у молодых больных, что не позволяет получить хорошие результаты лечения [2].

Известен также способ лечения высокого врожденного вывиха бедра путем ангулирующей остеотомии. Основная идея авторов из школы Илизарова

Рисунок 3а.
Высокий врожденный вывих
левого бедра
Figure 3a.
High congenital dislocation of
the left hip

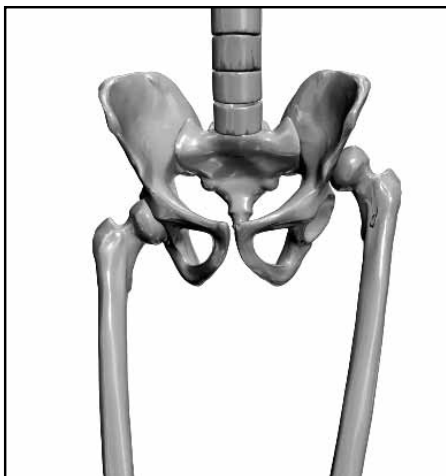


Рисунок 3б.
Схематическое изображение
новой методики удлиняющей
опорной остеотомии левого
бедра
Figure 3b.
Scheme of the new method of
lengthening support osteotomy
of the left hip

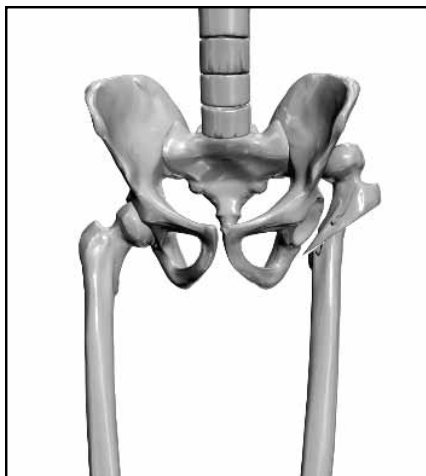
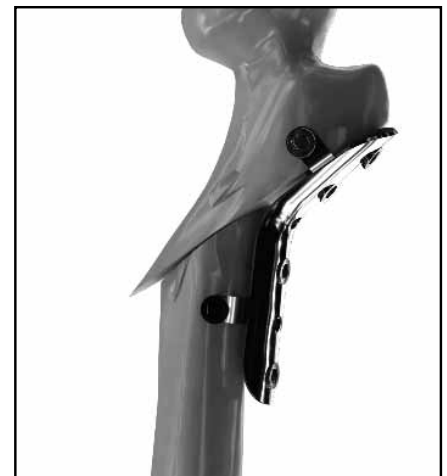


Рисунок 3в.
Схематическое изображение
методики фиксации фрагментов
левой бедренной кости
Figure 3c.
Scheme of the method of fixing
the fragments of the left hip
bone





направлена на образование точки опоры в седалищной кости таза. При развороте отломков после остеотомии бедра создается добавочное укорочение и так короткой конечности. Для устранения укорочения бедра и восстановления биомеханической оси конечности авторы предлагают произвести остеотомию в нижней трети бедра с постепенным его удлинением. При этом создается S-образная деформация бедра, препятствующая эндопротезированию тазобедренного сустава, хотя результаты лечения были относительно удовлетворительными. Ряд авторов не рекомендуют двойную остеотомию бедра при лечении врожденного вывиха бедра у подростков и взрослых, из-за технических сложностей во время вторичных эндопротезирований тазобедренного сустава [4].

Выход из создавшегося осложнения найден авторами статьи в 1985 г. В основу методики создания опоры под таз мы вложили новый биомеханический принцип. Последний заключается в том, что при врожденном вывихе бедра человек хромает до тех пор, пока бедро максимально не приблизится к одной из точек таза. Чем дальше это расстояние до таза, тем сильнее выражен симптом Тренделенбурга. Мы предложили заранее устранить расстояние между бедром и тазом путем создания регенерата в межвертельной области и утолщения бедра [9].

В последующем, нами предложено использовать тот же принцип создания дополнительной точки опоры под таз только путем одномоментного устранения расстояния между тазом и бедром.

Одним из серьезных вопросов при планировании операции, особенно при одностороннем вывихе бедра, являлось устранение укорочения оперируемой конечности. Сама вальгизация верхнего конца бедра не только изменяла площадь контактного воздействия сочленяемых поверхностей, устраняла «продольное скольжение» головки бедра и удлиняла анатомическую длину бедра на 2.0-2.5 см. За счет косой остеотомии в межвертельной области бедра тоже удавалось устранить укорочение на 1.0-1.5 см. Таким образом, максимальные удлинение конечности составляло 4.5 см при оптимальной величине удлинение 3.5-4.0 см.

Эффективность нашей разработки подтверждена результатами лечения 56 пациентов на сроках от 10 до 20 лет. Получены удовлетворительные клинико-функциональные результаты: полностью устранена хромота у 19 больных (26 суставов), сохранился слабopоложительный симптом Тренделенбурга у 37 пациентов (43 сустава). Ни в одном случае не было нагноения послеоперационной раны или перелома металлоконструкции. У трех пациентов значительно уменьшился болевой синдром, хотя сохранялась значительно выраженная хромота, что связано с неправильно выбранной точкой опоры под таз. Во всех наблюдениях нам удавалось обойтись без конфликта с седалищным и бедренным нервами.

Продолжается изучение отдаленных результатов лечения по методике Харриса и данные полученные после статистической обработки будут опубликованы в отдельном сообщении.

Выводы

1. Предложенный нами способ лечения позволяет улучшить стабильность тазобедренного сустава, походку пациента.

2. Метод позволяет отсрочить проведение радикального вмешательства (эндопротезирования), что значительно сокращает риск повторных операций на тазобедренном суставе у молодых пациентов.

3. Эффективность метода подтверждена отдаленными наблюдениями за результатами лечения.

Информация о конфликте интересов: Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов по представленной статье.

ЛИТЕРАТУРА

1. Камоско М.М., Поздникин И.Ю. Врожденный вывих бедра (травматология и ортопедия детского и подросткового возраста). — М.: ГЭОТАР-Медиа. — С. 53-67.
2. Тихилов Р.М., Мазуренко А.В., Шубняков И.И. и др. Результаты эндопротезирования тазобедренного сустава с укорачивающей остеотомией по методике Т. Paavilainen при полном вывихе бедра // Травматология и ортопедия России. — 2014. — 1. — С. 5-23.
3. Корж А.А., Танькут В.А. Эндопротезирование тазобедренного сустава (актуальность и перспективы) // Ортопедия, травматология. — 1995. — №4. — С. 4-8.
4. Ахтямов И.Ф. с соавт. Заболевания тазобедренного сустава у детей (диагностика и хирургическое лечение). — Казань, 2008. — 443 с.
5. Ежов Ю.И., Петрушков К.Н., Ежов И.Ю. Оперативное лечение больных с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями тазобедренного сустава. Травматология и ортопедия XXI века. — М.: Медицина, 2006. — 425 с.
6. Илизаров Г.А. Реконструкция бедренной кости по Илизарову в лечении деформирующего артроза тазобедренного сустава // Ортопедия, травматология и протезирование. — 1988. — №6. — С. 10-13.
7. Мирзоева И.И., Гончарова М.Н., Тихоненков Е.С. Оперативное лечение врожденного вывиха бедра у детей. — Л.: Медицина, 1976. — 230 с.
8. Catterall A. Congenital dislocation of the hip the indications and technique for open reduction // Acta Orthop. Belg. — 1990. — Vol. 56, №1. — P. 229-231.
9. Абакаров А.А. Хирургическое лечение врожденного вывиха бедра. — Махачкала, 2012. — 180 с.
10. Bohm P., Brzuske A. Salter Innominate osteotomy for the hip in children: results of seventy-three consecutive osteotomies after twenty-six to thirty-five years of follow-up // Bone Joint Surg. Am. — 2002. — Vol. 84 A, №2. — P. 178-186.
11. Paavilainen T. Total hip replacement for developmental dysplasia of the hip // Acta Orthop. Scand. — 1997. — 68. — P. 77-84.
12. Неверов В.А., Закари С.М. Ревизионное эндопротезирование тазобедренного сустава. — СПб: Образование, 1997. — 101 с.
13. Шевцов В.И., Макушин В.Д., Тепленький М.П., Атманский И.А. Лечение врожденного вывиха бедра. — Курган, 2006. — 1000 с.
14. Lnan M. One-stage treatment of congenital dislocation of hip in older children / M. Lnan, K. Ertem, A. Harma, B. Germen // Congress of the ASALM international final programme and abstract book, Istanbul, 2004. — P. 347.
15. Николаев Л.П. Руководство по биомеханике в применении к ортопедии, травматологии и протезированию. — Киев, 1950. — 88 с.

УДК 616.712-007.246

П.С. АНДРЕЕВ, А.П. СКВОРЦОВ

Республиканская клиническая больница МЗ РТ, 420064, г. Казань, Оренбургский тракт, д. 138

Лечение килевидной деформации грудной клетки у детей и подростков

Андреев Петр Степанович — кандидат медицинских наук, заведующий травматолого-ортопедическим (детским) отделением, тел. (843) 296-31-40, e-mail: Andreev_petr_s@mail.ru

Скворцов Алексей Петрович — доктор медицинских наук, главный научный сотрудник научно-исследовательского отдела, тел. (843) 296-31-40, e-mail: rkb_nauka@rambler.ru

Авторами разработан и успешно апробирован в клинике новый способ лечения килевидной деформации грудной клетки у детей и подростков. Проанализированы результаты лечения 6 пациентов, оперированных по данному способу в 2010–2017 годах. Авторами проведен анализ возникающих осложнений при лечении данной группы больных. Профилактика рецидива деформации в период роста ребенка должна быть направлена на длительную фиксацию выведенного в положение коррекции грудно-реберного комплекса (ГРК) в положении нормокоррекции.

Ключевые слова: оперативное лечение, килевидная деформация, коррекция деформации, фиксирующая металлоконструкция, послеоперационные осложнения.

DOI: 10.32000/2072-1757-2018-16-7-16-19

(Для цитирования: Андреев П.С., Скворцов А.П. Лечение килевидной деформации грудной клетки у детей и подростков. Практическая медицина. 2018. Том 16, № 7 (часть 1), С. 16–19)

P.S. ANDREEV, A.P. SKVORTSOV

Republican Clinical Hospital of the Ministry of Healthcare of the Republic of Tatarstan,
138 Orenburgskiy trakt, Kazan, Russian Federation, 420064

Treating of keeled chest in children and adolescents

Andreev P.S. — PhD (medicine), Head of Traumatology and Orthopedic (Pediatric) Department, tel.: (843) 296-31-40, e-mail: rkb_nauka@rambler.ru

Skvortsov A.P. — D.Sc. (medicine), Chief Researcher of the Research Department, tel.: (843) 296-31-40, e-mail: rkb_nauka @ rambler.ru

The authors developed and successfully tested in the clinic a new method for treating keeled chest in children and adolescents. The results of treatment of 6 patients operated with this method in 2010–2017 are analyzed. The authors analyzed the arising complications in the treatment of this group of patients. Prevention of recurrence of deformity in the period of child's growth should be aimed at long-term fixation of the sterno-rib joint (SRJ) in the position of normal correction.

Key words: operative treatment, keeled chest, deformation correction, fixing metal structure, postoperative complications.

(For citation: Andreev P.S., Skvortsov A.P. Treating of keeled chest in children and adolescents. Practical Medicine. 2018. Vol. 16, no. 7 (part 1), P. 16–19)

Врожденные деформации грудной клетки в виде воронкообразной и килевидной деформации по данным исследователей встречается у 0,6–1,2 % населения и занимают особое место среди ортопедических заболеваний детского возраста. Среди врожденных деформаций грудной клетки вороно-

кообразная деформация встречается в 90 %, килевидная (КДГК) — 8 % случаев и в 2 % врожденное ращепление грудины с синдромом Поланда. Нечеткое определение этиопатогенеза воронкообразной и килевидной деформаций грудной клетки воспринимается их как последствия рахита и врачами-кли-

нистами применяется консервативное лечение. До настоящего времени больные с деформациями грудной клетки обращаются в профильные учреждения в возрасте 17 лет и старше, т.е. после окончания активного формирования костей скелета. Это создает трудности в выборе оперативных методов коррекции деформации грудной клетки, заставляя определять выбор более травматичных, технически сложных видов оперативных вмешательств. Большинство авторов в настоящее время развитие данного вида деформации грудной клетки рассматривается как врожденный порок развития в виде дисхондроплазии грудинно-реберного каркаса грудной клетки в сочетании с дисплазией соединительной ткани. Килевидная деформация грудной клетки (КДГК) представляет собой порок развития, проявляющийся в различном по форме и величине выпячивании передней стенки грудной клетки в виде «киля» с западением ребер и хрящей с обеих сторон с 4 по 8 ребро. Первые проявления килевидной деформации грудной клетки начинают проявляться в 3–4-летнем возрасте. Клинически деформация проявляется увеличением переднезаднего размера грудной клетки в сагиттальной плоскости, который практически не изменяется во время дыхательных движений. Создается впечатление, что грудная клетка находится в состоянии вдоха. В начале развития деформации объем грудной клетки не изменяется и больной обращает внимание только на косметическую деформацию. Но с возрастом, при прогрессировании деформации происходит увеличение объема грудной клетки, что вызывает перерастяжение легочной ткани, смещение сердца, и больной начинает жаловаться на одышку, повышенное сердцебиение, особенно при физической нагрузке. Характеристика вида деформации, с учетом вовлеченности структур грудинно-реберного

комплекса, наиболее полно отражена в классификации Г.А. Баирова и А.А. Фокина [1]. Для практического применения наиболее применимо выделение типа КДГК:

– **манубриостернальный тип** проявляется изгибом рукоятки грудины и 2–3 сочленяющихся с ним реберных хрящей. Тело грудины и мечевидный отросток смещены кзади;

– **корпоростернальный тип** характеризуется максимальным выпячиванием грудины в области нижней трети либо косым направлением ее косо и книзу или дугообразно выгнута вперед, хрящевые части ребер искривлены внутрь, незначительное искривление грудины с частичной ротацией;

– **костальный тип** представлен изгибом реберных хрящей вперед. Применяемые методы консервативного лечения, которые рекомендуются на ранних этапах ее развития не обеспечивают коррекцию деформации и не задерживают прогрессирование килевидной деформации грудной клетки. Хирургическую коррекцию большинство авторов считают основным методом лечения КДГК. Предложено более 30 способов хирургических вмешательств для коррекции врожденных деформаций грудной клетки, в том числе и килевидной формы. Оперативное вмешательство при КДГК выполняется в виде торакопластики путем клиновидных резекций ребер и грудины с последующей костной пластикой [2–4] или торакопластики с остеотомией грудины и клиновидных резекцией ребер с последующей металлохондропластикой [5]. Предлагаемые методы лечения травматичны и не всегда обеспечивают косметическую коррекцию КДГК.

Цель исследования — устранение косметического дефекта при условии снижения травматичности при хирургическом лечении врожденной киле-

Рисунок 1.

Поперечное сечение грудной клетки с килевидной деформацией, где: 1 — грудина, 2 — линия косой кортикотомии передней кортикальной стенки грудины, 3 — линии косой парастеральной хондротомии

Fig. 1.

Cross-section of keeled chest, where 1 — breast bone, 2 — line of oblique corticotomy of the front cortical breast wall, 3 — lines of oblique parasternal chondrotomy

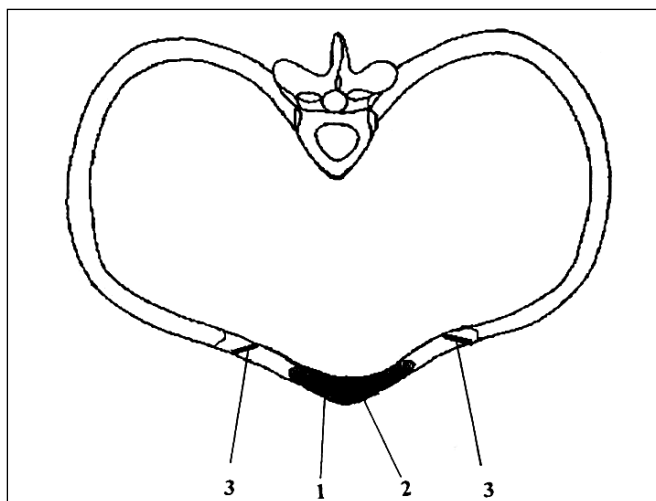
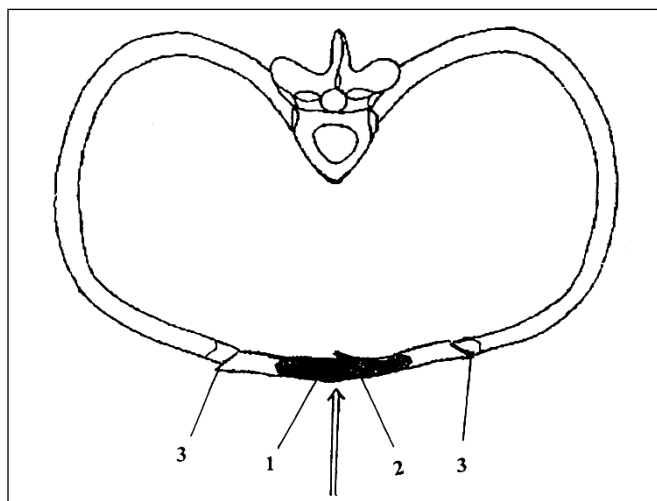


Рисунок 2.

Вид грудной клетки после проведения хондротомии 2 передней стенки грудины, хондротомии на вершине деформаций ребер 3, отрепонированной за счет давления на переднюю поверхность грудной клетки

Fig. 2.

Chest after chondrotomy 2 of the front cortical breast wall, chondrotomy on the apex of ribs deformations 3, reduced by pressure on the front surface of chest



видной деформации грудной клетки у детей всех возрастных групп.

Материал и методы

Под нашим наблюдением с 2007 по 2017 г. находилось 56 больных различного возраста с врожденными деформациями грудной клетки. С воронкообразной деформацией грудной клетки было 50 больных, с КДГК — 6 больных. Все больные с КДГК были мальчики в возрасте от 8 до 14 лет. Нами разработан алгоритм лечения больных различного возраста, формы и степени ригидности грудинно-реберного каркаса килевидной деформации грудной клетки и применен у 6 пациентов. У 1 больного было произведено оперативное вмешательство по Кондрашину [3], 2 больным по Абрамсону [6] и у 3 больных по разработанному нами методу. У двух больных при эластичной форме КДГК производилось оперативное лечение по Амбромсону [6]. При ригидной форме КДГК у детей старшего возраста у 1 больного произведено оперативное вмешательство по Кондрашину [3] и у 3 больных по разработанному нами способу.

Разработанный способ лечения включает в себя кортикотомию грудины в области деформации, хондротомию деформированных ребер, коррекцию КДГК и фиксацию грудинно-реберного комплекса металлической пластиной, проведенной в мягкотканом туннеле спереди грудины и фиксированной в опорных пластинах на боковых поверхностях задней поверхности ребер.

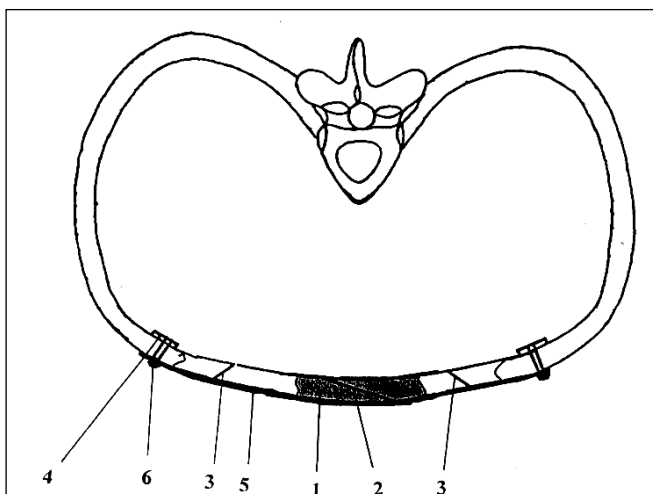
По вершине килевидной деформации грудной клетки продольным разрезом кожи и мягких тканей производят поднадкостничное выделение передней стенки грудины и хрящевой части реберных дуг, косую кортикотомию передней кортикальной стенки грудины спереди — назад, сверху — вниз,

Рисунок 3.

Вид грудной клетки с установленными поперечными опорными пластинами 4, развернутыми на 90°, и продольным упругим элементом 5, соединенным винтами 6 с поперечными опорными пластинами 4

Fig. 3.

Chest with installed cross-section support plates 4, turned at 90°, and longitudinal resilient element 5, connected with screws 6 with the cross-section support plates 4



косую, неполную, парастермальную хондротомию на вершине деформаций ребер снаружи — кнутри, спереди — назад. Проведение косой кортикотомии грудины и хондротомии ребер обеспечивает мобильность реберно-хрящевого каркаса области КДГК с возможностью одномоментной ее коррекции. Разрезом длиной 3–4 см в проекции 6–7 межреберья с обеих сторон от грудины, по передне-подмышечной линии, выделяют межреберные промежутки. На уровне костного начала ребер, ниже костнохрящевого перехода, поднадкостнично, по задней поверхности ребер, устанавливают опорные пластины. По передней поверхности грудины, через упомянутые разрезы и сформированный канал, устанавливают продольный упругий элемент. Производят одномоментную коррекцию килевидной деформации давлением на переднюю поверхность грудной клетки. Достигнутое положение коррекции фиксируют, соединяя поперечные опорные пластины с продольным упругим элементом.

Косая кортикотомия передней кортикальной стенки грудины в горизонтальной плоскости обеспечивает соприкосновение больших раневых поверхностей костной ткани грудины и дает возможность формирования прочного костного блока, способствует стабилизации достигнутой коррекции в более ранние сроки.

Косая, неполная, парастерральная хондротомия на вершине деформаций ребер обеспечивает коррекцию деформации парастеральной хрящевой

Рисунок 4.

Фронтальный вид грудной клетки после проведенной операции с установленными имплантатами, где: 1 — грудина, 2 — линия косой кортикотомии передней кортикальной стенки грудины, 3 — линии косой парастеральной хондротомии, 4 — поперечные опорные пластины, 5 — продольный упругий элемент, соединенный винтами 6 с поперечными опорными пластинами 4

Fig. 4.

Front view of the chest after the operation, with installed implants, where 1 — breast bone, 2 — line of oblique corticotomy of the front cortical breast wall, 3 — lines of oblique parasternal chondrotomy, 4 — cross-section support plates, 5 — longitudinal resilient element connected with screws 6 with the cross-section support plates 4

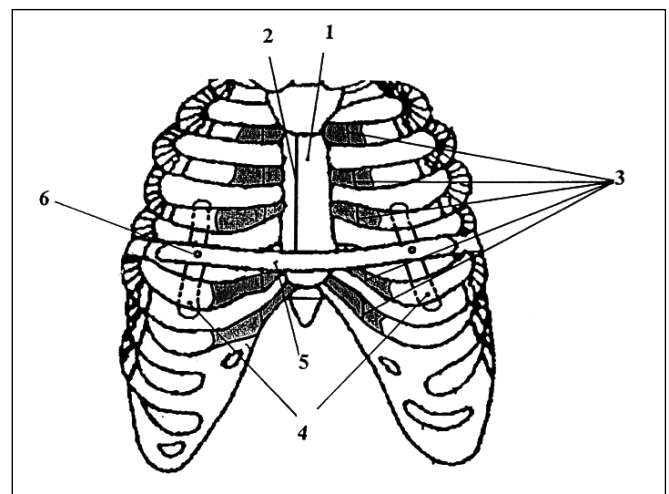


Рисунок 5, 6
Фото больного до операции
Fig. 5, 6.
Patient before operation



Рисунок 7, 8.
Фото больного после операции
Fig. 7, 8.
Patient after operation



реберной части деформации, что позволяет достигнуть лучшей мобилизации ГРК, улучшить форму ГРК, обеспечивает ускорение процесса сращения тканей.

Выполнение межреберных разрезов длиной 3–4 см с выделением межреберных промежутков в месте пересечения подкожных тоннелей в проекции 6–7 межреберья с передне-подмышечной линией обеспечивает установку поперечных опорных пластин.

Установка продольного упругого элемента по передней поверхности ребер обеспечивает фиксацию достигнутой коррекции ГРК и дыхательную экскурсию грудной клетки.

Мечевидный отросток вместе с прямыми мышцами живота подшивают к телу грудины. Накладывают послойные швы, закрывая импланты. Рану герметизируют. Накладывают асептическую сухую повязку. При наличии у пациента пневмоторакса производят дренирование плевральной полости. На 1–2 сутки больного госпитализируют в реанимационное отделение. С 3–5 дня после операции больному разрешают самостоятельно ходить; выписывают на амбулаторное лечение на 12-е сутки. Металлоконструкцию удаляют через 1–1,5 года после операции.

Способ поясняют приведенные иллюстрации.

Из 5 оперированных больных у 2 пациентов импланты удалены. Форма грудной клетки правильная, рецидивов деформации через год наблюдения нет. Достигнут хороший косметический и функциональный результат.

Результаты

У всех больных на отдаленных сроках были получены положительные результаты. У больной с коррекцией ВДГК по Кондрашину [3] наблюдалось

частичное возвращение килевидной деформации, и результат был оценен как удовлетворительный. У больных, оперированных с применением способа Амбросона [6] и по разработанному нами методу, удалось получить полную коррекцию КДГК с хорошим функциональным исходом.

Заключение

1. У больных до 12 лет с динамичной формой КДГК показано применение оперативного вмешательства по Амбросону [6].

2. У больных старшего возраста с ригидной формой грудной клетки показано применение остеотомии грудины и хондротомии ребер для обеспечения мобильности и одномоментной коррекции деформации и стабильной фиксации погружным эндокорректором. Предложенный нами способ хирургической коррекции малотравматичен, технически не сложен и обеспечивает стабильную фиксацию корригированной деформации грудной клетки на период формирования физиологического реберного каркаса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баиров Г.А., Фокин А.А. Килевидная деформация грудной клетки // Вестник хирургии им. Грекова. — 1983. — Т. 130, № 2. — С. 89–94.
2. Ravitch M.M. Congenital deformities of the chest wall and their operative correction. — Philadelphia, 1977. — P. 127–205.
3. Кондрашин Н.И. Аномалии развития грудной клетки // Ортопедия травматология. — 1984. — № 4. — С. 62–67.
4. Дольницкий О.В., Дирдовская Л.Н. Врожденная деформация грудной клетки у детей. — Киев: Здоровье, 1978. — С. 121.
5. Травматология и ортопедия «Руководство для врачей в 3 томах» / под ред. Ю.Г. Шапошникова. — М. Медицина, 1997. — Т.3. — С. 124.
6. Abramson H. A minimally invasive technique to repair pectus carinatum. Preliminary report. Arch Bronconeumol. — 2005; 41: 349–51.

УДК 616.833.34

**А.А. БОГОВ-МЛ.¹, И.Г. ХАННАНОВА¹, А.Р. ГАЛЛЯМОВ¹, М.Р. ЖУРАВЛЕВ¹, А.А. РИЗВАНОВ²,
И.Ф. АХТЯМОВ^{1,3}, А.А. БОГОВ¹**

¹Республиканская клиническая больница МЗ РТ, 420064, г. Казань, ул. Оренбургский тракт, д. 138

²Казанский (Приволжский) федеральный университет, 420000, г. Казань, ул. Кремлевская, д. 18

³Казанский государственный медицинский университет МЗ РФ, 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49

Хирургическое лечение повреждений плечевого сплетения с применением генной терапии в качестве стимулятора регенерации

Богов Алексей Андреевич — травматолог–ортопед отделения травматологии № 2, тел. (843) 237–34–25, e-mail: bogov.jr@gmail.com, ORCID ID: 0000–0003–0589–2434

Ханнанова Илюса Гаделевна — кандидат медицинских наук, травматолог–ортопед отделения травматологии №2, тел. (843) 237–34–25, e-mail: hannanovaig@gmail.com

Галлямов Алмаз Рафаэлевич — травматолог–ортопед отделения травматологии № 2, тел. (843) 237–34–25, e-mail:almaz.gallyamov@gmail.com

Журавлев Мурад Равилович — травматолог–ортопед отделения травматологии №2, тел. (843) 237–34–25, e-mail:sguir@mail.ru

Ризванов Альберт Анатольевич — профессор, доктор биологических наук, тел. (843) 293–43–07, e-mail: rizvanov@gmail.com

Ахтямов Ильдар Фуатович — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой травматологии, ортопедии и хирургии экстремальных ситуаций, тел. (843) 237–91–78, e-mail: yalta60@mail.ru

Богов Андрей Алексеевич — доктор медицинских наук, профессор, заведующий отделением травматологии № 2 РКБ, (843) 237–34–25, e-mail: bogov_a@mail.ru, ORCID ID: 0000–0003–2394–8788

В статье описана симптоматика, основные методы диагностики и хирургического лечения повреждения плечевого сплетения с применением прямой генной терапии. Дана сравнительная оценка результатов хирургического лечения травмы плечевого сплетения у 73 пациентов. Установлены ранние сроки появления первых признаков регенерации с последующим ускорением процессов регенерации, способствующих улучшению результатов лечения, что свидетельствует об эффективности использования прямой генной терапии в хирургии повреждения плечевого сплетения.

Ключевые слова: травма плечевого сплетения, прямая генная терапия, VEGFandFGF2.

DOI: 10.32000/2072-1757-2018-16-7-20-24

(Для цитирования: Богов А.А., Ханнанова И.Г., Галлямов А.Р., Журавлев М.Р., Ризванов А.А., Ахтямов И.Ф., Богов А.А. Хирургическое лечение повреждений плечевого сплетения с применением генной терапии в качестве стимулятора регенерации. Практическая медицина. 2018. Том 16, № 7 (часть 1), С. 20–24)

**A.A. BOGOV (Jr)¹, I.G. KHANNANOVA¹, A.R. GALLYAMOV¹, M.R. ZHURAVLEV¹, A.A. RIZVANOV², AKHTYAMOV^{1,3},
A.A. BOGOV¹**

¹Republican Clinical Hospital, 138 Orenburgskiy trakt Str., Kazan, Russian Federation, 420064

²Kazan Federal University, 18 Kremlevskaya Str., Kazan, Russian Federation, 420000

³Kazan State Medical University, 49 Butlerov Str., Kazan, Russian Federation, 420012

Surgical treatment of the lesions of brachial plexus with use of gene therapy as a stimulator of regeneration



Bogov A.A. — D.Sc. (medicine), Professor, Head of the Traumatology Department No. 2, Head of the Plastic Surgery Sector, tel.: (843) 231–20–49, e-mail: bogov.a@mail.ru, ORCID ID: 0000–0003–2394–8788

Khannanova I.G. — PhD (medicine), traumatologist–orthopedist of the Traumatology Department No. 2, tel.: (843) 231–20–49, e-mail: ilyusa2017@mail.ru

Gallyamov A.R. — traumatologist–orthopedist of the Traumatology Department No. 2, tel. (843) 231–20–49, e-mail: almaz.gallyamov@gmail.com

Zhuravlev M.R. — traumatologist–orthopedist of the Traumatology Department No. 2, tel. (843) 231–20–49, e-mail: sguir@mail.ru

Rizvanov A.A. — Professor, Associate Professor of the Institute of Fundamental Medicine and Biology, tel. (843) 293–43–07 e-mail: rizvanov@gmail.com

Akhtyamov I.F. — D.Sc. (medicine), Professor, Head of the Department of Traumatology, Orthopedics and Extremal Surgery, tel. (843) 237–91–78, e-mail: yalta60@mail.ru

Bogov A.A. — traumatologist–orthopedist of the Traumatology Department No. 2, tel. (843) 231–20–49, e-mail: bogov.jr@gmail.com, ORCID ID: 0000–0003–0589–2434

The article describes the symptoms, main methods of diagnosing and surgical treatment of lesions of brachial plexus with direct gene therapy. The comparative estimation is given of the results of surgical treatment of brachial plexus trauma in 73 patients. The early terms of the first signs of reinnervation are determined, with further acceleration of the regeneration processes, which improves the treatment results. This testifies to the efficiency of using the direct gene therapy in surgery of brachial plexus lesions.

Key words: *trauma of brachial plexus, direct gene therapy, VEGF and FGF2.*

(Для цитирования: Bogov A.A., Khannanova I.G., Gallyamov A.R., Zhuravlev M.R., Rizvanov A.A., Akhtyamov I.F., Bogov A.A. Surgical treatment of the lesions of brachial plexus with direct gene therapy as a stimulator of regeneration. Практическая медицина. 2018. Vol. 16, no. 7 (part 1), P. 20–24)

Несомненно, повреждения плечевого сплетения представляют собой большую социально-экономическую проблему, в связи частой посттравматической инвалидизацией больных. Усугубляется проблема и тем, что пациенты с повреждением плечевого сплетения зачастую попадают в специализированные отделения микрохирургии спустя долгий период лечения в медицинских учреждениях общего профиля. Это ведет к формированию необратимых дегенеративных изменений нервной ткани и близлежащих структур [1, 2, 3].

Причиной закрытого повреждения плечевого сплетения являются чаще всего дорожно-транспортные происшествия, такие как наезд на пешеходов, автоаварии, и наиболее высокий процент занимает мотоциклетная травма [4]. Для оптимального хирургического лечения данной, наиболее сложной категории пациентов, необходимы условия, имеющиеся в специализированных отделениях с современными возможностями диагностики, микрохирургической техникой и передовыми методами лечения повреждений плечевого сплетения

В настоящее время существует немалое количество монографий и публикаций, посвященных так-

тике лечения травм плечевого сплетения. Однако результаты лечения пациентов с повреждениями плечевого сплетения как в России, так и за рубежом остаются зачастую неудовлетворительными.

С целью улучшения посттравматической регенерации стволов плечевого сплетения при выполнении оперативного вмешательства мы применяем прямую генную терапию. Прямая генная терапия выступает в качестве поставщика стимуляторов регенерации в зону травмы, тем самым запуская процесс реиннервации за счет факторов, усиливающих процессы восстановления поврежденной нервной ткани. В качестве стимуляторов регенерации выступает симбиоз VEGF (Vascularendothelialgrowthfactor) и FGF2 (basicfibroblastgrowthfactor). Первый из них поддерживает выживание чувствительных и двигательных нейронов, стимулирует пролиферацию астроцитов, нейральных стволовых и ключевых для регенерации периферического нерва шванновских клеток. Эти клетки, обладая выраженным стимулирующим влиянием на процесс неоваскуляризации, увеличивают рост эндотелиальных клеток.

Второй фактор представляет собой узловую молекулу в патофизиологии травмы периферических

Таблица 1.

Сравнительные данные восстановления двигательной и чувствительной сферы после невролиза первичных и вторичных стволов плечевого сплетения в течение 12 месяцев

Table 1.

Comparative data of restoring the locomotor and sensitivity spheres after neurolysis of the primary and secondary stems of brachial plexus during 12 months

Группы	Двигательная функция		Чувствительная функция	
	M1-M2	M3-M5	S1-S2	S3-S4
Исследования (мес.)	4 мес.	9 мес.	2 мес.	6 мес.
Контрольная(мес).	9 мес.	12 мес.	6 мес.	12 мес.

Рисунок 1.

Пациентка К. Диагноз: «Внутриствольное тракционное повреждение первичных стволов плечевого сплетения». На сроке 9 месяцев после травмы выполнен эндоневролиз с интроневральным введением плазмид VEGF и FGF2

Fig. 1.

Patient K. Diagnosis: intra-stem traction lesion of primary stems of brachial plexus. 9 months after trauma, endoneurolysis was performed with intraneural introduction of VEGF and FGF2 plasmids

**Рис. 2. Функциональный результат на сроке 4 месяца после операции****Fig. 2. Functional result 4 months after the operation****Таблица 2.**

Сравнительные данные восстановления двигательной сферы после невротизации плечевого сплетения в течение 12 месяцев

Table 2.

Comparative data of restoring the locomotor sphere after neurotization of brachial plexus during 12 months

Группы	Двигательная функция	
	М1-М2	М3-М5
Исследования(мес)	5 мес.	10 мес.
Контрольная (мес)	9 мес.	18 мес.

нервов. Шванновские клетки способны вырабатывать FGF2, экспрессия которого в них возрастает при повреждении периферических нервных структур. Так же как и VEGF, он отвечает не только за рост эндотелиальных клеток, но и увеличение роста сосудистых гладкомышечных клеток [3].

Материалы и методы

Материал исследования представлен 73 пациентами, проходившими лечение в отделении микрохирургии ГАУЗ «РКБ» МЗ РТ с 2011 по 2017 год. Все пациенты являлись лицами трудоспособного возраста. Соотношение мужчин к женщинам составляло 75 % и 25 % соответственно.

Таблица 3.

Динамика роста количества ДЕ в двуглавой мышце по данным ЭНМГ

Table 3.

Dynamics of the amount of DE in a biceps by the ENMG data

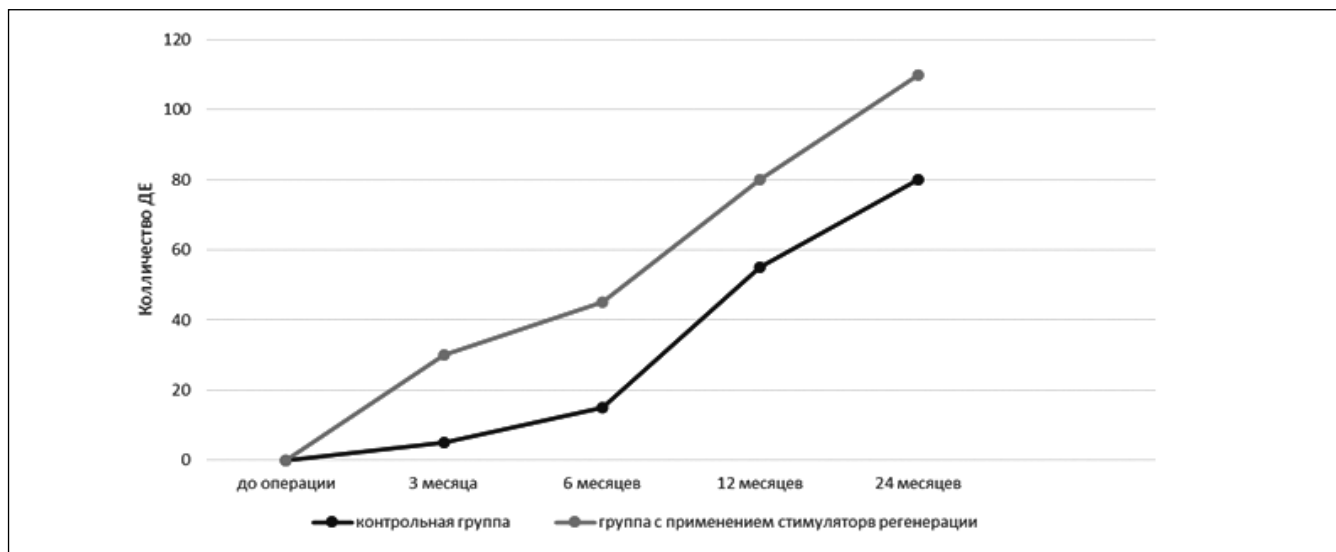


Рисунок 3.

Пациент Ф. Диагноз: «Тракционное повреждение верхних первичных стволов плечевого сплетения 5-месячной давности». Функциональный результат после невротизации мышечно-кожного нерва добавочным нервом с введением невирусных плазмид VEGF и FGF2 на сроке 8 месяцев.

Fig. 3. Patient F. Diagnosis: traction lesion of upper primary stems of brachial plexus, 5 months after trauma. Functional result 8 months after neurotization of the muscle-skin nerve with introduction of non-viral VEGF and FGF2 plasmids



Диагностика

Точная диагностика при лечении закрытого тракционного повреждения плечевого сплетения является ключевым звеном. Прежде чем выбрать оптимальный вид лечения, хирург должен опреде-

литься, имеет ли место пре- или постганглионарное повреждение корешков плечевого сплетения, присутствует ли нарушение целостности самих стволов плечевого сплетения, вовлечены ли параневральные ткани в рубцовый процесс [5].

Наиболее доступным и информативным методом исследования при данной патологии является электронейромиография (ЭНМГ) и ультразвуковое исследование (УЗИ). Игольчатая и стимуляционная электромиография позволяет оценить степень повреждения аксонов, локализацию повреждения, выраженность реинервации и денервации мышц [6]. УЗИ определяет целостность структуры самого нерва и близлежащих тканей, наличие невром или диастаз между концами нерва, что важно в рамках предоперационного планирования [7].

При полной укомплектованности клиники для выбора правильной тактики лечения повреждения плечевого сплетения необходимо использовать лазерную доплеровскую флоуметрию (ЛДФ), компьютерную томографию (КТ) и магнитно-резонансную томографию (МРТ).

Клиника функциональных нарушений у пациентов с тракционной травмой плечевого сплетения весьма различается и зависит от степени и протяженности повреждения.

При превалировании нарушений движений в проксимальных или дистальных отделах поврежденной конечности соответственно выявлялась клиническая картина верхнего паралича типа Дюшена-Эрба или нижнего типа Дежерин-Клюмпке. У части больных наблюдалась мозаичная картина функциональных нарушений. Однако при тяжелых тракционных травмах плечевого сплетения наиболее часто наблюдался тотальный паралич конечности.

В настоящее время в реконструктивной хирургии плечевого сплетения широко применяются различные виды невротизации. Нами накоплен большой опыт по применению межреберных нервов и добавочного нерва для невротизации мышечно-кожного нерва, так как данный вид невротизации при травме плечевого сплетения позволяет получить наи-

лучшие результаты восстановления функции двуглавой мышцы плеча.

Для ускорения процессов реинервации поврежденных структур в последние годы успешно применяется прямая генная терапия.

Первую группу в нашем исследовании составили 35 пациентов, 20 из которых выполнялся невролиз и эндоневролиз, а также 15 пациентов с аналогичными оперативными вмешательствами с применением прямой генной терапии.

Вторая группа состояла из 38 пациентов, которым была выполнена невротизация, 24 из которых представлены в виде контрольной группы, 14 — группой исследования. Пациентам группы исследования, помимо невротизации, применялась прямая генная терапия, вводились плазмиды VEGFiFGF2.

Выводы:

Послеоперационное динамическое наблюдение пациентов с оценкой клинических и электрофизиологических данных показало ранние сроки появления первых признаков реинервации с последующим ускорением процессов регенерации, способствующих улучшению результатов лечения, что свидетельствует об эффективности использова-

ния прямой генной терапии в хирургии повреждения плечевого сплетения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Григорович К.А. Хирургическое лечение повреждений нервов. — Л., 1981. — 302 с.
2. Григорович К.А. Значение вида травмы для исхода повреждения нерва // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. — 1976. — №7. — С. 128–133.
3. Берснев В.П. Сочетанные повреждения периферических нервов: метод. рекомендации. — Л., 1991. — 19 с.
4. Kaga T., Kawano H., Sakaguchi M., Nakazawa T., Taniyama Y., Morishita R. Hepatocyte growth factor stimulated angiogenesis without inflammation: differential actions between hepatocyte growth factor, vascular endothelial growth factor and basic fibroblast growth factor // PLoS One. — 2011. — 6(4)
5. Peripheral nerve entrapment and injury in the upper extremity / S.Neal, K.B.Fields // Am Fam Physician. — 2010. — Jan15;81(2). — P. 147–155.
6. Касаткина Л.Ф., Николаев С.Г. Аспекты электромиографической диагностики при травме периферических нервов // X юбилейная международная конференция и дискуссионный научный клуб «Новые информационные технологии в медицине и экологии». Украина. — Ялта-Гурзуф, 2002. — С. 309–313.
7. Barrington M.J., Lai S.L., Briggs C.A., Ivanusic J.J., Gledhill S.R. Ultrasound-guided midhigh sciatic nerve block — a clinical and anatomical study // Reg. Anesth. PainMed. — 2008. — V. 33. — P. 369–376.

УВАЖАЕМЫЕ АВТОРЫ!

Перед тем как отправить статью в редакцию журнала «Практическая медицина», проверьте:

- Направляете ли Вы отсканированное рекомендательное письмо учреждения, заверенное ответственным лицом (проректор, зав. кафедрой, научный руководитель), отсканированный лицензионный договор.
- Структурированное резюме не менее 6–8 строк на русском и английском языках должно отражать, что сделано и полученные результаты, но не актуальность проблемы.
- Рисунки должны быть в формате .jpg, цифры и текст на рисунках не менее 12-го кегля, в таблицах не должны дублироваться данные, приводимые в тексте статьи. Число таблиц не должно превышать пяти, таблицы должны содержать не более 5–6 столбцов.
- У авторов должен быть указан ORCID ID:
- Цитирование литературных источников в статье и оформление списка литературы должно соответствовать требованиям редакции: список литературы составляется **в порядке цитирования источников**, но не по алфавиту.

Журнал «Практическая медицина» включен Президиумом ВАК в Перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени доктора и кандидата наук.



УДК 616-001

Н.М. ГРУБЕР, Е.К. ВАЛЕЕВ, А.А. ШУЛЬМАН

Республиканская клиническая больница МЗ РТ, 420064, г. Казань, Оренбургский тракт, д. 138

Патогенетические механизмы травматической болезни при механических повреждениях

Грубер Наталья Матвеевна — кандидат биологических наук, ведущий научный сотрудник, тел. (843) 237-35-23,

e-mail: rkb_nauka@rambler.ru

Валеев Ельгизар Касимович — доктор медицинских наук, главный научный сотрудник, тел. (843) 237-35-23,

e-mail: rkb_nauka@rambler.ru

Шульман Анна Алексеевна — старший научный сотрудник, тел. (843) 237-35-23, e-mail: rkb_nauka@rambler.ru

Тяжелые механические повреждения вызывают в организме пострадавших метаболические сдвиги в системах жизнеобеспечения, которые проявляются резким изменением функциональных и биохимических констант и отражают различные периоды травматической болезни. Периоды травматической болезни совпадают во времени с фазами костной регенерации и срыв адаптации на ранних этапах травматической болезни влияет на ход репаративных процессов.

Ключевые слова: травматическая болезнь, нарушения метаболизма, костная регенерация.

DOI: 10.32000/2072-1757-2018-16-7-25-29

(Для цитирования: Грубер Н.М., Валеев Е.К., Шульман А.А. Патогенетические механизмы травматической болезни при механических повреждениях. Практическая медицина. 2018. Том 16, № 7 (часть 1), С. 25–29)

N.M. GRUBER, E.K. VALEEV, A.A. SHULMAN

Republican Clinical Hospital of the Ministry of Healthcare of the Republic of Tatarstan, 138 Orenburgskiy Trakt, Kazan, Russian Federation, 420064

Pathogenetic mechanisms of traumatic disease at mechanical damages

Gruber N.M. — PhD (medicine), Leading Researcher, tel. (843) 237-35-23, e-mail: rkb_nauka@rambler.ru**Valeev E.K.** — D. Sc. (medicine), Senior Researcher, tel. (843) 237-35-23, e-mail: rkb_nauka@rambler.ru**Shulman A.A.** — Senior Researcher, tel. (843) 237-35-23, e-mail: rkb_nauka@rambler.ru

Severe mechanical injuries cause metabolic shifts in life support systems of the injured people, which manifest themselves by a sharp change in functional and biochemical constants and reflect different periods of traumatic illness. Periods of traumatic illness coincide in time with phases of bone regeneration, and disruption of adaptation in the early stages of traumatic illness affects the course of reparative processes.

Key words: traumatic disease, metabolic disorders, bone regeneration.

(For citation: Gruber N.M., Valeev E.K., Shulman A.A. Pathogenetic mechanisms of traumatic disease with mechanical damages. Practical Medicine. 2018. Vol. 16, no. 7 (part 1), P. 25–29)

Изыскание эффективных способов прогнозирования исходов травм и управления восстановительными процессами является одной из актуальных проблем современной травматологии. Путь к этому лежит через изучение изменений, происходящих

как в самом очаге повреждения, так и защитно-адаптационных механизмов.

Тяжелые механические повреждения (черепно-мозговая, сочетанная, позвоночная травма, переломы длинных трубчатых костей, внутрисуставные

переломы крупных суставов и т.д.) вызывают в организме пострадавших сложный комплекс нарушений функций и обусловленных ими адапционных и компенсаторных реакций, обозначенных «травматической болезнью», имеющей в своем течении 4 периода. I — первичный период (от часов до 4 суток); II — ранних реакций на повреждение (до 10 суток); III — поздних проявлений осложнений (21 сутки); IV — частичного или полного восстановления функций (30 дней и далее) [1].

Процесс костной регенерации протекает также через 4 фазы, совпадающие во времени с периодами травматической болезни (далее ТБ): I фаза — катаболическая или «шоковая кость»; II — анаболическая, восстановление кровотока; III — минерализации или формирования первичной костной мозоли; IV — формирования вторичных костных структур [2, 3].

Главным компонентом ТБ является патологический процесс, представляющий несогласованные изменения обмена и его циркуляторного обеспечения, которые возникают в результате нарушений нервной и гуморальной регуляции, которые влекут за собой многообразные сдвиги в постоянстве внутренней среды, системе гемостаза, минерального обмена и т.д.

В зоне повреждения чрезвычайное механическое воздействие вызывает раздражение нервных элементов, перераздражение рефлексогенных зон костного мозга, нарушение целостности сосудов, которое сопровождается кровотечением, разрушение тканевых элементов, приводящее к образованию и резорбции физиологически активных веществ и т.д. Совокупность вышеуказанных изменений в организме является пусковым механизмом развития различных патологических процессов [4].

Механические повреждения вызывают абсолютные или относительные сдвиги содержания крови в различных участках кровяного русла. В частности, отмечено снижение количества крови во внутренних органах, мышцах и костной ткани нижних конечностей при процентном увеличении в главных органах жизнеобеспечения (головном мозге, сердце, почках, мышечных тканях шеи и груди) [5].

При ТБ, развивающейся при механической травме, вследствие расстройства кровообращения и дыхания нарушается кислородный режим: общее количество кислорода, доставляемое к тканям в минуту, снижается более чем в 3 раза, что приводит к гипоксии и глубокому нарушению углеводного и энергетического обмена. Кислородный дефицит в начальных периодах ТБ приводит к гипергликемии, которая связана в первую очередь с посттравматическим выбросом катехоламинов и снижением транспорта глюкозы внутрь клетки, а также с переходом организма на экономное, но нерентабельное анаэробное расщепление углеводов. Позднее, перестраивая свои функциональные системы и приспособляясь к состоянию гипоксии, организм перекладывается с гликолиза на аэробную утилизацию, что приводит к гипогликемии [6].

Механическая травма сопровождается истощением энергетических ресурсов. Креатинин является конечным продуктом распада креатина, вовлеченного в обмен мышечной и других тканей. Креатин после фосфорилирования превращается в креатинфосфат, являющийся макроэргом. О дефиците макроэргических соединений в крови и тканях можно судить по уровню креатинина, который может быть в достаточной степени информативным для оценки

метаболических сдвигов в I и II периодах ТБ, т.е. при переходе катаболической фазы регенерации в анаболическую и низкий уровень которого сохраняется в течение долгого времени — до III-IV периодов ТБ [7].

Посттравматическая активация симпатoadреновальной системы ведет к ускорению липолиза — мобилизации жира из депо. При этом значительно изменяется количество фракций холестерина. Уровень холестерина является прогностическим показателем тяжести «стресс-синдрома»: чем ниже его показатели в начальных периодах ТБ, тем хуже прогноз. Потребление холестерина в I и II периодах ТБ связано не только с формированием стероидных гормонов, но и с тем, что он входит в состав клеточных мембран. Кроме того, холестерин участвует в синтезе гормона витамина «Д», регулирующего минеральный обмен, отложение и фиксацию в костной ткани кальция, в выработке белка-носителя кальция, усиливая его реабсорбцию, улучшает усвоение магния, способствующего восстановлению защитной оболочки нервов и минерализации коллагеновых волокон [8]. Уменьшение уровня холестерина в крови свидетельствует об истощении его резервов и отражает тяжесть патологического процесса. В ходе развития ТБ холестерин потребляется на синтез гормона кортизола, содержание которого в I и II периодах ТБ резко возрастает, поэтому прогрессирующее снижение его может служить прогностическим тестом неблагоприятного течения ТБ [7].

Активация нейрогуморальной системы при ТБ приводит к усилению катаболических процессов, которое проявляется изменением количества общего белка и альбуминов. Исследования показывают, что в I и II периодах ТБ уровень общего белка может повышаться, что связано вероятно с потерей части внутрисосудистой жидкости в результате травмы. В III-IV периодах, т.е. по окончании катаболических процессов и переходе в фазу анаболизма, уровень общего белка снижается из-за реутилизации его в ходе новообразования разрушенных тканей [9]. Гипопротеинемия также связана с активацией гипоталамо-гипофизарно-адреноренальной системы и выработкой адреноренальной системы и выработкой адреноренальной системы (АКТГ) в ответ на повреждение, что приводит к замедлению синтеза белков печенью. Значительная гипопротеинемия приводит к замедлению регенерации соединительнотканых и костных структур из-за недостатка ядерного и белкового материала.

Уровень альбуминов снижен при ТБ во всех четырех периодах, коррелирует с объемом кровопотери, тяжестью травмы и шока, часто приводя к гнойно-септическим осложнениям. Причинами гипоальбуминемии являются: распад белка при тяжелых повреждениях, когда процессы катаболизма существенно выражены; увеличение активности протеолитических ферментов; изменение содержания в крови ионов калия, что косвенно влияет на синтез альбуминов. Кроме того, гипоальбуминемия связана с низким молекулярным весом, мелкодисперсностью и легким выходом альбуминов из кровяного русла в интерстициальное пространство. Не исключено, что одной из причин снижения уровня альбуминов является трансформация части их в альфа-глобулин. Уменьшение количества альбуминов в крови ведет к резкому снижению их в межклеточной жидкости, и следовательно к нарушению водно-электролитного обмена. Причиной гипоальбуминемии является также плазморрагия, имеющая при костной травме местный характер.



На течение ТБ накладывает отпечаток не только локализация, но и характер травмы. Кроме кровотечения, локальной плазморрагии, возможной жировой и тромбоэмболии, происходит интоксикация организма продуктами аутолиза, что является причиной развивающейся острой почечной недостаточности [10].

О развитии острой почечной недостаточности при механических повреждениях свидетельствует прежде всего уровень мочевины значительно превышающий нормальные показатели (в 4 раза!) в I периоде ТБ. Повышение содержания мочевины в крови при острой почечной недостаточности коррелирует с высоким уровнем креатинина в этот период; (необходимо принимать во внимание, что изолированное повышение мочевины при нормальных показателях креатинина является свидетельством развивающейся сердечной недостаточности). В последующих периодах ТБ уровень мочевины снижается, что связано с воздействием соматотропного гормона, уменьшающего образование ее печенью и вызывающего рост потребления аминокислот различными органами, главным образом мышцами [9]. О почечной недостаточности свидетельствует также повышение уровня калия в I и II периодах ТБ, что является результатом нарушения выведения его почками, а также служит подтверждением повреждения тканей и выхода калия из клеток из-за травматического шока, метаболического ацидоза и тканевой гипоксии. Одним из показателей почечной недостаточности является снижение уровней хлора и натрия в первичном и раннем периодах ТБ, что связано с нарушением клубочковой фильтрации.

Механические повреждения сопровождаются нарушениями в системе гемостаза, вплоть до диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, осложняющего течение и оказывающего влияние на исход основного патологического процесса. При травме происходит лавинообразное поступление в кровяные сосуды тканевого и «кровоного» тромбопластина, что приводит к активации свертывания крови по внешнему и внутреннему путям. В первичном и раннем периодах ТБ в организме пострадавших от тяжелой механической травмы развивается гиперкоагуляция, проявляющаяся угнетением антикоагулянтной активности и фибринолиза при усилении свертывающего потенциала, что расценивается как защитно-адаптационная реакция на повреждение и наблюдается у 25-30% пациентов в I и II периодах ТБ. Однако нужно учитывать, что эта защитная реакция при определенных условиях (несвоевременная, отсроченная репозиция, недостаточная антикоагулянтная терапия и т.д.) могут приводить к тромбозу или смениться гипокоагуляцией. Гипокоагуляция с уменьшением прокоагуляции, связанной с усиленным потреблением фибриногена в процессе свертывания, так называемая «коагулопатия потребления», сопровождающаяся усилением противосвертывания и фибринолиза и появлением при этом в крови патологических белков — фибрин-мономеров, блокирующих микроциркуляторное русло и увеличивающих тканевую гипоксию, является показателем внутрисосудистой патологической активации свертывания крови, крайним проявлением которой является ДВС-синдром [11].

Так как ДВС-синдром — это грозное осложнение ТБ, которое может приводить к летальным исходам в 25-70% случаев [12], изучение и правильная

оценка вышеописанных изменений в плазменном звене системы гемостаза являются необходимым условием современной коррекции посттравматических тромбогеморрагических нарушений.

В качестве традиционного средства коррекции гемокоагуляционных расстройств в клинической практике используется гепарин, антикоагулянтное действие которого обусловлено его влиянием на все фазы свертывания.

Однако, оказывая положительное воздействие на плазменное звено системы гемостаза, гепарин инициирует агрегацию тромбоцитов и ингибирует простагландинную активность сосудистой стенки, что делает его применение неэффективным для предотвращения тромбоцитарных тромбов. Кроме того, при ДВС-синдроме глубокой и быстрой депрессии подвергается его кофактор антитромбин-III, снижение уровня которого ниже 20% приводит к полной утрате гепарином антикоагулянтных и антитромботических свойств и множественному тромбообразованию. Таким образом, при депрессии антитромбина-III терапия гепарином не только неэффективна и не препятствует развитию ДВС-синдрома, но и увеличивает кровоточивость в поздних периодах ТБ. Неудобство использования гепарина связано также с тем, что даже при кратковременном применении он тормозит заживление ран, а при длительном использовании отрицательно сказывается на процессах консолидации, вызывая метаболические изменения в костной ткани и приводя к остеопорозу. При применении гепарина необходимо учитывать частоту введения, так как он действует достаточно короткое время: в зависимости от доз 1-4 часа, а при внутривенном и внутримышечном введении от 1 до 10 минут, далее он депонируется ферментами печени и элиминируется из организма с мочой. Исследования последних лет показали, что у 25-60% людей при введении гепарина образуются патологические комплексы его с иммуноглобулинами — «G». При этом в организме развивается тяжелое осложнение — «гепарин-индуцированная тромбоцитопения» (ГИТ), проявляющаяся диффузным микротромбозом при одновременном уменьшении количества тромбоцитов [13]. Широко известен «рикошетный» эффект гепарина, так как при экзогенном его введении перестает вырабатываться эндогенный гепарин, поэтому его применение всегда проводится под прикрытием не-прямых коагулянтов.

В качестве не-прямых антикоагулянтов в последние годы все шире применяется варфарин, оптимальное действие которого проявляется на 3-5 дни от начала и через 3-5 дни после окончания терапии. Нужно учитывать, что назначение варфарина без дополнительного использования гепарина может приводить к тромбозам. Кроме того, для применения варфарина существуют серьезные противопоказания: ДВС-синдром, почечная недостаточность, артериальная гипертензия. Негативное действие варфарина выражается еще в том, что он снижает минеральную плотность кости, вызывает остеопороз, подавляет выработку остеокальцина и повышает риск переломов. У пациентов с дефицитом протеина «С» при применении варфарина часто возникают массивные некрозы кожи и даже гангрена конечностей. Таким образом, использование варфарина требует большой осторожности при подборе дозировок, дополнительного (частого!) контроля за МНО, точного соблюдения показаний: применять его можно только для профилактики

тромботических состояний вместе антитромботической терапией.

Определенный интерес в качестве современного препарата антикоагулянтного и антитромботического действия представляет низкомолекулярный гепарин — фраксипарин, который вводят 2 раза в сутки, концентрация его в организме сохраняется достаточно долго, показания к применению наиболее приемлемы в хирургической практике: ДВС-синдром, тромбозы при хирургических вмешательствах, тромбоэмболические осложнения. Однако, во-первых, его нельзя применять при острой почечной недостаточности, во-вторых, он может вызывать гепарин-индуцированную тромбоцитопению (ГИТ). Кроме того, при его профилактическом использовании с применением спинно-мозговой эпидуральной анестезии часты интраспинальные гематомы, ведущие к стойкому параличу конечностей.

Для восстановления гемодинамических нарушений кроме прямых и непрямых антикоагулянтов в клинической практике используются тканевые киназы, плазмозаменители и т.д., т.е. арсенал средств, применяемых как для профилактики, так и для лечения тромбеморрагических осложнений, чрезвычайно обширен. Однако все они обладают существенными недостатками, требуют осторожного подхода при применении, знания фаз патологического процесса и патогенетического подхода для правильного подбора препаратов

Гипоксия, усугубляющая течение ТБ, приводит к метаболическому ацидозу, который не только инaktivирует эндогенный гепарин, но и угнетает минерализацию костной ткани, ускорение липолиза дополнительно усиливает метаболический ацидоз. Тяжесть посттравматических расстройств при механических повреждениях коррелирует с увеличением активности кислой фосфатазы, вырабатываемой остеокластами, уровень которой может увеличиваться при ацидозе в 5-10 раз и оказывать негативное влияние на процессы консолидации [14].

Резюмируя вышеизложенное необходимо еще раз подчеркнуть, что тяжелые механические повреждения уже на ранних посттравматических этапах вызывают изменения белкового, углеводного, жирового, электролитного и энергетического обмена и сопровождаются нарушениями различной степени выраженности в системе гемостаза, кислотно-щелочного состояния и осложнениями как тромбеморрагического характера, так и почечной и сердечной недостаточностью.

Все патобиохимические процессы, развивающиеся в организме пострадавших с первых минут, ближайших часов и суток после травмы, являясь следствием изменений, непосредственно обусловленных как самой травмой, так и ее осложнениями, которые могут иметь решающее значение в исходе ТБ.

Лечение пострадавших представляет определенные трудности, так как требует не только сложных хирургических манипуляций, но и точного знания основ ТБ. Это необходимо в первую очередь потому, что срыв адаптации в ранних периодах ТБ в последующем приводит к замедленной консолидации и формированию ложных суставов. Эффект сращения зависит не только от методов лечения, способов репозиции и фиксации переломов, но и от правильной стадийной оценки процессов репарации.

Универсальными методами изучения минерального обмена и процессов регенерации костной ткани после травмы являются показатели активности

щелочной фосфатазы, вырабатываемой остеобластами, остеотропных минералов (кальция, фосфора, магния) и их соотношение (коэффициент Петерсона) [15].

Исследования показали, что активность щелочной фосфатазы снижается более чем в 2 раза в первичном и раннем периодах ТБ, что связано со сдвигом кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза, а также с инактивацией этого фермента мочевиной, уровень которой в это время превышает нормальные показатели в 4 раза.

Пролиферация остеогенных клеток, обладающих коллагенообразовательной функцией, начиная с III периода ТБ (21 сутки), свидетельствует о синтезе новообразованного коллагена и окончании фазы восстановления органического матрикса. В этот период уровень активности щелочной фосфатазы повышается в 1,5 раза, а в IV периоде ТБ (в фазе минерализации, 30-180 суток), более чем в 2 раза. При участии щелочной фосфатазы трикальцийфосфат осаждается на органическом матриксе с образованием «центров кристаллизации», усиленно накапливающих гидроксипатит и преципитирующих соли фосфорной кислоты и ионы кальция. Повышение активности щелочной фосфатазы в III и IV периодах ТБ приводит к образованию первичной костной мозоли.

Остеотропные минералы — кальций, фосфор, магний принимают участие и в формировании неорганического матрикса (III фаза репаративного остеогенеза) и в построении решетки гидроксипатита. Уровень остеотропных минералов при механической травме изменялся неоднозначно: показатели магния были незначительно, но достоверно ($P < 0,05$) повышены во всех периодах ТБ. Показатели кальция были достоверно ($P < 0,05$) снижены в I, II, III фазах, при нормализации на 30 сутки (IV фаза остеогенеза) и повышенном содержании фосфора в I фазе, что являлось свидетельством развивающейся почечной недостаточности и нарушения клубочковой фильтрации. В последующих периодах ТБ уровень фосфора нормализовался.

Коэффициент Петерсона (отношение уровня кальция к фосфору), по которому судят о степени консолидации, был снижен во всех 4 фазах остеогенеза. Низкие показатели коэффициента Петерсона (I фаза — 1,05; II — 0,7; III — 0,68; IV — 0,56) при норме 1,23 позволяют думать о значительном снижении резервов для новообразования костной ткани.

Повышение активности щелочной фосфатазы в III и IV фазах костной регенерации, развивающееся в ответ на механическое повреждение, приводит к образованию первичной костной мозоли в стандартные сроки. В то же время дефицит остеотропных минералов, в частности, генерализованная декальцинация в I-III фазах, задерживает формирование полноценной вторичной костной мозоли.

На основании приведенных данных можно сделать вывод о том, что реакция организма на травму носит не только местный характер, но приводит к общему адаптационному синдрому, сложной перестройке нейрогуморальной регуляции обменных процессов и других функций организма (изменению капиллярной проницаемости, реутилизации продуктов распада, образованию белков, необходимых для новообразования костных структур и т.д.), что в совокупности направлено на скорейшую компенсацию нарушений, вызванных механическими повреждениями.



ЛИТЕРАТУРА

1. Селезнев С.А., Худайберенов Г.С. Травматическая болезнь. — Ашхабад: ЫЛЫМ, 1984. — 223 с.
2. Корж А.А., Белоус А.М., Панков А.М. Репаративная регенерация кости. — М.: Медицина, 1972. — 231 с.
3. Выборнов Ю.Д., Гуревич А.И., Немсадзе В.П., и др. Ультразвуковая диагностика консолидации переломов и нарушений репаративного остеогенеза у детей // Совершенствование ортопедо-травматологической помощи детям: мат-лы симпозиума детских травматологов-ортопедов России с международным участием. — С. Петербург, 2008. — С. 69-71.
4. Травматическая болезнь и ее осложнения / Под ред. С.А. Селезнева, С.Ф. Багненко, Ю.П. Шапоты. — СПб: Политехника, 2004. — 414 с.
5. Губанова А.И. Особенности относительных изменений регионарного кровенаполнения при кровопотере // Особенности патогенеза и терапии шока при травмах различной локализации: мат-лы симпозиума, 17-18 мая 1977 г. — Ленинград, 1977. — С. 138-139.
6. Думбадзе Г.Г., Хведелидзе Г.В., Джугели И.С., и др. Состояние общего газообмена и некоторых приспособительных механизмов при острых кровопотерях // Особенности патогенеза и терапии шока при травмах различной локализации: мат-лы симпозиума 17-18 мая 1977 г. — Ленинград, 1977. — С. 139-141.
7. Грубер Н.М., Дербышева В.Г. Метаболические сдвиги крови при сочетанной черепно-мозговой травме // Современное искусство медицины. — 2012. — №5. — С. 37-41.
8. Минченко Б.И. Биохимические показатели метаболических нарушений костной ткани // Клиническая лабораторная диагностика. — 1999. — №1. — С. 8-15.

9. Ткачук Е.А., Лунева С.Н., Стогов М.В. Биохимические показатели сыворотки крови как маркеры осложнений при закрытых переломах костей голени // Клиническая лабораторная диагностика. — 2011. — №10. — С. 43.
10. Кулагин В.К., Криворучко Б.И. Особенности патогенеза шока при травмах различной локализации // Особенности патогенеза и терапии шока при травмах различной локализации: мат-лы симпозиума 17-18 мая 1977 г. — Ленинград, 1977. — С. 27-30.
11. Грубер Н.М. Свертывающая система крови и нейромедиаторы при тяжелой сочетанной травме: автореф. дис. ... канд. биол. наук. — Томск, 1988. — 18 с. — Библиогр.: 6 назв.
12. Цушко В.С. Тактика лабораторной диагностики синдрома ДВС // Некоторые вопросы клинической и экспериментальной гемостазиологии: мат-лы научно-практ. конфер. — Тюмень, 1984. — С. 79-81.
13. Невзорова Т.А., Мордаханова Э.Р., Андреева И.А., и др. Активация и апоптоз тромбоцитов под действием патогенных иммунных комплексов, содержащих тромбоцитарный фактор 4 // Гены и клетки. — 2015. — Т. X, №4. — С. 1-7.
14. Кудрин В.Н., Болдина И.Г., Битюкова Е.С. Сравнительная характеристика изменений активности кислой фосфатазы в сыворотке крови при острой кровопотере и механической травме // Особенности патогенеза и терапии шока при травмах различной локализации: мат-лы симпозиума, 17-18 мая 1977 г. — Ленинград, 1977. — С. 146-147.
15. Грубер Н.М., Валеев Е.К., Шульман А.А., и др. Патогенетические механизмы репаративного остеогенеза при сочетанной травме // Практическая медицина. — 2016. — Т. 1, №4. — С. 79-81.

Видео. Консультант

видеосеминары в системе КонсультантПлюс

Семинары ведут авторитетные эксперты, в том числе из профильных министерств и ведомств

Короткие видеоролики с ответами на практические вопросы

Письмо Минфина от 10.04.2017
N 03-03-06/121050

Интерактивное содержание позволяет сразу перейти к интересующему фрагменту семинара

Текстовые расшифровки лекций содержат ссылки на упомянутые правовые акты

Можно получить список документов к лекции

Видео.Консультант

Комплекс Решение. Личное имущество в служебных целях: УЧЕТ КОМПЕНСАЦИЙ

Гиперссылки на ФЗЗ в редакции по состоянию на февраль 2018 г. | Инфоцентр «КонсультантПлюс» | Обновить и актуализировать документ

Данный документ содержит комментарии, акты и ссылки на акты, законодательные акты, которые упоминаются в документе и служат для ссылки.

Список актуальных законодательных актов

Первое издание этого законодательного акта от 1993 г. | Текст в редакции | Ссылки на акты, которые упоминаются в документе и служат для ссылки.

Видео.Консультант

Материалы к семинару

Личное имущество в служебных целях: УЧЕТ КОМПЕНСАЦИЙ

Гиперссылки на ФЗЗ в редакции по состоянию на февраль 2018 г. | Инфоцентр «КонсультантПлюс» | Обновить и актуализировать документ

- ст. 194 Трудового кодекса РФ
- ст. 114, 115, 116, 117, 118 Трудового кодекса РФ
- ст. 213 Трудового кодекса РФ
- ст. 14, 15, 17 Трудового кодекса РФ
- Постановление Правительства РФ от 20.02.2007 N 101
- ст. 214, 215, 216 Трудового кодекса РФ
- Постановление Правительства РФ от 06.02.2007 N 101
- Постановление Правительства РФ от 20.04.2011 N 26.14.0043/07/0
- Постановление Правительства РФ от 14.02.2012 N 26.14.0043/07/0
- Постановление Правительства РФ от 10.04.2017 N 424.01.0043/07/0
- Постановление Правительства РФ от 14.02.2012 N 26.14.0043/07/0
- Постановление Правительства РФ от 12.09.09 N 01.04.0043/07/0

КонсультантПлюс
надежная правовая поддержка
consultant.ru

ООО «ИнфоЦентр «КонсультантПлюс»
г. Казань, ул. Бутлерова, д. 21
т. (843) 292-52-12
www.infoconsultant.ru

УДК 616.832-001

А.Д. МИЛИЦКОВА¹, Г.Г. ЯФАРОВА^{1,2}, Л.М. БИКЧЕНТАЕВА¹, И.А. ЛАВРОВ¹¹Казанский (Приволжский) федеральный университет, 420008, г. Казань, ул. Кремлевская, д. 18²Республиканская клиническая больница МЗ РТ, 420064, г. Казань, Оренбургский тракт, д. 138

Модулирующее влияние приема Ендрассика на ответы мышц нижних конечностей, вызванные чрескожной электрической стимуляцией спинного мозга

Милицкова Алена Дмитриевна — младший научный сотрудник НИЛ «Двигательная нейрореабилитация» Института фундаментальной медицины и биологии, тел. +7-906-327-13-29, e-mail: fata.morgana2010@yandex.ru, ORCID ID: 0000-0002-8078-8170

Яфарова Гузель Гульусовна — кандидат биологических наук, ведущий научный сотрудник научно-исследовательского отдела, старший научный сотрудник НИЛ «Двигательная нейрореабилитация» Института фундаментальной медицины и биологии, тел. +7-937-618-07-92, e-mail: gusadila@mail.ru, ORCID ID: 0000-0003-3068-3407

Бикчентаева Лейсан Маратовна — лаборант-исследователь НИЛ «Двигательная нейрореабилитация» Института фундаментальной медицины и биологии, тел. +7-929-722-99-61, e-mail: leysanbm@mail.ru, ORCID ID: 0000-0003-0647-4728

Лавров Игорь Александрович — кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник НИЛ «Двигательная нейрореабилитация» Института фундаментальной медицины и биологии, тел. +1-310-980-44-57, e-mail: igor.lavrov@gmail.com

*Изучены параметры вызванных потенциалов *m. soleus* и *m. tibialis anterior* при чрескожной электрической стимуляции спинного мозга на уровне Th11-Th12 позвонков в контроле и при выполнении приема Ендрассика. Анализ амплитудных характеристик рефлекторного компонента вызванных потенциалов мышц голени на стимуляцию спинного мозга в процессе выполнения приема Ендрассика показал, что при всех задержках «тест-стимул» наблюдается достоверное увеличение величины ответов. Было предположено, что наиболее вероятным механизмом облегчения спинальных рефлекторных реакций при приеме Ендрассика является снижение порога возбуждения α -мотонейронов, опосредуемое изменением их фоновой активности.*

Ключевые слова: чрескожная электрическая стимуляция, прием Ендрассика, спинной мозг.

DOI: 10.32000/2072-1757-2018-16-7-30-34

(Для цитирования: Милицкова А.Д., Яфарова Г.Г., Бикчентаева Л.М., Лавров И.А. Модулирующее влияние приема Ендрассика на ответы мышц нижних конечностей, вызванные чрескожной электрической стимуляцией спинного мозга. Практическая медицина. 2018. Том 16, № 7 (часть 1), С. 30–34)

A.D. MILITSKOVA¹, G.G. YAFAROVA^{1,2}, L.M. BIKCHENTAIEVA¹, I.A. LAVROV¹¹Kazan (Volga) Federal University, 18 Kremlevskaya Str., Kazan, Russian Federation, 420008²Republican Clinical Hospital of the Ministry of Healthcare of the Republic of Tatarstan, 138 Orenburgskiy Trakt, Kazan, Russian Federation, 420064

The modulating effect of the Jendrassik reception on muscle responses of the lower limbs caused by transcutaneous electrical stimulation of the spinal cord



Militskova A.D. — Junior Researcher of Scientific and Research Laboratory «Rehabilitation in Movement Disorders» OpenLab of the Institute of Fundamental Medicine and Biology, tel. +7-906-327-13-29, e-mail: fata.morgana2010@yandex.ru, ORCID ID: 0000-0002-8078-8170

Yafarova G.G. — PhD (biology), Leading Researcher of the Research Department, Senior Researcher of Scientific and Research Laboratory «Rehabilitation in Movement Disorders» OpenLab of the Institute of Fundamental Medicine and Biology, tel. +7-937-618-07-92, e-mail: gusadila@mail.ru, ORCID ID: 0000-0003-3068-3407

Bikchentaeva L.M. — laboratory researcher of Scientific and Research Laboratory «Rehabilitation in Movement Disorders» OpenLab of the Institute of Fundamental Medicine and Biology, tel. +7-929-722-99-61, e-mail: leysanbm@mail.ru, ORCID ID: 0000-0003-0647-4728

Lavrov I.A. — PhD (medicine), Leading Researcher of Scientific and Research Laboratory «Rehabilitation in Movement Disorders» OpenLab of the Institute of Fundamental Medicine and Biology, tel. +1-310-980-44-57, e-mail: igor.lavrov@gmail.com

Parameters of evoked potentials m. soleus and m. tibialis anterior with transcutaneous electrical stimulation of the spinal cord at Th11-Th12 vertebra level in the control and in the performance of the Jendrassik maneuver were studied. The analysis of the amplitude characteristics of the middle response of the evoked potentials in the calf muscles in the case of stimulation of the spinal cord during the Jendrassik maneuver showed a significant increase of the response of the calf muscles with all delays of the «test stimulus». It was suggested that the most likely mechanism for alleviating spinal reflex reactions during the Jendrassik maneuver was a decrease in the threshold of excitation of α -motoneurons, mediated by changes in the background activity.

Key words: transcutaneous electrical stimulation, the Jendrassik maneuver, spinal cord.

(For citation: Militskova A.D., Yafarova G.G., Bikchentaeva L.M., Lavrov I.A. The modulating effect of the Jendrassik maneuver on muscle responses of the lower limbs caused by transcutaneous electrical stimulation of the spinal cord. Practical Medicine. 2018. Vol. 16, no. 7 (part 1), P. 30-34)

Травматическое повреждение спинного мозга является тяжелым заболеванием, приводящим к потере жизненно важных функций организма ниже очага поражения. Особую значимость приобретает поиск новых методов оценки состояния нейромоторного аппарата и реабилитации таких пациентов. В клинике и эксперименте широкое применение нашли методы тестирования состояния нейронов спинного мозга после травмы путем стимуляции периферических нервов с последующим анализом параметров рефлекторных (Н-) и нерелекторных (М-) ответов [1-3]. Известно, что величина Н-рефлекса может определяться как функциональным состоянием самих мотонейронов, так и изменением уровня пресинаптического торможения афферентов Ia, и эти факторы могут изменяться под влиянием периферических, интра- и супраспинальных влияний [4]. В последние годы широкое применение получила методика электрической стимуляции спинного мозга, позволяющая модулировать рефлекторные реакции спинного мозга у человека на нескольких сегментарных уровнях [5-8]. Чрескожная электрическая стимуляция спинного мозга (ЧЭССМ) на уровне Th11-Th12 позвонков сопровождается вызовом сложно-компонентных вызванных потенциалов в мышцах бедра, голени и стопы [9, 10]. В экспериментах на животных моделях и при исследованиях у человека было показано, что эти потенциалы являются заднекорешковыми или мультисегментарными ответами (МСО) [11, 12, 10]. В составе МСО выделяют три компонента согласно латентному периоду отклика: ранний ответ (ER), средний ответ (MR), а также поздний ответ (LR) [12]. Ранний ответ показывает свойства ответа, связанного с прямой активацией моторных волокон или мотонейронов, средний ответ по характеристикам сопоставим с моносинаптическим рефлексом, а поздний ответ предполагает активацию спинальных полисинаптических цепей [11, 12]. При приложении вибрации к ахиллову сухожилию и при выполнении активных и пассивных движений тестируемых конечностей наблюдается модуляция амплитуды МСО, что под-

тверждает рефлекторную природу MR-компонента [10]. Также было продемонстрировано, что параметры МСО мышц голени на ЧЭССМ могут быть кондиционированы с помощью подпороговой транскраниальной магнитной стимуляции [13]. Для облегчения сухожильных рефлексов в клинической практике и потенцирования генерации произвольных шагательных движений используется прием Ендрассика [14]. Прием Ендрассика заключается в том, что пациент сцепляет пальцы двух рук «замком» перед грудью, а затем пытается разорвать этот «замок», что вызывает увеличение амплитуды коленного рефлекса [14-16]. Показано, что применение данного приема в условиях разгрузки нижних конечностей может облегчать вызов произвольного шагания, близкого по кинематическим параметрам к паттерну произвольного шагания [14]. Учитывая рефлекторную природу ответов на ЧЭССМ, можно предположить, что прием Ендрассика будет способствовать активации нисходящих влияний на спинальные мотонейроны и тем самым оказывать нейромодулирующее влияние на спинальные двигательные реакции.

Целью работы была разработка методологии кондиционирования спинальных вызванных ответов с помощью приема Ендрассика и определение временной зависимости облегчения рефлекторных ответов на чрескожную стимуляцию спинного мозга от начала развития усилия.

Материал и методы

Исследовалось влияние приема Ендрассика различной длительности на вызванные ответы мышц голени при чрескожной электрической стимуляции спинного мозга на уровне Th₁₁-Th₁₂ позвонков у 6 здоровых испытуемых мужского пола возраста 23±2 года. Перед началом эксперимента с каждым испытуемым проводилась тренировка с целью обучения приему Ендрассика. Во время исследования испытуемые находились в положении лежа на спине со свободно свисающими ступнями. Стимуляция

спинного мозга осуществлялась прямоугольными импульсами длительностью 1 мс с помощью накожных электродов (круглые электроды с адгезивным слоем диаметром 22 мм, «ValuTrode»), которые помещались между остистыми отростками Th11-Th12 позвонков; индифферентные полюсы электродов (анод) располагали над гребнями подвздошных костей (прямоугольные электроды с адгезивным слоем диаметром 45×80 мм, «FIAB»). Регистрация электрических потенциалов с мышц осуществлялась с помощью биполярных отводящих электродов, расположенных в продольном направлении 2 см друг от друга на поверхности мышцы. Амплитуда стимула подбиралась по величине рефлекторного компонента (MR) вызванных ответов на ЧЭССМ при отсутствии его подавления моторным ответом (ER) в диапазоне интенсивности стимула 30-100 мА. Регистрировались и анализировались амплитудные характеристики вызванных потенциалов *m. soleus* и *m. tibialis anterior* в контроле и при выполнении приема Ендрассика через 1-10 секунд от начала произвольного движения рук. В каждой временной точке производилось усреднение 10 проб, интервал между пробами составлял не менее 30 секунд для обеспечения восстановления амплитуды ответов. Все исследования проводились с информированного добровольного согласия испытуемых.

Статистическая обработка полученных результатов производилась пакетом прикладных программ «Statistica». Результат представлен в виде $M \pm m$ (среднее значение \pm стандартная ошибка среднего). Статистическую обработку данных проводили с применением непараметрического W-критерия Вилкоксона. Различия считали значимыми при $p < 0.05$.

Результаты их обсуждения

У всех испытуемых были зарегистрированы вызванные ответы мышц нижних конечностей на чрезкожную электрическую стимуляцию на уровне Th11-Th12 позвонков в контроле и при использовании приема Ендрассика, выполняемого в течение 1-10 секунд (рис. 1). Анализ амплитудных характеристик вызванных потенциалов мышц голени на ЧЭССМ при сохранении сознательного усилия в мышцах рук показал, что при всех задержках «тест-стимул» значимый прирост амплитуды наблюдался для MR-компонента полифазного отклика (рис. 2).

Оценка параметров ответов мышц голени на ЧЭССМ при выполнении приема Ендрассика различной длительности показала нелинейный характер изменений. При задержках от 0 до 3 секунд с начала использования приема амплитуда ответа *m. tibialis anterior* в среднем составила $458,9 \pm 28,95$ мкВ ($154,9 \pm 10,2\%$ от уровня контроля, $p < 0,05$); в *m. soleus* — $4766,7 \pm 366,6$ мкВ ($168,2 \pm 12,2\%$ от уровня контроля, $p < 0,05$). При задержке от 4 до 7 секунд влияние приема Ендрассика было менее значимым для обеих мышц: амплитуда ответов составила в среднем $460,06 \pm 36,98$ мкВ и $4585,06 \pm 423,8$ мкВ для *m. tibialis anterior* и *m. soleus* соответственно ($141,6 \pm 14,2\%$ и $146,3 \pm 15,4\%$ от контрольного уровня, $p < 0,05$). При задержках от 8 до 10 секунд эффект приема Ендрассика был наиболее выраженным — амплитуда ответов *m. tibialis anterior* составила в среднем $501,9 \pm 33,25$ мкВ ($164,9 \pm 8,7\%$ от уровня контроля, $p < 0,05$), амплитуда ответов *m. soleus* — $5016,9 \pm 373,95$ мкВ ($170,7 \pm 12,3\%$ от контрольного уровня, $p < 0,05$). В целом необходимо отметить, что эффект облегчения при приеме

Рисунок 1.

Запись вызванных ответов *m. soleus* и *m. tibialis anterior*, полученных при стимуляции на уровне Th11-Th12 в контроле (серая кривая) и при применении приема Ендрассика (черные кривые) с задержками от 0 до 10 секунд. Каждая кривая представляет собой среднее ($n=10$)

Figure 1.

Recording of evoked responses *m. soleus* and *m. tibialis anterior*, obtained with stimulation at the Th11-Th12 level in the control (gray curve) and with the application of the Jendrassik maneuver (black curves) with delays from 0 to 10 seconds. Each curve represents the mean ($n = 10$)

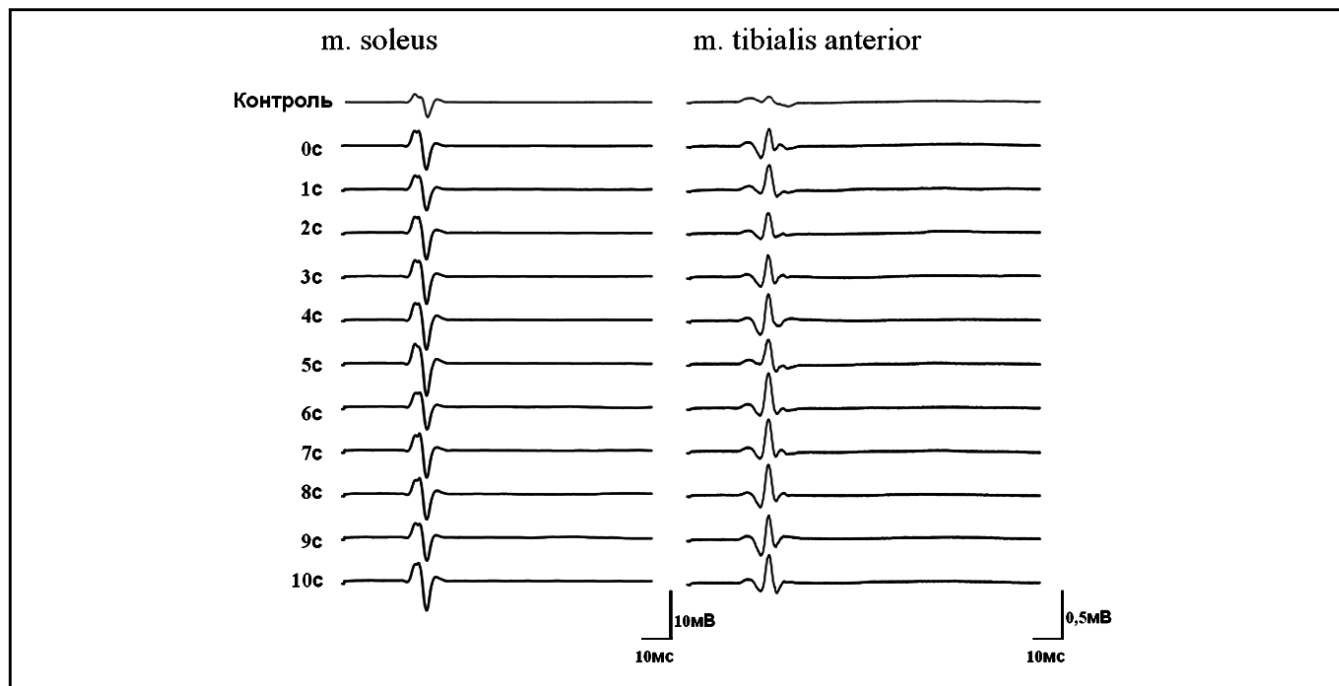
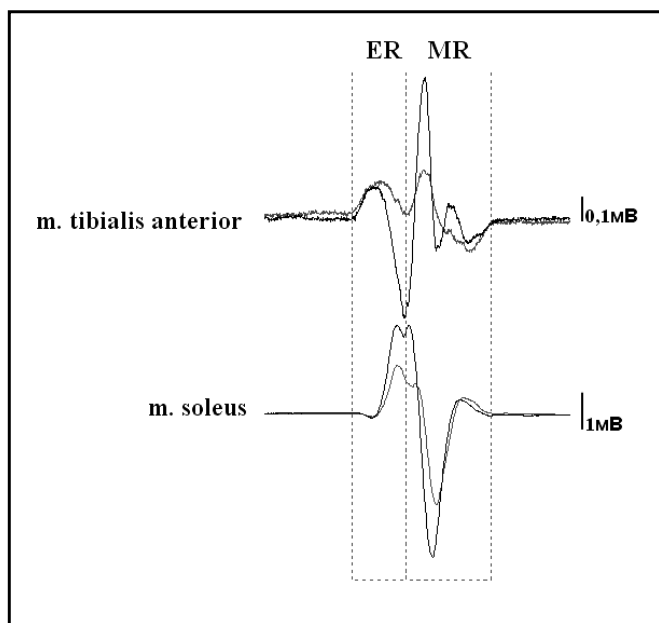


Рисунок 2.

Пример увеличения величины вызванных ответов m. Soleus и m. Tibialis anterior при применении приема Ендрассика (черная линия) относительно контроля (серая линия) при одной из задержек (4 сек). Каждая кривая представляет собой среднее из 10 повторов

Figure 2.

The example of an increase in the magnitude of the evoked responses of m. Soleus and m. Tibialis anterior with the application of the Jendrassik maneuver (black line) with respect to control (gray line) with one of the delays (4 sec). Each curve represents the average of 10 repetitions



Ендрассика был более значительным для m. soleus, чем для m. tibialis anterior. Вероятно, это связано с тем, что камбаловидная мышца является «мышцей-антигравитантом» и находится под большим тормозным супраспинальным контролем, чем большеберцовая, следовательно, более чувствительна к изменению нисходящих влияний [17].

Исследование механизма влияния приема Ендрассика у здоровых субъектов не обнаружило изменений в фоновых разрядах первичных и вторичных афферентов малоберцовых и большеберцовых нервов [18]. Эксперименты на животных также подтвердили, что повышение возбудимости системы сухожильных рефлексов не связано с активацией фузимоторной системы [19]. Предполагается, что наиболее вероятный механизм облегчения рефлексов при использовании приема Ендрассика опосредован уменьшением порогов α -моторнейронов и изменением их фоновой активности. Аналогичное изменение сухожильных рефлексов наблюдалось при слабом добровольном сокращении мышцы-мишени, то есть при произвольной активации α -моторнейронов [20-22]. При сравнении данных о влиянии приема Ендрассика на сухожильные рефлексы с результатами наших исследований можно отметить, что его использование при ЧЭССМ дало более значительный облегчающий эффект.

В связи с необходимостью в более раннем начале реабилитационных процедур у пациентов с неврологическими расстройствами особое значение

имеет разработка методов активации и модуляции спинномозговых нейрональных сетей с использованием межконечностных связей. По мнению ряда исследователей, эти связи у людей являются остаточными от четвероногого передвижения [21-24]. Авторами установлено, что в положении лежа на спине, при отсутствии необходимости поддерживать вертикальное положение, диагональные связи между спинальными двигательными центрами верхних и нижних конечностей могут способствовать организации движений всех четырех конечностей. Было выдвинуто предположение о возможных нервных путях, ответственных за возбуждение мышц нижних конечностей при увеличении нагрузки на верхние конечности [25] или во время ритмических движений [26, 27]. Отмечается также, что циклическое движение руками во время выполнения различных двигательных задач могут модулировать амплитуду Н-рефлекса [28-30]. В работе Герасименко с соавт. (2015) было продемонстрировано облегчение произвольного шагания при ЧЭССМ на шейном уровне позвоночника [31].

Таким образом, вызванные ответы мышц нижних конечностей на ЧЭССМ имеют рефлекторную природу и могут быть модифицированы произвольной активацией мышц верхних конечностей. Применение стимуляции поясничного отдела спинного мозга в сочетании с приемом Ендрассика может не только способствовать пониманию специфики межконечностных спинальных нейронных связей, но также позволить усовершенствовать подходы к восстановлению двигательной активности у пациентов с неврологическими или посттравматическими двигательными расстройствами.

Работа выполнена за счет средств субсидии, выделенной Казанскому федеральному университету для выполнения государственного задания в сфере научной деятельности №17.9783.2017/8.9.

ЛИТЕРАТУРА

1. Capadaya C., Stein R.B. Amplitude modulation of the soleus H-reflex in the human during walking and standing // J. Neurosci. — 1986. — Vol. 6, №5. — P. 1308-1313.
2. Knikou M. The H reflex as a probe: pathway and pitfalls // J. Neurosci. Methods. — 2008. — Vol. 171. — P. 1-12.
3. Pierrat-Deseilligny E., Burke D. The Circuitry of the Human Spinal Cord: Spinal and Corticospinal Mechanisms of Movement. — New York: Cambridge Univ. Press, 2012. — P. 446-514.
4. Taborikova H., Sax D.S. Motoneurone pool and the H-reflex // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 1968. — Vol. 31. — P. 354-361.
5. Minassian K., Persy I., Rattay F. et al. Human lumbar cord circuitries can be activated by extrinsic tonic input to generate locomotor-like activity // Hum. Mov. Sci. — 2007. — Vol. 26. — P. 275-295.
6. Gerasimenko Y., Gorodnichev R., Moshonkina T. et al. Transcutaneous electrical spinal-cord stimulation in humans // Ann. Phys. Rehabil. Med. — 2015. — Vol. 58, №4. — P. 225-231.
7. Sayenko D.G., Angeli, Harkema S.J. et al. Neuromodulation of evoked muscle potentials induced by epidural spinal-cord stimulation in paralyzed individuals // J. Neurophysiol. — 2014. — Vol. 111, №5. — P. 1088-99.
8. Sayenko D.G., Atkinson D.A., Dy C.J. et al. Spinal segment-specific transcutaneous stimulation differentially shapes activation pattern among motor pools in humans // J. Appl. Physiol. — 2015. — Vol. 1, №118. — P. 1364-74.
9. Minassian K., Persy I., Rattay F. et al. Posterior root-muscle reflexes elicited by transcutaneous stimulation of the human lumbosacral cord // Muscle&Nerve. — 2007. — Vol. 35. — P. 327-336.
10. Courtine G., Harkema S.J., Dy C.J. et al. Modulation of multisegmental monosynaptic responses in a variety of leg muscles during walking and running in humans // J. Physiol. — 2007. — Vol. 1, №582. — P. 1125-39.
11. Gerasimenko Y.P., Lavrov I.A., Courtine G. et al. Spinal cord reflexes induced by epidural spinal cord stimulation in normal awake rats // J. Neurosci. Methods. — 2006. — Vol. 30, №157 (2). — P. 253-63.
12. Lavrov I., Gerasimenko Y.P., Ichiyama R.M. et al. Plasticity of spinal cord reflexes after a complete transection in adult rats:



relationship to stepping ability // *J. Neurophysiol.* — 2006. — Vol. 96 (4). — P. 1699-710.

13. Яфарова Г.Г., Милицкова А.Д., Шульман А.А. и др. Влияние транскраниальной магнитной стимуляции на ответы мышц голени, вызванные чрескожной электрической стимуляцией спинного мозга // *Практическая медицина.* — 2017. — №8. — С. 201-204.

14. Гурфинкель В.С., Левик Ю.С., Казенпиков О.В. и др. Прием Ендрассика создает условия для запуска произвольных шагательных движений // *Физиология человека.* — 2000. — Т. 26, №2. — С. 73-79.

15. Selionov V.A., Ivanenko Y.P., Solopova I.A. et al. Tonic central and sensory stimuli facilitate involuntary air-stepping in humans // *J. Neurophysiol.* — 2009. — Vol. 101. — P. 2847-2858.

16. Selionov V.A., Solopova I.A., Zhvansky D.S. et al. Lack of non-voluntary stepping responses in Parkinson's disease // *Neuroscience.* — 2013. — Vol. 235. — P. 96-108.

17. Архангельский Г.В. Руководство к практическим занятиям по невропатологии: 2-е изд. доп. — М.: Медицина, 1971. — 272 с.

18. Hagbarth K.E., Wallin G., Burke D. et al. Effects of the Jendrassik maneuver on muscle spindle activity in man // *J. Neurol. Neurosurg.* — 1975. — Vol. 38, №12. — P. 1143-1153.

19. Morgan D.I., Prochazka A., Proske V. Can fusimotor activity potentiate the responses of muscle spindles to a tendon tap? // *Neurosci. Lett.* — 1984. — Vol. 50, №1-3. — P. 209-215.

20. Butler A.J., Yue G., Darling W.G. Variations in soleus H-reflexes as a function of plantar flexion torque in man // *Brain Research.* — 1993. — Vol. 632. — P. 95-105.

21. Zehr E.P., Stein R.B. Interaction of the Jendrassik maneuver with segmental presynaptic inhibition // *Brain Res.* — 1999. — Vol. 124, №4. — P. 474-480.

22. Mrachacz-Kersting N., Sinkjaer T. Reflex and nonreflex torque responses to stretch of the human knee extensors // *Exp. Brain Res.*

— 2003. — Vol. 151, №1. — P. 72-81.

23. Dietz V. Neuronal coordination of arm and leg movements during human locomotion // *Eur. J. Neurosci.* — 2001. — Vol. 14, №11. — P. 1906-1914.

24. Dietz V. Do human bipeds use quadrupedal coordination? // *Trends in Neurosciences.* — 2002. — Vol. 25, №9. — P. 462-467.

25. Ferris D.P. Moving the arms to activate the legs // *Exerc. Sport Sci. Rev.* — 2006. — Vol. 34, №3. — P. 113-120.

26. Zehr E.P., Chua R. Modulation of human cutaneous reflexes during rhythmic cyclical arm movement // *Exp. Brain Res.* — 2000. — Vol. 135, №2. — P. 241-250.

27. Zehr E.P., Duysens J. Regulation of arm and leg movement during human locomotion // *Neuroscientist.* — 2004. — Vol. 10, №4. — P. 347-361.

28. Zehr E.P., Kido A. Neural control of rhythmic, cyclical human arm movement: task dependency, nerve specificity and phase modulation of cutaneous reflexes // *J. Physiol.* — 2001. Vol. — 537, №3. — P. 1033-1045.

29. Mezzarane R.A., Klimstra M., Lewis A. et al. Interlimb coupling from the arms to legs is differentially specified for populations of motor units comprising the compound H-reflex during «reduced» human locomotion // *Exp. Brain Res.* — 2011. — Vol. 208, №2. — P. 157-168.

30. Massaad F., Levin O., Meyns P. et al. Arm sway holds sway: locomotor-like modulation of leg reflexes when arms swing in alternation // *Neuroscience.* — 2014. — Vol. 258. — P. 34-46.

31. Gerasimenko Y., Gorodnichev R., Puhov A. et al. Initiation and modulation of locomotor circuitry output with multisite transcutaneous electrical stimulation of the spinal cord in noninjured humans // *J. Neurophysiol.* — 2015. — Vol. 113, №3. — P. 834-842.

**ПОДПИСНОЙ ИНДЕКС ЖУРНАЛА
«ПРАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА»**

В КАТАЛОГЕ «ПРЕССА РОССИИ»

АГЕНСТВА «КНИГА-СЕРВИС» 37140



УДК 616.748.54-018.38-001-08

И.Е. МИКУСЕВ¹, Г.И. МИКУСЕВ³, Р.Ф. ХАБИБУЛЛИН²

¹Республиканская клиническая больница МЗ РТ, 420064, г. Казань, Оренбургский тракт, д. 138

²Городская клиническая больница №7, 420132, г. Казань, ул. Чуйкова, д. 54

³Казанская государственная медицинская академия — филиал РМАНПО МЗ РФ 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 36

К вопросу о лечении повреждения ахиллова сухожилия

Микусев Иван Егорович — доктор медицинских наук, профессор, главный научный сотрудник, тел. (843) 231–20–40, e-mail: rkb-nauka@ramler.ru

Микусев Глеб Иванович — кандидат медицинских наук, ассистент кафедры травматологии и ортопедии, тел. (843) 231–20–40, e-mail: rkb-nauka@ramler.ru

Хабидуллин Рафис Фоатович — кандидат медицинских наук, врач–травматолог, тел. (843) 231–20–40

В работе представлен новый способ (патент РФ №2615285, 2017) хирургического восстановления поврежденного ахиллова сухожилия. Лечится такое повреждение только оперативно, при этом операция заключается в соединении разорванных концов сухожилия одним из видов сухожильного шва. Наибольшую сложность представляет лечение застарелых разрывов ахиллова сухожилия. Анализ отдаленных результатов лечения с применением стандартных подходов, которые не всегда были удовлетворительными, привел авторов к мысли разработать новый способ восстановления ахиллова сухожилия при застарелых разрывах. В работе представлено описание разработанного авторами метода.

Ключевые слова: ахиллово сухожилие, хирургическое восстановление.

DOI: 10.32000/2072-1757-2018-16-7-35-38

(Для цитирования: Микусев И.Е., Микусев Г.И., Хабидуллин Р.Ф. К вопросу о лечении повреждения ахиллова сухожилия. Практическая медицина. 2018. Том 16, № 7 (часть 1), С. 35–38)

I.E. MIKUSEV¹, G.I. MIKUSEV³, R.F. KHABIBULLIN²

¹Republican Clinical Hospital of the Ministry of Healthcare of the Republic of Tatarstan, 138 Orenburgskiy Trakt, Kazan, Russian Federation, 420064

²Municipal Clinical Hospital №7, 54 Chuykov Str., Kazan, Russian Federation, 420132

³KSMA – Branch Campus of the RMACPE MOH Russia, 36 Butlerov Str., Kazan, Russian Federation, 420012

On treating lesions of Achilles tendon

Mikusev I.E. — D. Sc. (medicine), Professor, Chief Researcher, tel. (843) 231–20–40, e-mail: rkb-nauka@ramler.ru

Mikusev G.I. — PhD (medicine), Assistant of the Traumatology and Orthopedics Department, tel. (843) 231–20–40, e-mail: rkb-nauka@ramler.ru

Khabibullin R.F. — PhD (medicine), traumatologist, tel. (843) 231–20–40

The article presents the new method (patent of the Russian Federation №2615285, 2017) of surgical restoration of a damaged Achilles tendon. This lesion can be treated only surgically. The operation consists of joining the torn ends of the tendon with a tendon seam. Treating of the old breakages of Achilles tendon is most complicated. Analysis of the remote results of treatment with standard approaches, which were not always satisfactory, led to developing a new technique for restoring the old breakages of Achilles tendon. The article presents the description of the technique.

Key words: Achilles tendon, surgical restoration.

(For citation: Mikusev I.E., Mikusev G.I., Khabibullin R.F. On treating lesions of Achilles tendon. Practical Medicine. 2018. Vol. 16, no. 7 (part 1), P. 35–38)

Хорошо известно, что по частоте повреждений связочно-сухожильного аппарата на первом месте по частоте стоят повреждения с разрывами ахиллова сухожилия, реже — повреждения проксимального и дистального сухожилий двуглавой мышцы плеча, значительно реже — разрывы сухожилий коротких ротаторов плеча и собственной связки надколенника.

Диагностика повреждений закрытого (подкожного) разрыва ахиллова сухожилия представляет некоторые трудности, как в остром периоде, так и на отдаленном сроках наблюдения. Необходимо четко представлять, что в результате сильного (неожиданного) перенапряжения или удара по напряженному сухожилию происходит его подкожное (закрытое) повреждение.

Когда первичный отек спадает (обычно к концу первой недели после травмы) четко проявляется западение над местом разрыва сухожилия. Оно особенно заметно в том случае, когда больной стоит на стуле на коленях и, при этом, видны оба ахиллова сухожилия. При первичном клиническом обследовании всегда выявляется положительный симптом пальца, который состоит в следующем. Тыльной стороной указательного пальца правой руки проводят сверху от икроножной мышцы вниз по ахиллову

сухожилию к пяточному бугру. В месте разрыва сухожилия палец четко проваливается [1].

Лечение такого повреждения — только оперативное, оно заключается в соединении разорванных концов сухожилия одним из видов сухожильного шва.

При подготовке к операции больной укладывается на живот, пятка, при этом, должна «смотреть» строго вверх. Чтобы качественно обескровить операционное поле, накладываем манжету на нижнюю треть бедра. Гипсовую лонгету мы рекомендуем приготовить перед операцией. Она должна захватывать среднюю треть бедра (сверху) и доходить до кончиков пальцев в положении сгибания в коленном суставе (160°) и в положении эквинуса стопы. Обычно лонгета накладывается на срок до 6 недель. Через 3 недели после операции коленный сустав освобождается от лонгеты. Желательно провести физимеханотерапевтическое лечение коленного сустава. Кожные швы, обычно, удаляются на 14-15 день после операции.

Наибольшую сложность представляет лечение застарелых разрывов ахиллова сухожилия, потому что прошло несколько месяцев после травмы и между концами поврежденного сухожилия уже образовался регенерат до 10 см и более [1]. Чаще всего, во время операции по лечению застарелого разрыва сухожилия рубцовый регенерат иссекают полностью, что приводит к тому, что между концами сухожилия возникает диастаз. Для устранения этого диастаза концы сухожилия необходимо сблизить с тем, чтобы соединить центральный его конец с дистальным, и устранить ретракцию икроножной мышцы. При диастазе между концами сухожилия 10 см и более сблизить концы сухожилия практически не удастся, вследствие чего возникает вопрос о

Рисунок 1.

Выделение поврежденного ахиллова сухожилия и образовавшегося регенерата. Обозначения: 1 — мышечно-сухожильная часть икроножной мышцы, 2 — дистальный конец сухожилия, 3 — регенерат, образовавшийся между концами сухожилия

Figure 1.

Extracting the damaged Achilles tendon and the formed regenerate: 1 — muscle-tendon part of gastrocnemius muscle, 2 — distal end of the tendon, 3 — regenerate formed between the ends of the tendon

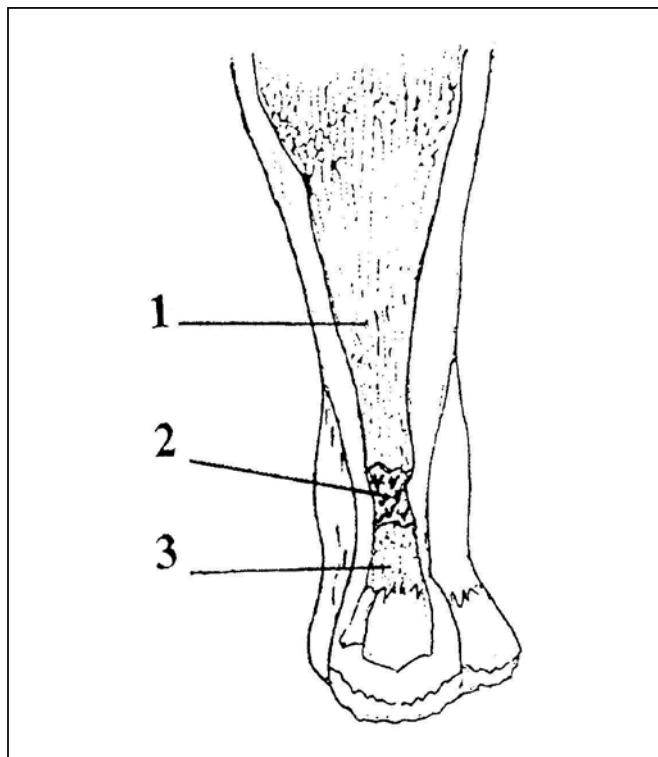
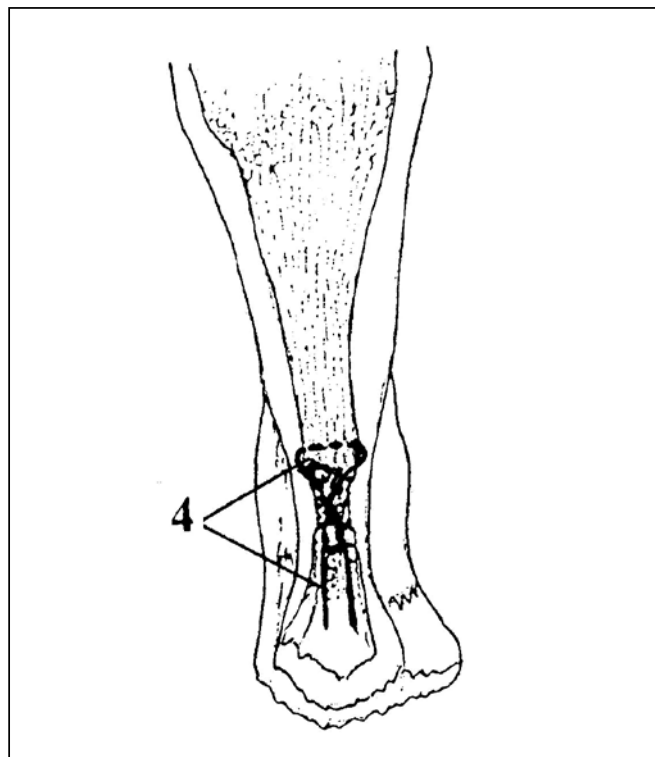


Рисунок 2.

Армирование регенерата лигатурой (4)

Figure 2.

Arming the regenerate with a ligature (4)





пластике дефекта ахиллова сухожилия. По способу Чернавского [2], который широко применяется в таких случаях, создают расщепление одного из фрагментов сухожилия (чаще проксимального) таким образом, чтоб сохранялась связь с материнской основой на одном из концов, осуществляют захлестывание расщепленного лоскута сухожилия в сторону другого фрагмента, фрагменты сшивают друг с другом.

К недостаткам такого подхода можно отнести тот факт, что при развороте отщепленного лоскута в месте соединения его с остатком сухожилия формируется перегиб, неровность контура по длине сухожилия. Это, впоследствии, создает неблагоприятные условия, как для скольжения (функции) сухожилия, так и для его трофики.

Анализ результатов лечения с применением такого подхода, его отдаленных результатов, которые не всегда были удовлетворительными, привел нас к мысли разработать новый способ восстановления ахиллова сухожилия при застарелых их разрывах.

Способ был защищен патентом РФ №2615285 [4]. Предложенным способом прооперированы 13 больных с положительными результатами.

Предлагаемый способ восстановления ахиллова сухожилия при их застарелых разрывах на практике используется следующим образом.

Больной укладывается на операционный стол на живот. Стопа выводится в эквинусное положение. На бедро накладывается манжета. Осуществляется проводниковая анестезия или общее обезболивание.

Делается полуовальный разрез по наружному краю ахиллова сухожилия в направлении пяточной области. От области мышечно-сухожильной части сухожилия до места его прикрепления к пяточной кости в дистальном отделе сухожилие послойно выделяется. Не нарушая целостности регенерата и его соединения с концами поврежденного сухожилия, проводят выделение сухожилия на всем его протяжении (рис. 1). Начиная от неповрежденного конца центрального конца сухожилия (стопа находится в

Рисунок 3.
Сближение концов регенерата посредством тяги за концы лигатуры. Обозначения: 5 — регенерат, длина которого уменьшена до требуемого размера, 6 — фиксация регенерата к дистальному концу сухожилия

Figure 3.
Approximating the ends of regenerate by pulling the ends of ligature: 5 — the regenerate, whose length is shortened up to the needed, 6 — fastening the regenerate to the distal end of the tendon

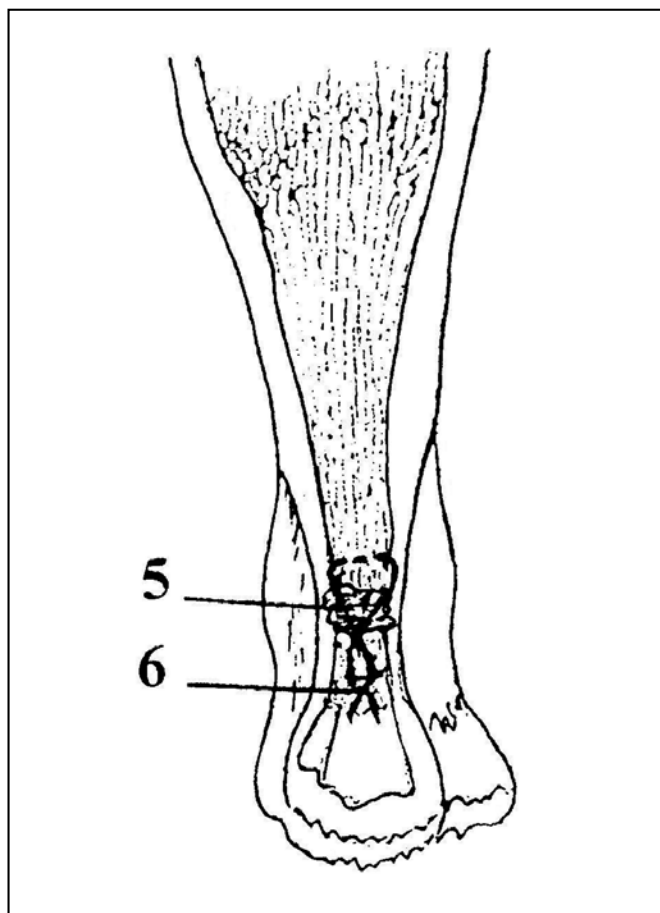
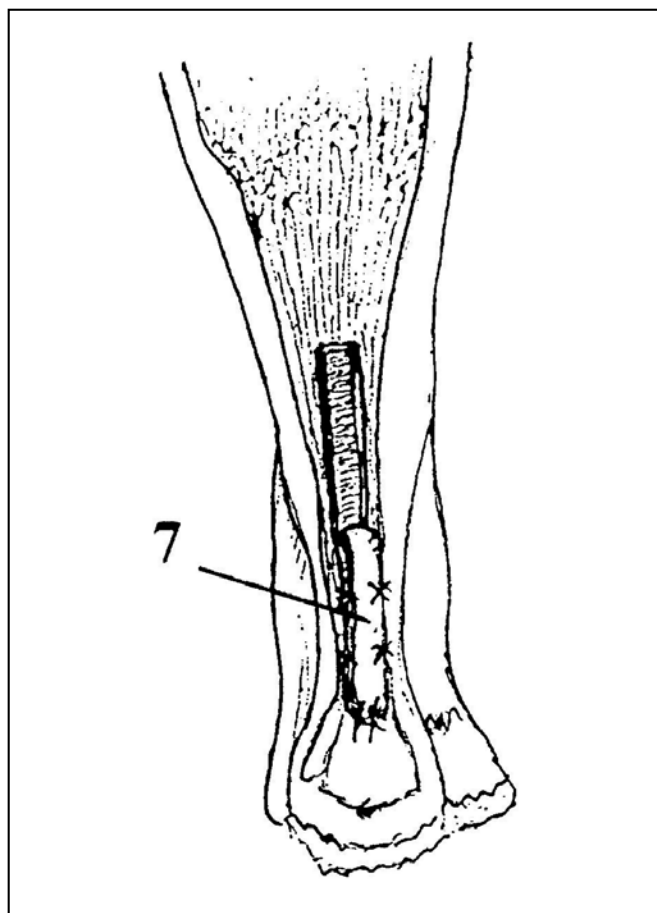


Рисунок 4.
Укрытие регенерата трансплантатом (7), выделенным (отщепленным) из центрального конца ахиллова сухожилия. Фиксация регенерата узловатыми швами

Figure 4.
Covering of the regenerate with a transplant (7), extracted (chipped) from the central part of Achilles tendon. Fastening the regenerate with nodulose seams



эквибусном положении) регенерат армируют лигатурой (рис. 2). При этом лигатура проводится через неповрежденный центральный конец сухожилия, продольно через толщу регенерата на всю его длину, до дистального конца неповрежденного сухожилия. Затем производят сближение концов регенерата, укорачивая его тягой за концы лигатуры до необходимой длины (рис. 3). Концы лигатуры фиксируют на дистальном конце сухожилия.

После этого центральный конец ахиллова сухожилия во фронтальной плоскости расщепляют П-образным разрезом, выделяя тонкий (до 5 мм) трансплантат на ножке. Полученный расщепленный лоскут перекидывают на дистальный конец и пришивают узловатыми швами к регенерату и дистальному концу ахиллова сухожилия (рис. 4).

Операционная рана ушивается. Накладывается заранее подготовленная гипсовая лонгета. Лонгету накладывают до средней трети бедра в положении сгибания в коленном суставе на 160° и эквибуса стопы, на 3 недели. Через 3 недели коленный сустав освобождают и проводят физиомеханотерапию.

Такой подход, обладает следующими положительными моментами. Когда в ходе операции, выделяется сухожилие, сохраняя целостность регенерата и его связь с концами сухожилия, то обеспечивается при этом сохранение собственной ткани регенерата, что позволяет получить более полноценную структуру восстанавливаемого ахиллова сухожилия. Когда в ходе операции армируем регенерат лигатурой через его толщу на всю длину, то это увеличивает прочность сухожилия, которое восстанавливается в процессе лечения.

Стопе необходимо предать до операции эквибусное положение для того, чтобы концы поврежденного сухожилия предварительно сблизились.

Тягой за концы лигатуры, проведенные через неповрежденные концы сухожилия, мы сближаем концы регенерата для восстановления длины сухо-

жилия до размера, необходимого для полноценной функции стопы.

Трансплантатом, полученным при расщеплении центрального конца ахиллова сухожилия, мы прикрываем его восстанавливаемую часть, обеспечиваем защиту сухожилия с минимальной травмой его центрального конца, уменьшаем вероятности осложнений из-за некрозов краев кожной раны и отторжения сухожилия и шовного материала [1].

Как было указано выше, выделение ахиллова сухожилия, не нарушая целостности регенерата и его связи с концами сухожилия обеспечивает сохранение собственной ткани для получения более полноценной структуры поврежденного ахиллова сухожилия, а укрытие регенерата расщепленным трансплантатом на ножке обеспечивает защиту восстановленного сухожилия при уменьшении вероятности осложнений из-за некрозов краев кожной раны и отторжения сухожилия и шовного материала.

Выводы

1. После установленного диагноза при открытых и закрытых повреждениях ахиллова сухожилия во всех случаях лечение только оперативное — соединение концов одним из видов сухожильного шва.

2. При застарелых повреждениях ахиллова сухожилия оптимальным вариантом является предложенный нами способ восстановления его с сохранением рубцового регенерата с укрытием его расщепленным трансплантатом на ножке.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ключевский В.В. Хирургия повреждений. — Изд. 2-ое. — Рыбинск, 2004. — С. 522-525.
2. Чернавский В.А. Аутопластическое замещение дефекта ахиллова сухожилия при его разрыве // Хирургия. — 1953. — №2. — С. 86-87.
3. Умханов Х.А. Атлас некоторых ортопедо-хирургических вмешательств. — Назрань: Пилигрим, 2009. — С. 53.
4. Микусев И.Е. Способ восстановления ахиллова сухожилия. Патент РФ №2615285. 2017, бюл. №10.



УДК 616-001

А.Н. НУРИАХМЕТОВ^{1,2}, И.Ф. АХТЯМОВ^{1,2}, М.И. АРЛЕЕВСКАЯ³, А.И. КУДРЯВЦЕВ^{2,3}, Ф.М. САИД¹, Т.Ю. НУРИАХМЕТОВА¹¹ Казанский государственный медицинский университет МЗ РФ, 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49² Республиканская клиническая больница МЗ РТ, 420064, г. Казань, ул. Оренбургский тракт, д. 138³ Казанская государственная медицинская академия — филиал РМАНПО МЗ РФ 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 36

Травма как триггер ревматических заболеваний

Нуриахметов Айнур Нафикович — аспирант кафедры травматологии, ортопедии и ХЭС, тел. (843) 231–21–99, e-mail: jouric@yandex.ru, ORCID ID: 0000–0003–1794–9661

Ахтямов Ильдар Фуатович — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой травматологии, ортопедии и ХЭС, тел. (843) 231–21–99, e-mail: yalta60@mail.ru

Арлеевская Марина Игоревна — кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник ЦНИЛ, тел. (843) 203–60–52, e-mail: marleev@mail.ru

Кудрявцев Алексей Игоревич — кандидат медицинских наук, заведующий отделением ортопедии №2, тел. (843) 231–21–99, e-mail: kdalex@bk.ru

Саид Майн Фирас — аспирант кафедры травматологии, ортопедии и ХЭС, тел. (843) 231–21–99, e-mail: Firasss86@gmail.com, ORCID ID: 0000–0002–7712–3266

Нуриахметова Татьяна Юрьевна — аспирант кафедры госпитальной терапии, тел. (843) 231–21–99, e-mail: Tatiana.afanaseva.ksmu@gmail.com, ORCID ID: 0000–0002–1902–4964

Физическое повреждение — один из внешних факторов окружающей среды, который может влиять на дебют и выраженность таких заболеваний, как ревматоидный артрит, хронический ювенильный артрит, болезнь Стилла, спондилоартриты, в особенности псориатический артрит, подагрический артрит и псевдоподагра. Обзор литературы посвящен изучению роли травмы в индуцировании ревматических заболеваний, а также возможных механизмов патогенеза. Затронут вопрос о факторах, способствующих развитию посттравматического артрита по воспалительному пути, таких как генетическая предрасположенность, эпигенетические изменения, механические и воспалительные факторы. Рассматриваются гипотезы развития посттравматических хронических воспалительных артритов, включая взаимодействие с микробиотой, «глубокий феномен Кебнера» и «синовио-эпителиальный комплекс» при псориатическом артрите, роль нейропептидов, локальной или системной гипоксии при повреждении тканей, ишемической реперфузии, высвобождения митохондриальных структур и нуклеарных антигенов из погибших тканей, адгезии хрящевого дегрида на синовиальную ткань.

Ключевые слова: травма, посттравматический воспалительный артрит, триггер.

DOI: 10.32000/2072-1757-2018-16-7-39-44

(Для цитирования: Нуриахметов А.Н., Ахтямов И.Ф., Арлеевская М.И., Кудрявцев А.И., Саид М.Ф., Нуриахметова Т.Ю. Травма как триггер ревматических заболеваний. Практическая медицина. 2018. Том 16, № 7 (часть 1), С. 39–44)

A.N. NURIAKHMETOV^{1,2}, I.F. AKHTYAMOV^{1,2}, M.I. ARLEEVSKAYA³, A.I. KUDRYAVTSEV^{2,3}, F.M. SAID¹, T.Yu. NURIAKHMETOVA¹¹Kazan State Medical University of the MH of RF, 49 Butlerov Str., Kazan, Russian Federation, 420012²Republican Clinical Hospital of the Ministry of Healthcare of the Republic of Tatarstan, 138 Orenburgskiy tract, Kazan, Russian Federation, 420064³KSMA – Branch Campus of the RMACPE MOH Russia, 36 Butlerov Str., Kazan, Russian Federation, 420012

Trauma as a trigger of rheumatic diseases

Nuriakhmetov A.N. — postgraduate student of the Department of Traumatology, Orthopedics and SES, tel. (843) 231–21–99, e-mail: jouric@yandex.ru, ORCID ID: 0000–0003–1794–9661

Akhtyamov I.F. — D.Sc. (medicine), Professor, Head of the Department of Traumatology, Orthopedics and SES, tel. (843) 231–21–99, e-mail: yalta60@mail.ru

Arleyevskaya M.I. — PhD (medicine), Senior Researcher of Central Scientific Research Laboratory, tel. (843) 203–60–52, e-mail: marleev@mail.ru

Kudryavtsev A.I. — PhD (medicine), Head of the Orthopedic Department No. 2, tel. (843) 231–21–99, e-mail: kdalex@bk.ru

Said M.F. — postgraduate student of the Department of Traumatology, Orthopedics and SES, tel.: (843) 231–21–99, e-mail: Firassss86@gmail.com, ORCID ID: 0000–0002–7712–3266

Nuriakhmetova T.Yu. — postgraduate student of the Department of Hospital Therapy, tel. (843) 231–21–99, e-mail: Tatiana.afanaseva.ksmu@gmail.com, ORCID ID: 0000–0002–1902–4964

Physical injury is one of environmental factors, which can affect the onset and severity of such diseases as rheumatoid arthritis, chronic juvenile arthritis, Still's disease, spondyloarthritis, in particular, psoriatic arthritis, gout and pseudogout. The literature review is dedicated to the role of trauma in inducing rheumatic diseases, as well as possible mechanisms of pathogenesis. Factors contributing to posttraumatic arthritis development by inflammatory pathway are discussed, including genetic predisposition, epigenetic changes, mechanobiologic and inflammatory factors. The hypotheses of trauma-induced chronic inflammatory arthritis are reviewed, in particular, interplay with microbiota, "deep Koebner phenomenon" and "synovio-enthelial complex" in psoriatic arthritis, the role of neuropeptides, local and systemic hypoxia due to tissue injury, ischemic reperfusion, exposure of mitochondrial structures and nuclear antigens from necrotized tissue, and cartilage debris adhesion on synovial membrane.

Key words: trauma, posttraumatic inflammatory arthritis, trigger.

(For citation: Nuriakhmetov A.N., Akhtyamov I.F., Arleyevskaya M.I., Kudryavtsev A.I., Said M.F., Nuriakhmetova T.Yu. Practical Medicine. 2018. Vol. 16, no. 7 (part 1), P. 39–44)

Повреждения суставов часто приводят к прогрессирующей патологии, известной как острый посттравматический артрит. Единичное повреждение может быть достаточным для того, чтобы индуцировать артропатию, но множественные травмы и избыточная масса тела, как правило, повышают риск посттравматического артрита. Патогенетическую основу развития острой фазы посттравматического артрита, характеризующейся гибелью и апоптозом клеток и воспалением, составляют механобиологические, молекулярные и клеточные изменения в хряще и других структурах, развивающиеся непосредственно после травмы [1]. Наиболее часто воспалительная фаза самопроизвольно разрешается в течение 2–3 месяцев, однако в случае, если симптомы сохраняются более 6 месяцев, посттравматический артрит считается патологическим и называется хроническим [2]. Наиболее частым исходом подобного хронического артрита является посттравматический остеоартрит (до 50 %), однако у части пациентов развивается хронический воспалительный артрит (2–25 %) [3].

Несмотря на растущее количество данных о возможных механизмах патогенеза и факторах, влияющих на развитие воспалительного посттравматического артрита, включая генетическую предрасположенность, эпигенетические изменения, механобиологические и воспалительные пути, все еще не известны специфические маркеры-предикторы и методы лечения, способные предотвратить эволюцию острого посттравматического артрита в хронический.

В течение длительного времени считается, что травма играет роль триггера различных типов воспалительных артритов, включая ревматоидный (РА), хронический ювенильный артрит, болезнь

Стилла и спондилоартриты (СпА), в особенности, псориатический артрит (ПсА). Травма — одна из наиболее частых причин рецидива подагрического артрита и псевдоподагры [4].

Первое сообщение о роли травмы в развитии ПсА появилось в 1959 году, когда Buckley и Raleigh представили случай развития акроостеолиза множества терминальных фаланг без клинического артрита, развившегося через 2 года после перенесенной травмы пораженных пальцев у пациента с псориазом [5]. В 1978 году V. Wright, представив несколько случаев развития артрита вследствие травмы у пациентов с псориазом, предположил, что данные пациенты имеют предрасположенность к осложнению травмы и что любой травматический артрит у пациента с псориазом, который протекает необычно, должен рассматриваться как моноартикулярный ПсА, пока не будет доказано иное [6].

Позднее появилось множество публикаций, посвященных триггерной роли травмы в провоцировании артрита у пациентов с псориазом, в том числе большое ретроспективное исследование «случай-контроль» Pattison и соавт [7, 8, 9]. При этом не было выявлено статистически значимых связей между предшествующей артриту травмой и позитивностью по HLA-B27 антигену [7]. Punzi и соавт. отметили, что не наблюдалось никаких различий между течением посттравматического и не посттравматического ПсА [8]. Скорость оседания эритроцитов и С-реактивный белок были выше при посттравматическом ПсА на момент дебюта заболевания, но не в течение всего периода наблюдения за пациентами, при этом был выявлен более высокий уровень интерлейкина 6 в синовиальной жидкости у пациентов с ПсА, развившемся вследствие травмы.



Связь между механической травмой и последующим развитием ревматоидного артрита остается спорным вопросом, несмотря на множество публикаций и описаний подобных клинических случаев [10]. Всеобщее признано, что механическая травма может легко усугублять имеющийся ревматоидный артрит и вызвать обострение данного заболевания (вплоть до 46,4 %), однако инициацию хронического системного воспаления травмой в ранее здоровом организме значительно труднее установить и подтвердить.

Несмотря на то что клинические проявления и патофизиологические механизмы ревматоидного артрита хорошо изучены, его причины остаются неизвестными. Наблюдения показывают, что РА может развиваться в результате воздействия множества предрасполагающих факторов, таких как инфекции, тяжелые эмоциональные стрессы или вакцинация, а также факторы риска окружающей среды (инсектициды, пестициды, курение, периодонтит, гипоксия, гормональный дисбаланс или продолжительное воздействие непривычных температурных колебаний) [11]. Среди подобных факторов также рассматривается травма, которая, как предполагается, может быть связана с дебютом РА.

Частота развития РА вследствие травмы неизвестна. Для ее определения требуется проведение многоцентрового рандомизированного проспективного исследования, а также совместных усилий ортопедов и ревматологов, адекватной оценки воспалительных маркеров, длительного клинического наблюдения, дифференциации механизмов, вызывающих посттравматический РА, от тех, которые индуцируют посттравматический ОА, а также исключения других дополнительных предрасполагающих факторов, способных повлиять на конечный результат.

В многоцентровом ретроспективном контролируемом исследовании «случай-контроль» Al-Alfai и соавт. среди 262 пациентов с РА, опрошенных о возможных механических травмах и факторах (переломы, операции, роды/аборт, вывихи суставов, травмы на рабочем месте, дорожно-транспортные происшествия и другие) в течение 6 месяцев до дебюта заболевания, 21 % отмечали наличие травмы в анамнезе в сравнении с 6,5 % в контрольной группе ($P < 0.00001$) [10]. Травма в анамнезе не имела корреляции с полом ($p = 0,78$), возрастом ($p = 0,64$), отягощенным по РА семейным анамнезом ($p = 0,07$), видом деятельности (механическая работа руками или «офисная» работа) ($p = 0,06$). При этом, несмотря на превалирование пациентов, позитивных по ревматоидному фактору (РФ), в основной группе (88,3 %) лишь 18,6 % из них сообщили о травме перед дебютом заболевания, в то время как среди РФ-негативных пациентов — 36,7 % ($P = 0.03$). Большая частота травмы в анамнезе непосредственно перед развитием РА у серонегативных пациентов была выявлена и Sahatçiu-Meka et al. ($\chi^2 = 8.05$; $p < 0.01$) [12]. Авторы предположили, что, возможно, у пациентов с серонегативным РА наблюдается особая форма реактивного воспалительного полиартрита, индуцированного механической травмой [10].

Brawer et al. представили описание 60 случаев, когда дебют РА был инициирован разнообразными механическими травмами, включая явные повреждения периферических суставов с наблюдаемым хроническим воспалением, переломы, в том числе и в сочетании с другими структурными поврежде-

ниями (разрывами хряща, связок и/или сухожилий, вывихами), а также травмы аксиального скелета (позвоночника, таза, тазобедренных и плечевых суставов) [13]. Все пациенты ранее отрицали наличие каких-либо признаков воспалительных системных заболеваний соединительной ткани, спондилоартропатий или артрита пораженных суставов, отягощенного семейного анамнеза по РА, предшествующей тяжелой травмы или других известных предрасполагающих факторов. На фоне ежедневных болей и объективных признаков воспаления в травмированных суставах со временем явные признаки воспаления развились во многих других мелких и крупных суставах у 55 из 60 пациентов, в среднем в течение 9 месяцев после травмы (от 2 недель до 36 месяцев). У 22 из 30 (73 %) пациентов с доступными результатами лабораторного обследования до развития воспаления в нетравмированных суставах наблюдались отрицательные РФ и антинуклеарные антитела (АНА) и нормальные значения СОЭ по Вестергрену, которые в среднем через 8 месяцев после присоединения симптомов в неповрежденных суставах стали положительными (т.е. в среднем, через полтора года после первоначальной травмы). Две трети всех выявленных эрозий (у 31 из 60 пациентов) наблюдались в нетравмированных суставах. Внесуставные проявления среди пациентов были редки: у двух пациентов развились ревматоидные узелки, еще у двух — синдром Шегрена. Тяжесть течения была вариабельна и достоверно не зависела от тяжести травмы. У пяти пациентов в течение пяти лет наблюдения хроническое воспаление персистировало исключительно в поврежденном суставе, а также наблюдались повышенные лабораторные анализы до распространения воспаления на неповрежденные суставы, из чего можно сделать вывод, что быстрая серологическая конверсия не обязательно свидетельствует о будущем развитии тяжелого поражения суставов. Таким образом, авторы продемонстрировали, что физические повреждения способны инициировать хронический синовит в ранее здоровых суставах, который затем персистирует в течение неопределенно долгого периода времени. Это персистенция инициированного травмой воспаления в суставе играет роль триггера последующего более генерализованного системного воспалительного процесса, клинически не отличимого от РА, который дебютирует спонтанно.

Патогенез. Вследствие давно установленной связи между травмой и развитием подагры, именно механизм посттравматического подагрического артрита является наиболее изученным и подтвержденным. Было замечено, что механическая травма, наряду с другими факторами, способна снижать растворимость мочевой кислоты и, следовательно, приводить к усилению отложения кристаллов моноурата натрия [14]. Так, формирование кристаллов моноурата натрия *in vitro* наблюдалось в эксперименте Wilcox и соавт. при постукивании по предметному стеклу, покрытому раствором, насыщенным уратом натрия [4]. Кроме того, авторы наблюдали, что отложение кристаллов также потенцируется при снижении pH путем прямого действия и более выраженного опосредованного влияния через усиление активности ионов кальция. Таким образом, Wilcox и соавт. наглядно продемонстрировали, что механическое воздействие может напрямую вести к отложению кристаллов моноурата натрия, а также предположили, что локальная травма усиливает



отложение кристаллов опосредованно путем снижения синовиальной pH. Большая подверженность суставов, в частности, суставов стопы, ежедневным регулярным механическим травмам, вероятно, может быть причиной наиболее частого развития приступа подагры именно в этих суставах.

Другим возможным механизмом стимуляции отложения кристаллов моноурата натрия является способность травмы приводить к повреждению целостности хряща. В исследовании Muehleman и соавт. отложение кристаллов моноурата натрия и пирофосфата кальция наблюдалось в основном (92 %) в области поврежденного хряща [15]. В другом исследовании эпитаксиальное отложение и рост кристаллов моноурата натрия происходили на фрагментах суставного хряща [16]. Таким образом, видимо, имеется связь между повреждениями хряща и анатомической локализацией отложения кристаллов моноурата натрия.

В литературе имеются единичные публикации о способности коллагеновых волокон или их фрагментов стимулировать кристаллизацию моноурата натрия в виде линейных полос, что легло в основу новой версии о механизме развития приступа подагры при травме [14].

Для объяснения механизма дебютирования ПсА после травмы сустава было предложено несколько гипотез, но точный патогенез пока остается неизвестным. Vasey предполагал, что длительное скрытое взаимодействие с Грамм-положительными бактериями в кишечнике, миндалинах и псориатических бляшках приводит к хронической стимуляции моноцитов, макрофагов и дендритных клеток, которые способны мигрировать по всему организму, в том числе скапливаться в местах постоянных микротравм в синовии и сухожилиях, где, взаимодействуя с синовиоцитами с генетически детерминированной гиперактивностью, могут способствовать высвобождению факторов роста и в конечном итоге к развитию ПсА [17].

В течение длительного времени основной теорией патогенеза посттравматического ПсА является теория «глубокого феномена Кебнера». Феномен Кебнера впервые был описан в 1877 году Генрихом Кебнером, немецким дерматологом, который наблюдал развитие у пациентов с псориазом псориатических очагов в местах повреждения, например, в локализациях кожной травмы, эксфолиаций, татуировок, укусов лошадей [18]. Реакции Кебнера, согласно результатам проспективных исследований, встречаются в 24–52 % случаев [19]. Феномен Кебнера характерен не только для псориаза, но и для множества других дерматологических патологий, однако наиболее тщательно он изучен именно при псориазе. Эффект Кебнера отличает ПсА от воспалительных артропатий, таких как РА и анкилозирующий спондилит.

Согласно концепции развития ПсА по типу «глубокого феномена Кебнера», выделяют три ключевые фазы в развитии ПсА [20]. Сначала инициирующий триггер-фактор окружающей среды, такой как травматическое повреждение, у генетически предрасположенного индивида приводит к продукции воспалительных сигналов, ведущих к последующему ответу врожденного иммунитета. На втором этапе врожденный иммунитет может взаимодействовать с приобретенными иммунитетом путем активации Т-клеток. Они могут продуцировать другие цитокины, способные стимулировать воспалительный ответ. На третьем и самом длительном

этапе патологические ответы приобретенного или врожденного иммунитета персистируют и приводят к хроническому воспалению и повреждению суставов. Кроме того, Raychaudhuri et al. при исследовании феномена Кебнера при кожном псориазе обнаружили, что при развитии травмо-индуцированных псориатических бляшек на ранних этапах, предшествуя эпидермотропизму Т лимфоцитов, происходит усиление выработки фактора роста нервов (NGF) с пролиферацией кератиноцитов [21]. Схожие механизмы, возможно, могут также играть роль при глюкозом феномене Кебнера при развитии ПсА у пациента с псориазом, перенесшим травму.

Роль травмы в проявлении ПсА подчеркивается и в новой теории McGonagle и соавт., которые предположили, что ранняя фаза ПсА может быть рассмотрена с точки зрения «синовио-энтезиального комплекса», основанного на близости энтезисов и синовиальной мембраны [22]. В норме синовиальная мембрана играет ключевую роль в питании и смазке энтезиального фиброзного хряща аналогично суставному хрящу. При патологии повреждение ткани или ее некроз ведут к высвобождению многих эндогенных провоспалительных медиаторов, которые вследствие относительно бессосудистой структуры энтезисов воздействуют на другие структуры, находящиеся в непосредственной близости, в особенности на синовий. При контакте с синовиальной мембраной они провоцируют и поддерживают воспаление, особенно при наличии сопутствующих инфекций, приводя к синовиту [3, 22].

В соответствии с традиционной моделью патогенеза псориатической болезни, аутоиммунитет с участием Т-клеток против обычных антигенов кожи и синовиальной мембраны является ответственным за воспаление. По мнению McGonagle и соавт., альтернативный сценарий включает энтезис: прилежащая кость и мягкие ткани являются локализацией постоянного механического стресса, который делает их предрасположенными к микроповреждению, и это вызывает воспаление [23]. Биомеханический стресс в энтезисах, безусловно, более выражен в случае повреждения, что может индуцировать воспаление в суставе. Кроме того, McGonagle и соавт. предполагают, что события раннего ПсА более вероятно связаны с нарушенными реакциями врожденного иммунитета, чем адаптивного [24]. Согласно этой теории, локальное повреждение ткани, например, энтезит, может быть инициатором активности заболевания, приводящим к дальнейшей дисрегуляции тканевого гомеостаза через врожденный иммунитет. Теорию McGonagle и соавт. подтверждают методы визуализации и исследования, проведенные на животных моделях. В недавних исследованиях с применением магнитно-резонансной томографии и мышечно-скелетной визуализации пациенты с псориазом, но без клинического артрита, как выяснилось, имели большую частоту энтезиальных и костных аномалий в типичных локализациях, в которых обычно развивается ПсА [24]. Более того, в некоторых животных моделях ПсА дебют заболевания развивался именно в месте предшествующей травмы и был ассоциирован с клетками и цитокинами, характерными для врожденного иммунитета. Данная теория, к сожалению, не объясняет, как и почему эта последовательность событий может приводить к хронизации воспалительного процесса.

Еще одна гипотеза, предложенная для объяснения патогенеза травмо-индуцированного ПсА, предполагает высвобождение собственных анти-



генов из пораженных суставов, а также роль нейрпептидов, таких как вещество P, которое может высвобождаться из окончаний периферических нервов, и вазоактивные интестинальные пептиды. Согласно данной теории, травма может вызывать активацию нервных окончаний и, следовательно, высвобождение нейрпептидов из периферических нервных окончаний [25]. Гиперэкспрессия таких нейрпептидов, как вещество P и вазоактивные интестинальные пептиды, обнаружена и в псориазических кожных бляшках, и в синовиальных пораженных артритами суставов [25]. Вещество P после своего высвобождения индуцирует воспалительный каскад путем стимулирования пролиферации синовиоцитов и высвобождения простагландина E2 и коллагеназы [26]. В литературе имеются описания случаев, когда псориаз не поражал денервированные конечности пациентов с ПсА в анамнезе [27]. Предполагается, что повреждение моторных нейронов препятствует высвобождению нейрпептидов, например, вещества P, из нервных окончаний, и, следовательно, ингибирует воспалительный ответ, который в противном случае привел бы к ПсА или псориазу. В таком случае ПсА может быть спровоцирован травмой, и первичным инициирующим событием является высвобождение нейрпептида из непораженной нервной системы.

Хотя все эти потенциальные локальные механизмы, запускающиеся травмой сустава, могут индуцировать развитие хронического псориазического артрита, сложно определить связь между суставным повреждением и причинами системных явлений.

Для объяснения развития посттравматического ревматоидного артрита также было предложено несколько теорий. Furman и соавт. представили случай острого воспаления после суставного перелома, которое проявлялось синовитом, повышенной инфильтрацией макрофагов в синовию и повышенной концентрацией биомаркеров в синовиальной жидкости и сыворотке [28]. Персистенция некоторых из этих показателей может наблюдаться в течение длительного времени и приводить к хронизации и прогрессированию повреждения сустава, а в дальнейшем и к присоединению поражения других, нетравмированных суставов [29, 30].

Lindblad и соавт. показали схожесть иммунных гистохимических паттернов клеточных инфильтратов синовиальной при РА и хронических травматических синовитах, что может предполагать возможность развития травматического артрита по пути хронического воспалительного артрита [31, 32].

Также среди других механизмов активации различных воспалительных путей при травме была показана роль локальной или системной гипоксии при повреждении тканей, ишемической реперфузии, высвобождение митохондриальных структур и нуклеарных антигенов из погибших тканей, адгезия хрящевого дебриса на синовиальную ткань, которая затем индуцирует продукцию протеиназы и воспалительных цитокинов синовиальными клетками [11, 33, 34, 35]. Было предположено, что травма может изменять и/или высвобождать антиген(ы) из соединительной ткани. Хотя происхождение таких антигенов остается спорным, коллаген II типа может быть важным источником эндогенных антигенов. Trentham et al. продемонстрировали антигенность и артритогенный потенциал коллагена II типа у крыс [36].

Нейрпептид (вещество P, который также может высвобождаться из периферических окончаний не-

рвов после травмы, может вносить свой вклад в развитие воспаления и деструкции суставов, так как стимулирует пролиферацию синовиоцитов и стимулирует высвобождение простагландина E2 и коллагеназы [26]. Аналогичный механизм предполагается и в развитии посттравматического ПсА.

В целом эти механизмы предполагают отличающийся клинический фенотип РА, инициированного травмой, и они могут объяснить низкую частоту позитивности по ревматоидному фактору и высокую — по АНА.

Заключение

Физическое повреждение — один из внешних факторов окружающей среды, который может влиять на дебют и выраженность ревматических заболеваний. Несмотря на большое количество публикаций, некоторые вопросы остаются нерешенными. Почему одна и та же травма вызывает артрит только у некоторых пациентов? Каковы критерии травмы, определяющие ее роль в качестве триггера артрита? Какова частота воспалительных артритов, развивающихся вследствие травмы? Отличается ли течение воспалительных артритов, развивающихся вследствие травмы, от идиопатических? Дальнейшие исследования патогенетических механизмов, вовлеченных в травмо-индуцированные заболевания, помогут улучшить понимание данных заболеваний, что прольет свет на их патофизиологию и поможет разработать превентивную и терапевтическую стратегии.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Самойлов В.В. Аутоиммунный компонент при разных стадиях посттравматического остеоартроза коленного сустава. — Новосибирск, 2015. — С. 240–241.
2. Гумеров Р.А. Диагностика и лечение посттравматического синовита коленного сустава у детей // Детская хирургия. — 2012. — № 5. — С. 25–28.
3. Hsieh J., Kadavath S., Efthimiou P. Can traumatic injury trigger psoriatic arthritis? A review of the literature // Clin. Rheumatol. — 2014. — Vol. 33. — № 5. — P. 601–608.
4. Wilcox W.R., Khalaf A.A. Nucleation of monosodium urate crystals // Ann. Rheum. Dis. 1975. — Vol. 34, № 4. — P. 332–339.
5. Buckley W.R., Raleigh R.L. Psoriasis with Acro-Osteolysis // N. Engl. J. Med. 1959. — Vol. 261, № 11. — P. 539–541.
6. V. Wright. Psoriatic arthritis. // Copeman's textbook of the rheumatic diseases. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1978. — P. 537–548.
7. Scarpa R. et al. Interplay between environmental factors, articular involvement, and HLA-B27 in patients with psoriatic arthritis // Ann. Rheum. Dis. 1992. — Vol. 51, № 1. — P. 78–79.
8. Punzi L. et al. Clinical, laboratory and immunogenetic aspects of post-traumatic psoriatic arthritis: a study of 25 patients // Clin. Exp. Rheumatol. 1998. — Vol. 16, № 3. — P. 277–281.
9. Pattison E. et al. Environmental risk factors for the development of psoriatic arthritis: results from a case-control study // Ann. Rheum. Dis. 2008. — Vol. 67, № 5. — P. 672–676.
10. Al-Allaf A.W. et al. A case-control study examining the role of physical trauma in the onset of rheumatoid arthritis // Rheumatol. Oxf. Engl. 2001. — Vol. 40, № 3. — P. 262–266.
11. Eltzschig H.K., Carmeliet P. Hypoxia and inflammation // N. Engl. J. Med. — 2011. Vol. 364, № 7. — P. 656–665.
12. Sahatçiu-Meka V. et al. Comparative analysis of seronegative and seropositive rheumatoid arthritis regarding some epidemiological and anamnestic characteristics // Reumatizam. — 2007. — Vol. 54, № 1. — P. 5–11.
13. Brawer A.E., Goel N. The onset of rheumatoid arthritis following trauma // Open Access Rheumatol. Res. Rev. — 2016. — Vol. Volume 8. — P. 77–80.
14. Martillo M.A., Nazzari L., Crittenden D.B. The Crystallization of Monosodium Urate // Curr. Rheumatol. Rep. — 2014. — Vol. 16, № 2.
15. Muehleman C. et al. Association between crystals and cartilage degeneration in the ankle // J. Rheumatol. 2008. — Vol. 35, № 6. — P. 1108–1117.
16. Pascual E., Ordóñez S. Orderly arrayed deposit of urate crystals in gout suggest epitaxial formation // Ann. Rheum. Dis. — 1998. — Vol. 57, № 4. — P. 255.
17. Vasey FB. Etiology and pathogenesis of psoriatic arthritis.



In: Gerber LH, Espinoza, editor. Psoriatic arthritis. Grune & Stratton, Orlando Florida; 1985. — Pp. 45–57.

18. Kobner H (1876) Aetiologie der Psoriasis. *Vjschr Dermatol Syphilis* 3:559–561.

19. Melski J.W., Bernhard J.D., Stern R.S. The Koebner (isomorphic) response in psoriasis. Associations with early age at onset and multiple previous therapies // *Arch. Dermatol.* 1983. — Vol. 119. — № 8. — P. 655–659.

20. Lories R.J., de Vlam K. Is psoriatic arthritis a result of abnormalities in acquired or innate immunity? // *Curr. Rheumatol. — Rep.* 2012. — Vol. 14, № 4. — P. 375–382.

21. Raychaudhuri S.P., Jiang W.-Y., Raychaudhuri S.K. Revisiting the Koebner phenomenon: role of NGF and its receptor system in the pathogenesis of psoriasis // *Am. J. Pathol.* 2008. — Vol. 172, № 4. — P. 961–971.

22. McGonagle D. et al. The concept of a “synovio-entheseal complex” and its implications for understanding joint inflammation and damage in psoriatic arthritis and beyond // *Arthritis Rheum.* 2007. — Vol. 56, № 8. — P. 2482–2491.

23. McGonagle D., Tan A.L., Benjamin M. The biomechanical link between skin and joint disease in psoriasis and psoriatic arthritis: what every dermatologist needs to know // *Ann. Rheum. Dis.* 2008. — Vol. 67, № 1. — P. 1–4.

24. McGonagle D. et al. The early phase of psoriatic arthritis // *Ann. Rheum. Dis.* 2011. — Vol. 70 Suppl 1. — P. i71–76.

25. Fearon U., Veale D.J. Pathogenesis of psoriatic arthritis // *Clin. Exp. Dermatol.* 2001. — Vol. 26, № 4. P. 333–337.

26. Lotz M., Carson D.A., Vaughan J.H. Substance P activation of rheumatoid synoviocytes: neural pathway in pathogenesis of arthritis // *Science.* 1987. — Vol. 235, № 4791. — P. 893–895.

27. Kane D. et al. Protective effect of sensory denervation in inflammatory arthritis (evidence of regulatory neuroimmune pathways in the arthritic joint) // *Ann. Rheum. Dis.* 2005. Vol. 64, — № 2. — P. 325–327.

28. Furman B.D. et al. Articular ankle fracture results in increased synovitis, synovial macrophage infiltration, and synovial fluid

concentrations of inflammatory cytokines and chemokines // *Arthritis Rheumatol.* Hoboken NJ. 2015. — Vol. 67, № 5. — P. 1234–1239.

29. Захватов А.Н. et al. Динамика уровня цитокинов при экспериментальном посттравматическом артрите // *Медицинская Иммунология.* 2016. — Vol. 18, № 1. — P. 91–96.

30. Struglics A. et al. Changes in Cytokines and Aggrecan ARGS Neoepitope in Synovial Fluid and Serum and in C-Terminal Crosslinking Telopeptide of Type II Collagen and N-Terminal Crosslinking Telopeptide of Type I Collagen in Urine Over Five Years After Anterior Cruciate Ligament Rupture: An Exploratory Analysis in the Knee Anterior Cruciate Ligament, Nonsurgical Versus Surgical Treatment Trial // *Arthritis Rheumatol.* Hoboken NJ. 2015. — Vol. 67, № 7. — P. 1816–1825.

31. Lindblad S. et al. Phenotypic characterization of synovial tissue cells in situ in different types of synovitis // *Arthritis Rheum.* — 1983. — Vol. 26, № 11. — P. 1321–1332.

32. Кренн В. et al. 15-летний опыт применения гистопатологической шкалы и диагностического алгоритма синовита: оценка и дальнейшее развитие // *Травматология И Ортопедия России.* 2017. — Vol. 23, № 2. — P. 39–48.

33. Захватов А.Н., Кузнецов С.И. Патогенетическая коррекция свободнорадикальных процессов при травматических повреждениях коленного сустава // *Медицинский альманах.* — 2013. — № 3 (27). — P. 48–49.

34. Manfredi A.A., Rovere-Querini P. The mitochondrion—a Trojan horse that kicks off inflammation? // *N. Engl. J. Med.* — 2010. — Vol. 362, № 22. — P. 2132–2134.

35. Swärd P. et al. Cartilage and bone markers and inflammatory cytokines are increased in synovial fluid in the acute phase of knee injury (hemarthrosis)—a cross-sectional analysis // *Osteoarthritis Cartilage.* — 2012. — Vol. 20, № 11. — P. 1302–1308.

36. Trentham D.E. et al. Humoral and cellular sensitivity to collagen in type II collagen-induced arthritis in rats // *J. Clin. Invest.* — 1978. — Vol. 61, № 1. — P. 89–96.



УДК 616.717.72

В.Л. ФИЛИППОВ, А.А. БОГОВ, В.Г. ТОПЫРКИН

Республиканская клиническая больница МЗ РТ, 420064, г. Казань, ул. Оренбургский тракт, д.138

Лечение асептического некроза полулунной кости

Филиппов Валентин Леонидович — младший научный сотрудник научного отдела, врач-травматолог-ортопед, тел. (843) 231-20-21, e-mail: valek1303@mail.ru, ORCID ID: 5 226 783

Богов Андрей Алексеевич — доктор медицинских наук, главный научный сотрудник научного отдела, заведующий отделением травматологии №2, тел. (843) 237-34-25, e-mail: bogov_a@mail.ru, ORCID ID: 0000-0003-2394-8788

Топыркин Владимир Геннадьевич — кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник, врач травматолог ортопед, тел. (843) 237-34-25, e-mail: topirkinvg@gmail.ru.

Статья посвящена проблеме лечения болезни Кинбека — асептического некроза полулунной кости кисти. Представлена классификация болезни Кинбека в зависимости от стадии заболевания, согласно которой определены показания к оперативному лечению. Предложены варианты оперативного вмешательства с использованием васкуляризованных костных трансплантатов. Оценены результаты хирургического лечения больных с асептическим некрозом полулунной кости. Представлена также схема полулунно-лучевого артродеза цилиндрическим трансплантатом при частичном разрушении полулунной кости.

Ключевые слова: полулунная кость, болезнь Кинбека, асептический некроз, васкуляризованная костная пластика.

DOI: 10.32000/2072-1757-2018-16-7-45-47

(Для цитирования: Богов А.А., Филиппов В.Л., Топыркин В.Г. Лечение асептического некроза полулунной кости. Практическая медицина. 2018. Том 16, № 7 (часть 1), С. 45-47)

V.L. FILIPPOV, A.A. BOGOV, V.G. TOPYRKINRepublican Clinical Hospital of the Ministry of Healthcare of the Republic of Tatarstan,
138 Orenburgskiy trakt, Kazan, Russian Federation, 420064

Treatment of aseptic necrosis of a semilunar bone

Filippov V.L. — Junior Researcher of the Scientific Department, traumatologist-orthopedist, tel. (843) 231-20-21, e-mail: valek1303@mail.ru, ORCID ID: 5 226 783

Bogov A.A. — D.Sc. (medicine), Chief Researcher of the Scientific Department, Head of the Traumatology Department No. 2, tel. (843) 237-34-25, e-mail: bogov_a@mail.ru, ORCID ID: 0000-0003-2394-8788

Topyrkin V.G. — PhD (medicine), Senior Researcher of the Scientific Department, traumatologist-orthopedist, tel. (843) 237-34-25, e-mail: topirkinvg@gmail.ru.

The article is devoted to the treatment of Kienböck's disease — aseptic necrosis of a semilunar bone of hand. Classification of Kienböck's disease is given, depending on the stage of the disease which determines the indications for operative treatment. Variants of operative treatment with vascularized bone implants are proposed. The results of operative treatment of patients are estimated. A scheme is presented of semilunar-radius arthrodesis with cylinder implant with partial destruction of semilunar bone.

Key words: semilunar bone, Kienböck's disease, aseptic necrosis, vascularized bone plasty.

(For citation: Bogov A.A., Filippov V.L., Topyrkin V.G. Treatment of aseptic necrosis of a semilunar bone. Practical Medicine. 2018. Vol. 16, no. 7 (part 1), P. 45-47)

Полулунная кость — самая загадочная кость кистевого сустава. Если ладьевидная кость чаще повреждается вследствие травмы, то развитие асептического некроза полулунной кости объ-

яснить очень сложно: это и хроническая микро-травматизация, компрессионные переломы, фиброкистозные изменения неясного характера [1-4].

Заболевание в ранний период его развития не вызывает какой-то тревоги — дискомфорт, непостоянные небольшие боли в области лучезапястного сустава, как правило, больные связывают с перегрузкой его [5,6].

Проблема лечения больных с асептическими некрозами полулунной кости имеет не только медицинское, но и социальное значение. Большинство пациентов этой группы составляют лица трудоспособного возраста, при их реабилитации необходимо максимально полное восстановление трудоспособности.

За последний век разработан широкий спектр хирургических мероприятий для лечения заболевания. Цель всех манипуляций — вернуть людям достойное качество жизни, возможность пользоваться своей рукой в полном объеме без болей и ограничения движений.

В обзоре литературы, опубликованном в 2010 году, включающем анализ всех тематических публикаций базы данных PubMed, Medline, Кокрейновского сотрудничества за период с 1998 по 2008 год обобщены методы лечения болезни Кинбека в зависимости от стадии заболевания. К ранней стадии были отнесены в соответствии с классификацией Лихтмана стадии 1,2,3а, к поздней 3б и 4 стадии. Мы, исходя из клинических интересов, рассматриваем четыре рентгено-морфологические, объединив 3а и 3б в одну стадию [7–9].

Дифференцированное лечение должно быть основано на анатомических условиях и стадии болезни в зависимости от быстроты развития заболевания — доброкачественная или злокачественная, когда коллапс и фрагментация возникают в считанные месяцы заболевания, несмотря на проводимое лечение, получить положительный результат не удается [10, 11, 12, 13].

Материал и методы

С 2007 по 2017 год в отделении травматологии №2 травматологического Центра РКБ МЗ РТ пролечено 24 пациента с асептическими некрозами полулунной кости. Все пациенты условно были разделены на 2 группы в зависимости от стадии заболевания.

К первой группе 10 больных (42 %) в возрасте от 18 до 53 лет были отнесены пациенты с 1–2-й стадией заболевания с легкой уплотненностью структуры (склероз) полулунной кости с субхондральными просветлениями с легким уплощением структуры кости.

Ко второй группе 14 больных (58 %) в возрасте от 21 до 65 лет отнесены пациенты с 3-й и 4-й стадией заболевания, при которых присутствует коллапс и фрагментация полулунной кости и деформирующий артроз лучезапястного сустава.

В первой группе мы применяли костную пластику свободными трансплантатами. Использовали трансплантаты из шиловидного отростка лучевой кости и трансплантат из гребешка подвздошной кости, отличительной особенностью которого является его остеогенная активность, обусловленная губчатым строением. Также мы применяли и васкуляризированные трансплантаты. Анатомические аспекты кровоснабжения области лучезапястного сустава позволяют разделить все имеющиеся варианты донорских участков для васкуляризированной костной пластики на 4 группы из эпифиза лучевой кости, эпифиза локтевой кости, из костей запястья, из пястных костей.

Во второй группе, при наличии фрагментации отломков полулунной кости при выраженном коллапсе, применяли костную пластику в сочетании с артродезированием в различных модификациях.

Клиническое наблюдение:

Приводим наблюдение больного из второй группы как наиболее тяжелой категории пациентов.

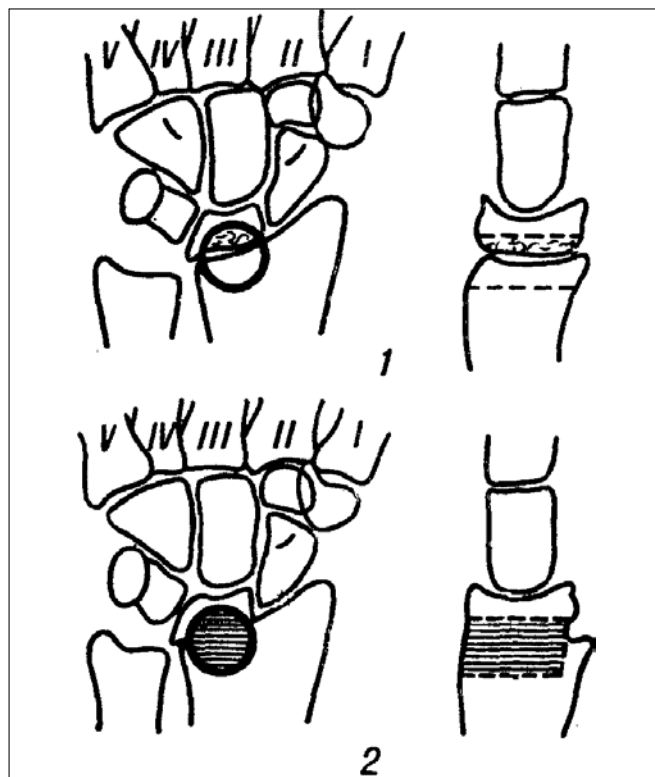
Больной 3. 31 год, поступил через 3 года после автодорожной травмы с диагнозом: «Асептический некроз полулунной кости 3-й стадии, артроз лучезапястного сустава». Больной жаловался на боли при нагрузке и в покое. Боли присутствовали в нижней трети предплечья с прострелами в кисть. При осмотре кожные покровы физиологической окраски, движения в пальцах кисти в полном объеме, движения в лучезапястном суставе в пределах 25–30 градусов. На операции выявлена фрагментация

Рисунок 1.

Схема полулунно-лучевого артродеза цилиндрическим трансплантатом при частичном разрушении полулунной кости: 1 — образование цилиндрического дефекта (очерченный круг) на стыке между пораженной полулунной и лучевой костями, справа — то же в боковой проекции (пунктиром обозначены границы дефекта); 2 — в образованный дефект вставлен цилиндрический трансплантат (заштрихован); кистевой сустав фиксирован спицей, справа — боковая проекция.

Fig. 1.

Scheme of semilunar-radius arthrodesis with cylindrical implant with partial destruction of semilunar bone: 1 — forming the cylinder defect (circle) at the verge of the affected semilunar and radius bones, on the right — the same in lateral projection (the dashed line shows the defect limits); 2 — the cylinder implant is inserted into the defect (hatched); carpal joint is fixed with a pin, on the right — the lateral projection



УДК 616.728.3-007.2-08

М.Д. ХЕЛО¹, И.Ф. АХТЯМОВ^{1,2}, А.М. АБДУЛЛАХ¹, Ф.М. САИД¹

¹Казанский государственный медицинский университет МЗ РФ, 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49

²Республиканская клиническая больница МЗ РТ, 420064, г. Казань, Оренбургский тракт, д. 138

Лечение гонартроза — современные тенденции и проблемные вопросы

Хело Мохаммад Дхжихад — аспирант кафедры травматологии, ортопедии и хирургии экстремальных состояний, тел. +7-937-777-35-00, e-mail: dr_helo_ortho@hotmail.com, ORCID ID: 0000-0002-0079-3739

Ахтямов Ильдар Фуатович — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой травматологии, ортопедии и хирургии экстремальных состояний, главный научный сотрудник научного отдела, тел. +7-905-315-01-50, e-mail: yalta60@mail.ru

Абдуллах Ал Мухит — аспирант кафедры травматологии, ортопедии и хирургии экстремальных состояний, тел. +7-965-585-01-61, e-mail: munnarussia@gmail.com

Саид Фирас Майн М — аспирант кафедры травматологии, ортопедии и хирургии экстремальных состояний, тел. (843) 236-06-52, e-mail: Firassss86@gmail.com, ORCID ID: 0000-0002-7712-3266

В представленном обзоре литературы освещены современные взгляды о консервативных и оперативных методах лечения остеоартроза коленного сустава, алгоритмах и особенностях их применения. Авторы рассматривают варианты показаний и противопоказаний, а также возможных осложнений в лечении стадии гонартроза, в случаях использования вариантов лечения, и особое внимание уделено тотальному эндопротезированию коленного сустава. Проанализированы наиболее важные, с клинической точки зрения, возможные осложнения при замене коленного сустава и рассмотрены особенности артропластики в нестандартных случаях. Таковыми являются развитие инфекции области вмешательства, расшатывание компонентов протеза и перипротезные переломы. Кроме того, существует риск задержки первичного заживления послеоперационной раны, повреждения нервов и сосудов, а также высокая вероятность повторного вмешательства. Приведены данные о лечении и ведении пациентов с гонартрозом, страдающих разной степенью ожирения.

Ключевые слова: остеоартроз, консервативное и оперативное лечения, эндопротезирование, коленный сустав, ожирение, тромбоз.

DOI: 10.32000/2072-1757-2018-16-7-48-53

(Для цитирования: Хело М.Д., Ахтямов И.Ф., Абдуллах А.М., Саид Ф.М. Лечение гонартроза — современные тенденции и проблемные вопросы. Практическая медицина. 2018. Том 16, № 7 (часть 1), С. 48–53)

M.J. HELO¹, I.F. AKHTIAMOV^{1,2}, A.M. ABDULLAH¹, F.M. SAID¹

¹Kazan State Medical University of the MH of RF, 49 Butlerov Str., Kazan, Russian Federation, 420012

²Republican Clinical Hospital of the Ministry of Healthcare of the Republic of Tatarstan, 138 Orenburgskiy Trakt, Kazan, Russian Federation, 420064

Treatment of arthrosis of the knee, current trends and issues

Helo M.J. — postgraduate student of the Department of Traumatology, Orthopedics and Surgery of Extreme States, tel. +7-937-777-35-00, e-mail: dr_helo_ortho@hotmail.com, ORCID ID: 0000-0002-0079-3739

Akhtiamov I.F. — D. Sc. (medicine), Professor, Head of the Department of Traumatology, Orthopedics and Surgery of Extreme States, Chief Researcher of the Scientific Department, tel. +7-905-315-01-50, e-mail: Yalta60@mail.ru

Abdullah A.M. — postgraduate student of the Department of Traumatology, Orthopedics and Surgery of Extreme States, tel. +7-965-585-01-61, e-mail: munnarussia@gmail.com

Said F.M. — postgraduate student of the Department of Traumatology, Orthopedics and Surgery of Extreme States, tel. (843) 236-06-52, e-mail: Firassss86@gmail.com, ORCID ID: 0000-0002-7712-3266



The presented literary review highlights modern views on conservative and operative methods of treatment of osteoarthritis of the knee, algorithms and features of their application. The authors consider the variants of indications and contraindications, as well as possible complications in the treatment of several stages of knee osteoarthritis, in cases of the use of treatment options, and special attention is paid to total knee replacement. The most important, from the clinical point of view, possible complications of knee replacement are analyzed and the peculiarities of arthroplasty in non-standard cases are considered. These are the development of the infection of the area of intervention, loosening of the components of the prosthesis and periprosthetic fractures. In addition, there is a risk of delay in the primary healing of the postoperative wound, nerve and vascular damage, as well as a high probability of re-intervention. The data on the treatment and management of patients with gonarthrosis, suffering from varying degrees of obesity.

Key words: osteoarthritis, conservative and operative treatment, arthroplasty, knee joint, obesity, thrombosis.

(For citation: Helo M.J., Akhtiamov I.F., Abdullah A.M., Said F.M. Treatment of arthrosis of the knee, current trends and issues. Practical Medicine. 2018. Vol. 16, no. 7 (part 1), P. 48–53)

Первое десятилетие XXI века было определено Всемирной организацией здравоохранения «костно-суставной декадой», что расставило приоритеты в изучении распространенности, этиологии и патогенетических основ развития артроза как такового, так и гонартроза в частности. Следует изначально подчеркнуть, что рассматривается заболевание, обусловленное в первую очередь, потерей хрящевого слоя в коленном суставе именуемое «остеоартрозом» (гонартрозом), но в иностранной литературе и среди терапевтического сообщества «артритом» коленного сустава.

Эпидемиология заболевания настолько трудно поддается изучению, особенно в нашей стране, что даже многолетние исследования сотрудников НИИ ревматологии лишь с большим допуском позволили подтвердить распространенность остеоартрита (артроза) в популяции на уровне 13–15% [1, 2].

Теоретические и экстраполированные расчеты с учетом популяционной распространенности доводят этот процент до 40 среди лиц зрелого и пожилого возраста.

Проект Всемирной организации здравоохранения «Изучение глобального бремени болезней», опубликованный в 2015 году определил хронический болевой синдром, характерный именно для артроза, как важную причину снижения качества жизни и нарушения здоровья населения. Это заболевание входит в десятку основных, приводящих к снижению качества жизни населения жителей Российской Федерации (9 место по значимости) и во всем мире (13 место) [3].

Наблюдения в амбулаторной сети за пациентами с болевым синдромом, связанным с опорно-двигательной системой, проведенные Наумовым А.В. и Ховасовой Н.О. [4] показали, что причиной обращения в 59,2% случаев оказалась патология коленных и тазобедренных суставов, что было подтверждено рентгенологически. Коморбидность была определена авторами, как явный фактор взаимовлияния патологий, а акценты сфокусированы больше на заболеваниях сердечно-сосудистой (артериальная гипертензия, ИБС) и эндокринной системах (сахарный диабет 2-го типа и ожирение). С одной стороны есть доказательные публикации о возрастании серьезных осложнений на фоне обострения артроза, в том числе риска хронической сердечной недостаточности, с другой — ожирение, по мнению авторов, приводит к реальному росту рассматриваемой патологии как в молодом возрасте, так и пожилым [5].

Успех терапии гонартроза зачастую определяется ранней диагностикой. Поэтому, в последнее время, для диагностики заболеваний все большее значение приобретают такие неинвазивные методы, как артросонография и магниторезонансная томография (МРТ). В отличие от МРТ, УЗИ более доступно населению, позволяет выявить жидкость в полости сустава и оценить состояние основных анатомических образований, в том числе и состояние сосудов нижних конечностей [6–8].

Развитие и совершенствование фармакологии и медицинской техники позволило сформировать основные тенденции в подходах к лечению артроза коленных суставов. На ранних стадиях патологического процесса четко прослеживается приоритет в использовании консервативной терапии, где преобладают симптоматические и хондропротективные препараты. Существенную роль в этом играют препараты гиалуроновой кислоты и новые типы НПВС-ингибиторы ЦОГ-2, которые находят все большее применение в клиниках [9, 10].

Эффективным способом достижения адекватного обезболивания для пациентов с остеоартрозом является прием пероральных форм препаратов. С адекватным анальгетическим эффектом и безопасными являются нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), обладающие, еще и противовоспалительным и жаропонижающим эффектами. Завидной эффективностью при болевом синдроме объясняется широкое применение и популярность НПВП в клинической практике [11, 12].

Вместе с тем, следует осознавать частоту и выраженность побочных эффектов применения НПВП, которые зависят от селективности действия на изоферменты циклооксигеназы, как ЦОГ1, так и ЦОГ2. Для их минимизации, были разработаны высоко-селективные ингибиторы, не менее эффективные, чем НПВП, но меньшим побочным воздействием. Применение подобных препаратов, начиная от сульфонанилидов и оксикамов до коксибов, в последние годы значительно расширилось именно для симптоматической терапии артрозов [13].

Принимая к сведению высокую эффективность использования селективных препаратов, следует четко представлять себе, что они несут определенную опасность для пациента с остеоартрозом. Эта патология свойственна, в первую очередь, лицам пожилого возраста, страдающих и сопутствующей патологией. Европейский журнал сердца представляет подробный анализ числа больших кардиоваскулярных осложнений при рассматриваемой па-

тологии. Риск инфаркта миокарда оценен как 3,09 (2,69-3,54), а инсульта в 2,47 (2,22-2,75), причем риск кардиоваскулярной летальности достигает 1,71 (1,49-1,98) [14, 15].

Использование как системных, так и местных форм НПВП как в нашей стране, так и за рубежом, не привел к высокому проценту удовлетворенности пациентов проводимым лечением. Это подтверждается исследованием CATI, где установлено лишь 20% пациентами удовлетворенность эффективностью лечения хронической боли [16].

На этом фоне, факт возрастания риска осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы заставляет задуматься о стратегии терапии остеоартроза с точки зрения безопасности. Снижение потребности в использовании обезболивающих средств на этапах лечения является ключевой задачей терапии и во многом может быть решена за счет средств мультимодального обезболивания.

Речь в первую очередь идет об использовании адъювантных препаратов. Это фармакологические средства, у которых основное действие не обезболивание, но которые могут дополнять действие анальгетиков, делая его более эффективным [17, 18].

Фармакокинетические характеристики подобных препаратов позволяют использовать их при хроническом болевом синдроме особенного нейрогенного генеза, для лечения которого часто применяют полифармакотерапию — как для уменьшения боли, так и с целью терапии сопутствующей патологии [19].

Важным преимуществом этих препаратов является их относительная безопасность в плане воздействия на коморбидный фон пациента. К их категории относят антидепрессанты, нейролептики и антиконвульсанты.

В этом плане интересно исследование, проведенное Марковым П.В. с соавторами, цель которого заключалась в оценке эффективности фармакотерапии болевого синдрома после тотального эндопротезирования коленного и тазобедренного сустава ацеклофенаком в сочетании с толперизоном. Оценивали выраженность болевого синдрома по визуально-аналоговой шкале, объем движений, динамику отека мягких тканей. Установлено, что комбинированная терапия ацеклофенаком в сочетании с толперизоном эффективно снижает выраженность болевого синдрома, способствует выраженному регрессу отека мягких тканей и более полному восстановлению объема движений по сравнению с монотерапией нестероидными противовоспалительными препаратами [20, 21].

Во вторую очередь (не по значимости) следует обратить внимание на хондропротекторы, или как сейчас принято обозначать эту группу — симптоматические медленно действующие препараты, включающие: хондроитин, глюкозамин, диацереин, немолчаемые соединения авокадо и сои.

Масштабное исследование в 16 ревматологических центрах США с оценкой результатов лечения 1583 пациентов, показало эффект применения комбинации хондроитина сульфата и глюкозамина гидрохлорида для снижения болевого синдрома при гонартрозе [22].

Следует подчеркнуть независимость этого исследования и его соответствия всем правилам GCP. В исследовании было показано, что комбинация Глюкозамина гидрохлорида и Хондроитина сульфата в суточных дозах 1500 и 1200 мг эффективно

уменьшает боль у пациентов с умеренным и выраженным болевым синдромом, причем по болеутоляющему действию эффективность комбинации превышает эффективность Целекоксиба, и еще в большей степени — монопрепаратов.

Многоцентровое исследование MOVES выполнено известным канадским ревматологом, профессором Марком Хочбергом, который весьма негативно оценивал эффективность тех же хондропротекторов в отношении влияния на симптомы остеоартрита. Результаты исследования позволили автору изменить свою точку зрения. Через 180 дней наблюдений, уменьшение скованности, снижение болевого синдрома и повышение подвижности у пациентов были абсолютно сопоставимы по эффективности применения Целекоксиба (200 мг в сутки). Данные были представлены в виде докладов на конференциях ревматологических обществ OARSI (2014) и EULAR (2014) [23].

В вопросе назначения подобных препаратов рекомендации профессиональных сообществ демонстрируют значительное расхождение. В отличие от отечественных и европейских рекомендаций, американские и английские, не включают их в список обязательных к назначению. Почему? Причина не включения в рекомендации — это низкое и непроверенное качество субстанций, используемых для изготовления данной группы препаратов на территории США, в то время как субстанции европейских производителей прошли необходимые процедуры с точки зрения доказательной медицины (т.е. РКИ, систематические обзоры, метаанализы). К тому же на территории США, вероятно, по причине, указанной выше, Комитетом по контролю лекарственных препаратов и пищевых добавок США (FDA) все препараты на основе хондроитина и глюкозамина зарегистрированы лишь как пищевые добавки. По мнению Наумова А.В. и Ховасовой Н.О. [2017] в клинической практике есть определенные позиции, позволяющие широко использовать хондропротекторы. Во-первых, это отсутствие достаточной двигательной реабилитации больных, объясняемое низкой приверженностью отечественных пациентов данной рекомендации. Во-вторых, трудности с назначением центральных анальгетиков. В-третьих, ограниченная доступность эндопротезирования. И наконец, мнение ведущих лидеров и главных специалистов, оценивающих данную терапию достаточно эффективной интервенцией в терапии боли при остеоартрозе [24].

Рассматривая проблему системной терапии остеоартроза на длительном сроке, следует учитывать приверженность ряда пациентов к инъекционным формам препаратов. Психологический комфорт и уверенность в большей эффективности подобного лечения оказываются немаловажным фактором доверия к лечащему врачу. Интересен факт недооценки врачами приоритетов пациента в лечении суставной патологии. Анализ мнений тех и других явно не совпадал в исследовании P. de Silva и соавторов (2010), где пациенты с ревматоидным артритом во главу угла ставили купирование болевого синдрома и возможность свободного передвижения, а со стороны врача — работоспособность, настроение и семейная поддержка больному [25].

По подобному образцу развивается недопонимание и приоритеты в выборе форм приема лекарственных препаратов.

Конечно, медикаментозная терапия гонартроза не обходится в «промежуточных» стадиях без ис-



пользования глюкокортикостероидов при наличии синовита. Особенно показательно использование этой группы препаратов для снятия острого болевого синдрома. Известны варианты сочетания инъекций Бетаметазона и применения средств для улучшения вязкоупругих свойств синовиальной жидкости. К ним относятся PRP терапия, ставшая в последнее время очень популярной, и многочисленные препараты гиалуроновой кислоты. При анализе современной литературы можно прийти к следующим выводам относительно более чем 40 летнего опыта применения этих препаратов. Согласно исследованию Ваппуги А.У. с соавт. (2011), эффект от введения препаратов гиалуроновой кислоты наступает постепенно, и максимальный результат в виде снижения болевого синдрома отмечался у пациентов, начиная с 8 недели лечения [26]. По сравнению с препаратами НПВС не отмечается существенных различий по силе купирования болевого синдрома [27].

Что касается сравнения с глюкокортикоидами, препараты гиалуроновой кислоты показали более высокую эффективность, но при длительном применении больше года [28]. Не отмечено значимого эффекта в лечение артроза плечевого сустава препаратами гиалуроновой кислоты [29]. Хорошие результаты отмечены у пациентов после введения препаратов гиалуроновой кислоты в тазобедренный сустав под контролем рентгеноскопии [30]. И наверно самое интересное — молекулярный вес препарата не влияет на эффективность проводимого лечения [31].

Уже на границе второй и третьей стадии остеоартроза хирурги, владеющие методом артроскопии, усиленно рекомендуют пациентам дебридмент и артроскопическую санацию сустава, а в случаях значительного нарушения оси конечности — ее хирургическую коррекцию [32].

Отсутствие комплексного подхода к стабилизации патологического процесса при гонартрозе, проведение как консервативного, так и оперативного лечения без учета фазы, динамики патологического процесса, отклонений биомеханики сустава во многом определяют неэффективность того или иного метода [33, 34].

Терминальные стадии артрозов безоговорочно служат показаниями к артропластике, что наглядно отражается в мировой ортопедической практике. Среди опорных суставов коленный сустав наиболее часто подвергается дегенеративным поражениям. При этом в Северной Америке проводится около 1 млн хирургических вмешательств на коленном суставе [35, 36]. Сегодня в Российской Федерации на 100 тыс. эндопротезирований приходится более 40% замен коленного сустава и наблюдается явная тенденция к превалированию числа подобных вмешательств в будущем.

Осложнения после тотального эндопротезирования коленного сустава возникают относительно редко. Подчас фатальными осложнениями являются, такие как инфицирование сустава (развивающееся менее чем у 2% пациентов) и тромбоэмболические.

Несмотря на применение современных имплантатов из высокотехнологичных материалов и оптимизированных техник хирургического вмешательства, со временем отмечается постепенное изнашивание протеза или нарушение стабильности его компонентов. Реже отмечается избыточное рубцевание, несмотря на рекомендации расширения двигатель-

ного режима в коленном суставе после эндопротезирования. Чаще всего подобная ситуация возникает у тех пациентов, которые до операции были малоподвижны. Осложнения со стороны других органов и систем, например, инфаркт миокарда или инсульт, возникают еще реже. Несмотря на единичность подобных осложнений, они могут увеличить продолжительность или затруднить адекватное восстановление после операции. Наконец, крайне редко, отмечается интраоперационное повреждение кровеносных сосудов и нервных окончаний области коленного сустава.

Эндопротезирование коленного сустава, как и любое другое крупное вмешательство на нижних конечностях чревато развитием тромбоэмболических осложнений. При этом тромбоэмболия легочной артерии, как известно, служит причиной 10-12% всех смертей в стационаре. Для профилактики его разработаны рекомендации, которые включают раннюю активизацию пациента, ЛФК, ношение компрессионного трикотажа и прием антикоагулянтов. Особое место занимают упражнения, использование дополнительных средств и устройств для улучшения венозного оттока. Благодаря проведению профилактики, использованию современных препаратов, в частности прямых ингибиторов тромбина, эти риски удается снизить [37-39].

Сегодня идет активная дискуссия о возможности использования наряду с прямыми антикоагулянтами и препаратов-дезагрегантов, особенно ацетилсалициловой кислоты у пациентов с относительно низким риском вмешательства [40]. В первую очередь это связано с необходимостью затрат на тромбопрофилактику [41]. Снижению затрат вполне может способствовать и более активное внедрение малобюджетных непрямым методов профилактики, таких как использование эластичного трикотажа и относительно нового в ортопедии метода — электростимуляции мышц голени [42].

Наряду с сосудистыми, немалую долю осложнений занимают инфекционные осложнения, болевой синдром и ограничение функций после замены сустава [43, 44].

Риск развития осложнений увеличивается на фоне хронических заболеваний, в том числе у пациентов с эндокринной патологией (сахарный диабет и ожирение). Следует отметить, что с одной стороны, пациенты с ожирением нуждаются в замене крупных суставов в 8,5 раз чаще, чем люди нормальных весовых категорий. Излишний вес приводит к увеличению продолжительности операции и кровопотере, повышает риск ошибок при установке имплантатов. С другой стороны, возрастает число инфекционных, причем более ранних осложнений в области послеоперационной раны. Такова тенденция и в плане развития необходимости ранней ревизии [45-47].

Jamsen E. с соавт. на примере более чем 7 тыс. пациентов, прооперированных методом эндопротезирования достоверно обосновали рост числа инфекционных осложнений на этом фоне [49]. Если артропластика при нормальном индексе массы тела закончилась перипротезной инфекцией лишь в 0,37% случаев, то при морбидном ожирении — в 4,66%. Сопутствующий диабет у пациента удваивал риск развития инфекции, а сочетание его с ожирением увеличивало риск в 5 раз! [48].

В 2009 году было опубликовано крупное исследование по анализу 8,5 тысяч первичных артропластик на тазобедренном и коленном суставах. Пе-

Таблица 1.
Функциональный результат, частота осложнений и выживаемость эндопротеза
Table 1.
Functional outcome, morbidity and survivability of the endoprosthesis

	Норма	Ожирение	Морбидное ожирение
5 летняя выживаемость сустава	97%	95%	88%
KSS (functional)	75-90	78-84	71-60
Частота осложнений	9%	15%	22%

чальная картина сохранилась. Авторы убедительно сформулировали трехкратное повышение риска развития инфекции области послеоперационной раны в три раза при сахарном диабете и многократное увеличение при ожирении, причем прослежена прямая зависимость риска от величины индекса массы тела. Например, при ИМТ более 50 он возрастал в 21,3 раза. [50, 51].

В 2013 году был опубликован анализ 24 исследований последних лет по трем группам — без ожирения (ИМТ до 30), ожирение (ИМТ выше 30 до 40), морбидное ожирение (ИМТ выше 40 до 50). Первичная замена коленного сустава, как и другие виды артропластики характеризуется функциональным результатом, частотой осложнений и выживаемостью эндопротеза (расшатыванием конструкции) на определенном сроке. Авторы исследования представили эти параметры в таблице и подтвердили зависимость результата от массы тела (табл. 1).

Как было подчеркнуто выше, именно морбидное ожирение резко снижает эффективность замены сустава и приводит к большему числу осложнений. Эти факты без всяких оговорок заставляют задуматься о необходимости отказа от артропластики у пациентов при ИМТ выше 40. Подобные ограничения провидимому необходимы и в зависимости от уровня глюкозы в крови пациента [52].

Хирургическое лечение коморбидных пациентов представляет собой многофакторную проблему. Главная — отсутствие критериев того, каким должно быть весоростовое соотношение, чтобы операция была возможна. И хотя операции пациентам с повышенным весом в ряде случаев выполняются, риск развития осложнений достаточно высок при замене коленного сустава. Помимо возможного развития инфекции области вмешательства, расшатывания компонентов протеза и перипротезных переломов, существует риск задержки первичного заживления послеоперационной раны, повреждения нервов и сосудов, а также высокая вероятность повторного вмешательства [53-55].

Несмотря на риски столь сложных вмешательств и их высокую стоимость, артропластика людям с лишним весом необходима, поскольку повышает качество их жизни, мобильность и социальную активность. Это заставляет медицинское сообщество искать новые пути снижения количества осложнений после артропластики.

ЛИТЕРАТУРА

- Алексеева Л.И., Кашеварова Н.Г., Таскина Е.А., и др. Эффективность и безопасность диациреина у пациентов с остеоартритом коленных суставов // Современная ревматология. — 2017. — Т. 11, №3. — С. 50-57. DOI: 10.14412/1996-7012-2017-3-50-57.
- Нуждин В.И., Родионова С.С., Попова Т.П. Профилактика нестабильности эндопротезов у пациентов с ревматическими заболеваниями, осложненными вторичным остеопорозом // Тез. конф. с межд. участием «Проблема остеопороза в травматологии и ортопедии. — 2000. — С. 180-181.
- Global Burden of Disease Study 2013 Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with

disability for 301 acute and chronic diseases and injuries in 188 countries, 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013 // Lancet. — 2015. — №386 (9995). — P. 743-800.

- Наумов А.В., Ховасова Н.О. К вопросу клинических рекомендаций по остеоартриту: почему в разных странах разные стратегии? // РМЖ. — 2017. — №24. — С. 1805-1811.

- Qin J., Barbour K.E., Murphy L.B., et al. Lifetime risk of symptomatic hand osteoarthritis: The Johnston County Osteoarthritis Project // Arthritis Rheumatol. — 2017. — №69 (6). — P. 1204-1212.

- Еськин Н.А. Ультрасонография коленных суставов. Методика ультразвуковой анатомия / Н.А. Еськин, Л.А. Атабекова, С.Г. Бурков // Sono Ace- International. — 2002. — №10. — С. 85-92.

- Букина И.Е. Синовит и кисты Бейкера на ранних стадиях гоНарТроЗа // Consilium Medicum. — 2003. — №5 (2). — С. 96-97.

- Колесников М.А. Роль ультрасонографии в выборе метода лечения гонартрозов различных стадий / М.А. Колесников, Ю.А. Ключкина, И.Ф. Ахтямов // Практическая медицина. — 2011. — №7. 55. — С. 180-183.

- Snibbe J.C. Treatment options for osteoarthritis / J.C. Snibbe, R.A. Gambardella // Orthopedics. — 2005. — №28 (suppl). — P. 215-20.

- Алексеева Л.И. Клинические подходы к лечению остеоартроза / Л.И. Алексеева, Е.М. Зайцева // Русский медицинский журнал. — 2006. — Т. 14, №6 (258). — С. 450-453.

- Binning A. Nimesulide in the treatment of postoperative pain: a double-blind, comparative study in patients undergoing arthroscopic knee surgery // Clin. J. Pain. — 2007. — №23 (7). — P. 565-570.

- Rawal N., Nielsen K.C., Klein S.M., McGraw Hill. Ambulatory wound and intra-articular infusions // In Ambulatory Anesthesia Perioperative Anesthesia. — 2015. — P. 503-517.

- Каторкин С.Е., Быстров С.А., Безбородов А.И., и др. Сравнительный анализ эффективности селективных ингибиторов циклооксигеназы-2 у амбулаторных хирургических пациентов // РМЖ. — 2017. — №28. — С. 2053-2056.

- Cheng K.H., Chu C.S., Lee K.T. et al. Osteoarthritis is an independent risk factor for major adverse cardiovascular events: nationwide case-control studies // European Heart Journal. — 2013. — №34. — Suppl 1. — P. 5173.

- Arden N.K. et al. OARSI guidelines for the non-surgical management of knee osteoarthritis // Osteoarthritis Cartilage. — 2014. — №22 (3). — P. 363-388.

- Breivik H., Collett B., Ventafridda V. et al. Survey of chronic pain in Europe: Prevalence, impact on daily life, and treatment // Eur. J. Pain (London, England). — 2006. — №10. — P. 287-333.

- Ripamonti C.I. et al. Management of cancer pain: ESMO Clinical Practice Guidelines // Annals of Oncology. — 2011. — №22 (Suppl. 6). — P. 69-77.

- Wengström Y. et al. European Oncology Nursing Society breakthrough cancer pain guidelines // Eur. J. Oncol. Nurs. — 2014 Apr. — №18 (2). — P. 127-31.

- Евтушенко И.А., Марусниченко В.В. Адьювантная терапия при хроническом болевом синдроме (научный обзор) // Международный неврологический журнал. — 2016. — №3 (81). — С. 71-75.

- Марков П.В., Пальшин Г.А., Комиссаров А.Н. Эффективность анальгезирующей терапии после эндопротезирования тазобедренного и коленного суставов // Вестник травматологии и ортопедии имени Н.Н. Приорова. — 2014. — №1. — С. 57-60.

- Корнилов Н.Н., Куляба Т.А. Эндопротезирование коленного сустава // Ортопедия: национальное руководство / Под ред. С.П. Миронова, Г.П. Котельникова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — Гл. 7. — С. 235-251.

- Clegg D.O., Reda D.J., Harris C.L., et al. Glucosamine, chondroitin sulfate, and the two in combination for painful knee osteoarthritis // N. Engl. J. Med. — 2006. — №354 (8). — P. 795-808.

- Hochberg M.C., Martel-Pelletier J., Monfort J., et al. MOVES Investigation Group. Combined chondroitin sulfate and glucosamine for painful knee osteoarthritis: a multicentre, randomised, double-blind, non-inferiority trial versus celecoxib // Ann. Rheum. Dis. — 2016 Jan. — №75 (1). — P. 37-44.

- Наумов А.В., Ховасова Н.О. К вопросу клинических рекомендаций по остеоартриту: почему в разных странах разные стратегии? // РМЖ. — 2017. — №24. — С. 1805-1811.



25. José António Pereira da Silva, Ramiro S., Pedro S., et al. Patients- and physicians-priorities for improvement // *The case of rheumatic diseases*. — 2010. — №35. — P. 192-199.
26. Bannuru R.R., Natov N.S., Dasi U.R., et al. Therapeutic trajectory following intra-articular hyaluronic acid injection in knee osteoarthritis — meta-analysis // *Osteoarthritis Cartilage*. — 2011 Jun. — №19 (6). — P. 611-9. doi: 10.1016/j.joca.2010.09.014. Epub 2011 Apr 9.
27. Altman R.D., Moskowitz R. Intraarticular sodium hyaluronate (Hyalgan) in the treatment of patients with osteoarthritis of the knee: a randomized clinical trial // *J. Rheumatol.* — 1998. — №25 (11). — P. 2203-12.
28. Effectiveness and safety of hylan G-F 20 compared to steroid injections in patients with knee arthritis (abstract) / J.P. Raynauld, W.P. Olszynski, C.H. Goldsmith et al. // *Arthritis Rheum.* — 2003. — №48. — P. 484.
29. Blaine T., Moskowitz R., Udell J., et al. Treatment of persistent shoulder pain with sodium hyaluronate: a randomized, controlled trial. A multicenter study // *J. Bone Joint Surg. Am.* — 2008. — Т. 90, №5. — P. 970-979.
30. Conrozier T., Bertin P., Mathieu P., et al. Intra-articular injections of hylan G-F 20 in patients with symptomatic hip osteoarthritis: an open-label, multicentre, pilot study // *Clin. Exp. Rheumatol.* — 2003. — Т. 21, №5. — P. 605-610.
31. Reichenbach S., Blank S., Rutjes A.W., et al. // *Arthritis Rheum.* — 2007. — Т. 57, №8. — P. 1410.
32. Корнилов Н.В. и соавт. Возможные пути коррекции токсического действия акрилового костного цемента с помощью цитопротекторных препаратов / Н.В. Корнилов, Е.М. Еропкина, М.Ю. Еропкин и соавт. // *Травматол. и ортопед. России*. — 2002. — №1. — С. 50-56.
33. Лиля А.М. Современная фармакотерапия остеоартроза / А.М. Лиля // *Terramedica*. — 2005. — №1 (37). — С. 3-9.
34. Block J.A. The effects of oral glucosamine on joint health: is a change in research approach needed? / J.A. Block, T.R. Oegema, J.D. Sandy, A. Plaas // *Osteoarthritis Cartilage*. — 2010. — №18. — P. 5-11.
35. Jenkins K. Fat embolism syndrome and elective knee arthroplasty / K. Jenkins, F. Chung, R. Wennberg et al. // *Can. J. Anesth.* — 2002. — №49. — P. 19-24.
36. Kearon C. Natural History of Venous Thromboembolism I // *Natural History of VTE*. — 2003. — P. 1-30.
37. Cohen A.T. Venous thromboembolism risk and prophylaxis in the acute hospital care setting (ENDORSE study): a multinational cross-sectional study / A.T. Cohen // *Lancet*. — 2008. — №371. — P. 387-394.
38. Минасов Т.Б., Минасов Б.Ш., Загидуллин Ш.З., и др. Дабигатран — новый подход к профилактике тромбоземболических осложнений // *Травматология и ортопедия России*. — 2011. — №3. — С. 80-83. DOI:10.21823/2311-2905-2011-0-3-80-83.
39. Копенкин С.С. Проблемы профилактики венозных тромбоземболических осложнений при эндопротезировании крупных суставов / С.С. Копенкин, А.В. Скороглядов // *Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова*. — 2009. — №3. — С. 56-58.
40. Badimon L., Vilahur G. Atherosclerosis and thrombosis // *The ESC Textbook of intensive and acute cardiovascular care*. 2nd ed. OXFORD University press, 2015. — P. 348-355.
41. Божкова С.А. Современные принципы диагностики и антибактериальной терапии инфекции протезированных суставов (обзор литературы) // *Травматология и ортопедия России*. — 2011. — №3. — С. 126-136. DOI:10.21823/2311-2905-2011-0-3-126-136.
42. Ахтямов И.Ф., Зиатдинов Б.Г., Кильметов Т.А., Гарифуллов Г.Г. Эффективность электронейростимуляции как метода профилактики тромбоземболических осложнений при эндопротезировании тазобедренного сустава // *Практическая медицина*. — 2017. — №8 (109). — С. 29-36.
43. Корнилов Н.Н., Куляба Т.А., Новоселов К.А., Каземирский А.В. и соавт. Особенности ревизионного эндопротезирования коленного сустава после изолированного замещения его внутреннего отдела // *Травматология и ортопедия России*. — 2006. — №2. — С. 162-162.
44. Корнилов Н.Н. Эндопротезирование коленного сустава / Н.Н. Корнилов, Т.А. Куляба, К.А. Новоселов. — СПб: Гиппократ, 2006. — 176 с.
45. Засульский Д. Ю., Печинский А.И., Куляба Т.А., Сувчук А.В. и соавт., Замещение пострезекционных дефектов коленного сустава при органосохраняющем оперативном лечении его опухолевых поражений // *Травматология и ортопедия России*. — 2008. — Т. 2, №48. — С. 115-121.
46. Arabmotlagh M., Rittmeister M., Hennigs T. Alendronate prevents femoral periprosthetic bone loss following total hip arthroplasty: prospective randomized double-blind study // *J. Orthop. Res.* — 2006, Jul. — №24 (7). — P. 1336-41. doi: 10.1002/jor.20162.
47. Lachiewicz P.F., McCaskill B., Inglis A. et al. Total hip arthroplasty in juvenile rheumatoid arthritis. Two to eleven-year results // *J. Bone Joint Surg.* — 1986. — №68-A. — P. 502-508.
48. Куляба Т.А., Корнилов Н.Н., Тихилов Р.М., и др. Лечение парапротезной инфекции после эндопротезирования коленного сустава (тезисы) // *Травматология и ортопедия России*. — 2008. — №3 (Прил.). — С. 51.
49. Jansen E., Nevalainen P., Eskelinen A. et al. Obesity, diabetes, and preoperative hyperglycemia as predictors of periprosthetic joint infection a single-center analysis of 7181 primary hip and knee replacements for osteoarthritis // *J. Bone Joint. Surg.* — 2012. — Т. 94-A, №14. — P. e101 (1)-e101 (9).
50. Malinzak R.A., Ritter M.A., Berend M.E., Meding J.B. et al. Morbidly obese, diabetic, younger, and unilateral joint arthroplasty patients have elevated total joint arthroplasty infection rates // *J. Arthroplasty*. — 2009, Sep. — №24, 6 Suppl. — P. 84-8. Epub. 2009. Jul. 15.
51. Куляба Т.А., Корнилов Н.Н., Тихилов Р.М., и др. Среднесрочные результаты ревизионного эндопротезирования коленного сустава // *Матер. Всерос. конф. «Эндопротезирование крупных суставов»*. — 2009. — Т. 1. — С. 72.
52. Mcelroy M.J., Pivec R., Issa K. et al. The effects of obesity and morbid obesity on outcomes in TKA // *J. Knee Surg.* — 2013. — №26 (2). — P. 83-88. DOI: 10.1055/s-0033-1341407.
53. Приходько В.С., Тарбушкин А.А., Прохорова М.Ю., и др. Риски при эндопротезировании крупных суставов у пациентов с ожирением // *Ожирение и метаболизм*. — 2015. — №12 (4). — С. 52-56.
54. Куляба Т.А., Корнилов Н.Н., Новоселов К.А. Факторы риска развития инфекционных осложнений при эндопротезировании коленного сустава // *Травматология и ортопедия России*. — 2006. — №2. — С. 178-179.
55. Новоселов К.А., Корнилов Н.Н., Куляба Т.А. Повреждения и заболевания коленного сустава // *Травматология и ортопедия: под ред. Н.В.Корнилова*. — СПб: Гиппократ, 2006. — Т. 3. — С. 213- 438.

УДК 617.586.2-009.7-08

И.И. ШАЙХУТДИНОВ^{1,2}, М.В. МАЛЕЕВ¹, Ф.Ф. АХМЕРОВА²

¹Республиканская клиническая больница МЗ РТ, 420064, г. Казань, Оренбургский тракт, д. 138

²ООО «Академия здоровья и красоты «Звезда», 420015, г. Казань, ул. Карла Маркса, д. 46, пом. 8

К вопросу о лечении пяточной боли

Шайхутдинов Ильгиз Инсафович — кандидат медицинских наук, главный специалист, врач травматолог–ортопед, тел. (843) 231–20–61, e-mail: rkb_nauka@rambler.ru

Малеев Михаил Владимирович — кандидат физико–математических наук, заведующий отделом, тел. (843) 237–35–23, e-mail: rkb_nauka@rambler.ru

Ахмерова Фирдауса Фирдаусовна — врач невролог, тел. +7–917–291–53–78, e-mail: fahmerova@bk.ru

Пяточная боль — полиэтиологическое состояние, требующее дифференциальной диагностики между ортопедическими, ревматологическими и неврологическими причинами. Основная причина пяточной боли — подошвенный фасциит или пяточная шпора. Описаны вопросы диагностики и дифференциальной диагностики пяточной боли. Пяточная боль требует комплексного лечения: ограничение физической нагрузки; рациональная обувь, лучше физиологическая, использование супинаторов; ударно-волновая терапия; массаж и ЛФК для стопы и голени.

Ключевые слова: пяточная боль, подошвенный фасциит, пяточная шпора, ударно-волновая терапия.

DOI: 10.32000/2072-1757-2018-16-7-54-57

(Для цитирования: Шайхутдинов И.И., Малеев М.В., Ахмерова Ф.Ф. К вопросу о лечении пяточной боли. Практическая медицина. 2018. Том 16, № 7 (часть 1), С. 54–57)

I.I. SHAYKHUTDINOV^{1,2}, M.V. MALEV¹, F.F. AKHMEROVA²

¹Republican Clinical Hospital of the Ministry of Healthcare of the Republic of Tatarstan,

138 Orenburgskiy Trakt, Kazan, Russian Federation, 420064

²LLC «Academy of Health and Beauty «Zvezda», 46 Karl Marx Str., room 8, Kazan, Russian Federation, 420015

Treatment of heel pain

Shaykhutdinov I.I. — PhD (Medicine), Chief Specialist, Traumatologist–orthopaedist, tel. (843) 231–20–61, e-mail: rkb_nauka@rambler.ru.

Maleev M.V. — PhD (physicomathematics), Head of the Department, tel. (843) 237–35–23, e-mail: rkb_nauka@rambler.ru.

Akhmerova F.F. — Neurologist, tel. +7–917–291–53–78, e-mail: fahmerova@bk.ru

Heel pain is a polyetiological condition requiring differential diagnosis because of orthopedic, rheumatological and neurological causes. The main cause of heel pain is plantar fasciitis or heel spur. The problems of diagnosis and differential diagnosis of heel pain are described. Heel pain requires complex treatment: limited physical activity; rational footwear, better physiological, use of insteps; shock wave therapy; massage and exercise therapy for the foot and lower leg.

Key words: heel pain, plantar fasciosis, heel spur, shockwave therapy.

(For citation: Shaykhutdinov I.I., Maleev M.V., Akhmerova F.F. Treatment of heel pain. Practical Medicine. 2018. Vol. 16, no. 7 (part 1), P. 54–57)

Наиболее частой причиной пяточной боли является плантарный фасциит (ПФ) или пяточная шпора (ПШ) [1]. По МКБ X это заболевание имеет шифр М77.3 и относится к классу XIII «Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани», а

именно — к «другим энтезопатиям». Термином «энтезопатия» обозначают патологический процесс в энтезах, то есть в местах прикрепления к кости (инсерций) сухожилий, связок, суставных капсул [2]. В нашем случае речь идет о дегенеративном



процессе в месте прикрепления подошвенной фасции (апоневроза) к пяточной кости. Подошвенная фасция — плотное соединительнотканное образование, одним концом прикрепляется к пяточному бугру, другим — к головкам плюсневых костей стопы. Эта фасция играет важную роль в формировании и удержании свода стопы [3]. Патогенез подошвенного фасциита до конца не ясен.

Согласно медицинской статистике, около 10% пациентов, обращающихся за помощью с заболеваниями опорно-двигательного аппарата, составляют больные с пяточной болью. Встречается это заболевание в любом возрасте, но наиболее ему подвержены женщины старше 40 лет [4].

Пяточная боль в 90% случаев развивается на фоне плоскостопия. Помимо плоскостопия, в анамнезе таких пациентов встречаются острая и хроническая травмы пяточной кости, заболевания, связанные с нарушением обмена веществ (подагра), а также значительное нарушение кровообращения ног у людей с плохой проходимость сосудов (атеросклероз сосудов нижних конечностей, облитерирующий эндартериит и др.). Кроме того, воспаление пяточной области бывает следствием ряда хронических воспалительных заболеваний суставов: болезни Бехтерева и других серонегативных спондилоартритов.

Диагностика пяточной шпоры проводится на основании анамнеза и осмотра. Клиническая картина при пяточной шпоре типична. Чаще всего больные жалуются на, так называемую, стартовую боль. Страдающим данным недугом тяжелее всего даются первые шаги после сна, длительного сидения. Боли при пяточной шпоре могут быть жгучими, острыми при опоре на пятку, больные описывают их как чувство гвоздя в пятке. Боли могут распространяться по всей пяточной области или локализоваться по внутренней поверхности пятки. Боли могут появиться внезапно и носить острый характер или развиваться постепенно, переходя в хронические. Больные непроизвольно стараются разгрузить пятку [5]. При осмотре пяточной области, как правило, патологических изменений не обнаруживается. При надавливании на центральную и медиальную поверхность пяточной кости со стороны подошвы появляется резкая болезненность. Если при такой пальпации боль не возникает, следует искать альтернативный пяточной шпоре диагноз.

Рентгенологическое исследование для диагностики ПФ и ПШ не нужно. Оно может потребо-

ваться при дифференциальной диагностике. Интенсивность боли не зависит от величины шпоры, определяемой на рентгенограмме. Довольно часто острые по форме и крупные по размеру шпоры являются случайной рентгенологической находкой. В то же время возможны сильные боли в пяточной области при нормальной рентгенологической картине [4]. Ультразвуковое исследование при ПФ выявляет обычно утолщение подошвенного апоневроза свыше 4 мм, наличие кальцификации (ПШ) в области его прикрепления к пяточному бугру [6].

Дифференциальная диагностика

При атипичном анамнезе, локализации болей и отсутствии положительного эффекта от стандартной терапии нужно исключить альтернативный диагноз [1] (табл. 1).

Кроме этих заболеваний, следует указать на важность учета миофасциальных отраженных болей с мышц голени и стопы [7] (рис. 1-4). Необходимо отметить, что миофасциальный триггер мышцы, отводящей I палец стопы (рис. 1), не только провоцирует боль на внутренней стороне пятки, но и в некоторых случаях, сдавливая, вызывает туннельный синдром медиального и латерального подошвенных нервов. Триггер в квадратной мышце стопы (рис. 3) при нагрузке (наступании на твердую поверхность) вызывает острую боль в пятке, «как будто в ногу вонзается гвоздь». Эта боль идентична боли при ПФ! Довольно часто на этом фоне обнаруживается ПШ, которая не причиняет боли. Пяточные шпоры и триггер в квадратной мышце стопы могут сосуществовать, поэтому локальная терапия ПШ не будет иметь должного эффекта.

Лечение

Реальный эффект при лечении пяточной боли может быть получен только в случае комплексного подхода. **Должна быть снижена физическая нагрузка.** Без этого, как правило, эффект будет минимальный.

Рациональная обувь. Оптимально, на наш взгляд, ношение, так называемой, физиологической обуви Joуа или MBT, которая обеспечивает естественный перекал по внешней стороне стопы, оказывает максимальный амортизирующий эффект и обеспечивает непрерывный комфорт при ходьбе, предохраняя стопу, суставы и позвоночник [8]. При отсутствии возможности носить физиологическую обувь, надо учитывать, что обувь должна иметь до-

Таблица 1.
Дифференциальная диагностика подошвенного фасциита
Table 1.
Differential diagnosis of plantar fasciosis

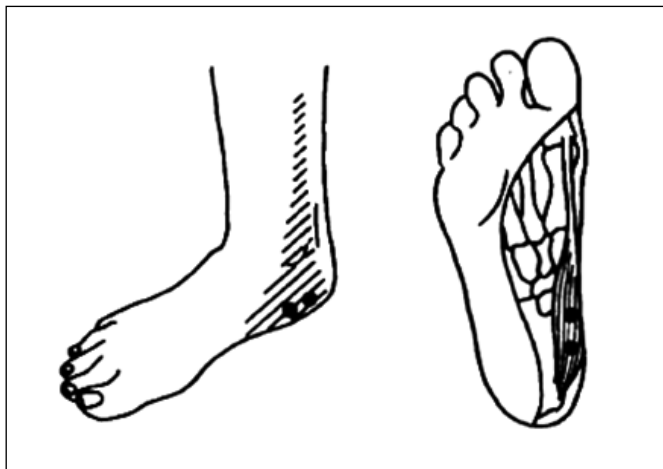
Заболевания системы органов опоры и движения	Апофизит пяточной кости Переломы Метастатическая болезнь Ушибы Заболевания ахиллова сухожилия
Неврологические заболевания	Синдром тарзального туннеля Нейропатия медиальной ветви заднего большеберцового нерва Нейропатия латерального подошвенного нерва
Системные заболевания	Спондилоартриты Системная красная волчанка Ревматоидный артрит

Рисунок 1.

Триггерные точки в мышце, отводящей большой палец, и зона распространения отраженной боли [7]

Figure 1.

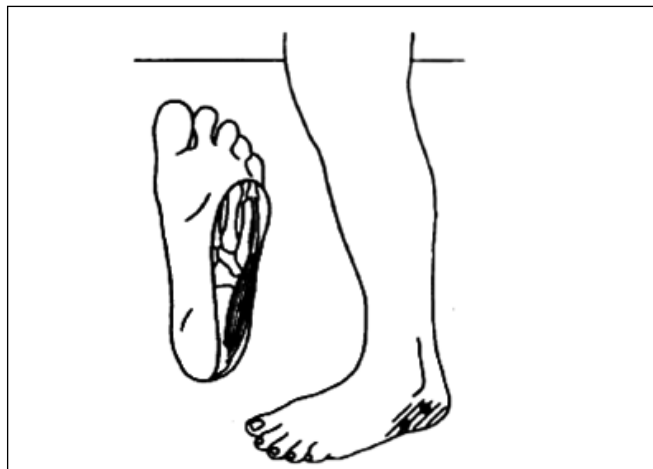
Trigger points in the muscle that abducts the big toe, and the zone where reflected pain is spread [7]

**Рисунок 2.**

Триггерные точки в мышце, отводящей мизинец, и зона распространения отраженной боли [7]

Figure 2.

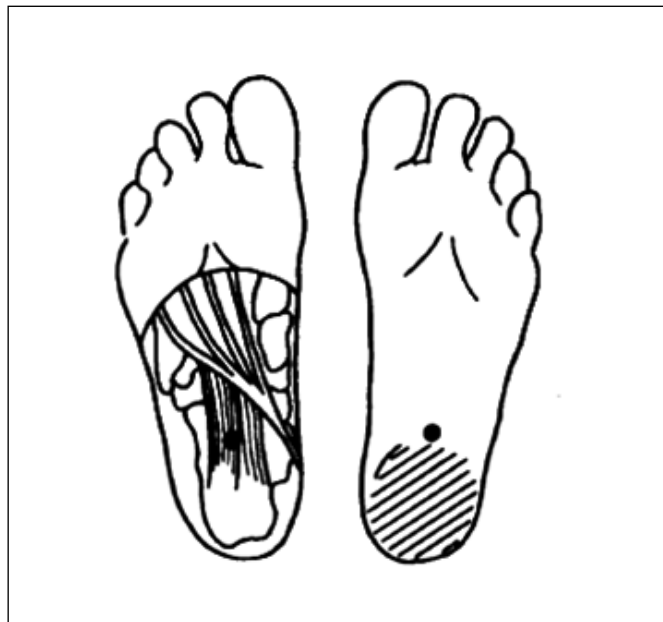
Trigger points in the muscle that abducts the little toe, and the zone where reflected pain is spread [7]

**Рисунок 3.**

Триггерная точка в квадратной мышце подошвы и зона распространения отраженной боли [7]

Figure 3.

Trigger point in the plantar quadratus muscle and the zone where reflected pain is spread [7]

**Рисунок 4.**

Триггерная точка в камбаловидной мышце и зона распространения отраженной боли [7]

Figure 4.

Trigger point in the salens muscle and the zone where reflected pain is spread [7]



статочную поддержку свода и невысокий каблук 2-3 см, ригидную подошву толщиной не менее 5 мм [1]. Важно использовать супинаторы, особенно индивидуально изготовленные [9].

Блокады стероидами. Этот вид лечения получил наибольшее распространение в нашей стране. Речь идет, как правило, об инфильтрации раствором анестетика и дипроспана области прикрепления подошвенной фасции к пяточной кости. Наш многолетний опыт лечения сотен больных с пяточной болью позволяет утверждать, что применение двукратной блокады дипроспана с интервалом в

1 месяц эффективно и надолго (не менее года) купирует боль, вызванную ПФ и ПШ (это около 70% больных с пяточной болью). При этом инъекция кортикостероидов не так безопасна, как может показаться на первый взгляд. Наиболее частое и грозное осложнение — разрыв плантарной фасции, а также атрофия жировой ткани, играющей большую роль в смягчении «пяточного удара» при ходьбе [1]. Кроме того, возможны нагноения, сосудистые катастрофы, резкий подъем артериального давления. Следует отметить, что во всех случаях применения блокад с раствором дипроспана, мы не наблюдали



каких-либо осложнений, однако у пациентов старшей возрастной группы (50 лет и выше) для профилактики сосудистых осложнений в виде тромбозов, инсульта и инфаркта мы применяли клексан в дозе 0,2-0,4 подкожно на ночь 3-4 дня после инъекции дипроспана. С учетом вышесказанного, в последние годы мы делаем блокады с дипроспаном при лечении данной патологии крайне редко.

Экстракорпоральная ударно-волновая терапия. Метод ударно-волновой терапии (УВТ) приобрел в последние десятилетия огромную популярность [10-12]. Авторы указывают на положительный результат лечения ПФ в 76,7-86,6%. Анализ результатов нашего использования аппарата УВТ Duolith SD1 швейцарской фирмы STORZ MEDICAL AG в течение одного года позволил сделать вывод о том, что при лечении пяточных болей можно полностью отказаться от блокад с гормоном. Методика УВТ одновременно может выполнять две функции — лечебную и диагностическую. В здоровых тканях болевой реакции на процедуру нет. Поэтому мы начинаем терапию в области прикрепления (инсерции) подошвенной фасции к пяточной кости. Работаем над инсерциями коротких мышц стопы: сгибателей пальцев, квадратной подошвы, отводящих I и V пальцы. Далее переходим на сами указанные мышцы и на мышцы голени, откуда на пятку могут идти отраженные от триггеров боли. На одну стопу наносим, обычно, 1800 ударов аппликатором фокусированных ударных волн с частотой 3-5 Гц, энергией 0,10-0,50 мДж/мм². Это зависит от выраженности боли и порога болевой чувствительности пациента. При патологии в обеих стопах за один сеанс наносим 3000 ударов. На курс лечения, обычно, нужно 3-5 сеансов УВТ с интервалом 1-2 раза в неделю.

Массаж и лечебная физкультура стопы и голени. Пяточная боль обуславливается не только ПФ, но и, нередко, миофасциальными триггерами в мышцах стопы и голени, дистальными туннельными синдромами и т.п. Поэтому массаж, ишемическая компрессия триггеров на теннисном мяче, ЛФК, оказывают положительный лечебный эффект.

Комплексное лечение пяточной боли с применением УВТ в ООО «Академия здоровья и красоты «Звезда», г. Казань получили 32 пациента. Положительный клинический эффект в течение года достигнут у всех пациентов. Болевой синдром, который оценивался с использованием визуальной

аналоговой шкалы (ВАШ), снизился у этих пациентов к концу лечения с $9,2 \pm 0,3$ см до $0,2 \pm 0,1$.

Выводы

1. Пяточная боль — полиэтиологическое состояние, требующее дифференциальной диагностики между ортопедическими, ревматологическими и неврологическими причинами.
2. Основная причина пяточной боли — подошвенный фасциит или пяточная шпора.
3. Лечение пяточной боли требует комплексного подхода: ограничение физической нагрузки; рациональная обувь, лучше физиологическая Joya или MBT, использование супинаторов; ударно-волновая терапия; массаж и ЛФК для стопы и голени. Блокады дипроспана по строгим показаниям.

ЛИТЕРАТУРА

1. Середа А.П., Мойсов А.А., Сметанин С.М. Плантарный фасциит: диагностика и лечение // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). — 2016. — №4. — С. 5-9.
2. Шубин С.В., Гаджинова Л.В. Энтезопатии пяточных областей при серонегативных спондилоартритах // www.allbest.ru (10.04.2018)
3. Клипфель И.В., Калыгина Н.А., Емельянова Н.Б. Возможности ультразвукового исследования в диагностике подошвенного фасциита // Вестник Челябинской областной клинической больницы. — 2017. — №3. — С. 24-28.
4. Корж А.А., Меженина Е.П., Печерский А.Г., Рынденко В.Г. Справочник по травматологии и ортопедии / Под ред. А.А. Коржа, Е.П. Межениной. — К.: Здоров'я, 1980. — 216 с.
5. Блохин В.Н., Виноградова Т.П. Шпоры пяточных костей // Ортопедия и травматология. — 1997. — №1. — С. 96-99.
6. Холин А.В., Пугачева Е.Н., Коришков Н.А. и др. Возможности ультразвуковой диагностики патологии стопы и голеностопного сустава // Травматология и ортопедия России. — 2009. — №4. — С. 65-72.
7. Дэвис К. Триггерные точки: безлекарственная помощь при хронической боли. — М.: Эксмо, 2008. — 336 с.
8. Kurup N.V., Clark C.I.M., Dega R.K. Footwear and Orthoedics // Foot and Ankle Surgery. — 2012. — Vol. 18. — P. 79-83.
9. Фролов В.А. Комплексное нелекарственное лечение болевого синдрома, развившегося на фоне энтезопатии при пяточной шпоре // Подиатрия. — 2013. — №2. — С. 44-46.
10. Цымбал А.Н. Морфобиомеханическая характеристика стоп и оценка эффективности экстракорпоральной ударно-волновой терапии при плантарном фасциите: автореф. ... канд. мед. наук. — М., 2013. — 18 с.
11. Назаренко Г.И., Героева И.Б. Эффективность ударно-волновой терапии в лечении плантарного фасциита // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. — 2014. — №1. — С. 52-53.
12. Scot Malay. D, Pressman M.M., Assili Amir et al. Extracorporeal Shockwave Therapy Versus Placebo for the Treatment of Chronic Proximal Plantar Fasciitis: Results of a Randomized, Placebo-Controlled, Double-Blinded, Multicenter Intervention Trial // Foot and Ankle Surgery. — 2006. — Vol. 45. — P. 196-210.

УДК 616.71-001.5-089.227.84:

Р.А. ШАФИГУЛИН¹, Р.Я. ХАБИБЬЯНОВ²

¹Казанская государственная медицинская академия – филиал РМАНПО МЗ РФ, 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, 36

²Республиканская клиническая больница МЗ РТ, 420064, г. Казань, ул. Оренбургский тракт, д. 138, к. Б

Опыт лечения специфических осложнений блокируемого интрамедуллярного остеосинтеза при диафизарных переломах бедренной кости

Шафигулин Рашид Актасович — аспирант кафедры травматологии и ортопедии, тел. +7-927-414-14-30, e-mail: rashid221@yandex.ru.

Хабибьянов Равиль Ярхамович — доктор медицинских наук, доцент кафедры травматологии и ортопедии, тел. (843) 231-20-21, e-mail: rjh59@mail.ru

В статье представлен опыт лечения одного из видов специфических осложнений блокируемого интрамедуллярного остеосинтеза — поломка интрамедуллярного штифта. Приведены 2 методики удаления сломанного дистального конца в зависимости от локализации поломки интрамедуллярного штифта. Разработанные и апробированные методики удаления сломанного дистального конца блокируемого интрамедуллярного штифта, позволяющие снизить травматичность оперативного вмешательства, интраоперационную кровопотерю и время оперативного вмешательства.

Ключевые слова: перелом бедра, поломка бедренного блокируемого интрамедуллярного штифта, интрамедуллярный остеосинтез, специфические осложнения интрамедуллярного остеосинтеза.

DOI: 10.32000/2072-1757-2018-16-7-58-61

(Для цитирования: Шафигулин Р.А., Хабибьянов Р.Я. Опыт лечения специфических осложнений блокируемого интрамедуллярного остеосинтеза при диафизарных переломах бедренной кости. Практическая медицина. 2018. Том 16, № 7 (часть 1), С. 58–61)

R.A. SHAFIGULIN¹, R.YA. KHABIBYANOV²

¹Kazan State Medical Academy — Branch Campus of the FSBEI FPE RMACPE MOH Russia, 36 Butlerov Str., Kazan, Russian Federation, 420012

²Republican Clinical Hospital of the Ministry of Healthcare of the Republic of Tatarstan, 138 Orenburgskiy trakt, building B, Kazan, Russian Federation, 420064

Experience in treatment of specific complications of blocked intramedullary osteosynthesis in diaphyseal fractures of the femur

Shafigulin R.A. — postgraduate student of the Department of Traumatology and Orthopedics, tel. +7-927-414-14-30, e-mail: rashid221@yandex.ru

Khabibyanov R.Ya. — D.Sc. (medicine), Associate Professor of the Department of Traumatology and Orthopedics, Head of the Scientific-Research Department, tel. +7-987-296-16-41, e-mail: rjh59@mail.ru

The article presents the experience of treating a specific complication of blocked intramedullary osteosynthesis — a break of the intramedullary pin. We present two methods of removing the broken distal end, depending on the localization of the breakage of the intramedullary pin. The developed and probated methods enable to reduce the traumatic operative intervention, intraoperative blood loss and the time of operative intervention.

Key words: hip fracture, breakage of the femoral blocked intramedullary pin, intramedullary osteosynthesis, specific complications of intramedullary osteosynthesis.

(For citation: Shafigulin R.A., Khabibyanov R.Ya. Experience in treatment of specific complications of blocked intramedullary osteosynthesis in diaphyseal fractures of the femur. Practical Medicine. 2018. Vol. 16, no. 7 (part 1), P. 58–61)

Использование методики закрытой репозиции при блокируемом интрамедуллярном остеосинтезе (БИОС) бедренной кости позволяет хирургам минимизировать повреждение окружающих тканей, что соответствует концепции биологического остеосинтеза. Однако использование данного метода в ряде случаев приводит к осложнениям в виде формирования ложного сустава и замедленной консолидации, которые могут сопровождаться поломкой интрамедуллярного штифта или его блокирующими элементами из-за неизбежных циклических нагрузок.

Удаление сломанных фрагментов интрамедуллярного штифта является важной технической проблемой и требует тщательной подготовки. Существуют различные методы удаления сломанного дистального конца интрамедуллярного бедренного штифта. Franklin с соавт. при лечении 60 пациентов с поломкой бедренных и большеберцовых штифтов показал, что 28 штифтов были удалены с применением специальных крюков. Крюки имели аналогичный профиль, как у экстракторов Эндера. Также Franklin сообщал о применении специального эндоскопического захвата для удаления сломанного дистального фрагмента интрамедуллярного штифта [1].

Brewster с соавт. и Hahn с соавт. также при удалении сломанных штифтов использовали длинные крючки. Данные авторы отмечали значительные технические трудности при применении данной методики [2, 3]. Giannoudis с соавт. при удалении поломанных фрагментов использовал методику, основанную на применении специальных инструментов в виде длинных трепанов и крючков [4].

Levy с соавт. при удалении дистального сломанного конца интрамедуллярного штифта воздействовал на последний при помощи другого штифта меньшего диаметра, что в свою очередь способствовало «заклиниванию» штифта меньшего диаметра в штифте большего диаметра, после чего антеградно производилось удаление обоих «заклинивших» штифтов [9]. Maini с соавт. при удалении сломанного штифта использовал проводник с оливой, проведенной ретроградно, после чего антеградно производилось удаление сломанного штифта [5]. Kumar с соавт. для удаления сломанного дистального конца использовали сверло для артроскопической хирургии — flipcutter [6].

Meticala с соавт. для удаления сломанного дистального конца штифта использовал методику, основанную на антеградном введении металлического проводника в сломанный дистальный конец. После чего проводник выбивался через кортикальный слой в межмышечковом пространстве дистального отдела бедра. По проводнику, который вышел в инфрапателлярной области, канюлированным сверлом формируется канал до дистального конца сломанного штифта. После чего проводник убирался, а в образованный канал вводился проводник с оливой и при помощи тракции последнего, антеградно через проксимальную операционную рану, сломанный конец удалялся [7].

Cabrita с соавт. при поломке дистального конца бедренного штифта использовали методику, основанную на применении бедренного дистрактора АО для стабилизации фрагментов сломанного интрамедуллярного штифта. Металлический проводник антеградно заводится последовательно в проксимальный конец, а затем в дистальный конец сломанного штифта. После чего проксимальный конец сломанного штифта удаляется. При помощи другого штифта по проводнику сломанный дистальный конец штифта выбивался ретроградно через предварительно рассверленное отверстие в межмышечковой области дистального отдела бедра [8].

Данные методы предполагают использование дополнительного инструментария и хирургической техники, что в свою очередь затягивает время операции, увеличивает травматичность и кровопотерю, финансовые затраты на лечение пациента.

Показанием для использования указанных методов являются переломы и их последствия в виде замедленного сращения, ложных суставов и костных дефектов бедренной кости, локализующихся в диафизарных отделах бедренной кости и сопровождающиеся поломкой блокируемого бедренного интрамедуллярного штифта.

Относительными противопоказаниями для проведения данной методики является тяжелая сопутствующая патология в стадии обострения.

В зависимости от локализации поломки интрамедуллярного штифта применяются две различные методики.

В случае локализации поломки в дистальной части интрамедуллярного штифта удаление сломанного штифта осуществляется следующим образом: производится стандартная медиальная парапателлярная артротомия, минуя собственную связку надколенника или небольшой прокол кожи с последующим продольным разведением волокон собственной связки надколенника. При помощи шила, входящего в комплект установочного инструментария, вскрывается костномозговой канал. Точка, где вскрывается костномозговой канал, находится по оси костномозгового канала на переднезадней проекции и впереди от линии Blumensaat [10].

Через образовавшееся отверстие вводится проводник так, чтобы он прошел через канал дистального конца сломанного штифта в центральный отломок бедренной кости, дабы при установке новый штифт выбивал сломанную часть интрамедуллярного штифта краниально [11].

Цель работы — усовершенствовать методику удаления сломанного дистального конца блокируемого интрамедуллярного штифта, направленную на снижение травматичности оперативного вмешательства, уменьшение интраоперационной кровопотери и времени оперативного вмешательства, улучшение результатов лечения и уменьшение количества осложнений при возможности обходиться стандартным набором инструментов, используемых при установке штифта.

Материалы и методы

В отделении травматологии № 1 РКБ МЗ РТ в 2016–2018 гг. проходили лечение 2 пациента с одним из видов специфического осложнения [12] блокируемого интрамедуллярного остеосинтеза, сопровождавшихся не сращением перелома и, как его следствие, — поломкой интрамедуллярного штифта, которым ранее был произведен интрамедуллярный остеосинтез по поводу диафизарного перелома бедренной кости.

Клинический пример: пациент М., 1956 г. р., после выполненного антеградного блокируемого интрамедуллярного остеосинтеза по поводу закрытого патологического перелома бедренной кости, спустя 3,5 месяца почувствовал резкую боль в бедре. Через 7 дней был госпитализирован с диагнозом: «Закрытый патологический перелом нижней трети левой бедренной кости с дефектом костной ткани». Разрушение металлоконструкции. Произведено: удаление сломанного интрамедуллярного штифта с одномоментным ретроградным реостеосинтезом блокируемым интрамедуллярным штифтом в соответствии с приведенной техникой оперативного вмешательства. Данная методика применима при поломке интрамедуллярного штифта на всех уровнях и не требует привлечения дополнительного инструментария.

Недостатком же данной методики является факт необходимости выполнения двух операционных доступов — один для установки проводника, другой — для извлечения отломка штифта и, как следствие, увеличение времени оперативного вмешательства, объема интраоперационной кровопотери и риска послеоперационных осложнений.

Однако в случае поломки интрамедуллярного штифта в проксимальной его части (рис. 1) нами разработана методика, позволяющая обходиться одним операционным доступом. Методика реализуется следующим образом: пациента укладывают на ортопедический стол, осуществляя тракцию за стопу пораженной нижней конечности. При помощи инструментария, входящего в комплект инструментов, стандартно производится разблокирование и удаление проксимального конца сломанного штифта.

Стальной резьбовой конический винт Шанца диаметром 5–6 мм и длиной 200 мм вкручивается в

канал дистального конца сломанного канюлированного штифта таким образом, чтобы вкручиваемый винт заклинило в канале дистального конца сломанного штифта (рис. 2).

После чего производится стандартное разблокирование дистального конца сломанного интрамедуллярного штифта. При помощи вкрученного и заклинившего винта Шанца краниально выбивается сломанный дистальный конец интрамедуллярного штифта.

Затем, в зависимости от клинической ситуации, можно приступить к остеосинтезу (рис. 3).

Клинический пример: больной С., 1961 г. р., после выполненного антеградного блокируемого интрамедуллярного остеосинтеза по поводу закрытого подвертельного перелома бедренной кости спустя 10 месяцев подвернул ногу, после чего появилась резкая боль в бедре. Через 19 дней был госпитализирован с диагнозом: «Закрытая рефрактура верхней трети левой бедренной кости. Несостоятельность металлоконструкции» (рис. 1). Произведено: удаление сломанного интрамедуллярного штифта в соответствии с приведенной техникой оперативного вмешательства. После чего произведен повторный антеградный блокируемый реостеосинтез блокируемым интрамедуллярным штифтом (рис. 9).

Результаты. Разработанные методики удаления сломанного дистального конца блокируемого интрамедуллярного штифта, позволяющие снизить травматичность оперативного вмешательства, интраоперационную кровопотерю и время оперативного вмешательства. Методики позволяют обходиться имеющимся набором инструментов, использованным при первоначальном блокируемом интрамедуллярном остеосинтезе без привлечения дополнительного инструментария, что делает ее экономически предпочтительной.

Возможные осложнения при использовании указанной методики, такие как раневой инфекционный процесс, нестабильность остеосинтеза, тромбозэмболические осложнения, не наблюдались. Мерами их профилактики являются соблюдение

Рисунок 1.
Рентгеновский снимок, переднезадняя проекция, сломанный интрамедуллярный штифт
Figure 1.
Roentgenogram, anteroposterior projection, broken intramedullary pin



Рисунок 2.
Конический стальной резьбовой винт Шанца вкручен и заклинен в дистальном конце сломанного интрамедуллярного канюлированного штифта
Figure 2.
Conic steel Schanz screw is driven into and wedged in the distal end of the broken intramedullary cannulated pin



Рисунок 3.
Послеоперационный рентгеновский снимок, прямая проекция. Сломанный штифт удален. Произведен блокируемый интрамедуллярный реостеосинтез

Figure 3.
Postoperative roentgenogram, anterior projection. The broken pin is removed. Blocked intramedullary reosteosynthesis is performed



Демонстрационный материал (не для диагностики)!

правил асептики и антибиотикопрофилактики; анатомичная репозиция отломков и интраоперационный контроль стабильности остеосинтеза, определяемый адекватным подбором диаметра и длины нового штифта; лекарственной профилактики венозных тромбоэмболических осложнений совместно с механической профилактикой — применение компрессионного трикотажа.

Выводы: применение указанных методик позволяет добиться малотравматичного удаления сло-

манного интрамедуллярного блокируемого штифта, что делает возможным снизить время оперативного вмешательства и количество интраоперационной кровопотери, а отсутствие необходимости в специализированном инструментарии делает указанные методики выполнимыми в условиях различных травматолого-ортопедических отделений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Franklin JL, Winquist RA, Benirschke SK, Hansen ST-jr. Broken intramedullary nails. J. Bone Joint Surg. Am. 1988; 70:1463-71.
2. Brewster NT, Ashcroft GP, Scotland TR. Extraction of broken intramedullary nails--an improvement in technique. Injury. 1995; 26:286.
3. Hahn D, Bradbury N, Hartley R, Radford PJ. Intramedullary nail breakage in distal fractures of the tibia. Injury. 1996; 27:323-7.
4. Giannoudis PV, Matthews SJ, Smith RM. Removal of the retained fragment of broken solid nails by the intramedullary route. Injury. 2001; 32:407-10.
5. Maini L, Upadhyay A, Aggarwal A, Dhaon BK. A new method of removing a fractured interlocked nail. Injury. 2002; 33:261-2.
6. Kumar V, Singla A, Mittal S, Malhotra R. Removal of Broken Femoral Intramedullary Nail Using Arthroscopic Flipcutter. J. Techniques in orthop. 2014; 29(3): 171-173.
7. Meticala S, Mohammed S. Closed retrograde retrieval of the distal broken segment of femoral cannulated intramedullary nail using a ball-tipped guide wire. J. Indian Orthop. 2011; 45(4): 347-350.
8. Cabrita H, Malavolta E, Teixeira O, Montenegro N, Duarte F, Matar R-Jr. Anterograde Removal of Broken Femoral Nails without Opening the Nonunion Site: A New Technique. J. Clinics (Sao Paulo). 2010; 65(3): 279-283.
9. Levy O, Amit Y, Velkes S, Horoszowski H. A simple method for removal of a fractured intramedullary nail. J. Bone Joint Surg. Br. 1994; 76:502-3.
10. АО-принципы лечения переломов / под ред. Т.П. Рюди. — М.: Васса Медиа, 2013.—Т.2. — С. 774.
11. Хабибьянов Р.Я. Способ удаления сломанного дистального конца бедренного блокируемого интрамедуллярного штифта с одномоментным ретроградным интрамедуллярным остеосинтезом // БИ. — 2018. — № 13. — Патент № 2653268.
12. Плотников И.А. Профилактика и лечение осложнений блокируемого интрамедуллярного остеосинтеза при переломах бедра у пациентов с политравмой: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Н., 2014. — 14 с.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.831.959-072.2-053.37

Р.Р. САФИН

Республиканская клиническая больница МЗ РТ, 420064, г. Казань, Оренбургский тракт, д. 138

Использование ультразвуковой навигации для визуализации эпидурального пространства и идентификации правильной установки катетера у пациента младшего дошкольного возраста

Сафин Рустам Рафилевич — доктор медицинских наук, главный научный сотрудник, тел. +7-919-683-29-14, e-mail: safin_r.r@hotmail.com, ORCID ID: 0000-0003-0960-7424

Установка катетера в эпидуральном пространстве у детей младшего дошкольного возраста должна выполняться под общей анестезией, если планируется серьезное оперативное вмешательство на нижних конечностях. Это обстоятельство существенно ограничивает возможность использовать критерии достоверности правильного размещения катетера, которые существуют у взрослых, основанных на вербальном контакте с пациентом и описании характера ощущений в нижних конечностях, сопутствующих развитию эпидурального блока. Такие условия работы увеличивают процент ошибок и неудач, поскольку невозможно под контролем зрения оценить правильность установки катетера. Ультразвуковая визуализация позвоночного канала и идентификация его структур, таких как желтой связки, эпидурального и субарахноидального пространства, дает возможность надежно и безопасно установить катетер в эпидуральном пространстве и осуществить контроль его положения. При этом появляется возможность повысить надежность и безопасность при проведении эпидуральной анестезии. В статье представлен клинический случай успешного использования ультразвуковой визуализации, при котором был использован ультразвуковой контроль во время проведения катетеризации эпидурального пространства у ребенка с тяжелой послеожоговой деформацией нижней конечности в возрасте 2 лет и 10 месяцев с целью обеспечения полноценной анестезии во время операции — иссечения деформирующих нижнюю конечность келоидных рубцов.

Ключевые слова: ультразвуковая визуализация, катетеризация эпидурального пространства.

DOI: 10.32000/2072-1757-2018-16-7-62-64

(Для цитирования: Сафин Р.Р. Использование ультразвуковой навигации для визуализации эпидурального пространства и идентификации правильной установки катетера у пациента младшего дошкольного возраста. Практическая медицина. 2018. Том 16, № 7 (часть 1), С. 62–64)

R.R. SAFINRepublican Clinical Hospital of the Ministry of Healthcare of the Republic of Tatarstan,
138 Orenburgskiy Trakt, Kazan, Russian Federation, 420064

Application of ultrasound navigation to visualize the epidural space and to identify the correct placement of the catheter in a patient of younger preschool age

Safin R.R. — D. Sc. (medicine), Chief Researcher, tel. +7-919-683-29-14, e-mail: safin_r.r@hotmail.com, ORCID ID: 0000-0003-0960-7424

The catheter insertion in the epidural space in children of younger preschool age should be performed under general anesthesia if serious surgery is planned for the lower extremities. This fact significantly limits the possibility of using the criteria

of correct catheter insertion, that relates to adults, based on verbal contact with the patient and description of the nature of the sensations in the lower limbs that accompany the development of the epidural block. Such working conditions increase the percentage of errors and failures, since it is impossible to assess the correctness of the catheter insertion under the visual control. Ultrasound visualization of the vertebral canal and identification of its structures, such as the yellow ligament, epidural and subarachnoid space, makes it possible to reliably and safely install the catheter in the epidural space and monitor its position. At the same time, there is an opportunity to improve the reliability and safety of the epidural anesthesia itself. The article presents a clinical case of successful use of ultrasound imaging in which ultrasound control was used during the catheterization of the epidural space in a child with severe post-burn deformation of the lower limb at the age of 2 years and 10 months in order to ensure full anesthesia during surgery — excision of the keloid scars that deform the lower limb.

Key words: ultrasound imaging, catheterization of the epidural cavity.

(For citation: P.P. Safin Application of ultrasound navigation to visualize the epidural space and to identify the correct placement of the catheter in a patient of younger preschool age. Practical Medicine. 2018. Vol. 16, no. 7 (part 1), P. 62–64)

Катетеризация эпидурального пространства является наиболее эффективным способом обеспечения интраоперационной и послеоперационной анальгезии. В основе стандартной техники катетеризации эпидурального пространства лежит тест потери сопротивления желтой связки, который оценивается каждым анестезиологом-реаниматологом субъективно, на основе индивидуального восприятия тактильных ощущений пальцев рук и визуальной оценки внешних анатомических ориентиров пациента. Частота неудач при катетеризации эпидурального пространства варьирует от 12 до 40%, как в связи с недостаточно высоким уровнем исполнительского мастерства или же по причине плохо выраженных анатомических ориентиров спины пациента. Даже технически правильно выполненная пункция сама по себе еще не гарантирует 100%-но последующей правильной установки катетера. Вот несколько причин такой нестыковки: 1) возможно наличие спаек в эпидуральном пространстве; 2) миграция конца катетера через межпозвоночное отверстие в паравerteбральное пространство; 3) перегиб и образование узла при введении катетера на чрезмерную глубину; 4) при разгибании тела пациента, после установки катетера, воз-

можен его перегиб с блокировкой просвета или ущемление между дужками позвонков. Ввиду вышеизложенных обстоятельств инновации в вопросе объективизации или визуализации техники катетеризации эпидурального пространства имеют большую актуальность [1, 2].

Материал и методы

В 2012 году отделение ОПИТ-4 травматологического центра РКБ МЗ РТ было оснащено недорогим аппаратом УЗИ неэкспертного класса с близкофокусным линейным датчиком, работающим в границах частот 5,5-8,5 МГц для визуализации, пункции и катетеризации центральных вен.

Описание клинического случая

Пациент N, девочка 2 лет и 10 месяцев, вес 12 кг, рост 86 см, и. б. №41867, поступила на оперативное лечение по поводу грубой деформации стопы и голени в результате обширного келоидного рубца (рис. 1), возникшей в результате термической травмы, перенесенной в грудном возрасте.

Исходя из возможностей и оснащения ОПИТ-4 и особенности конкретного клинического случая, было решено провести интраоперационную эпиду-

Рисунок 1.
Деформация левой нижней конечности келоидным рубцом
Figure 1.
Deformation of the left lower limb with a keloid scar

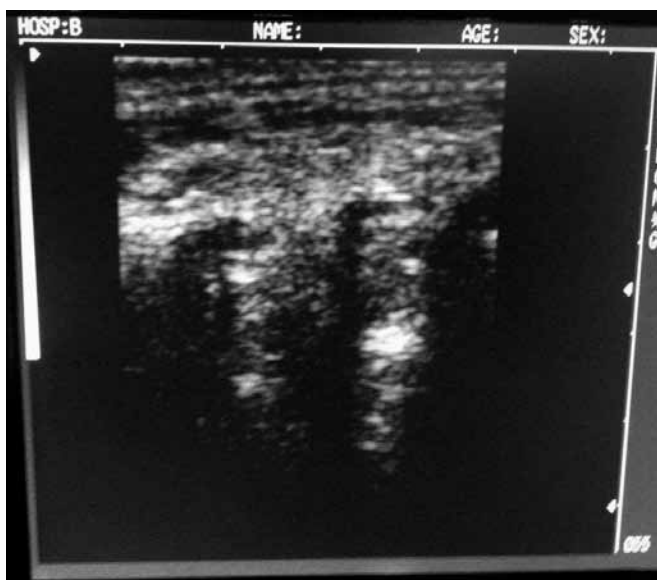


Рисунок 2.

Интерпретация ультразвукового скана: Сплошные белые стрелки — тень эпидурального катетера, контурная белая стрелка — тень желтой связки; контурные черно-белые стрелки — тени остистых отростков и надостистая связка

Figure 2.

Interpretation of the ultrasound scan: Solid white arrows — shadow of the epidural catheter, contour white arrow — shadow of the yellow ligament; contour black-and-white arrows — shadows of spinous processes and supraspinal ligaments



ральную анальгезию в комбинации с общей поверхностной внутривенной анестезией с последующим проведением эпидуральной анальгезии в раннем послеоперационном периоде. Через 5 минут после внутримышечного введения 75 мг кетамина и 2,5 мг диазепам в предоперационной была канюлирована (\varnothing 0,9 мм) поверхностная вена на правом предплечье. В операционной под контролем ультразвука (8,5 МГц) определена глубина залегания желтой связки на уровне L3-L4: 1,5 см. В асептических условиях выполнена пункция эпидурального пространства в межкостном промежутке L3-L4, после чего был выполнен тест потери сопротивления желтой связки с помощью физиологического раствора.

Катетер 19 G, введен на 3,5 см за срез просвета иглы, для того, чтобы все его отверстия оказались внутри эпидурального пространства. Аспирационная проба показала отрицательный результат. В связи с тем, что на момент манипуляции пациент находился без сознания, то было решено ввести в катетер 0,2 мл воздуха для улучшения эхоконтрастности и визуализировать его положение при помощи ультразвука в асептических условиях без проведения тест-дозы. При ультразвуковой визуализации канала позвоночника в саггитальной плоскости через остистые отростки удалось четко визуализировать сами остистые отростки, желтую

связку и акустическую тень катетера в эпидуральном пространстве (рис. 2).

После визуализации катетера в эпидуральном пространстве введено 5 мл 0,25% раствора ропивакаина, затем внутривенно, перед самым началом и по ходу операции, которая продолжалась 102 минуты, было введено дополнительно десять болюсов кетамина по 12,5 мг через каждые 10 минут. Дыхание самостоятельное, через лицевую маску увлажненной воздушно-кислородной смесью. Гемодинамика стабильная, внутривенная инфузия 500 мл 0,9% физиологического раствора. Пробуждение пациента через 15 минут после окончания операции, затем 2 болюсных введения 2,5 мл 0,25% раствора ропивакаина, через 3 часа после операции и вечером перед сном. Послеоперационный период ребенок провел спокойно, кушал в полдник и в ужин, вечером и ночью мочился в памперс, а утром уже самостоятельно. Эпидуральный катетер был удален утром следующего дня. Характер операции: иссечение рубцов, тенолиз сухожилий, исправление порочного положения стопы и фиксация костей стопы и пальцев спицами. На второй день после операции кожная пластика (40 минут) незакрытого послеоперационного дефекта свободным перфорированным кожным лоскутом, взятым в области паховой складки под внутривенной анестезией кетамином (2 мг кг/через 10 минут).

Обсуждение клинического случая

В доступных информационных источниках описано чуть более десятка разных способов идентификации эпидурального пространства и правильности установки в нем катетера. Эпидурография и баллон Макинтоша известны с середины 20-го века. Среди ультрасовременных методов можно отметить оптическую спектроскопию, инфракрасную когерентную томографию или анализ кривой пульсового давления внутри эпидурального пространства. Однако все они к настоящему времени, за исключением ультразвуковой визуализации (в большей степени) и электрофизиологической стимуляции (в гораздо меньшей степени) практически не находят или пока еще не нашли своей ниши в повседневной клинической практике. Описанный нами случай интересен сочетанием традиционной техники катетеризации эпидурального пространства с использованием ультразвуковой визуализации и повышения эхоконтрастности эпидурального катетера путем заполнения его просвета воздухом

Вывод

Можно и должно использовать ультразвуковую аппаратуру, если ее рабочие характеристики позволяют визуализировать анатомические структуры позвоночного канала пациента, поскольку более высокий уровень безопасности и надежности при катетеризации эпидурального пространства у пациентов детского возраста никогда и нигде не бывает лишним.

ЛИТЕРАТУРА

1. Teng W.N. Eyes on the needle: Identification and confirmation of the epidural space / W.N. Teng, M.Y. Tsou, W.K. Chang, C.K. Ning // AJA. — 2017. — Vol. 55. — P. 30-35.
2. Voloshin A.G. Four-dimensional ultrasound guidance during epidural anaesthesia / A.G. Voloshin // J. Ultrasound. — 2014. — Vol 18, №2. — P. 135-142.



УДК 616.833.34-089.5-06

Р.Р. САФИН

Республиканская клиническая больница МЗ РТ, 420064, г. Казань, Оренбургский тракт, д. 138

Анализ осложнений при различных вариантах блокады плечевого сплетения

Сафин Рустам Рафилевич — доктор медицинских наук, главный научный сотрудник, тел. +7-919-683-29-14, e-mail: safin_r.r@hotmail.com, ORCID ID: 0000-0003-0960-7424

Ретроспективно было изучено 6535 случаев блокады плечевого сплетения (БПС) в различных модификациях. Средний возраст больных составил 42,5±15,5 лет. Анестезиологический риск соответствовал I-III ASA. Проведено 1062 блокады плечевого сплетения подмышечным доступом. С использованием нейростимулятора осуществлено 653 межлестничных блокад плечевого сплетения. Ультразвуковая визуализация при помощи короткофокусного линейного датчика с частотой 8,5 МГц с ориентировкой на относительно крупные анатомические структуры (тени сосудов, мышцы, фасций) была проведена при 1536 блокадах плечевого сплетения. Анализ осложнений после выполнения различных технических вариантов блокады плечевого сплетения показал, что при использовании ультразвуковой визуализации обеспечивался самый безопасный и максимально эффективный формат анестезии.

Ключевые слова: блокада плечевого сплетения, осложнения периферического нервного блока, ультразвуковая визуализация.

DOI: 10.32000/2072-1757-2018-16-7-65-66

(Для цитирования: Сафин Р.Р. Анализ осложнений при различных вариантах блокады плечевого сплетения. Практическая медицина. 2018. Том 16, № 7 (часть 1), С. 65–66)

R.R. SAFIN

Republican Clinical Hospital of the Ministry of Healthcare of the Republic of Tatarstan, 138 Orenburgskiy Trakt, Kazan, Russian Federation 420064

Analysis of complications during different variants of brachial plexus blockade

Safin R.R. — D. Sc. (medicine), Chief Researcher, tel. +7-919-683-29-14, e-mail: safin_r.r@hotmail.com, ORCID ID: 0000-0003-0960-7424

The retrospective study included 6535 cases of brachial plexus blockade (BPS) in various modifications. The average age of the patients was 42.5±15.5 years. Anesthetic risk was consistent with I-III ASA. 1062 brachial plexus blockades by axillary approach was performed. Using the neurostimulator, 653 interscalenum brachial plexus blockades were performed. Ultrasound imaging with a short-focus linear sensor with a frequency of 8.5 MHz with orientation to relatively large anatomical structures (shadows of vessels, muscles, fascia) was performed at 1536 brachial plexus blockades. Analysis of the complications after performing various technical options for brachial plexus blockades showed that using the ultrasound imaging, the safest and most effective format of anesthesia was provided.

Key words: brachial plexus blockade, complications of peripheral nerve block, ultrasound imaging.

(For citation: Safin R.R. Analysis of complications during different variants of brachial plexus blockade. Practical Medicine. 2018. Vol. 16, no. 7 (part 1), P. 65–66)

Осложнения блокады плечевого сплетения развиваются с той или иной частотой вне зависимости от способа его выполнения [1-5].

Целью ретроспективного исследования было выявление частоты осложнений, полученных при

проведении различных вариантов блокады плечевого сплетения.

Материал и методы

Проведен ретроспективный анализ 6235 случаев блокады плечевого сплетения с использованием

Таблица 1.

Осложнения при разных вариантах БПС

Table 1.

Complications during different variants of brachial plexus blockade

Вариант блокады плечевого сплетения (БПС)	Полученные осложнения (χ^2 , $p < 0.05$)					
	Пневмоторакс	Судорожный синдром	Преходящий парез диафрагмального нерва	Невралгии	Нейропатии транзиторные	Нейропатии стойкие
Межлестничная БПС по парестезиям (n=2984)	17	5	315	35	14	3
Подмышечная БПС (n=1062)	—	—	—	12	5	1
Межлестничная БПС с использованием нейростимулятора (n=653)	6	—	43	2	1	—
БПС под контролем ультразвуковой визуализации (n=1536).	—	—	11	—	1	—

статистического метода сопряженных таблиц (χ^2) у взрослых пациентов за 2017-2012 гг. Средний возраст больных составил $42,5 \pm 15,5$ лет. Анестезиологический риск соответствовал I-III ASA. Выполнено 2984 блокады плечевого сплетения с локализацией плечевого сплетения в межлестничном пространстве по парестезиям. Проведено 1062 блокады плечевого сплетения подмышечным доступом. С использованием нейростимулятора осуществлено 653 межлестничных блокад плечевого сплетения. Ультразвуковая визуализация с ориентировкой на относительно крупные анатомические структуры (тени сосудов, мышц, фасций) проведена при 1536 блокадах плечевого сплетения [6-8]. Использовался линейный датчик 8.5 Мгц. В последнем варианте блокады плечевого сплетения применялся комбинированный доступ. На 1-м этапе под контролем ультразвуковой визуализации фасциальный футляр вокруг подмышечной артерии заполнялся 0.2% - 20.0 мл ропивакаина. 2-м этапом следовала аксиальная ультразвуковая визуализация на уровне основания шеи. В связи с особенностями анатомии плечевого сплетения [9, 10] производилось: 1) введение 5.0 мл 0.2% ропивакаина между грудинно-ключично-сосцевидной и передней лестничной мышцей; 2) 7.5 мл непосредственно в переднюю лестничную мышцу и 3) 17.5 мл непосредственно в межлестничный промежуток. Дополнение подмышечной анестезии межлестничной блокадой плечевого сплетения было вызвано необходимостью профилактики турникетных болей. При блокадах плечевого сплетения иными способами использовалось 0.5% - 40.0 мл ропивакаина.

Результаты

Данные о частоте осложнений, при различных вариантах выполнения блокады плечевого сплетения (БПС), представлены в таблице 1.

Обсуждение полученных результатов

Блокада плечевого сплетения с использованием ультразвуковой визуализации существенно сокращает количество осложнений [11]. Большинство зарубежных работ освещает опыт использования ультразвуковой аппаратуры экспертного класса. Введение местного анестетика в фасциальные футляры рекомендуется при работе с менее продвинутой, но более доступной техникой [12, 13]. Наш

анализ показал, что ультразвуковая визуализация позволяет получить серьезные качественные сдвиги в вопросе повышения безопасности и надежности БПС при хирургическом лечении острых травм верхней конечности и восстановительном оперативном лечении их отдаленных последствий.

Вывод

Квалифицированное использование аппаратуры для ультразвуковой визуализации позволяет существенно снизить количество серьезных осложнений при блокаде плечевого сплетения.

ЛИТЕРАТУРА

- Borgeat A. Neurologic deficit after peripheral nerve block: what to do // *Minerva Anesthesiol.* — 2005. — Vol. 71. — P. 353-355.
- Dhir S., Ganapathy S., Lindsay P., Athwal G.S. Case report: ropivacaine neurotoxicity at clinical doses in interscalene brachial plexus block // *Can J. Anaesth.* — 2007. — Vol. 54. — P. 912-916.
- Jung M.J., Byun H.Y., Lee C.H., et al. Medial antebrachial cutaneous nerve injury after brachial plexus block: two case reports // *Ann. Rehabil. Med.* — 2013. — Vol. 37. — P. 913-918.
- Kim H.J., Park S.H., Shin H.Y., Choi Y.S. Brachial plexus injury as a complication after nerve block or vessel puncture // *Korean J. Pain.* — 2014. — Vol. 27. — P. 210-2118.
- Kurita A. Risk management in brachial plexus block / A. Kurita, K. Yamamoto // *Masui.* — 2011. — Vol. 60. — P. 1284-1291.
- Liu G.Y., Chen Z.Q., Jia H.Y., et al. The technique comparison of brachial plexus blocks by ultrasound guided with blocks by nerve stimulator guided // *Int. J. Clin. Exp. Med.* — 2015. — Vol. 15. — P. 16699-17703.
- Stav A., Reytman L., Stav M.Y., et al. Comparison of the Supraclavicular, Infraclavicular and Axillary Approaches for Ultrasound-Guided Brachial Plexus Block for Surgical Anesthesia // *Rambam Maimonides Med. J.* — 2016. — Vol. 19; 7 (2). — P. 10240.
- Winnie A.P. Techniques perivasculaires de blocage du plexus brachial. — Paris: MEDSI, 1985. — 272 p.
- Cash C.J., Sardesai A.M., Berman L.H., et al. Spatial mapping of the brachial plexus using three-dimensional ultrasound // *Br. J. Rad.* — 2005. — 78. — P. 1086-1094.
- Natsis K., Totlis T., Tsikaras P., et al. Variations of the course of the upper trunk of the brachial plexus: significance for the thoracic outlet syndrome: A study on the 93 cadavers // *The American Surgeon.* — 2006 Feb. — Vol. 72, №2. — P. 188-192(5).
- Li R., Lall A., Lai E., Gruson K.I. Tension Pneumothorax After Ultrasound-Guided Interscalene Block and Shoulder Arthroscopy // *Am. J. Orthop. (Belle Mead NJ).* — 2015. — Vol. 44. — E407-410.
- Ambi U., Bhanupriya P., Hulkund S.Y., Prakashappa D.S. Comparison between perivascular and perineural ultrasound-guided axillary brachial plexus block using levobupivacaine: A prospective, randomised clinical study // *Indian J. Anaesth.* — 2015. — Vol. 59. — P.658-663.
- Benucci F., Gonzalez A.P., Finlayson R.J., Tran Q.H. A prospective randomized comparison between perivascular and perineural Ultrasound-guided axillary brachial plexus block // *Reg. Anesth. Pain Med.* — 2012. — Vol. 37. — P. 473-477.



УДК 611.981

Р.Я. ХАБИБЬЯНОВ^{1,2}, М.А. НИКИТИН²¹ Казанская государственная медицинская академия — филиал РМАНПО МЗ РФ, 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 36² Республиканская клиническая больница МЗ РТ, 420064, г. Казань, ул. Оренбургский тракт, д.138, к. Б

Хирургическое лечение нестабильных повреждений тазового кольца с учетом анатомо-функциональных особенностей крестцово-подвздошных сочленений

Хабибьянов Равиль Ярхамович — доктор медицинских наук, доцент кафедры травматологии и ортопедии, зав. научно-исследовательским отделом, тел. +7-987-296-16-41, e-mail: rjh59@mail.ru

Никитин Максим Андреевич — врач травматолог-ортопед, тел. +7-987-296-16-41, e-mail: rjh59@mail.ru

В статье представлена и обоснована с учетом анатомо-функциональных особенностей тазового кольца многофункциональная роль крестца и крестцово-подвздошных сочленений. При локомоции положение крестца меняется от клина, вставленного сверху — устойчивое положение свода тазового кольца, до положения «подвесной мост» — максимальные демпферные свойства. Производство металлоостеосинтеза в положении крестца — контрнутация обеспечивает максимальную устойчивость остеосинтеза таза при нестабильных повреждениях тазового кольца.

Ключевые слова: крестцово-подвздошные сочленения, тазовые кости, репозиция, демпфирование, свод тазового кольца, клин, нутация, контрнутация.

DOI: 10.32000/2072-1757-2018-16-7-67-70

(Для цитирования: Хабибьянов Р.Я., Никитин М.А. Хирургическое лечение нестабильных повреждений тазового кольца с учетом анатомо-функциональных особенностей крестцово-подвздошных сочленений. Практическая медицина. 2018. Том 16, № 7 (часть 1), С. 67–70)

R.YA. KABIBYANOV^{1,2}, M.A. NIKITIN²¹Kazan State Medical Academy — Branch Campus of the FSBEI FPE RMACPE MOH Russia, 36 Butlerov Str., Kazan, Russian Federation, 420012²Republican Clinical Hospital of the Ministry of Healthcare of the Republic of Tatarstan, 138 Orenburgskiy trakt, building B, Kazan, Russian Federation, 420064

Surgical treatment of unstable lesions of pelvic ring with the account of anatomic-functional features of sacroiliac joints

Khabibyanov R.Ya. — D.Sc. (medicine), Associate Professor of the Department of Traumatology and Orthopedics, Head of the Scientific-Research Department, tel. +7-987-296-16-41, e-mail: rjh59@mail.ru

Nikitin M.A. — traumatologist-orthopedist, +7-987-296-16-41, e-mail: rjh59@mail.ru

The article presents and substantiates, with the account of anatomic-functional features of sacroiliac joints, the multi-functional role of sacral bone and sacroiliac joints. During locomotion, the position of the sacral bone changes from the wedge inserted from above — the stable position of the pelvic ring formix — to the “pendant bridge” position — maximal damper properties. Performing metal osteosynthesis in the position of sacral bone — counter-nutation — provides maximal stability of pelvic osteosynthesis with minor lesions of the pelvic ring.

Key words: sacroiliac joints, pelvic bones, reposition, damping, pelvic ring formix, wedge, nutation, counter-nutation.

(For citation: Khabibyanov R.Ya., Nikitin M.A. Surgical treatment of unstable lesions of pelvic ring with the account of anatomic-functional features of sacroiliac joints. Practical Medicine. 2018. Vol. 16, no. 7 (part 1), P. 67–70)

До настоящего времени нет обоснованного мнения о механизмах реализации многофункциональной роли крестцово-подвздошных сочленений, заключающейся как в обеспечении устойчивого равновесия тазового кольца, так и демпфирования ударных нагрузок.

В многочисленных работах П.Ф. Лесгафта [1, 2] крестец рассматривается как клин, вставленный в вершине свода тазового кольца сверху (рис. 1). Такая ориентация крестца действительно придает своду тазового кольца высокую стабильность. Иное представление о положении крестца изложено в трудах М. Tile с соавторами [3]. Ими на первый план выводятся демпферные возможности крестцово-подвздошных комплексов, соответственно — крестец рассматривается как клин, подведенный к своду тазового кольца снизу и подвешенный мощнейшим комплексом крестцово-подвздошных связок (рис. 2.)

Понимание механизмов само стабилизации тазового кольца в норме в целом, его заднего полукольца в том числе, а также соответствующих им условий позволят адекватно произвести репозицию тазовых костей, надежный остеосинтез с возможностью раннего проведения функционального лечения.

Цель исследования — представить механизм смены положения крестца в крестцово-подвздошных сочленениях (КПС) от клина, вставленного в свод тазового кольца сверху (максимальная стабильность тазового кольца) до положения крестца в виде клина, подведенного к своду снизу и, со-

ответственно, подвешенного мощным связочным комплексом КПС. При этом крестец, удерживаемый связочным комплексом, обретает характеристики подвесного моста (максимальная реализация демпферных свойств).

Материал и методы

Изучены анатомо-функциональные особенности тазового кольца в норме, обеспечивающие устойчи-

Рисунок 1.
Фронтальный распил таза (П.Ф. Лесгафт, 1927)
Fig. 1.
Frontal section of pelvis (P.F. Lesgaft, 1927)

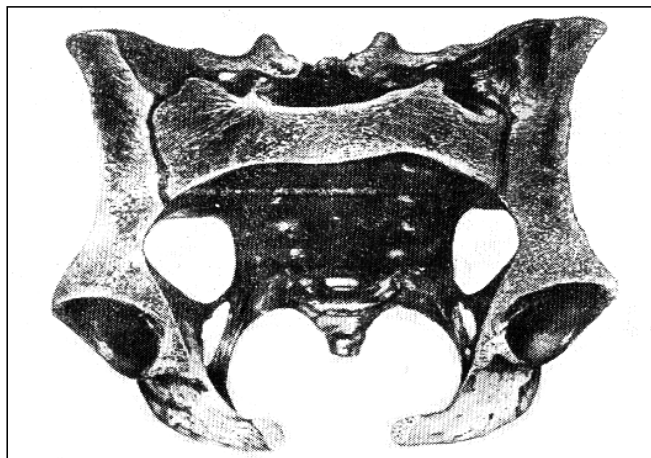


Рисунок 2.
Крестец обладает свойствами, характерными для подвесного моста (М. Tile, 2015)
Fig. 2.
Sacral bone possesses the properties characteristic of pendant bridge (M. Tile, 2015)

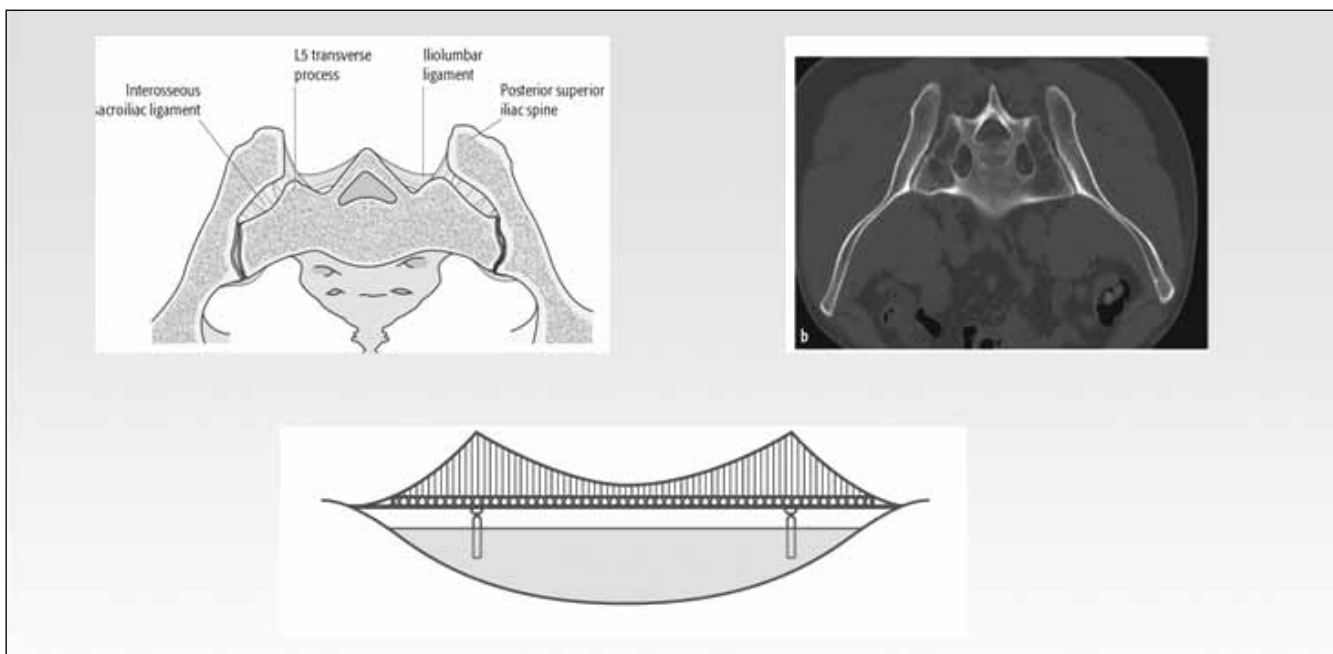




Рисунок 3.
RKT таза, фронтальный срез (пояснения в тексте)
Fig. 3.

Roentgen computer tomography of pelvis, frontal section (explained in the text)

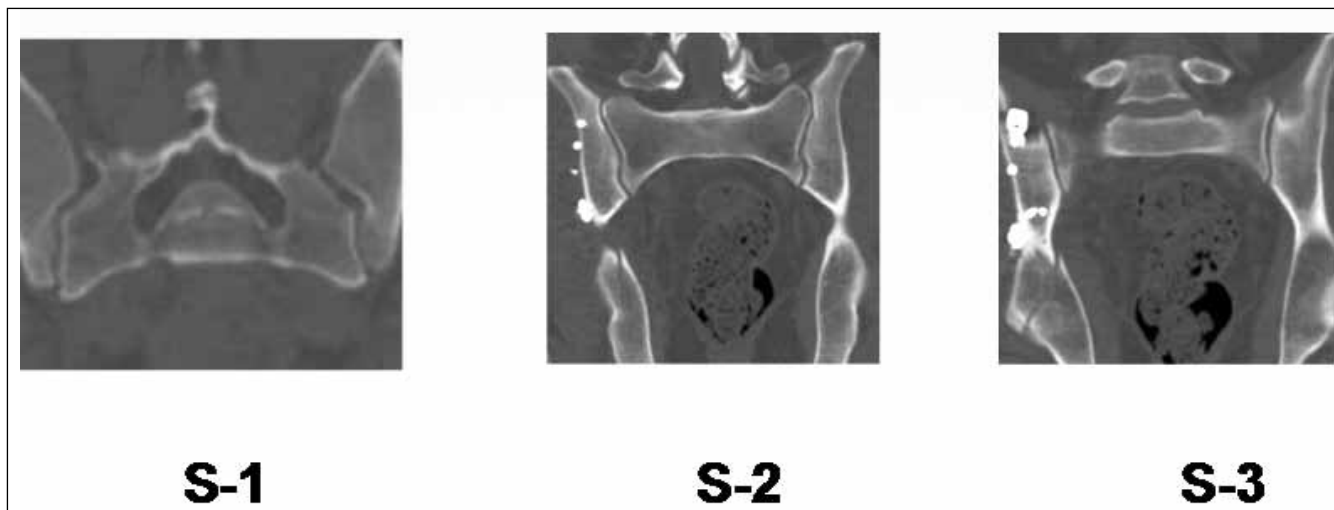
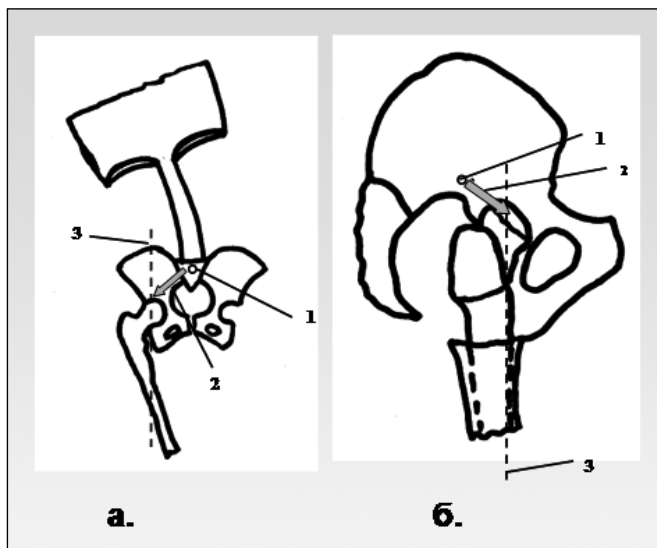


Рисунок 4.
Смещение ЦТТ при односторонней опоре:
а — во фронтальной плоскости;
б — в сагиттальной плоскости.
Обозначения: 1 — ЦТТ; 2 — вектор смещения ЦТТ; 3 — вертикальная ось тазобедренного сустава
Fig. 4.

Shift of ЦТТ under one-sided support:
a — in the frontal plane;
b — in the frontal sagittal plane.
Legend: 1 — ЦТТ; 2 — vector of ЦТТ shift; 3 — vertical axis of hip joint.



вое равновесие таза как интегрированного целого. Созданы биомеханические модели тазового пояса как системы в исходном положении — стоя и при ходьбе, как устойчивом движении. Проанализированы результаты рентгеновской компьютерной томографии таза (10 мужских и 10 женских). При стандартных исследованиях угол наклона таза кпереди сохранялся в физиологическом диапазоне.

Анализ фронтальных срезов крестцово-подвздошных сочленений, включающих уровень S1 —

S3 позвонков, помимо гендерных отличий, показал, что на уровне S1, верхних отделов S2 крестец напоминает фрагмент конструкции «подвесного моста», т. е. этот участок крестца представляет собой клин, вставленный или подвешенный снизу (рис. 3). На уровне S2, верхних отделов S3, где также находится ось вращения крестцово-подвздошных сочленений, крестец позиционируется как клин, вставленный сверху. Наблюдается выраженная конвергенция сочленяющихся поверхностей КПС снаружи кнутри с отвечающей неровностью, соответствующей особенностям ушковидных поверхностей крестца и подвздошных костей. Такое положение крестца в своде тазового кольца как интегрированного целого соответствует ключу свода в архитектурной арке. На уровне средних и нижних отделов S3 степень конвергенции сочленяющихся поверхностей снижена, их поверхность выровнена. Представленная конфигурация рассматриваемых участков сочленений обеспечивает верхним и нижним отделам крестца некоторые степени свободы [4].

Результаты: детальный анализ биомеханической модели тазового пояса во фронтальной и сагиттальной плоскостях, учитывающих локализацию общего центра масс в полости малого таза на уровне S3, осуществляющего замкнутое пространственное движение (рис. 4) и наклон механических осей нижних конечностей кпереди с углом 8 градусов, а также описанная неоднородная на протяжении структурность крестцово-подвздошных сочленений, наличие оси вращения в них на уровне нижних отделов S2 — верхних отделов S3 [1, 2], объясняет механизм перехода положения крестца от клина, вставленного в свод сверху (статика), до положения крестца в виде «подвесного моста» в динамике с реализацией заложенных демпферных возможностей [4].

Обсуждение: положение крестца — контрнутация соответствует исходному положению (в статике) с исключением ударных нагрузок. При движении (ходьба) возникают циклические ударные нагрузки в КПС, которые при постоянной сохранности максимальной контрнутации привели бы к развитию па-

тологических процессов в сочленениях и в итоге — к потере стато-динамической функции таза.

При ходьбе, как динамически устойчивом движении, крестец совершает низкоамплитудные движения или тенденцию к ним с напряжением соответствующих связок тазового кольца. Во время переднего и заднего толчков, в частности, реализуются заложенные в структуру КПС степени «свободы» крестца, крепление которого в этот момент обретает характеристики «подвесного моста». Причем, в соответствии со смещением общего центра масс как вперед, так и в стороны, напряжение связок «подвесного моста» (правые — левые) количественно попеременно меняются, что является защитным механизмом от усталостных разрушений крестцово-подвздошного комплекса. В момент вертикали положение крестца приближается к контрнутаии (ударных нагрузок нет) с соответствующим снижением напряженного состояния связочного аппарата. При локомоции положение крестца постоянно (циклично) меняется в рамках низкоамплитудного движения от контрнутаии (стабильность тазового кольца максимальная, амортизационные возможности минимальные) в направлении нутации (максимальная амортизация) со сменой напряженного состояния связок, ограничивающих контрнутаацию и нутацию соответственно.

Характер свода тазового кольца в исходном положении с контрнутаацией крестца обретает характеристики архитектурной арки с клином (ключ свода) — крестцом, вставленным в конструкцию сверху. При максимальных значениях нутации крестца он напоминает клин, подведенный и подвешенный к конструкции снизу.

Из-за сложностей визуализации движений в крестцово-подвздошных сочленениях под механизмом перехода положения крестца мы подразумеваем как низкоамплитудное движение с соответствующей сменой напряжения связок сочленения, так и меняющееся напряжение связочного аппарата.

Выводы: исследования тазового кольца как интегрированного целого свидетельствуют, что в клинической практике при металлоостеосинтезе нестабильных повреждений тазового кольца при репозиции и остеосинтезе тазовой или тазовых костей необходимо восстановление угла наклона таза кпереди или контрнутаии крестца, воссоздание поддерживаемых сжимающих усилий в КПС. Этими возможностями, в большой степени обладают аппараты внешней фиксации (АВФ), установленные в соответствии с общей концепцией остеосинтеза таза АВФ [5].

ЛИТЕРАТУРА

1. Лесгафт П.Ф. Анатомия человека. Частный отдел костной системы и соединений костей. — М., 1927. — 289 с.
2. Лесгафт П.Ф. Избранные труды по анатомии. — М.: Медицина, 1968. — 370 с.
3. Tile M., Helfet D., Kellam J., Vrahas M. Fractures of the Pelvis and Acetabulum. — AOTRAUMA, 2015. — 1044 p.
4. Хабибьянов Р.Я. Лечение нестабильных повреждений тазового кольца и переломов вертлужной впадины: дис....докт. мед. наук. — Казань, 2016. — 229 с.
5. Хабибьянов Р.Я. Аппарат внешней фиксации для лечения повреждений тазового кольца. Общая концепция // Практическая медицина. Актуальные проблемы медицины. — 2012. — №8. — Том 1. — С. 62–63.



УДК 616.748.16

Р.Я. ХАБИБЬЯНОВ^{1,2}, И.Г. ГАЛЕЕВ²

¹Казанская государственная медицинская академия – филиал РМАНПО МЗ РФ, 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 36

²Республиканская клиническая больница МЗ РТ, 420064, г. Казань, ул. Оренбургский тракт, д. 138, к. Б

Интраоперационная профилактика синдрома грушевидной мышцы при лечении застарелых переломов задней колонны вертлужной впадины

Хабибьянов Равиль Ярхамович — доктор медицинских наук, доцент кафедры травматологии и ортопедии, зав. научно-исследовательским отделом, тел. +7-987-296-16-41, e-mail: rjh@mail.ru

Галеев Ильдар Гаддыльфатович — старший научный сотрудник научно-исследовательского отдела, тел. +7-172-86-39-86, e-mail: rkb_nauka@rambler.ru

В статье представлена обоснованная технология интраоперационной профилактики синдрома грушевидной мышцы при лечении застарелых переломов задней колонны вертлужной впадины, заключающаяся в транспозиции пересеченных мышц — коротких наружных ротаторов бедра при их ушивании (Патент № 2624387 -2017). При этом не допускается компрессия седалищного нерва при выходе его из полости малого таза в подгрушевидном пространстве, более того в застарелых случаях поврежденные короткие наружные ротаторы бедра уже фиброзно изменены.

Ключевые слова: перелом задней колонны тазобедренного сустава, грушевидная мышца, синдром грушевидной мышцы, доступ.

DOI: 10.32000/2072-1757-2018-16-7-71-73

(Для цитирования: Хабибьянов Р.Я., Галеев И.Г. Интраоперационная профилактика синдрома грушевидной мышцы при лечении застарелых переломов задней колонны вертлужной впадины. Практическая медицина. 2018. Том 16, № 7 (часть 1), С. 71–73)

R.Ya. KABIBYANOV^{1,2}, I.G. GALEEV²

¹Kazan State Medical Academy — Branch Campus of the FSBEI FPE RMACPE MOH Russia, 36 Butlerov Str., Kazan, Russian Federation, 420012

²Republican Clinical Hospital of the Ministry of Healthcare of the Republic of Tatarstan, 138 Orenburgskiy trakt, building B, Kazan, Russian Federation 420064

Intraoperational prevention of piriform muscle syndrome in treatment of old fractures of the posterior column of the acetabulum

Khabibyanov R.Ya. — D.Sc. (medicine), Associate Professor of the Department of Traumatology and Orthopedics, Head of the Scientific-Research Department, tel. +7-987-2961-641, e-mail: rjh59@mail.ru

Galeev I.G. — Senior Researcher of the Scientific-Research Department, tel. +7-172-86-39-86, e-mail: rkb_nauka@rambler.ru

The article presents a substantiated technique of intraoperative prevention of piriform muscle syndrome in treatment of old fractures of the rare column of cotyloid cavity, consisting of transposition of the crossed muscles — short external rotators of a hip during their myorrhaphy (Patent No. 2624387-2017). This prevents compression of sciatic nerve when it comes out of the pelvis minor in sub-piriform area; moreover, in cases of old lesions the short external rotators of a hip already have fibrous changes.

Key words: fracture of the rare column of chip joint, piriform muscle, piriform muscle syndrome, access.

(For citation: Khabibyanov R.Ya., Galeev I.G. Intraoperative prevention of piriform muscle syndrome in treatment of old fractures of the rare column of cotyloid cavity. Practical Medicine. 2018. Vol. 16, no. 7 (part 1), P. 71–73)

Известны многочисленные доступы к тазобедренному суставу при лечении переломов его задней колонны, заднего края. Каждый доступ — широко используемый до настоящего времени: Мура-Джибсона-Каплана [1], Кохера-Лангенбека [2] отвечает принципу максимально возможной малой травматичности. При применении первого приведенного доступа большая ягодичная мышца оттягивается кзади, наружные ротаторы бедра пересекаются. При доступе по Кохеру-Лангенбеку подход к задним структурам вертлужной впадины осуществляют через большую ягодичную мышцу с мобилизацией и также пересечением грушевидной, близнецовых и внутренней запирающей мышцы. Эта технология в большей степени отвечает принципу максимальной приближенности разреза к зоне перелома [3]. В обоих случаях нет описания шва пересеченных мышц и более того их особенностей.

С учетом участия мышц — коротких наружных ротаторов бедра в динамическом равновесии тазового кольца как интегральной функции таза — шов их сухожилий обязателен [4].

Для лечения свежих переломов задней колонны нами разработан и успешно применяется доступ, производный от доступа Кохера-Лангенбека, сопровождающийся косой остеотомией большого вертела без пересечения коротких наружных ротаторов со смещением его кзади и вверх [5].

Однако даже данное техническое решение не исключает острого развития синдрома грушевидной мышцы с переходом в хроническую форму из-за компрессии седалищного нерва между грушевидной и верхней близнецовой мышцами в послеоперационном периоде ввиду, на наш взгляд, неизбежной фибротизации этих мышц на фоне гематомы.

Вероятность развития синдрома значительно возрастает и при ушивании мышц — наружных ротаторов бедра по месту их пересечения. Более того, в случаях хирургического лечения несвежих и застарелых переломов задней колонны вертлужной впадины, когда короткие наружные ротаторы бедра уже исходно фибротизированы.

Цель — исключить компрессию седалищного нерва между фибротизированными грушевидной и верхней близнецовой мышцами для интраоперационной профилактики синдрома грушевидной мышцы при лечении застарелых и несвежих переломов задней колонны, заднего края вертлужной впадины.

Материалы и методы

Наш клинический опыт применения доступа Кохера-Лангенбека (87 случаев) с пересечением сухожилий коротких наружных ротаторов бедра и швом их по месту пересечения привел в послеоперационном периоде в 4 случаях к развитию стойко-

го синдрома грушевидной мышцы с последующим длительным лечением.

Предлагаемый нами способ интраоперационной профилактики синдрома грушевидной мышцы при лечении застарелых и несвежих переломов задней колонны, заднего края вертлужной впадины и апробированный в 12 случаях лечения несвежих переломов задней колонны вертлужной впадины состоит в том, что, в отличие от разработанного нами доступа, производного от доступа Кохера-Лангенбека [5], исключает косую остеотомию большого вертела. Он включает классическое (рис. 1) пересечение сухожилий уже фибротизированных коротких наружных ротаторов бедра и шва их после металлоостеосинтеза с транспозицией (рис. 2): сухожилие грушевидной мышцы подшивается к сухожилию малой ягодичной мышцы, сухожилие верхней близнецовой мышцы — совместно с нижней близнецовой мышцей к сухожилию последней, при этом подгрушевидное пространство существенно увеличивается. Нижний край грушевидной мышцы нависает или касается ствола седалищного нерва без давления на него. Шов сухожилия внутренней запирающей мышцы производится по месту пересечения.

Оперативное вмешательство производится следующим образом: пациент укладывается в положение на животе, с небольшим наклоном операционного стола в здоровую сторону. Модернизированный нами доступ Кохера-Лангенбека [5]. После рассечения кожи, фасции, волокна большой ягодичной мышцы тупо разводятся, отводят вверх среднюю, малую ягодичную мышцы. При застарелых и несвежих переломах задней колонны вертлужной впадины пересекаются сухожилия коротких наружных ротаторов бедра.

Производят ревизию задней колонны, заднего края. Анатомичная репозиция отломков, металлоостеосинтез. Шов сухожилий коротких наружных ротаторов производится с транспозицией: сухожилие грушевидной мышцы подшивается к сухожилию малой ягодичной мышцы, при этом подгрушевидное пространство существенно увеличивается и нижний край грушевидной мышцы нависает или касается ствола седалищного нерва без давления на него, сухожилие верхней близнецовой мышцы — совместно с нижней близнецовой мышцей подшивается к сухожилию последней. Увеличение подгрушевидного пространства оценивается визуально, отсутствие компрессии седалищного нерва пальпаторно. Шов сухожилия внутренней запирающей мышцы — по месту пересечения.

Рентгеновский контроль для оценки правильности выполненных манипуляций. Трубочатый дренаж, послойно швы на рану, асептическая повязка.

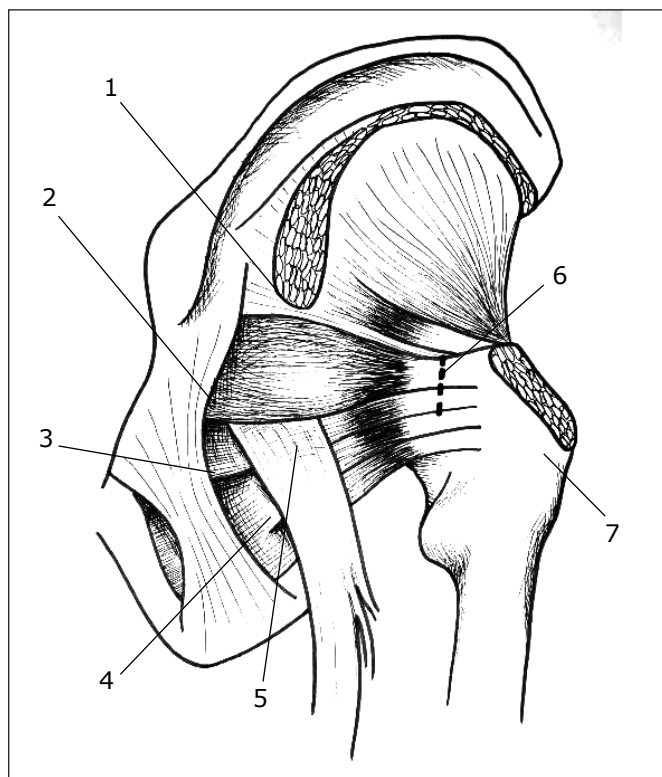
Результаты: разработанная технология интраоперационного исключения компрессии седалищ-

Рисунок 1.

Представлены мышцы — короткие наружные ротаторы бедра и обозначена зона пересечения их сухожилий, где: 1 — грушевидная мышца, 2 — верхняя близнецовая мышца, 3 — нижняя близнецовая мышца, 4 — внутренняя запирательная мышца, 5 — седалищный нерв. 6. линия пересечения сухожилий мышц — коротких ротаторов бедра, 7 — бедренная кость.

Fig. 1.

The muscles — short external rotators of a hip and the zone of intersection of their tendons, where: 1. Piriform muscle, 2. Upper gemellus, 3. Lower gemellus, 4. Internal obturator muscle, 5. Sciatic nerve. 6. Line of intersection of tendons of the muscles — short rotators of a hip, 7. Hip bone



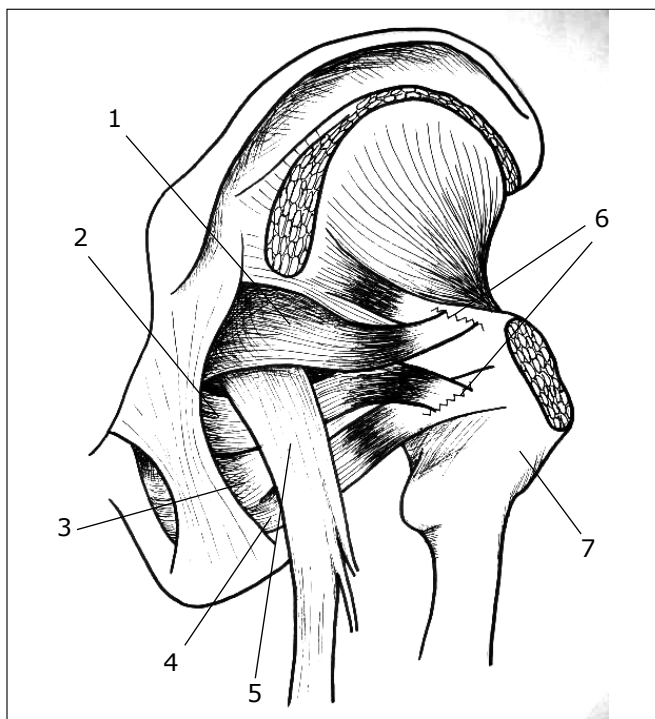
ного нерва при лечении застарелых и несвежих переломов задней колонны вертлужной впадины позволили полностью избежать развития синдрома грушевидной мышцы. Применение эффективной технологии интраоперационной профилактики синдрома грушевидной мышцы при лечении застарелых переломов задней колонны вертлужной впадины технически не представляет сложностей и исключает развитие столь серьезных и стойких осложнений.

Рисунок 2.

Шов пересеченных сухожилий мышц — коротких наружных ротаторов бедра с транспозицией сухожилий грушевидной и верхней близнецовой мышц, где: 1 — грушевидная мышца, 2 — верхняя близнецовая мышца, 3 — нижняя близнецовая мышца, 4 — внутренняя запирательная мышца, 5 — седалищный нерв, 6 — шов сухожилий грушевидной и верхней близнецовой мышц с их транспозицией, 7 — бедренная кость.

Fig. 2.

Suture of the tendons of the muscles — short external rotators of a hip with transposition of tendons of piriform and upper gemellus muscles, where: 1. Piriform muscle, 2. Upper gemellus, 3. Lower gemellus, 4. Internal obturator muscle, 5. Sciatic nerve. 6. Suture of the tendons of the piriform and upper gemellus muscles with their transposition, 7. Hip bone.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Мовшович И.А. Оперативная ортопедия. — М.: Медицина, 1983. — 414 с.
2. Мюллер М.Е., Альговер М., Шнайдер Р., Виллинеггер Х. Руководство по внутреннему остеосинтезу. — М.: Ad Marginem, 1996. — 750 с.
3. Ruedi T.P., Murphy W.M. AO Principles of Fracture Management. Stuttgart — N.-Y., 2000. — P. 391-415.
4. Хабибьянов Р.Я. Лечение нестабильных повреждений тазового кольца и переломов вертлужной впадины: автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. — Казань, 2016. — 39 с.
5. Хабибьянов Р.Я., Галеев И.Г. Способ доступа к нижним отделам задней колонны вертлужной впадины. Патент № 2624387 // БИ. — 2017. — № 19.

УДК 616.711-007.55-053.2-089

А.А. ШУЛЬМАН¹, А.П. СКВОРЦОВ¹, А.М. ЕРЕМЕЕВ², И.И. ШАЙХУТДИНОВ¹, И.А. ШУЛЬМАН¹, И.В. ЯШИНА¹, Р.Ф. ХАСАНОВ¹

¹Республиканская клиническая больница МЗ РТ, 420064, г. Казань, Оренбургский тракт, д. 138

²Казанский (Приволжский) федеральный университет, 420008, г. Казань, ул. Кремлевская, д. 18

Интраоперационный мониторинг при операционном лечении сколиоза у детей

Шульман Анна Алексеевна — старший научный сотрудник научно-исследовательского отдела, тел. +7-917-395-35-02, e-mail: ani_07@mail.ru

Скворцов Алексей Петрович — доктор медицинских наук, главный научный сотрудник, тел. (843) 237-31-84, e-mail: rkb_nauka@rambler.ru

Еремеев Александр Михайлович — кандидат биологических наук, доцент кафедры физиологии человека и животных Института фундаментальной медицины и биологии КПФУ, тел. (843) 233-78-15, e-mail: aeremeev@kpfu.ru, ORCID ID: 0000-0001-8501-2112

Шайхутдинов Ильгиз Инсафович — кандидат медицинских наук, главный специалист, врач травматолог-ортопед, тел. (843) 231-20-61, e-mail: rkb_nauka@rambler.ru

Шульман Илья Александрович — врач-нейрохирург, тел. (843) 237-31-84, e-mail: rkb_nauka@rambler.ru

Яшина Ирина Владимировна — кандидат медицинских наук, врач травматолог-ортопед, тел. (843) 237-31-84, e-mail: rkb_nauka@rambler.ru

Хасанов Руслан Фаридович — врач травматолог-ортопед, тел. (843) 237-31-84, e-mail: rkb_nauka@rambler.ru

Работа выполнена на базе детского травматолого-ортопедического отделения РКБ МЗ РТ. Была апробирована методика интраоперационного нейрофизиологического мониторинга у 17 подростков. Проведено интраоперационное мониторирование функционального состояния спинного мозга в процессе коррекции деформации позвоночника у всех пациентов. В послеоперационном периоде неврологических расстройств не наблюдалось. Метод позволяет хирургу объективно оценивать состояние спинномозговых структур и снизить риск возникновения ятрогенных повреждений спинномозговых структур. Применение нейромониторинга позволяет выявить и сократить риски возникновения послеоперационных неврологических осложнений.

Ключевые слова: сколиоз, интраоперационный мониторинг, Н-рефлекс.

DOI: 10.32000/2072-1757-2018-16-7-74-76

(Для цитирования: Шульман А.А., Скворцов А.П., Еремеев А.М., Шайхутдинов И.И., Шульман И.А., Яшина И.В., Хасанов Р.Ф. Интраоперационный мониторинг при операционном лечении сколиоза у детей. Практическая медицина. 2018. Том 16, № 7 (часть 1), С. 74–76)

A.A. SHULMAN¹, A.P. SKVORSOV¹, A.M. EREMEEV², I.I. SHAIKHUTDINOV¹, I.A. SHULMAN¹, I.V. YASHINA¹, R.F. KHASANOV¹

¹Republican Clinical Hospital of the Ministry of Healthcare of the Republic of Tatarstan, 138 Orenburgskiy Trakt, Kazan, Russian Federation, 420064

²Kazan (Volga) Federal University, 18 Kremlevskaya Str., Kazan, Russian Federation, 420008

Intraoperative monitoring of surgical treatment of scoliosis in children



Shulman A.A. — Senior Researcher of the Scientific–research Department, tel. +7–917–395–35–02, e-mail: ani_07@mail.ru

Skvortsov A.P. — D. Sc. (medicine), Chief Researcher, tel. (843) 237–31–84, e-mail: rkb_nauka@rambler.ru

Eremeev A.M. — PhD (biology), Associate Professor of the Department of Human and Animal Physiology, tel. (843) 233–78–15, e-mail: aereemeev@kpfu.ru, ORCID ID: 0000–0001–8501–2112

Shaikhutdinov I.I. — PhD (medicine), Chief Specialist, traumatologist–orthopedist, tel. (843) 231–20–61, e-mail: rkb_nauka@rambler.ru

Shulman I.A. — neurosurgeon, tel. (843) 237–31–84, e-mail: rkb_nauka@rambler.ru

Yashina I.V. — PhD (medicine), traumatologist–orthopedist, tel. (843) 237–31–84, e-mail: rkb_nauka@rambler.ru

Khasanov R.F. — traumatologist–orthopedist, tel. (843) 237–31–84, e-mail: rkb_nauka@rambler.ru

The work was performed at the Pediatric-Traumatology Unit of RCH. The method of intraoperative neurophysiological monitoring was tested on 12 adolescents. Intraoperative monitoring of the functional state of spinal cord was performed during correction of spine deformation. No neurological postoperative complications were observed. The method enables the surgeon to objectively estimate the state of spinal structures and reduce the risk of iatrogenic lesions of spinal structures.

Key words: scoliosis, intraoperative monitoring, H-reflex.

(For citation: Shulman A.A., Skvortsov A.P., Eremeev A.M., Shaikhutdinov I.I., Shulman I.A., Yashina I.V., Khasanov R.F. Intraoperative monitoring of surgical treatment of scoliosis in children. *Practical Medicine*. 2018. Vol. 16, no. 7 (part 1), P. 74–76)

Хирургия деформации позвоночника является одним из самых сложных направлений детской ортопедии и часто может сопровождаться развитием послеоперационных осложнений. К наиболее тяжелым последствиям относятся нарушения функций органов малого таза, нарушения проводниковой функции спинного мозга, которые впоследствии могут привести к развитию стойкого неврологического дефицита. Применение современного метода интраоперационного нейрофизиологического мониторинга способствует уменьшению развития послеоперационных осложнений у пациентов.

Интраоперационный нейромониторинг — собирательный термин, обозначающий набор методик, используемых для оценки анатомо-функционального состояния центральной и периферической нервной системы [1]. Методы исследования включают в себя регистрацию: соматосенсорных потенциалов (ССВП), транскраниальных вызванных потенциалов (ткМВП), вызванных моторных ответов (М-ответов), моносинаптических рефлекторных ответов (Н-ответ) и так же регистрацию F-волны.

Основной задачей интраоперационного мониторинга является предупреждение нарушений функции центральной нервной системы во время оперативных вмешательств.

Цель исследования — оценка возможности применения методики регистрации моносинаптического Н-рефлекса в ходе проведения реконструктивной хирургии деформации позвоночника у детей и использования данной методики для определения состояния сегментарного аппарата спинного мозга

Материал и методы

С 2016 по 2017 гг. на базе детского травматолого-ортопедического отделения ГАУЗ РКБ МЗ РТ находилось на лечении 17 детей подросткового возраста: 12 девочек и 5 мальчиков. Средний возраст пациентов составил 14,4 года. На основании клинического осмотра, а также данных МРТ, КТ, функциональной диагностики органов грудной клетки всем пациентам был поставлен диагноз: диспластический S-образный сколиоз, из них 7 пациентов имели ригидную форму сколиоза.

До оперативного вмешательства все пациенты проходили электрофизиологическое обследование, которое включало в себя регистрацию моторных ответов, рефлекторных ответов. Параметры полученных данных были использованы в качестве контроля.

Н-ответ вызывается при электрической стимуляции Ia-афферентов смешанного нерва, которые моносинаптически возбуждают альфа-мотонейроны, что приводит к синхронизированному эфферентному залпу и сокращению мышц. Латентный период Н-рефлекса характеризует скорость проведения импульса по рефлекторной дуге. Во время проведения хирургических манипуляций может возникнуть блок проведения моносинаптического рефлекса или снижение амплитуды ответа, что является сигналом для операционной бригады.

Во время оперативного вмешательства пациенты находились в положении лежа на животе, отводящие электроды накладывали на камбаловидные мышцы обеих нижних конечностей, стимулирующий электрод помещали в область проекции большеберцового нерва в подколенной ямке. Определяли пороговую силу раздражения, латентный период, максимальную амплитуду рефлекторного (Н-ответа) и моторного ответов (М-ответа). Все эти показатели позволяют оценить состояние как центрального, так и периферического звена рефлекторной дуги Н-рефлекса. Для оценки доли рефлекторно возбужденных мотонейронов, определяли отношение максимальной амплитуды Н-ответа к максимальной амплитуде М-ответа, выраженное в процентах. В качестве двойного контроля всем пациентам был выполнен «Wakeur»-тест. Этот метод позволяет пробудить больного во время операции и исследовать его моторную функцию. После этого анестезия углубляется и операция продолжается.

Результаты и обсуждения

У всех пациентов отмечается асимметрия значений параметров М- и Н-ответов, выраженность которой варьировала в зависимости от степени отклонения оси позвоночного столба от нормы и в среднем составила 10-15%.

На первом этапе операции (укладка пациента, премедикация, подача наркоза, подготовка операционного поля) параметры вызванных ответов могут снижаться на 30-60% по сравнению с параметрами, зарегистрированными до операции. Это связано с постепенным снижением возбудимости нейронов под влиянием наркотических веществ. Амплитуда моносинаптического ответа, зарегистрированного на первом этапе, служит в качестве контрольных значений для второго этапа операции (установка винтов, коррекция деформации и фиксация дистракционной конструкции). На данном этапе дальнейшее падение амплитуды либо отсутствие Н-ответа, связанное с торможением рефлекторной деятельности под влиянием наркоза, является сигналом о начале функциональных изменений в работе спинномозговых структур, пока еще имеющих обратимый характер. Возникновение послеоперационного неврологического дефицита можно предотвратить, путем отмены последнего действия хирурга, в результате чего, амплитуда моносинаптического ответа восстанавливается до условной нормы.

При проведении «WakeUp»-теста у всех пациентов были отмечены активные движения в стопах, сгибание голени обеих нижних конечностей, амплитуда моносинаптического рефлекса почти достигала дооперационных значений.

Метод регистрации Н-рефлекса, согласно зарубежным литературным источникам, является наиболее чувствительным показателем развития спинального шока. Он уменьшается и пропадает первым еще до исчезновения ССВП и ткМВП [2, 3]. Однако, этот метод не часто применяется при обследовании пациентов с патологическими изменениями позвоночника. Одна из причин этого состоит в том, что моносинаптический рефлекс не всегда удается зарегистрировать у взрослых пациентов, поэтому данный метод диагностики применялся, в

основном, в детской травматологии и ортопедии.

Стоит отметить, что проведение интраоперационного мониторинга во многом зависит от работы анестезиолога. Только грамотно подобранная система препаратов и их соответствующая дозировка (миорелаксанты короткого действия с последующим переходом на ингаляционные анестетики) может обеспечить применение нейрофизиологического мониторинга во время работы хирургической бригады.

По данной методике проведено интраоперационное мониторирование функционального состояния спинного мозга в процессе коррекции деформации позвоночника у всех пациентов. В послеоперационном периоде неврологических расстройств не наблюдалось.

Выводы

Использование системы интраоперационного нейромониторинга во время проведения оперативных вмешательств на позвоночнике позволяет хирургу объективно оценивать состояние спинномозговых структур и повышает его уверенность в своих действиях, а это, в свою очередь, позволяет снизить риск возникновения ятрогенных повреждений спинномозговых структур.

ЛИТЕРАТУРА

1. Хить М.А., Колесов С.В. Хирургия деформаций позвоночника / Под ред. акад. РАН и РАМН С.П. Миронова. — М.: Авторская Академия, 2014. — 272 с.
2. Drummond D.S., Schwartz D.M., Johnston D., Farmer J. Neurological injury complicating surgery. In: Dewald R., ed. Spinal Deformities: The Comprehensive Text. — New York: Thieme Medical Publishers, 2003. — P. 615-625.
3. Schwartz D.M., Drummond D.S., Schwartz J.A. et al. Neurophysiological monitoring during scoliosis surgery: a multimodality approach // Semin. Spine Surg. — 1997. — 9. — P. 97-111.



КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

УДК 616.833.58

А.А. БОГОВ^{1,2}, В.Г. ИГНАТЬЕВ¹, М.Р. ЖУРАВЛЕВ¹, И.Г. ХАННАНОВА¹, А.Р. ГАЛЛЯМОВ¹, А.А. БОГОВ-мл.¹

¹Республиканская клиническая больница МЗ РТ, 420064, г. Казань, Оренбургский тракт, д. 138

²Казанская государственная медицинская академия — филиал РМАНПО МЗ РФ, 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 36

Тактика хирургического лечения тракционного повреждения седалищного нерва в сочетании с переломом бедренной кости

Богов Андрей Алексеевич — доктор медицинских наук, профессор, заведующий отделением травматологии № 2, заведующий циклом пластической хирургии, тел. (843) 231–20–49, e-mail: bogov.a@mail.ru, ORCID ID: 0000–0003–2394–8788

Игнатьев Валерий Георгиевич — заведующий отделением нейрохирургии № 2, тел. (843) 231–20–49, e-mail: vq280567@mail.ru

Журавлев Мурад Равильевич — врач–травматолог–ортопед отделения травматологии №2, тел. (843) 231–20–49, e-mail: squirl@mail.ru

Ханнанова Илюся Гадилевна — кандидат медицинских наук, врач — травматолог–ортопед отделения травматологии №2, тел. (843) 231–20–49, e-mail: ilyusa2017@mail.ru

Галлямов Алмаз Рафаэлевич — врач — травматолог–ортопед отделения травматологии №2, тел. (843) 231–20–49, e-mail: almaz.gallyamov@gmail.com

Богов Алексей Андреевич — врач травматолог–ортопед отделения травматологии №2, тел. (843) 231–20–49, e-mail: bogov.jr@gmail.com, ORCID ID: 0000–0003–0589–2434

В статье рассматривается проблема лечения тракционных повреждений седалищного нерва в сочетании с переломом бедренной кости. Определены показания к определенному типу операций в зависимости от динамики клинических проявлений и элетронеуромиографических данных, определяющих тип поражения нервного ствола. Предложена оптимальная тактика лечения, обеспечивающая положительный исход с восстановлением функции пораженной конечности.

Ключевые слова: *электронеуромиография, аксональный демиелинизирующий типы поражения, невролиз, нейрография, аутонервная пластика.*

DOI: 10.32000/2072-1757-2018-16-7-77-80

(Для цитирования: Богов А.А., Игнатьев В.Г., Журавлев М.Р., Ханнанова И.Г., Галлямов А.Р., Богов А.А. Тактика хирургического лечения тракционного повреждения седалищного нерва в сочетании с переломом бедренной кости. Практическая медицина. 2018. Том 16, № 7 (часть 1), С. 77–80)

A.A. BOGOV^{1,2}, V.G. IGNATYEV¹, M.R. ZHURAVLEV¹, I.G. KHANNANOVA¹, A.R. GALLYAMOV¹, A.A. BOGOV (Jr)¹

¹Republican Clinical Hospital of the Ministry of Healthcare of the Republic of Tatarstan, 138 Orenburgskiy Trakt, Kazan, Russian Federation, 420064

²KSMA – Branch Campus of the FSBEI FPE RMACPE MOH Russia, 36 Butlerov Str., Kazan, Russian Federation, 420012

Tactics of surgical treatment of traction injury of sciatic nerve combined with fracture of femur

Bogov A.A. — D.Sc. (medicine), Professor, Head of the Traumatology Department No. 2, Head of the Plastic Surgery Sector, tel. (843) 231–20–49, e-mail: bogov.a@mail.ru, ORCID ID: 0000–0003–2394–8788

Ignatyev V.G. — Head of the Neurosurgery Department No. 2, tel. (843) 231–20–49, e-mail: vq280567@mail.ru

Zhuravlev M.R. — traumatologist–orthopedist of the Traumatology Department No. 2, tel. (843) 231–20–49, e-mail: sguir@mail.ru

Khannanova I.G. — PhD (medicine), traumatologist–orthopedist of the Traumatology Department No. 2, tel. (843) 231–20–49, e-mail: ilyusa2017@mail.ru

Gallyamov A.R. — traumatologist–orthopedist of the Traumatology Department No. 2, tel.: (843) 231–20–49, e-mail: almaz.gallyamov@gmail.com

Bogov A.A. — traumatologist–orthopedist of the Traumatology Department No. 2, tel. (843) 231–20–49, e-mail: bogov.jr@gmail.com, ORCID ID: 0000–0003–0589–2434

The article views the issue of treating the traction injuries of sciatic nerve combined with fracture of femur. Indications for certain types of operations are determined, depending on the dynamics of clinical manifestations and electro-neuromyographic data, which determine the type of lesion of the nerve stem. The optimal tactics of treatment is proposed, which provides positive outcome with restoration of the function of the injured extremity.

Key words: *electro-neuromyography, axonal and demyelinating types of lesions, neurolysis, nerve suture, autoneurone plasty.*

(For citation: Bogov A.A., Ignatyev V.G., Zhuravlev M.R., Khannanova I.G., Gallyamov A.R. Bogov A.A. Tactics of surgical treatment of traction injury of sciatic nerve combined with fracture of femur Practical Medicine. 2018. Vol. 16, no. 7 (part 1), P. 77–80)

Повреждения периферических нервов конечностей — одна из наиболее частых причин тяжелого нарушения функции опорно-двигательного аппарата, нередко приводящая к инвалидности в самом активном возрасте. Седалищный нерв среди поврежденных периферических нервов в мирное время повреждается от 0,84 до 9,4 % наблюдений. Повреждения седалищного нерва, сочетающиеся с переломами бедренной кости, встречаются нечасто. Однако именно эта категория больных требует длительного лечения и нередко завершается инвалидизацией [1–4].

Цель исследования — повышение эффективности лечения тракционных повреждений седалищного нерва.

Как правило, закрытый тракционный механизм повреждения седалищного нерва при переломе бедренной кости создает трудности в оценке степени его повреждения. Диагностика данной патологии проводится на основании анализа клинических проявлений в виде нарушения двигательной и чувствительной функции нижней конечности, а также электрофизиологического исследования, рентгенографической картины перелома [1]. Нередко встречающиеся диагностические и тактические ошибки при данном виде сочетанной травмы, несвоевременное и неадекватное хирургическое лечение приводят к неудовлетворительному результату лечения [5, 6].

Как правило, травматологи выполняют задачу стабильного остеосинтеза перелома кости, далее больной длительно лечится консервативно у невролога по поводу травматической невропатии седалищного нерва.

Неоправданная выжидательная тактика при тракционном повреждении седалищного нерва приводит к развитию необратимого денервационного процесса нейромышечного аппарата конечности [5, 7].

Отсутствие положительной динамики при консервативной терапии в течение 3–6 месяцев является показанием к операции. Сроки и характер предполагаемого оперативного вмешательства и прогнозирование его эффективности зависят от

выбора оптимальной тактики лечения. Ключевую роль играют данные электронейромиографического исследования, выявляющие аксональный, демиелизирующий или смешанный тип поражения.

При аксональном типе поражения седалищного нерва показан невролиз, а при демиелинизирующем и смешанном типе поражения — реконструктивные операции в виде микрохирургической нейрорафии или аутонервной пластики нервного ствола [8].

Клинический пример

Пациентка Ш., 17 лет, поступила 02.09.15 с диагнозом: «Сочетанная травма: ушиб головного мозга. Закрытый перелом средней трети левой бедренной кости со смещением. Закрытый перелом нижней трети малоберцовой кости и медиальной лодыжки правой голени со смещением. Обширные ушибленно-рваные раны правой голени. Шок 2-й степени».

Пострадала в ДТП, являясь пассажиром мотоцикла.

Состояние при поступлении тяжелое, уровень сознания: кома. Жалоб не предъявляла в связи с тяжестью состояния.

Госпитализирована в отделение интенсивной терапии. Выполнены необходимый клинико-диагностический комплекс, первичная хирургическая обработка ран, стабилизация перелома левой бедренной кости аппаратом внешней фиксации. В связи с тяжестью состояния и отсутствием сознания выявить неврологический дефицит не представлялось возможным.

Закрытая черепно-мозговая травма не требовала оперативного лечения, проводилась консервативная терапия.

На 2-е сутки госпитализации сознание пациентки восстановилось и был выявлен неврологический дефицит левой нижней конечности в виде пареза и нарушения чувствительности (анестезия) ниже места перелома. После стабилизации состояния пациентки выполнен бифокальный интрамедуллярный остеосинтез левой бедренной кости.

После выписки из клиники пациентка получила курсы консервативного лечения посттравматической невропатии седалищного нерва, витамины

Рисунок 1.**Функция подошвенного сгибания стопы и пальцев на сроке 5 месяцев****Fig. 1.****Function of the plantar bending of a foot and fingers after 5 months****Рисунок 2.****Функция тыльного сгибания стопы и пальцев на сроке 5 месяцев****Fig. 3.****Function of the rare bending of a foot and fingers after 5 months****Рисунок 3.****Функциональный результат на сроке 5 месяцев. Полное заживление трофической язвы левой пяточной области****Fig. 3.****Functional result after 5 months. Full healing of the trophic ulcer in the left calcaneal region**

группы Б, прозерин, сосудистую терапию, электромиостимуляцию, лечебную физкультуру, массаж. При этом отмечалось улучшение чувствительности в голени и переднем отделе стопы, нарушение чувствительности в заднем отделе стопы сохранялось. Восстановилось активное сгибание 2, 3 пальцев силой до 3 баллов, активных же движений в голеностопном суставе, разгибание пальцев и сгибание 1, 4, 5 пальцев отсутствовало.

На сроке 3 месяца субъективно и объективно отмечалась замедление положительной динамики в левой нижней конечности, постепенно развилась

гипотрофия мышц голени, сформировалась нейротрофическая язва пяточной области. Данные электронейромиографии указывали на отсутствие динамики и аксональный тип поражения. Это явилось показанием к оперативному лечению.

Больной выполнена операция: невролиз, эндоневролиз седалищного нерва.

Интраоперационно выявлено: утолщение и уплотнение рубца в области перелома бедренной кости на протяжении 3 см с истончением нерва дистальнее утолщения и уплотнение малоберцового нерва в области головки малоберцовой кости. С использованием микроскопа и микрохирургической техники нерв выделен из спаек и рубцов, произведен его невролиз и эндоневролиз.

На следующий день после операции пациентка отметила положительную динамику в виде полного восстановления болевой чувствительности на голени, возникновения болевой чувствительности в заднем отделе стопы, гиперестезии в переднем отделе стопы. Также увеличилась сила и амплитуда движений стопой.

Послеоперационный период протекал гладко, рана заживала первичным натяжением, на 5-е сутки после операции больная выписана из стационара.

На контрольном осмотре через 5 месяцев после операции отмечено полное восстановление чувствительности в голени, переднем отделе стопы. В среднем отделе подошвенной поверхности стопы гиперестезии. В заднем отделе стопы восстановилась болевая чувствительность, мозаично восстановилась тактильная чувствительность. Атрофии мышц голени и стопы нет, мышечная сила увеличилась. Движения: сгибание пальцев и стопы — 5 баллов. Разгибание в голеностопном суставе — 5 баллов, разгибание 1 пальца — 4 балла, пальцев — 4 балла. Пациентка отказалась от трости. Опороспособность левой нижней конечности восстановлена. Походка не изменена.

Правильно выбранная тактика со своевременным оперативным лечением невропатии седалищного нерва у данной пациентки позволила восстановить функцию конечности, избежать осложнений в виде необратимых денервационных нарушений нейромышечного аппарата, способствовала заживлению нейротрофической язвы стопы.

Выводы:

1. Показанием к оперативному лечению тракционных повреждений седалищного нерва является отсутствие положительной динамики от консервативной терапии в течение 3–6 месяцев;

2. По данным электронейромиографического исследования при наличии аксонального типа поражения нервного ствола показан невролиз, а при смешанном или демиелинизирующем типе поражения — нейрорафия или аутонервная пластика.

ЛИТЕРАТУРА

1. Григорович К.А. Хирургическое лечение поврежденных нервов. — М.: Медицина, 1981. — 301 с.

2. Gosk J. The lower extremity nerve injuries — own experience in surgical treatment // *Folia neuropathol.* 2005. — Vol. 43, №. 3. — P. 148–152.

3. Matejck V. Surgical repair of peripheral nerves in lower extremities // *Bratisl lek listy.* 2001. — Vol. 102, № 6. — P. 282–287.

4. Mohler L.R. Closed Fractures Complicated by Peripheral Nerve Injury // *J am acad orthop surg.* 2006. — Vol. 14, № 1 — 2006. — P. 32–37.

5. Пучков В.Л. Диагностика и микрохирургия травматических повреждений нервных стволов нижних конечностей // *Микрохирургия травматических повреждений периферических нервов: Сб. науч. тр.* — М., 1983. — С. 46–51.

6. Берснев В.П. Хирургия нервов нижних конечностей // *Травматология и ортопедия.* — СПб., 2006 — Т. 3. — С. 862–884.

7. Кокин Г.С. Хирургическое лечение повреждений пояснично-крестцового сплетения // *Хирургия периферической нервной системы: III Всесоюз. съезд нейрохир.* — СПб., 2002. — С. 528.

8. Ошибки и осложнения при лечении больных с повреждением лучевого нерва в сочетании с переломом плечевой кости / А.А. Богов, М.В. Васильев, И.Г. Ханнанова // *Казанский медицинский журнал.* — 2009. — Т.90. — №1. — С. 12–15.



УДК 616-005.757.9

И.О. ПАНКОВ¹, М.М. ГАБДУЛЛИН², С.Д. СИРАЗИТДИНОВ³

¹ Казанская государственная медицинская академия — филиал РМАНПО МЗ РФ, 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 36

² Республиканская клиническая больница МЗ Республики Марий Эл, 424037, г. Йошкар-Ола, ул. Осипенко, д. 33

³ Республиканская клиническая больница МЗ РТ, 420064, г. Казань, ул. Оренбургский тракт, д. 138

Клинический случай успешного лечения синдрома позиционного сдавления, осложнившегося синдромом жировой эмболии

Панков Игорь Олегович — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой травматологии и ортопедии, тел. +7-987-296-31-40, e-mail: igor.pankov.52@mail.ru

Габдуллин Марат Мансурович — заведующий приемным отделением — врач-травматолог-ортопед, тел. +7-917-705-58-68, e-mail: marat.gab@rambler.ru

Сиразитдинов Саяр Дамирович — заведующий приемным отделением — врач травматолог-ортопед, научный сотрудник научно-исследовательского отдела, тел. +7-927-033-80-10, e-mail: sirazitdinov@mail.ru

В статье представлена актуальность проблемы развития синдрома жировой эмболии в качестве осложнения синдрома позиционного сдавления. В раннем посткомпрессионном периоде синдрома длительного сдавления нередко развиваются явления дыхательной недостаточности. Эти явления могут быть обусловлены возникновением массивной жировой эмболии. Известно, что жировая эмболия проявляется разнообразными и малоспецифичными симптомами, обусловленными прежде всего нарушением микроциркуляции в различных органах. Для диагностики СЖЭ предложен широкий круг исследований, однако ни одно из них не обладает 100 % специфичностью. Авторами представлен оптимальный алгоритм комплексных диагностических, оперативных, медикаментозных мероприятий, разработанный для эффективного лечения синдрома жировой эмболии. Представлен клинический случай. Получены новые данные.

Ключевые слова: синдром позиционного сдавления, дыхательная недостаточность, синдром жировой эмболии.

DOI: 10.32000/2072-1757-2018-16-7-81-84

(Для цитирования: Панков И.О., Габдуллин М.М., Сиразитдинов С.Д. Клинический случай успешного лечения синдрома позиционного сдавления, осложнившегося синдромом жировой эмболии. Практическая медицина. 2018. Том 16, № 7 (часть 1), С. 81–84)

I.O. PANKOV¹, M.M. GABDULLIN², S.D. SIRAZITDINOV³

¹KSMA — Branch Campus of the FSBEI FPE RMACPE MOH Russia, 36 Butlerov Str., Kazan, Russian Federation, 420012

²Republican Clinical Hospital of the Republic of Mari El, 33 Osipenko Str., Yoshkar-Ola, Russian Federation, 424037

³Republican Clinical Hospital of the Ministry of Healthcare of the Republic of Tatarstan, 138 Orenburgskiy Trakt, Kazan, Russian Federation, 420064

Clinical case of successful treatment of compartment syndrome, complicated by fat embolism syndrome

Pankov I.O. — D.Sc. (medicine), Professor, Head of the Department of Traumatology and Orthopedics, tel. (987) 296–31–40, e-mail: igor.pankov.52@mail.ru

Gabdullin M.M. — Head of the Admission Department, orthopedic traumatologist, tel. (917) 705–58–68, e-mail: marat.gab@rambler.ru

Sirazitdinov S.D. — Head of the Admission Department, orthopedic traumatologist, Researcher of the Scientific–research Department, tel. (927) 033–80–10, e-mail: sirazitdinov@mail.ru

The article describes the topicality of the issue of fat embolism syndrome as a complication of the positional compression syndrome. In the early post-compression period of the syndrome of prolonged compression, the respiratory failure often develops. This can be caused by the massive fat embolism. It is known that fat embolism manifests itself in a variety of low-specific symptoms, primarily due to a violation of microcirculation in various organs. A wide range of studies has been proposed for the diagnosis of fat embolism syndrome, but none of them has 100% specificity. The authors presented the optimal algorithm for complex diagnostic, surgical, medicinal measures designed for effective treatment of fat embolism syndrome. A clinical case is presented. New data were obtained.

Key words: positional compression syndrome, respiratory failure, fat embolism syndrome.

(For citation: Pankov I.O., Gabdullin M.M., Sirazitdinov S.D. Clinical case of successful treatment of compartment syndrome, complicated by fat embolism syndrome. Practical Medicine. 2018. Vol. 16, no. 7 (part 1), P. 81–84)

В мире ежегодно от травм гибнет свыше 5 млн человек. Они являются причиной 9 % всех случаев смерти в мире и угрожают здоровью людей в каждой стране [1].

Смертность от травм — это лишь вершина айсберга. На каждый случай смерти приходится 24 госпитализации и 145 обращений за амбулаторной помощью. В Европе это около 13 млн госпитализаций и 80 млн обращений за помощью в медицинские организации. Травматизм является ведущей причиной смерти среди людей в возрасте 5–49 лет. Большая часть пациентов, выживших после полученных травм, страдает от временной или постоянной инвалидности [2].

По данным статистики, в Российской Федерации в 2009 г. за медицинской помощью по поводу травм, отравлений и некоторых других последствий воздействия внешних причин обратилось более 10 млн взрослых. Показатель травматизма составил 86,6 на 1000 взрослого населения. Наиболее часто среди взрослого населения зарегистрированы ушибы и поверхностные травмы без повреждения кожных покровов, которые составили 30,6 %. Второе место в структуре травматизма занимают переломы костей, составляющие 18,6 случая на 1000 взрослого населения, или 21,5 %. Из числа всех переломов 86,6 % локализовались на конечностях, в том числе на нижних — 61,8 % [3].

Синдром жировой эмболии (СЖЭ) можно определить как клиническое состояние, характеризующееся нарушением функций легких и центральной нервной системы вследствие обтурации микрососудов крупными глобулами жира, наступающей преимущественно после тяжелых травм с переломами длинных трубчатых костей или костей таза [4].

СЖЭ является наиболее распространенным после скелетной травмы и наиболее вероятным у пациентов с множественными переломами длинных трубчатых костей и таза. Также причиной могут являться ортопедические операции, опухоли, липосакция, повреждения мягких тканей [5; 6].

Некоторые нетравматические состояния, например сахарный диабет, панкреатит, анафилактический и кардиогенный шок, терапия стероидами и т.д. могут приводить к синдрому жировой эмболии [7; 8].

Синдром позиционного сдавления (СПС) представляет собой разновидность синдрома длительного раздавливания, является разновидностью рабдомиолиза. В отличие от синдрома раздавливания, при котором, в связи с четким причинным фактором и ухудшением состояния сдавленных тканей диагностика не представляет трудностей, синдром позиционного сдавления очень редко диагностируют своевременно.

Позиционное сдавление возникает при бессознательном состоянии пострадавшего и связано с неудобной позой, при которой конечности или придавливаются телом, или перегибаются через твердый предмет, или свисают под влиянием собственной тяжести. В результате в конечностях наступают тяжелейшие ишемические нарушения, приводящие к некрозу тканей и токсическим явлениям вследствие всасывания продуктов их аутолиза [9].

В раннем посткомпрессионном периоде синдрома длительного сдавления нередко развиваются явления дыхательной недостаточности. Эти явления могут быть обусловлены возникновением массивной жировой эмболии. Известно, что жировая эмболия проявляется разнообразными и малоспецифичными симптомами, обусловленными прежде всего нарушением микроциркуляции в различных органах. Для диагностики СЖЭ предложен широкий круг исследований, однако ни одно из них не обладает 100% специфичностью. Лабораторные и инструментальные исследования, как правило, проводятся для подтверждения клинического диагноза или для мониторинга терапии. Часто встречаются анемия, тромбоцитопения, гипокальциемия а также повышенный уровень липазы, удлинение протромбинового и частичного тромбoplastинового времени, гипофибриногенемия, обнаружение жировых глобул в крови [10]), повышение интерлейкина-6 [13] и нейтрофильного белка S100b [11]. Рентгенография грудной клетки при синдроме жировой эмболии показывает «картину снежной бури».

Поздняя диагностика СПС приводит к развитию острой почечной недостаточности (ОПН), которая, по данным ряда авторов, вызывает трехкратный рост уровня смертности у данной категории больных [9]. Поэтому своевременно начатое лечение улучшает прогноз у пациентов с рабдомиолизом [12].



Представляем клинический случай успешного лечения синдрома позиционного сдавления, осложнившегося синдромом жировой эмболии.

Пациент Р., 59 лет, находился на лечении в Городской больнице г. Йошкар-Олы с 13.03.2017. При поступлении состояние средней тяжести. Жалобы на интенсивные боли, отек правой голени, общую слабость.

Из анамнеза заболевания: со слов больного, травма: 13.03.2017 запнулся на улице правой стопой. Травма бытовая. До травмы употреблял алкоголь. Состояние больного прогрессивно ухудшалось, нарастал отек правой нижней конечности, усилился болевой синдром. На третьи сутки у больного появилась одышка до 24 в минуту, снижение сатурации кислорода. На 4-е сутки больной стал неадекватен, дезориентирован, позже появилось двигательное беспокойство и психомоторное возбуждение, для купирования психического расстройств потребовалось назначение медикаментозной седации. После появилась печеночно-почечная недостаточность.

Пациент обследован. Выполнено МРТ правой голени: картина травматического повреждения по типу частичного разрыва волокон камбаловидной, задней и передней большеберцовой латеральной и медиальной головки икроножной мышцы с участками гемморагического пропитывания. Данных за внутри и межмышечных гематом нет. Рентгенография правой голени: костно-структурных изменений не определяется.

УЗИ вен правой нижней конечности: окклюзивный тромбоз задней большеберцовой вены правой нижней конечности без признаков флотации.

Биохимический анализ крови от 21.03.2017: глюкоза крови — 5 ммоль/л; билирубин: общий — 15,0 ммоль/л; АСТ — 240,4 Е/л; АЛТ — 171,5 Е/л; креатинин — 900 ммоль/л; общий белок — 64,7 г/л; мочевины — 41,5 ммоль/л, калий — 6,22 ммоль/л; натрий — 134,1 ммоль/л, СРБ — 111,6 мг/л.

Установлен диагноз: «Травматической повреждение мышц правой голени. Острый тромбоз фибрит правой нижней конечности. Некротизирующий фасциит. Тромбоэмболия легочной артерии. Тяжелый сепсис. Острая печеночно-почечная недостаточность». Пациент переведен в ГБУ РМЭ РКБ для дальнейшего лечения и проведения гемодиализа.

Пациент 21.03.17 госпитализирован в ОРИТ РКБ. При осмотре: состояние пациента тяжелое, сознание спутанное. Кожные покровы бледные, на коже верхней половины туловища сыпь. Дыхание жесткое. ЧД 34–36 уд/мин. Тоны сердца приглушены, ритмичные. АД 130/60 мм рт. ст. ЧСС 81 уд/мин. Живот мягкий умеренно вздут, при пальпации безболезненный. Диурез 200 мл за сутки.

Локальный статус: мягкие ткани правой нижней конечности выражено отечны до паховой складки, ярко-красного цвета. При пальпации правой голени и бедра выраженная болезненность. Чувствительность на периферии правой н/конечности снижена. Пассивные движения в правом голеностопном суставе ограничены, активные в тыльном сгибании отсутствуют. Пульсация артерий на правой стопе сохранена.

Установлен клинический диагноз: «Синдром позиционного сдавления правой нижней конечности. Синдром жировой эмболии, смешанная форма. Острое почечное повреждение, полиурия. Вторичная железодефицитная анемия. Артериальная гипертензия II ст.».

Проводилось лечение: белковые препараты, анальгетики, мочегонные препараты, спазмолитики,

противогрибковые препараты, антибактериальная терапия, инфузионная терапия, сосудистая терапия, препараты железа, цитофлавин, сеансы гемодиализа (21.03.17, 23.03.17, 24.03.17) и плазмафереза (25.03.17, 26.03.17); переливание компонентов крови.

Выполнены лабораторные исследования:

ОАК (31.03.17) Эритроциты — $3,5 \cdot 10^{12}$; гемоглобин — 106 г/л; Ц.п.-0,9; лейкоциты — $9,1 \cdot 10^9$ /палочкоядер. — 4, сегмент. — 74, лимфоциты — 17, моноциты — 5; СОЭ — 23 мм/ч.

ОАМ от (28.03.17): прозрачная; цвет — сол.; реакция — кислая; уд. вес — 2008; белок 0,2 г/л; лейкоциты — 10–15 в п\зр.; эритроциты — 1–2 в п\зр.; эп.пл. — 2–3 в п\зр.; слизь — нет; бактерии — +. Биохимический анализ крови от 29.03.2017: глюкоза крови — 7,2 ммоль/л; билирубин: общий — 15,0 ммоль/л; АСТ — 45Е/л; АЛТ — 38Е/л; остаточный азот — 4,5 ммоль/л; креатинин — 135 ммоль/л; общий белок — 58 г/л; мочевины — 9,7 ммоль/л, калий — 3,6 ммоль/л; натрий — 144 ммоль/л

Выполнен анализ крови на жировые глобулы — IV степень жировой глобулинемии.

На рентгенограмме грудной клетки: диссеминированные очаги затемнения («снежная буря»), усиленный сосудисто-бронхиальный рисунок, дилатация правых отделов сердца.

ЭКГ от 28.03.2017 — синусовый ритм. Нормальное положение ЭОС. Замедление вн/предсердной проводимости.

Консультация невролога (28.03.17). Диагноз: «Посттравматическая компрессионно-ишемическая нейропатия правого малоберцового нерва, вызванная синдромом длительного сдавления с парезом в правой стопе».

Консультация нефролога (21.03.17). Диагноз: «Острое почечное повреждение, полиурия. Вторичная железодефицитная анемия. Артериальная гипертензия II ст.»

После стабилизации состояния больной переведен в травматологическое отделение. Выписан в удовлетворительном состоянии на долечивание по месту жительства.

Результаты исследования и их обсуждение

Представленный случай демонстрирует возможность возникновения синдрома жировой эмболии при синдроме позиционной компрессии. Доказательством того, что причиной острой дыхательной недостаточности может быть жировая эмболия, является наличие жировых глобул крови, характерная рентгенологическая «картина снежной бури», появление легочных проявлений и неврологической симптоматики после «светлого промежутка».

Выводы

Синдром жировой эмболии является серьезным жизненно угрожающим осложнением СПС. Неполный сбор анамнеза и отсутствие настойчивости в отношении синдрома позиционной компрессии при первичном обращении пациента привели к неправильной тактике его лечения на первичном этапе. Приведенное выше клиническое наблюдение подтверждает трудность диагностики синдрома жировой эмболии. Клинический опыт врача является основным в диагностике и выработке тактики лечения этой относительно редкой, но серьезной патологии. Правильно подобранный алгоритм комплексных диагностических, оперативных, медикаментозных мероприятий, разработанный для эффективного

лечения синдрома жировой эмболии привел к положительному исходу лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. URL: <http://www.who.int/topics/injuries/about/ru/>
2. Травматизм в Европе: обращенный к системам здравоохранения призыв действовать. Информация, обновленная с использованием подготовленных ВОЗ Глобальных оценок здоровья за 2011 г.
3. Андреева Т.М. Травматизм в Российской Федерации на основе данных статистики. — URL: <http://vestnik.mednet.ru/content/view/234/30/lang.ru>
4. Инфузионно-трансфузионная терапия при синдроме жировой эмболии / А.В. Чечеткин, Г.Н. Цыбуляк // Трансфузиология, 2003. — С. 42–51.
5. Жировая эмболия: патогенез, профилактика, лечение / Е.Н. Плахотина, С.Н. Бочаров // Новосибирск: Наука, 2009. — С. 150.
6. Clinical and pathological features of fat embolism with acute respiratory distress syndrome / SJ Kao, DY Yeh, HI. Chen. — London: ClinSci, 2007. — С. 279–285.
7. The fat embolism syndrome. A review. D., Levy. 61, б.м.: ClinOrtop, 1990. — С. 281–286.
8. The fat embolism syndrome. NJ, Ten Duis. 28, б.м.: Injury, 1997. — С. 77–85.
9. Нечаев Э.А., Савицкий Г.Г. Диагностика и патогенетическое лечение синдрома длительного сдавления. б.м.: Военное издательство, 1992.
10. Синдром жировой эмболии / М.М. Габдуллин, Н.Н. Митракова, Р.Г. Гатиатулин, А.А. Роженцов, А.В. Коптина, Р.В. Сергеев // Современные технологии в медицине. — 2012. — № 1. — С. 108–114.
11. Диагностическое значение белка s100b у больных с синдромом жировой эмболии / М.М. Габдуллин, Н.Н. Митракова, А.В. Коптина, Р.Г. Гатиатулин, А.А. Роженцов. — Воронеж, 2013. — Т. 58. — С. 36–43.
12. Острое почечное повреждение у больных с синдромом позиционного сдавления мягких тканей / И.В. Александрова, Л.В. Марченкова, С.И. Рей, М.А. Годков, М.Е. Ильинский, Е.А. Гурок, Н.Е. Кудряшова // Нефрология и диализ. — 2008. — С. 243–248.
13. Исследование интерлейкина-6 у пациентов с тяжелой травмой нижних конечностей, осложненных синдромом жировой эмболии / И.О. Панков, М.М. Габдуллин, А.Л. Емелин // Современные проблемы науки и образования, 2016.



УДК 616.728.3-007.234-08

Ф.М. САИД¹, И.Ф. АХТЯМОВ^{1,2}, А.И. КУДРЯВЦЕВ^{2,3}, М.Д. ХЕЛО¹, М.А. АЛЬ-ЛАМИ¹

¹Казанский государственный медицинский университет МЗ РФ, 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49

²Республиканская клиническая больница МЗ РТ, 420064, г. Казань, Оренбургский тракт, д. 138

³Казанская государственная медицинская академия — филиал РМАНПО МЗ РФ, 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 36

Опыт лечения пателлофemorального артроза (клинический случай)

Саид Фирас Майн М — аспирант кафедры травматологии, ортопедии и хирургии экстремальных состояний, тел. +7-960-042-40-80, e-mail: Firasssss86@gmail.com, ORCID ID: 0000-0002-7712-3266

Ахтямов Ильдар Фуатович — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой травматологии, ортопедии и хирургии экстремальных состояний, главный научный сотрудник научного отдела, тел. (843) 236-06-52, e-mail: Yalta60@mail.ru

Кудрявцев Алексей Игоревич — кандидат медицинских наук, заведующий отделением ортопедии №2, ассистент кафедры травматологии и ортопедии, тел. (843) 231-20-17, e-mail: kdalex@bk.ru

Хело Мохаммад Дхжихад — аспирант кафедры травматологии, ортопедии и хирургии экстремальных состояний, тел.: (843) 236-06-52, +7-937-777-35-00, e-mail: Kuzukuzu2004@hotmail.com, ORCID ID: 0000-0002-0079-3739

Аль-Лами Мустафа Али Джасим — аспирант кафедры травматологии, ортопедии и хирургии экстремальных состояний, тел. (843) 236-06-52, e-mail: Ms19882002@yahoo.com

Пателлофemorальный артроз представляет собой один из подтипов классического остеоартроза коленного сустава, который проявляется в достаточно молодом возрасте, но зачастую игнорируется пациентами, что приводит, в конечном итоге, к развитию классического гонартроза с вовлечением в процесс всех структур и отделов коленного сустава. Благоприятные результаты артроскопического дебриджемента отмечаются в 85-90% случаев, однако с увеличением сроков наблюдения процент положительных исходов постепенно снижается.

В качестве примера в статье представлено клиническое наблюдение пациентки с пателло-фemorальным артрозом правого коленного сустава, хондромалацией блочной поверхности бедренной кости и надколенника 3-4 ст. В анамнезе пациентки, отмечается дискомфорт в коленном суставе в течение 4-х лет, многократное консервативное лечение дало кратковременный эффект, пациентка вела малоподвижный образ жизни. При поступлении, по данным клинического осмотра и лучевых методов исследования, у пациентки был поставлен диагноз: пателлофemorальный артроз с хондромалацией структур пателлофemorального сустава 3-4 степени.

Было принято решение о выполнении двухэтапного хирургического лечения: резекционная хондропластика, декомпрессионный релиз латерального ретинакулума и корригирующая пластика разгибательного аппарата коленного сустава с вентрализацией бугристости большеберцовой кости по Fulkerson. После каждого этапа оперативного лечения пациентка получила курс консервативного лечения. Динамическое наблюдение проводилось в течение 12 месяцев с оценкой интенсивности боли в коленном суставе (ВАШ), активности заболевания и функциональных нарушений — Oxford Knee Score (OKS), оценка объема движений в коленном суставе — Knee Society Score (KSS), и были сделаны рентгенологические снимки на протяжении срока наблюдения для определения изменений в Q-angle и сделана оценка сращения после остеотомии.

Проведенное лечение показало положительный эффект, демонстрирующий восстановление возможностей пациента в физическом, бытовом и социальном плане.

Ключевые слова: артроскопия, надколенник, пателлофemorальный артроз, вентрализация.

DOI: 10.32000/2072-1757-2018-16-7-85-89

(Для цитирования: Саид Ф.М., Ахтямов И.Ф., Кудрявцев А.И., Хело М.Д., Аль-Лами М.А. Опыт лечения пателлофemorального артроза (клинический случай). Практическая медицина. 2018. Том 16, № 7 (часть 1), С. 85–89)

F.M. SAID¹, I.F. AKHTIAMOV^{1,2}, A.I. KUDRYAVTSEV^{2,3}, M.J. HELO¹, M.A. AL-LAMI¹

¹Kazan State Medical University of the MH of RF, 49 Butlerov Str., Kazan, Russian Federation, 420012

²Republican Clinical Hospital of the Ministry of Healthcare of the Republic of Tatarstan, 138 Orenburgskiy Trakt, Kazan, Russian Federation, 420064

³Kazan State Medical Academy — Branch Campus of the RMACPE MOH Russia, 36 Butlerov Str., Kazan, Russian Federation, 420012

Treatment experience of patellofemoral arthritis (clinical case)

Said F.M. — postgraduate student of the Department of Traumatology, Orthopedics and Surgery of Extreme States, tel. (843) 236-06-52, e-mail: Firassss86@gmail.com, ORCID ID: 0000-0002-7712-3266

Akhtiamov I.F. — D. Sc. (medicine), Professor, Head of the Department of Traumatology, Orthopedics and Surgery of Extreme States, Chief Researcher of the Scientific Department, tel. (843) 236-06-52, e-mail: Yalta60@mail.ru

Kudryavtsev A.I. — PhD (medicine), Head of the Orthopedics Department №2, Assistant of the Traumatology and Orthopedics Department, tel. (843) 231-20-17, e-mail: kdalex@bk.ru

Helo M.J. — postgraduate student of the Department of Traumatology, Orthopedics and Surgery of Extreme States, tel.: (843) 236-06-52, +7-937-777-35-00, e-mail: dr_helo_ortho@hotmail.com, ORCID ID: 0000-0002-0079-3739

Al-Lami M.A. — postgraduate student of the Department of Traumatology, Orthopedics and Surgery of Extreme States, tel. (843) 236-06-52, e-mail: Ms19882002@yahoo.com

Patellofemoral arthritis is considered as one of the subtypes of the classical knee osteoarthritis, which manifests itself at a fairly young age, but is often ignored by patients, leading ultimately to the development of classical knee osteoarthritis involving all the structures and parts of the knee joint. Arthroscopic debridement gives favorable results in 85-90% of cases. However, with time, the percentage of positive outcomes gradually decreases.

The article presents a clinical observation of a patient suffering from patello-femoral arthritis of the right knee joint and chondromalacia of the femoral trochlea in the 3-4 stage. In this patient's history, there had been a knee joint discomfort for 4 years. Multiple conservative treatments gave a short-term effect, enabling the patient to have a sedentary lifestyle. On admission, according to the clinical examination and radiological studies, the patient was diagnosed as patella-femoral arthritis with chondromalacia of the femoral trochlea in the 3-4 stage.

It was decided to perform two-stage surgical treatment. The first stage was arthroscopic debridement with resection chondroplasty and lateral retinaculum release. The second stage was corrective plastic of the extensor mechanism of the knee joint with ventralization of tibia tuberosity by Fulkerson. After each stage of the surgical treatment the patient received a course of conservative treatment. Close monitoring was conducted for 12 months with an assessment of the intensity of pain in the knee joint (VAS), the activity of the disease and functional disorders — Oxford Knee Score (OKS), assessment of the range of motion in the knee joint — Knee Society Score (KSS). X-rays were taken during the follow-up period to determine changes in the Q-angle and an evaluation of the fusion after osteotomy was made.

Positive effects were shown by the above treatment in several aspects of the patient's quality of life including her capabilities in physical, domestic and social domains.

Key words: arthroscopy, patella, patellofemoral arthritis, ventralization.

(For citation: Said F.M., Akhtiamov I.F., Kudryavtsev A.I., Helo M.J., Al-Lami M.A. Treatment experience of patellofemoral arthritis (clinical case). Practical Medicine. 2018. Vol. 16, no. 7 (part 1), P. 85-89)

Наиболее распространенным из заболеваний опорно-двигательной системы является остеоартроз [1]. Пателлофеморальный артроз (ПФА) представляет собой один из подтипов классического остеоартроза коленного сустава, который в послед-

нее время вызывает повышенный интерес специалистов ввиду его большой распространенности (6,9-36,1%) [2]. К наибольшей группе риска дегенеративно-дистрофического заболевания пателлофеморального сустава (ПФС) относится контингент

пациентов работоспособного возраста, у которых с развитием всех стадий ПФА в перспективе ожидается и развитие классического гонартроза [2, 3].

Вопрос лечения артроза ПФС остается сложным и дискуссионным. Для получения положительных, долгосрочных результатов, хирургам-ортопедам необходимо придерживаться определенных показаний, учитывающих возраст и варианты его поражения, и отталкиваться от стадии заболевания, анатомических особенностей коленного сустава у каждого пациента с учетом возможностей хирургии сегодняшнего дня. Существующие на сегодняшний день способы лечения ПФА включают, как консервативные, так и хирургические методы [4] и направлены на реализацию целей, позволяющих максимально улучшить качество жизни больного, а значит остановить, или замедлить дегенеративные процессы, происходящие в поврежденном суставе, восстановить утраченные функции,

В настоящее время применяют различные техники оперативного лечения ПФА, включающие операции, направленные на коррекцию анатомических нарушений при нестабильности надколенника и других предпосылок пателлофemorального синдрома, такие как посттравматические дефекты хряща, дисплазии, торсионные нарушения. Все предложенные оперативные вмешательства имеют свои преимущества и недостатки [5].

Известно, что эндопротезирование коленного сустава в настоящее время является «золотым стандартом» лечения его тяжелых дегенеративных заболеваний, однако, неудовлетворительный исход данного вида лечения все чаще встречается в практике (10-12%) [6]. Одна из основных причин данной проблемы — сохранение боли в переднем отделе сустава за счет нестабильности в пателлофemorальном суставе. Это осложнение связано с сохранением нарушения в биомеханике разгибательного аппарата, что соответственно приводит к нарушению

скольжения надколенника через блочную поверхность бедренной кости, и это является частым показанием к ранним ревизионным операциям [7].

Взамен дорогостоящего эндопротезирования, и довольно сложного по подбору дизайна компонентов при эндопротезировании пателлофemorального сустава, корригирующая пластика разгибательного аппарата голени с вентрализацией бугристости большеберцовой кости, является операцией выбора, данное оперативное вмешательство позволяет произвести «декомпрессию» контактирующих поврежденных суставных поверхностей надколенника и бедренной кости [8].

Клинический случай. Пациентка Б., 1993 года рождения, поступила в отделение ортопедии №2 РКБ МЗ РТ с жалобами на боль, дискомфорт в правом коленном суставе при незначительной нагрузке и в покое, затруднение при приседании, движении по лестнице, хромоту. Данное состояние, которое прогрессирует, пациентка отмечает на протяжении 4-х лет. Из анамнеза известно о малоподвижном образе жизни, травму отрицает, индекс массы тела — 28,8. При осмотре коленного сустава определяется ограничение движения в суставе (0/120/175), Q-угол = 21°. По результатам клинического, рентгенологического (рис. 1, 2) и МРТ-исследования (рис. 3) выставлен диагноз: «Пателлофemorальный артроз, хондромалиция надколенника и блочной поверхности бедренной кости 3-4 степени, латеральный подвывих надколенника, болевой синдром правого коленного сустава».

Пациентка госпитализирована в отделение ортопедии №2, в октябре 2016 г., где ей, на основании клиничко-рентгенологических данных, была рекомендована и проведена операция: артроскопия коленного сустава с резекционной хондропластикой надколенника и декомпрессионным релизом латерального ретинакулула.

Рисунок 1. Рентгенография правого коленного сустава в прямом (сверху) и боковом (снизу) проекциях — артроз пателлофemorального сочленения справа, экзостозное разрастание надколенника

Figure 1. Roentgenogram of the right knee joint in frontal and lateral projections. Arthrosis of patellofemorol junction on the right, excrescence of patella



Рисунок 2. Рентгенография правого коленного сустава в тангенциальной проекции — артроз пателлофemorального сочленения справа, хондромалиция суставной поверхности надколенника

Figure 2. Roentgenogram of the right knee joint in tangential projection. Arthrosis of patellofemorol junction on the right, chondromalacia of the joint surface of patella



Рисунок 3.
МРТ правого коленного сустава. Аксиальная проекция, пателлофemorальный артроз справа с хондромалацией надколенника и блочной поверхности бедренной кости 3-4 степени

MRT of the right knee joint. Axial projection, patellofemorol arthrosis on the right with chondromalacia of patella and the block surface of femur of the 3-4 degree

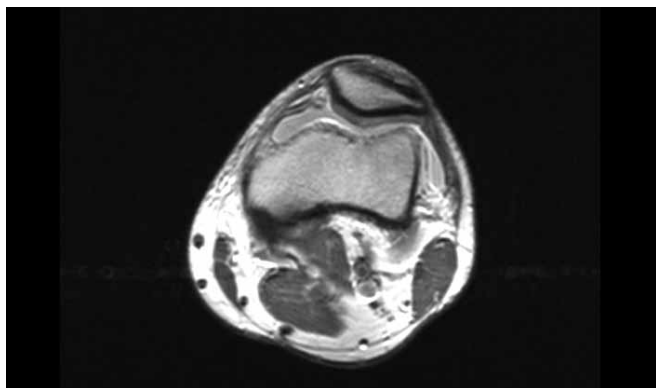


Таблица 1.
Table 1.

	VAS	OKS	KSS
До начало лечения	82	21	42
Через 3 месяца после артроскопии	54	29	67
Через 3 месяца после пластики разгибательного аппарата	35	34	75
Через 12 месяцев после пластики разгибательного аппарата	21	47	91

Рисунок 4.

Послеоперационная рентгенография, состояние после остеотомии бугристости большеберцовой кости по Fulkerson, в прямой проекции (слева), и в боковой проекции (справа), (Q-угол=18°)

Postoperative roentgenogram after osteotomy of of tibia tuberosity by Fulkerson, in frontal (left) and lateral (right) projections. Q-angle=18°

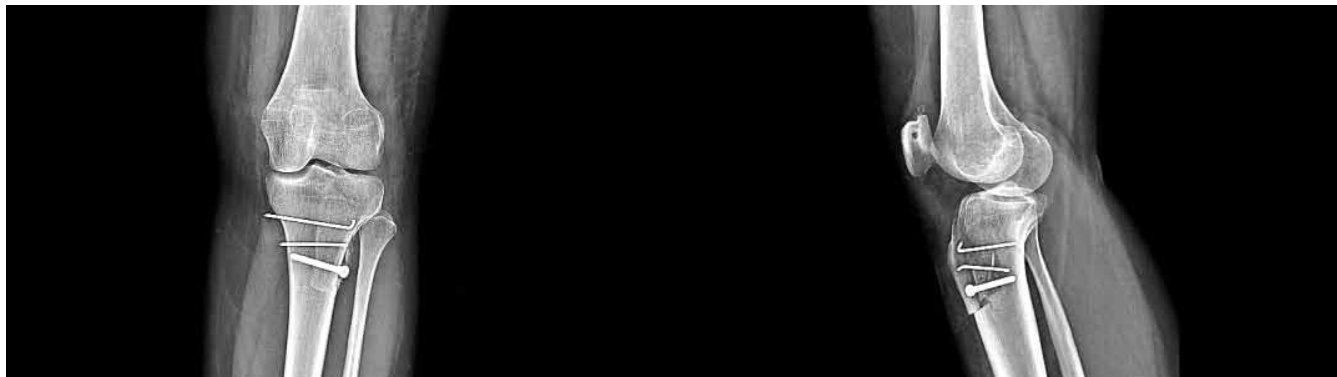
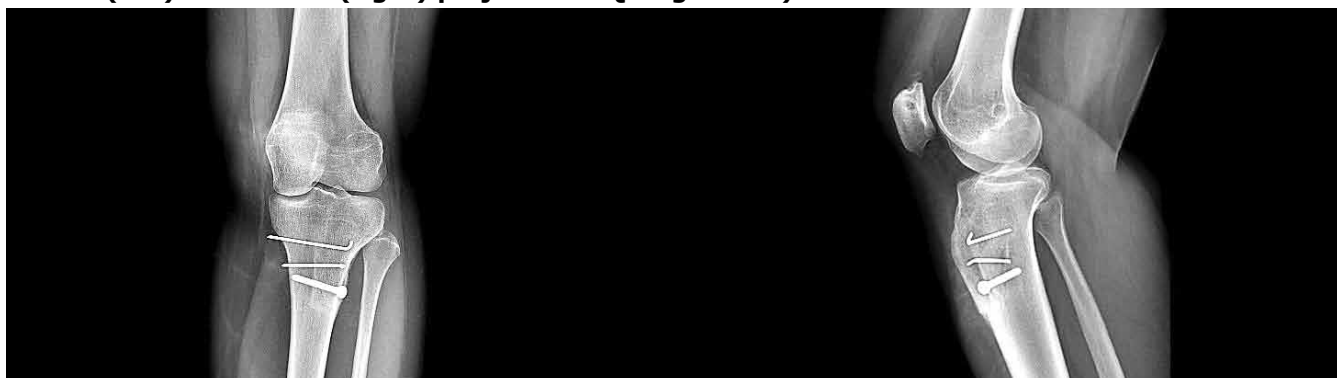


Рисунок 5.

Рентгенография правого коленного сустава через год после остеотомии бугристости большеберцовой кости по Fulkerson, слева в прямой проекции, справа в боковой проекции, (Q-угол=18°)

Roentgenogram of the right knee joint 1 year after osteotomy of tibia tuberosity by Fulkerson, in frontal (left) and lateral (right) projections. Q-angle=18°





После проведенного оперативного лечения, больной был назначен курс консервативного лечения: физиомеханотерапия, прием НПВС, хондропротекторы.

После проведенного лечения, пациентка, в течение 6 месяцев, отмечала снижение интенсивности болевого синдрома и улучшение функционального состояния коленного сустава через полгода, в связи с рецидивом болевого синдрома, было решено провести оперативное вмешательство — вентрализирующая пластика разгибательного аппарата коленного сустава по Fulkerson (рис. 4).

После данной операции, нижняя конечность иммобилизована в течение 3 недель. Через месяц после операции, пациентка прошла повторный курс физиомеханотерапии.

Динамическое наблюдение проводилось в течение 12 месяцев с оценкой интенсивности боли в коленном суставе (ВАШ), активности заболевания и функциональных нарушений — Oxford Knee Score (OKS), оценка объема движений в коленном суставе — Knee Society Score (KSS) (табл. 1).

По результатам проведенного двухэтапного оперативного вмешательства, получено достоверное улучшение клинического состояния пациентки, с восстановлением функции сустава и возможностью полноценного самообслуживания (рис. 5).

Выводы

Артроскопия коленного сустава с резекционной хондропластикой, декомпрессионным релизом латерального ретинакулума с дальнейшей корригирующей пластикой разгибательного аппарата коленного сустава с вентрализацией бугристости большеберцовой кости, дает выраженный положительный эффект, на сроки наблюдения до одного

года, позволяя значительно расширить возможности больного, как в бытовой, так и в физической и социальной сферах. Подтверждением этого является представленный клинический пример.

Конфликт интересов. Нет

Источник финансирования. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Øye C.R., Foss O.A., Holen K.J. Breech presentation is a risk factor for dysplasia of the femoral trochlea // *Acta Orthop.* — 2015. — 87. — P. 1721.
2. Kaymaz B., Atay O.A., Ergen F.B., et al. Development of the femoral trochlear groove in rabbits with patellar malposition // *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* — 2013. — 21. — P. 1841-1848.
3. Sillanpää P.J., Salonen E., Pihlajamäki H., Mäenpää H.M. Medial patellofemoral ligament avulsion injury at the patella: classification and clinical outcome // *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* — 2014. — 22. — P. 2414-2418. DOI: 10.1007/s0016701431743.
4. Tanaka M.J., Elias J.J., Williams A.A., et al. Correlation between changes in tibial tuberosity-trochlear groove distance and patellar position during active knee extension on dynamic kinematic computed tomographic imaging // *Arthroscopy.* — 2015. — 31. — P. 1748-1755. DOI: 10.1016/j.arthro.2015.03.015.
5. Guilbert S., Chassaing V., Radier C., et al. French Arthroscopy Society (SFA). Axial MRI index of patellar engagement: a new method to assess patellar instability // *Orthop. Traumatol. Surg. Res.* — 2013. — 99. — P. 399-405. DOI: 10.1016/j.otsr.2013.10.006
6. Stephen J.M., Dodds A.L., Lumpaopong P., et al. The ability of medial patellofemoral ligament reconstruction to correct patellar kinematics and contact mechanics in the presence of a lateralized tibial tubercle // *Am. J. Sports Med.* — 2015. — 43. — P. 2198-2207. DOI: 10.1177/0363546515597906
7. Жиженкова Т.В., Даниляк В.В., Ключевский В.В., Ключевский В.В. Оценка нестабильности надколенника после тотального эндопротезирования коленного сустава // *Травматология и ортопедия России.* — 2015. — 2. — P. 2431. DOI: 10.21823/231129052015022431
8. Van Haver A., De Roo K., De Beule M., et al. The effect of trochlear dysplasia on patellofemoral biomechanics: a cadaveric study with simulated trochlear deformities // *Am. J. Sports Med.* — 2015. — 43. — P. 1354-1361. DOI: 10.1177/036354651557214

УДК 617.53-006.326

В.Л. ФИЛИППОВ, А.А. БОГОВ, П.С. АНДРЕЕВ, В.Г. ТОПЫРКИН

Республиканская клиническая больница МЗ РТ, 420064, г. Казань, ул. Оренбургский тракт, д. 138

Оперативное лечение болезни Маделунга

Филиппов Валентин Леонидович — младший научный сотрудник научного отдела, врач травматолог–ортопед, тел. (843) 231–20–21, e-mail: valek1303@mail.ru, ORCID ID: 5 226 783

Богов Андрей Алексеевич — доктор медицинских наук, главный научный сотрудник научного отдела, заведующий отделением травматологии №2, тел. (843) 237–34–25, e-mail: bogov_a@mail.ru, ORCID ID: 0000–0003–2394–8788

Андреев Петр Степанович — кандидат медицинских наук, главный научный сотрудник научного отдела, заведующий детским травматолого–ортопедическим отделением, тел. (843) 231–20–44, e-mail: andreev_petr_s@mail.ru

Топыркин Владимир Геннадьевич — кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник, врач–травматолог–ортопед, тел. (843) 237–34–25, e-mail: topirkinvg@gmail.ru

В статье освещены этиология, патогенез, клинические проявления болезни Маделунга, также уточнено различие деформации Маделунга от болезни Маделунга. Представлены существующие варианты оперативных вмешательств по устранению штыкообразной деформации лучезапястного сустава. Предложен новый метод закрытого устранения деформации верхней конечности при болезни Маделунга, который является менее инвазивным, чем существующие методы оперативного лечения, и дает лучший функциональный результат по сравнению с более травматическими операциями, произведенными при данном заболевании.

Ключевые слова: деформация Маделунга, деформация лучевой кости, аппарат Илизарова, дистракционный ре-генерат.

DOI: 10.32000/2072-1757-2018-16-7-90-93

(Для цитирования: Богов А.А., Андреев П.С., Филиппов В.Л., Топыркин В.Г. Оперативное лечение болезни Маделунга. Практическая медицина. 2018. Том 16, № 7 (часть 1), С. 90–93)

V.L. FILIPPOV, A.A. BOGOV, P.S. ANDREYEV, V.G. TOPYRKIN

Republican Clinical Hospital of the Ministry of Healthcare of the Republic of Tatarstan, 138 Orenburgskiy trakt, Kazan, Russian Federation, 420064

Operative treatment of Madelung's disease

Filippov V.L. — Junior Researcher of the Scientific Department, traumatologist–orthopedist, tel. (843) 231–20–21, e-mail: valek1303@mail.ru, ORCID ID: 5 226 783

Bogov A.A. — D.Sc. (medicine), Chief Researcher of the Scientific Department, Head of the Traumatology Department No. 2, tel. (843) 237–34–25, e-mail: bogov_a@mail.ru, ORCID ID: 0000–0003–2394–8788

Andreyev P.S. — PhD (medicine), Chief Researcher of the Scientific Department, Head of the Children's Traumatology and Orthopedics Department, tel. (843) 231–20–44, e-mail: andreev_petr_s@mail.ru

Topyrkin V.G. — PhD (medicine), Senior Researcher of the Scientific Department, traumatologist–orthopedist, tel. (843) 237–34–25, e-mail: topirkinvg@gmail.ru

The article presents etiology, pathogenesis and clinical manifestations of Madelung's disease, and clarifies the difference of Madelung's deformity from Madelung's disease. The existing variants of operative interventions are presented, aimed at eliminating the silver fork deformity. A new method of closed elimination of the upper extremity deformity in Madelung's disease is proposed, which is less invasive than the existing methods of operative treatment and gives better functional result compared to more traumatic operations.

Key words: Madelung's deformity, radial bone deformity, Ilizarov's device, distraction graft.



(For citation: Bogov A.A., Andreyev P.S., Filippov V.L., Topyrkin V.G. Operative treatment of Madelung's disease. Practical Medicine. 2018. Vol. 16, no. 7 (part 1), P. 90–93)

Одним из заболеваний опорно-двигательного аппарата диспластического генеза является болезнь Маделунга, характеризующаяся хроническим подвывихом кисти и штыкообразной деформацией лучезапястного сустава.

Основной причиной данной патологии являются диспластические нарушения в эпифизе лучевой кости постнатального характера при нормальном развитии локтевой кости. Болезнь Маделунга может развиваться и под воздействием приобретенных заболеваний, таких как опухоль, остеомиелит, непролиферированный эпифизиолиз лучевой кости.

Клинические проявления болезни Маделунга характеризуются болью в лучезапястном суставе при физической нагрузке с последующей прогрессией болевого синдрома и штыкообразной деформации лучезапястного сустава и кисти, приобретая форму вилки [1].

Проблема хирургического лечения болезни Маделунга до настоящего времени остается актуальной. Предложенные методики лечения, включающие различные варианты остеотомии костей предплечья, клиновидную резекцию лучевой кости с одновременной резекцией головки локтевой кости [2]. Вариантом этого метода можно считать выполнение клиновидной остеотомии с последующим использованием полученного трансплантата для одномоментной коррекции деформации лучевой кости [3, 4], иногда операцию сочетают с укорочением локтевой кости [5]. Некоторые авторы предлагают устранять только деформацию лучевой кости путем цилиндрической остеотомии [6] S. Steinman et al. [7] Однако указанные оперативные вмешательства

ведут к укорочению всего предплечья, что снижает мышечную силу кисти вследствие сближения точек прикрепления мышц предплечья.

Все эти методики не всегда позволяют получить удовлетворяющий функциональный результат из-за последующего, нередко возникающего рецидива данного заболевания

В настоящее время применяется более простой и физиологичный метод лечения болезни Маделунга с использованием дистракционного остеосинтеза, направленный на удлинение лучевой и устранение вывиха головки локтевой кости. Для дистракции используется аппарат Илизарова, состоящий из 2 колец и дуги [8].

Этот метод подразумевает открытое оперативное вмешательство.

Мы предлагаем менее инвазивный метод устранения деформации Маделунга с применением дистракционного остеосинтеза закрытым способом.

Материалы и методы

В 2015–2018 гг. в отделении травматологии №2 Травматологического центра ГАУЗ РКБ МЗ РТ пролечено 4 пациента с болезнью Маделунга в возрасте 19–21 год, все женского пола. Для подтверждения диагноза и оценки тяжести поражения костно-суставной системы, а также результатов проведенного лечения использовались клинический, рентгенологический методы исследования. Пациентам проведено оперативное лечение в виде закрытой остеоклазии лучевой кости и наложения аппарата Илизарова для выведения лучевой кости в правильное положение. Оно имеет преимущество

Рисунок 1.

Пациентка К. 20 лет. Рентгенологический снимок обеих кистей и предплечий до операции

Figure 1. Patient K., 20 y.o. Roentgenogram of both hands and forearms before the operation



в виде минимальной травматизации и оперативного риска, также более благоприятный послеоперационный период.

Клиническое наблюдение

Пациентка К., 20 лет. Поступали в отделение травматологии №2 с болями и косметическую деформацию левого лучезапястного сустава. При опросе выявлено, что начальные признаки деформации были обнаружены в возрасте 11–13 лет. За лечением пациентка не обращалась, с возрастом болевой синдрома в области лучезапястного сустава при физических нагрузках увеличивался, также стал беспокоить выраженный косметический дефект левого лучезапястного сустава.

При клиническом осмотре у пациентки были выявлены характерные компоненты деформации. Было выполнена рентгенография костей предплечья и лучезапястных суставов в двух стандартных проекциях и компьютерная томография с реконструкцией. При анализе рентгенограммы осуществили измерение радиоульнарного угла на стандартных рентгенограммах костей предплечья, оценивали продольные оси костей предплечья (рис. 1). Компьютерная томография с реконструкцией позволила оценить величину торсии лучевой кости и форму суставной поверхности лучевой кости.

Операция выполнялась следующим образом. Произвели закрытую остеоклазию в сагиттальной плоскости параллельно зоне роста, что позволяет в послеоперационном периоде в процессе distraction одновременно с удлинением луча приподнять опущенный ладонный край суставной площадки дистального эпифиза, сохраняя при этом взаимное прилегание фрагментов. Для distractionного остеосинтеза использовали distractionный аппарата Илизарова, состоящий из двух колец. Проксимальное кольцо фиксировали к двум взаимно перекрещивающимся спицам, одну из которых проводят через обе кости предплечья в верхней трети,

другую — через лучевую кость. Дистально кольцо укрепили на четырех спицах, две проведены через метафиз лучевой кости дистальнее закрытой остеоклазии, а две спицы проведены через лучевую кость проксимальнее места закрытой остеоклазии. Величина наклона плоскости проведения спиц должна превышать угол деформации дистальной части лучевой кости для коррекции деформации в послеоперационном периоде. Все кольца соединили штангами (рис. 2).

Далее приступили к distraction на 3 сутки по 0,25 мм 2 раза в сутки. Проводили distraction до полного восстановления соотношений лучевой и локтевой костей и выведения лучевой кости в правильное положение. В послеоперационном периоде с началом distraction назначали магнитотерапию и токи Бернара.

После окончания distraction стабилизировали предплечья аппаратом до формирования регенерата в течение 5 недель. Аппарат Илизарова был демонтирован после уплотнения регенерата (рис. 3). Далее пациент получал реабилитационное лечение: массаж, механотерапия, ЛФК, парафинотерапия.

Результаты и обсуждение

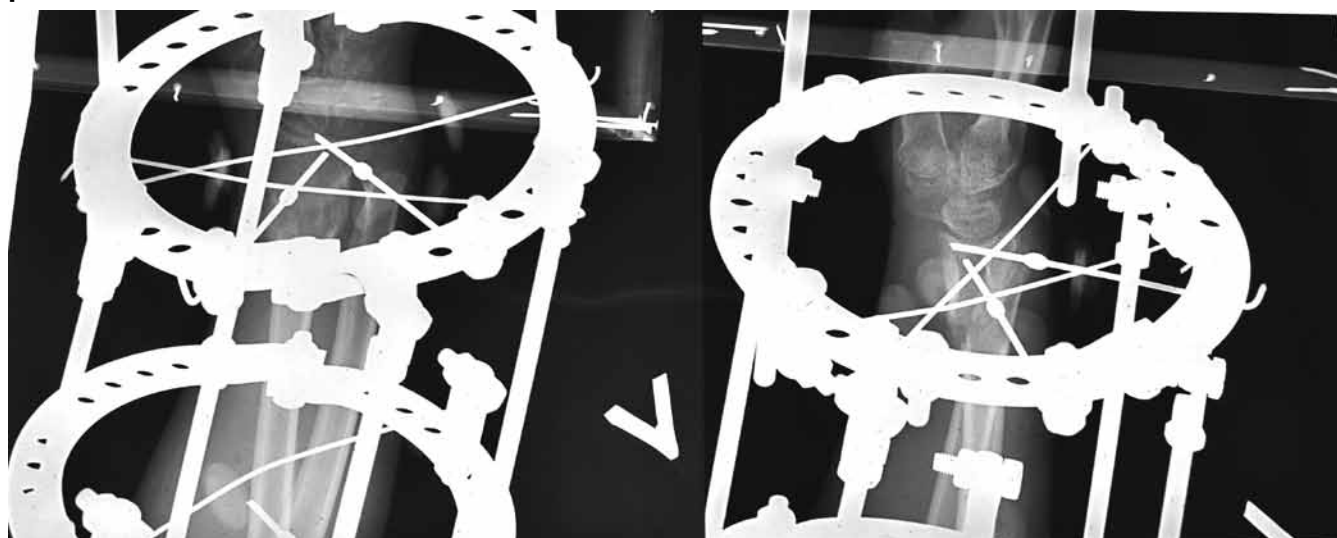
Согласно современной концепции, хирургическое лечение болезни Маделунга направлено на скорейшее восстановление работоспособности пациента. Для достижения оптимального функционального результата пациенты должны пройти и полноценный курс реабилитации. У всех прооперированных нами больных ранний послеоперационный период протекал без осложнений. Период от момента операции до снятия аппарата Илизарова и уплотнения зоны регенерата составлял в среднем 2–3 месяца. На отдаленных сроках были обследованы 4 пациента. У всех пациентов получены хорошие результаты: увеличение или полное восстановление

Рисунок 2.

Пациентка К. 20 лет. Рентгенологический снимок левого лучезапястного сустава в зоне проведенной закрытой остеоклазии лучевой кости и проведенных спиц через нее с выведенной лучевой костью в правильном положении

Figure 2.

Patient K., 20 y.o. Roentgenogram of the left radiocarpal joint in the area of the performed closed osteoclasia of the radius bone and pins installed through it, with the radius bone in the correct position



**Рисунок 3.**

Пациентка К. 20 лет. Рентгенологический снимок левой кисти и предплечья после снятия спиц и аппарата Илизарова и сформировавшемся уплотненным регенератом лучевой кости

Figure 3.

Patient K., 20 y.o. Roentgenogram of the left hand and forearm after removing the pins and Ilizarov's device and the formed consolidated regenerate of the radius bone



ние движений в лучезапястном суставе, уменьшение или полное исчезновение болевого синдрома, удовлетворенность самих пациентов проведенным оперативным вмешательством.

Выводы

1. Основными компонентами нарушения функции зоны роста лучевой кости, наряду с укорочением и деформацией в области метафиза, являются деформация диафизарной части и торсия лучевой кости, которые необходимо учитывать при планировании хирургического вмешательства.

2. Устранение деформации с использованием дистракционного остеосинтеза закрытым способом позволило во всех наших наблюдениях восстановить правильные соотношения в лучезапястном суставе, устранить болевой синдром и улучшить функциональные возможности верхней конечности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волков М.В. Болезни костей у детей. — Moscow: Medicina, 1997:207.
2. Шведовченко И. В. Ортопедия. Национальное руководство. 2-е изд. — Moscow: GeotarMedia, 2013:191-192.
3. Волков М.В. Болезни костей у детей. — Moscow: Medicina, 1997:207.
4. Mallard F, Jeudy J, Rabarin F, Raimbeau G, Fouque PA, Cesari B, Bizot P, Saint-Cast Y. Reverse wedge osteotomy of the distal radius in Madelung's deformity. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2013;99(4 Suppl):279-83.
5. Михайловский А.В., Осипов С.Н., Чепурной Г.И. Способ оперативного лечения деформаций предплечья у детей. 1997:47.
6. Imai Y, Miyake J, Okada K, Murase T, Yoshikawa H, Moritomo H. Cylindrical corrective osteotomy for Madelung deformity using a computer simulation: case report. *J Hand Surg Am.* 2013 Oct;38(10):1925-1932.
7. Steinman S, Oishi S, Mills J, Bush P, Wheeler L, Ezaki M. Volar ligament release and distal radial dome osteotomy for the correction of Madelung deformity: longterm follow-up. *J Hand Surg Am.* 2013 Jul 3; 95(13): 1198-204.
8. Gong HS, Roh YW, Oh JH, Lee YH, Chung MS, Baek GH. Computed tomographic assessment of reduction of the distal radioulnar joint by gradual lengthening of the radius. *J Hand Surg Eur.* 2009; 34(3):391-396.

УДК 616.728.3-77-056.52

М.Д. ХЕЛО¹, И.Ф. АХТЯМОВ^{1,2}, Ф.М. САИД¹, И.Ш. ГИЛЬМУТДИНОВ², Г.М. ФАЙЗРАХМАНОВА¹

¹Казанский государственный медицинский университет МЗ РФ, 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49

²Республиканская клиническая больница МЗ РТ, 420064, г. Казань, Оренбургский тракт, д. 138

Эндопротезирование коленного сустава у пациентов с ожирением

Хело Мохаммад Дхжихад — аспирант кафедры травматологии, ортопедии и хирургии экстремальных состояний, тел. +7-937-777-35-00, e-mail: dr_helo_ortho@hotmail.com, ORCID ID: 0000-0002-0079-3739

Ахтямов Ильдар Фуатович — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой травматологии, ортопедии и хирургии экстремальных состояний, главный научный сотрудник научного отдела, тел. +7-905-315-01-50, e-mail: yalta60@mail.ru.

Саид Фирас Майн М — аспирант кафедры травматологии, ортопедии и хирургии экстремальных состояний, тел. +7-960-042-40-80, e-mail: Firassss86@gmail.com, ORCID ID: 0000-0002-7712-3266

Гильмутдинов Ильдар Шавкатович — врач отделения ортопедии №2, тел. +7-987-296-87-56, e-mail: kostolom52@yandex.ru .

Файзрахманова Гульнара Мубараквна — кандидат медицинских наук, ассистент кафедры травматологии, ортопедии и хирургии экстремальных состояний, тел. +7-917-271-88-82, e-mail: fagumu69@mail.ru .

Частота ожирение в настоящее время существенно увеличивается, достигая прироста не менее 10% в год. В то же время ожидается у них и рост нуждаемости в тотальном эндопротезировании крупных суставов (ТЭП). Абсолютная польза ТЭП, в частности коленного сустава (КС), даже у пациентов с ожирением несомненна. Однако от хирурга-ортопеда оно требует максимально тщательного предоперационного планирования для минимизации рисков осложнений после операции, от пациента – готовности снизить индекс массы тела (ИМТ) и кардинальной смены привычного образа жизни. В совокупности, эти меры позволят достичь уровня качества жизни пациентов с ТЭП без ожирения, а также снизить затраты на реабилитационные мероприятия. Представлен клинический случай пациента с ожирением до и после ТЭП коленного сустава в положительным результатом.

Ключевые слова: эндопротезирование коленного сустава, ожирение, колено, первичная артропластика.

DOI: 10.32000/2072-1757-2018-16-7-94-97

(Для цитирования: Хело М.Д., Ахтямов И.Ф., Саид Ф.М., Гильмутдинов И.Ш., Файзрахманова Г.М. Эндопротезирование коленного сустава у пациентов с ожирением. Практическая медицина. 2018. Том 16, № 7 (часть 1), С. 94-97)

M.J. HELO¹, I.F. AKHTYAMOV^{1,2}, F.M. SAID¹, I.Sh. GILMUTDINOV², G.M. FAIZRAKHMANOVA¹

¹Kazan State Medical University, 49 Butlerov Str., Kazan, Russian Federation, 420012

²Republican Clinical Hospital of the Ministry of Healthcare of the Republic of Tatarstan, 138 Orenburgskiy Trakt, Kazan, Russian Federation, 420064

Knee arthroplasty in obese patients

Helo M.J. — postgraduate student of the Department of Traumatology, Orthopedics and Surgery of Extreme States, tel. +7-937-777-35-00, e-mail: dr_helo_ortho@hotmail.com, ORCID ID: 0000-0002-0079-3739

Akhtiamov I.F. — D. Sc. (medicine), Professor, Head of the Department of Traumatology, Orthopedics and Surgery of Extreme States, Chief Researcher of the Scientific Department, tel. +7-905-315-01-50, e-mail: Yalta60@mail.ru

Said F.M. — postgraduate student of the Department of Traumatology, Orthopedics and Surgery of Extreme States, tel. +7-960-042-40-80, e-mail: Firassss86@gmail.com, ORCID ID: 0000-0002-7712-3266



Gilmutdinov I.Sh. — physician of the Department of Orthopedics №2, tel. +7-987-296-87-56, e-mail: kostolom52@yandex.ru

Faizrahmanova G.M. — PhD (Medicine), Assistant of the Department of Traumatology and Orthopedics and Surgery of Extreme States, tel. +7-917-271-88-82, e-mail: fagumu69@mail.ru

Obesity is currently progressing at an incredible rate, reaching an increase of at least 10% per year. At the same time, an increase in the need for total joint arthroplasty in this category of patients is also expected. Absolute benefit of joint replacement, particularly the TKA, even in patients with obesity is unquestionable. However, from an orthopedic surgeon, it requires the most careful preoperative planning to minimize the risks of complications after surgery, and from the patient — reducing the body mass index (BMI) and the cardinal change in the way of life. Together, these measures will achieve a level of quality of life for patients with total arthroplasty without obesity, as well as reduce the costs of rehabilitation measures.

Key words: knee arthroplasty, obesity, knee, primary arthroplasty.

(For citation: Helo M.J., Akhtiamov I.F., Said F.M., Gilmutdinov I.Sh., Faizrahmanova G.M. Knee arthroplasty in obese patients. Practical Medicine. 2018. Vol. 16, no. 7 (part 1), P. 94-97)

Ожирение, в соответствии с классификацией ВОЗ, диагностируют у людей с ИМТ выше 30 кг/м², что отрицательно влияет не только на возможность выполнять интенсивные физические нагрузки, но и на ежедневную активность [1]. Английский институт NICE рекомендует выставлять подобный диагноз при окружности талии у мужчин свыше 102 см, у женщин — свыше 88 см [2]. ВОЗ констатировала, что «эпидемия» ожирения началась в 1980-х годах, когда людей с ожирением увеличилось вдвое по сравнению с предыдущими десятилетиями, и с тех пор ежегодно прибавляется 10% [3]. К примеру, в 18 из 27 стран Европейского Союза около 50% людей среднего и пожилого возраста страдают ожирением, аналогичная картина присуща США. В России показатель пока достигает 19,6%, но также имеет тенденцию к росту [3, 4]. Этиология ожирения противоречива и остается причиной научных дискуссий по настоящее время [3, 4]. Различными авторами высказаны следующие гипотезы: ежедневное перекармливание на фоне сниженной физической нагрузки [5]; преобладание в современной пище высокоочищенных сахаров [6]; особенности современной обработки продуктов питания с введением гормональных соединений [4]. Сегодня более 60% всех заболеваний и затрат на лечение приходится на долю населения с пред- и ожирением различной степени [3].

Избыточный вес увеличивает риски по возникновению диабета (на 44%), ишемической болезни сердца (на 23%), и, что особенно важно для хирургов-ортопедов, напрямую влияет на развитие артроза крупных суставов [4]. Каждый килограмм лишнего веса увеличивает риск остеоартроза коленного сустава (КС) на 9-13% [3], провоцируя развитие пателлофemorального артроза в среднем в 85%, как предиктора тиббиофemorального ОА [3].

Поскольку существует реальная корреляция между излишним весом и развитием артроза, ожидается прирост нуждаемости в тотальном эндопротезировании (ТЭП) крупных суставов у данной категории пациентов. Артропластика коленного сустава у пациентов с избыточным ИМТ применяется в 8,5 раз чаще, причем риск послеоперационных системных и частных послеоперационных осложнений в три раза выше [3, 7].

Полезь ТЭП, в частности коленного сустава, даже у пациентов с выраженным ожирением несомненна. Однако от хирурга-ортопеда артропластика (или замена сустава) требует тщательного предоперационного планирования для минимизации ри-

сков осложнений после операции, а от пациента — готовности снизить индекс массы тела (ИМТ) и кардинальной смены привычного образа жизни. В совокупности, эти меры позволят достичь столь же высокого качества жизни после ТЭП, как и у пациентов без ожирения, а также снизить затраты на реабилитационные мероприятия.

Реальный эффект замены сустава у пациента с ожирением мы хотели бы продемонстрировать на примере следующего клинического наблюдения.

Целью его стало изучение клинико-функционального статуса у пациента с ожирением до и после ТЭП коленного сустава, оценка возможных комплексных мер по предотвращению риска развития тяжелых осложнений и ревизионного вмешательства.

Клинический пример

Пациентка С., 68 лет, история болезни №3567 была госпитализирована в отделение ортопедии №2 ГАУЗ «РКБ МЗ РТ» по поводу двустороннего гонартроза III-IV стадии по Н.С. Косинской, болевой синдром (рис. 1). ФНС II по Астапенко Н.Г. к сопутствующим заболеваниям у пациентки относили коморбидное состояние, которое включало ожирение (ИМТ=35,32, что обусловлено было весом в 95 кг при росте 164 см). Считает себя больной с 35-летнего возраста. Кроме того, пациентке был выставлен сопутствующий диагноз: артериальная гипертензия 2 ст., риск 2.

Пациентка предъявляла жалобы на боль в коленных суставах, больше справа, практически постоянного характера в течение последних 6 мес., а также ограничение движений в суставах, нарушение походки и невозможность обходиться без трости при ходьбе на дистанцию свыше 300 м. Походка была охарактеризована как анталгическая, с нарушением баланса туловища и смещением центра тяжести вперед.

Консервативное лечение по поводу гонартроза получала в течение 13 лет в виде симптоматической медикаментозной терапии и физиопроцедур, которые приносили временный положительный эффект.

Перед операцией проведено комплексное клинико-инструментальное обследование с использованием опросника болевого синдрома — визуально-аналоговой шкалы VAS, см и опросника с оценкой биомеханико-функционального статуса пациента Oxford Knee Society (OKS, баллы). Оценка объема движений и функция в коленных суставах прове-

дена по шкале Knee Society Score (KSS, баллы). Изменения в суставах контролировались рентгенологически (рис. 1).

В отделении ортопедии №2 ГАУЗ РКБ МЗ РТ были выполнены поэтапно, с интервалом в три месяца, тотальные замены обоих коленных суставов. Использован эндопротез цементной фиксации в обоих случаях модели GenesisII (Smith&Nethew).

Результаты

Интраоперационно после полимеризации костного цемента был оценен объем движений непосредственно на операционном столе, который составил: 80° — на сгибание и 180° разгибание. Эта процедура позволяет установить истинные функциональные возможности пациента, поскольку производятся под эффективной регионарной анестезией.

Средняя кровопотеря за два вмешательства составила интраоперационно 325±50 мл, а по дрена-

жам в течение суток — 550±100 мл. Время оперативных вмешательств в первом случае составило 135 минут, а во втором — 50 мин.

Ранний послеоперационный период протекал оба раза без особенностей, проведена адекватная антикоагулянтная профилактика нефракционированным гепарином в дозировке 5000 ЕД три раза в сутки на всем сроке нахождения пациентки в клинике (по 10 дней). При контрольной доплерографии перед выпиской (на 9 день) данных за патологию сосудов нижних конечностей не выявлено. Пациентке были даны рекомендации по реабилитации с учетом ее массы тела. Больная проходила плановые клинко-инструментальные осмотры после ТЭП через 3, 6, 12 мес. В течение всего периода наблюдения признаков возникновения инфекции области послеоперационных ран и нестабильности эндопротеза (по клиническим данным рентгенограмм) коленных суставов выявлено не выявлено (рис. 2).

Рисунок 1.

Рентгенограммы правого и левого коленных суставов пациентки С., 68 лет. Диагноз: Гонартроз III-IV ст. с выраженной деформацией суставных поверхностей и краевыми разрастаниями
Figure 1.

Roentgenograms of the right and left knee joints of a patient S., 68 y.o. Diagnosis: gonarthrosis of III-IV degree with expressed deformation of joint surfaces and edge excrescence



Рисунок 2.

Пациентка С., 68 лет, контрольные рентгенограммы коленных суставов в двух проекциях на сроке 12 мес. после эндопротезирования. Ориентация элементов эндопротезов правильная, ось нижних конечностей восстановлена, данных за нестабильность имплантатов нет
Figure 2.

Patient S., 68 y.o., control roentgenograms of knee joints in two projections 12 months after knee arthroplasty. The endoprotheses orientation is correct, the axis of the lower extremities is restored, no data of the implants instability

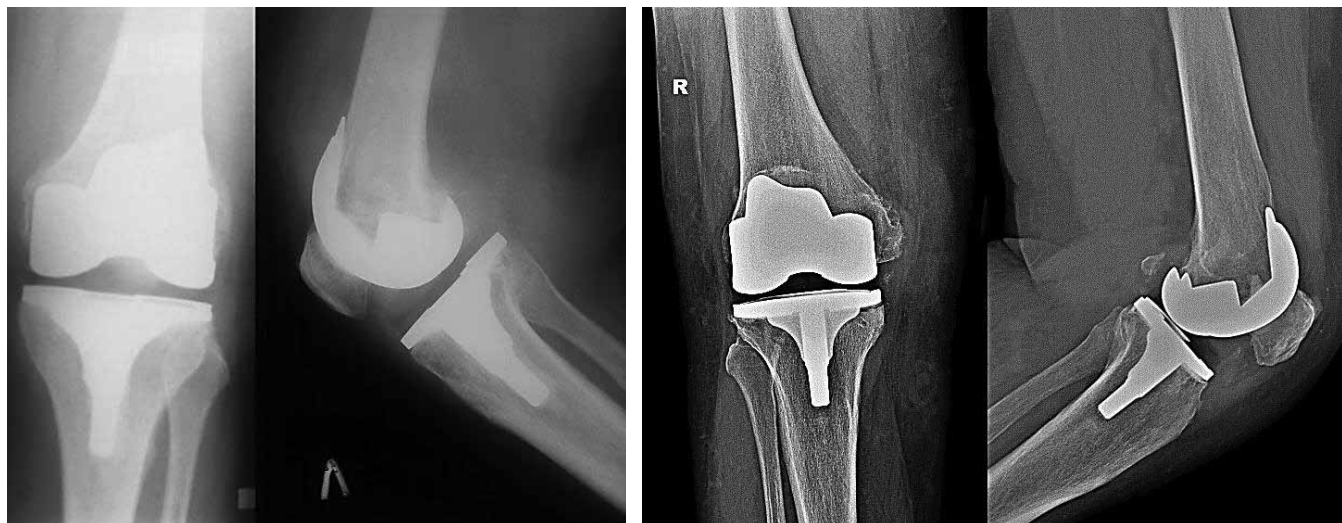


Таблица 1.

Сводная таблица динамики данных после ТЭП при гонартрозе у пациента с ожирением

Table 1.

Integrated data dynamics after total joint arthroplasty for knee arthroplasty of patients with obesity

Шкалы и опросники	Норма	До операции	При выписке (на 11-й день после ТЭП)	Через 3 мес. после ТЭП	Через 12 мес. после ТЭП
VAS, см	0-1 см	8	5	4	1
Oxford Knee Score, баллы	40-48	29	40	45	47
Knee Society Score, баллы	80-100	45	81	88	95

На сроке 12 месяцев после каждой из операций по замене сустава оценивались итоги реабилитационного процесса с учетом болевого синдрома, функциональных возможностей пациентки, использования дополнительных средств опоры.

Объем движений в коленных суставах составил: разгибание 180°, сгибание 85°, субъективно самой пациенткой оценена как достаточная. Ходит без дополнительной опоры. В связи с увеличением ежедневной физической активности и лечебной физкультурой для разработки движений в коленном суставе и укрепления мышц туловища и нижних конечностей, вес пациентки снизился до 82 кг.

Положительные результаты хирургического лечения пациентки с ожирением наглядно продемонстрировали показатели VAS, OKS и KSS, которые приведены в таблице 1.

Обсуждение

ТЭП у пациентов с ожирением остается дискуссионной темой и в настоящее время. Известны частные случаи успешной установки имплантата при гонартрозе у группы пациентов с ИМТ 45-77 [8]. Утвердилось мнение ортопедов в необходимости ограничения использования радикальных вмешательств у лиц с ИМТ более 40. При всем этом, в связи с болевым синдромом при остеоартрозе крупных суставов, как основным фактором ухудшения качества жизни, и увеличением количества людей с избыточной массой тела, отрицать перспективу рутинной процедуры эндопротезирования в современных реалиях невозможно. Однако хирургу стоит понимать существующий повышенный риск развития послеоперационных осложнений для этой группы пациентов. Среди часто встречаемых, отмечают глубокую и поверхностную инфекцию мягких тканей, перипротезные переломы, снижение регенеративных возможностей мягких тканей, а также высокую вероятность ревизионных вмешательств в течение 5 лет после первичной операции. Кроме того, общие расходы на ведение таких пациентов на всех этапах оказания медицинской помощи (амбулаторный, стационарный, амбулаторно-санаторный) на 30-50% выше, чем на пациентов с нор-

мальным ИМТ. Связано это и с наличием большого количества сопутствующих заболеваний на фоне метаболических расстройств и с длительными сроками реабилитации.

Выводы

Несмотря на высокий риск эндопротезирования у пациентов с ожирением, большие экономические и трудозатраты, его польза неоспорима. Оперативное вмешательство в разы повышает качество жизни больных, их физическую и социальную активность, самооценку.

Однако перед операцией пациента с ИМТ > 30 следует проинформировать о всех возможных рисках первичного ТЭП, в том числе, повышенном риске ревизии в первые 5 лет. Кроме того, посоветовать обратиться за консультацией к профессиональному диетологу и максимально снизить массу тела перед операцией. Хирургу-ортопеду необходимо индивидуализировать подход к выбору имплантата, тактике оперативного вмешательства, дать рекомендации о проведении расширенного амбулаторного обследования состояния сердечно-сосудистой и дыхательной систем, системы гемостаза.

ЛИТЕРАТУРА

1. WHO: Obesity and overweight. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>.
2. Obesity. <http://www.nice.org.uk/>.
3. Salih S., Sutton P. Obesity, knee osteoarthritis and knee arthroplasty: a review // Sports Science, Medicine, and Rehabilitation. — 2013. — №5. — С. 25. <http://biomedcentral.com/2052-1847/5/25>.
4. Разина А.О., Руненко С.Д., Ачкасов Е.Е. Проблема ожирения: современные тенденции в России и в мире // Вестник Российской академии медицинских наук. — 2016. — №71 (2). — С. 154-159. DOI:10.15690/vramn655.
5. Te Morenga L., Mallard S., Mann J. Dietary sugars and body weight: systematic review and meta-analyses of randomised controlled trials and cohort studies // BMJ. — 2013. — №346. — P. e7492.
6. Cottrell R.C., Wittekind A. Conclusions of review of dietary sugars and body weight are unwarranted // BMJ. — 2013. — №346. — P. f1238-f1238.
7. Springer B.D., Parvizi J., Austin M. et al. Obesity and Total Joint Arthroplasty A Literature Based Review // The Journal of Arthroplasty. — 2013. — №28. — P. 714-721.
8. Roche M., Law T.Y., Kurowicki J., et al. Effect of Obesity on Total Knee Arthroplasty Costs and Revision Rate // J. Knee Surg. — 2018. — №31 (1). — P. 38-42. doi: 10.1055/s-0037-1608933.

УДК 616.764-002

И.И. ШАЙХУТДИНОВ^{1,2}, М.В. МАЛЕЕВ¹

¹Республиканская клиническая больница МЗ РТ, 420064, Казань, Оренбургский тракт, д. 138

²ООО «Академия здоровья и красоты «Звезда», 420015, Казань, ул. Карла Маркса, д. 46, пом. 8

Случай успешного лечения двустороннего синдрома «замороженного плеча»

Шайхутдинов Ильгиз Инсафович — кандидат медицинских наук, главный специалист, врач — травматолог–ортопед, тел. 8 (843) 231–20–61, e-mail: rkb_nauka@rambler.ru;

Малеев Михаил Владимирович — кандидат физико–математических наук, заведующий отделом, тел. 8 (843) 237–35–23, e-mail: rkb_nauka@rambler.ru

В статье представлен случай успешного лечения двустороннего синдрома «замороженного плеча», изначально имевшего плохой прогноз. Комплексное лечение включало ударно-волновую терапию, блокады со стероидами, ЛФК, кинезиотерапию, гидропрепаровку суставов.

Ключевые слова: синдром «замороженного плеча», плече-лопаточный периартроз, ударно-волновая терапия.

DOI: 10.32000/2072-1757-2018-16-7-98-100

(Для цитирования: Шайхутдинов И.И., Малеев М.В. Случай успешного лечения двустороннего синдрома «замороженного плеча». Практическая медицина. 2018. Том 16, № 7 (часть 1), С. 98–100)

I.I. SHAYKHUTDINOV^{1,2}, M.V. MALEEV¹

¹Republican Clinical Hospital of the Ministry of Healthcare of the Republic of Tatarstan, 138 Orenburgskiy tract, Kazan, Russian Federation, 420064

²LLC «Academy for beauty and health «Zvezda», 46t Karl Marx Str., office 8, Kazan, Russian Federation, 420015

Case of successful treatment of double-sided syndrome of «frozen shoulder»

Shaykhutdinov I.I. — PhD (medicine), Chief specialist, traumatologist–orthopedist, tel.: 8 (843) 231–20–61, rkb_nauka@rambler.ru;

Maleev M.V. — PhD (physics and mathematics), Head of the Department, tel.: 8 (843) 237–35–23, rkb_nauka@rambler.ru

The article presents an analysis of a successful treatment of double-sided syndrome of “frozen shoulder”, which initially had a bad prognosis. The complex treatment included shock-wave therapy, steroid blockades, remedial gymnastics, kinesiotherapy, hydropreparation of the joints.

Key words: “frozen shoulder” syndrome, shoulder-blade periathrosis, shock-wave therapy.

(For citation: Shaykhutdinov I.I., Maleev M.V. Case of successful treatment of double-sided syndrome of «frozen shoulder». Practical Medicine. 2018. Vol. 16, no. 7 (part 1), P. 98–100)

Синдром «замороженного плеча» — это клинический феномен, проявляющийся болью и ограничением подвижности в плечевом суставе. У больных резко ограничиваются как активные, так и пассивные движения. Боль беспокоит почти круглые сутки, не дает спать. У больных развивается депрес-

сия. Заболевание носит хронический характер, приводит к снижению качества жизни, иногда существенно инвалидизирует пациента [1].

Синдром замороженного плеча (СЗП) всегда рассматривался ортопедами как «запущенная» и очень неблагоприятная в лечении фаза плечелопаточного



периартроза. В МКБ-10 такой диагноз отсутствует, все периартикулярные поражения области плечевого сустава представлены в виде отдельных нозологических форм, таких как «Тендинит двуглавой мышцы плеча», «Кальцифицирующий тендинит», «Синдром сдавления ротатора», «Адгезивный капсулит» (АК), «Бурсит плеча». По мнению И.А. Исайкина и М.А. Иванова [2], в повседневной клинической практике более обосновано разграничивать периартикулярные поражения на патологию вращающей манжеты (rotator cuff pathology) и поражение собственно капсулы (АК — frozen shoulder). Это разграничение имеет значение в дебюте заболевания, так как длительно существующая патология вращательной манжеты приводит к изменениям капсулы и, наоборот, при АК в процесс вовлекаются периартикулярные мышцы и сухожилия. Мы считаем, что СЗП является смешанной контрактурой плеча, обусловленной как поражением мышц и сухожилий вращательной манжеты, так и капсулы сустава.

В проспективном исследовании [3] показано, что в течение 10 лет только у 39 % пациентов наблюдалось полное восстановление, у 54 % имелись клинические признаки без функциональных ограничений и 7 % были инвалидизированы.

Нидерландская ортопедическая ассоциация [4] на основе мультидисциплинарного исследования отмечает, что длительность симптомов свыше 3 мес. ассоциирована с плохим прогнозом. Прогноз ухудшается и при наличии высокоинтенсивной боли в дебюте заболевания, возрасте пациента 45–55 лет. Негативные психосоциальные факторы способствуют хронизации процесса. Раннее возвращение к труду улучшает прогноз заболевания [2].

Клинический случай

Пациентка А., 46 лет, обратилась 5.12.2017 с жалобами на сильные боли и выраженное ограничение движений в обоих плечевых суставах, плохой сон, снижение настроения. Болеет с июля 2017 г., т. е. 5 месяцев, когда появились периодические острые боли и ограничение движения в правом плечевом суставе. Консультирована ревматологом и неврологом многократно. Диагнозы: первичный артроз правого плечевого сустава; правосторонний плечелопаточный периартроз; цервикобрахиальная, мышечно-тоническая форма. В анализах крови все показатели в пределах референсного интервала, за исключением эозинофилии 7,10 % и небольшого повышения альфа1-глобулина 5,19 % от 31.07.2017. УЗИ плечевых суставов от 02.08.2017 — УЗ признаки дегенеративно-дистрофических изменений плечевых суставов. Дегенеративно-дистрофические изменения сухожилий мышц ротаторной манжеты. МРТ плечевого сустава (ЗТл) от 15.10.2017 — артроз плечевого сустава. Дегенеративные изменения в сухожилиях надостной и подлопаточной мышц. Умеренный синовит. Рентгенография плечевых суставов — достоверные костно-травматические изменения не выявлены. Кистовидное разрежение структуры в головках плечевых костей. Дистрофические изменения в субакромиальных отделах с обеих сторон.

До обращения к нам получала следующее лечение: нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) диафлекс (50 мг × 2 раза в день) — 4 месяца, аркоксия (60 мг) — 7 дней; спазмолитики — раствор эуфиллина (2,4 % — 5,0 в/в №8), раствор никотиновой кислоты (в/м по схеме №10); переменное магнитное поле №5, фонофорез 1 %

гидрокортизоновой мази №10, массаж шейно-воротниковой зоны №10.

Несмотря на лечение, в октябре 2017 г. начинаются аналогичные боли в левом плече. К концу ноября боли и контрактура резко усиливаются.

При первичном обследовании выявлено, что боль по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) периодически при определенных движениях плеч достигает 9 баллов, постоянно и круглосуточно — 6,5. Состояние удовлетворительное. Астенична: рост 164 см, вес 55 кг. Со стороны внутренних органов патологии не выявлено. Отмечается легкая гипотрофия мышц плечевого пояса. Движения в плечевых суставах резко ограничены:

	Справа	Слева
Сгибание	120°	120
Разгибание	30°	30°
Отведение с лопаткой	80°	90°
Отведение без лопатки	30°	35°
Наружная ротация	10°	15°
Внутренняя ротация	15°	20°

При этом необходимо отметить, что объем пассивных движений не превышал заметно объем активных движений.

Назначены аркоксия (60 мг/сутки) и мидокалм (150 мг × 3 раза в день) в течение 3 недель, ударно-волновая терапия (УВТ) на оба плечевых сустава фокусированным аппликатором на сеанс 3000 ударов, всего сеансов 5 с частотой 2 раза в неделю. УВТ выполняли аппаратом Duolith SD1 швейцарской фирмы STORZ MEDICAL AG. После первого же сеанса УВТ резкие боли целиком купировались, остались ноющие ночные боли справа 1,5 и слева 3,5 балла по шкале ВАШ, объем движений возрос, примерно на 20 %. После третьего сеанса УВТ ночные боли купировались полностью. Начата кинезиотерапия по Бубновскому, массаж мышц плечевого пояса и шеи, мануальная терапия. Мануальная терапия включала мобилизацию и постизометрическую релаксацию мышц вращательной манжеты и манипуляции на плечевых суставах.

Через месяц от начала лечения, проведения 5 сеансов УВТ боли в покое и ночью не беспокоят. Боль в 1,5 балла по шкале ВАШ появляется после физических упражнений в мышцах. Объем движений возрос:

	Справа	Слева
Сгибание	120°	120
Разгибание	40°	40°
Отведение с лопаткой	90°	90°
Отведение без лопатки	45°	45°
Наружная ротация	45°	25°
Внутренняя ротация	заводит за спину	заводит за спину

8.01.2018 и 8.02.2018 по информированному согласию в оба субакромиальные пространства в асептических условиях введен раствор новокаина 0,5 % 20,0 мл + бетоспан депо 7 мг. Больная получала кинезиотерапию в декабре-январе-феврале 2018 г. 3 раза в неделю по 1,5 часа. А в марте-апреле-мае — 2 раза в неделю. Мануальную терапию с масса-

Рисунок 1.
Отведение плеч
Figure 1.
Abduction of shoulders



Рисунок 2.
Наружная ротация
Figure 2.
External rotation



Рисунок 3.
Тест комбинированно-
го движения (а)
Figure 3.
Test of combined
movements (a)



Рисунок 4.
Тест комбинированно-
го движения (б)
Figure 3.
Test of combined
movements (b)



жем получала в декабре-январе-феврале по 2 раза в неделю, а в марте-апреле-мае — 1 раз в неделю. 22.02.2018 выполнена гидропрепаровка обоих плечевых суставов: из переднего доступа в каждый сустав введено по 100,0 раствора (р-р новокаина 0,5% — 30,0 мл + р-р хлорида натрия 0,9% — 70,0 мл). Через месяц в марте выявлено почти полное восстановление объема в левом плечевом суставе (дефицит наружной ротации 15 градусов) и легкая контрактура правого сустава. Сделана повторная гидропрепаровка правого плечевого сустава и его субакромиального пространства введением 100,0 аналогичного раствора с добавлением 8 мг декса-метазона.

При контрольном осмотре 10.05.2018 установлено, что после интенсивных физических упражнений ощущает в области обоих суставов «мышечную» боль в 1,5 балла по шкале ВАШ. В покое и ночью болей нет. Объем движений (рис. 1–4):

	Справа	Слева
Сгибание	170°	170
Разгибание	60°	60°
Отведение с лопаткой	180°	180°
Отведение без лопатки	70°	80°
Наружная ротация	60°	60°
Внутренняя ротация	легкий дефицит	полный объем

Больная результатами лечения очень довольна, но отмечает, что перерыв в ЛФК более 3 дней вновь вызывают ограничение движений.

Заключение: лечение СЗП требует комплексного подхода, большого терпения как со стороны больного, так и врача. В сложившихся реалиях отечественного здравоохранения лечение для пациента высокочрезмерно в финансовом плане.

Комплексное лечение СЗП включает в себя применение НПВП, миорелаксантов, новокаиновые блокады со стероидами в триггеры мышц и сухожилий вращательной манжеты плеча, ударно-волновую терапию, массаж, мануальную терапию, ЛФК, кинезиотерапию. В иных случаях целесообразно применение гидропрепаровки суставов.

Хронологическая последовательность лечения: вначале купируем острый болевой синдром, а затем осторожно начинаем мероприятия по восстановлению объема движений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Пилипович А.А. Синдром «замороженного плеча» // РМЖ. — 2016. — № 20. — С. 1379–1384.
2. Исайкин А.И., Иванова М.А. Плечелопаточный периартроз. // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. — 2017. — №1. — С.4–10.
3. Reeves B. The natural history of the frozen shoulder syndrome. // Scand. J. Rheumatol. — 1975. — №4. — P.193–196.
4. Diercks R., Bron C., Dorrestijn O. et al. Guideline for diagnosis and treatment of subacromial pain syndrome. A multidisciplinary review by the Dutch Orthopaedic Association // Acta Orthop. — 2014. — Vol. 85(3). — P. 314–322.



УДК 616.717.4

И.В. ЦОЙ¹, П.С. АНДРЕЕВ¹, А.П. СКВОРЦОВ¹, Р.В. ТАЛАЛАЕВ²¹Республиканская клиническая больница МЗ РТ, 420064, г. Казань, Оренбургский тракт, д. 138²Детская Республиканская клиническая больница МЗ РТ, 420138, г. Казань, Оренбургский тракт, д. 140

Опыт хирургического лечения переломов проксимального отдела плечевой кости у детей и подростков

Цой Игорь Владимирович — кандидат медицинских наук, врач-травматолог-ортопед травматолого-ортопедического (детского) отделения, тел. (843) 261-47-62, e-mail: icoy2004@mail.ru

Андреев Петр Степанович — кандидат медицинских наук, заведующий травматолого-ортопедическим (детским) отделением, тел. (843) 296-31-40, e-mail: rkb_nauka@rambler.ru

Скворцов Алексей Петрович — доктор медицинских наук, главный научный сотрудник научно-исследовательского отдела, тел. (843) 296-31-40, e-mail: rkb_nauka@rambler.ru

Талалаев Роберт Викторович — врач-травматолог-ортопед, e-mail: Robert1617@mail.ru

Представлен анализ результатов лечения 10 пациентов с переломами проксимального отдела плечевой кости у детей и подростков (2012–2016 гг.), находившихся в детском травматолого-ортопедическом отделении РКБ МЗ РТ. Данные пациенты пролечены по запатентованной авторами методике лечения (Патент РФ 2609058 20 февр. 2017 г.). Сроки сращения переломов проксимального отдела плечевой кости у детей и подростков составили в среднем 5 недель, сроки пребывания в отделении травматологии — 3–4 суток, сроки реабилитации — 1–2 нед.

Ключевые слова: плечевая кость, плечевой сустав.

DOI: 10.32000/2072-1757-2018-16-7-101-103

(Для цитирования: Цой И.В., Андреев П.С., Скворцов А.П., Талалаев Р.В. Опыт хирургического лечения переломов проксимального отдела плечевой кости у детей и подростков. Практическая медицина. 2018. Том 16, № 7 (часть 1), С. 101–103)

I.V. TSOY¹, P.S. ANDREEV¹, A.P. SKVORTSOV¹, R.V. TALALAEV²¹Republican Clinical Hospital of the Ministry of Healthcare of the Republic of Tatarstan, 138 Orenburgskiy Trakt, Kazan, Russian Federation, 420064²Children's Republican Clinical Hospital of the Ministry of Health of the Republic of Tatarstan, 140 Orenburgskiy Trakt, Kazan, Russian Federation, 420138

Experience in the surgical treatment of condyle fractures of the humerus in children and adolescents

Tsoy I.V. — PhD (medicine), doctor of the Traumatology-Orthopedics (Children's) Department, tel.: (843) 261-47-62, e-mail: icoy2004@mail.ru

Andreev P.S. — PhD (medicine), Head of the Traumatology-Orthopedics (Children's) Department, tel. (843) 296-31-40, e-mail: rkb_nauka@rambler.ru

Skvortsov A.P. — D.Sc. (medicine), Chief Researcher of Scientific-Research Department, tel.: (843) 296-31-40, e-mail: rkb_nauka@rambler.ru

Talalaev R.V. — doctor-traumatologist, orthopedist, e-mail: Robert1617@mail.ru

The article presents analysis of the treatment of 10 patients with fractures of the proximal humerus in children and adolescents from 2012 to 2016, treated in the Traumatology-Orthopedics (Children's) Department of Republic Clinical Hospital. The patients were treated with the authors' patented method. Terms of fusion of fractures of the proximal humerus in children and adolescents amounted to an average of 5 weeks, the duration of stay in the Traumatology Department reduced to 3-4 days, rehabilitation went on during 1-2 weeks.

Key words: humerus, shoulder joint.

(For citation: Tsoy I.V., Andreev P.S., Skvortsov A.P., Talalaev R.V. Treatment of condyle fractures of the humerus in children and adolescents. Practical Medicine. 2018. Vol. 16, no. 7 (part 1), P. 101–103)

Актуальность

Околосуставные переломы проксимального отдела плечевой кости у детей — это одна из самых часто встречающихся травм верхней конечности и составляют до 14 % всей скелетной травмы детского возраста [1–3]. Данные литературы отечественных и зарубежных источников показывают, что работ, посвященных лечению повреждений проксимального отдела плечевой кости, достаточно мало. До сих пор нет однозначного мнения о механизме получения перелома проксимального отдела плечевой кости у детей и степени возможного смещения отломков. Также нет стандартного и единого мнения о клинико-рентгенологическом обследовании пациентов с переломом проксимального отдела плечевой кости. Что касается выбора метода консервативного или оперативного лечения, многое зависит от возраста пациента, степени смещения отломков и механизма получения травмы. Выбор тактики лечения пациента с переломом проксимального отдела плечевой кости должен быть индивидуальным [4–5].

В детском отделении травматологии и ортопедии НПЦТ ГАУЗ РКБ МЗ РТ с 2012 по 2016 г. с переломами проксимального отдела плечевой кости находилось 78 пациентов в возрасте от 7 до 17 лет. Данные пациенты все проходили стандартное клинико-рентгенологическое обследование в условиях приемного отделения и в зависимости от степени смещения применялось оперативное или консервативное лечение.

Нашими сотрудниками отделения был апробирован и получен патент РФ на способ лечения переломов проксимального отдела плечевой кости у детей и подростков. Данный способ заключается в следующем: под общей или проводниковой анестезией в асептических условиях выполняем аккуратно закрытую репозицию проксимального и дистального отломка плечевой кости. Проводим одну спицу через малый бугорок, другую — через большой бугорок до тех пор, пока спицы не появятся ниже зоны перелома. Сверху спицы скручиваются и подтягиваются вниз до погружения их до уровня кортикальной пластины в проксимальном отломке плечевой кости. А в дистальном отделе загибаются и скручиваются.

Клинический пример

Пациент Иванов, 2007 г.р., поступил в детское отделение Травм. центра ГАУЗ РКБ МЗ РТ 26.04.2016 (и.б № 11111) с диагнозом «Закрытый перелом проксимального отдела правой плечевой кости со смещением». Обстоятельства травмы: упал с лестницы дома за сутки до поступления. Первичная медицинская помощь оказана в ЦРБ по месту жительства, выставлен диагноз, наложена гипсовая повязка и направлен в ГАУЗ РКБ МЗ РТ. При осмотре: выраженный отек, болевой синдром. На рентгенограмме: перелом проксимального отдела правой плечевой кости со смещением (рис. 1). В клинике 26.04.2016 произведена операция: закрытая репозиция перелома проксимального и дистального фрагментов правой плечевой кости, остеосин-

Рисунок 1.
Рентгенограмма плеча в прямой проекции перелом проксимального отдела плечевой кости со смещением
Figure 1.
Roentgenogram of a shoulder in frontal projection: fracture of a proximal part of humerus with dislocation



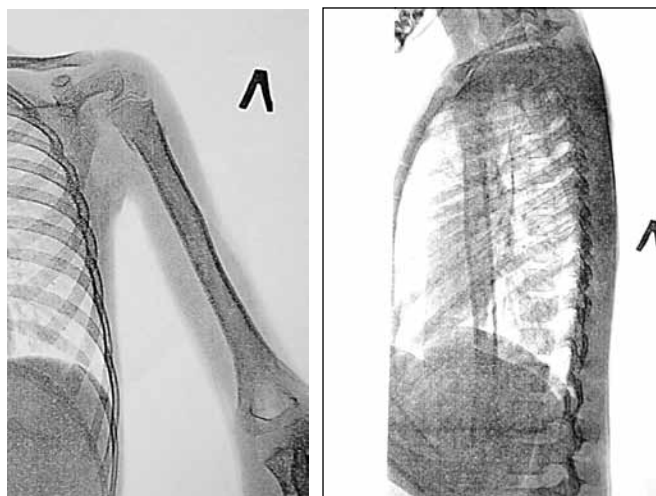
Рисунок 2.
Рентгенограмма плеча после операции в прямой проекции
Figure 2.
Roentgenogram of a shoulder after operation, frontal projection



Рисунок 3.
Рентгенограмма плеча после операции в боковой проекции
Figure 3.
Roentgenogram of a shoulder after operation, lateral projection



Рисунок 4.
Рентгенограммы плеча после удаления спиц
Figure 4.
Roentgenograms of a shoulder after removing
the pins



тез спицами (рис. 2, 3). Гипсовая иммобилизация правого плечевого сустава по Смирнову-Вайнштейну. Послеоперационный период протекал гладко, перелом сросся (рис. 4), спицы, гипсовая повязка удалены через 5 недель. Функциональный результат оперативного лечения хороший (рис. 5).

В детском отделении травматолого-ортопедическом НПЦТ ГАУЗ РКБ МЗ РТ с 2012 по 2016 г. было 10 таких пациентов, пролеченных по данному способу лечению, где во всех случаях получены положительные исходы оперативного лечения. Сроки консолидации перелома проксимального отдела плечевой кости не превышали 6 недель, а в 4 случаях консолидация перелома произошла на сроке 4 недели. На сроке до 8 недель получен полный объем движения как в плечевом, так и локтевом суставах.

Рисунок 5.
Функциональные возможности после лечения
Figure 5.
Functional abilities after treatment



ЛИТЕРАТУРА

1. Ли А.Д. Чрескостный остеосинтез в травматологии. — Томск: Изд-во Томск, ун-та, 1992. — С. 56–65.
2. Наттуветти Р.Р. Лечение переломов плечевой кости и их последствий на основе биомеханической концепции фиксации отломков // Диагностика и лечение политравм. — М., 1999. — С. 169–170.
3. Скороглядов А.В. Применение титановых эластичных стержней при остеосинтезе переломов проксимального отдела плечевой кости у подростков // Педиатрия. — 2008. — Т.87. — №2. — С. 134–136.
4. Панков И.О. Чрескостный остеосинтез при лечении переломов и вывихов проксимального конца плечевой кости // Лечение сочетанных травм и заболеваний конечностей: Тез.докл. всероссийской юбилейной научно-практической конференции. — М., 2003. — С. 241–242.
5. Die konservative und operative Therapie der Humerusfrakturen des Collum chirurgic // Zentralbl.Chir. — 2000. — Vol. 114, № 4. — P. 228–237.
6. Цой И.В., Скворцов А.П., Андреев П.С. Способ лечения переломов проксимального отдела плечевой кости у детей и подростков. Патент РФ RU 2609058. Дата получения патента 20 февр. 2017 г.

УДК 616.727.3

И.В. ЦОЙ¹, П.С. АНДРЕЕВ¹, А.П. СКВОРЦОВ¹, Р.Ф. ХАСАНОВ¹, Р.В. ТАЛАЛАЕВ²¹Республиканская клиническая больница МЗ РТ, 420064, г. Казань, Оренбургский тракт, д. 138²Детская Республиканская клиническая больница МЗ РТ, 420138, г. Казань, Оренбургский тракт, д. 140

Опыт лечения перелома мыщелка плечевой кости у детей и подростков

Цой Игорь Владимирович — кандидат медицинских наук, врач — травматолог–ортопед травматолого–ортопедического (детского) отделения, старший научный сотрудник научно–исследовательского отдела, тел. (843) 261–47–62, e-mail: icoy2004@mail.ru

Андреев Петр Степанович — кандидат медицинских наук, заведующий травматолого–ортопедическим (детским) отделением, тел. (843) 296–31–40, e-mail: rkb_nauka@rambler.ru

Скворцов Алексей Петрович — доктор медицинских наук, главный научный сотрудник научно–исследовательского отдела, тел. (843) 296–31–40, e-mail: rkb_nauka@rambler.ru

Хасанов Руслан Фаритович — научный сотрудник научно–исследовательского отдела, тел. (843) 296–31–40, e-mail: rkb_nauka@rambler.ru

Талалаев Роберт Викторович — врач–травматолог–ортопед, тел. (843) 261–47–62, e-mail: Robert1617@mail.ru

Авторы представляют опыт проведенного оперативного лечения 7 пациентов в возрасте от 10 до 15 лет с закрытыми переломами мыщелков плечевой кости с использованием собственного метода — закрытой ручной репозиции мыщелка плечевой кости. Метод позволяет добиться уменьшения времени оперативного лечения и числа фиксирующих элементов без потери стабильной фиксации отломков плечевой кости, позволяющей обеспечить профилактику контрактуры сразу после оперативного вмешательства.

Ключевые слова: мыщелки плечевой кости, локтевой сустав.

DOI: 10.32000/2072-1757-2018-16-7-104-106

(Для цитирования: Цой И.В., Андреев П.С., Скворцов А.П., Хасанов Р.Ф., Талалаев Р.В. Опыт лечения перелома мыщелка плечевой кости у детей и подростков. Практическая медицина. 2018. Том 16, № 7 (часть 1), С. 104–106)

I.V. TSOY¹, P.S. ANDREEV¹, A.P. SKVORTSOV¹, R.F. KHASANOV¹, R.V. TALALAEV²¹Republican Clinical Hospital of the Ministry of Healthcare of the Republic of Tatarstan, 138 Orenburgskiy Trakt, Kazan, Russian Federation, 420064²Children's Republican Clinical Hospital of the Ministry of Health of the Republic of Tatarstan, 140 Orenburgskiy Trakt, Kazan, Russian Federation, 420138

Treatment of fracture of the humerus condyle in children and adolescents

Tsoy I.V. — PhD (medicine), doctor of the Traumatology–Orthopedics (Children's) Department, tel. (843) 261–47–62, e-mail: icoy2004@mail.ru

Andreev P.S. — PhD (medicine), Head of the Traumatology–Orthopedics (Children's) Department, tel. (843) 296–31–40, e-mail: rkb_nauka@rambler.ru

Skvortsov A.P. — D.Sc. (medicine), Chief Researcher of Scientific–Research Department, tel. (843) 296–31–40, e-mail: rkb_nauka@rambler.ru

Khasanov R.F. — Researcher of the Scientific Research Department, tel.: (843) 296–31–40, e-mail: rkb_nauka@rambler.ru.

Talalaev R.V. — doctor–traumatologist, orthopedist, e-mail: Robert1617@mail.ru

The authors present the experience of operative treatment of 7 patients with fractures of the humerus condyle in 10-15 y.o. children with the authors' patented method – closed hand reposition of the humerus condyle. The method enables to reduce the time of operative treatment and the number of fixing elements without losing the stability of the fractures' fixation, which facilitates prevention of contracture immediately after operation.

Key words: humerus condyle, elbow joint.

(For citation: Tsoy I.V., Andreev P.S., Skvortsov A.P., Khasanov R.F., Talalaev R.V. Treatment of fracture of the humerus condyle in children and adolescents. Practical Medicine. 2018. Vol. 16, no. 7 (part 1), P. 104–106)

Внутри и околоуставные переломы области локтевого сустава у детей встречаются наиболее часто. Так, по статистике, на них приходится до 80 % переломов верхней конечности [1, 2] и до 30 % всей скелетной травмы у детей [3, 4].

В настоящее время существует много различных мнений о показаниях к оперативному или консервативному лечению, а также степень смещения отломков в зависимости от правильности укладки пациента во время рентгенограмм. Очень актуален вопрос о выборе метода оперативного лечения — закрытые и открытые репозиции и фиксирующие элементы (спицы, винты, накостные пластины и аппараты внешней фиксации). Каждый из них имеет свои преимущества и отрицательные стороны. Самым простым, доступным и распространенным методом лечения внутри- и околоуставных переломов области локтевого сустава у детей является гипсовая повязка. Но при этом большая вероятность вторичного смещения отломков. Длительная иммобилизация приводит к развитию постиммобилизационных контрактур, что удлиняет процесс реабилитации. Продолжительная иммобилизация любого сустава, в том числе и локтевого, приводит к дегенерации мышечных волокон конечности.

Осложнения (вальгусная, варусная деформация локтевого сустава, ложный сустав, контрактуры, асептический некроз локтевой сустав) встречаются очень часто [5, 6]. Все вышеперечисленное определяет необходимость выбора наиболее оптималь-

ного способа лечения, с максимально быстрым выздоровлением и наименее травматичным методом лечения внутри- и околоуставного перелома области локтевого сустава у детей.

В детском отделении травматологии и ортопедии НПЦТ ГАУЗ РКБ МЗ РТ за 3 последних года с переломом мыщелка плечевой кости со смещением было 7 таких пациентов, которые требовали устранения смещения мыщелка плечевой кости и фиксации отломка плечевой кости.

Исходя из вышеперечисленных принципов максимально быстрого выздоровления и наименее травматичного метода лечения области локтевого сустава у детей, нами предложена методика оперативного лечения перелома мыщелка плечевой кости у детей и подростков.

Основной задачей данного метода оперативного лечения является уменьшение времени оперативного лечения и числа фиксирующих элементов без потери стабильной фиксации отломков плечевой кости, позволяющей обеспечить профилактику контрактуры сразу после оперативного вмешательства.

Данный метод оперативного лечения перелома мыщелка плечевой кости со смещением у детей производится путем закрытой ручной репозиции мыщелка плечевой кости. Проводится первая спица с упорной площадкой с медиальной поверхности в области внутреннего надмыщелка плечевой кости и фиксируется к полукольцевой опоре из штатных

Рисунок 1 и 2.
Рентгенограммы до оперативного лечения
Figure 1 and 2.
Roentgenograms before operating treatment



Рисунок 3.
Рентгенограммы после оперативного лечения
Figure 3.
Roentgenogram after operating treatment

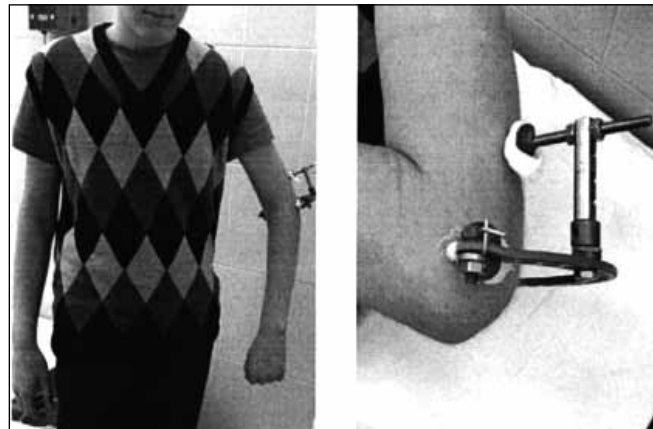


деталей аппарата Илизарова. Проводится вторая спица с упорной площадкой с наружной поверхности в области наружного надмыщелка плечевой кости по направлению к внутренней поверхности плечевой кости и также фиксируется к полукольцевой опоре. Обе спицы правятся строго во фронтальной плоскости. Создается натяжение спиц для компрессии отломков за счет упорных площадок на проведенных спицах. Далее для стабильной фиксации проводится стержень Шанца по наружно-боковой поверхности нижней трети плеча и фиксируется к полукольцевой опоре из штатных деталей аппарата Илизарова [7].

Приводим клиническое наблюдение.

Пациент Н., 14 лет (и./б. № 53462) находился в детском травматолого-ортопедическом отделении ГАУЗ РКБ МЗ РТ с 10.04.2012 по 17.04.12. Диагноз «Закрытый перелом внутреннего мыщелка левой плечевой кости, со смещением». Травма была накануне: падение с турника. При осмотре: отечность локтевого сустава, выраженное ограничение движений. На Ro: перелом со смещением внутреннего мыщелка левой плечевой кости (рентгенограммы до оперативного лечения). В приемном отделении 10.04.2012 выполнена операция: закрытая репозиция перелома, чрескостный остеосинтез спице-стержневым аппаратом Илизарова (рентгенограммы после оперативного лечения). Функция конечности из-за небольшого количества спиц и стержня и одной полукольцевой опоры и жесткой фиксации

Рисунок 4.
Внешний вид конечности в АВФ с функцией сгибания и разгибания в локтевом суставе
Figure 4.
Image of an extremity in the device with the function of bending and extension of the elbow joint



практически не ограничена (внешний вид конечности в АВФ с функцией сгибания и разгибания в локтевом суставе). Что позволило за 7 недель добиться сращения в области перелома и демонтировать аппарат Илизарова.

У всех 7 больных в возрасте от 10 до 15 лет, пролеченных по данному методу, получены положительные результаты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуллаев Т.А. Лечение «свежих» переломов головки мыщелка плечевой кости у детей // Азерб. мед. журнал. — 1991. — №1. — С. 67–68.
2. Баиров Г.А. Переломы в области локтевого сустава: дис. докт. мед. наук. — Л., 1960. — С. 16.
3. Александров А.Ф. Внутрисуставные переломы нижнего конца плечевой кости у детей // Хирургия. — 1958. — № 8. — С. 80–82.
4. Ахвердян И.В. Переломы дистального конца плечевой кости у детей, сочетание их с некоторыми повреждениями области локтевого сустава: дис. канд. мед. наук. — Ереван, 1969. — С. 96–98.
5. Овсянкин Н.А., Никитюк И.Е. Лечение детей с ложными суставами головки мыщелка плечевой кости // Актуальные вопросы детской травматологии и ортопедии: материалы совещания главных специалистов. — СПб, 2002. — С. 76–77.
6. Овсянкин Н.А., Никитюк И.Е., Прощенко Я.Н. Ошибки при лечении детей с переломами в области локтевого сустава // Актуальные вопросы детской травматологии и ортопедии. — СПб., 2004. — С. 171–172.
7. Патент РФ № 2593230 А61В17/56, 10.08.2016.



ИЗ ИСТОРИИ МЕДИЦИНЫ

УДК 61(091)

И.О. ПАНКОВ^{1,2}

¹Казанская государственная медицинская академия — филиал РМАНПО МЗ РФ, 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 36

²Республиканская клиническая больница МЗ РТ, 420064, г. Казань, Оренбургский тракт, д. 138

Истоки. К 100-летию Казанской школы травматологов-ортопедов

Панков Игорь Олегович — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой травматологии и ортопедии, руководитель клиники центра травмы, тел. +7-987-296-31-40, e-mail: igor.pankov.52@mail.ru

В статье представлен краткий исторический очерк становления и начального этапа развития Казанской школы травматологов-ортопедов. Показаны исторические корни Школы, относящиеся к клинике госпитальной хирургии Казанского Императорского университета и связанные с деятельностью профессоров старой школы Н.И. Студенского, В.И. Разумовского, Н.А. Геркена. Отмечена преемственность традиций в работе основателя Казанской школы, выпускника Казанского Императорского университета профессора М.О. Фридланда. Даны характеристика начального этапа Школы и биографические справки первых руководителей Советского этапа становления и развития.

Ключевые слова: ортопедия и травматология, Казанская школа.

DOI: 10.32000/2072-1757-2018-16-7-107-112

(Для цитирования: Панков И.О. Истоки. К 100-летию Казанской школы травматологов-ортопедов. Практическая медицина. 2018. Том 16, № 7 (часть 1), С. 107–112)

I.O. PANKOV^{1,2}

¹Kazan State Medical Academy — Branch Campus of the RMACPE MOH Russia, 36 Butlerov Str., Kazan, Russian Federation, 420012

²Republic Clinical Hospital of the Ministry of Healthcare of the Republic of Tatarstan, 138 Orenburgskiy Trakt, Kazan, Russian Federation, 420064

Origins. To the 100th anniversary of Kazan school of traumatologists-orthopedicians

Pankov I.O. — D. Sc. (medicine), Professor, Head of the Department of Traumatology and Orthopedics, Head of the clinic of Trauma Center, tel. +7-987-296-31-40, e-mail: igor.pankov.52@mail.ru

The article presents a brief historical sketch of formation and initial stage of development of Kazan school of traumatologists-orthopedicians. Historical roots of the school are shown, which date back to the clinic of hospital surgery of Kazan Imperial University and are connected with Professors N.I. Studenskiy, V.I. Razumovskiy, N.A. Gerken. It is highlighted that succession of traditions is present in the works by the founder of Kazan school, graduate of Kazan Imperial University, Professor M.O. Fridland. The initial stage of Kazan school development are characterized, the biographical sketches of the first Heads during the Soviet period are given.

Key words: orthopedics and traumatology, Kazan school.

(For citation: Pankov I.O. Origins. To the 100th anniversary of Kazan school of traumatologists-orthopedicians. Practical Medicine. 2018. Vol. 16, no. 7 (part 1), P. 107–112)

Создание клиники и кафедры травматологии и ортопедии в Казани и становление Казанской школы травматологов-ортопедов связаны, в первую очередь, с именем профессора Михаила Осиповича Фридланда.

Михаил Осипович Фридланд (1888-1967), родился в 1888 году в г. Астрахани, выпускник медицинского факультета ЕИВ Казанского Императорского университета, давшего немало ярких имен отечественной хирургии. После окончания университета в 1911 году проходил стажировку в ведущих хирургических клиниках Европы, где изучал основы хирургии и ортопедии. Участник Первой мировой войны. Вернувшись в Казань, продолжил хирургическую деятельность в университетской клинике по оказанию помощи раненым в боевых действиях. Являясь представителем Казанской хирургической школы, он продолжил дело своих предшественников, среди которых одним из наиболее известных и ярких представителей, внесший большой вклад в становление отечественной школы хирургов и ортопедов, был профессор Николай Иванович Студенский.

Николай Иванович Студенский (1844-1891), уроженец города Пензы (рис. 1). После окончания Пензенской духовной семинарии в 1864 г. поступил в Казанскую духовную академию. В том же году начал обучение на медицинском факультете Казанского Императорского университета, который окончил в 1869 г. По окончании университета Н.И. Студенский поступил на службу в должности ординатора госпитальной хирургической клиники профессора М.В. Никольского, одновременно являясь преподавателем земской фельдшерской школы. В 1874-1876 годах, после защиты докторской диссертации в Санкт-Петербургской Медико-хирургической академии, в качестве приват-доцента кафедры хирургии Казанского университета вел курс и читал лекции по десмургии при повреждениях костей и суставов. К этому периоду относится первое издание его книги «Хирургические повязки» (второе издание, исправленное и значительно дополненное вышло в свет в 1881 году).

В 1876-1878 гг. Н.И. Студенский участник освободительных войн на Балканах. Сербско-Турецкой 1876-1877 гг. и Русско-Турецкой 1877-1878 гг. войн, где работает в качестве ведущего хирурга действующей армии. По окончании войны, в 1878 году Н.И. Студенский вернулся в Казань. С этого времени вся его научно-педагогическая и практическая деятельность связаны с работой на кафедрах и в хирургических клиниках Императорского университета. В 1878-1886 гг. Н.И. Студенский работает приват-доцентом кафедры госпитальной хирургии, в 1884 году избирается экстраординарным профессором кафедры оперативной хирургии, в 1886 году становится директором клиники и с 1887 года — заведующим кафедрой госпитальной хирургии Казанского Императорского университета. В этот период им были изданы работы, посвященные патогенезу, клинике, диагностике, лечению и профилактике ряда заболеваний и повреждений опорно-двигательного аппарата. Среди которых: «Оценка способов лечения переломов бедра» (1875), «Огнестрельные повреждения костей и суставов» (1881), «Сравнительное достоинство антисептических веществ, наиболее употребительных в хирургии» (1880), «Хирургические повязки» (1881), «Фунгозное воспаление позвоночника» (1880); «Изменения артерий стопы и голени при старче-

ской гангрене» (1882), «Курс ортопедии» (1885), «Двусторонняя резекция тазобедренных суставов» (1885), «Вскрытие брюшной полости при гнойном перитоните» (1885), «Курс оперативной хирургии» (Казань, 1888), «Наследственное предрасположение к переломам» (1886). В «Курсе ортопедии», изданном в Санкт-Петербурге в 1885 году, им были изложены вопросы, касающиеся проблем диагностики, профилактики и лечения кривошеи, сколиоза, туберкулезного и рахитического поражения позвоночника, спондилолистеза, деформаций стопы и голени, контрактур суставов. Н.И. Студенский первый в Казани ввел антисептику при хирургических операциях, явившуюся предтечей учения о первичной хирургической обработке ран и открытых переломов. Научная и практическая деятельность Н.И. Студенского была высоко оценена выдающимся русским хирургом-новатором и ученым Николаем Ивановичем Пироговым. Умер Николай Иванович Студенский в 1891 году в возрасте 47 лет. На его похоронах в присутствии многочисленных учеников и соратников профессор В.И. Разумовский отметил, что он всегда старался быть верным идеалам и заветам своего поколения, девизом которого было стремление к умственному развитию и служению человечеству. Его научные и практические изыскания нашли свое продолжение в работах его учеников, продолживших традиции Казанской хирургической школы.

Среди учеников профессора Н.И. Студенского необходимо особо отметить ряд известных русских хирургов, в разное время служивших профессорами и возглавлявшими кафедры в Казанском Императорском университете и много сделавших для развития отечественной ортопедии и травматологии и среди них профессора В.И. Разумовский, В.И. Кузьмин, Н.А. Геркен [1-3].

Одним из видных представителей Казанской хирургической школы был ученик профессора Николая Александровича Геркена Михаил Осипович Фридланд (рис. 2).

...1917 год. По инициативе и при непосредственном участии Михаила Осиповича Фридланда в Казани в конце 1917 года открыт хирургический ортопедический лазарет на 40 коек для оказания помощи и лечения инвалидов войны. К нему была присоединена переоборудованная протезная мастерская, выпускавшая с 1916 года костыли, бешарнирные протезы, примитивные ортопедические аппараты. Решением Наркомата здравоохранения РСФСР от 1 ноября 1918 года на базе лазарета был открыт Ортопедический институт, имевший в своем составе стационар на 40 коек, протезную мастерскую и ортодонтическое отделение, где лечились ортопедические и травматологические больные. Также профессором М.О. Фридландом на базе института были организованы курсы повышения квалификации и знаний военных хирургов в области ортопедии и травматологии.

В 1920 году были сформированы первые 6 кафедр и клиник, в том числе, клиника ортопедии и травматологии на 35 коек созданного первого в Советской Республике института усовершенствования врачей — Казанского клинического института им. В.И. Ленина, основанного по приказу Наркомздрава РСФСР в 1920 году (с 1923 года — Государственный институт для усовершенствования врачей им. В.И. Ленина). Клиника ортопедического института с этого времени стала постоянной базой кафедры Казанского ГИДУВ а. Заведующим кафедрой и

Рисунок 1.
Профессор Н.И. Студенский
Figure 1.
Professor N.I. Studenskiy



Рисунок 2.
Профессор М.О. Фридланд
Figure 2.
Professor M.O. Fridland



Рисунок 3.
Профессор Л.И. Шулуток
Figure 3.
Professor L.I. Shulutko



директором клиники был назначен М.О. Фридланд. Таким образом, была создана база для подготовки врачей и студентов по травматологии и ортопедии. Были созданы условия для ведения научных исследований, оказания квалифицированной помощи взрослому и детскому населению.

В 1921 году М.О. Фридланд защитил докторскую диссертацию и в 1924 году ему было присвоено ученое звание профессора. Михаил Осипович Фридланд руководил кафедрой и институтом до 1936 года. С 1937 по 1953 гг. профессор М.О. Фридланд — заведующий кафедрой травматологии и ортопедии Центрального института усовершенствования врачей (г. Москва). В 1940 году он организатор и первый директор института протезирования и протезостроения Министерства соцобеспечения РСФСР. Профессор М.О. Фридланд автор и соавтор свыше 200 работ по общей хирургии, травматологии и ортопедии, костному туберкулезу. Им разработаны оригинальные методы артродеза плечевого и голеностопного суставов, операции по поводу привычного вывиха надколенника и плеча, метод спирт-новокаиновой блокады при различных заболеваниях и травмах опорно-двигательного аппарата, метод искусственной декальцинации костей при лечении хронического остеомиелита, им разработан подометрический метод исследования упругих колебаний свода стопы, были заложены теоретические основы построения протезов. Ему принадлежит фундаментальное руководство «Ортопедия», выдержавшее 5 изданий. Он являлся соавтором ряда многотомных руководств по хирургии, травматологии и ортопедии. Профессор М.О. Фридланд — Заслуженным деятелем науки РСФСР.

В 1935 году по инициативе Совнаркома ТАССР клиника ортопедии и травматологии Казанского ГИДУВ`а была реорганизована в Татарский институт ортопедии и травматологии Наркомздрава ТАССР, который становится клинической базой кафедры травматологии и ортопедии ГИДУВ`а, а также профессорского курса медицинского института. На вновь организованный институт ортопедии и травматологии были возложены задачи: «все-

стороннего изучения вопросов предупреждения и лечения врожденных и приобретенных страданий костно-мышечной системы, борьбы с физическим качеством во всех видах, организации борьбы с костно-суставным туберкулезом, последствиями полиомиелита, с бытовым и сельскохозяйственным травматизмом, подготовки кадров травматологов-ортопедов» [2, 4, 5]. Руководителем вновь образованного учреждения в 1935-1936 годах был профессор М.О. Фридланд, с 1937 — профессор Л.И. Шулуток.

Лазарь Ильич Шулуток (1897-1971) родился в городе Севастополе (рис. 3). В 1922 году окончил медицинский факультет Одесского университета. Работал хирургом в университетской клинике в Одессе, где специализировался по костно-суставному туберкулезу, затем в качестве консультанта и главного врача костно-суставного санатория в Евпатории. В 1932 году переехал в Казань. С 1932 по 1936 гг. работал вначале ассистентом, затем приват-доцентом кафедры травматологии и ортопедии и клиники ортопедии Казанского ГИДУВ`а. В 1936 году защитил кандидатскую, в 1940 году — докторскую диссертации. В 1937 году назначен на должность заведующего кафедрой травматологии и ортопедии Казанского ГИДУВ`а и директором Татарского института ортопедии и травматологии.

Основными научными проблемами кафедры травматологии и ортопедии и института того времени были: профилактика и лечение врожденных и приобретенных деформаций опорно-двигательного аппарата, лечение последствий полиомиелита и костно-суставного туберкулеза.

В период Великой Отечественной войны Лазарь Ильич Шулуток с 1942 по 1945 гг. — главный хирург эвакуационных госпиталей г. Казани, совмещающая работу главного хирурга с научно-педагогической деятельностью на посту заведующего кафедрой травматологии и ортопедии.

В годы Великой Отечественной войны кафедра и клиника травматологии и ортопедии располагались на базе эвакуационного госпиталя №1668 для лечения раненых с поражением опорно-двигательного аппарата,

реорганизованного в 1943 году Приказом Наркомздрава ТАССР №288 в Областную больницу восстановительной хирургии на 300 коек. На базе этой больницы по окончании Великой Отечественной войны решением Совета Народных Комиссаров СССР от 29 августа 1945 года был создан Казанский научно-исследовательский институт ортопедии и восстановительной хирургии Наркомздрава РСФСР. Институт начал свою деятельность с 1 декабря 1945 года. На него были возложены: разработка методов лечения инвалидов Великой Отечественной войны, нуждавшихся в реконструктивно-восстановительных операциях, организационно-методическое руководство постановкой травматолого-ортопедической, физиотерапевтической помощи инвалидам войны в Татарской, Удмуртской, Марийской, Чувашской, Мордовской республиках, оказание консультативной помощи в этих регионах по специальности (позднее число прикрепленных к институту республик и областей было увеличено до 14). Директором института был назначен профессор Л.И. Шулутко, являющийся одновременно заведующим кафедрой травматологии и ортопедии Казанского ГИДУВ а. Благодаря научной и практической деятельности Л.И. Шулутко, Казанский институт ортопедии и восстановительной хирургии, переименованный в Казанский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии (Казанский НИИТО) стал одним из ведущих специализированных медицинских учреждений ортопедо-травматологического профиля в нашей стране и за ее пределами, где разрабатывались самые совершенные методы профилактики травматизма и лечения пациентов с травмами, их последствиями и заболеваниями опорно-двигательного аппарата. В институте были созданы достаточные возможности не только для лечебной, но и научно-исследовательской деятельности. Были открыты клинические отделения — неотложной травматологии для взрослых (заведующий — к.м.н., доцент С.В. Мелещенко), ортопедическое (заведующий — к.м.н., доцент Н.В. Завьялова), челюстно-лицевое (заведующий — к.м.н., доцент И.М. Утробин).

В 1960 году профессор Л.И. Шулутко полностью перешел на заведование кафедрой травматологии и ортопедии, которой руководил до 1971 года, когда на этой должности его сменил профессор А.Л. Латыпов (рис. 4). В том же 1960 году директором Казанского института травматологии и ортопедии был назначен к.м.н. У.Я. Богданович (рис. 5), который руководил им до 1986 года. Научно-педагогическая и практическая деятельность профессора Лазаря Ильича Шулутко была высоко оценена государством и правительством. Ему были присвоены звания «Заслуженный деятель науки ТАССР», «Заслуженный врач РСФСР», «Заслуженный деятель науки РСФСР», он был награжден орденом Красной Звезды, медалями «За победу над Германией», «За доблестный труд в Великой Отечественной войне». При нем произошло окончательное формирование Казанской школы травматологов-ортопедов [4, 5].

Вместе с Л.И. Шулутко у истоков формирования ортопедо-травматологической школы стояли к.м.н. Н.В. Завьялова, к.м.н. Л.В. Грубер, д.м.н. Г.С. Самойлов, к.м.н. Г.С. Книрик. Большой вклад в развитие науки, изучение патофизиологических основ травматической болезни внесли работавшие в этот период в стенах института доктора медицинских наук, профессора М.И. Аксянцев и У.Я. Богданович, доктора медицинских наук Н.Ф. Янковская и Г.С. Литвин, кандидат медицинских наук А.Я. Еселевич, а также организаторы здравоохранения кандидаты медицинских наук Я.И. Тарнопольский и Н.А. Герасимова.

После ухода профессора Л.И. Шулутко с поста руководителя института в 1960 году, который перешел только на заведывание кафедрой травматологии и ортопедии, директором Казанского научно-исследовательского института ортопедии и восстановительной хирургии был назначен кандидат медицинских наук У.Я. Богданович. Лазарь Ильич Шулутко оставался на посту заведующего кафедрой еще 11 лет, до 1971 года.

У.Я. Богданович (1921-2012) — участник Белой финской и Великой Отечественной войн. Вся на-

Рисунок 4.
Профессор А.Л. Латыпов
Figure 4.
Professor A.L. Latypov



Рисунок 5.
Профессор У.Я. Богданович
Figure 5.
Professor U.Ya. Bogdanovich



учная и практическая врачебная деятельность У.Я. Богдановича связана с Казанским НИИ травматологии и ортопедии. С 1960 до выхода на пенсию в 1986 году — директор института. В 1961 году Казанский научно-исследовательский институт ортопедии и восстановительной хирургии преобразован в Казанский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии во главе с профессором У.Я. Богдановичем. Основные научные исследования У.Я. Богдановича посвящены проблемам профилактики травматизма, организации ортопедо-травматологической помощи населению, истории медицины и Казанской медицинской школы, лечения переломов и их последствий и осложнений. Профессор У.Я. Богданович является основоположником новых направлений в диагностике и лечении повреждений и заболеваний опорно-двигательного аппарата — применения ядерно-магнитного резонанса при исследованиях суставной патологии и головного мозга, лазерной терапии при лечении деформирующих артрозов и последствий внутрисуставных повреждений. Он — автор ряда оперативных вмешательств при переломах тел позвонков и костей конечностей — применении стягивающих пластин при компрессионных переломах тел позвонков, внутрикостного стержня-проводника при интрамедуллярном остеосинтезе бедренной кости; им разработаны способы лечения врожденных ложных суставов.

При нем активно проводилась курация районов Татарии, а также ряда республик и областей Российской Федерации — Марийской и Чувашской автономных республик, Ульяновской, Липецкой, Пензенской и Тамбовской областей.

При Узбеке Якубовиче Богдановиче Казанская медицинская школа была хорошо известна в нашей стране и за ее пределами. Сотрудники НИИТО и кафедры травматологии и ортопедии ГИДУВ`а участвовали в работе всех крупных медицинских форумов, проводимых в СССР. Профессор У.Я. Богданович достойно представлял отечественную медицинскую науку за рубежом. Участвовал в международных конференциях ортопедов-травматологов в Болгарии, ГДР, Польше, Чехословакии. Много-

численные ученики Узбека Якубовича достойно представляли и представляют Казанскую школу ортопедов-травматологов в различных регионах Российской Федерации.

После кончины профессора Л.И. Шулушко в 1971 году заведующим кафедрой травматологии и ортопедии был избран профессор А.Л. Латыпов (1923-2004). Профессор А.Л. Латыпов вел активную научную, преподавательскую и изобретательскую работу, им разработан специальный корригирующий аппарат, а также метод оперативного лечения сколиоза, он обладатель 6 Авторских свидетельств СССР на изобретения, а также 4 зарубежных патентов: США (1976), Франции (1977), Англии (1977), ФРГ (1978).

Необходимо отметить, что в течение всего времени существования института и кафедры травматологии и ортопедии — это был, по существу, единый коллектив, где совместно разрабатывались основные методики диагностики и лечения пациентов, а также совместно выполнялись все научные исследования.

В этот период в стенах института травматологии, помимо Л.В. Грубер работает плеяда замечательных врачей ортопедов-травматологов, определивших современные направления в науке и лечении пациентов с повреждениями и заболеваниями опорно-двигательного аппарата. Среди них достойное место занимают кандидаты, в последующем, доктора медицинских наук Т.П. Завьялова, Д.Л. Акбердина, С.Г. Тинчурина, Ф.С. Юсупов (рис. 6), Г.Ф. Хабирова (рис. 7), А.О. Лихтенштейн, А.Л. Гиммельфарб, в разное время занимавшие должности руководителей отделений и структурных подразделений института. Совместная деятельность ученых патофизиологов, морфологов, клиницистов способствовали окончательному становлению Казанской ортопедо-травматологической школы. В институте определяется основная структура учреждения и осуществляется частичная перепрофилизация клинических отделений.

В 1955 году было организовано отделение травматологии и ортопедии детского возраста. С момента его создания до 1980 года им руководила док-

Рисунок 6.**Д.м.н. Ф.С. Юсупов****Figure 6.****F.S. Yusupov, D. Sc. (medicine)****Рисунок 7.****Д.м.н. Г.Ф. Хабирова****Figure 7.****G.F. Khabirova, D. Sc. (medicine)**

тор медицинских наук Т.П. Завьялова (1918-1983). В 1969 году в Казанском НИИ травматологии и ортопедии было создано отделение хирургии кисти под руководством кандидата медицинских наук Т.П. Розовской (1930).

Большой вклад в развитие Казанской ортопедо-травматологической школы внесли сотрудники кафедры травматологии и ортопедии ГИДУВ и научно-исследовательского института травматологии и ортопедии: доктора медицинских наук А.Л. Гиммельфарб, И.Е. Микусев, Ф.С. Юсупов, кандидаты медицинских наук В.П. Прохоров, М.Г. Каримов, В.М. Сергеев, В.С. Муругов, Ф.Ф. Сафин, врачи Г.М. Михайлова, А.А. Крылов, А.А. Суворов, а также окончившие аспирантуру в ГИДУВ и клиническую ординатуру в Казанском НИИТО и в дальнейшем продолжившие научно-педагогическую и клиническую деятельность в клиниках медицинского института доктор медицинских наук, профессор Р.А. Зулкарнеев и кандидат медицинских наук, доцент Ф.Р. Бахтиозин.

В этот период сотрудниками института и кафедры травматологии и ортопедии наряду с практическими вопросами лечения повреждений опорно-двигательного аппарата и применения различных способов репозиции и фиксации переломов костей конечностей стали разрабатываться проблемы теоретического обоснования клинических методов исследования.

Одним из основных научных направлений в исследовательской деятельности института явилось изучение репаративных процессов и реакции организма на полученную травму. Результаты этих исследований легли в основу разработки патогенетически обоснованных методов лечения и прогнозирования исходов повреждений и ортопедических заболеваний.

Значительный вклад в развитие оперативного лечения переломов костей конечностей, а также последствий переломов и заболеваний опорно-двигательного аппарата внес доктор медицинских наук Ф.С. Юсупов (1926-1982). Его разработки связаны с активным внедрением в клиническую практику погружных металлоконструкций, а также чрескостного остеосинтеза аппаратами внешней фиксации с применением собственных оригинальных разработок, отмеченных отраслевыми рационализаторскими предложениями и Авторскими свидетельствами СССР.

До настоящего времени актуальным являются принципы раннего оперативного функционального лечения переломов шейки бедренной кости, позволяющие избежать развитие тяжелых осложнений, присущих лицам старшего возраста. В 1973 году Ф.С. Юсупов защитил докторскую диссертацию, посвященную применению спиц с упорными площадками при лечении переломов костей конечностей. Особую актуальность изобретение Ф.С. Юсупова получило в связи с развитием метода чрескостного остеосинтеза аппаратом Илизарова. Спица с упорной площадкой по Юсупову позволила значительно

но облегчить достижение репозиции и обеспечение стабильной фиксации при различных видах переломов костей конечностей.

Фундамент, заложенный основателями Казанской ортопедо-травматологической Школы определил дальнейшее развитие науки и основные направления в лечении пациентов с заболеваниями и повреждениями опорно-двигательного аппарата.

Шли годы. Менялись названия института, приоритетные научные направления. Неизменным оставались беззаветное служение высоким идеалам восстановления утраченного здоровья пациентов и возвращения их к полноценной жизни.

Казанская Школа травматологов-ортопедов сегодня:

Это сплоченные коллективы кафедры травматологии, ортопедии и ХЭС Казанского государственного медицинского университета, кафедры травматологии и ортопедии Казанской государственной медицинской академии и научно-практического центра травмы Республиканской клинической больницы как преемника Казанского научно-исследовательского института травматологии и ортопедии.

Это коллективы отделений травматологии и ортопедии городской клинической больницы №7 и ОАО «Городская клиническая больница №12» г. Казани, больницы скорой медицинской помощи г. Набережные Челны, Центральные районных больниц Нижнекамского, Елабужского, Бугульминского, Лениногорского, Чистопольского, Зеленодольского районов, медсанчасти НГДУ города Альметьевска.

Созданная в ноябре 1918 года Казанская Школа травматологов-ортопедов, принявшая эстафету лучших традиций школы казанского Императорского университета и сейчас пользуется заслуженным уважением и авторитетом среди ведущих специалистов учреждений травматологии и ортопедии в нашей стране и за рубежом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богданович У.Я. Казанскому научно-исследовательскому институту 30 лет / У.Я. Богданович. — Казань, 1975. — 16 с.
2. Богданович У.Я. История развития научно-исследовательского центра Татарстана «Восстановительная травматология и ортопедия» / У.Я. Богданович, Р.Я. Хабибянов, М.Г. Каримов // Материалы симпозиума детских травматологов-ортопедов России с международным участием «Совершенствование травматолого-ортопедической помощи детям». — Санкт-Петербург – Казань, 2008. — С. 13-19.
3. Богданович У.Я. История становления научно-исследовательского центра Татарстана «Восстановительная травматология и ортопедия» / У.Я. Богданович, Р.Я. Хабибянов, М.Г. Каримов // Казанский медицинский журнал. — 2009. — Т. 90, №1. — С. 135-138.
4. Грубер Н.М. История Казанского научно-исследовательского института травматологии и ортопедии. Годы, люди, факты / Н.М. Грубер, Р.Х. Ягудин. — Казань: Отечество, 2014. — 120 с.
5. Панков И.О. Истоки. К 100-летию Казанской школы травматологов-ортопедов / И.О. Панков, Н.М. Грубер. — Казань: Участок ротационной печати НБ КГМА, 2017. — 52 с.



ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ МАТЕРИАЛОВ В ЖУРНАЛ «ПРАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА»

Журнал «Практическая медицина» включен в перечень ВАК

- электронная версия на сайте научной библиотеки (www.elibrary.ru);
- архивная версия журнала – www.pmarchive.ru;
- сайт редакции – www.mfv.ru

Перед отправкой статьи в редакцию просим Вас внимательно ознакомиться с условиями опубликованного на данной странице Лицензионного договора.

Обращаем Ваше внимание, что направление статьи в редакцию означает согласие с его условиями.

1. Рукописи статей представляются в электронном виде на e-mail главного редактора — д.м.н., профессора Мальцева Станислава Викторовича — maltc@mail.ru.

2. Журнал ориентирован на представителей медицинской науки и практикующих врачей различных специальностей, поэтому приветствуются статьи по результатам проведенных научных исследований, лекций для специалистов на актуальные темы и обзоры литературы, отражающие современное состояние проблем диагностики, профилактики и лечения отдельных заболеваний и синдромов.

Объем статей:

- для оригинальной работы — не более 10 страниц;
- для лекции или обзора литературы — не более 15 страниц;
- для описания клинического наблюдения — не более 5 страниц.

! НЕ ДОПУСКАЕТСЯ НАПРАВЛЕНИЕ В РЕДАКЦИЮ РАБОТ, КОТОРЫЕ ОПУБЛИКОВАНЫ В ДРУГИХ ИЗДАНИЯХ ИЛИ ОТПРАВЛЕНЫ ДЛЯ ПУБЛИКАЦИИ В ДРУГИЕ ЖУРНАЛЫ

3. Вместе со статьей отдельными файлами направляются отсканированное направляющее письмо учреждения, заверенное ответственным лицом (проректор, зав. кафедрой, научный руководитель работы), и отсканированный Лицензионный договор на имя главного редактора профессора Мальцева Станислава Викторовича.

4. При оформлении материала (лекции, обзора, оригинальной статьи) необходимо соблюдать следующий порядок изложения текста:

- Ф.И.О. всех авторов, указать ответственного автора для переписки;
- учреждение(я), в котором(ых) работают авторы, его почтовый адрес с индексом. При наличии нескольких авторов и учреждений необходимо указать нумерацией принадлежность автора к конкретному учреждению;
- дополнительная информация обо всех авторах статьи: ученая степень, ученое звание, основная должность, телефон (рабочий, мобильный), e-mail;
- название статьи (не допускаются сокращения);
- текст статьи: введение (актуальность статьи с обоснованием постановки цели и задачи исследования); материал и методы; результаты; обсуждение; заключение (для оригинальных статей);
- список литературы.

5. К каждой статье необходимо написать два структурированных резюме на русском и английском языках объемом от 15 до 30 строк (введение, цель исследования, материал и методы, результаты, заключение/выводы). Обращаем внимание авторов на необходимость составления качественных резюме для каждой статьи. Резюме, не повторяя статьи, дает возможность ознакомиться с ее содержанием без обращения к полному тексту, т.е. краткое содержание статьи с ее основными целями исследования, пояснениями, как было проведено исследование, и результатами. Английский вариант резюме не должен быть дословным переводом русскоязычного резюме.

В конце резюме с красной строки нужно указать 3–5 ключевых слов или выражений, которые отражают основное содержание статьи.

6. Текст печатается в текстовом редакторе Word, шрифт Times — New Roman, размер шрифта (кегель) — 12 пунктов, междустрочный интервал — 1,5. Нумерация страниц — внизу, с правой стороны. Текст статьи не должен дублировать данные таблиц.

7. Рисунки должны быть четкими, фотографии — контрастными. Электронные версии рисунков, фотографий, рентгенограмм представляются в формате .jpeg с разрешением не менее 300 ppi и шириной объекта не менее 100 мм. Таблицы, графики и диаграммы строятся в редакторе Word, на осях должны быть указаны единицы измерения. Иллюстративный материал с подписями располагается в файле после текста статьи и списка литературы и, за исключением таблиц, обозначается словом «рисунок». Число таблиц не должно превышать пяти, таблицы должны содержать не более 5–6 столбцов.

8. Все цифровые данные должны иметь соответствующие единицы измерения в системе СИ, для лабораторных показателей в скобках указываются нормативные значения.

При использовании в статье малоупотребительных и узкоспециальных терминов необходим терминологический словарь. Сокращения слов и названий, кроме общепринятых сокращений мер, физических и математических величин и терминов, допускается только с первоначальным указанием полного названия и написания соответствующей аббревиатуры сразу за ним в круглых скобках. Употребление в статье необщепринятых сокращений не допускается.

При описании лекарственных препаратов должно быть указано международное непатентованное наименование (МНН). Торговое название, фирма–изготовитель и страна производства описываемых лекарственных препаратов, биологически активных добавок и изделий медицинского назначения могут быть указаны в случае участия компании–производителя в разделе «Лекарственные препараты и оборудование». В этом случае публикация сопровождается формулировкой «реклама» или «на правах рекламы». Все названия и дозировки должны быть тщательно выверены.

9. Список использованной в статье литературы прилагается **в порядке цитирования источников, а не по алфавиту**. Порядковый номер ссылки должен соответствовать порядку его цитирования в статье. В тексте указывается только порядковый номер цитируемого источника в квадратных скобках в строгом соответствии со списком использованной литературы (не более 30–35 источников).

В списке литературы указываются:

- при цитировании книги: фамилии и инициалы авторов, полное название книги, место, издательство и год издания, количество страниц в книге или ссылка на конкретные страницы;
- при цитировании статьи в журнале: фамилии и инициалы авторов (если авторов более четырех, то указывают три, добавляя «и др.» или «et al.»), полное название статьи, полное или сокращенное название журнала, год издания, том, номер, цитируемые страницы;
- в статье допускаются ссылки на авторефераты диссертационных работ, но не сами диссертации, так как они являются рукописями.

Список литературы должен быть оформлен в соответствии с **ГОСТ Р 7.0.5-2008 «Библиографическая ссылка. Общие требования и правила составления»**. С текстом можно ознакомиться на нашем сайте, а также посмотреть правильное оформление списка литературы на примере (см. ниже). Авторы статей несут ответственность за неправильно оформленные или неполные данные по ссылкам, представленным в списке литературы.

10. Все присланные работы подвергаются рецензированию. Редакция оставляет за собой право сокращения публикуемых материалов и адаптации их к рубрикам журнала. Статьи, не оформленные в соответствии с данными правилами, к рассмотрению не принимаются и авторам не возвращаются.

В связи с повышением требований к оформлению публикуемых материалов, а также в целях увеличения Ваших показателей цитируемости и видимости в международном научном сообществе просим Вас зарегистрироваться на сайте <https://orcid.org> и указать в статье идентификационный код (ORCID ID).

За публикации статей с аспирантов плата не взимается. Для этого аспирант к присылаемой статье должен приложить документ, подтверждающий его статус, заверенный печатью и подписью руководства учреждения. В случае публикации статьи аспиранта он указывается первым автором.

Редакция не практикует взимание платы за ускорение публикации.

Если по результатам рецензирования статья принимается к публикации, редакция предлагает автору(ам) оплатить расходы, связанные с проведением предпечатной подготовки статьи (корректура, версткой, согласованием, почтовыми расходами на общение с авторами и рецензентами, пересылкой экземпляра журнала со статьей автора). Стоимость расходов определяется из расчета 500 рублей за каждую машинописную страницу текста, оформленную согласно настоящим Правилам. Автору(ам) направляют счет на оплату на e-mail, указанный в статье. Сумму оплаты можно перечислить на наш счет в любом отделении Сбербанка России, Наши реквизиты:

Наименование получателя платежа: ООО «Практика»

ИНН 1660067701, КПП 166001001

Номер счета получателя платежа: 40702810962210101135 в Отделении № 8610 СБЕРБАНКА РОССИИ г. Казань, Приволжское отделение № 6670 г. Казань

БИК 049205603

К/с 3010181060000000603

Наименование платежа: издательские услуги

Плательщик: ФИО ответственного автора статьи, за которую производится оплата

После проведения оплаты просим предоставить квитанцию об оплате издательских услуг по факсу (843) 267–60–96 или по электронной почте dir@mfv.ru с обязательным указанием ОТВЕТСТВЕННОГО автора и НАЗВАНИЯ статьи.



Пример оформления статьи

И.И. ИВАНОВА¹, А.А. ПЕТРОВ²

¹Казанский государственный медицинский университет, 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49

²Ижевская государственная медицинская академия, 426034, г. Ижевск, ул. Коммунаров, д. 281

Острые и хронические нарушения мозгового кровообращения

Иванова Ирина Ивановна — кандидат медицинских наук, ассистент кафедры неврологии и нейрохирургии, тел. (843) 222–22–22, e-mail: ivanova@yandex.ru, ORCID ID...

Петров Андрей Анатольевич — доктор медицинских наук, профессор кафедры неврологии и нейрохирургии, тел. (831) 333–33–33, e-mail: apetrov@mail.ru, ORCID ID...

Резюме:

Цель работы ...

Материал и методы...

Результаты...

Заключение (выводы)...

Ключевые слова: эпилепсия, острые и хронические нарушения мозгового кровообращения, лечение.

DOI...

Телефон, электронный адрес и ORCID необходимо указать у всех авторов!

I.I. IVANOVA¹, A.A. PETROV²

¹Kazan State Medical University, 49 Butlerov Str., Kazan, Russian Federation, 420012

²Nizhny Novgorod State Medical Academy, 10/1 Minin and Pozharsky Square, Nizhny Novgorod, Russian Federation, 603005

Epilepsy in acute and chronic cerebral circulatory disorders

Ivanova I.I. — CanD. Sc. (medicine), Assistant of the Department of Neurology and Neurosurgery, tel. (843) 222–22–22, e-mail: ivanova@yandex.ru, ORCID ID...

Petrov A.A. — D. Sc. (medicine), Professor of the Department of Neurology and Neurosurgery, tel. (831) 333–33–33, e-mail: apetrov@mail.ru, ORCID ID...

Summary:

The objective ...

Materials and methods ...

Results: ...

Conclusion ...

Key words: epilepsy, acute and chronic disorders of cerebral circulation, treatment.

Основной текст статьи.....

ЛИТЕРАТУРА

1. Власов П.Н., Шахабасова З.С., Филатова Н.В. Эпилепсия, впервые возникшая у пожилого пациента: диагностика, дифференциальная диагностика, терапия // Фарматека. — 2010. — №7. — С. 40-47.
2. Cloyd J., Hauser W., Towne A. Epidemiological and medical aspects of epilepsy in the elderly // Epilepsy Res. — 2006. — Vol. 68. — P. 39-48.
3. Гехт А.Б. Современные стандарты ведения больных эпилепсией и основные принципы лечения // Consilium medicum. — 2000. — Т. 2, № 2. — С. 2-11.
4. Карлов В.А. Эпилепсия. — М.: Медицина, 1992. — 336 с.
5. Hauser W.A. Epidemiology of Epilepsy // Acta Neurologica Scandinavica. — 1995. — Vol. 162. — P. 17-21.
6. Гехт А.Б. Эпилепсия у пожилых // Журнал неврологии и психиатрии. — 2005. — Vol. 11. — С. 66-67.

REFERENCES

1. Vlasov P.N., Shahabasova Z.S., Filatova N.V. Epilepsy, first emerged in the elderly patient: diagnosis, differential diagnosis, therapy. Farmateka, 2010, Vol. 7, pp. 40-47. (in Russ.).
2. Cloyd J., Hauser W., Towne A. Epidemiological and medical aspects of epilepsy in the elderly. Epilepsy Res, 2006; Vol. 68, pp. 39-48.
3. Gekt A.B. Modern standards of epilepsy patients and basic principles of treatment. Consilium medicum, 2000, vol. 2, no. 2, pp. 2-11. (in Russ.).
4. Karlov V.A. Epilepsiya [Epilepsy]. Moscow, Medicina Publ., 1992. 336 p.
5. Hauser W.A. Epidemiology of Epilepsy. Acta Neurologica Scandinavica, 1995; 162: 17-21.
6. Gekt A.B. Epilepsy in the elderly. Zhurnal nevrologii i psichiatrii, 2005, Vol. 11, pp. 66-67. (in Russ.).

Мы будем рады сотрудничать с Вами!

С уважением, редакция журнала «Практическая медицина»



Всероссийская мультидисциплинарная
научно-практическая конференция, посвященная
100-летию Казанской школы травматологов-ортопедов
**«Современные методы диагностики
и лечения заболеваний
и повреждений опорно-двигательного аппарата.
Хирургия повреждений мирного времени»**

22-23 ноября 2018 г.



Гранд Отель «Казань»
(г. Казань, ул. Петербургская, д. 1)

www.moyseminar.ru/trauma