

Per. A-1160
-584



TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI

TOIMETISED

УЧЕННЫЕ ЗАПИСКИ

ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА

ACTA ET COMMENTATIONES UNIVERSITATIS TARTUENSIS

584

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ СУСТАВОВ

Труды по медицине

Рер. А-1169
-584

TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI TOIMETISED
УЧЕНЫЕ ЗАПИСКИ
ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА
ACTA ET COMMENTATIONES UNIVERSITATIS TARTUENSIS
ALUSTATUD 1893.a. VIHK 584 ВЫПУСК ОСНОВАНЫ В 1893.g.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ СУСТАВОВ

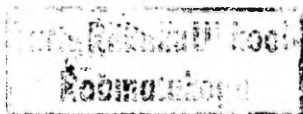
Труды по медицине

ТАРТУ 1981

Редакционная коллегия:

Э.Васар (председатель), А.Ленцнер (зам. председателя),
Л.Тяхельльд, Ю.Аренд, К.Гросс, К.Кырге, К.Пыдер, Ю.Саар-
ма, Э.Лепп, А.Тикк, И.Таммеорг.

Ответственный редактор Э.Сепп.



Ученые записки Тартуского государственного университета.

Выпуск 584.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ СУСТАВОВ.

Труды по медицине.

На русском языке.

Резюме на английском языке.

Тартуский государственный университет.

ЭССР, 202 400, г.Тарту, ул.Кликооли, 18.

Ответственный редактор Э. Сепп.

Корректоры И. Пауска, Г. Лийв.

Подписано к печати 4.11.1981.

МВ 09014.

Формат 30x45/4.

Бумага писчая.

Машинопись. Ротапринт.

Учетно-издательских листов 8,37.

Печатных листов 9,5.

Тираж 500.

Заказ № 1181.

Цена I руб. 30 коп.

Типография ТГУ, ЭССР, 202400, г.Тарту, ул.Пялсона, 14.

ВОПРОСЫ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА, РАННЕЙ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЙ
ДИАГНОСТИКИ И ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЕФОРМИРУЮЩЕГО
ОСТЕОАРТРОЗА

В. Пыжк

Кафедра оперативной хирургии,
топографической анатомии и ортопедии

Остеоартроз представляет собой заболевание суставов, протекающее без хронических воспалительных явлений, основывающееся на дегенеративных изменениях суставных хрящей. Интерес к нему постоянно растет, поскольку он является одним из наиболее частых и распространенных заболеваний суставов. Изменился и все более изменяется образ жизни цивилизованного общества, создаются условия для массового проявления этого заболевания. По современным литературным данным, частота встречаемости дегенеративных суставных заболеваний составляет примерно 10%. Артроз у мужчин примерно в трети случаев проявляется уже в наиболее зрелые годы. Начало этого заболевания все больше склоняется в сторону молодого возраста. Среди каждодневного контингента ортопедических амбулаторных больных в среднем одну треть составляют больные артрозом.

Из вышеприведенного следует указать на необходимость в планомерной профилактике по уменьшению большого количества больных, поскольку каузальное лечение заболевания отсутствует. Суставной хрящ является тканью с замедленным обменом веществ, отличающейся от других опорных тканей тем, что она бедна кровеносными сосудами, полужесткая, с богатым содержанием жидкости.

Из-за этого хрящевая ткань в известной мере пластична и в случае же повреждения ее восстановительная функция ограничена. Кроме того, она подвергается изнашиванию и старению. В случае артроза следует считаться с двумя факторами: временным, ведущим к старению сустава, и функциональной требовательностью, приводящей к изнашиванию суставов /6, 7, 16/. Начиная с 30-летнего возраста в суставном хряще учащаются

физиологические дегенеративные изменения: он становится беднее жидкостью, вещество концентрируется и уплотняется, образуются отложения, наслоение кальция и холестерина. Хрящ теряет способность к образованию паренхимы на увеличение потребности к активному функциональному приспособлению и тем самым является причиной возникновения в нем артроза. Любой процесс, который прямо или косвенно повреждает суставной хрящ, дает толчок к развитию артроза. При возникновении артроза следует всегда учитывать не одну причину, а целый ряд факторов. Причины возникновения /I, 4, IO, II, I3, I6/: вегетативная - в случае превадирования симпатического тонуса артроз наблюдается чаще; конституциональная - пикники чаще заболевают артрозом, чем астеники; гормональная - изменения в гормональном равновесии являются одними из причин, поскольку в постклимактерическом периоде заболевание встречается часто, а также бактериальные токсины. Нарушения обмена веществ вызывают повышенную продукцию мочевой кислоты. Из патологических причин возникновения артроза частые - механические и связанные с питанием. В случае механической причины возникновению артроза должно предшествовать преартротическое изменение сустава. Условием преартротического повреждения является неконгруэнтность суставных поверхностей. Как правило, артроз возникает после таких состояний, как сросшиеся в неправильном положении переломы костей, дисплазия тазобедренного сустава, X или O-образные ноги, гемартроз, воспаления суставов, болезнь Пертеса, передозировка рентгеновского и радий-облучения, валго-планусная стопа.

В случае изменения поврежденного сустава артроз проявляется через несколько лет. В случае развития преартротического состояния в детском возрасте артроз может клинически проявиться через двадцать и более лет. При перегрузке, неправильной нагрузке, неправильном положении сустава развивается повреждение и дегенерация хрящевой ткани. Патогенетически на первом месте по частоте находится фактор развития артроза-питание. Для устойчивости здорового сустава необходимо правильное питание хрящевой ткани. Если возникает недостаточность необходимого хрящевой ткани питания, создается почва для развития артроза. Хрящевая ткань питается путем диффузии тканевой жидкости /I6/.

Предпосылкой нормального питания хрящевой ткани является активное движение, т.е. для передвижения используются собст-

венные ноги. В современном цивилизованном обществе усиливается пассивное движение. Всевозможные механические средства передвижения быстро переносят желающих из одного места в другое.

Суставной хрящ можно сравнить с микропористой губкой. При движении под действием веса тела суставной хрящ нижних конечностей сдавливается как губка, а использованная тканевая жидкость выдавливается из него. При подъеме ноги для следующего шага давление в хряще совершенно падает и хрящ аналогично губке, освободившись от давления, расширяясь, всасывает в себя свежую, богатую питательными веществами тканевую жидкость. Таким образом, при каждом шаге происходит питание хряща /7/. При пассивном движении питание суставного хряща недостаточное, и он начинает раньше, уже до 30-летнего возраста дегенерировать. Вот почему начало возникновения артроза все больше встречается в молодые годы /6/.

Какова патологоанатомическая картина артроза?

Деформирующий артроз начинается с изменений на поверхности хряща, которая становится шершавой, хрящ приобретает желтоватый цвет и в нем возникают поверхностные и глубокие язвы. В местах повышенного давления хрящ рано изнашивается, местами протирается и частично может даже исчезнуть, кость обнажается и отвечает на трение реактивным склерозом. Исчезает функция хряща, приводящая к образованию в субхондральной кости цист. Последние содержат частицы хряща, костей, песок и остатки крови. Вследствие легкой деформируемости хряща перихондрий находится под натяжением, поэтому снаружи от места нагрузки происходит энхондральное окостенение и таким образом возникающие выпячивания краев сустава увеличивают и его поверхность. Капсула сустава утолщается и на ее внутренней поверхности возникают ворсинки, а в них - хондромы. В случае освобождения остеофита развивается суставная мышца /6, 7, 16/.

С точки зрения профилактики и лечения остеоартроза важно раннее распознавание заболевания, которое можно безошибочно диагностировать рентгенологически. Признаки начинающегося артроза можно заметить на рентгено снимке /2, 5, 8, 12, 14/. Артротические изменения на рентгенограмме несколько различны у нагруженных суставов нижних конечностей и ненагруженных суставов верхних конечностей /2/.

Первые признаки артроза нагруженных суставов нижних ко-

нечностей обнаруживаются на рентгенограмме. По частоте возникновения артроза на первом месте находится тазобедренный сустав, затем коленный и реже поражается верхний голеностопный сустав.

Тазобедренный сустав.

Первые артротические изменения определяются в крыше вертлужной впадины: уплощение и волнистость линии крыши вертлужной впадины с особенно выраженным в латеральной части крыши склерозом края. В этом случае головка бедренной кости и дно вертлужной впадины еще не изменены. Ранние признаки могут возникнуть и в латеральной части крыши вертлужной впадины: просветление, атрофичная и бесструктурная область, из которой выходит остеофит. Далее дегенеративный процесс распространяется на другие части вертлужной впадины и головки бедренной кости. С изменениями в головке бедра суставная щель сужается из-за атрофии хряща, и край крыши вертлужной впадины становится более острым и удлиняется. Суставная щель может стать толщиной в волос /5, 9, 1/.

Коксартроз является биомеханической проблемой, поэтому возможности консервативного лечения ограничены. Диагностика и оперативное лечение артроза должны быть ранними. Качественное рентгенографическое исследование обеспечивает раннюю диагностику. Цель оперативного лечения состоит в том, что та часть головки бедренной кости, опорную поверхность которой снаружи покрывает здоровый хрящ, поворачивается к опорной поверхности. Изменение нагрузки приводит к свободному от болей, надежному и подвижному суставу /25, 17, 18/. В ортопедическом отделении Тартуской клинической больницы в 1976-1980 гг. оперировано 133 больных коксартрозом в возрасте 22-71 года. Женщин было 76, мужчин - 57. Из них 15 больных поступили на лечение в ранней стадии коксартроза. Межвертельная остеомия бедренной кости во всех 15 случаях дала очень хорошие результаты. Остальные больные поступили на оперативное лечение после безуспешного консервативного лечения с опозданием и потому оперативное лечение ни в одном случае не дало очень хороших результатов.

Коленный сустав.

Самым ранним признаком артроза коленного сустава является остроконечность межщелкового возвышения большеберцовой кости. В это время по краю сустава остеофиты отсутствуют. На снимке подколенного в фронтальном положении на внутренней

поверхности сверху и снизу его общих полюсов определяются маленькие остроконечные остеофиты, из чего следует, что мы имеем дело с хроническим остеоартрозом. При деформирующем остеоартрозе остроконечные остеофиты превращаются в толстые с округленными контурами. На краях внутрисуставных поверхностей бедренной и большеберцовой костей наблюдаются маленькие, остроконечные остеофиты, которые при дальнейшем развитии процесса становятся более плоскими и тупыми, собираясь вокруг верхнего конца большеберцовой кости. Рентгенографическая суставная щель, ширина которой 3-5 мм, начинает сужаться /2, 19, 14/.

Артроз коленного сустава и смещение оси нижней конечности имеет существенное значение, поскольку при нагрузке оказывает решающее влияние на статику. Неправильное положение оси ведет к болям и нарушению механизма ходьбы. С точки зрения сохранения структуры и функции хряща коленного сустава необходима ранняя коррекция статики. Основным смыслом коррекции оси ноги состоит в симметрической нагрузке мышечков коленного сустава, в изменении напряжения связочного аппарата капсулы и в биологическом раздражении остеотомией /3/. Смещение оси нижней конечности можно корректировать с помощью супратуберкулярной остеотомии большеберцовой кости, приводящей к болезненному опорному и подвижному суставу. В ортопедическом отделении Тартуской клинической больницы в 1978-81 гг. супратуберкулярная остеотомия была произведена 34 больным гонартрозом в возрасте 49-81 года. Женщин было 33, мужчин - 1. Результаты операции у 25 обследованных больных были следующие: хороший результат в 13 случаях, удовлетворительный в 8 и плохой в 4 случаях. Больные поступили на лечение поздно - во II стадии заболевания, и поэтому оперативное лечение ни в одном случае не дало очень хороших результатов.

Верхний голеностопный сустав.

Самым ранним признаком артроза является остроконечный остеофит на передней и задней стороне суставного края большеберцовой кости, поскольку на таранной кости широкий остеофит разрастается, и суставная щель начинает сужаться. В случае ограничения подвижности и болезненности при артрозе верхнего голеностопного сустава в ортопедическом отделении Тартуской клинической больницы произведен артродез в срединном положении стопы и 10⁰ подошвенном сгибании, что гарантировало безболезненную, опорнонадежную и подвижную конечность у 5 больных в течение последних 5 лет.

В случае дальнейшего развития артроза суставов нижней конечности до сильно выраженной деформации с сужением суставной щели и деформацией концов костей существует много переходных форм.

Признаки артроза ненагруженных суставов обнаружены с помощью рентгенограмм. К ненагруженным суставам относятся суставы верхней конечности, грудиноключичный и акромиоклавикулярный суставы. Артротические изменения всех ненагруженных суставов характеризуются превалированием деструктивных процессов по сравнению с пролиферативными. В грудиноключичном и акромиальноключичном суставах рано появляются признаки дегенерации хряща, но отсутствует субхондральный склероз, хотя суставная щель сужена. Могут быть и остеофиты.

Плечевой сустав.

В случае артроза головка плечевой кости уменьшена, сильно деформирована, склероз в ней отсутствует. Суставная щель сужена, внизу узкая, в верхней части шире. По краю суставной сумки склероз /2/.

Локтевой сустав. При артрозе изменения наблюдаются в концах плечевой и лучевой костей, редко в конце локтевой кости. Концы костей деформированы.

У верхней конечности на первом месте находится функция сустава, и легкое или умеренное смещение оси конечности не играет существенной роли, пока функция сустава не нарушена /4/. В ортопедическом отделении Тартуской клинической больницы не было необходимости производить коррекцию оси конечности артроза верхней конечности в течение последних 10 лет.

Литература

1. Aston, J. N. Orthopaedics and Traumatology, London, Sydney, Auckland, Toronto, 1979, 221 - 231.
2. Deák, P.-Fried, L. A. Diagnostik der Knochen- und Gelenkrankheiten nach führenden Röntgen-Symptomen. Budapest, 1966, 443 - 493.
3. Dürschmidt, V.-Schmidt, H. Ergebnisse der Tibiakopfeosteotomie bei der Gonarthrose. - Beitr. Orthop. Traumatol. 1979, 7, 371 - 380.
4. Haid-Fischer, F.-Haid, H. Wegeweiser für Beinranke, Stuttgart, 1977, 125 - 127.

5. Hohmann, G. Fuss und Bein. München, 1939, 211 - 233.
6. Idelberger, K. Lehrbuch der Orthopädie. Berlin, Heidelberg, New-York, 1978, 41 - 52.
7. Kaiser, G. Die degenerativen Erkrankungen des Gelenkknorpels, ihre Entstehung und Behandlung. - Beitr. Orthop. Traumatol. 1978, 8, 430 - 435.
8. Kingreen, O. Röntgendiagnostik des Chirurgen. Leipzig, 1958, 193 - 197.
9. Köhler, A. Grenzen des Normalen und Anfänge des pathologischen im Röntgenbildes. Leipzig, 1943, 214 - 217, 240 - 273.
10. Loeffler, F.-Blencke, B. Allgemeine Orthopädie. Leipzig, 1964, 241 - 245.
11. Matzen, P. F. Lehrbuch der Orthopädie II. Berlin, 1967, 782 - 800.
12. Meyer, H. Röntgendiagnostik in der Chirurgie. Berlin, 1928, 185 - 191.
13. Miller, M.-Miller, J. H. Orthopaedics and Accidents. London, Sydney, Auckland, Toronto, 1979, 33 - 34.
14. Schinz, H. R.-Baensch, W.-Friedel, E. Lehrbuch der Röntgendiagnostik.
15. Schultz, P. Zur operativen Behandlung der Koxarthrose-ein Erfahrungsbericht. - Beitr. Orthop. Traumatol., 1972, 7, 403 - 414.
16. Tichy, H.-Seidel, K., Heidelmann, G. Lehrbuch der Rheumatologie. Berlin, 1962, 212 - 238.
17. Unger, H. Die Koxarthrose und ihre Behandlungsmöglichkeiten. - Beitr. Orthop. Traumatol., 1974, 9, 531 - 535.
18. Ziller, R.-Seyfarth, H. Zur Problematik des Korrekturverlustes nach hoher Tibiaosteotomie. - Beitr. Orthop. u. Traumatol., 1974, 6, 358 - 363.

PROBLEMS OF ETIOPATHOGENESIS, EARLY X-RAY DIAGNOSIS
AND OPERATIVE TREATMENT OF OSTEOARTHRISIS

V. Põkk

S u m m a r y

Among the causes of arthrosis discussed the commonest are of mechanic and nutritious character. Today the latter comes first since a civilized person prefers the passive way of life to exercise and due to that the normal nutrition of the cartilage tissue of joints is affected.

Joint cartilage becomes atrophied and its degeneration begins early.

Besides pathogenesis of arthrosis, earlier roentgenologic characteristics of both loaded and unloaded joints and operative treatment have been dealt with.

ВНУТРИСУСТАВНАЯ КИСЛОРОДОВАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДЕФОРМИРУЮЩЕГО ГОНАРТРОЗА

Х.Х. Пунг, Э.И. Сепп, М.А. Парв

Кафедра оперативной хирургии, топографической анатомии
и ортопедии. Тартуская клиническая больница

Деформирующий артроз относится к одной из наиболее сложных и наименее разрешенных проблем артрологии. Это заболевание суставов широко распространено, вызывает временное, а нередко и стойкое нарушение опорно-двигательной функции и трудоспособности у больных. По данным Д.К. Языкова /8/, М.В. Волкова и А.М. Дворкина /1/, около одной трети ортопедических больных составляют пациенты с деформирующим артрозом, что свидетельствует об имеющихся неблагоприятных факторах, влияющих на возникновение и развитие этого заболевания.

Изучению артроза суставов посвящены многочисленные клинические, рентгенологические, морфологические и экспериментальные исследования, позволившие установить достаточно четкое клиническое, рентгенологическое и морфологическое представление о нем /2/. Однако весь раздел суставной патологии остается недостаточно разработанным. Этиология полностью еще не уточнена, патогенез окончательно не раскрыт, что создает большие трудности в лечении и профилактике деформирующих артрозов.

Одной из основных причин, вызывающих артроз, являются механические и функциональные факторы. Экспериментальными исследованиями доказано значение травмы, при которой повреждаются суставные хрящи или одновременно хрящи, капсула сустава и сочленяющиеся кости. Так, переломы костей (около- и внутрисуставные) коленного сустава и надколенника, травматические вывихи голени и надколенника, неправильно сросшиеся переломы нередко способствуют развитию деформирующего артроза коленного сустава.

Многие ученые доказывают значение функционального перенапряжения, физической перегрузки, микроповреждений сустава

в развитии деформирующего артроза. В случаях, когда причина деформирующего артроза и время его возникновения неизвестны, это заболевание называют "генуинным артрозом" /5/.

Изменение статики коленного сустава приводит к нарушению конгруентности, возникает перераспределение нагрузки суставных поверхностей. Статико-динамическая нагрузка может переходить на малоадаптированные участки, которые травмируются и вызывают артрозные изменения /6/.

В развитии деформирующего артроза придается большое значение нарушениям местного артериального кровообращения (ишемии), вызывающим трофические изменения в суставных хрящах /4, 3/.

Одной из причин, обуславливающих развитие деформирующего артроза, являются нарушения нервно-трофической регуляции, что подтверждается клиническими наблюдениями нейротрофического поражения суставов при сирингомиелии, сифилисе, неврите конечностей. Большое значение придается фактору старения в патогенезе деформирующего артроза. По литературным данным, у 8-33% ортопедических больных встречаются инволютивные артрозы.

Приведенные литературные данные свидетельствуют о том, что возникновение деформирующего артроза коленного сустава связано с влиянием различных факторов, одни из которых рассматриваются как необходимые и достаточные для развития болезни, другие - как необходимые, но сами по себе недостаточные для развития болезни, третьи - как предрасполагающие, но необязательные. Значение же эндокринных факторов, нарушений жирового обмена и др. в возникновении деформирующего артроза до настоящего времени недостаточно изучено. Наиболее убедительно доказано участие в патогенезе факторов механического воздействия на суставы, ведущих к нарушению местного артериального кровообращения, процессов старения, патологии хрящевого метаболизма. Доказано, что шейная тканевая гипоксия имеет определенное значение в патогенезе деформирующего гонартроза /6, 2/ и применение внелегочных методов кислородной терапии позволяет с большей точностью уменьшить или ликвидировать местную кислородную недостаточность /7/.

Одним из многочисленных методов лечения деформирующего гонартроза является внутрисуставная оксигенотерапия, применяемая уже с начала нашего столетия /2/.

В ортопедическом отделении Тартуской клинической боль-

ницы в 1979-1980 гг. был введен кислород в коленный сустав 58 больным с гонартрозом.

Методика внутрисуставной оксигенотерапии, применяемая нами в отношении больных с деформирующим артрозом коленного сустава, заключается в следующем. Курс лечения состоит в среднем из 3-5 вдуваний с интервалом в 5-7 дней газообразного медицинского кислорода в коленный сустав. Положительный лечебный эффект, как правило, проявляется после 1-3 вдуваний. Поэтому нецелесообразно многократно вводить кислород, если после курса оксигенотерапии не получен положительный результат. В промежутках между вдуваниями кислорода назначается лечебная гимнастика с включением упражнений на расслабление мышц, массаж мышц бедра, голени и стопы.

Лечебная физкультура и массаж, являющиеся неотъемлемой составной частью функциональной терапии, в значительной степени ускоряют сроки восстановления функции опоры и движения. Восстановление движения не может не отражаться на улучшении питания тканей коленного сустава.

Больных, как правило, госпитализировали при наличии резких болевых ощущений, контрактуры или выпота в коленный сустав. Им производили внутрисуставное введение кислорода в сочетании с кратковременной разгрузкой сустава (4-6 дней) в форме постоянного лейкопластырного или менжеточного вытяжения, позволяющего устранить мышечное напряжение.

В процессе внутрисуставной оксигенотерапии наступает значительное уменьшение выпота, и при благоприятном исходе количество синовиальной жидкости нормализуется.

Из этого можно сделать практический вывод: наличие выпота в коленном суставе при деформирующем артрозе свидетельствует о нарушении обменных процессов, реактивном раздражении синовиальной оболочки. Чем дольше существует выпот, тем в большей степени нарушаются окислительно-восстановительные процессы, развиваются тканевая гипоксия, пролиферативные изменения в синовиальной оболочке. Поэтому пункция сустава и эвакуация выпота с последующим внутрисуставным введением кислорода целесообразны и обоснованы.

Наши клинические наблюдения показали, что результаты лечения деформирующего гонартроза внутрисуставной оксигенотерапией были хорошие у 48 больных (боль исчезала и движение улучшилось после лечения). Удовлетворительные результаты получены у 10 больных, у которых боль уменьшалась, но движение не улучшилось.

Выводы

1. Внутрисуставную оксигенотерапию можно проводить больным с деформирующим артрозом коленного сустава независимо от степени выраженности артроза.

2. Внутрисуставную оксигенотерапию можно успешно применять у больных, не переносящих медикаментозные, физические и бальнеологические методы лечения или имеющих к ним противопоказания.

3. Введение кислорода в коленный сустав с лечебной целью необходимо рассматривать как хирургическую операцию, требующую строжайшей асептики.

4. Ввиду того, что деформирующий артроз коленного сустава является полиэтиологичным заболеванием, склонным к длительному хроническому течению с периодическими обострениями процесса, необходимо руководствоваться общими принципами лечения этой категории больных: схема лечения должна быть индивидуальной и включать длительное диспансерное наблюдение; следует применять комплексную терапию, позволяющую воздействовать на разные звенья патогенеза. В связи с этим необходимо отметить благоприятное лечебное действие внутрисуставной оксигенотерапии в сочетании с кратковременным постоянным манжеточным вытяжением: уменьшается взаимосдавление суставных поверхностей вследствие изменения внутрисуставного давления и устранения рефлекторного спазма мышц.

5. Литературные и собственные данные авторов статьи свидетельствуют о том, что внутрисуставная оксигенотерапия при деформирующем артрозе коленного сустава обладает выраженным лечебным действием и может рассматриваться как биологический метод лечения.

Литература

1. Волков М.В., Дворкин А.М. - Ортопед. травматол., 1965, 5.
2. Завеса П.З. Деформирующий артроз коленного сустава и его лечение внутрисуставным введением кислорода. Ташкент, 1972.
3. Наконечный Г.Д. - Ортопед. травматол., 1967, 4.
4. Подрушняк Е.П. Проблемы геронтологии и гериатрии в ортопедии и травматологии. Киев, 1966.

5. Рухман Л.Е. К вопросу о классификации и терапии артрозов. М., 1965.
6. Чарный А.М. Патофизиология гипоксических состояний. М., 1961.
7. Успенский В.И. Лечебное применение кислорода. М., 1959.
8. Языков Д.К. - Ортопед. травматол., 1960, 6.
9. Coventry, M. - Surg, 1965, 47-A, 5.
10. Kaiser, G. - Beitr. Orthop. u. Traumatol., 1978, 8.

OXYGENOTHERAPY IN DEFORMATIVE GONARTHROSIS

H. Pung, E. Sepp, M. Parv

S u m m a r y

Oxygenotherapy has been used in 58 patients with deformative gonarthrosis of the knee joint. In 48 cases disappearance or subsiding of pain, increase in mobility and subjective improvement were noted.

In 10 cases there were no changes of condition.

Oxygenotherapy is well indicated in the treatment of arthrosis of the knee joint.

НАШ ОПЫТ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЕФОРМИРУЮЩЕГО КОКСАРТРОЗА

Т.И. Хавико, Э.И. Сепп

Кафедра оперативной хирургии топографической анатомии
и ортопедии

Деформирующий коксартроз тазобедренного сустава или коксартроз является довольно широко распространенным дегенеративно-дистрофическим заболеванием опорно-двигательного аппарата, которое ведет к длительной потере трудоспособности, в ряде случаев же - к постоянной инвалидности. Больные коксартрозом составляют 25-35% всех больных остеоартрозом. Инвалидность при коксартрозе наблюдается в 3 раза чаще, чем при остеоартрозе коленного сустава и в 7 раз чаще, чем при остеоартрозе голеностопного сустава. Это делает исследование коксартроза особенно актуальным, являясь как медико-биологической, так и социальной проблемой.

В качестве причин дегенеративно-дистрофического процесса в тазобедренном суставе разные авторы выдвигают различные факторы. Большая часть из них считает причиной врожденные факторы, особенно дисплазию тазобедренного сустава, а также повреждение сустава в результате травмы или воспаления /1, 3, 8, 9/. Возникновению и быстрому прогрессированию коксартроза способствует нарушение нормальной биомеханики сустава, что вызывает в известной мере патологическую перегрузку сустава /6, II/. Многолетний клинический опыт консервативного лечения коксартроза свидетельствует о малой эффективности этого метода, особенно в случаях коксартроза, вызванного дисплазией. Напротив, с помощью оперативного лечения достигнуты хорошие результаты, что увеличило число сторонников этого метода /2, 3, 4, 6/. Из оперативных методов лечения более предпочтительными являются методы, сберегающие сустав, в основном в виде межвертельной остеотомии бедра. Широкое распространение получила межвертельная остеотомия по Mc Murray и Pauwels /2, 7, 10, II/. Целью этих операций является нормализация биомеханики тазобедренного сустава, улучшение крово-

снабжения сустава, уменьшение напряжения окружающих сустав мышц. В III стадии коксартроза из-за далеко зашедшего дегенеративно-дистрофического процесса не всегда возможно произвести операцию, сохраняющую сустав. В таких случаях все большее распространение получает тотальное протезирование тазобедренного сустава. Толчок к конструированию тотальных эндопротезов дал тот факт, что при использовании эндопротезов головки бедренной кости создается слишком большое трение между эндопротезом и вертлужной впадиной /5, 12/. Это ведет к деструкции хряща вертлужной впадины и субхондральной кости, особенно в случаях, когда суставной хрящ патологически изменен. В нашей стране наиболее широкое распространение получило тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава по методу К.М. Сиваша.

В ортопедическом отделении Тартуской клинической больницы в течение 1976-1980 гг. оперировано 133 больных коксартрозом в возрасте 22-71 год, из них женщин - 76, мужчин - 57. По этиологии больные подразделились следующим образом: дисплазия тазобедренного сустава - 43 больных (32,3%), травма - 23 больных (17,3%), воспаление - 22 больных (16,2%), асептический некроз головки бедренной кости и болезнь Пертеса - 29 больных (21,8%), неясная этиология - 16 больных (12,4%). Односторонний коксартроз наблюдался у 103 больных, двусторонний - у 30 больных.

Применялись следующие оперативные методы: межвертельная остеотомия бедра по Mc Murray - 65, межвертельная остеотомия по Pauwels - 33, эндопротезирование тазобедренного сустава - 20, операция по Voss - 6, артропластика - 4, артродез - 2, резекционная остеотомия - 2, невротомия - 1 больной.

Наши статистические данные показывают, что 35% больных до операции сохраняли работоспособность, 65% же потеряли ее частично или полностью из-за болей в суставе или уменьшения возможности передвижения. Из этого следует, что лечение коксартроза должно быть направлено на предотвращение дальнейшего прогрессирования дегенеративно-дистрофического процесса до той стадии, когда больной теряет трудоспособность. Поэтому на первый план надо выдвинуть оперативную профилактику коксартроза.

При оперативном лечении коксартроза мы предпочитаем сохраняющие сустав операции. Так, межтрохантерную остеотомию

мы применяли не только во II стадии коксартроза, но часто и в III стадии, если в суставе сохранялась достаточная подвижность.

Показанием к межвертельной остеотомии по Mc Murray был коксартроз с этиологией, исключающей дисплазию, чаще во II стадии. Эту операцию применяли у больных с хорошей центрацией головки бедренной кости, если объем сгибательно-разгибательных движений составлял не менее 60° - 70° . После межвертельной остеотомии дистальный фрагмент бедренной кости смещали медиально на $1/2$ - $1/3$ диаметра диафиза бедра и фиксировали компрессионной пластинкой Петуховой-Петрулиса или Каллберса.

Межвертельную варизационно-деторзионную остеотомию по I методу Pauwels применяли в основном при диспластическом коксартрозе в I и II стадии. Клинический опыт показывает, что проведение этой операции показано и при так называемой нулевой стадии диспластического коксартроза, при которой больных еще не беспокоят жалобы, но рентгенологически определяются диспластические изменения в головке бедренной кости или вертлужной впадине. В этом случае раньше или позже развивается диспластический коксартроз, раннее оперативное вмешательство же может его предотвратить, являясь профилактическим. Варизационно-дисторзионную остеотомию применяют с тем расчетом, чтобы было возможно центрировать головку бедренной кости в вертлужной впадине и увеличить ее опорную поверхность. Поэтому перед операцией делается функциональная рентгенография обоих тазобедренных суставов при конечности, ротированной внутрь на 15° в трех положениях: абдукции в 20° , абдукции в 20° и нейтральном положении. Варизационно-деторзионная остеотомия производилась по следующим показаниям: 1) в большинстве случаев соха *valga subluxans*, если головка бедра была сферической и шейка в валгусном положении, опорная поверхность же вертлужной впадины была горизонтальной; 2) если в головке бедра и вертлужной впадине не было остеофитов.

Подтверждением того, что варус-остеотомия была выполнена по правильным показаниям, было увеличение полости сустава в послеоперационном периоде, что рентгенологически выражалось расширением суставной щели, а также отсутствие остеофитов и достижение безболезненной функции сустава. Указанная операция всегда приводит к укорочению конечности. Избеганию этого

помогает переворот иссеченного клина или удаление клина в объеме половины диаметра кости. Варусостеотомия вызывает релаксацию м. iliopsoas и тазовотрохантерных мышц, последняя, в свою очередь, - возникновение временного положительного симптома Гренделенбурга. В послеоперационном периоде (через 6-12 месяцев) нормальный тонус мышц восстанавливается и симптом становится отрицательным. При этой операции необходимо производить тенотомию аддукторов.

Следует отметить, что в III стадии диспластического коксартроза при децентрированной головке бедра хорошие результаты дала валгизирующая остеотомия, или операция по Pauwels II. Валгизирующая остеотомия, или валгус-экстензионная остеотомия показана, если есть уверенность, что в результате операции получится конгруэнтный сустав. Как показал динамический анализ рентгенограмм, такой сустав можно получить и позже, через некоторое время после операции. Валгус-экстензионная остеотомия рекомендуется в случаях тенденции головки бедра к дислокации вверх-латерально (на это указывает образование остеофитов в головке бедра и латеральной части вертлужной впадины). Удаляемый костный клин для получения валгус-положения не должен быть менее 30° , для достижения экстензии - менее 15° . Эта операция должна увеличивать принимающую нагрузку поверхности сустава. Валгузирующую остеотомию мы применили у 2 больных в качестве повторной остеотомии после варизирующей остеотомии, не давшей эффекта. Тенотомия аддукторов при этой операции нежелательна, поскольку интактные аддукторы препятствуют скольжению головки бедра вверх-латерально.

Эндопротезирование тазобедренного сустава мы применили у 18 больных коксартрозом, из них в 17 случаях тотальным протезом по методу К.М. Сиваша (в I случае был использован эндопротез Мура - ЦИТО). Показанием к эндопротезированию служил одно- или двусторонний коксартроз III стадии с сильным болевым синдромом, резким ограничением движений в суставе и патологическим положением конечности (сгибание тазобедренного сустава, аддукция, наружная ротация и т.п.). На основе клинико-рентгенологических исследований у этих больных можно предположить малую жизнеспособность головки бедра, в связи с чем сохраняющие сустав операции могут оказаться неэффективными. Эндопротезирование производили в основном в возрасте 50-70 лет, то есть в малоактивном возрасте, учитывая возможность осложнений в раннем или позднем послеопера-

ционном периоде. У более пожилых людей всегда предпочитали эндопротезирование артродезу. Последняя операция, хотя и ликвидирует боли и обеспечивает опорность конечности, утяжеляет у пожилых больных ходьбу и самообслуживание. У всех оперированных больных объем движений в суставе увеличился, объем сгибательно-разгибательных движений достиг 90° . Только у тех больных, у которых до операции сгибание-разгибание в тазобедренном суставе было менее 30° , после операции оно не достигло 90° . Боли в тазобедренном суставе уменьшились или исчезли. Часто после эндопротезирования в средней части бедра отмечается болезненность. Это объясняется разностью модуля эластичности бедренной кости и эндопротеза, вследствие чего бедренная кость при нагрузке деформируется больше, чем ножка эндопротеза, что и является причиной болей. Инфекционных осложнений после эндопротезирования не наблюдалось. У одного больного после операции развивалась тромбэктомия легочной артерии, кончившаяся летально. У одного больного возникла разболтанность эндопротеза, в связи с чем ему было произведено повторное эндопротезирование эндопротезом больших размеров.

Операция Vossi а также резекционная остеотомия головки и шейки бедренной кости (операция Hackenbroch'a) были выполнены у пожилых больных, которым из-за общего состояния вышеуказанные операции оказалось невозможно произвести.

Артропластику применяли крайне ограниченно, только у тех больных, которые отказывались от эндопротезирования, другие же операции были противопоказаны. В ходе этой операции диаметр головки бедренной кости уменьшали с помощью специальной фрезы, образовавшуюся свежую поверхность спонгиозного слоя кости покрывали аутотрансплантатом, взятым из широкой фасции бедра. Из оперированных 4 больных у 3 получили хорошие отдаленные результаты, у одного больного сохранилось ограничение движений в тазобедренном суставе.

Артродез тазобедренного сустава производили больным, выполняющим физическую работу и ведущим активный образ жизни, у кого был нормальный объем движений в коленном суставе и поясничной области позвоночника, а другой тазобедренный сустав не имел патологических изменений. Артродез выполняли как внутри-, так и внесуставным методом.

Отдаленные результаты прослежены в течение I-4 лет после операции у 95 больных (в анализ включены больные коксартро-

зом, оперированные в 1980 г.). При оценке результатов учитывались следующие критерии.

Отдаленный результат считали хорошим, если боли в тазобедренном суставе исчезали, объем движений в суставе увеличился на 15-20° и конечность приобрела опороспособность. Удовлетворительным считали результат в том случае, если боли возникали после длительной ходьбы, объем движений в тазобедренном суставе не увеличивался, конечность же оказывалась опороспособной. Плохим считали те случаи, когда улучшение не достигалось. Боли в тазобедренном суставе сохранялись, объем движений в суставе уменьшался на 15-20°.

Хорошие результаты получены у 56 (59%) больных, удовлетворительные - у 31 (32,6%), плохие - у 8 (8,4%) больных.

Выводы

1. Лечение коксартроза в настоящее время по преимуществу оперативное. Консервативное лечение показано только в I стадии коксартроза в случае, если причиной заболевания не является дисплазия.

2. Основной целью оперативного лечения коксартроза является применение сохраняющих суставоопераций в основном в виде внесуставных вмешательств. Лишь в поздней стадии заболевания необходимы эндопротезирование, артродез и др. операции.

3. Наиболее эффективным методом оперативного вмешательства является межтрохантерная остеотомия бедренной кости по методу Mc. Murray или Pauwels. В случае II стадии коксартроза указанные операции дают наилучшие результаты.

4. Эндопротезирование тазобедренного сустава можно делать по строгим показаниям в тех случаях, когда применение сохраняющих или стабилизирующих сустав операций не показано.

Л и т е р а т у р а

1. Гурьев В.Н. Двусторонний коксартроз и его оперативное лечение. Таллин, 1975.
2. Петухова Л.И., Лоцова Е.И. Показания к хирургическому лечению больных коксартрозом и основные принципы их послеоперационной реабилитации. - Материалы I съезда травматологов-ортопедов Молдавской ССР. Кишинев, 1978, 89-90.

3. Панова М.М., Гурьев В.Н. Основные современные принципы лечения коксартроза. - Материалы I съезда травматологов-ортопедов Молдавской ССР. Кишинев, 1978, 83-84.
4. Лавико Т.И., Сепп Э.И., Петерсон Г.В. Межвертельная остеотомия как метод оперативного лечения коксартроза. - В сб.: Медицинский факультет - здравоохранению. Тезисы конференции. Тарту, 1980, 204-205.
5. Сиваш К.М. Аллопластика тазобедренного сустава. М., 1967.
6. Bombelli, R. Osteoarthritis of the Hip. Berlin, Heidelberg, New York, 1976.
7. Schneider, H. Die intertrochantere Osteotomie bei Coxarthrose. Berlin, Heidelberg, New York, 1979.
8. Kaiser, G. Die Arthrosis deformans. - Beitr. Orthop. u. Traum., 1976, 8, 417 - 426.
9. Lloyd-Roberts, G. Osteoarthritis of the Hip. A study of the clinical pathology. J. Bone. Surgery, v. 37-B, 1955, 8 - 47.
10. Morscher, E. Die intertrochantere Osteotomie bei Coxarthrose. Bern, 1971.
11. Pauwels, F. Biomechanics of the Normal and Diseased Hip. Springer-Verlag, 1976.
12. Charnley, J. Arthroplasty of the Hip. Lancet, v. 1. 1961, 1129 - 1132.

TREATMENT OF COXARTHROSIS

T. Haviko, E. Sepp

S u m m a r y

The conclusions of the surgical treatment of 133 patients with coxarthrosis during the period of 1976 - 1980 are presented.

The authors underline little effectiveness of conservative treatment of coxarthrosis. Various operative methods are discussed and preference is given to the maintaining operation of the hip joint - intertrochanteric osteotomy by McMurray and Pauwels.

Total hip replacement, arthrodesis, arthroplasty, denervation or tenotomy are applied in the case of particular indications.

ВЫСОКАЯ КОРРИГИРУЮЩАЯ ОСТЕОТОМИЯ КОСТЕЙ ГОЛЕНИ КАК МЕТОД ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ГОНАРТРОЗА

Т.И. Хавико, У.А. Кихо

Кафедра оперативной хирургии, топографической анатомии
и ортопедии, Тартуская клиническая больница

В течение двух последних десятилетий разработаны разные методы оперативного лечения, которые получают все более широкое распространение в комплексе лечения деформирующего гонартроза. На эффективность высокой остеотомии большеберцовой кости указывают многие авторы /I-3, 5-7, 8-10/.

Остеотомия приводит к улучшению биомеханики коленного сустава, вызывает биологическую реакцию костной и хрящевой ткани на операционную травму и способствует их регенерации. Одновременно изменяются условия кровоснабжения и иннервации сустава, что приводит к уменьшению болей. Эффект операции временный и длится в среднем 7-10 лет /II/.

Известны следующие способы корригирующих остеотомий при гонартрозе:

1. Дугообразная остеотомия ниже бугорка большеберцовой кости с фиксацией гипсовой повязкой.
2. Дугообразная остеотомия ниже бугорка большеберцовой кости с фиксацией наружным компрессионным аппаратом.
3. Клиновидная остеотомия выше бугорка большеберцовой кости.
4. Дугообразная остеотомия выше бугорка большеберцовой кости.
5. Клиновидная остеотомия вместе с транспозицией бугорка большеберцовой кости.
6. Клиновидная остеотомия вместе с фиксацией связки надколенника на проксимальный фрагмент большеберцовой кости.
7. Корригирующая остеотомия в надмышцелковой области бедренной кости.
8. Одномоментная корригирующая остеотомия надмышцелковой области бедренной и большеберцовой костей.

Перед операцией проводятся рентгенологические измерения на функциональных рентгенограммах /4, 12/. Учитывается, что физиологическое вальгусное положение бедренной кости 5° - 8° , добавляется 4° - 6° гиперкоррекции и рассчитывается величина клина при варусной деформации /13/. При наличии вальгусной деформации гиперкоррекция не рекомендуется. В ортопедическом отделении Тартуской клинической больницы в течение 1978-1981 гг. произведено 36 операций у 34 больных (у двух больных на обеих голени). Женщин было 33, мужчин - 1; возраст больных от 49 до 81 года. Первичный артроз выявлен у 22 больных, вторичный - вследствие перенесенной травмы - у 9 больных и ревматоидный артрит - у 3 больных. Распределение больных по величине деформации нижней конечности приведено в таблице I.

Таблица I
Распределение больных по величине деформации

Вид деформации	Величина деформации	Количество больных
Варусная деформация	0° - 10°	4
	10° - 15°	11
	более 15°	15
Вальгусная деформация	0° - 15°	1
	более 15°	3

Показаниями к хирургическому лечению служили длительное безуспешное консервативное лечение, нарастание деформации и болевого синдрома при локализованном процессе.

Разработана и внедрена следующая техника операции. Операцию проводили под наркозом или спинальной анестезией с применением жгута. У всех больных сделали косую остеотомию малоберцовой кости на границе верхней и средней трети ее. Доступ к большеберцовой кости осуществляли через дугообразный разрез в верхней трети голени на месте бугорка большеберцовой кости. Скелетировали проксимальный конец большеберцовой кости. Связку надколенника отводили кпереди, капсулу сустава не вскрывали. Поперечную остеотомию осуществляли с помощью долота, отступив 1,5-2 см от суставной щели. Применяли клиновидную остеотомию, угловую остеотомию по Репке или шарнирную остеотомию.

При наличии пателло-фemorального артроза проводилось

смещение дистального фрагмента большеберцовой кости вперед на 1-1,5 см. В случае варусной деформации с целью гиперкоррекции иссекали наружный клин нужной величины из дистального фрагмента. В случае вальгусной деформации больше чем 12-15° или при наклоне суставной поверхности большеберцовой кости больше чем 10° применяли корригирующую остеотомию в надмышцелковой области бедренной кости. У больных с ревматоидным артритом при наличии сгибательной контрактуры в коленном суставе и вальгусной деформации голени проводили шарнирную корригирующую остеотомию одновременно надмышцелковой области бедренной и большеберцовой кости.

Фиксацию костных фрагментов осуществляли внутрикостными металлическими конструкциями: компрессионным винтом, пластинкой Бакычарова или спицами Киршнера и гипсовой повязкой.

В послеоперационном периоде полную нагрузку позволяли спустя два месяца со дня операции.

Отдаленные результаты изучены у 25 больных, оперированных за период 1978-1980 гг. (табл. 2).

Таблица 2

Оценка результата	Количество больных
Хороший	13
Удовлетворительный	8
Неудовлетворительный	4

Результат операции считали хорошим, когда боли в суставе исчезали, движения в суставе не ограничивались, а созданная во время операции ось конечности сохранялась. Удовлетворительным считали результат, когда боли в суставе появлялись при длительной ходьбе, подвижность в суставе и ось конечности сохранялись. Неудовлетворительным считали результат, когда сустав оставался болезненным, подвижность в суставе уменьшалась, а деформация конечности восстанавливалась (рис. 1, 2, 3).

Хорошие результаты были у 13, удовлетворительные у 8, плохие у 4 больных; из них у одного больного образовался неустойчивый коленный сустав, у 2 - ложный сустав на месте остеотомии, у 1 больного наблюдалась недостаточная коррекция деформации во время операции.

При проведении корригирующей остеотомии костей голени

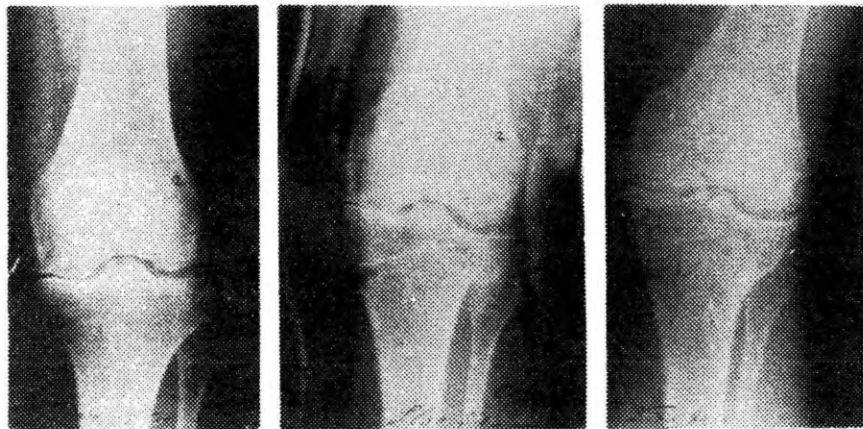


Рис. 1. Больная И.Э., 57 лет. Левосторонний деформирующий гонартроз II стадии. Слева направо: до операции 1 месяц после высокой угловой коррегирующей остеотомии большеберцовой кости с перемещением костного клина, 1 год после операции.

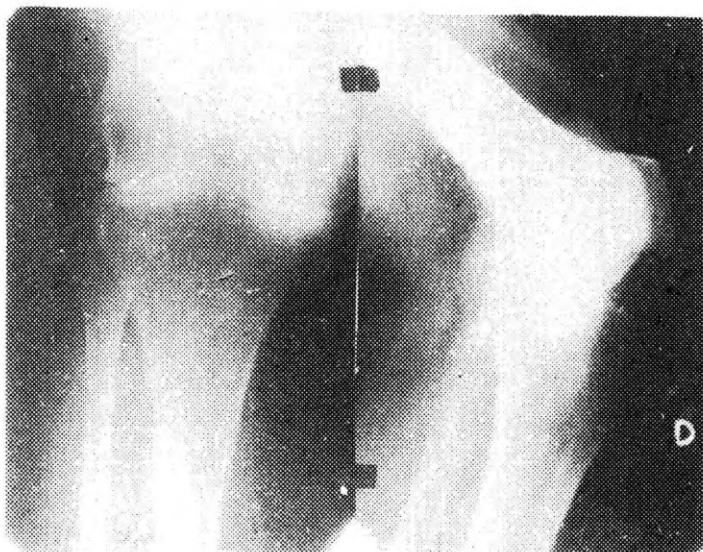


Рис. 2. Больная О.С., 55 лет. Ревматоидный артрит правого коленного сустава III стадии с выраженной сгибательной контрактурой.

необходимо учитывать следующие моменты, чтобы получить хорошие результаты операций:

1. Величину клина определяют заблаговременно на основании рентгенографии с нагрузкой.

2. Во время проведения оперативного вмешательства конечность сгибается под углом 90° , чтобы не повредить подколенные сосуды.

3. Поперечную остеотомию осуществляют отступив 1,5-2 см от суставной щели, чтобы предотвратить перелом проксимального фрагмента.

4. Рассечением большеберцовой кости в области спонгиозы создаются благоприятные условия для консолидации.

5. При наличии пателло-фemorального артроза с целью расслабления связки надколенника рекомендуется смещение дистального фрагмента большеберцовой кости вперед на 1-1,5 см.

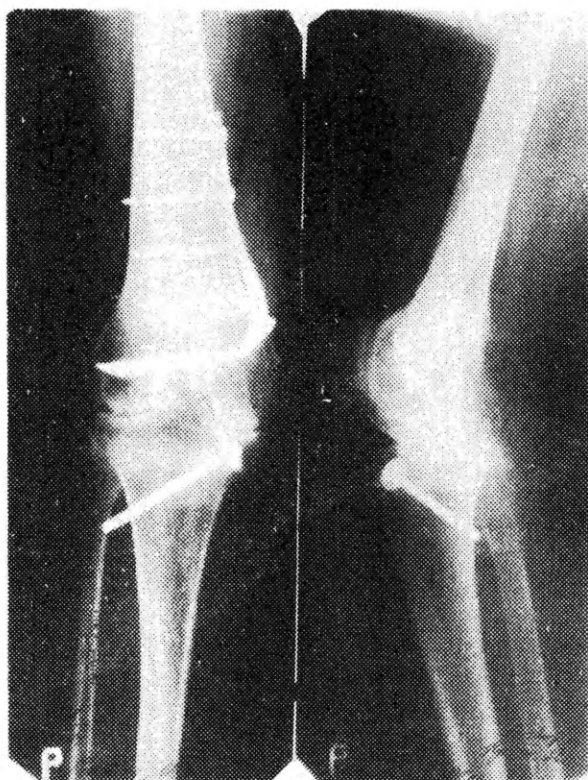


Рис. 3. Большая О.С. - после корригирующей остеотомии бедренной и большеберцовой костей.

6. Остеотомию делают в надмышцелковой области бедренной кости в случае вальгусной деформации более 12° - 15° или при наклоне суставной поверхности большеберцовой кости не более 10° .

7. Остеотомию рекомендуется делать ниже бугорка большеберцовой кости, если имеется деструкция мыщелка большеберцовой кости.

8. В настоящее время при наличии варусной или вальгусной деформации более 30° показано эндопротезирование коленного сустава.

ВЫВОДЫ

Корригирующая остеотомия большеберцовой кости является эффективным методом при лечении деформирующего гонартроза.

Оперативное лечение наиболее эффективно при локализованном артрозе.

Экстраартикулярная методика операции не нарушает функции коленного сустава.

Положительные ближайшие исходы позволяют рекомендовать данную операцию при лечении деформирующего гонартроза.

Литература

1. Кузьменко В.В., Городниченко А.Ч. - Ортопед. Травматол., 1980, № 8, 61-62.
2. Петухова Л.И. и соавт. - В кн.: Актуальные вопросы травматологии и ортопедии. Таллин, 1978, 231-232.
3. Трубников В.Ф., Буз М. и Хелми К. - Ортопед. Травматол., 1973, № 8, 30-35.
4. Ahlback, S. - Acta Radiologica. Supplementum 277. Stockholm, 1968.
5. Coventry, M.B. - J. Bone Joint Surg. 1965, 47 - A, 984 - 990.
6. Devas, M.B. - J. Bone Joint Surg. 1969, 51 - B, 95 - 99.
7. Insall, J., Shoje, H., Mayer, V. - J. Bone Joint Surg. 1974, 56 - A, 1397.
8. Jackson, J.P., Waugh, W. - J. Bone Joint Surg. 1961, 43 - B, 746 - 751.

9. Jackson, J.P., Waugh, W. - J. Bone Joint Surg. 1974, 56-B, 236 - 245.
10. Kettelkamp, D.B., Wenger, D.R., Chao, E.Y.S., Thompson, C. - J. Bone Joint Surg. 1976, 58-A, 952 - 960.
11. Scal, P.V., Chan, R.N. - Acta Orthop. Scand. 1975, 46: 141 - 151.
12. Shoji, H., Insall, J. - J. Bone Joint Surg. 1973, 55-A, 963 - 973.
13. Turek, S.L. - Orthopaedics: Principles and their Application. Third edition. J.B. Lippincott Company, Philadelphia, 1977, 1216 - 1224.

HIGH TIBIAL OSTEOTOMY AS A METHOD OF OPERATIVE
TREATMENT OF GONARTHROSIS

T. Haviko, U. Kiho

S u m m a r y

The present paper discusses the results of operative treatment by high tibial osteotomy and femoral supracondylar osteotomy of 34 patients with gonarthrosis.

The indications of the surgical treatment and some basic principles of the technique of the operation are presented.

The effective results of high tibial osteotomy in the case of the axial deformity of unicompartamental osteoarthritis of the knee joint are pointed out in the paper.

ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЕ ТАЗОВЕДРЕННОГО СУСТАВА У БОЛЬНЫХ ДЕФОРМИРУЮЩИМ ОСТЕОАРТРОЗОМ И РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Э.И. Сепп, Т.И. Хавико, М.А. Парв

Кафедра оперативной хирургии, топографической анатомии
и ортопедии, Тартуская клиническая больница

Идея замещения бедренного сустава эндопротезом принадлежит И. Кдету (1946 г.). Он заменил шейку бедренной кости эндопротезом. Большим недостатком этой операции являлось то, что конечность оставалась непрочной и не могла служить опорой. Эту мысль развивали Г. Госсет (1950), Ф. Томсон (1952), А.Т. Moore (1953) и другие. А.Т. Moore сделал предложение заменить проксимальную часть бедренной кости эндопротезом из металла. К концу 50-х годов многими авторами было создано более 70 типов эндопротезов проксимальной части бедренной кости. В основном все они делятся на два типа:

- а) эндопротезы шейки бедренной кости (Кдет),
- б) диафизарные эндопротезы (Moore).

Различие между этими операциями заключалось в величине резецирующей части бедренной кости. Но результаты этих операций были неудовлетворительными. Это объясняется тем, что в случае коксартроза дегенеративно-дистрофические процессы повреждают все элементы бедренного сустава, им сопутствуют изменения в мышцах и в невро-васкулярном аппарате, нарушается обмен веществ сустава и биомеханика.

Таким образом, резекция шейки бедренной кости и последующая за ней эндопротезация не оказывают благоприятного влияния на патологические процессы в бедренном суставе. В экспериментальных работах доказано, что процесс продолжает прогрессировать.

Металлический эндопротез Moore оказывает сильное давление на хрящ, заболевший ацетабулумом, что вызывает жалобы больных и неудовлетворительные результаты.

Первый тотальный эндопротез бедренного сустава был сконструирован Г.К. McKee в 1951 г. Он состоял из двух частей: из эндопротеза проксимальной части бедренной кости и

эндопротеза вогнутой части ацетабулума, которые прикреплялись к тазобедренной кости винтом. Обе части были изготовлены из индифферентного металла, который не вызывал реакцию окружающих волокон и не подвергался коррозии. Тотальная эндопротезация в нашей стране тесно связана с именем К.М. Сивава. В 1956 г. он представил конструкцию тотального эндопротеза бедренного сустава, за что в 1959 году ему выдали авторское свидетельство. Сделанные им эксперименты позволили значительно улучшить конструкцию эндопротеза.

Модель тазобедренного сустава состоит из гнезда, в котором имеется несколько лопастей, постепенно уменьшающихся в диаметре. Это придает гнезду эндопротеза форму шляпки гриба. Отверстия в лопастях гнезда эндопротеза позволяют при необходимости дополнительно фиксировать ко дну вертлужной впадины. Другая часть эндопротеза состоит из ножки, на которой имеются овальные отверстия для прорастания костной ткани из костно-мозгового канала диафиза бедренной кости; пятки с отверстием на наружной стороне для крепления шпонкой большого вертела, который отбивается во время операции; шейки, оканчивающейся головкой, диаметр которой в два раза больше диаметра шейки. Головка подвижно соединяется с гнездами эндопротеза при помощи двух плоских, которые прочно запрессовываются на вогнутой стороне эндопротеза после введения головки в ее гнездо.

В зависимости от материала, используемого для изготовления тотального эндопротеза, можно различать три конструктивных типа:

I тип - цельнометаллический,

II тип - металлополимерный (тефлон, флюорозит полиэтилен) и т.п.

III тип - металлический с интерпозицией полимера между протезом бедра и вертлужной впадиной.

По методу фиксации в костной ткани протезы разделились на 2 большие группы - с применением и без применения костного цемента.

Биологический опыт на кроликах по изучению свойств самотвердеющего цемента показал хорошую его переносимость. Однако гистохимические исследования выявили участие имплантатов в биохимических процессах верхнего конца бедра /11/.

В последнее время появился ряд критических статей о фиксирующих полимерах. Например, анализ 395 больных показал,

что используя при эндопротезации в целях фиксации цемент-метилакрил у 50% больных в области кровеносных сосудов сердца возникают осложнения, снижение артериального давления, асистолия, тромбоэмболия /13/. Таким образом, фиксация эндопротеза цементом - недостаточно безопасная процедура, усложняет технику операции и не всегда обеспечивает стабильную фиксацию.

В то же время многолетний опыт применения отечественных эндопротезов для сустава показал, что принцип бесцементного крепления обеспечивает достаточно прочную и надежную фиксацию имплантатов /5, 6, 2/.

В ортопедическом отделении Тартуской клинической больницы используется два типа эндопротеза: Moore и Сиваша. С 1977 г. по май 1981 г. в нашем отделении лечилось 37 больных в возрасте 21-74 лет. Проведена 41 операция на эндопротезацию бедренного сустава (у 4-х больных эндопротезация проводилась двусторонне). Больных коксартрозом насчитывалось 37 и ревматоидартритом - 5. В случае ревматоидартрита и коксартроза рекомендуется тотальная эндопротезация по методу К.М. Сиваша. Только у одного больного при коксартрозе выполнялась эндопротезация эндопротезом Moore. Результат оказался неудовлетворительным. Подвижность была ограниченной; болезненность оперирована из бедренного сустава. Основными показателями для тотальной эндопротезации являлись:

1) двусторонний коксартроз III стадии. Функция сильно ограничена;

2) III стадия коксартроза с анкилозом в другом бедренном суставе;

3) ревматоидартрит III-IV рентгенологической стадии.

Противопоказаны были:

1) тяжелые общие заболевания (гипертония, кардиоваскулярная недостаточность).

2) присутствие в организме инфекционного очага может вызвать инфицирование раны с постоперативным осложнением.

Таким образом, проводилась эндопротезация бедренного сустава у больных, у которых в результате клинико-рентгенологических исследований предполагалась малая жизнеспособность головки бедра и восстановительные операции, на наш взгляд, могли стать безуспешными.

Эндопротезацию проводили в большинстве случаев в возрасте 55-70 лет. Только в двух случаях оперировали более моло-

дых (21 и 33 года) больных с двусторонним анкилозом бедренного сустава. В этих случаях эндопротезация освободила больных от лежания и позволила некоторую активность.

Перед операцией необходимо выбрать правильный тотальный эндопротез бедренного сустава, который подходит к данному больному. Выбор производят на основе рентгенограммы. С этой целью на прямой рентгенограмме определяют величину входа в вертлужную впадину и измеряют ее. Эта величина будет соответствовать размеру гнезда эндопротеза. Далее измеряют по рентгенограмме ширину костномозгового канала диафиза бедренной кости. Эта величина будет соответствовать ширине ножки эндопротеза. Операцию проводят под наркозом. Положение больного на боку. Разрез кожи наружно-боковой, несколько изогнутый; начинается он на 7-8 см проксимальнее большого вертела, затем проходит через большой вертел и далее по проекции наружной стороны бедренной кости. После рассечения кожи подкожной клетчатки и гемостаза все тщательно обкладывается стерильным бельем. Мы особенно тщательно проводили этот этап операции, так как подкожножировой слой в этой области бывает велик, особенно у женщин, а сопротивляемость инфекции крайне снижена. Затем рассекается широкая фасция бедра и ягодичная фасция, рассекают в месте прикрепления к большому вертелу *m. vastus lateralis*. Шейка бедренной кости до малого вертела освобождается от мягких тканей, проксимальный конец бедренной кости также освобождается. После этого производится поперечное перепиливание пилой Джильби на уровне середины или нижнего края малого вертела. Это можно сделать также острым широким долотом, но так как при коксартрозе часто наблюдается слезор проксимального конца бедренной кости, то существует опасность расколоть долотом бедренную кость.

При резекции диафиза необходимо следить за строгой поперечностью распила. Косое спиливание препятствует полному погружению ножки, так как пятка упирается в скос, во время вколачивания от диафиза может отколоться большой фрагмент /6/. Следующим этапом является отбивание широким плоским долотом большого вертела вместе с прикрепляющимися к нему мышцами. Предлагается с внутренней стороны большого вертела частично удалять губчатую кость, чтобы создать ложе для пятки эндопротеза. На верхнем конце бедренной кости сразу под пяткой эндопротеза корковой слой сбивается долотом, чтобы внутренняя плоскость вертела губчатой кости прилежала к губ-

чатой кости диафиза. Этот прием способствует быстрой консолидации /6/.

Затем проксимальный конец бедренной кости захватывается костодержателем, отсекаются круглая связка и остатки суставной капсулы от головки бедра, вывихиваются из вертлужной впадины и удаляются. Следующий этап операции - подготовка вертлужной впадины к введению и фиксации гнезда эндопротеза. Первоначально производится иссечение остатков капсулы и хрящевой губы от вертлужной впадины. В случае ревматоидартрита в бедренном суставе проводится синоэктомия. Удаление большого количества антигенной массы тормозит ревматоидный процесс. Вертлужную впадину обрабатывают сперва изогнутым долотом и затем фрезами; начинают с самых мелких фрез и доходят до фрез, диаметр которых соответствует гнезду эндопротеза. Необходимо снять весь слой измененной кости до губчатой ткани, что определяется по кровотечению из нее. Далее расширяют костномозговой канал бедренной кости при помощи разверток соответствующего размера до диаметра ножки вводимого эндопротеза. Затем начинается забивание ножки эндопротеза в костномозговой канал диафиза бедренной кости. При этом следует следить за тем, чтобы шейка и головка эндопротеза были в положении небольшой антиверсии (5-10) по отношению к бималлеолярной линии дистального конца бедренной кости. С помощью железчатого зеркала гнездо эндопротеза вправляется в вертлужную впадину и по удалении зеркала забивается в стенки и дно вертлужной впадины. После того, как гнездо эндопротеза забито в вертлужную впадину, необходимо убедиться в прочности фиксации. Если гнездо эндопротеза не удается фиксировать достаточно прочно, мы используем шуруп для фиксации. Затем мышцы плотно ушивают вокруг шейки эндопротеза чтобы не оставалось свободных пространств вокруг эндопротеза. Большой вертел прибивается шпонкой к пятке эндопротеза. После этого рану закрывают послойно. Эндопротезирование также всегда заканчиваем активным дренированием.

Гематома создает вероятность прорыва ее наружу и вторичное инфицирование. Большая гематома превращается в большой фиброзный массив, ограничивающий амплитуду движений.

В послеоперационный период большое внимание уделяли восстановительному лечению ЛФК, массажу, физиотерапии, антибиотическому лечению и профилактике тромбозов аспирином.

Проблема инфекции в наше время очень актуальна, так как

развившееся нагноение вокруг искусственного сустава плохо подчиняется консервативному лечению, и обычно протез приходится удалять. Частота таких осложнений колеблется, по данным различных авторов, в пределах 2-20% /5, 1, 10, 12/.

Гнойных осложнений у нас не встречалось. В дооперационный период рекомендуется санировать все находящиеся в организме инфекционные очаги и начать уже за 2 дня до операции антибиотическое лечение /3, 4, 15/. Мы начинали антибиотическое лечение во время операции.

Одним из опаснейших и тяжелых послеоперационных осложнений была тромбоэмболия артерии легких, которая, по данным различных авторов, встречалась у 3,1-16,3% больных /8, 9/. У нас у одного больного на 34-ый послеоперационный день возникло осложнение тромбоэмболия артерии легких, что кончилось летально (2,4%). В целях профилактики используем аспирин 0,5 x 3. Начинаем в тот же день после операции 0,5 x 3, даем 2 недели, затем снижаем дозу до 0,5 x 2 до момента выписывания больного.

По данным литературы, в целях профилактики используются еще другие препараты: декстран-70, макродекстран, форфарин и др.

У одного больного через 2 года возникло осложнение из-за нестабильности эндопротеза, который пришлось заменить. В число тяжелых осложнений входят переломы тазовой и бедренной кости в послеоперационный период, а также полом самого эндопротеза. У нас таких осложнений не встречалось.

Наш небольшой опыт тотального эндопротезирования бедренного сустава по методу К.М. Сиваша позволяет рекомендовать его, если следовать всем требованиям асептики в предоперационный и послеоперационный периоды.

Л и т е р а т у р а

1. Гурьев В.Н. - В кн.: Артропластика крупных суставов. - М.: Медицина, 1974, 169-184.
2. Гурьев В.Н. - Двусторонний коксартроз и его оперативное лечение. Таллин, 1975.
3. Корж А.А., Кулиш Н.И. - Ортопед. травматол., 1976, № 3, 38-40.
4. Левенец В.Н., Курило А.А. - Ортопед. травматол., 1978, № 8, 30-33.

5. Панова М.И., Гурьев В.Н., Базанова Э.В., Тоцев В.Д. - В кн.: Актуальные вопр. травматологии и ортопедии, 1977, № 16, 13-19.
6. Сиваш К.М. - В кн.: Аллопластика тазобедренного сустава. М., 1967, с. 35.
7. Шерепо К.М. - Новые технические приемы в эндопротезировании тазобедренного сустава по Сивашу. М., 1978.
8. Durat, J., Gebisbe, H., Koslowaki, L. - Arch. Orthop. Unfall-chir., 1975, 82, 75 - 84.
9. Liescloft, H., Schen, W. - Beitr. Orthop. Traumatol., 1976, 23, 447 - 451.
10. Mach, J. - Beitr. Orthop. Traumatol., 1979, 1, 15 - 21.
11. Rybka, V. - Acta chir. orthop. traum. cech., 1973, 40, 498 - 576.
12. Seidel, H., Eggert, A., Pietsch, H. - Arch. Orthop. Unfall-chir., 1977, 90, 251 - 257.
13. Schulitz, K.-P., Koch, H., Dustman, H.D. - Arch. Orthop. Unfall-chir., 1971, 71, 307 - 315.
14. Willard, H.G., Puls, P. - Arch. Orthop. Unfall-chir., 1972, 72, 33 - 71.
15. Zenker, H. - Z. Orthop., 1967, 103, 539 - 543.

TOTAL HIP ARTHROPLASTY IN DEFORMING OSTEOARTHRITIS
AND RHEUMATOID ARTHRITIS

E. Sepp, T. Haviko, M. Parv

S u m m e r y

In the Orthopaedic Department of Tartu Clinic 37 patients underwent total hip arthroplasty in 1978 - 1981. 41 operations were performed on 37 patients. 32 patients of them suffered from coxarthrosis and 5 patients from rheumatoid-arthritis. Total hip arthroplasty (endoprosthesis) by the Sivaš method was carried out.

A course of rehabilitation was applied during the post-operative period (remedial gymnastics, massage, physiotherapy, antibacterial therapy).

To prevent thrombembolia during the three weeks of post-operative period acidum acethyl salicylicum was used.

Operations gave positive results in 97.6 per cent of cases.

In conclusion - the method by K.M. Sivaš can be taken into consideration in clinical practice.

РАННЕЕ ВЫЯВЛЕНИЕ И ЛЕЧЕНИЕ ДИСПЛАЗИИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА КАК ПРОФИЛАКТИКА ДЕФОРМИРУЮЩЕГО КОКСАРТРОЗА

Б.А. Мааритс, К.А. Таммера

Кафедра оперативной хирургии, топографической анатомии и ортопедии, Тартуская клиническая больница

Дисплазия тазобедренных суставов - врожденный порок развития. Он захватывает все элементы тазобедренного сустава: вертлужную впадину, головку бедренной кости с окружающими мышцами, связками, суставной капсулой и состоит в недоразвитии этих тканей /3/. Частота дисплазии тазобедренных суставов среди новорожденных - от 5 до 16 случаев на 1000. У девочек эта патология встречается в 5-7 раз чаще, чем у мальчиков /3/.

Истинная причина возникновения дисплазии тазобедренного сустава до сих пор (точно) не установлена. Ни одна из существующих теорий не объясняет полностью механизма возникновения этого порока развития. Поэтому профилактическая работа в этом направлении сводится в настоящее время к мероприятиям по охране здоровья беременных женщин и к возможно более раннему выявлению и лечению детей с дисплазией тазобедренного сустава с целью предупреждения подвывиха и вывиха бедра. Раннее лечение детей с дисплазией тазобедренных суставов возможно лишь при условии ранней диагностики, осуществляемой при правильно и хорошо организованном осмотре опорно-двигательного аппарата каждого новорожденного уже в родильном доме /8, 9, 10, 11, 1, 2, 3/.

Диагноз дисплазии тазобедренного сустава следует ставить в условиях родильного дома. Для этого всех детей осматривает педиатр детской комнаты родильного дома, а в сомнительных случаях - консультант-ортопед. В первые 3-4 недели жизни, а затем повторно в возрасте 3 месяцев дети должны пройти профилактический осмотр ортопеда в районной поликлинике /3/. Практически излечиваются почти все дети, лечение которых при правильно выбранном методе начато в первые три месяца жизни.

На втором году жизни ребенка, после консервативного лечения, лишь у 70% детей наблюдается удачный исход, а в возрасте старше трех лет - только у 30%. Большинство больных детей этой группы уже нуждается в оперативном лечении /3, 5/.

Лечение в большинстве случаев проводится в амбулаторных условиях. Продолжительность лечения в раннем возрасте является самой краткой и составляет в среднем 4-6 месяцев. Для обеспечения раннего выявления дисплазии тазобедренного сустава врачи-педиатры, акушеры родильных домов и отделений, средний медицинский персонал и все кто соприкасается с новорожденными должны быть обучены распознаванию первых признаков и проявлений врожденных деформаций /2/.

У новорожденных и детей первых месяцев жизни с врожденным вывихом бедра и дисплазией тазобедренного сустава наиболее характерны следующие клинические симптомы: 1) ограничение отведения в тазобедренных суставах; 2) симптом соскальзывания или щелчка (симптом Марса-Ортолани); 3) асимметрия складок на бедре и ягодичных складок сзади; 4) определяемое на глаз укорочение нижней конечности; 5) наружная ротация нижней конечности /10, 1, 2, 3, 4, 5/. Различные клинические симптомы врожденного вывиха в тазобедренном суставе обуславливаются степенью поражения тазобедренного сустава, характером изменений отдельных элементов сустава и стадией вывиха.

Рентгенологическому методу исследования принадлежит значительная роль в диагностике дисплазии тазобедренного сустава у детей. Во время рентгенографии ребенок лежит на спине вытянутым, ноги приведены в положение некоторой ротации внутрь, строго симметрично.

Таз должен плотно прилегать к кассете. Необходима защита половых органов свинцовой пластинкой, которая при правильном ее положении не мешает рентгенографии. При рентгенодиагностике заболеваний тазобедренного сустава следует учитывать, что у новорожденных отсутствуют ядра окостенения головок бедер, и необходимо помнить, что высота головки бедра равна ширине шейки бедра. Вертлужная впадина также является хрящевой и не дает контрастной тени.

При чтении рентгенограммы особое значение придается состоянию верхнего края вертлужной впадины, взаимоотношениям верхнего конца бедра и вертлужной впадины. При наличии врожденного вывиха бедра отмечается косое расположение верхнего края вертлужной впадины, а верхний конец бедра, в том числе

предполагаемая, но еще не видимая на рентгенограмме хрящевая головка бедра находится более кнаружи, но в некоторых случаях выше, чем на здоровой стороне. Естественно, что при двухстороннем вывихе рентгенодиагностика затруднена из-за невозможности провести сравнение со здоровым суставом. В этих случаях применяются специальные схемы, предложенные Омбретаном, Хильгенрейнером, Эрлахером, Путти, С.А. Рейнбергом, и линия Шентона и Кальве /7, 10, 2, 3, 4, 5/.

Рентгенографию детям до трехмесячного возраста делать не рекомендуется /7, 10, 11/. Лечение назначается раньше на основании клинических данных. Роль рентгенографии возрастает в процессе лечения и служит для контроля за развитием тазобедренного сустава, а также является последним критерием в суждении о моменте окончания лечения и оценки результатов последнего /8, 10, 12, 3/.

Лечение детей с дисплазией тазобедренных суставов должно начинаться сразу же после установления или заподозрения такого диагноза. Для лечения применяется целый ряд приспособлений, направленных на длительное удержание ног ребенка в разведенном положении, что способствует приближению головки бедра к суставной впадине, вправлению вывиха и дальнейшему правильному формированию сустава.

Раннее консервативное лечение детей с врожденной дисплазией тазобедренных суставов проводится по следующей методике: в родильном доме всем новорожденным с подозрением на дисплазию назначается широкое пеленание для удерживания ног в разведенном положении и специальная лечебная гимнастика для нижних конечностей при каждом пеленании /10, 12, 1, 3/.

При выписке из родильного дома мать должна освоить широкое пеленание и гимнастику, ей дается направление к врачу-ортопеду или детскому хирургу поликлиники по месту жительства, где в дальнейшем ребенок будет находиться под наблюдением. В поликлинике, если диагноз подтвержден, лечение проводится на специальной подушке-лифчике типа подушки Фрейка (или стремена Павлика). Эта подушка также длительное время удерживать ножки ребенка в отведенном положении до тех пор, пока достаточно сформируется крыша вертлужной впадины. Лечение на подушке продолжается в среднем 3-4 месяца /8, 10, 1, 2/.

После окончания лечения не разрешается ранняя вертикальная нагрузка на ноги, рекомендуется в качестве лечебной физ-

культуры езда на трехколесном велосипеде, педали которого должны располагаться несколько шире $/6, 10/$. Дети с врожденной дисплазией тазобедренных суставов находятся под диспансерным наблюдением до шестилетнего возраста с обязательным ежегодным осмотром врача-ортопеда и рентгенографией тазобедренных суставов. Дети с запущенным врожденным вывихом бедра, которым был поздно установлен диагноз, т.е. в возрасте старше года, должны лечиться в условиях стационара.

В течение 1971-1980 гг. в Тартуской клинической больнице ортопедическим кабинетом было диспансировано 497 детей с дисплазией тазобедренного сустава. Из них 410 девочек и 87 мальчиков.

Двусторонняя дисплазия наблюдалась у 315, правосторонняя - у 98 и левосторонняя - у 84 детей. Заболевание обнаружено в возрасте 0-1 месяца у 5 детей, 1-3 месяца - у 210, 3-6 месяцев - у 252 и в возрасте 6-12 месяцев - у 30 детей. Детей, родившихся в ягодичном предлежании, насчитывалось 49, путем кесарева сечения - 9. Тяжелые роды отмечены в 16 случаях, наложение щипцов - в 3, стимуляция - в 2 и положение вакуума - в 1 случае. Из других заболеваний косолапость наблюдалась у 5 детей и паховая грыжа - у 8. В семье у сестры двух детей был вывих тазобедренного сустава, у матери одного ребенка также отмечался вывих тазобедренного сустава. Преждевременных родов зарегистрировано 2, и двоен родилось 3. В качестве лечения широкие повязки наложены в 5 случаях, абдукционная подушка применялась 458 и стремена Павлика - 39 детям.

Раннее функциональное лечение не дало результатов у 69 детей (14%) и в возрасте 8 месяцев они были госпитализированы.

Чем лучше организовано раннее выявление и лечение детей с врожденной дисплазией тазобедренных суставов, тем меньше запущенных случаев врожденного вывиха бедра, требующих оперативного вмешательства. Раннее лечение имеет и профилактическое значение, так как предупреждает дальнейшее развитие деформирующего артроза в тазобедренных суставах $/6, 2/$.

Л и т е р а т у р а

I. Барта О. Врожденный вывих бедра и его раннее консервативное лечение. Будапешт, 1972.

2. Виленский В.Я. Диагностика и функциональное лечение врожденного вывиха бедра. М., 1971.
3. Волков М.В. Диагностика и лечение врожденного вывиха бедра у детей. М., 1969.
4. Волков М.В., Дедова В.Д. Детская ортопедия. М., 1972.
5. Гончарова М.Н., Бровкина Т.А. Ранняя диагностика и функциональные методы лечения врожденного вывиха бедра у детей. Л., 1968.

EARLY DISCOVERY AND TREATMENT OF DYSPLASIAS OF THE HIP AS
PROPHYLAXIS OF COXARTHROSIS DEFORMANS

B. Maarits, K. Tamnera

S u m m e r y

Experience of recent decades has shown that early and functional treatment of dysplasia of the hip joint ensures complete recovery of the joint. Immediate or early diagnosis and treatment can be carried out in the case of properly organized and systematic examination of new-born infants in the maternity home and later, regular examinations at the children's polyclinic.

During 1971 - 1980 the orthopaedic consulting-room of Tartu Clinic has ordered dispensary treatment for 497 children with the diagnosis of dysplasia of the hip joint. Out of these, 410 were girls and 87 boys. Bilateral disorder was diagnosed in 315, right-side disorder in 98 and left-side disorder in 84 children. The disease was detected at the age of 0-1 month in 5, 1-3 months in 210, 3-6 months in 252 and 6-12 months in 30 children.

In management modified abduction cushions after Freyck were used in 458 cases, Pavlik's straps in 39. In addition to these, Jordan's joint tire was applied to 7 children. In 69 cases early treatment did not prove effective and these children were appointed to in-patient treatment. The causes of the low effect of the treatment are being analysed.

РЕЗУЛЬТАТЫ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ВРОЖДЕННОЙ ДИСПЛАЗИИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

Х.М. Роосаар

Тартуская детская клиническая больница

Врожденное недоразвитие тазобедренного сустава - одна из частных деформаций опорно-двигательного аппарата, но, по данным Р.Я. Усоскина с соавт. (1979), у 98-99% детей с такими деформациями имеются только небольшие анатомические изменения в строении сустава - дисплазия. Дальнейшее развитие сустава зависит от ранней диагностики и лечения дисплазии. Чем раньше поставлен диагноз, тем лучше будут результаты /3, I/. Р.Я. Усоскина с соавторами /2/ подчеркивают, что в случае отсутствия лечения у новорожденных с дисплазией дальнейший результат может быть трояким: в 1/3 случаев процесс прогрессирует и переходит в стадию вывиха, в 1/3 - остаются бессимптомными до зрелого возраста и тогда уже проявляется коксартрозом, а в 1/3 - происходит самоизлечение. Но нет таких признаков, которые дают возможность определить, каков будет прогноз того или другого случая дисплазии. В любом случае дисплазия тазобедренного сустава требует лечения до нормализации строения сустава. В последние годы в г. Тарту раннему ортопедическому осмотру подвергалось большинство детей, однако, не все. В 1978 г. проверялось 94,6% новорожденных (из них 80,7% до 3-месячного возраста), 1979 г. - 95,1% (81%), 1980 г. - 96,7% (92,3%). На осмотре поставлен диагноз дисплазии у 89 детей (2,1% новорожденных - таблица 1).

Все дети с дисплазией были диспансированы и подвергались консервативному функциональному лечению. Использовались разные типы подушек (в основном до возраста 4 мес. - подушки Фрейка, после 4 мес. - аппарат Иордана), физиотерапия, лечебная физкультура. Поскольку лечение этого заболевания амбулаторное и продолжительное, большую роль играют родители. Они должны быть обучены упражнениям лечебной гимнастики и массажа.

Таблица I

Диагностика врожденной дисплазии в г. Тарту

Год	Возраст детей в месяцах во время осмотра						Всего
	1	2	3	4	5	6	
1978	-	4	11	6	3	4	28
1979	-	4	12	5	1	6	25
1980	-	13	16	5	2	-	36

По нашим данным, консервативное лечение врожденной дисплазии тазобедренного сустава под контролем ортопеда дает хорошие результаты. На 1978-1980 гг. только у 13 детей результаты были неудовлетворительные и их направили на клиническое лечение (1978 г. - 2, 1979 г. - 7 и 1980 г. - 4 случая). Причины неудовлетворительных результатов следующие.

1. Лечение начинается слишком поздно.

2. Родители нерегулярно или вообще не использовали подушки и не применяли другие виды лечения.

3. Часто ортопедические деформации, в том числе и дисплазии и вывих тазобедренного сустава, встречаются в комплексе с неврологическими патологическими состояниями. В таких случаях необходимо одновременное ортопедическое и неврологическое лечение новорожденного, но результаты не всегда хорошие, поскольку развитие скелета происходит под контролем нервной системы. Функциональные или органические изменения в этой системе препятствуют и развитию суставов.

Встречаются также случаи, когда консервативное лечение по неясным причинам не дает положительных результатов. Например, у новорожденных с двусторонней дисплазией на одной стороне получаем хороший результат, на другой - неудовлетворительный, несмотря на то, что степень деформации одинаковая: проводилось также одинаковое и одновременное лечение.

В заключение можно сказать, что консервативное функциональное лечение дисплазии тазобедренного сустава, по данным г. Тарту, в большинстве случаев дает хорошие результаты (соответствует результатам других лечебных учреждений), но есть и некоторые недостатки и трудности. Первый недостаток заключается в том, что родители просто не приходят во-время на ортопедический осмотр. Причина также в том, что при дисплазии первичные симптомы деформации понятны только специалисту,

а не родителям. Здесь большое значение имеет работа педиатров, которые должны требовать профилактического ортопедического контроля каждого новорожденного. Только при таком подходе можно улучшить результаты лечения и исключить возможность развития вывихов на базе дисплазии.

Л и т е р а т у р а

1. Бербек Р., Синиос А. Диспансерное обследование аппарат движения у детей. - М.: Медицина, 1980.
2. Усоскина Р.Я., Круминь К.А., Сеглинъ Т.Я. Амбулаторное лечение детей с ортопедическими заболеваниями. Л., 1979.
3. Юмашев Г.С. Травматология и ортопедия. - М.: Медицина, 1977.

THE RESULTS OF THE CONSERVATIVE TREATMENT
OF DYSPLASIA COXAE CONGENITA

H.M. Roosaar

S u m m e r y

In 1978 - 1980 in Tartu Pediatric Clinic 89 children with dysplasia coxae congenita were treated (massage, physiotherapy, gymnastics). In 13 cases no positive results were gained due to the fact that treatment began too late or it was irregular.

СВОЕВРЕМЕННОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЭПИФИЗЕОЛИЗА ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ КАК ПРОФИЛАКТИКА РАЗВИТИЯ КОКСАРТРОЗА

К.А. Таммера, Б.А.Мааритс



Кафедра оперативной хирургии,
топографической анатомии и ортопедии
Тартуская клиническая больница

Уже свыше 400 лет назад (1572 г.) Ambroise Paré обратил внимание на наблюдающуюся в период роста хромоту в тазобедренном суставе без каких-либо видимых причин. Спустя около 300 лет (1867 г.) М. Bousseau описывает аналогичные случаи, опираясь на анатомо-патологические исследования /8/. Это явление представляет собой своеобразное нарушение развития головки бедренной кости, являясь первичной дистрофией росткового хряща. Эпифизеолиз, скольжение головки бедренной кости, часто вызывает в конечном счете уменьшение угла шейки бедренной кости и служит причиной развития *coxa vara adolescentium*. В народе это заболевание известно также под названием "Bauernbein" - "стопа крестьянина", и его происхождение объясняется тяжелой физической работой с раннего возраста.

Мальчики заболевают значительно чаще девочек. Левосторонний эпифизеолиз наблюдается в 2 раза чаще, чем правосторонний. Наиболее часто заболевание встречается в пубертатном возрасте - у девочек в 10-14 лет, у мальчиков в 12-16 лет /12/. В результате эндокринных нарушений (гипофиз, надпочечники, половые железы) затягивается также пубертатный период, вследствие чего замедляется и окостенение эпифизарных пластинок, являющееся предпосылкой эпифизеолиза. Выявлена связь между эпифизелизмом и часто наблюдающейся в это время адипозо-генитальной дистрофией или евнухоидным гигантизмом /1/. Taillard показывает, что в случае дисфункции половых гормонов механическая устойчивость эпифизарных пластинок значительно понижена. В этих случаях, даже незначительная случайная травма может вызывать эпифизеолиз. Harris, W. /7/ предполагает, что причиной эпифизеолиза следует считать нарушение соотношения эстрогенных гормонов и гормонов роста. В результате гистологических срезов эпифизарных пластинок и

эпифиза большого вертела бедра, полученных путем биопсии, выяснилось, что вместо нормальной эпифизо-метафизарной хрящевой ткани между хрящем и костью находится в основном соединительнотканная область. Уже эпифизолиз легкой формы обуславливает неправильную нагрузку головки бедра. Это и является причиной деформирующего коксартроза неясной этиологии. С другой стороны, вызванное нарушение кровоснабжения может вызвать образование асептического некроза вплоть до фиброзного анкилоза /13/.

Успех лечения зависит от ранней постановки диагноза. Первые признаки: болезненность в тазобедренном суставе после длительной ходьбы или в коленном суставе. В пубертатном возрасте у детей наблюдаются жалобы со стороны тазобедренных суставов, указывающие на эпифизолиз. Ранним ведущим симптомом является ограниченная внутренняя ротация. Затем присоединяется ограничение абдукции и других движений /6/. При эпифизолизе чаще наблюдается смещение головки бедра назад и вниз. Imhäuser, K. обнаружил такие изменения в 87% случаев. Смещение эпифиза назад вызывает изменение положения всей конечности, а именно, положение ротации кнаружи (отмечается также ограничение внутренней ротации). Жалобы появляются очень медленно, в течение месяцев, и начальная стадия остается в основном незамеченной. По данным Haskenbroch'a, *coxsa vara epiphysarea* встречается чаще, но и чаще протекает бессимптомно. Однако случаи легкой формы эпифизолиза проявляются уже в молодом возрасте деформирующим коксартрозом. Из-за наружной ротации ноги в ходе заболевания нарушается нагрузка на тазобедренный и коленный суставы и это, в свою очередь, вызывает боли в них. Возникает хромота, обусловленная нагрузкой, а также *coxsa vara*. В этой стадии заболевание часто принимается за ревматизм, ишиалгию с иррадиацией в колено, а также за патологию коленного сустава. Поэтому в случаях любых жалоб на коленный сустав следует обращать внимание и на тазобедренный сустав.

В ранней диагностике имеет значение следующее.

1) Анамнез: быстрая утомляемость тазобедренного сустава в пубертатном возрасте, небольшая хромота, особенно по вечерам, периодические боли в паховой области, в области бедра и колена.

2) Объективные данные: основными симптомами являются ротация бедра кнаружи и ограничение внутренней ротации. При

рентгенологическом исследовании необходимо одновременно исследовать тазобедренный сустав, обращая внимание на правильное (срединное) положение надколенника. Другой снимок следует делать в положении Lauenstein'a: конечность согнута в тазобедренном суставе под углом 90° и максимально отведена. Часто эпифизеолиз связывается со случайной травмой. При нормальном эпифизе при травме более вероятен перелом шейки бедра, чем эпифизеолиз.

3) Рентгенографические данные:

- а) расширение и неясная структура эпифизарной пластинки
- б) серповидное расширение эпифиза
- в) неравномерное сужение латеральной части суставной щели с одновременным зазубриванием контуров субхондральной кости /II/.
- г) напоминающая шкуру леопарда структура проксимального метафиза бедренной кости
- д) положительной симптом Теллара /I2/ - двойной контур шейки бедра
- е) рентгенограмма, сделанная в положении Лауенштейна, дает возможность уточнить и измерить угол дислокации эпифиза /4/.

Метод лечения - консервативный или оперативный - зависит от тяжести эпифизеолиза. Возможна редрессия для восстановления нормального положения эпифиза под наркозом: нога ротирована внутрь, производится отведение и в слегка согнутом состоянии накладывается фиксирующая гипсовая повязка. Далее применяется разгружающий-опорный аппарат до окостенения эпифизарной пластинки /2/.

В некоторых случаях возникает осложнение в виде асептического некроза головки бедренной кости. Так, Kunz, H. /10/ обнаружил асептический некроз в 40% случаев после эпифизеолиза головки бедренной кости. Объясняют это, с одной стороны, нарушением кровоснабжения со стороны эпифиза, а также увеличенным давлением на головку бедренной кости, вызванным отведением и внутренней ротацией.

Wernbeck, H. обратил внимание на раннее окостенение эпифиза под гормональным воздействием в молодом возрасте при беременности. Поэтому и при эпифизеолизе показано гормональное лечение для ускорения окостенения и сокращения времени постельного режима.

Целью оперативного лечения является фиксация головки и

улучшения кровоснабжения, либо с помощью обычного гвоздевания шейки бедренной кости или с помощью костной пластины в передней части с целью эпифизеодеза. Бурение по Бэкку до эпифизарной пластинки стимулирует кровоснабжение. В наиболее тяжелых случаях показана межтрохантарная клиновидная остеотомия, но и в этих случаях отмечено развитие асептического некроза в большом проценте случаев /5/.

В ортопедическом отделении Тартуской клинической больницы за 1970-1981 гг. находилось на лечении 15 больных с диагнозом эпифизеолиз головки бедренной кости. Из них было 8 девочек и 7 мальчиков в возрасте 9-16 лет. Средний возраст девочек 12 лет, мальчиков - 13 лет. У двух мальчиков и трех девочек выявлен адипозо-генитальный синдром.

Острые случаи заболевания наблюдались только у 4 детей. В остальных случаях диагностирована хроническая форма. В острых случаях диагноз был поставлен после случайной травмы с подозрением на перелом шейки бедренной кости. Во всех случаях адипозо-генитального синдрома отмечалась хроническая форма заболевания. Правостороннее заболевание отмечено в 6 случаях, левостороннее - в 10. Только в одном случае (девочка 12 лет с адипозо-генитальным синдромом) выявлен двусторонний эпифизеолиз с промежутком 1 год.

Во всех случаях после постановки диагноза назначено консервативное лечение. До репозиции на 7-10 дней на конечность было наложено вытяжение. Затем под наркозом произведена репозиция эпифизеолиза путем вытяжения конечности с одновременной внутренней ротацией. Ручным давлением на верхнюю часть бедренной кости в вентро-дорзальном направлении обычно репозиция удавалась, что подтверждалось рентгенографически. Затем накладывали гипсовую повязку на ногу в отведенном положении на 3 месяца. После удаления гипсовой повязки назначалась физиотерапия и активная лечебная гимнастика амбулаторно или в Тартуском городском костно-туберкулезном санатории. В 7 случаях применен разгружающий аппарат в течение полугода. При последующем наблюдении рецидивов или осложнений в виде асептического некроза не обнаружено.

Хотя клинический материал невелик, он все-таки позволяет сделать следующие выводы:

I. до настоящего времени не обращается достаточного внимания на возможность возникновения эпифизеолиза головки бедренной кости в пубертатном возрасте;

2. своевременная постановка диагноза дает возможность выбора рациональной тактики лечения;

3. консервативное лечение, включающее репозицию под наркозом, фиксацию гипсовой повязкой и правильное последующее лечение, дает хорошие результаты.

Литература

1. Винцентини К. - Большая Мед. Энцикл., том 31, 1963, 1067-1068.
2. Долецкий С.Я., Исаков Ю.Ф. Детская хирургия, часть II, М., 1970, 1017.
3. Мааритс Б.А., Таммера К.А. Актуальные вопросы травм.-ортопедии. III съезд травм.-ортоп. Эст., Латв. и Лит. ССР. Таллин 1978, 290-291.
4. Таммера К.А., Мааритс Б.А. Медицинский факультет - здравоохранению. Тарту, 1980, 93 - 93.
5. Яблонските-Умбрасене К., Бернотене Д. Вопросы травматологии. Каунас, 1977, 96-99.
6. Bülow, B. - Beiträge z. Orthop. Traumat., 1980, 3, 147 - 150.
7. Harris, W. An Experim. Study J. Bone J. Surg. 32-B 1950, 5 - 11.
8. Howorth, B. - Clin. Orthop., 1957, 10, 148 - 173.
9. Idelberger, K. Lehrbuch der Orthopädie. - Springer Verl.
10. Kunz, H. Operationen im Kindersalter. Stuttgart, G. Thieme Verl. Band II, 1975, 202.
11. Šteno, M., Latal, J., Dudakova, M., Kordös, J. - Beiträge z. Orthop. Traumat., 1980, 3, 141 - 147.
12. Taillard, W., Megevand, A., Scholder-Hegi, P., Morscher, E. L'épiphyseolyse de la tête du fémur. - Acta rheumat. documenta Geigy 1964, 21.
13. Trancillon, M.R. - Schweiz. Med. Wochenschr. 1956, 86.

EPIPHYSEOLYSIS CAPITIS FEMORIS AS A CAUSE
OF COXARTHROSIS DEFORMANS

K. Tammera, B. Maarits

S u m m a r y

Epiphysiolysis of the femoral capitellum is not a rare disease. Uncured epiphysiolysis later gives rise to deformative coxarthrosis or coxa vara.

During the recent decade 15 patients (7 boys and 8 girls) have been treated in the Orthopaedic Department of Tartu Clinic. In one third of the patients incretory disorders were revealed. Conservative treatment has been used: stretching of the lower extremity, locating the displacement under general anaesthesia and fixing the extremity in the plaster-of-Paris cast. Good results are achieved in case the disease is diagnosed in time and conservative treatment is used.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПЕРЕДНЕ-МЕДИАЛЬНОЙ НЕСТАБИЛЬНОСТИ КОЛЕННОГО СУСТАВА

Я.-Х.О. Сэедер, А.Э. Лейманн
Кафедра спортивной медицины и лечебной физкультуры
Тартуская клиническая больница

В настоящее время основным критерием оценки функционального состояния сумочно-связочного аппарата (ССА) принят тест "устойчивость-неустойчивость" как наиболее точно отражающий интегративные функции системы ССА /2, 3, 4, 5/.

Сумочно-связочный аппарат - это единое целое. В функциональном отношении ССА представляет собой сочетание различных взаимосвязанных между собой инертных (связки, капсула, мениски, форма суставных поверхностей костей) и динамических (мышцы, сухожилие) элементов, обеспечивающих устойчивость в суставе при определенной его гибкости.

Устойчивость является интегративным свойством системы ССА в целом, не присущим отдельным компонентам, образующим данную систему.

Практически возможны различные повреждения ССА в различных сочетаниях, сопровождающиеся различными видами патологической подвижности и различной степенью их конкордантности, образующие различные виды неустойчивости /3, 4, 1/.

Но связки являются многофункциональными образованиями. Примером многофункциональности связок может служить боковая большеберцовая связка. Эта связка контролирует устойчивость сустава в трех плоскостях: фронтальной (ограничивает вальгирование голени), сагиттальной (удерживает медиальный мыщелок большеберцовой кости от смещения кпереди) и в горизонтальной (ограничивает наружную ротацию голени) /1/. В результате клиническая картина повреждения большой боковой связки неминуемо обуславливается степенью и локализацией повреждения.

До последнего времени среди хирургов широко распространено мнение, что существуют разнообразные повреждения различных элементов коленного сустава, являющиеся самостоятель-

ными нозологическими единицами. Каждому из этих повреждений присущ патогномичный симптомокомплекс, каждое повреждение требует своеобразного хирургического лечения. И, следовательно, сочетание нескольких повреждений клинически представляет собой простую сумму симптомов отдельных повреждений, хирургическое же вмешательство в таких случаях является простой суммой вмешательства на поврежденных элементах. Такая интерпретация была бы оправданной, если бы связки были однофункциональными образованиями и каждая из связок несла самостоятельную, только ей присущую функцию, но на самом же деле связки - образование многофункциональное и в функциональном отношении они наслаиваются друг на друга.

Возникла необходимость в разработке новых принципов диагностики повреждений сумочно-связочного аппарата, построенных на системных критериях и направленных на изучение устойчивости при различных условиях травматичной патологии коленного сустава.

В последние годы многие авторы /3, 4, 6, 1/ считают целесообразным признать именно такую классификацию, в которой описывается нестабильность (неустойчивость), исходя из направления смещения большеберцовой кости, с одной стороны, и структуры недостаточности суставного аппарата, с другой.

Указанные авторы рекомендуют классифицировать повреждения сумочно-связочного аппарата следующим образом.

1. Простая неустойчивость (одноплоскостная), передняя, задняя, варусная (латеральная), вальгусная (медиальная).

2. Сложная, двухплоскостная, ротационная нестабильность: переднемедиальная, переднелатеральная, задне-латеральная, заднемедиальная.

3. Комбинированная нестабильность.

Приведенная классификация оправдывает себя, так как помогает хирургу легко ориентироваться в отношении конкретного пациента. Добавляем, что при простой нестабильности редко требуется оперативное вмешательство. При свежих повреждениях достаточно гипсовой иммобилизации. Но при ротационных, сложных нестабильностях, и особенно при комбинированных, консервативный метод лечения очень редко оправдан /3, 4/.

В травматологическое отделение Тартуской клинической больницы за 1979-1980 гг. поступило для оперативного лечения с застарелыми повреждениями ССА 22 больных.

Мы полностью согласны с O'Donoghue /3, 4/, который всех

больных с давностью анамнеза более 2 недель отличает от больных со свежими повреждениями. Так, при свежих повреждениях целью операции является найти разорванные элементы и сшить их, при застарелых же повреждениях такая простая техника в связи с изменениями в тканях уже не осуществима и приходится предпринимать уже операцию реконструктивного порядка.

Для точной диагностики нестабильности огромное значение имеет тщательно проведенная техника исследования пациента. Надо подчеркнуть, что решающим является именно физический метод диагностики, а разные методы рентгенодиагностики могут фиксировать ситуацию /3, 4, I/.

У наших пациентов мы нашли, что наиболее эффективным является следующий метод исследования. Исследование проводится в положении свободно свисающей конечности, а стопа пациента зажата между коленами хирурга. При свободном свисании конечности все элементы сумочно-связочного аппарата расслаблены, создается положение функциональной недостаточности, что позволяет более точно изучить имеющиеся взаимоотношения. Такое положение допускает исследование при различных углах сгибания, а также измерение подвижности в суставе во всех трех плоскостях.

В средней позиции определяется величина смещения большеберцовой кости вперед и назад, увеличение (уменьшение) наружной и внутренней ротации. В дальнейшем проверяется степень смещения большеберцовой кости вперед и назад во внутренней и наружной ротации голени. Исследование проводить нужно и лежа. Обязательно исследуется вальгирование и варусное деформирование при разогнутом коленном суставе и в согнутом под углом 150-170° суставе. Если исследование болезненно, то необходимо проводить его под наркозом перед началом операции.

При патологической подвижности лишь в одном направлении (в одной плоскости) повреждение изолированное (простая нестабильность).

Например, при разогнутом коленном суставе не наблюдается патологической подвижности, а при сгибании под углом 150° наблюдается увеличение вальгирования. В таком случае повреждена медиальная коллатеральная связка. Но если при разогнутом коленном суставе и при отведении наблюдается вальгусная деформация, то разорвана и задняя капсула сустава. При сочетании патологической подвижности во фронтальной плоскости с

ротационным компонентом (горизонтальной плоскости) или даже в сагиттальной плоскости диагностируется сложная нестабильность.

Итак, характерным симптомом передне-медиальной нестабильности является увеличение наружной ротации, выдвижение большеберцовой кости вперед во внешней ротации и смещение оси ротации кнаружи при согнутом под прямым углом коленном суставе.

По литературным данным [3, 4, 5, 1/], из сложных нестабильностей передне-медиальная нестабильность встречается наиболее часто.

Из наших 22 больных данный вид нестабильности диагностирован у 12.

Из них мужчин было 8, а женщин 4. Возраст больных достигал от 21 до 63 лет, большинство имело возраст 35-45 лет. Травмы случались главным образом бытовые, у 4 в связи с работой. На левом колене наблюдались у 7, правом - у 5 человек.

До госпитализации больных лечили консервативным методом (гипс). Длительность анамнеза очень переменна - от 1 до 6 месяцев. Главной причиной обращения к хирургу оказывалась неустойчивость сустава, не позволяющая работать или даже ходить.

Начиная с 1979 года мы применяем модификацию операции O'Donoghue и Сименача Б.И. для лечения передне-медиальной нестабильности коленного сустава. По существу операция восстановительного порядка, и основным элементом является реконструкция соответствующего поврежденного "полурукава" в дистальном конце. При необходимости реконструктивного вмешательства она сочетается с пластикой передней крестообразной связи.

При оригинальном методе операции [2, 3/ парapatеллярным разрезом открывают сустав. Выкраивается лоскут по всей полуокружности, который состоит из суставной капсулы, лигаментов. Удаляется медиальный мениск и в дальнейшем лоскут ("полурукав") приводится вниз и вперед, пришивается к большеберцовой кости, к паралатеральной связке и к "гусиной лапке".

Сименач Б.И. [1/ в своей модификации замещает аутофасциальным гетеротоническим лоскутом широкой фасции бедра передний крестообразный лигамент. Второй лоскут широкой фасции на ножке через горизонтальный костный канал проводят на поверхность медиальной мыщелки и из лоскута формируют тре-

угольную связку. Эта треугольная связка в верхнем углу закрепляется к костному каналу, но нижний край пришивается к большеберцовой кости ниже места прикрепления капсулы сустава. Причем передний ее край располагается в проекции передней крестообразной связки и тем самым подкрепляет ее, задний же край в нижней половине сливается с сухожилиями "гусиной лапки" и тем самым придает имплантату функцию тормоза наружной ротации. Кроме того, Сименач Б.И. применяет вдобавок лоскут "нижнего рукава" по O'Donoghue.

Применяя методы O'Donoghue и Сименача мы натолкнулись на целый ряд трудностей.

При сложных, тяжелых повреждениях коленного сустава мы часто наблюдаем большие очаги рубцовой ткани на месте лигментов и капсулы.

Применение рубца в качестве пластического материала, по всей вероятности, не целесообразно в реконструктивных целях. Оформление треугольника от широкой фасции бедра по методу Сименача обеспечивает суставу стабильность на операционном столе.

Исходя из вышеизложенного мы выработали следующий вариант операции. После образования лоскута и прикрепления его к кости (рис. 1, 2) мы на проекционной линии большой боковой связки образовали туннель, который открывает медиальные бугорки большеберцовой кости (туннель был сделан в несколько миллиметров ниже шва, прикрепляющего лоскут к кости). После выхода туннеля на поверхность кости с места выхода другой туннель просверливали к месту прикрепления передней крестообразной связки. С латеральной стороны мышелки бедра просверливали туннель к месту прикрепления передней крестообразной связки на медиальной поверхности латеральной мышелки. Лоскут широкой фасции бедра шириной в 4 см был слегка скручен и проведен через туннель в латеральной мышелке через сустав по туннелю дальше в большеберцовую кость до выхода на боковую линию, оттуда лоскут был проведен между наружными и глубокими слоями боковой связки вверх и прикреплен к медиальной мышелке оси его вращения (рис. 3). После этого "нижний полурукав" сшивался с глубокой связкой надколенника и периоста. У 4 больных после описанного вмешательства все же наблюдалась нестабильность, особенно вперед. Поэтому мы фиксировали сухожилие *m. gastrocnemius*. Только после этого была достигнута стабильность сустава.

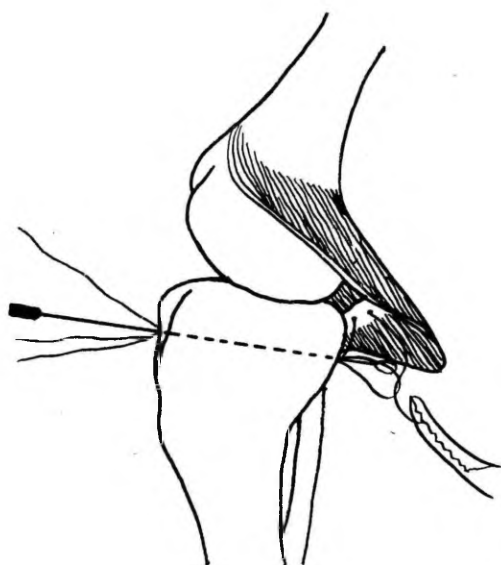


Рис. 1. Прикрепление задней части капсулы сустава к большеберцовой кости (швы проводятся через капсулу на уровне задней части мениска).

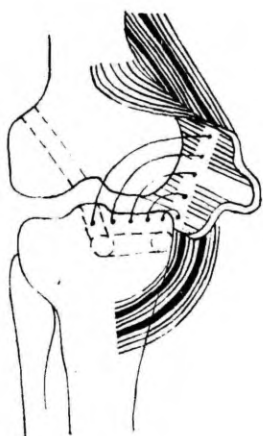


Рис. 2. Введенные через кость швы фиксируют к кости заднюю капсулу и передне-медиальную часть капсулы. Через кости оформлены туннели.

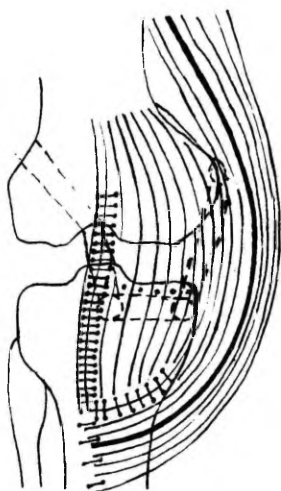


Рис. 3. Лоскут из широкой фасции бедра введен через туннели и прикреплен к мышелке бедра. "Нижний рукав" пришит к "гусиной лапке" и к глубокой связке надколенника.

Все 12 операций проводились под интубационным наркозом, накладывался жгут. Во время операции конечность находилась под углом 150° в коленном суставе.

После операции при положении колена под углом 160° на ногу накладывалась гипсовая шина.

Сразу после стихания болей больной начинал заниматься лечебной физкультурой. Кроме изометрических упражнений, мы учили больных пользоваться следующим комплексом упражнений. В течение 3 секунд поднимается нижняя конечность, далее в течение 3 секунд больной держит ногу в поднятом положении, затем на 3 секунды опускает ногу вниз и 3 секунды отдыхает. Те же упражнения повторяются несколько раз через каждый час. По мере возможности нагрузку усиливают. Такие упражнения проводятся и лежа на животе, на боку и т.д. Гипс накладывается на 8 недель. В период гипсовой иммобилизации рекомендуется больным много ходить. Ведь успех операции во многом зависит от состояния динамических стабилизаторов - мышц.

И после снятия гипса самое серьезное внимание сосредотачивается на лечебной физкультуре.

Осложнений мы не наблюдали.

Ближайшие результаты были очень хорошими у 7 больных.

У 5 больных наблюдались усталость, дискомфорт сустава. Только у одного из них наблюдалась неполная амплитуда движений, а у 2 хруст при разгибании конечности. Следует отметить, что у всех наших больных во время операции были найдены разные изменения (узурация, язвы) хряща. По всей вероятности, эти изменения хряща возникали в связи с длительной нагрузкой нестабильного сустава.

Хочется подчеркнуть, что диагностика повреждений сумочно-связочного аппарата коленного сустава является не легкой проблемой для врача. Об этом свидетельствуют и наши вышеприведенные материалы. Хирургическое лечение нестабильности сумочно-связочного аппарата необходимо проводить в крупных травматологических учреждениях.

Литература

1. Сименач Б.И. Повреждения сумочно-связочного аппарата коленного сустава, диагностика и хирургическое лечение. Автореф. дисс. докт. мед. наук. Киев, 1978.
2. O'Donoghue, D.N. Treatment of Injuries to Athletes. Philadelphia, 1970.
3. O'Donoghue, D.N. Diagnosis of Different Instabilities of Knee Joint. Late Reconstructions of Injured Ligaments of the Knee. Berlin, Heidelberg, New York, 1978, 24 - 32.
4. O'Donoghue, D.N. Reconsatruction of Medial Instability of Knee Joint. Late Reconstructions of Injured Ligaments of the Knee. Berlin, Heidelberg, New York, 1978, 52 - 60.
5. James, S.L. Surgical Anatomy of Knee. Late Reconstructions of Injured Ligaments of the Knee. Berlin, Heidelberg, New York, 1978, 3 - 14.
6. Kennedy, J.C. Classification of Knee Joint Instability Resulting from Ligamentius Damage. Late Reconstructions of Injured Ligaments of the Knee. Berlin, Heidelberg, New York, 1978, 15 - 24.

RECONSTRUCTION OF THE ANTERIO-MEDIAL INSTABILITY
OF THE KNEE JOINT

J.-H. Seeder, A. Leimann

S u m m a r y

For surgical reconstruction 12 patients were admitted to the Department of Traumatology of Tartu Clinic in 1979 - 1980.

The operative management was carried out in general narcosis. The technique used was a modification of the methods described by O'Donoghue and Simenads. For stabilizing the knee joint a cuff was applied as described by O'Donoghue. A transplanted from fascia lata was transferred through the epicondyle, shin and directed above between superficial and deep layers of the tibial collateral ligaments. For better stabilization the tendon of m. gracilis was fixed with caput mediale m. gastrocnemii.

In 7 patients results were excellent, 5 complained of pain. It is possible that the complaints were associated with the cartilaginous damage registered at the management.

РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ПОВРЕЖДЕНИЯМИ ГОЛЕНОСТОПНОГО СУСТАВА

Х. Келк, М. Кулл
Тартуская клиническая больница

Реабилитация больных с повреждениями опорно-двигательного аппарата имеет важное социально-медицинское значение. В реабилитации должен участвовать весь медицинский персонал, и на определенном этапе - органы социального обеспечения и административные органы.

Важнейшими моментами при реабилитации больных с переломом костей являются:

- 1) сохранение или восстановление функции суставов;
- 2) сохранение силы и прочности мышц;
- 3) повышение активности лечения переломов костей;
- 4) приведение больного в то функциональное состояние, в котором он был до травмы.

Нарушения функции суставов или контрактуры пропорциональны их иммобилизации. Основной причиной возникновения контрактур суставов является укорочение окружающих мышц и по меньшей мере изменения в суставной капсуле. Важную роль играют внутрисуставные изменения - пролиферация субсиновиального слоя, который прорастает в синовиальный слой и может прикрыть весь суставной хрящ, облитерируя суставную щель. В местах, где суставные поверхности в контакте под сильным давлением и вибрацией, могут развиваться дегенеративные процессы - фиброзные спайки и, наконец, костное сращение. Облитерация суставов и отсутствие механизма "насоса" могут привести к гибели хряща. Следовательно, длительная иммобилизация суставов нежелательна и рекомендуется ежедневное обеспечение их функции. Упражнения для мышц могут быть изометрические и изотонические. Изометрические упражнения не изменяют длины мышц. В суставах при этих упражнениях движений нет, но напряжение мышечных волокон увеличивается. Для изотонических упражнений необходимы функция суставов и сокращение мышечных волокон. Для поднятия силы мышцы важно, чтобы ее сокращение происходило ежедневно с максимальной силой.

Исходя из вышеизложенных принципов очень важны упражнения для ходьбы. При использовании гипсовой иммобилизации для лечения переломов нижних конечностей важную роль играет ранняя нагрузка конечности.

Вначале следует обучать больного стоять на параллельных линиях так, чтобы достигнуть равномерного равновесия обеих конечностей. После этого переходить на перенесение тяжести с одной ноги на другую. Больной должен достигнуть равновесия до начала ходьбы. Упражнения в ходьбе на костылях или с палкой также должны начинаться на параллельных линиях в целях достижения равномерного шага и походки. При пользовании костылями надо обращать внимание на их правильную длину, чтобы предупредить давление на плечевое сплетение.

Большое значение имеет механотерапия: ванны, прогревания, лечебная физкультура. Массаж при повреждениях суставов применять не рекомендуется.

Значительная часть переломов, в том числе переломы голеностопного сустава лечатся амбулаторно. Больные, нуждающиеся на первом этапе в стационарном лечении, в дальнейшем переводятся на амбулаторное лечение и социальную реабилитацию. О полном восстановительном лечении можно говорить лишь в случае, если имеются условия для стационарного лечения и последующей амбулаторно-поликлинической реабилитации.

Даже при наличии в стационарах квалифицированного лечения травматологические больные, находясь на последующем амбулаторном лечении под наблюдением врача, длительное время остаются нетрудоспособными из-за отсутствия в поликлинической сети реабилитационной службы.

Отсутствие интенсивного восстановительного лечения, особенно необходимого на заключительных этапах, может привести к возникновению стойких, необратимых анатомических и функциональных изменений, что неизбежно вызывает понижение трудоспособности и инвалидность.

Создание реабилитационных центров стояло постоянно на повестке дня как во всесоюзном, так и республиканских масштабах. Но в Эстонской ССР до сих пор такого центра нет.

Эти центры должны обеспечить как медицинскую, так и социальную реабилитацию. Медицинская реабилитация организована в виде кабинетов лечебной физкультуры при стационарах и поликлиниках, социальная же реабилитация еще не организована. Частично этим занимаются ВКК, которые должны давать рекомендации относительно временного перевода лиц с функциональными

нарушениями опорно-двигательного аппарата на доступную для них работу. К сожалению, эти рекомендации ВК часто являются формальными и, наконец, больной направляется во ВТЖ для определения инвалидности, так как в обычных условиях больные с ограниченной функцией нетрудоспособны.

В центрах восстановительной терапии для травматических больных целесообразно организовать специальные мастерские, где под руководством квалифицированных инструкторов или мастеров и с помощью производственных психологов можно не только совершенствовать свою профессию, но и усваивать новую, подходящую к данным функциональным возможностям, профессию. При отсутствии вышеназванных возможностей восстановление трудоспособности в условиях амбулаторного лечения удлиняется.

Реабилитация травматологических больных продолжается и после установления инвалидности. На этом этапе очень важно сотрудничество медицинских восстановительных учреждений с учреждениями социального обеспечения (профшколы для инвалидов, которые подчиняются министерству социального обеспечения), профсоюзом и администрацией. Целью является использование инвалидов на общественной работе, приспособление их к работе, близкой к их профессии.

Ниже приводится анализ контингента больных Тартуского района с маллеоларными переломами за период с 1977 по 1980 г. на основе данных Тартуской клинической больницы и Тартуской II ВТЖ с точки зрения реабилитации.

За указанный период в Тартуском районе диагностировано 3,60 маллеоларных переломов, среди них случаи моно-, би- и три- маллеоларных переломов, повреждения тибιοфибулярных синдесмозов и связок голеностопного сустава.

Из числа этих больных 25 или 6,9% направлены на ВТЖ, поскольку их лечение и реабилитация длилась более 4-х месяцев; 93,1% реабилитировано в течение срока не менее 4-х месяцев.

Большинство больных, направленных на ВТЖ, составляли работники сельского хозяйства или механизаторы, а также меллиораторы, т.е. лица, выполняющие тяжелый физический труд.

Возрастной состав этих травматологических больных был в пределах 35-55 лет, т.е. наиболее активный в смысле трудоспособности возраст. 60% среди них мужчины, женщин - 40%.

При оценке реабилитационного эффекта нетрудоспособными признано 2 больных (8%), остальные 92% после 5-8 месяцев ле-

чения приступили к работе по своей профессии, к близкой к ней работе или же были временно переведены на более легкую работу на основании заключения ВКК или ВТЭК-а.

Для оценки инвалидности целесообразно применять два показателя: 1) первичная инвалидность и 2) общая инвалидность. Первичная инвалидность - это число больных на 10 000 жителей, которые впервые признаны инвалидами за определенный промежуток времени. Общая инвалидность - число инвалидов на 10 000 жителей, полученное в течение длительного времени.

Общая инвалидность значительно выше в первой группе с заболеваниями и повреждениями двигательного аппарата, так как наиболее частой причиной выхода на инвалидность является остеохондроз, спондилез, деформирующий артроз с различной локализацией, которые развиваются в течение 2-6 лет.

Медицинская реабилитация среди изученных больных была достигнута одновременно с окончанием лечения. Для этого использовалась максимально временная нетрудоспособность, т.н. лечение на больничном листе, ранняя, примерно через 1 месяц после повреждения или репозиции активизации функции конечности, находящейся в гипсовой повязке, после снятия гипсовой иммобилизации функциональное лечение в условиях стационара в виде лоркифизиотерапии. Но дальнейшее амбулаторное лечение и социальная реабилитация в большинстве случаев остается заботой больного, так как в сельских местностях нет возможностей для амбулаторного восстановительного лечения и социальной реабилитации.

В городских условиях эти задачи принимают на себя кабинеты ЛФК и физиотерапии.

Создание современных центров реабилитации значительно снизило бы сроки временной нетрудоспособности травматологических больных, облегчило бы возвращение больных к своей профессии и сохранило бы обществу ценную рабочую силу.

Выводы

1. Реабилитация больных с повреждениями голеностопного сустава, как и остальных травматологических больных, начинается одновременно с началом лечения.

2. Эффективность реабилитации травматологических больных зависит от активности и ранних сроков применения функционального лечения.

3. Амбулаторное функциональное лечение и реабилитация сельского населения из-за ограниченных возможностей неэффективно.

4. Социальная реабилитация больных с повреждениями опорно-двигательного аппарата проводится в основном на месте работы при участии ВЖК и ВТЖ.

5. Из-за отсутствия единой, продуманной системы реабилитации сроки нетрудоспособности травматологических больных в Эстонской ССР значительны.

Литература

1. Омаров Д.О., Коркмасов А.М. Ортопедия, травматология и протезирование, 1981/III, 43-45.
2. Шапиро К.И. Ортопедия, травматология и протезирование, 1980/IX, 42-45.
3. Шестакова Н.А., Богданов Е.А. Ортопедия, травматология и протезирование, 1980/IX, 59-65.
4. Филатов В.И., Волков В.М. Ортопедия, травматология и протезирование, 1980/IX, 39-42.
5. Rockwood and Green "Fractures", 1975, USA, 1373 - 1395.

ON REHABILITATION OF PATIENTS WITH LESIONS IN THE ANKLE

H. Kelk, M. Kull

S u m m a r y

The rehabilitation of post-traumatic patients begins together with the treatment and its success depends on the efficiency of the therapy as well as early functional treatment. The medical rehabilitation of the country population in the out-patient stage is not effective due to limited possibilities and it extends the period of temporary disability. Social rehabilitation of traumatic patients is carried out in their places of work with the help of medical consultation boards.

ЛЕЧЕНИЕ КОНТРАКТУР ПЛЕЧЕЛОПАТОЧНОГО СУСТАВА

Я.-Х.О. Свэдер, С.Ф.-Г. Рейно

Кафедра спортивной медицины и лечебной физкультуры,
Тартуская клиническая больница

Боли в области плеча - частая причина, приводящая пациентов к врачу. Такие больные обращаются к разным специалистам, но прежде всего к районному врачу. В надежде избавиться от боли люди идут к терапевту, неврологу, эндокринологу и ревматологу, хирургу, травматологу и ортопеду. И все названные специалисты по-разному трактуют происходящие в суставе изменения. Все многообразие диагнозов, ставившихся при обследовании врачами, делится на 3 группы /2/:

I группу составляют т.н. топические диагнозы: периартрит плечелопаточного сустава, воспаление подакромиальной слизистой сумки, воспаление поддельтовидной слизистой сумки, шейнопозвоночный синдром, реберноключичный синдром, синдром подостной мышцы лопатки, остеохондроз шеи, шейноплечевой синдром, синдром шейного ребра и т.д.

II группу представляют описываемые диагнозы: контрактура, синдром отведения, спазм мышц (у телеграфистов, шоферов), миалгия, брахиалгия, синдром парестезии.

III группа состоит из т.н. этиологических диагнозов: малая каузалгия, симпаталгия, неврит, трофоневроз, вазомоторный невроз, рефлекторная дистрофия, симпатический трофоневроз, вегетативная парестезия, периваскулярный неврит.

Ведущими этиологическими факторами являются вирусы (особенно вирусы гриппа), гормональные нарушения, нарушения обмена, микротравмы, вегетативные нарушения, медикаменты (фенобарбитал, изониазид) и т.д.

Первичные нарушения вегетативного аппарата, по данным М. Wantow /4/, развиваются следующим образом: при микротравмах повреждаются перифазальные вегетативные нервные волокна, из-за чего и развивается т.н. неврососудистая вегетативная невропатия.

Причинами вторичных нарушений вегетативного аппарата являются:

- а) травмы, травматические воспалительные процессы;
- б) дегенеративные процессы - рубцы, артроз;
- в) добавочные шейные ребра, спондилоартроз, остеохондроз, тендопериостоз;
- г) рефлкторные влияния от сердца и легких;
- д) эндокринные нарушения (климакс).

Несмотря на большую разнообразность вариантов развития болезни и причин ее вызвавших, различия в возрасте и конституциональные особенности больных, применяется довольно однообразное лечение. Все поступившие в наше отделение в период догоспитального амбулаторного (реже и стационарного) лечения получали витамины группы В (чаще В₁, В₆, В₁₂), бутадиион, реопирин, пирабутол, новокаиновые блокады, согревающие и содержащие змеиный яд мази. Все больные до госпитализации получали различные виды физиотерапии.

Несомненно, очень многим такое лечение оказало благоприятный лечебный эффект. Но в течение последних четырех лет пришлось госпитализировать 71 пациент с тяжелым осложнением - контрактурой плечевого сустава. Характерно, что у большинства из них диагностировался только периартрит плечелопаточного сустава, а контрактура оставалась незамеченной и, следовательно, недиагностированной.

Это наводит на мысль о недостаточном знании врачами анатомии и функции плечевого сустава, что ведет к недостаткам в технике его исследования.

Нет нужды детально описывать здесь технику полного функционального исследования плечевого сустава. Определение движений в нем показано на рис. 1, 2, 3, 4. Необходимо подчеркнуть, что обязательна фиксация пальцами верхушки лопатки, после чего легко установить истинную амплитуду как активных, так и пассивных движений в суставе. Характерно, что при контрактурах уменьшается амплитуда как активных, так и пассивных движений в разных направлениях и в разном объеме, а в далекозашедших случаях свободные движения отсутствуют.

На лечении находился 71 пациент. Из них женщин - 40, мужчин - 31. В их числе рабочих - 42, служащих - 21, пенсионеров - 8. Контрактура на правой стороне была диагностирована значительно чаще (на правой 49, на левой 22). У 47 пациентов контрактура наблюдалась после травмы. Только у 8 в



Рис. 1. Нормальная амплитуда отведения



Рис. 2. Нормальная амплитуда внутренней ротации



Рис. 3. Нормальная амплитуда приведения



Рис. 4. Нормальная амплитуда наружной ротации

анамнезе - перелом кости плечевого пояса, а у 35 - был ранее диагностирован только ушиб плечевого сустава. Больные с переломами поступали на стационарное лечение чаще всего в течение 3-х месяцев после травмы, а больные с ушибами госпитализировались еще позже. Это указывает, с одной стороны, на недостатки в диагностике, а с другой - на постепенность об-

разования контрактуры через недели и месяцы после травмы (ушиба).

С нетравматической этиологией заболевания (бурситы, тендоперистозы, остеохондроз шейного отдела позвоночника) и неясными этиологическими причинами госпитализировалось 24 человека.

По данным O'Donoghue /3/, наблюдается контрактура плечелопаточного сустава часто в связи с дегенеративными изменениями надостной мышцы и слизистых сумок (поддельтовидной и подакромиальной). Очень часто сопутствует и тендоперистоз. Деформация слизистой сумки, дегенеративные изменения надостной мышцы, тендоперистоз развиваются в связи с микротравматизацией (перегрузка, повторные удары, однотипичная повторяющаяся нагрузка мышц).

Названные изменения усугубляют друг друга, и в связи с этим может возникнуть даже органическое препятствие отведению (см. рис. 5, деформация слизистой сумки). Описанный этиопатогенез, по анамнестическим данным, имел место у 14 наших больных.

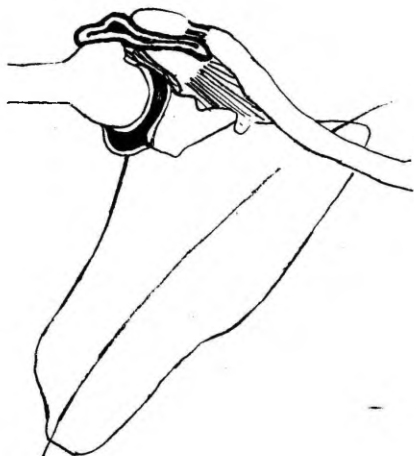


Рис. 5. Деформация субакромиальной слизистой сумки при хронических бурситах

Поэтому важно помнить, что при отведении руки приблизительно под углом $70-90^{\circ}$ наблюдается зона резкой болезненности. До этой зоны и выше препятствия и болезненность при отведении отсутствуют /1/.

Полная контрактура наблюдалась у 36, частичная - у 35 из числа госпитализированных, причем выраженный болевой синдром был у 41 больного, ночные боли - у 30.

У всех больных проводилось рентгенологическое исследование.

При полной контрактуре производилась редрессация под общим наркозом. В условиях расслабившейся мускулатуры ассистент фиксировал лопатку, а хирург производил манипуляции. Их последовательность: плечевая кость оттягивается книзу, затем отводится до угла 45° по отношению к срединной линии туловища, при этом легко ротируется. В дальнейшем рука отводится при непрекращающемся вытяжении до угла 90° и легкими вращательными движениями внутренняя и наружная ротация доводятся до пределов нормы. После этого верхнюю конечность приводят в вертикальное положение, локтевой сустав сгибается до угла 90° (рука над головой) и в таком положении фиксируется гипсовой шиной (см. рис. 6). До наложения шины в сустав вводится 10 мл 2%-го раствора новокаина. Это облегчает существенно после редрессации болевой синдром.



Рис. 6. Гипсовая шина для иммобилизации плеча

Характерно, что во время вышеописанной процедуры всегда слышится крепитация, вызываемая разрывом спаек. В случае очень больших затруднений при редрессации нежелательно достигать сразу полного эффекта. Лучше повторить процедуру через 10 дней.

После процедуры больным назначается промедол и димедрол до стихания болей. Применяют и бутадиион, реопирин и другие подобные препараты в течение 10-14 дней. На 3 день гипсовая шина снимается и больной приступает к лечебной физкультуре. Разумно проведенные упражнения играют значительную роль. Инструктор

фиксирует лопатку, а больной выполняет движения свободно висящей рукой. При удаче этого простейшего упражнения можно и в дальнейшем рассчитывать на успех. Правильному овладению и выполнению больным начальных движений необходимо уделять большое внимание. Постепенно к этому прибавляются другие общеизвестные упражнения.

Начиная с 2-го дня назначается и физиотерапия - амплипульс, а в дальнейшем ультразвуковая терапия, ультрафунорез трилонам В, микроволновая терапия, низкочастотная магнитотерапия. Нужно не упустить из виду, что ночью больные должны держать руку в отведении (если нужно, применяют отводящую шину).

В травматологическом отделении Тартуской клинической больницы описанная методика применяется более 10 лет. Никаких осложнений в связи с редрессацией не наблюдалось. У 9 больных редрессация проводилась дважды. При этом техника процедуры оставалась прежней. После выписки из стационара пациенты продолжали лечебную физкультуру.

У больных с неполной контрактурой плечевого сустава (35 человек) применялись отводящая шина, медикаменты (реопирин, бутадиион), физиотерапия. Большое внимание уделялось правильному проведению лечебной физкультуры. 14 пациентам внутрисуставно вводился гидрокортизон (2-3 раза по 1,5-2,0 мл, с перерывами 4-6 дней между инъекциями).

При полной контрактуре редрессация приводила к улучшению. У половины (16 человек) при выписке функция конечности была хорошей. У другой половины некоторые ограничения подвижности в суставе оставались. Наиболее часто ограничивались ротационные движения.

У больных с неполной контрактурой функция конечности существенно улучшалась и исчезал болевой синдром. Больные находились в стационаре от 6 до 32 дней, в среднем - 18.

Отдаленные результаты проверены у 62 пациентов. Из них 32 считают себя совершенно здоровыми, а у 30 осталось некоторое уменьшение объема движений, которое, однако, не мешает им работать. Ни один из находившихся на лечении не имеет инвалидности в связи с рассматриваемым заболеванием.

Литература

1. Bailey, H. Die chirurgische Krankenuntersuchung. Leipzig, 1956, 386.
2. Bossnew, W. Das Schulter-Arm Syndrom. Leipzig, 1977, 111.
3. O'Donoghue, D.N. Treatment of Injuries to Athletes. Philadelphia, 1970.
4. Wantow, M., Bossnev, W., Kjutschukow, M. Zur Klassifizierung der vegetativen Störungen an den oberen Extremitäten. Bull. NIINP, 15, 1971, 2, 17 - 23.

MANAGEMENT OF STIFFNESS OF THE GLENOHUMERAL JOINT

J.-H. Seeder, S. Reino

S u m m a r y

In 1977 - 1980 71 patients with stiffness of the glenohumeral joint were admitted to the Department of Traumatology of Tartu Clinic. 47 of them had previously had trauma, but in 24 cases tendoperiostosis, bursitis, degeneration of musculus supraspinatus, osteochondrosis were the main etiologic factors of the disease.

On patients with complete stiffness under general anaesthesia redression was carried out with subsequent application of a special splint for holding the upper limb in vertical position. After release of pain rehabilitation exercises and electrotherapy followed.

In the group of incomplete stiffness the arm was placed in horizontal position on a special splint, hydrocortisone and electrotherapy were used. Antiphlogistic drugs were always prescribed.

32 patients were after treatment in full health, 30 patients had still partial stiffness, but there was no pain and the function of the shoulder was significantly improved. About 9 patients we have no information.

МЕХАНИЗМ ПЕРЕЛОМОВ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА
И РАЗРЫВОВ АТЛАНТО-ОКЦИПИТАЛЬНЫХ СОЧЛЕНЕНИЙ
ПРИ МЕХАНИЧЕСКОЙ ТРАВМЕ

Э.В. Мурашев, Р.Э. Сяэск, Т.И. Матвейчук
Кафедра патологической анатомии и судебной медицины

В связи с постоянным ростом количества травм, в том числе и механических, изучение причин, механизмов и морфологии механических травм для решения вопросов, поставленных перед судебно-медицинскими экспертами следственными органами, нужно все больше исследовать параллельно со всем комплексом повреждений на отдельных частях тела, чтобы после сопоставления всех данных сделать определенные выводы и на их основе вынести заключение.

Одной из наиболее незащищенных частей тела является шея. Особенно часто при дорожных происшествиях, когда на тело человека действуют большие силы перегрузок, больше всего повреждается шея и шейный отдел позвоночника. Если для предупреждения соударения корпуса и конечностей о внутренние части автомобиля для водителя и пассажиров применяются ремни безопасности, то для защиты шеи от получения травмы пока еще отсутствуют эффективные средства. При резких торможениях или ускорениях в момент столкновения автомобиля с препятствием возникают либо положительные, либо отрицательные силы инерции, под действием которых голова, имеющая относительно большую массу, приходит в движение по отношению к телу. Большие нагрузки при этом испытывает шея и часто вследствие перегрузок повреждаются шейная часть позвоночника, ее связочный аппарат и органы шеи. Получаемая при автодорожных происшествиях травма шеи и ее характер во многом зависит от вида и характера автопроисшествия. При наездах на препятствие в момент торможения голова под воздействием сил инерции резко движется вперед и наклоняется вниз. При таких движениях при нагрузках до 95 кг и наклоне головы до 100° могут образоваться кровоизлияния в шейные мышцы и разрывы связочного аппарата на задней поверхности шейной части позвоночного столба. Кровоизлияния, как правило, в таких случаях ло-

кализуются в более глубоких слоях шеи. Пороговой нагрузкой, при которой могут образоваться повреждения, является 90 кг и угол наклона 90° . Повреждения возникают на уровне нижних шейных позвонков. При больших нагрузках и больших углах наклона головы встречаются повреждения над- и межостистых связок, разрывы желтых связок, компрессионные переломы тел нижних шейных позвонков, отрывы остистых отростков верхних грудных позвонков /6/, разрывы межпозвоночных дисков нижней части шейного отдела позвоночного столба, кровоизлияния в межмышечное пространство нижней части шеи с повреждением мелких кровеносных сосудов. Как правило, при наклоне головы вперед и действии сил, направленных сзади вперед, повреждения шейной части позвоночного столба, его связочного аппарата и мягких тканей шеи локализируются в нижней части шеи и верхней части грудного отдела позвоночного столба /3/.

При наезде на автомобиль сзади голова сидящего в автомобиле опрокидывается назад и вследствие больших перегрузок на шею повреждаются ее органы и шейная часть позвоночника. Так, например, при скорости движения головы 16 км в час могут возникнуть надрывы на уровне нижних шейных позвонков передних продольных связок. При скорости движения головы 22 км в час возникают разрывы передних продольных связок на уровне нижних шейных позвонков, разрывы межпозвоночных связок на уровне средних шейных позвонков и переломы затылочной кости. При скорости движения головы свыше 27 км в час могут возникнуть полные разрывы межпозвоночных связок, особенно верхней части шеи, distractionные переломы тел нижних шейных позвонков, переломы основания черепа /6/. Кроме выше перечисленных повреждений, могут встречаться изолированные повреждения I-2 шейных позвонков, зубовидного отростка второго шейного позвонка, вывихи отдельных шейных позвонков, особенно в верхней части позвоночного столба, разрывы связок между шейной частью позвоночника и черепом. Из вышеизложенного видно, что при действии сил спереди назад в момент опрокидывания головы через спинку сиденья чаще всего повреждается верхний отдел позвоночного столба, его связочный аппарат и основание черепа в задней черепной ямке.

Часто наблюдаются случаи, когда при наезде автомобиля на препятствие голова человека, прикрепленного ремнем безопасности к сиденью, в момент резкого торможения движется вперед и наклоняется вниз, а затем, после окончательной остановки, резко опрокидывается назад. В результате получаемого так на-

званного "хлыстообразного" движения головы комбинируются травмы нижнего и верхнего отдела шейной части позвоночника. При экспертизе необходимо иметь это в виду и дифференцировать повреждения, полученные при движении головы вперед и вниз от повреждений, полученных при движении головы назад, чтобы правильно оценить ситуации, при которых они были получены, и правильно составить заключение.

Исследовав все автодорожные происшествия по г.Тарту за период 1975-1979 гг., мы увидели, что из 514 пострадавших многие получили и повреждения шеи. Например, вследствие наезда легкового автомобиля на пешехода спереди образовались разрывы межпозвоночных связок между 6-7 шейными позвонками, растяжение шеи и ушиб спинного мозга в шейном отделе. В другом случае вследствие наезда автомобиля на пешехода сзади образовались полный разрыв связок между черепом и позвоночным столбом и полный разрыв спинного мозга в шейном отделе. Среди водителей, получивших травму шеи, четверо получили ушиб головного мозга вследствие "хлыстового" движения головы, и в одном случае мы наблюдали разрывы межпозвоночных связок с тяжелым повреждением спинного мозга в шейном отделе. Среди всех автодорожных происшествий имелся случай, когда в момент наезда автобуса на неподвижное препятствие сразу три пассажира получили травму шеи с ушибом спинного мозга в шейном отделе /1/.

Исследовав все случаи травмы шеи и позвоночника в шейном отделе, механизм, кинематику и биомеханизм возникновения данной травмы, а также медицинскую документацию, мы пришли к следующему выводу. Большое значение в возникновении травмы в области шеи имеют возникающие силы инерции (положительное и отрицательное), и, по нашему мнению, не во всех случаях не смертельной автомобильной травмы диагностируется травма шеи. Травма шеи может быть по тяжести незначительной, пострадавший может не предъявлять жалоб, соответствующих признакам травмы шеи, другие повреждения могут скрыть симптомы повреждения шеи. Исходя из этого нужно отметить, что при исследовании автодорожной травмы необходимо больше уделять внимания выявлению травм шеи.

Особое место в возникновении травм шеи занимает падение человека на голову. Это, как правило, случается при выпадении из движущихся автомобилей, при мотоциклетных происшествиях, при падении с велосипеда через переднее колесо и с относительно небольших высот, при нырянии в водоемы с после-

дующим ударом головой о дно /8/. В таких случаях, как правило, возникает чрезмерное сгибание головы вперед с фиксацией ее и продолжающимся движением тела. Вследствие этого силы, действующие на шею, наносят ей травму. В таких случаях травма локализуется в средней части шейного отдела позвоночного столба. Могут возникнуть вывихи 3-5 шейных позвонков, разрывы связочного аппарата средней части шеи, компрессионные переломы шейной части позвоночника, компрессия спинного мозга в средней части шеи и полные разрывы спинного мозга в шейной части. При падении на область свода черепа могут возникнуть кольцевидные переломы основания черепа вокруг большого затылочного отверстия. При таких переломах основания черепа и механизме его возникновения мы, как правило, не наблюдаем повреждений связочного аппарата шейной части позвоночника.

Кроме повреждений позвоночника в шейном отделе, его связочного аппарата, спинного мозга и основания черепа, от воздействия больших сил могут возникнуть и повреждения других органов шеи. Так, например, вследствие гиперэкстензии и гиперрефлексии могут образоваться повреждения позвоночных артерий, надрывы их интимы, разрывы позвоночных артерий, надрывы интимы сонных артерий и растяжения крупных нервных стволов, проходящих через область шеи /7/.

Исходя из вышеизложенного можно сказать, что повреждения в нижней части шеи, как правило, возникают при чрезмерных сгибаниях головы и шеи вперед от воздействующих сил в направлении сзади вперед при относительно фиксированном корпусе и движущейся голове, причем большее значение в возникновении травмы имеют действующие силы и в меньшей степени угол сгибания головы вперед. При травмах верхней части шеи основным механизмом возникновения травмы является гиперэкстензия головы при относительно фиксированном корпусе от воздействия сил, направленных спереди назад. При повреждениях средней части шеи, как правило, фиксируется голова, и тело, продолжая движение, является источником силы, от которой возникают травмы средней части шеи. Судебно-медицинский эксперт, учитывая локализацию и характер повреждений, может выяснить механизм возникновения травмы.

Л и т е р а т у р а

1. Мурашев Е.В. Летальная черепно-мозговая травма по материалам судебно-медицинской экспертизы г. Тарту за 1963-1969 гг. Канд. дисс. Тарту, 1971.
2. Стещиц В.К. Судебно-медицинская экспертиза при дорожно-транспортных происшествиях. Монография. Минск, 1976.
3. Пырлина Н.Н., Корженьяц В.А. Моделирование экспериментальных повреждений шейного отдела и верхнегрудного отдела позвоночника, возникающих при автомобильной травме. - Материалы 3 Всесоюзной научной конференции судебных медиков, т. I, Л., 1969, 29-31.
4. Пырлина Н.Н. Моделирование травмы шейного отдела позвоночника при дозированных ударах затылочной областью головы. - Вопросы судебной медицины и экспертной практики. Чита, 1971, 21-24.
5. Трубников В.Ф., Истомина Г.П. Травматизм при дорожно-транспортных происшествиях. Монография. Харьков, 1977.
6. Arndt, R.D. Cervical-thoracic Transverse Process Fracture: Further Observations on the Seatbelt Syndrome. - Journal Trauma, 1975, 15, 7, 600 - 602.
7. Ritucci, A., Falzi, G. Lesioni nel tamponamento da autoveicoli B: traumi vertebrale indiretti. - Arch. Soc. Lombarda med. leg. assic, 1966, 2, 3, 269 - 302.

TRAUMATIC FRACTURES OF THE CERVICAL REGION

E. Murašev, R. Sääsk, T. Matveytšuk

S u m m a r y

A variety of traumatic injuries of the cervical region have been studied, particularly those caused by traffic accidents. Special attention is given to the mechanism and kinematics involved in these injuries. An attempt has been made to provide a biomechanical explanation of the causes of cervical injuries.

ПОВРЕЖДЕНИЯ КОСТЕЙ И СУСТАВОВ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНОМ ТРАВМАТИЗМЕ

Э. Мурашев, К. Таммера, Р. Сяск

Кафедра патологической анатомии и судебной медицины

Постоянно возрастающее количество автомобильного и вообще безрельсового транспорта, увеличение скоростей его передвижения, сложность уличной обстановки и многие другие факторы, как показывает практика, ведут к росту автодорожного травматизма. Этот вид травматизма является одним из основных в экономически развитых странах и наносит огромный социально-экономический ущерб обществу, так как пострадавшие в большинстве случаев имеют множественные и сочетанные повреждения, в результате чего или погибают или требуется их длительное лечение в специализированных отделениях больниц.

В соответствии с "Правилами учета дорожно-транспортных происшествий", утвержденными МВД СССР в 1970 году, дорожно-транспортные происшествия подразделяются по происхождению на следующие виды: 1) столкновения, 2) опрокидывания, 3) наезды на препятствия, 4) наезды на пешехода, 5) наезды на велосипедиста, 6) наезды на стоящие транспортные средства, 7) наезды на гужевой транспорт, 8) наезды на животных и падение пассажиров, 9) прочие. От 60 до 70% дорожно-транспортных происшествий происходит по вине водителей транспорта и 30-40% - по вине пешеходов. Для изучения и анализа дорожно-транспортных происшествий в г. Тарту за 1975-1979 гг. использованы следующие материалы: акты судебно-медицинских исследований трупов: акты освидетельствования пострадавших, сведения о марках машин, видах дорожно-транспортных происшествий, об уточнении места пострадавшего в машине полученные из регистрационного журнала ГАИ и др. Изученный материал составил 512 случаев, в том числе погибших насчитывалось 44.

В структуре дорожно-транспортных происшествий основными видами являлись наезд на пешехода в 40-57% и столкновения в 26-28% случаев. Наши данные мало отличаются от данных Prokorp, O., Göhler, W. /25/, у которых соответствующие показа-

тели составляли 40% и 30%, Краснова А.К. /7/ - 63,2%, по данным Трубникова В.Ф. и Истомина Г.П. /16/ - 60%, хотя в целом по Советскому Союзу, по данным этих же авторов, количество наездов было меньше - 36,7%. В структуре пострадавших в результате дорожно-транспортных происшествий пешеходы составили 49,1%, водители машин - 12,6%, пассажиры машин 16,6%, водители мотоциклов 12,4%, пассажиры мотоциклов 5,3% и велосипедисты 2,6%. По данным Бучинского В.И. и Михайлович Л.Г. /3/, пешеходы составляли 49,1%, несколько ниже этот показатель (39%) у Prokop, O., Göhler, W. /26/.

Для анализа характера повреждений-переломов костей конечностей и повреждений их суставов при дорожно-транспортных происшествиях нами было выделено 4 группы:

1. Пешеходы (274 случая).
2. Водители и пассажиры машин (134 случая).
3. Водители и пассажиры мотоциклов и мопедов (86 случаев).
4. Велосипедисты (16 случаев).

Повреждения при наезде автомобиля на человека наблюдаются наиболее часто (от 31 до 84% от общего числа погибших вследствие автомобильной травмы) /1/. В нашем материале наезды на пешеходов были совершены в 17,2% случаев грузовыми машинами, в 48,9% - легковыми, в 14,6% - автобусами, в 5,5% - микроавтобусами и в 9,5% случаев - мотоциклами.

В зависимости от вида автомобиля и варианта наезда механизм травмы может состоять из нескольких фаз: 1) удар частей движущегося автомобиля о человека; 2) падение его на автомобиль; 3) отбрасывание на землю; 4) продвижение тела по поверхности дороги. В первой фазе возникают повреждения от удара автомобилем и значительного сотрясения тела, во второй - от вторичного удара об автомобиль и сотрясения, в третьей - от сотрясения и удара об автомобиль или покрытие дороги и в четвертой - от трения по покрытию дороги /17, 14/. В изучаемом материале у пешеходов наблюдались переломы костей нижних конечностей в 28,1% случаев, верхних конечностей - 7,7%, ключицы - в 1,8% случаев, у погибших переломы костей нижних конечностей определялись в 5,1% случаев, что значительно отличается от данных А.А. Солохина, находящего их в 12,2% случаев. Вообще литературные данные в отношении этих переломов довольно скудные, обычно приводятся суммарные данные повреждений конечностей, т.е. ссадины, раны, переломы и т.д. Так, например, по данным Prokop, O., Göhler, W. /26/ у 605 пострадавших повреждения (различного характера) локализовались на

нижних конечностях в 42% случаев, верхних - в 34,5%. Конечно, следует иметь в виду и такой факт, что с годами марки и модели машин значительно изменяются и модернизируются. Повреждения костей бедра и голени возникают в момент первичного воздействия выступающих частей движущегося автомобиля. Такие переломы принято называть бампер-переломами и их локализация зависит от высоты бампера автомобиля от грунта и от роста человека. Механизм возникновения таких переломов длинных трубчатых костей в настоящее время изучен достаточно полно /24, 9, 6, 4 и др./. Чаще встречаются переломы бедра от удара бампера грузовых автомобилей, костей голени от удара легковых автомобилей, как это наблюдалось и в нашем материале. В большинстве случаев переломы костей нижних конечностей закрытые, косые или оскольчатые, главным образом в результате сдвига или изгиба. Переломы от сдвига образуются, по данным М.И. Авдеева, при ударе со скоростью более 50 км/ч, а от изгиба - при ударе со скоростью до 50 км/ч. Примерно такие же данные мы получили при изучении нашего материала. По данным В.К. Стещиц, переломы костей голени возникли при наезде со скоростью движения 20 и 40 км/ч. /15/. Морфологические особенности переломов от изгиба позволяют определить место приложения силы и направление удара, имеющее большое значение в судебно-медицинской практике. Образуется костный отломок в форме клина, основание которого соответствует вогнутой стороне кости, по которой нанесен удар. Эти переломы располагаются, как по литературным /14/, так и по нашим данным, в средней или верхней трети голени. Характер перелома и количество повреждаемых костей голени определяется силой удара, скоростью движения автомобиля и положением конечности (фиксированное или свободное). Чаще повреждаются обе кости голени. Изолированные переломы большой и малой берцовых костей встречаются редко. В случае образования клинообразных костных осколков при бампер-переломах некоторые авторы выделяют "классические" и "фальшивые" клиновидные осколки, причем "классические" являются достоверным доказательством бампер-перелома. Такой клиновидный осколок имеет отчетливые чистые границы с заостренным концом. Клино-осколок тем уже, чем сильнее нанесен удар по кости, чем больше скорость наезда автомобиля /25, 27/. Основание такого осколка служит местом контакта удара с его направлением к заостренному кону - верхушке осколка. В работах А.А. Малышева /17/, А.А. Голоброд-

ского /5/, П.А. Носова /12/ и А.А. Солохина /14/ указывается, что образование поперечных и косооскольчатых бампер-переломов является характерным для "резкого удара с большой силой" или "удара автомобилем с большой скоростью движения", в результате сдвигов кости в месте удара. В нашем материале был один случай с открытым косым переломом обеих костей голени в месте удара при наезде легкового автомобиля, имевшего скорость движения 70 км/ч. В.К. Стещиц такое же повреждение описывает при наезде легкового автотранспорта со скоростью 50-60 км/ч. (травмирующая сила 625-900, I гкс.м). В судебно-медицинской практике в случаях автодорожных происшествий особую важность приобретает решение вопроса о положении тела человека в момент контакта его с частями автомашины. Разрешению вопроса может помочь и исследование коленного сустава в случае его повреждения /8/. При повреждении коленного сустава может возникнуть повреждение крестообразных связок в случае чрезмерного сгибательного, разгибательного или вращательного движения в коленном суставе. При переразгибании конечности в коленном суставе и отведении голени, при толчке по голени сзади - вперед повреждается передняя крестообразная связка, а задняя повреждается при смещении голени спереди-назад. Но при этом следует учесть, что повреждение крестообразных связок у лежащего может возникнуть и при переезде колес через голени, поскольку в таких случаях также возможно чрезмерное вращение в коленном суставе, но в таких случаях разрешить вопрос помогают другие признаки переезда. В наблюдаемом нами материале в двух случаях переезда автомобилем и в одном случае наезда было обнаружено вышеописанное повреждение крестообразных связок. Из общего числа переездов автомашиной различных частей тела повреждения голени составляли 7% случаев, по данным П.П. Щеголева, такие переезды совершались в 15% случаев /18/. Локализация переломов голени при переезде может быть различной. Однако наиболее часто они располагаются в нижней трети, значительно реже в средней трети, и в единичных случаях в верхней трети голени. Более характерны для переезда закрытые переломы. Наиболее часто встречались переломы обеих костей голени, лишь в двух случаях - перелом надколенника. Преобладали поперечно-косые, а также оскольчатые переломы. При переломах обеих костей голени линия перелома обычно располагается на одном уровне. Такой характер переломов соответствует механизму их возникно-

вения в результате непосредственного воздействия силы, что имеет место при переезде. Бедренные кости повреждаются чаще костей голени в случаях переезда и они обычно оскольчатые. Наблюдаются и переломы без каких-либо следов специфичности. Для выяснения направления действия травмирующей силы решение вопроса может быть существенно облегчено путем учета особенностей и локализации повреждений круглой связки, а также повреждений суставных поверхностей тазобедренного сустава. По данным В.Г. Кошколда, ценным признаком в этом отношении является надрыв круглой связки. Локализация надрыва показывает, какая часть ее подверглась растяжению. Поскольку натяжение отдельных частей круглой связки возникает при вращении головки бедренной кости в той или иной плоскости, становится возможным и распознавание механизма движения конечности в целом. При смещении бедренной кости в сагиттальной плоскости напряжению подвергается верхняя часть круглой связки, где и могут возникать ее надрывы, если вращение головки бедра значительное. Кроме частичных разрывов круглой связки, могут иметь место и полные ее разрывы и крупноочаговые кровоизлияния. В большинстве наблюдений эти повреждения отмечались при внешней целостности суставной капсулы тазобедренного сустава. При переезде колес автомобиля через область тазобедренного сустава или таза отмечались линейные или изогнутой формы рассечения суставного хряща с ровными краями и заостренными концами. Такие повреждения образовывали острые края отломков вертлужной впадины. В нашем материале мы наблюдали разрыв круглой связки лишь в одном случае наезда легкового автомобиля на пешехода со скоростью около 70 км/ч. При наезде легкой машины на пешехода в нашем материале повреждения верхних конечностей встречаются значительно реже. Так, у погибших они наблюдались всего в 0,7% случаев, у пострадавших - в 7,0% случаев. В 7 случаях встречались изолированные и совместные переломы костей предплечья, в 3 случаях место перелома находилось в типичном месте, перелом плечевой кости в 5 случаях, из них в 2 случаях в области хирургической шейки. Переломы ключицы наблюдались в 1,8% случаев, несколько чаще переломы лопаток - в 2,9% всех наблюдений. Ушибы плечевого сустава с разрывом капсулы встречались в единичных случаях. В результате наезда мотоцикла на пешехода, по литературным данным /10, 13 и др./, по локализации повреждений на первом месте стоит травма нижних конечностей, на втором - черепно-

мозговая травма. По нашим данным выяснилось, что первое место занимает черепно-мозговая травма и второе - повреждение нижних конечностей, причем переломы костей голени наблюдались в два раза чаще переломов бедренной кости, лишь в одном случае имелся разрыв связок коленного сустава.

Таким образом, из вышеприведенных данных следует, что у пешеходов из переломов костей конечностей встречаются наиболее часто переломы костей нижних конечностей. Такая локализация переломов вполне закономерна, поскольку наезд на пешеходов чаще всего совершается легковыми автомобилями и мотоциклами. В этих случаях характерен именно механизм травмы, где пешеход в первой фазе отклонения получает обычно значительный удар выступающими деталями легкового автомобиля или мотоцикла.

В группе водителей и пассажиров легковых автомобилей переломы костей верхних конечностей наблюдались в 7,2% случаев, нижних конечностей - в 7,2% случаев и ключицы - в 1%. В литературе соответствующих данных для сравнения мы не нашли. Если же сравнить эти данные с данными предыдущей группы пострадавших, то имеется значительное различие в отношении повреждений нижних конечностей, так как в этой группе характерными являлись именно повреждения нижних конечностей.

В изучаемой группе в 2 случаях наблюдались переломы надколенника, в одном с вывихом коленного сустава и разрывом боковых связок. Ушиб пяточной кости и переломы пальцев стопы встречались в 2 случаях, в одном случае имелся вывих тазобедренного сустава, в одном - перелом костей голени и еще в одном - вывих тазобедренного сустава. Для водителей автомашин считаются более характерными именно повреждения (в области нижних конечностей) коленного и тазобедренного сустава /20, 21/. Повреждение тазобедренного сустава обычно возникает в результате воздействия травмирующей силы в область коленного сустава, при этом может произойти разрыв капсулы с вывихом сустава внаружу-кзади, перелом края вертлужины с вывихом сустава в заднем направлении или же при весьма значительном воздействии травмирующей силы - полный перелом вертлужины с вывихом сустава внутрь. У нас нет еще полных данных о характере изменения повреждений у водителей и пассажиров переднего сидения в связи с ношением ремней безопасности. Эти данные нами изучаются и можно уже утверждать, что использование их вносит определенные коррективы в характер поврежде-

ний, возникающих при автодорожных происшествиях у водителей и пассажиров автомобилей. Повреждения у пассажиров (их место в машине не всегда удавалось уточнить) были весьма вариабельны, чаще встречались переломы костей плеча и предплечья, реже - голени и бедра. Трубников В.Ф. и Истомин Г.П. /16/ считают, что при травмах, полученных внутри автомобиля, целесообразно рассматривать два механизма возникновения повреждений. Один из них касается травм, нанесенных пострадавшему деталями и арматурой автомобиля, в котором пострадавший ехал. Второй, выделяемый ими механизм травмы, касается повреждений, нанесенных каким-либо предметом извне (другим автомобилем при фронтальных или боковых столкновениях). Преобладающим из них является первый. На основании экспериментальных столкновений видно, что при этом водитель и пассажир переднего сидения выбрасывались из своего места вперед и вверх, нередко вместе с сиденьем, при этом водитель получает основную травму, ударяясь грудью или животом о рулевое колесо. Пассажиры заднего сиденья также подбрасываются вперед и вверх, ударяются головой о крышу, перебрасываются через переднее сиденье и ударяются о ветровое стекло или пролетают в его проем, если стекло разбивается или выпадает.

Повреждения костей конечностей, получаемые водителями и пассажирами мотоциклов: кости верхних конечностей повреждались в 7,0% случаев, нижних - в 31,4% случаев и ключица - в 7,0% наблюдений. Преобладали открытые переломы костей голени, а переломы бедренной кости случались значительно реже. Перелом костей верхних конечностей и вывих плечевого сустава наблюдались в единичных случаях. В 3 случаях отмечены открытые переломы фаланг пальцев кисти. Преобладание повреждений нижних конечностей подтверждается также литературными данными /13, 10, 19/. В последней группе исследуемого нами материала пострадавшие велосипедисты из числа повреждений костей конечностей имели чаще всего и преобладающие во всем нашем материале перелом ключицы в 44,4% случаев, перелом костей верхних и нижних конечностей был одинаково часто - в 11,1% случаев.

В нашем материале изолированные повреждения костей или суставов конечностей редко являлись причиной смерти, в таких случаях такой причиной служил или разрыв крупного сосуда с кровопотерей, или осложнение перелома длинных трубчатых костей жировой эмболией. Всего было 2 таких наблюдения, в од-

ном имел место открытый перелом в бедренной кости, в другом - открытый перелом костей голени. В обоих случаях при патогистологическом исследовании жировые эмболии были обнаружены в капиллярах легких, клубочках почек и характерная картина жировой эмболии головного мозга в виде "ringula cerebri". У пострадавших в нашем материале ни в одном случае клинического диагноза жировая эмболия не была диагностирована, хотя это можно было предположить в некоторых случаях, когда у пострадавших неожиданно возникало легочное кровотечение, расцениваемое как инфаркт легкого и пневмония. В наших 2 случаях жировая эмболия возникала на фоне травматического шока в пожилом возрасте: смерть наступила у одного на 5 день, у другого - на 8 день с явлениями олигоурий. В обоих случаях преобладали явления со стороны центральной нервной системы. По литературным данным, с увеличением количества тяжелых транспортных травм-политравм, а, с другой стороны, благодаря внедрению более эффективных методов лечения шоковых состояний, а также реанимационных мероприятий и интенсивного лечения пострадавших, увеличилось и количество возникновения жировой эмболии у пострадавших, которые сравнительно редко приводят к летальному исходу. Но клиническая диагностика жировой эмболии до последнего времени остается затрудненной ввиду отсутствия каких-либо специфических проявлений этого осложнения в начальных периодах его возникновения /2, 22/. По данным большинства авторов, жировая эмболия возникает чаще при открытых переломах длинных трубчатых костей, при переломе бедренной кости в 10% случаев, а при переломе костей голени в 3% случаев /23, 28, 29/. Полученные нами результаты подтверждают данные многих других авторов, что при автотранспортных происшествиях наиболее часто повреждаются кости и суставы нижних конечностей, особенно у мотоциклистов и пешеходов.

Л и т е р а т у р а

1. Авдеев М.И. Судебно-медицинская экспертиза трупа. М., 1976, 170-173.
2. Блажко А.З. - Вестн. хирургии, 1971, 1.
3. Бучинский В.И., Михайлович Л.Г. Анализ смертельного автомобильного травматизма за 12 лет (1954-1965 гг.). - Судебно-медицинская экспертиза и криминалистика на службе следствия. Ставрополь, 1967, 157-161.

4. Гусаков В.А. - В кн.: Стещиц В.К. Суд. мед. экспертиза при дорожно-транспортных происшествиях. Минск, 1976, 101.
5. Голобродский Г.А. Установление механизма автотравмы при экспертизе живых лиц. - Материалы 5-й расш. научн. конф. Киев, 1964, 121-123.
6. Капустин А.В. О диафизарных переломах костей предплечья. Чита, 1972, 34-36.
7. Краснов А.К. Судебно-медицинская характеристика смертельных повреждений автотранспортом в г. Иванове. - Суд. мед. эксп. и криминалистика на службе следствия. Ставрополь, 1967, 5, 153.
8. Кошколда В.Г. Судебно-медицинская оценка повреждений коленного сустава в случаях смертельной травмы. Л., 1969, 156-158.
9. Максимов Г.И. Судебно-медиц. характеристика некоторых повреждений нижних конечностей и оценка их тяжести. Автореф. диссерт. к.м.н. Кишинев, 1965, 21-32.
10. Малафеева Л.Г., Прикадииков Н.И. Мотоциклетный травматизм по матер. бюро суд. мед. эксп. г. Ленинграда. - Акт. вопр. судебн. медиц. и криминалистики. Л., 1966, 48-51, 126-127.
11. Малышев Л.Л. Распознавание основных видов автомобильной травмы. Л., 1969, 36-38.
12. Носов П.А. Суд. мед. характеристика автомоб. повр. конечностей и оценка их тяжести. Автореф. дисс. к.м.н. 1965.
13. Пермяков А.В. Совр. сост. вопр. суд. мед. эксперт. мотоциклетной травмы. - Акт. вопр. суд. мед. и крим. Л., 1966, 49, 128.
14. Солохин А.А. Суд. мед. экспертиза в случаях автомобильной травмы. М., 1968, 120-124.
15. Стещиц В.К. Повреждения тела человека в зависимости от величины травм, силы при дорожно-транспортных происшествиях. Автореф. дисс. к.м.н. Ереван, 1973, 45-47.
16. Трубников В.Ф., Истомина Г.П. Травматизм при дорожно-транспортных происшествиях. Харьков, 1977, 14-26, 67, 104-107.
17. Фридман Л.М. Материалы к судебно-медицинскому установлению механизма автомобильной травмы. Автореф. к.м.н. Горький, 1970, 18.

18. Щеголев П.П. Повреждение голени при переезде автомашиной. - Материалы 5-й Всес. научн.-практ. конф. суд. медиков. Л., 1969, 44-46.
19. Dürwald, W. Gerichtmedizinische Untersuchungen bei Verkehrsunfällen. Leipzig, 1966, 238 - 357.
20. Göglер, E. Sicherheitsgurte für Kraftfahrer aus Kraftfahrzeugtechnischer. - Sicht. Zbl. Verk. Med., 1972, 2, 37.
21. Hackenthal, K.H. Beiträge zur Münch. med. Wschr. 1972, 52.
22. Kõha, R., Lustsin, J. Rasvembolia diagnoosimine Kohtla-Järve I. Linnahaiglas. - Nõuk. Eesti Tervishoid, 1978, 311 - 313.
23. Koslowski, L., Heller, W., Durst, J. Die Posttraumatische Fettembolie. Stuttgart, 1971, 26 - 47.
24. Messerer, O. Über Elastizität und Festigkeit der menschlichen Knochen. J.G. Gotta, Stuttgart, 1880, 24 - 25.
25. Patschneider, H. Dtsch. Z. Gerichtl. Med., 1961, 52, 13; 1963, 54 - 67.
26. Prokop, O., Gähler, W. Forensische Medizin. Berlin, 1975, 210 - 250.
27. Sellier, K. Vortrag Kongress Dtsch. Ges. Gerichtl. Med. München, 1963, V, 47.
28. Scabo, G. Die Fettembolie. Budapest, 1971, 49 - 61.
29. Wehner, W. Die Fettembolie. - Zentralbl. Chir. 1973, 98, 353 - 357.

INJURIES OF LIMB BONES AND JOINTS CAUSED BY
TRAFFIC ACCIDENTS

E. Murašev, K. Tammera, R. Sääsk

S u m m a r y

Bone and joint injuries of the limbs were studied in 512 motor traffic accident cases ending in death. On the basis of the studied material it is possible to conclude that bone fractures of the lower limbs occur most often in motorcyclists (31.4 per cent) and pedestrians (28.1 per cent) of the total number of cases. 44.4 per cent of the studied cases were cyclists with collarbone fractures.

In the case of fractures of long tubular bones fat embolism is often the cause of death.

ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА ЗУДЕКА МЕТОДОМ ИГЛОРЕФЛЕКСОТЕРАПИИ

Э.Р. Хавико, В.Д. Пыжк

Кафедра оперативной хирургии, топографической анатомии
и ортопедии. Тартуская клиническая больница

Под синдромом Зудека понимают регионарное заболевание конечности, которое начинается явлениями острого воспаления и быстро развивающегося регионарного остеопороза, но симптомы общего воспаления при этом отсутствуют /7/.

Синдромом Зудека вызывают термические, бактериальные, различного рода травматические повреждения тканей конечности, заболевания сосудов /8/, вегетативные нарушения, гормональные и местные нарушения обмена веществ, в отдельности или в различных комбинациях /13/. Особенно часто заболевание диагностируется после переломов кости, ушибов, вывихов и операций /6, 9, 10, 12/. Синдром Зудека является опасным осложнением перелома кости, от которого зависит функциональное заживление конечности /11/. Предпосылкой развития синдрома Зудека служат индивидуальные особенности вегетативной системы, ее повышенная чувствительность и реактивность /11/.

Патолого-анатомически и клинически различают 3 стадии синдрома Зудека.

I стадия - острая фаза (Зудек I), проявления которой возникают через несколько дней после повреждения конечности и сохраняются на протяжении около 4 месяцев. Сильные спонтанные боли, кожа гладкая, блестящая, отечная и горячая. Появляется атрофия мышц со склонностью к сморщиванию. Острая стадия может нормализоваться или при неблагоприятном течении переходит во вторую стадию.

II стадия - дистрофия (Зудек II) характеризуется патологическими дистрофическими процессами. Кожа сухая, гладкая, бледная, чувствительная к холоду. Мышцы атрофированы и возникает склонность к сморщиванию. Суставы склонны к фиброзной неподвижности.

Синдром Зудека в I и II стадии может подвергнуться обратному развитию или прогрессировать дальше.

III конечная стадия - атрофия (Зудек III) развивается через 9-12 месяцев после получения травмы. Кожа тонкая и легко повреждается. Атрофия мышц постоянная, их сила значительно понижена. Может развиваться фиброзный анкилоз суставов /8/.

В предыдущих работах при лечении синдрома Зудека мы всегда подчеркивали, что разные стадии этой болезни нуждаются в различном лечении. Существенным моментом при лечении данной патологии является регуляция кровоснабжения. Так, в первой стадии острого воспаления лечение должно быть направлено на уменьшение кровоснабжения тканей, иметь противовоспалительный и охлаждающий характер. Наоборот, во второй, дистрофической стадии целью иглорефлексотерапии является усиление кровоснабжения пораженной конечности, обеспечивающее анаболический и отлагающий кальцевые соли эффект. В третьей, атрофической стадии цель лечения принципиально не отличается от второй стадии, хотя клинический эффект лечения значительно уменьшается. Таким образом, при лечении синдрома Зудека методом иглорефлексотерапии основной целью является урегулирование местного кровоснабжения, улучшения трофики тканей и тканевых метаболических процессов, противодействие тканевому отеку, уменьшение болей и торможение развития патологического процесса. Однако в отечественной литературе в работах о применении иглорефлексотерапии в клинике ортопедии и травматологии синдром Зудека не всегда находит заслуженное отражение /2, 3/.

Целью настоящей работы являлось изучение возможностей применения и эффективности иглорефлексотерапии при лечении синдрома Зудека. Работа основана на клиническом анализе 25 больных, лечившихся в кабинете иглорефлексотерапии Тартуской клинической больницы с 1978 по 1980 г. Из них лиц мужского пола было 13, женского пола - 12. Возраст больных составлял 19-69 лет. Синдром Зудека верхних конечностей диагностировался у 6 больных, нижних конечностей - у 19 больных.

Посттравматический синдром Зудека был обнаружен у 15 больных, из них после переломов костей у 10 больных, ушибов - у 2, растяжений связок - у 2, вывихов - у 1 больной. Постоперативный синдром Зудека (после менискэктомии, корригирующей остеотомии, удлинения конечности и т.д.) имел место у 6 больных, а у 4 больных синдром Зудека развился на фоне остеоартрита коленного сустава или плече-лопаточного периартрита (синдрома плечо-рука).

По стадийности заболевания больные распределялись следующим образом: I стадия заболевания - II больных, II стадия - I3 больных, III стадия - I больной. Период от появления первых симптомов синдрома Зудека до поступления больного на лечение в кабинет иглорефлексотерапии составлял 15-40 дней, а длительность заболевания от предполагаемой его причины (травма, оперативное вмешательство) до поступления больного на лечение составляла 1-6 месяцев. В 22 наблюдениях поражение локализовалось в дистальных сегментах конечности (стопа, кисть), т.е. имела место классическая форма синдрома Зудека. В 3 наблюдениях отмечался распространенный вариант заболевания - т.н. синдром бедро-стопа. Данные больные лечились по поводу перелома бедренной кости или производилось удлинение бедра.

При подборе биологически активных точек руководствовались изложенными в ряде работ общими критериями /1, 4, 5/, а также опытом кафедры невропатологии Ленинградского ГИДУВ, в котором один из авторов настоящего сообщения (Э.Р. Хавико) проходила специализацию по иглорефлексотерапии. Только в некоторых случаях доступ к необходимым биологически активным точкам оказывался невозможным в связи с наложенной гипсовой повязкой (2 больных) или компрессионно-дистракционным аппаратом (3 больных). В таких случаях стандартная рецептура иглорефлексотерапии изменялась, т.е. использовались точки симметричной области или т.н. методика двустороннего перекрестного сочетания точек по Чу-Лянь /5/. Мы не являемся сторонниками применения готовых рецептов точек, а изменяем их в ходе лечения в зависимости от клинического эффекта. Характерная особенность иглорефлексотерапии заключалась в том, что она проводилась в т.н. "чистом виде", без медикаментозной терапии (анаболические гормоны, нейролептики) и других лечебных процедур (новокаиновые блокады, физиотерапии). Допускалось только сочетание иглорефлексотерапии с лечебной гимнастикой и водянными процедурами. Электроакупунктура ни в одном случае нами не применялась.

За один курс лечения проводилось 10-12 сеансов. Большое число сеансов не рекомендуется из-за возможного истощения биологически активных точек, на что указывается и в литературе /3/. При надобности применялись повторные курсы лечения с интервалами 3-6 недель. Так, при I стадии заболевания (II больных) повторный курс лечения потребовался только в 3 случаях, при II стадии (I3 больных) - в II случаях (из них у

3 больных трехкратно), при III стадии - I случае. Таким образом, поступившие в ранние сроки после заболевания больные относительно легче поддавались лечению, а полученный клинический эффект был более вероятным, чем у больных, поступивших в поздние сроки после неэффективной или слабой результативности других видов консервативной терапии.

Диагноз синдрома Зудека I стадии (II больных) был установлен в сроки от I до 2,5 месяцев с момента травмы или оперативного вмешательства. Клиническими признаками являлись боли и отек стопы или кисти, отмечался пятнистый остеопороз, особенно в их дистальных отделах.

Использовались т.н. точки общего действия: Вайгуань (5ТР), ХЭ-ГУ (I4), шу-сань-ли (I0), ней-гуань (6МС), цюй-чи (II) - на верхней конечности; цзу-сань-ли (36Е), ян-лин-цюань (34В), инь-лин-цюань (9Р), сань-инь-цзяо (6Р), кунь-лунь (60), хуань-тяо (30В), вэй-чжун (40) с двух сторон, мин-мэнь (4Т) - нижней конечности и спине.

Несмотря на локализацию патологического процесса использовалась комбинация точек общего действия как верхней, так и нижней конечности. При синдроме Зудека нижней конечности дополнительно применялись "точки воздействия", например, чжао-хай (6), шан-цю (5Р), скань-чжун (39В), ся-си (43В), фэн-ши (3IВ), нэй-тин (44Е), чен-шань (57), чен-фу (36), ин-йвань (I), яо-ян-гуань (3Т), да-чан-шу (25), преимущественно на больной стороне.

На сеанс используется 4-12 точек, учитывая парные.

Уже в первые дни лечения отмечалось уменьшение боли, отека, вегетативных расстройств. К концу первого курса лечения у 8 больных отмечалось явное уменьшение болей, отека и признаков острого реактивного воспаления. Жалобы и клинические проявления остались у 3 больных. Эти больные подверглись повторному курсу лечения через 4 недели. Рентгенологическое исследование через 2 и 4 месяца после окончания игло-рефлексотерапии показало уменьшение или исчезновение пятнистого остеопороза в эпиметафизарных отделах плюсневых костей и костях запястья с восстановлением структуры спонгиозы. Прогрессирования I стадии заболевания во II стадию нами не отмечалось.

Больных со II стадией синдрома Зудека насчитывалось больше всего - 13. Эти больные были направлены на лечение в относительно поздние сроки (3-4 месяца) после заболевания. Клинически отмечалась бледноцианотичная кожа с небольшим

подкожным отеком, уменьшение гипергидроза и гипертрихоза. Имелась умеренная тугоподвижность в суставах пальцев, кисти и стопы. Рентгенологически отмечалось значительное разрушение структуры спонгиозы костей стопы и кисти, к которому добавлялись изменения со стороны кортикального слоя.

Использовались вышеназванные точки, которые варьировали в зависимости от локализации патологического процесса. В течение первых процедур время экспозиции удлинялось до 40 минут. У большинства больных через 5-10 минут после введения игл в конечностях появлялось ощущение теплоты, уменьшение боли и потоотделения. Клинический эффект к концу первого курса лечения был получен только у 2 больных. У II больных жалобы и клинические проявления заболевания остались, хотя имели менее выраженный характер. Эти больные подверглись повторному курсу лечения через 4-7 недель, причем 3 больных получили три курса иглорефлексотерапии. Хотя у 2 больных ближайший клинический исход лечения оказался малоэффективным, переход синдрома Зудека в III стадию не отмечался.

Третья, атрофическая стадия синдрома Зудека отмечалась у I больного на фоне острого остеоартрита коленного сустава через 8 месяцев после начала заболевания. Клинически наблюдалась атрофия кожи голени и стопы, атрофия мышц и значительная контрактура в коленном суставе. Рентгенологически определялась стекловидная структура спонгиозы бедренной и большеберцовой костей с тонким кортикальным слоем. После первого курса лечения боли в суставе уменьшились, трофика тканей улучшилась, амплитуда движений в суставе увеличивалась. Для достижения клинического эффекта у данной больной потребовались повторные курсы иглорефлексотерапии.

Результаты лечения синдрома Зудека через 1-3 года изучены у 22 больных, из них, леченных в I стадии заболевания - 9, во второй стадии - 13. Клинико-рентгенологическими данными подтверждалось, что хороший результат лечения (исчезновение вегетативных расстройств конечности, восстановление структуры костей, восстановление работоспособности больного) наступил у 17 больных (в I стадии заболевания - 7, во II стадии - 10). Удовлетворительный результат лечения получен у 5 больных (в I стадии заболевания - 2, во II стадии - 3). Эти больные также возвратились к прежней работе, хотя остались умеренные вегетативные расстройства пораженной конечности. Результат лечения не известен у 3 больных.

Наши немногочисленные клинические наблюдения лечения синдрома Зудека показывают возможность достаточно успешного применения метода иглорефлексотерапии. Следует подчеркнуть, что методика иглорефлексотерапии при лечении больных с данной патологией требует дальнейшего изучения, разработки и совершенствования, как и тесты для объективной оценки результатов.

Литература

1. Вогралик В.Г. Основы китайского лечебного метода чжень-цзю. Горький, 1961.
2. Котенко В.В., Быков С.В., Склярова В.А., Миненков В.А., Новосельцева М.И. Дистрофия Зудека при повреждениях нижней конечности. - Ортопедия, травматология и протезирование, 1981, № 5, с. 43-46.
3. Пашук А.Ю., Заворина А.П. Иглорефлексотерапия в клинике ортопедии и травматологии. - Ортопедия, травматология и протезирование, 1979, № 9, с. 43-47.
4. Усова М.К., Морохов С.А. - Краткое руководство по иглокальцеванию и прижиганию. М., 1974.
5. Чжу-Лянь. Современная чжень-циотерапия. Пекин, 1958.
6. Bierling, G., Reisch, D. Über das Sudecksche Syndrom nach Frakturen. - In: Fortschritte auf dem Gebiete Röntgenstrahlen vereinigt mit Röntgenpraxis. Stuttgart, 1955, B. 82, H. 1, 1 - 14.
7. Hackelthal, K.H. Das Sudecksche Syndrom. Heidelberg, 1958, Band I.
8. Hainzl, H. Gewebdystrophie und vasomotorische Störungen (Sudecksches Syndrom). - In: Chirurgie der Hand- und Armverletzungen, Berlin, 1957, 315 - 337.
9. Hirayama, P.T. Zur Behandlung des Sudeck-Syndroms mit lokaler Förderung der Durchblutung. - Zentralblatt für Chirurgie, H. 45 (1958), 2095 - 2102.
10. Mörl, F. Das Sudecksche Syndrom. - Die Chirurgie des Traumas Zetkin, M. - Kühtz, E. Berlin, 1955, Band I, 438 - 442.
11. Pollack, H.J. Neumann, R. - Pollack, E. M. Sudeck und Psyche. - Beitr. Orthop. Traumatol. 27 (1980), H. 8, 463 - 468.

12. Seiffarth, G. Die Bedeutung des Sudeckschen Syndroms in der poliklinischen Sprechstunde. - Zeitschrift für ärztliche Fortbildung nr. 20 (1956), 841 - 847.
13. Unger, H. Das Sudeck-Syndrom. - Beitr. Orthop. u. Traumatol. 26 (1979), H. 2, 57 - 59.

TREATMENT OF SUDECK'S SYNDROME BY THE
ACUPUNCTURE METHOD
E.R. Haviko, V. Pökk

S u m m a r y

The present paper discusses the treatment of Sudeck's syndrome by the acupuncture method.

The authors have analysed 25 cases of Sudeck's syndrome in various stages. The peculiarities and technique of the method have been elucidated. The changes in the course of the disease during the treatment and the results are presented.

СЕЗОН И МЕТЕОРОЛОГИЧЕСКИЕ ЭЛЕМЕНТЫ КАК ФАКТОРЫ РИСКА ПРИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ РЕВМАТИЗМОМ

Р.Р. Биркенфелдт
Кафедра госпитальной терапии

Ревматизм принято называть сезонным заболеванием /9, 14/. Имеются разногласия в оценке роли метеорологических факторов в патогенезе и клиническом течении ревматизма /4, 5, 12/. В то же время от 75 до 90% больных ревматизмом считаются чувствительными к переменам погоды /13, 15/. Среди здорового населения метеочувствительных встречается около 30%, в том числе среди детей и подростков - 25%, а в возрастной группе 50-60 лет - 50% /10, 11/.

Материал и методы

В настоящей работе нами поставлена задача исследовать сезонность и возможные связи заболеваемости ревматизмом в Кингисеппском и Хийумааском районах Эстонской ССР (на островах) с метеорологическими факторами в течение длительного периода (1958-1975), а также проследить изучаемые связи в годы солнечных реперов и в нереперные годы. Эти острова характеризуются постоянным составом населения. Под нашим наблюдением было 612 больных ревматизмом в активной фазе: 70,3% женщин и 29,7% мужчин, в возрасте до 14 лет - 25,8%. Отмечено всего 786 атак ревматизма, в том числе 365 рецидивов.

Для решения намеченной задачи использовали бюллетень "Метеорологический ежемесячник" /3/ и сборник "Метеорологический ежегодник" /1, 2/. Мы учитывали месячные и декадные данные 7 метеорологических элементов (см. табл.) и их амплитуды, а также сведения о циклонической деятельности. Метеорологические данные сравнивали со средними показателями многолетних наблюдений /7/. Данные суммарной радиации получены из Актинометрической лаборатории Института астрофизики и физики атмосферы Академии наук Эстонской ССР.

При данных исследованиях использовали индексы сезонных

колебаний, классический метод отдельных метеозаэментов, сравнивая кривые метеорологических элементов с данными первичной заболеваемости и рецидивов (на 1000 жителей), применяя биоклиматографический способ анализа, методы корреляционного, многофакторного регрессивного и дисперсионного анализов. Математическая обработка данных проводилась на ЭВМ Минск-32 в Вычислительном центре Тартуского государственного университета.

Результаты и их обсуждение

Наибольшие острова Эстонской ССР (Сааремаа, Хийумаа, Муху) в планетарном масштабе относятся к районам с морским климатом.

Нами исследованы сезонность заболеваемости активными формами ревматизма и ее связь с годами солнечных реперов (которые можно считать ответственными за часть изменений многолетнего хода многих природных процессов на Земле) /8/. Для статистической оценки использован индекс сезонных колебаний, который является показателем выраженности сезонного подъема /6/. Если индекс сезонности превышает 100%, то это означает, что в данном месяце сезонность выражена.

В период наших исследований (1958-1975) на островах отмечалось ярко выраженное сезонное увеличение числа больных с активными формами ревматизма в первом полугодии с января по май. Во втором полугодии наблюдалось умеренное повышение числа первичных атак в октябре и рецидивов в сентябре. Сравнивались индексы сезонных колебаний активных форм ревматизма в годы солнечных реперов с таковыми в нереперные годы (см. рис.). В годы солнечных реперов максимум сезонности первичной заболеваемости имеет фазовый сдвиг на I месяц позже, чем в нереперные годы.

Сопоставление абсолютных чисел показало, что на период с января по май и на сентябрь-октябрь в годы солнечных реперов приходится $81,5 \pm 2,7\%$, а в годы нереперные - $72,9 \pm 1,8\%$ от общего числа атак ревматизма ($t = 2,53$; $P < 0,02$). Первичных атак было соответственно $83,0 \pm 3,7\%$ и $76,0 \pm 2,3\%$ от общего их числа ($t = 1,57$; $P < 0,2$), а рецидивов - $80,0 \pm 4,1\%$ и $69,3 \pm 2,8\%$ ($t = 2,15$; $P < 0,05$). Так, в годы солнечных реперов сезонность заболеваемости ревматизмом наиболее выражена, особенно сезонность рецидивов заболевания.

Анализ биоклиматограмм выяснил, что весной повышение за-

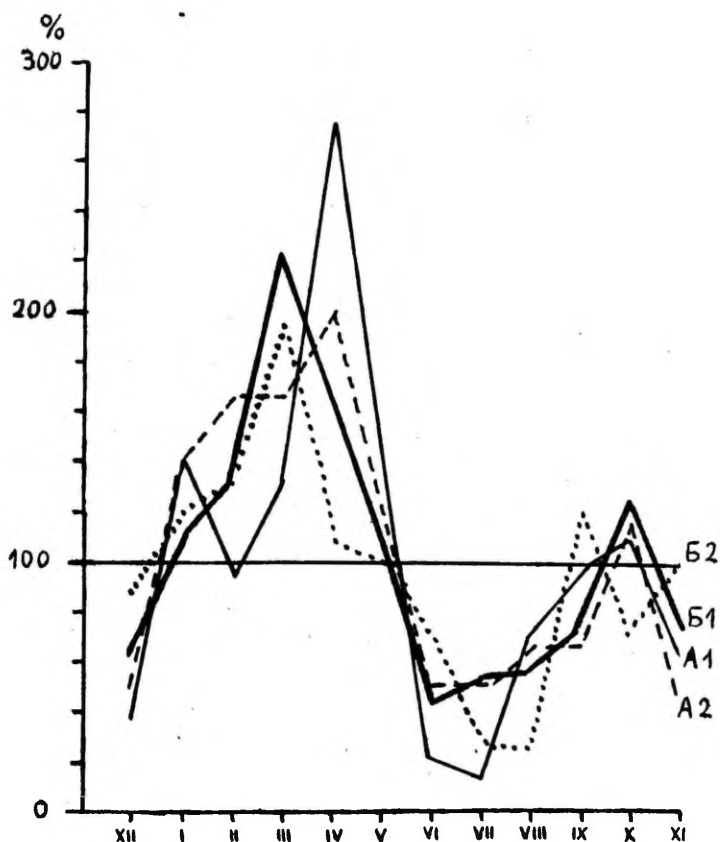


Рис. 1. Динамика индексов сезонности ревматизма. А - годы солнечных реперов, Б - годы нереперные, 1 - число первичных атак (А 1, Б 1), 2 - число рецидивов (А 2, Б 2).

болеваемости ревматизмом на островах наблюдалось в периоды больших колебаний температуры воздуха в зоне субнормальных температур (от $+10^{\circ}\text{C}$ до -10°C), повышения относительной влажности воздуха, уменьшения фактической продолжительности солнечного сияния и суммарной радиации.

Осенью большее количество атак ревматизма отмечалось в периоды повышенной относительной влажности воздуха, низкого

атмосферного давления с большими амплитудами колебаний и одновременным уменьшением фактической продолжительности солнечного сияния.

Коэффициенты линейной корреляции числа атак ревматизма по отдельным метеорологическим факторам (см. табл.) указывали на среднюю или слабую степень связи и были более выражены через I месяц. Сравнение коэффициентов линейной корреляции в годы солнечных реперов и нереперные годы выявило более выраженную связь с метеорологическими факторами в нереперные годы. Коэффициенты линейной корреляции в основном совпадали с корреляционными коэффициентами Спирмана, которые указывают на монотонную зависимость между изучаемыми явлениями.

Множественный коэффициент корреляции первичной заболеваемости ревматизмом метеорологическими факторами оказался умеренным ($R = 0,4633$; $P < 0,05$). Контроль регрессоров позволил различить 3 метеорологических фактора (средняя температура воздуха, упругость водяного пара и осадки), воздействие которых было значимо выражено ($P < 0,05$). При рецидивах ревматизма множественный коэффициент корреляции с метеорологическими факторами оказался выраженным ($R = 0,5160$; $P < 0,01$), а при контроле регрессоров особое влияние оказывали средняя температура воздуха ($P < 0,001$), упругость водяного пара ($P < 0,025$) и продолжительность солнечного сияния ($P < 0,05$).

При помощи многофакторного дисперсионного анализа получены частные коэффициенты корреляции при фиксированной сезонности. Сильная статистическая связь числа рецидивов ревматизма наблюдалась суммарной радиацией через I месяц ($r = 0,863$), средняя отрицательная связь - со средними температурами воздуха в том же месяце ($r = -0,311$) и через I месяц ($r = -0,383$). Слабая отрицательная связь первичной заболеваемости была со средними температурами воздуха через I месяц ($r = -0,289$) и амплитудой колебаний атмосферного давления в том же месяце ($r = -0,289$). Корреляционные коэффициенты оказались достоверными ($P < 0,01$). С другими метеорологическими факторами достоверной связи не отмечалось. Таким образом, при исключении воздействия сезонности часть метеорологических факторов не имеет связи с заболеваемостью ревматизмом.

Таблица

Корреляционные коэффициенты показателей заболеваемости ревматизмом
и метеорологических факторов

Метеорологический фактор	Первичная заболеваемость		Рецидивы	
	в том же месяце	через I месяц	в том же месяце	через I месяц
Средняя температура воздуха	-0,288 ^{жж}	-0,345 ^{жж}	-0,235 ^{жж}	-0,309 ^{жж}
Средняя относительная влажность воздуха	0,132	0,234 ^{жж}	0,194 [*]	0,243 ^{жж}
Средняя упругость водяного пара	-0,188 [*]	0,171	-0,180 [*]	-0,209 [*]
Среднее атмосферное давление	0,009	0,022	0,082	-0,035
Амплитуда колебаний атмосферного давления	0,204 [*]	0,309 ^{жж}	0,154 [*]	0,166 [*]
Средняя скорость ветра	0,153 [*]	0,159 [*]	0,218 ^{жж}	0,058
Количество осадков	-0,209 ^{жж}	-0,147 ^{жж}	-0,126	-0,105
Количество часов солнечного сияния	-0,148	-0,178 [*]	-0,145	-0,226 ^{жж}

* $P \leq 0,05$ жж $P \leq 0,01$

Выводы

1. Отмечена сезонность выявления больных с активными формами ревматизма на островах Эстонской ССР с января по май и в сентябре-октябре, наиболее выраженная в годы солнечных реперов (особенно сезонность рецидивов).

2. В периоды возникновения атак ревматизма на островах характерны большие колебания температуры воздуха в зоне суб-нормальных температур, повышенная относительная влажность воздуха, низкое среднее атмосферное давление с большими амплитудами колебаний, резкое уменьшение продолжительности солнечного сияния и уменьшение суммарной радиации.

3. При исключении воздействия сезонности выявились коррелятивные связи заболеваемости ревматизмом со средними температурами воздуха, с амплитудой колебаний атмосферного давления и с суммарной радиацией.

4. Сезон и метеорологические факторы можно считать тесно связанными между собой экзогенными факторами риска при заболеваемости ревматизмом.

Литература

1. Метеорологический ежегодник. 1959. Таллин, 1964.
2. Метеорологический ежегодник. 1960. Таллин, 1963.
3. Метеорологический ежемесячник. Выпуск 4. Часть 2. Таллин, 1961-1975, № I-13.
4. Нестеров А.И., Сигидин Я.А. Клиника коллагеновых болезней. М., 1966.
5. Никонова Т.Н. Материалы к клинике, лечению и профилактике ревматизма у детей Алма-Аты. Автореф. дисс. докт. мед. наук. Ташкент, 1961.
6. Сепетлиев Д.А. Статистические методы в научных медицинских исследованиях. М., 1968.
7. Справочник по климату СССР. Выпуск 4. Эстонская ССР. Часть I-У. Л., 1965-1968.
8. Ягодинский В.Н. Динамика эпидемического процесса. М., 1977.
9. Assman, D. Die Wetterföhligkeit des Menschen. Jena, 1963.
10. Faust, V. Zur Symptomatik der Wetterföhligkeit. - Münchener medizinische Wochenschrift, 1973, 115, 441 - 445.

11. Faust, V. Wetterfähigkeit und Lebensalter. - Acta gerontologica, 1973, 3, 43 - 59.
12. Gross, D. Klima, Wetter und Rheumatismus. - Schweizerische medizinische Wochenschrift, 1964, 94, 5, 141 - 147.
13. Pehl, R., Weskott, H. Wetter und Rheuma. - Münchener medizinische Wochenschrift, 1955, 97, 946 - 950.
14. Rudder, B. de. Grundriss einer Meteorobiologie des Menschen. Berlin, 1952.
15. Sobotka, D.H. Wetter und Gesundheitstörungen. Dissertation. München, 1979.

THE SEASON AND METEOROLOGICAL AGENTS AS RISK FACTORS
OF RHEUMATISM

R. Birkenfeldt

S u m m a r y

In the years 1958 - 1975 in the districts of Kingissepa and Hiiumaa (the islands of Saaremaa, Hiiumaa and Muhu) altogether 612 rheumatic patients were recorded and were continuously observed. It became evident that contraction of rheumatism was dependent on the seasons, cases of rheumatism occurred more frequently from January to April, in September and October. The results show that contraction of rheumatism has an obvious correlative relationship to meteorological agents.

ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

Л.Т. Пяй, А.А. Шеффер, И.А. Шеффер, С.В. Вихляева
Кафедра госпитальной терапии

Несмотря на то, что ревматоидный артрит (РА) изучен достаточно обстоятельно и установление диагноза достоверного РА на основе клинической картины при использовании лабораторных и рентгенологических данных не представляет особых затруднений, объем наших знаний в области патогенеза, клинических вариантов и эволюции РА еще не удовлетворяет клиническим запросам в аспекте организации рационального лечения и прогнозирования течения заболевания.

В последние десятилетия получила широкое признание концепция иммунопатологического патогенеза РА [1, 6, 7, 8, 9], приводящая к попыткам внедрения в клинику иммунологических диагностических методов. В данной области проведена большая работа, и некоторые методы, как например, определение ревматоидного фактора, широко вошли в клиническую практику. Однако далеко не все применяемые методики обнаруживают тесную корреляцию с клиническими проявлениями РА, в первую очередь с активностью болезни, что требует дальнейших поисков в данной области.

Клиническая разработка проблем иммунопатологии РА, проводившаяся на кафедре госпитальной терапии ТГУ в течение последних 15 лет, показала, что комплексное применение иммунологических методов значительно расширяет понимание РА и позволяет более адекватно трактовать процесс, выбрать терапевтические схемы и прогнозировать течение заболевания. Был выполнен ряд исследований по определению свойственности развития иммунопатологической реактивности ревматоидному артриту, соотношению сдвигов иммунологической реактивности с активностью болезни и состоянию физиологической иммунореактивности при развитии иммунопатологической.

В качестве показателей иммунопатологической реактивности изучались титры ревматоидного фактора (РФ); соотношение ос-

новых классов иммуноглобулинов (ИГ); циркулирующие антитела (ЦА) против гамма-глобулина; аггригованного гамма-глобулина, экстракта синовии; реакция торможения миграции лейкоцитов (РТМЛ) с использованием в качестве антигенов гамма-глобулина и экстракта синовии; количество иммунных комплексов (ИК), преципитированных полиэтиленгликолем. В качестве показателя физиологической реактивности исследовались фагоцитарная активность лейкоцитов (ФАЛ) - фагоцитарный индекс Райта с применением Бентонита, титры групповых изогемагглютининов (α и β) и титры комплемента (CH_{50} , C_3).

РФ был обнаружен у 2/3 обследованных больных РА, причем чаще у больных типичными суставными и суставно-висцеральными формами, реже - при комбинированных формах и ювенильном РА. РФ и его титр в сыворотке крови обследованных находились в тесной прямой корреляционной связи с выраженностью воспалительно-деструктивных и пролиферативных изменений в пораженных суставах, а также со степенью активности процесса. РФ в первые месяцы заболевания обнаруживали редко и в низких титрах, вследствие чего определение его при ранней диагностике РА не имеет существенного значения. Изучение соотношения динамики титра РФ и течения заболевания показало, что медленно прогрессирующее, относительно доброкачественное течение болезни в большинстве случаев совпадало с серонегативностью (РФ -) или низким титром РФ, а быстро прогрессирующее течение у большей части больных с серопозитивностью (РФ +) и прогрессирующим вариантом динамики титра РФ. Обнаруженные корреляции позволяют рассматривать умеренно или сильно повышенный титр РФ и прогрессирующий или стационарный варианты динамики титра в качестве критерия тяжести ревматоидного процесса (Шеффер А.А., 1973).

Изменения соотношения основных классов ИГ (А, G, М) достаточно выражены. Обнаружена прямая корреляция частоты и степени повышения содержания ИГ и активности ревматоидного процесса. Следует, однако, отметить, что указанные изменения ИГ являются неспецифичными для РА, ибо подобные изменения встречаются и при ряде других заболеваний.

Обнаружение ЦА при РА закономерно, их титры коррелируют с тяжестью заболевания. Динамика по ходу болезни выражена достаточно хорошо, отмечается четкая связь между уровнем циркулирующих аутоантител и активностью ревматоидного процесса.

В сыворотке крови больных РА по сравнению со здоровыми лицами имеет место существенное повышение уровня циркулирующих ИК. По нашим данным, комплексы антиген-антитело (АГ-АТ) были преципитированы у 69% больных РА. Уровень ИК увеличивается с обострением заболевания, достигая максимума при III степени активности. Отмечается определенная корреляция и с характером течения РА, чаще РА у таких больных характеризуется прогрессирующим злокачественным течением, несмотря на применяемую базисную терапию.

RTM1 с применением в качестве антигенов экстракта синови и гамма-глобулина при РА замедляется закономерно, однако, тесной корреляции с клинической картиной заболевания и титрами циркулирующих антител не обнаруживает.

Анализ нашего материала показывает закономерное выявление иммунопатологических сдвигов у больных РА. Как правило, иммунопатологические сдвиги, коррелируя в определенной степени с тяжестью болезни, не коррелируют с ее длительностью, а также возрастом и полом больных. Сопоставление степени иммунопатологических сдвигов со степенью активности болезни, определенной на основании оценки выраженности суставного синдрома и данных биопсии суставов, показало, что четкой корреляции между клинической выраженностью приступа, а также интенсивностью изменений показателей острой фазы (СОЭ, СРБ, альфа₂-глоб., сиаловые кислоты, серомукоид) и степенью выраженности иммунопатологической реактивности не выявилось. При всех степенях активности РА корреляционный анализ показателей гуморального иммунитета и острофазовой реакции выявил самостоятельную динамику изменений гуморальных иммунологических показателей. Морфологические изменения, выявленные в биопсированной синовиальной оболочке, не всегда соответствуют интенсивности и остроте РА, определенной по клинической картине и лабораторным показателям, чаще всего клиническая активность отражает лишь выраженность воспалительно-экссудативных изменений, и в незначительной степени некоторые признаки дезорганизации соединительной ткани и иммуноморфологические отклонения в синовиальной оболочке. Данные биопсии синовиальной ткани обнаруживали по выраженности патологического процесса большее соответствие с иммунопатологическими, чем показателями острой фазы /5/. Анализ клинического течения РА выявил тот факт, что при наступлении ремиссии острой фазы на фоне отсутствия заметной ремиссии иммуно-

патологического процесса клиническая стадия затихания РА была недолгосрочной, сменяясь вскоре новым обострением болезни (через I-3 месяца). В то же время ремиссия острой фазы, сопровождающаяся ремиссией иммунопатологического процесса, была гораздо длительнее (от 6 месяцев до нескольких лет). Описанное наблюдение говорит в пользу концепции двойственного характера патогенеза РА, состоящего из патологических изменений, обусловленных иммунопатологической реактивностью организма и вторичного - неспецифического воспалительного ответа.

Изучение ФАЛ при РА показывает, что болезнь закономерно сопровождается снижением индекса Райта /1/. Интересным оказался также факт значительного снижения титров групповых изоантител и комплементарной активности сыворотки крови у больных суставно-висцеральными формами РА при высокой активности процесса и в эволютивной стадии болезни /4/. Оба показателя расценивались нами в качестве показателей естественного иммунитета. Тем самым выдвигается концепция относительно снижения естественного иммунитета на фоне развития иммунопатологического состояния.

Проведенные клинко-иммунологические параллели позволяют предположить, что определяющим фактором в патогенезе РА является развитие иммунопатологической реактивности /2/. Остаточная воспалительная реакция организма является вторичным ответом на фоне развития иммунопатологической реактивности, наблюдаются явления снижения естественного иммунитета.

Таким образом, при РА наблюдается сложная картина изменений реактивности организма. Наравне с проявлениями острой воспалительной реакции имеет место развитие иммунопатологического состояния при наличии торможения факторов естественного иммунитета. В комплексе с основными клиническими показателями данные иммунологических исследований имеют существенное место в диагностике и прогнозе течения болезни, а также при выборе наиболее уместных схем лечения.

Литература

1. Пяй Л.Т., Майметс О.М., Раудсепп А.А. - Труды III съезда терапевтов БССР. Минск, 1967, 280-285.
2. Пяй Л.Т., Шеффер А.А., Шеффер И.А., Вихляева С.В., Калликорм Р.Э. - Тер. арх., 1980, 6, 43-46.

3. Шеффер А.А. Клинико-иммунологическое значение некоторых серологических показателей у больных инфекционным неспецифическим (ревматоидным) полиартритом. Канд.дисс. Тарту, 1973.
4. Шеффер А.А., Шеффер И.А. Тезисы конференции "Медицинский факультет - здравоохранению". Тарту, 1980, 60-62.
5. Pål, L., Pöldvere, K., Kõiv, E. - Scand. J. Rheum., 1975, Suppl. 8, p. 062.
6. Glunn, L.E. - Scand. I. Rheumatol., 1976, 5, Suppl. Nr.12, 55,- 62.
7. Wager, O. - Scand. I. Rheumatol, 1976, 5, Suppl. Nr. 12, 67 - 76.
8. Vischer, T.L. - J. Rheumatology, 1978, Vol. 5, Suppl. 4, 49 - 53.
9. Ziff, M. - Bull. Schweiz. Acad. med. Wiss., 1979, 35, 4-6, 275 - 281.

IMMUNOLOGICAL METHODS IN DIAGNOSIS OF
RHEUMATOID ARTHRITIS

L. Pái, A. Sheffer, I. Sheffer, S. Vikhlyaeva

S u m m a r y

The immunological examination of patients with rheumatoid arthritis (RA) has been discussed. The following immunological tests were used: determination of the rheumatoid factor, immunoglobulins, circulatory antibodies, immunocomplexes, leukocyte migration inhibition test. Physiological reactivity was assessed by the determination of the complement, normal hemagglutinating isoantibody levels, the Wright index of phagocytosis. The clinical status and the data of laboratory tests were compared with the data of synovial membrane biopsy. It was found that exacerbation of RA is accompanied by remarkable changes in laboratory indices indicating immunopathological reactivity. At the same time the tests of physiological immunological reactivity show a decrease in intensity. Histological changes of the synovia are not always correlated with the clinical signs and laboratory tests. Still correlation was found in the case of immunopathological tests. A uniform tendency in the immunopathology of RA was revealed, although statistical analysis does not show high values of correlation. At the same time multiple examination of RA patients provides adequate information on the course and prognosis of RA. It was showed that the development of immunopathological reactivity in RA patients is accompanied with a decrease in physiological immunological reactivity.

ИММУНОАКТИВНАЯ ТЕРАПИЯ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

Л.Т. Пляй, А.А. Шеффер, С.В. Вихляева
Кафедра госпитальной терапии

Лечение ревматоидного артрита (РА) методами, оказывающими влияние на иммунокомпетентную систему больных, является сложной проблемой, содержащей ряд еще недостаточно разработанных как в теоретическом, так и в практическом аспекте вопросов. Оно основано на признании ведущей роли развития иммунопатологической реактивности в патогенезе болезни, которые зачастую рассматриваются в качестве аутоагрессивных. За прошедшие со времени первых публикаций в данной области 22 года накопился большой материал, наглядно иллюстрирующий эволюцию взглядов и методик, появились новые лечебные препараты.

Однако ряд основных положений остается еще не вполне разработанным. Так, если участие иммунопатологической реактивности в патогенезе заболевания не встречает особых возражений, то удельный вес этого фактора в развитии поражения организма остается еще неясным. Другими словами, неясен вопрос относительно возможности достижения путем полноценной иммуноактивной терапии выздоровления больного, ибо не исключена возможность того, что этот вид лечения может вызвать лишь ремиссию болезни, только значительно облегчая тем самым состояние больного.

Лечение больных разнообразно, в части случаев достигаются достаточно хорошие результаты путем интенсивной антифлогестической терапии, в связи с чем требует разрешения проблема разработки критериев применения иммуноактивных методов, что становится особо актуальным вследствие достаточно значительной токсичности соответствующих препаратов.

Занимаясь вопросами иммуноактивной терапии с 1964 года (первая принятая к публикации работа относится к 1968 году), мы постоянно сталкиваемся с дискуссионными вопросами и кардинально различными оценками обсуждаемого вида терапии, которая по сей день имеет еще своих противников среди доста-

точно известных в мире ревматологов.

К сожалению, начиная с начальных этапов внедрения, данный вид терапии содержит в себе достаточно много эмпирических элементов и умозрительных предположений.

Так, идея иммуносупрессии возникла на основе предположения аутоиммунного поражения организма вследствие неосинтеза иммунной системой тканево-активных аутоантител. Работы с применением цитостатических препаратов, названных иммуносупрессантами, показали, что повреждение системы лимфоцитов значительно облегчает состояние больных. Однако большинство клинических исследований, посвященных вопросам иммуносупрессии, ограничивалось лишь оценкой результатов, основанной на данных клинической картины больного и результатах изучения лабораторных показателей острой фазы (СОЭ, СРБ, электрофорез белков крови, ДФА реакция и т.д.). Сам же субстрат иммуносупрессии, т.е. характеристика функции иммунокомпетентной системы, изучался недостаточно. Прогресс знаний в области иммунологии потребовал ревизии прежних понятий о патогенетических механизмах действия аутоантител, однако методика применения иммуносупрессии в клинике остается прежней. За последнее время арсенал иммуноактивных средств существенно пополнился. В клинике получил применение Д-пеницилламин и в последние годы - левамизол. Однако при внедрении указанных препаратов в практику отмечались аналогичные внедрению иммуносупрессивной терапии тенденции и лишь в последние годы стали появляться работы по иммунологической характеристике действия препаратов. Однако в них по большей части характеристика дается лишь на основании изучения какого-либо одного иммунологического теста, что на основании нашего опыта не может дать отчетливых результатов /2/. Безусловно, иммунологическая характеристика больного весьма затруднительна, что вызвано, с одной стороны, несовершенством соответствующих методик, их недостаточной стандартизацией и крайним многообразием, а также неудобством применения в повседневной практической терапии. С другой стороны, также тем, что РА обладает выраженной фазностью и один и тот же больной на различных стадиях болезни может иметь различные иммунологические характеристики /4/. Упомянутый момент обуславливает недостаточность одного лишь определения диагноза и активности в целях выбора оптимального варианта терапии.

В предыдущих работах, выполненных на нашей кафедре, производились попытки путем применения различных иммунологиче-

ских методик охарактеризовать контингент больных, нуждающихся в иммуносупрессивной терапии, а также изучить значение иммунологических показателей в целях оценки эффективности лечения и прогнозирования заболевания. Лечение больных под иммунологическим контролем позволило достигнуть сравнительно хороших результатов /3/. В дальнейшем нами использовались Д-пеницилламин и левамизол.

Однако терапевтические механизмы указанных препаратов различны, что диктовало потребность к дифференцированному подходу в отборе соответствующих контингентов. В нижеприводимой схеме, где в целях лучшей читаемости выпущен полный перечень методик и оставлены лишь "краеугольные камни", излагаются принципы, которыми мы руководились.

Схема основных иммунопатологических сдвигов и возможности их коррекции при аутоиммунных болезнях

Имунопатологические сдвиги	Лабораторные принципы выявления иммунопатологических сдвигов	Медикаментозная коррекция
Имунодефицит Т-системы	Т-, В- и нулевые клетки, их количество, анализ биологической активности	Левамизол
Аутоантигела-гиперфункция В-системы (поражение в первую очередь мембран с участием компонента).	Антитела против тканей, клеток и отдельных их элементов. Соотношение классов иммуноглобулинов.	Цитостатические средства - 6-MI, азатиоприн, циклофосфамид и др., антилимфоц. сыворотки
Образование иммунокомплексов (иммунокомплексная болезнь)	Имунокомплексы, криоглобулины	Д-пеницилламин, препараты золота??
Неспецифический цитотоксический эффект	Активность клеток в тканевых культурах	кортикостероиды?

Признание подобной схемы открывает новые возможности иммуноактивной терапии, которую можно охарактеризовать как иммуномодулирующую в широком смысле этого понятия. Идеальным явилось бы положение, при котором больному можно назначить одновременно все препараты. К сожалению, это невозможно ввиду их большой токсичности и несовместимости. Поэтому актуальным является выбор препаратов и возможное их чередование.

Вопрос достаточно сложен и служит предметом отдельного исследования. В настоящем сообщении мы ограничимся лишь некоторыми соображениями.

Заманчивым представляется применение иммуномодулятора в сочетании с иммуносупрессантом.

Левамизол для этих целей не подходит ввиду достаточно выраженной токсичности — опасность лейкопении и развития агранулоцитоза особенно у НДА В 27-положительных пациенток /3/.

Разграничение действия цитостатических средств и Д-пенициллина по принципу эффекта предупреждения развития иммунокомплексов (ИК) не является абсолютным. С одной стороны, при классическом супрессивном лечении мы отмечали некоторое уменьшение их количества на фоне снижения титров циркулирующих антител (ЦА); причем обычно сначала отмечалось снижение титров ЦА, а лишь затем некоторое уменьшение количества ИК. С другой стороны, на нашем материале не удалось отметить, как это описали Bruhl и Swierczinska /5/, полного исчезновения ИК под влиянием лечения Д-пенициллина, а лишь только заметное уменьшение их количества.

Определение ИК и ЦА имеет, по нашему мнению, определенное значение при отборе больных для иммуноактивной терапии, ибо у части больных, в том числе у РФ-отрицательных, их повышенные титры обнаруживаются уже в течение первых месяцев болезни. Мы полагаем, что вышеупомянутый контингент больных следует подвергать иммуноактивной терапии не дожидаясь обнаружения малой эффективности обычного противовоспалительного лечения.

Улучшение состояния больных или наступление клинической ремиссии закономерно сопровождалось заметной оптимизацией иммунологических показателей, причем снижение количества ИК происходило медленнее, чем ЦА. Наш многолетний опыт показывает, что среди иммунологических характеристик наблюдения за динамикой аутоантител дают хорошие клинико-иммунологические параллели. Несмотря на то, что в последние годы внимание клиницистов, занимающихся вопросами иммунологии, фиксируется согласно современным взглядам на характеристике клеточных элементов иммунокомпетентной системы и проблемы аутоантител даже иногда принято считать устаревшими, изучением факторов гуморального иммунитета, отражающих функцию В-системы, нельзя пренебрегать. По нашим данным, аутоантитела имеют сравнительно малую тканево-органный специфичность. Однако этот

факт, снижая их дифференциально-диагностическое значение, не должен отвергать их диагностической ценности в качестве показателя выраженности общих иммунопатологических сдвигов гуморального звена аутоиммунитета. При анализе результатов лечения мог возникнуть вопрос относительно того, является ли оптимизация иммунологических характеристик следствием иммуноактивного лечения или же просто сопутствующим явлением улучшения состояния больного. На этот вопрос позволяют ответить результаты лечения больных при помощи обычных противовоспалительных средств в сочетании с кортикостероидами. У этих больных при затухании клинических проявлений болезни патологически измененные иммунопатологические показатели обычно удерживались измененными, несмотря на хорошее самочувствие и нормализацию острофазовых показателей. Обсуждая вопрос о дифференцированной терапии больных различными иммуноактивными лечебными средствами мы опираемся пока что на скромный материал. Проблема выдвигается более в качестве дискуссионной, чем доказанной. Однако мы располагаем данными относительно больных, безуспешно лечившихся предварительно Д-пеницилламином достаточно длительные сроки, у которых впоследствии значительное улучшение состояния было достигнуто путем иммуносупрессивной терапии и, наоборот, положительными результатами терапии Д-пеницилламином на фоне предварительной малорезультативной иммуносупрессивной терапии, что свидетельствует в пользу неоднозначности упомянутых лечебных средств. Высказанное положение может лишь оспариваться предположением относительно того, что положительные результаты достигнуты не вследствие различия механизмов действия лечебных средств, а вследствие их чередования. Вопрос, безусловно, требует дальнейшей доработки.

Мы привели данные, касающиеся в основном принципов иммунологической характеристики больных в целях выбора терапии, не касаясь при этом обычных критериев активности РА. Дело в том, что, по нашим данным, клиническая активность болезни, являясь важным фактором при составлении схем антифлогистического лечения и общей оценки состояния больного, не имеет решающего значения в случае выбора метода иммуномодуляционной терапии в широком смысле.

Литература

1. Пяй Л.Т. - Тер. Архив, 1978, 9, 7-10.
2. Пяй Л.Т., Шеффер А.А., Шеффер И.А., Вихляева С.В., Калликорм Р.Э. Тер. Архив, 1980, 6, 43-46.
3. Пяй Л.Т. - Международный симпозиум по ревматологии. Тбилиси, 1980, 101-102.
4. Пяй Л.Т. - Вопросы ревматизма, 1981, I, 51-52.
5. Bruhl, W. - Swierczifiska Reumatologia, 1979 XVII, 3, 339 - 347.
6. Munthe, E. - EULAR Bulletin. 1978, Vol. 7. Nr. 5, 88 - 89.

IMMUNOACTIVE TREATMENT OF RHEUMATOID ARTHRITIS

L. Pää, A. Sheffer, S. Vikhlyaeva

S u m m a r y

The data acquired in the Rheumatological Department of Tartu Clinic by administration of D-penicillamine, cytostatic drugs and levamisol are presented. The results have been obtained by long-term clinical and immunological observations of rheumatoid arthritis patients. The main problems of therapy are discussed.

ТРИНАДАТИЛЕТНИЙ ОПЫТ ЭТАПНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

А.Н. Вапра

Кафедра госпитальной терапии

Ревматоидный артрит (РА) является тяжелым заболеванием, а хронический прогрессирующий характер течения его требует длительного и систематического лечения.

В Институте ревматизма АМН СССР разработана методика длительной комплексной терапии РА: стационар-поликлиника-курорт. Диспансерно-поликлинический этап является главным в системе этапного лечения /25, 4, 19/.

Материал и методы исследования

За 1967-1970 годы проведено эпидемиологическое обследование одного микрорайона гор. Тарту, всего осмотрено 5545 человек. В течение 13 лет (1968-1980) в Тартуской городской поликлинике и в Тартуской клинической больнице отделения ревматизма осуществлялось наблюдение больных РА, проживающих в гор. Тарту. Применены следующие методики исследования. Многолетнее поликлиническое и клиническое наблюдение с использованием следующих лабораторных исследований: общий анализ крови, мочи, биохимические тесты для определения активности заболевания, а также ревматоидный фактор крови. Изучены рентгенограммы костно-суставного аппарата. Основу сравнения медицинской эффективности диспансеризации и этапного лечения в различных группах составляли общеклинические характеристики заболевания: клинико-анатомические формы, активность патологического процесса и недостаточности функции суставов, нуждаемость больных в определенных видах медицинской помощи (стационарной, поликлинической и санитарной). Проанализированы данные освидетельствованных больных РА по материалам актов экспертизы в I ВТЖ гор. Тарту за 13 лет (1968-1980).

Результаты исследования и их обсуждение

По данным эпидемиологического обследования РА обнаружен у 61 больного из 5545 обследованных. В соответствии с критериями Келлгрена в 57 случаях был поставлен диагноз "определенный" и у 4 (0,07%) "вероятный" РА. Из этих данных следует, что РА наблюдается в гор. Тарту (население 107 000 человек) в 1,1% случаев /6/. Если говорить цифрами, то в гор. Тарту должно быть свыше 1100 больных РА. В СССР заболеваемость РА колеблется в пределах 0,4-1,3% /1, 22/.

Развитие диспансеризации больных РА видно из следующих данных (см. табл. I).

Таблица I

Год	Число больных	Год	Число больных
1968	143	1975	429
1969	149	1976	452
1970	157	1977	464
1971	217	1978	491
1972	248	1979	540
1973	276	1980	576
1974	346		

Из этих данных следует, что число больных РА, находящихся на диспансерном учете, имеет тенденцию повышения.

В поликлинике разработана специальная карта учета диспансеризации больных РА. В основном на диспансерном учете состоят трудящиеся люди. Диспансеризация проводится главным образом при помощи участковых врачей.

В связи с важностью своевременной диагностики и лечения ревматических заболеваний и особенно РА с 1972 г. силами кафедры госпитальной терапии был организован прием ревматологических больных. Итоги данной работы проанализированы в работе /II/.

В последнее время особое внимание уделяется выявлению ранних форм заболевания, так как только своевременная диагностика и лечение могут улучшить прогноз при РА.

Хорошие результаты достигнуты особенно при ранних формах заболевания РА различными исследователями /23, 25, 15/, что подтверждается и нашими предыдущими исследованиями /9, 12, 13/.

Так, например, при анализе трудоспособности больных за 1975-1979 годы у 12 больных РА ранней стадии заболевания /13/ выяснилось, что в результате систематического лечения у большинства больных сохранялась трудоспособность. Через комиссию ВКК было трудоустроено 19 больных, 8 больных получили II и 4 - III группу инвалидности.

На диспансерно-поликлиническом этапе определяются показания к госпитализации больных РА и решаются вопросы их трудоустройства.

В течение 1968-1980 гг. госпитализировано 1543 больных РА. Средняя продолжительность пребывания в больнице на однократном лечении составляла 24 койко-дня, а у повторно госпитализированных - 28 койко-дней.

Больные в стационарах получали медикаментозную терапию: базисными препаратами - Д-пеницилламином, циклофосфамидом, 5-меркаптопурином, соединением золота, хинолиновыми препаратами, глюкокортикоидными гормонами и прочими противовоспалительными средствами: индометацином, бруфеном, волтареном, бутадиионом. В последнее время с успехом применяется и левамизол. На диспансерном этапе проводилось лечение поддерживающими дозами кортикостероидов, цитостатическими препаратами, золотом, хинолиновыми препаратами и прочими противовоспалительными антиревматическими средствами.

Большое значение приобрели мероприятия, направленные на лечение больных РА с помощью ЛФК, массажа, а также методов физио- и трудотерапии.

Диспансеризация и систематическое лечение больных РА позволило значительно снизить количество обострений и заметно задержать прогрессирование деформации суставов.

В системе этапного лечения больных РА важное место принадлежит курортному лечению, так как санаторный этап укрепляет достигнутые результаты лечения предыдущих этапов. Хорошие результаты лечения, достигнутые у больных РА в санаториях, нашли достаточное освещение в литературе /14, 16, 17/.

Однако у нас весьма плохо обстоит дело с планомерным направлением больных на санаторное лечение, которым воспользовалось лишь 22% больных.

Анализ трудоспособности наблюдаемых нами больных показал, что в результате систематического лечения у большинства больных (72%) сохранялась трудоспособность, и они продолжали работать на прежнем месте.

В Тартуской городской поликлинике с 1975 г. проводится учет временной нетрудоспособности больных РА. В таблице 2 и 3 представлены данные о временной нетрудоспособности больных РА за 1975-1980 годы (за исключением 1977 г.).

Таблица 2
Средние сроки временной нетрудоспособности больных РА, находившихся на стационарном лечении в 1975-1980 гг.

Годы	Число больных с листами временной нетрудоспособности	До стационарного лечения	В больнице	После стационарного лечения
1975	39	10,5	23,3	18,6
1976	59	8,3	26,6	20,0
1978	68	8,5	29,3	16,4
1979	70	10,0	33,7	17,5
1980	95	7,4	28,0	17,0

Средние сроки временной нетрудоспособности одного больного в 1975 г. составляли 52,4 дня, в 1976 - 54,3 дня, в 1978 - 54,2 дня в 1979 г. - 61,2 дня и в 1980 г. - 52,2 дня. Из этих данных следует, что сроки временной нетрудоспособности за 1975-1980 гг. находились примерно на одинаковом уровне, за исключением 1979 г., когда в стационарах начали шире использовать различные новые базисные препараты (Д-пеницилламин).

Таблица 3
Средние сроки временной нетрудоспособности больных РА, находившихся на амбулаторном лечении в 1975-1980 гг.

Год	Число больных	Средние сроки временной нетрудоспособности на одного больного
1975	52	13,9
1976	63	14,3
1978	109	12,2
1979	109	13,8
1980	95	15,3

Из таблицы 3 видно, что средние сроки амбулаторного лечения больных РА на одного больного в 1975-1980 гг. колебались в пределах 2 недель.

Правильная организация диспансеризации (раннее выявление, своевременное взятие на учет, проведение рациональных лечебно-профилактических мероприятий больных РА) позволила достигнуть положительных результатов. Данные о хороших результатах диспансерного лечения были доложены в работах различных исследователей /3, 18, 20, 21/ и в наших предыдущих работах /24, 5, 8/.

Научно обоснованная оценка состояния трудоспособности, изыскание путей и возможности медицинской и социально-трудовой реабилитации больных РА имеет важное социальное значение /2/.

При динамическом наблюдении больных РА выявлена выраженная тенденция к их инвалидизации /7/.

Проанализированы данные освидетельствованных больных РА по материалам актов экспертизы в I ВТЭК гор. Тарту за последние 13 лет (1968-1980).

При анализе первичной инвалидности в отношении РА с 1968 г. по 1980 г. выяснилось, что имеется некоторая тенденция к ее снижению. Так, показатель интенсивности первичного выхода на инвалидность на 10000 работающих составляла в 1968 г. 1,9 и в 1980 г. - 1,3.

Однако степень тяжести инвалидности увеличивается. Это указано и в наших предыдущих работах /10/. Из вышеуказанного следует, что несмотря на применение современных методов лечения, возможности реабилитации вследствие РА ограничены.

Резюмируя наши данные, следует отметить: 1) в этапном лечении больных РА в гор. Тарту достигнуты определенные успехи. Это связано с более широким охватом больных РА диспансерным лечением, ранним выявлением болезни, применением этапного лечения и рационального трудоустройства больных РА; 2) следует значительно улучшить возможности направления больных на санаторное курортное лечение; 3) весьма остро в настоящее время стоит вопрос о создании в гор. Тарту системы реабилитации с современным оборудованием.

Литература

1. Адрихаев А.У. Ревматоидный артрит в Северной Осетии. Автореф. дисс. докт. мед. наук. Орджоникидзе, 1967.
2. Анохин В.А. Ревматические болезни и проблема реабилитации. - В кн.: Вопросы реабилитации при ревматических заболеваниях. М., 1979, 3-8.

3. Асеева Э.М. Длительное лечение больных ревматоидным артритом и болезнью Бехтерева в условиях ревматологического кабинета и оценка его эффективности. Автореф. канд. дисс. М., 1980.
4. Астапенко М.Г. Актуальные вопросы диагностики и лечения ревматоидного артрита. - Вопр. ревматизма, 1979, I, 3-8.
5. Вапра А.Н., Ару С.Я. Опыт диспансерного наблюдения за больными инфекционным неспецифическим (ревматоидным) полиартритом. - В кн.: Специализация и внутренние болезни. Матер. докл. У съезда терапевтов Эстонской ССР. Таллин, 1971, 135-137.
6. Вапра А.Н., Ээнма Л.Я., Лепасалу Л.А., Фельдман С.М., Пяй Л.Т., Майметс О.М. О распространенности инфекционного неспецифического (ревматоидного) полиартрита в гор. Тарту. - В кн.: Специализация и внутренние болезни. Матер. докл. У съезда терапевтов Эстонской ССР. Таллин, 1971, 129-131.
7. Вапра А.Н., Лоскит В.К. Инвалидность и ее динамика у больных ревматоидным артритом. - В кн.: Врачебно-трудова́я экспертиза и социально-трудова́я реабилитация. Минск, 1977, 29-30.
8. Вапра А.Н., Ару С.Я. Диспансеризация больных ревматоидным артритом в г. Тарту. - В кн.: Профилактика заболеваний внутренних органов и диспансеризация больных. Тезисы докл. Пленума правления всесоюзного научного общества терапевтов. Харьков, 1978, 112-113.
9. Вапра А.Н., Ару С.Я. Опыт выявления и диспансеризация больных ревматоидным артритом ранней фазы в поликлинике. - В кн.: II Всесоюзный съезд ревматологов. Тезисы. М., 1978, 196-197.
10. Вапра А.Н., Ару С.Я., Лоскит В.К. Значение этапного лечения в реабилитации больных ревматоидным артритом за 10 лет. - В кн.: Вопросы реабилитации больных ревматическими заболеваниями. Матер. I конф. ревматологов Эстонской ССР. Таллин, 1978, 13-14.
11. Вапра А.Н. О реабилитации ревматических заболеваний в поликлинике в дифференциально-диагностическом аспекте. - В кн.: Вопросы реабилитации больных ревматическими заболеваниями. Матер. I конф. ревматологов Эстонской ССР. Таллин, 1978, 11-12.

12. Вапра А.Н., Ару С.Я. О диспансеризации больных ранней стадии заболевания ревматоидным артритом в поликлинике. - В кн.: Актуальные вопросы ревматологии и реабилитации больных ревматическими заболеваниями. Вильнюс, 1979, 14-15.
13. Вапра А.Н., Ару С.Я. Опыт этапного лечения больных в ранней стадии заболевания ревматоидным артритом в поликлинике. - В кн.: Мед. факультет - здравоохранению. Тез. конференции. Тарту, 1980, 238-239.
14. Златин С.В. Реабилитация больных ревматоидным артритом в условиях Евпаторийского курорта и ее экономическая эффективность. - В кн.: Вопросы реабилитации при ревматических заболеваниях. М., 1979, 96-98.
15. Иевлева Л.В., Сысоев В.Ф., Акимова Т.Ф., Акимова Л.И. Вопросы диагностики различных вариантов ранней стадии ревматоидного артрита. - В кн.: II Всесоюзный съезд ревматологов. Тезисы. М., 1978, 211-212.
16. Кессель В.П. Роль курортной терапии в медицинской реабилитации больных ревматоидным артритом и с анкизирующим спондилоартритом. - В кн.: II Всесоюзный съезд ревматологов. Тезисы. М., 1978, 212-213.
17. Кессель В.П. Курортное лечение и его роль в медицинской реабилитации больных ревматоидным артритом. - В кн.: Вопросы реабилитации при ревматических заболеваниях. М., 1979, 131-133.
18. Колуг Р.К., Ковацкий В.С. Некоторые вопросы диспансеризации и противорецидивного лечения больных ревматоидным артритом. - В кн.: Профилактика заболеваний внутр. органов и диспансеризации больных. М., 1978, 130-132.
19. Трофимова Т.М., Суровцева В.М. Состояние трудоспособности больных ревматоидным артритом при длительном этапном лечении. - Советская медицина, 1975, 4, 141-145.
20. Трофимова Т.М., Полянская И.И., Суровцева В.М., Тарасенкова Т.А., Берестень Т.И. Диспансерное наблюдение больных ревматоидным артритом. - В кн.: Профилактика заболеваний внутренних органов и диспансеризации больных. М., 1978, 144-145.
21. Трофимова Т.М., Полянская И.И., Суровцева В.М., Тарасенкова Т.А. Реабилитация и вопросы диспансеризации

больных ревматоидным артритом. - В кн.: Вопросы реабилитации при ревматических заболеваниях. М., 1979, 80-84.

22. Солиев Т.С. Распространение и клинические особенности течения инфекционного неспецифического (ревматоидного полиартрита) в г. Ташкенте. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Ташкент, 1970.

EXPERIENCE OF MULTI-STAGE THERAPY OF RHEUMATOID ARTHRITIS PATIENTS DURING THIRTEEN YEARS

A. Vapra

S u m m a r y

According to the data of epidemiological investigation rheumatoid arthritis in Tartu occurs in 1.1 per cent /population 107 000/. First patients (143) were registered by the dispensary in 1968, in 1972 - 217, in 1976 - 452, and in 1980 - 576 patients. Lately special attention has been given to detection of early forms of the disease. In the period of 1968 - 1980 1520 patients were hospitalized. On the average, a patient was in hospital 23 days, a repeatedly hospitalized patient 28 days.

Sanatorium treatment was prescribed to 22 per cent of patients. Due to multi-stage therapy ability to work was preserved in the greater part of patients /72 per cent/.

Intensivity of primary invalidism in 1980 as compared with 1968 was diminished /corresponding indices 1.9 and 1.3/.

In conclusion the fact should be underlined that the introduction of multi-stage therapy of rheumatoid arthritis patients in Tartu has yielded noticeable results.

ФЕНОМЕН МАГНИТОТРОПНОСТИ И ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ РЕВМАТИЗМОМ

Р.Р. Биркенфелд, Ч.И. Виллманн

Кафедра госпитальной терапии ТГУ. Сектор космических исследований Института астрофизики и физики атмосферы АН ЭССР

Проблема магнитореактивности человека по существу далеко еще не изучена. В то же время метеотропность и метеочувствительность при некоторых заболеваниях общеизвестны. По клиническим данным, значительное число метеочувствительных больных "предчувствуют" за сутки-двое резкое изменение погоды (боли в суставах при ревматических заболеваниях). Такое опережение приспособительных реакций у здоровых людей и метеопатических - у метеочувствительных многие исследователи объясняют колебаниями некоторых гелиогеофизических факторов (электромагнитных и корпускулярных излучений солнечного, космического, атмосферного происхождения и др.), которые предшествуют смене погоды /1, 2, 4, 5, 6, 7, 8/.

Материал и методы

В настоящей работе нами поставлены следующие задачи:

- 1) проследить связь дат (дней) рождения практически здоровых людей и больных ревматизмом с характером возмущенности магнитного поля Земли и геомагнитных бурь;
- 2) выяснить характер связи заболеваемости ревматизмом с ежедневной геомагнитной активностью;
- 3) исследовать сущность связи заболеваемости ревматизмом с возмущенностью магнитного поля Земли в случаях семейственности ревматизма;
- 4) выработать косвенный метод определения магнитотропности человека.

В первую группу обследованных вошли 3549 человек, родившиеся в гор. Кингисепе Эстонской ССР во 1961-1976 гг. Во вторую - 221 больной ревматизмом из Кингисепского района (с островов, отличающихся постоянным составом населения). Из них насчитывалось 111 мужчина и 110 женщин. По медицинской

документации оказалось возможным уточнить дату (день) начала вспышки ревматической атаки. У 51 больного установили семейственность ревматизма. Всего была отмечена 281 атака ревматизма, в том числе 74 рецидива.

Для решения поставленных задач располагали материалами ближайшей магнитно-ионосферной обсерватории Воейково, Ленинградского отделения Института земного магнетизма, ионосферы и распространения радиоволн (ИЗМИРАН) АН СССР, из которых применяли суточные суммы индексов магнитной активности K и ежедневные геомагнитные характеристики C (в трехбалльной системе от 0 до 2), показывающие степень возмущенности того или иного дня. Использовали следующие математические методы: 1) анализ условных выборочных распределений K и C при условии соответствующих моментов рождения и заболевания; 2) корреляционный анализ временных рядов. Математическая обработка данных проводилась на ЭВМ ЭС-22 в Институте астрофизики и физики атмосферы АН Эстонской ССР.

Результаты и их обсуждение

Результаты проведенных исследований показали, что в отношении колебаний постоянно действующего фона геомагнитной активности (K) различия в датах (днях) рождения здоровых и больных ревматизмом не наблюдались. Анализ непрерывных рядов индекса C показал, что моменты рождения распределялись равномерно, т.е. независимо от геомагнитных возмущений. Из сравниваемых выборочных распределений (табл. I) видно, что заболевшие ревматизмом, чаще здоровых, рождались при повышенных показателях индекса C , то есть во время геомагнитных возмущений. Наибольшее число рождений заболевших ревматизмом отмечалось в третий и четвертый дни после геомагнитной бури. Существенным является не абсолютная величина геомагнитного импульса, а его изменчивость. В случаях семейственного ревматизма рождения больных наблюдались при более высоких цифрах от средней величины индекса C в течение от двух до пяти дней после геомагнитного возмущения.

Из данных таблицы I видно, что при непрерывности рядов средних величин индекса C заболеваемость ревматизмом была повышенной от первого до пятого дня после геомагнитного возмущения. Такой эффект от 6 до 10-го дня не проявлялся. В случаях семейственного ревматизма повышение средних величин индекса C перед заболеваемостью не наблюдалось.

Величины дисперсии геомагнитных характеристик C (табл.2)

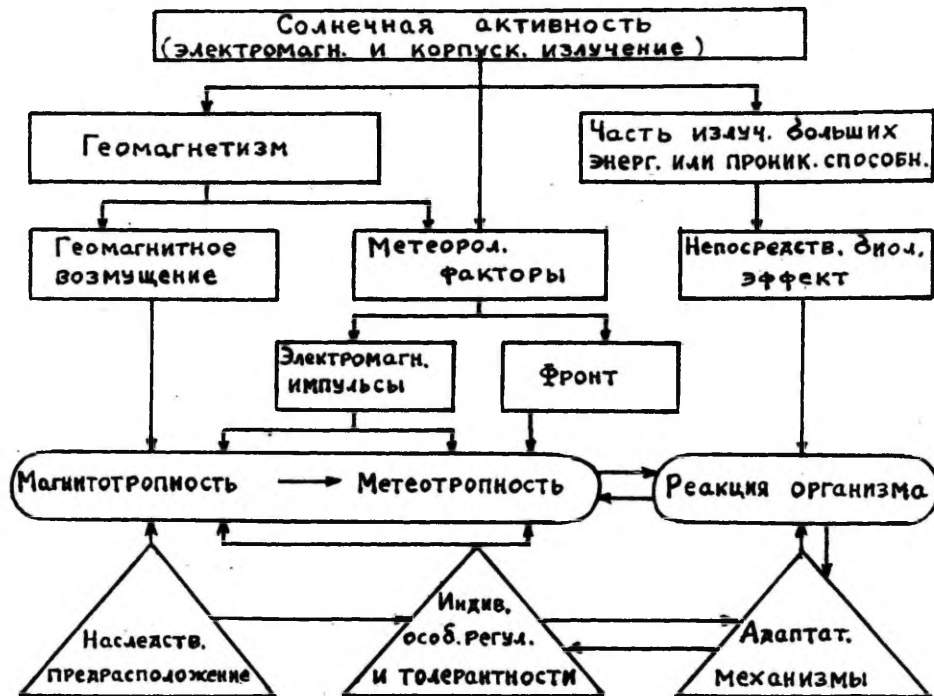


Рис. Схема вероятных путей воздействия (биотропности) гелиографических факторов на организм человека

Таблица I

Средние величины геомагнитных характеристик С у
разных групп обследованных за I-5 дней до события

Число дней до со- бытия	События					
	дни рождения			дни заболевания		
	здо- ровые	все больные ревматизмом	больные с се- мейственным ревматизмом	все боль- ные рев- матизмом	больные с семейст- венным ревматиз- мом	
I	2	3	4	5	6	
5	0,47	0,49	0,56	0,60	0,48	
4	0,48	0,49	0,56	0,61	0,50	
3	0,48	0,48	0,56	0,61	0,48	
2	0,48	0,48	0,54	0,60	0,49	
I	0,48	0,46	0,49	0,58	0,49	

Таблица 2

Величины дисперсии геомагнитных характеристик С у
разных групп обследованных за I-5 дней до события

Число дней до со- бытия	События					
	дни рождения			дни заболевания		
	здо- ровые	все больные ревматизмом	больные с се- мейственным ревматизмом	все боль- ные рев- матизмом	больные с семей- ственным ревма- тизмом	
I	2	3	4	5	6	
5	0,38	0,52	0,56	0,48	0,46	
4	0,38	0,53	0,57	0,48	0,46	
3	0,39	0,52	0,56	0,48	0,45	
2	0,39	0,51	0,56	0,48	0,44	
I	0,39	0,50	0,52	0,47	0,43	

при всех заболевших ревматизмом, в том числе в случаях семейственного ревматизма, были в течение I-5 дней до рождения выше, чем при здоровых. Это же выявлялось и в отношении дня заболевания. Соответствующие дисперсии индекса С перед днем рождения были выше, чем перед днем заболевания. Если у больных имелось семейственное предрасположение к ревматизму, то при заболеваемости наблюдалась значительно меньшая изменчи-

вость геомагнитных характеристик в сопоставлении со всей группой больных.

Поскольку выясняется явная связь рождения больных ревматизмом и их заболеваемости с геомагнитными возмущениями, можно по результатам исследований полагать, что заболевшие являются магнитотропными, более чувствительными к резкому повышению активности геомагнитного поля. Допустимо также, что магнитотропность больных ревматизмом носит наследственный характер, так как она особенно выражена в случаях семейственного ревматизма. Феномен магнитотропности еще раз подтверждает концепцию о мультифакториальной модели типа наследования при ревматизме /3/.

На основе данных литературы и наших исследований нами составлена схема вероятных путей биотропности гелиогеофизических факторов (рис.). На схеме отмечены три уровня вероятных путей воздействия на организм человека гелиогеофизических факторов: космическая и геофизическая среда, человек как вид и психо-физиологические факторы отдельного индивида. Предполагается, что индивид прежде всего является магнитотропным, а затем, возможно, и метеотропным. Реакция организма может быть приспособительной, метеопатической и т.п.

На основе материалов нашей работы нами выработан и предлагается косвенный метод определения степени магнитотропности человека. Основой этого метода служат материалы ближайшей геомагнитной обсерватории об ежедневных геомагнитных характеристиках, с пяти дней до рождения человека. Списки магнитных бурь опубликованы в издании ИЗМИРАН-а АН СССР "Космические данные", (месячный обзор). Ежедневные геомагнитные характеристики оцениваются по общепринятой трехбалльной системе от 0 до 2, где 0 - геомагнитных возмущений нет, 1 - малые и умеренные бури, 2 - большие и очень большие бури. Далее вычисляется индекс магнитотропности (ИМ) человека. ИМ - это арифметическое среднее величин геомагнитных характеристик (в трехбалльной системе от 0 до 2) с пяти дней до дня рождения человека. Индекс выражается в баллах. Оценка уровня магнитотропности человека производится по степеням (табл.3).

Так как феномен магнитотропности является фактором риска при некоторых заболеваниях (в том числе ревматизмом), выявление его может приобрести профилактическое значение и для здоровых контингентов людей (профессиональная пригодность к различным специальностям), а также сугубо практическое значение в организации и проведении лечения таких больных, осо-

Таблица 3

Оценка степени магнитотропности человека
(на основе индекса магнитотропности ИМ)

Уровень	ИМ в баллах		Характеристика
I-й	0	ИМ 0,50	показатель практически здорового населения, обыкновенная чувствительность к геомагнитным возмущениям
2-й	0,50	ИМ 0,60	возможна повышенная чувствительность к геомагнитным возмущениям (умеренная магнитотропность)
3-й	0,60	ИМ 2,0	явно повышенная чувствительность к геомагнитным возмущениям (выраженная магнитотропность)

бенно с целью предотвращения обострения патологического процесса. Определение степени магнитотропности человека может иметь значение при назначении и проведении магнитотерапии (в применении магнитных полей в лечебных целях).

Выводы

1. Заболевшие ревматизмом, чаще здоровых, рождались во время геомагнитных возмущений.
2. Геомагнитную бурю можно считать экзогенным фактором риска при заболеваемости ревматизмом.
3. Заболевшие ревматизмом являются магнитотропными, более чувствительными к резкому повышению и изменчивости активности геомагнитного поля.
4. По-видимому, магнитотропность носит наследственный характер.

Литература

1. Дахин А.Д. Метеолабильность сердечно-сосудистых больных. Ежегодник ВМЭ, т. 3. 1971, 503-511.
2. Деряпа М.Н., Соломатин А.П. Метеотропные реакции в организме здорового и больного человека. - В сб.: Вопросы экологии человека в условиях Крайнего Севера. Новосибирск, 1979, 4-9.
3. Мякоткин В.А. Клинико-генетические аспекты семейного ревматизма. Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 1977.

4. Овцарова В.Ф. Климатопатология. ВМЭ, изд. 3-е, т. 10, 1979, 461-464.
5. Чубинский С.М. Биоклиматология. М., 1965.
6. Barcal, R., Matousek, J., Zavicka, J. Zur Frage der Wetterempfindlichkeit bei Rheumatikern. - Archiv für physikalische Therapie, Balneologie und Klimatologie, 1961, 13, 5, 403 - 410.
7. Reiter, R. Meteorobiologie und Elektrizität der Atmosphäre. Leipzig, 1960.
8. Sobotka, D.H. Wetter und Gesundheitsstörungen. Dissertation. München, 1979.

PHENOMENON OF MAGNETOTROPISM AND RHEUMATISM

R. Birkenfeldt, C. Willmann

S u m m a r y

The incidence of rheumatism was studied in two groups of people living in the town and district of Kingissepa, in the Estonian SSR. The first group involved 3,549 subjects living in the Kingissepa urban area and who were born between 1961 and 1976. The other group included 221 rheumatic patients in the same urban and rural area. 51 patients had a familial history of rheumatism. At birth, rheumatic patients had an elevated index C 3 to 4 days after a geomagnetic storm. In familial rheumatism there was a smaller fluctuation in C values compared with the entire group of rheumatic patients. The authors suggest that rheumatic patients may be regarded as magnetotropic and geomagnetic storms represent an exogenous risk factor for rheumatism.

О ЧАСТОТЕ АМИЛОИДОЗА ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ
АРТРИТОМ. ПО СЕКЦИОННЫМ ДАННЫМ

А.Н. Вапра, Л.Р. Пожк
Кафедра госпитальной терапии,
кафедра патологической анатомии и судебной медицины

Ревматоидный артрит (РА) является системным заболеванием, при котором поражение суставов является лишь одним проявлением. Часто поражаются и висцеральные органы и возникает амилоидоз в различных органах /3, 4, 6, 9, 10, 14, 15, 21, 26, 30/.

Амилоидоз почек (АП) представляет собой важнейшую патологию висцеральных органов при ревматоидном артрите. В литературе имеется мало сведений о наблюдениях амилоидоза почек у больных РА в течение длительного периода времени.

АП, слизистой оболочки прямой кишки и печени при РА хорошо изучены в различных работах /11, 12, 16, 17/. Некоторые исследователи обнаружили амилоид и у больных РА в слизистой оболочке ротовой полости /5/, в тонком кишечнике /24/ и в подкожной жировой клетчатке /28, 2/.

По литературным данным, наличие вторичного амилоидоза у больных РА клинически обнаружено в различных показателях: 4,3% /28/, 7% /27/, 15% /20/, 20% /26/, 28,7% /19/, 40% /12/, 45,2% /29/.

По секционным данным, наличие вторичного амилоидоза в общем больше: 11% /25/, 11,7% /11/, 43,7% /12/ и 60% /24/. Вторичный амилоидоз является тяжелым осложнением, который вызывает недостаточность почек и служит частой причиной смерти /13, 16, 23/.

Материал и методика исследования

Мы провели клинико-морфологический анализ 112 секционных случаев больных РА. Проанализирован секционный материал прозектуры г. Тарту за 35 лет (1944-1978 гг.). В течение этого периода в секционном материале наблюдалось 112 случаев РА, что составляет 0,75% от всех секций.

Обсуждение результатов

В 75 случаях РА сочетался с различными другими заболеваниями, являвшимися непосредственной причиной смерти этих больных. В 37 случаях РА был основным заболеванием. В этих случаях непосредственная причина смерти связывалась с РА или его осложнениями (сепсис, стероидный диабет, стероидные язвы в желудочно-кишечном тракте и др.). Среди причин смерти первое место занимает недостаточность почек. Хроническая недостаточность почек развивалась главным образом в 20 случаях на фоне амилоидоза почек.

Таблица I

Частота АП у больных РА по годам

Годы	Число вскрытий	Больных РА	%	Число больных АП	%
1944-48	1794	2	0,1	0	-
1949-53	1981	6	0,3	1	16,6
1954-58	1537	5	0,3	0	-
1959-63	1507	6	0,4	0	-
1964-68	2198	9	0,4	2	20,2
1969-73	2787	34	1,2	6	17,6
1974-78	3316	60	1,8	12	20,0
Всего	15120	112	0,75	21	18,8

Таблица I показывает, что в течение 1944-1978 гг. число вскрытий составляло 15 120. РА был обнаружен у 112 больных (0,75%). Из этих данных следует, что число больных РА, особенно в последние десятилетия имеет тенденцию к увеличению. В течение этого времени больных РА наблюдалось больше (60), чем в предыдущие 25 лет (52).

Хроническая недостаточность почек развивалась главным образом (в 20 случаях из 22) на фоне амилоидоза почек. В 2 случаях причиной уремии являлся хронический гломерулонефрит.

При гистологическом исследовании у одного больного был обнаружен АП, который не диагностирован клинически. Таким образом, вторичный амилоидоз был обнаружен у 21 больного РА или 18,8% у больных, которые скончались от РА.

Как видно из таблицы I, частота АП имеет тенденцию к увеличению, особенно в последние десятилетия.

В большинстве случаев при гистологическом исследовании

амилоидоз был обнаружен и в других органах, как в селезенке, печени, надпочечниках и в некоторых случаях в лимфатических узлах и кишечном тракте.

Больных АП можно разделить на 3 группы: 6 больных молодого возраста, 10 - среднего и 5 пожилого возраста. Средний возраст умерших больных составлял 49 лет. У всех больных была обнаружена высокая активность болезни.

Для выяснения вторичного амилоидоза при других заболеваниях мы изучили также частоту вторичного амилоидоза за 1968-1978 гг. на секционном материале.

Таблица 2

Частота вторичного амилоидоза в секционном материале при различных заболеваниях

Заболевание	Годы 1968-1973		Годы 1974-1978	
	Число больных	%	Число больных	%
Туберкулез легких	19	38	6	18,2
Злокачественные опухоли	12	24	2	6,2
РА	6	12	12	36,3
Хронический нефрит	4	8	3	9,1
Гнойные заболевания легких	2	4	-	-
Остеомиелит	2	4	5	15,1
Другие	5	10	5	15,1
Всего	50	-	33	-

Как следует из таблицы 2, за последние 5 лет частота встречаемости вторичного амилоидоза изменилась. В 1968-1973 годы амилоидоз был обнаружен в основном у больных туберкулезом и со злокачественными опухолями, а в 1974-1978 гг. амилоидоз наблюдался чаще всего у больных РА. Резюмируя наши данные следует отметить, что наличие вторичного амилоидоза у больных РА совпадает с данными других авторов /7, 17, 21, 1/.

Больные РА прожили в большинстве случаев 5 лет после установления диагноза АП. К сожалению, успешного лечения не существует /29/. Трансплантация почек является самым успешным методом лечения /8, 18/.

За последние 5 лет (1974-1978 гг.) самой частой причиной смерти у больных РА являлся вторичный амилоидоз почек.

Это обстоятельство должно настораживать врачей в отношении ранней и своевременной диагностики поражения почек и назначения соответствующей терапии.

Литература

1. Копьева Т.Н. Морфология висцеральных поражений при ревматоидном артрите. - Арх. патол., 1973, 4, 56-62.
2. Серов В.В., Шамов И.Г. Амилоидоз. М., 1977.

INCIDENCE OF RENAL AMYLOIDOSIS IN AUTOPSIED RHEUMATOID ARTHRITIS PATIENTS

A. Vapra, L. Pokk

S u m m a r y

Clinico-morphological investigations have been conducted on a total of 112 patients of rheumatoid arthritis (RA). The total number of autopsies comprised 15,120 and RA was observed in 0.75 per cent of the cases.

RA was a concomitant disease in 75 patients and in 37 patients it was an immediate death cause owing to visceral affection and complications of corticosteroid therapy (sepsis, steroid diabetes, hemorrhagic ulcers in the gastrointestinal tract). Renal failure caused by amyloidosis, is one of the most important reasons of lethal outcome.

Death caused by uraemia was observed in 22 patients. In 20 cases, as shown by post-mortem investigation, the cause of uraemia was amyloidosis of the kidneys and in 2 cases chronic glomerulonephritis. During the last 5 years in Tartu the most common cause of death in RA patients, as revealed by autopsy findings, has been secondary renal amyloidosis.

О СПОСОБАХ ДВИЖЕНИЙ СТОПЫ В "ПРЫЖКОВЫХ СУСТАВАХ"

К.А. Ульп и Г.О. Дгомяги
Кафедра анатомии и гистологии,
кафедра водного спорта

Всестороннее изучение строения и подвижности соединений (суставов) сегментов конечностей актуально не только в физической практике для усовершенствования различных спортивных достижений. Гораздо большее значение оно имеет в медицине (травматология, ортопедия, лечебная физкультура и др.) для выяснения механизма возникновения травм и деформаций, правильного и экономного лечения повреждений и восстановления нормальных структур и функций.

Среди крупных суставов ноги соединение между голенью и стопой более сложно по строению и функции. На него больше всего влияют нагружающие и травмирующие силы, которые обуславливают образования и генез многих аномальных и патологических состояний стопы.

Анатомическое (структурное) строение стопы и их соединений достаточно изучено и исчерпывающе описано в анатомической (морфологической) и клинической литературе. Но при функциональном и биомеханическом анализе используются еще устаревшие (традиционные) концепции, которые недостаточно или неправильно отражают условия подвижности стопы.

Стопа (*pes*), замыкая 3-звеньевую кинематическую цепь ноги и находясь на опорной поверхности, выполняет при стоянии и ходьбе опорную, рессорную и локомоторную функции $1/3$, $5/6$. Она образует пропорционально $1/4$ от длины ноги, но повторяя общий принцип сегментарного строения конечности, состоит и она из 3 отделов (звеньев): предплюсны (*tarsus*), плюсны (*metatarsus*) и пальцев ноги (*digiti pedis*).

В связи с опорной функцией задний, тарзальный отдел стопы длиннее (образует половину от длины стопы) и построен весьма мозаично из семи коротких костей (*ossa tarsi*), которые анатомически образуют проксимальный и дистальный ряд костей. Между ними образуются различные по форме и строению (сравнительно малоподвижные) интертарзальные соединения

(*artt. intertarseae*), имеющие крепкий (укрепляющий) связочный аппарат. Они обеспечивают не только стойкость и гибкость стопы при опоре, но и ограниченное вращательное и боковые движения стопы, которые имея корректирующий и компенсаторный характер необходимы при направлении и приспособлении положения стопы на неровной опорной поверхности.

Из двух проксимальных более крупных костей таранная (надпяточная) кость (*talus*) является как бы ключевой для строения и функции стопы. Она располагается косо над пяточной костью (*calcaneus*) перед ладьевидной (*os naviculare*) и клиновидными костями (*ossa cuneiformia*), являясь как бы ключом сводов стопы /17, 24/. Через талус, как буфер, тяжесть тела передается сводам стопы /16/. Его ненормальное развитие, положение или недостаточная фиксация вызывают деформации и патологические изменения (состояния) сводов стопы.

К таранной кости не прикрепляются мышцы. Она, соединяя кости голени с остальными костями стопы, является костным диском, над и под которым образуются суставы, важные для подвижности всей стопы. Она располагается как шарик шарикоподшипника /17. Несмотря на то, что эти суставы анатомически вполне самостоятельные (изолированные), функционально образует единое двухэтажное комплексное целое с двумя осями движения. Образование двухэтажных суставов между полностью или неполностью изолированными сегментами тела, дисками или менисками - типичное и многочисленное (сустав головы, кисти, коленные, стопы и др.). Эти суставы можно назвать комплексными (*art. complexa*). Они характерны там, где одновременно наряду с выполнением более направленного поступательного движения требуется сохранение равновесия. Раздельное использование названных суставов позволяет экономнее, чем в шаровидном суставе (при меньшей затрате мышечных сил) направлять различные движения, а совместное (последовательное) использование добавляет способность кругового движения.

Это функциональное единое комплексное соединение между голенью и стопой в немецкой и эстонской анатомической литературе называется наглядно "прыжковым суставом" /13, 14, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25/ или суставом стопы /1, 5/. Верхний этаж - надтаранный, или голеностопный сустав (*art. talocruralis*), который называется также верхним прыжковым суставом, или верхним голеностопным суставом /6/. Нижний этаж, располагаясь подтаранно, образуется из двух анатомически изолированных суставов: заднего (проксимального),

подтаранного (*art. talocalcanea*) и переднего (дистального) таранно-пяточно-ладьевидного сустава (*art. talocalcaneonavicularis*), которые функционируют совместно и называются талотарзальным (*art. talotarsalis*) или нижним прыжковым суставом, или нижним голеностопным суставом /6/.

Верхний прыжковый (голеностопный) сустав по строению при относительно свободной суставной сумке, наиболее зафиксированный сложный, блоковидный сустав тела. Он образован блоком таранной кости и вилкой лодыжек костей голени. Кроме расположенных по бокам блока суставных поверхностей лодыжек, имеются веерообразные крепкие боковые (коллатеральные) связки, которые в любом положении стопы частично натянуты. Они вместе с лодыжками как шины направляют и ограничивают пассивную подвижность сустава. Многие переходящие сухожилия мышц голени активно укрепляют связочную фиксацию сустава /17, 20, 21/.

По типу голеностопный сустав одноосный, его трансверзальная (фронтальная) ось движения проходит через блок таранной кости под верхушками лодыжек. Так как ось движения проходит не через боковые суставные поверхности, а ниже, то в этом суставе, кроме вращательного движения, совершается и некоторое поступательное движение блока вперед, потому сустав можно считать разновидностью блоковидного - винтообразным /4, 10/. Вокруг этой трансверзальной оси возможны двусторонние качательные движения соседних сегментов (стопы или голени) по сагиттальной плоскости.

При стоянии или продвижении в вертикальном положении тела в связи с постоянным увеличением веса тела на сегменты ноги в дистальном направлении стойкость сегментов нижней конечности в общем увеличивается, а подвижность уменьшается. Так, в тазобедренном суставе (*art. coxae*) совершаются движения бедра вокруг всех трех осей (трансверзальной, сагиттальной и продольной) и возможны все виды движения сегмента (бедра). В коленном суставе (*art. genus*) голень движется вокруг 2 осей (трансверзальной и продольной), обладая сгибательно-разгибательными и некоторыми вращательными движениями. Но в голеностопном суставе стопа движется уже только вокруг одной - трансверзальной оси, способствуя только разгибательно-сгибательному движению /21/. Последнее направление подвижности сегментов нижней конечности (ноги) и является главным для поступательного движения тела при ходьбе. Именно сгибание-разгибание (вокруг трансверзальной оси) представляет собой главное рабочее (продуктивное или совершающее

и репродуктивное или подготовительное движение сегментов конечностей тела. Остальные направления движения сегментов - вращение и отведение-приведение имеют корригирующий и компенсаторный характер.

Для выполнения надежной опорной и рессорной функции в вертикальном положении нога человека опирается на опорную поверхность нижней поверхности стопы - подошвой. Это значительно увеличивает стойкость равновесия тела. Млекопитающие животные опираются ногами на землю или всей подошвой (плантиграды), или пальцами (дигитиграды) /15/. Нога человека опирается на землю при ходьбе не всей поверхностью подошвы (семиплантиград) /24/. Для обеспечения эластичности и увеличения рессорных свойств стопы при наземлении на опору развиваются своды стопы. В связи с образованием сводов стопы подошва стопы человека опирается на землю только определенным отделом. Способность стопы к качательному движению дает возможность при ходьбе через пятку и латеральный край подошвы плавно накладывать ее на передний отдел плюсны и с помощью большого пальца отходить от опоры. Крайней деформацией в образовании сводов стопы (врожденной или при жизни усвоенной) является возникновение слишком высоких дуг стопы - сводчатая, - полная стопа (*pes cavus s. arcuatus s. excavatus*), или низких дуг - плоская стопа (*pes planus*) /8, 17, 24, 27/.

Для сохранения опорных и рессорных свойств в условиях движения стопы голень соединяется в голеностопном суставе со стопой не прямо с задним концом, а сверху тангенциально с верхним выпуклым отделом предплюсны. Соединение стопы не продольно, а сбоку обуславливает ее подвижность в голеностопном суставе в виде качели (весов), в условии движения двуплечного рычага - рычага равновесия или покоя /4, 7/. Поскольку передний отдел рычага (плюсна с пальцами) длиннее, чем задний (пятка), то это выгодно для сохранения равновесия в вертикальном положении тела, а также для выпрямления стопы при продвижении (ходьбе) (рис. I а, б).

Следует отметить, что многие авторы, использующие биомеханический анализ в учебниках по анатомии, описывают подвижность стопы в виде одноплечного рычага силы (или рычага разгибания), что якобы выгодно для приподнимания тела на носках /1, 3, 5, 6, 9, 12, 14, 19/. Ошибка этого ("классического") мнения в определении типа рычага связана с неправильной интерпретацией законов рычагов для выяснения подвижности сегментов человеческого тела. В отличие от общего



Рис. 1. Движение стопы в виде рычага равновесия. 1 - сила тяги мышц (антагонистов), 2 - сила реакции опоры. 3 - вертикаль силы тяжести тела. 4 - сила тяжести сегмента. 5 - реактивная сила тяжести (массы). 6 - пункт опоры.

принципа использования движения рычага в механике, где опорным пунктом считается любой неподвижный пункт в пространстве, в движении сегментов (дистального сегмента) человеческого тела как рычага опорным пунктом условно принято считать ось движения данного (проксимального) сустава. Это значит, что сегменты конечностей (тела) способны к движению и равновесию в условиях открытой кинематической цепи без использования наружной (внетелесной) опоры.

В связи с выполнением стопы опорной функции в вертикальном положении тела ее движения описываются (в виде исключения) в условиях закрытой кинематической цепи. Но это не вызывает перемещения пункта опоры рычага, как описывают авторы рычаг силы. При сохранении типа рычага равновесия меняется только сила тяжести с эквивалентной, но противоположенной силой реакции опоры. Но поднимание тела в виде силы тяжести от опоры и сохранение равновесия при помощи рычага силы нереально, ибо поднимающая сила (тяга мышц) зафиксирована к силе тяжести тела, и этим аннулируется. Это соответствовало бы подниманию себя за волосы ("способ Мюнхаузена") (рис. I в).

При свободном, поднятом от опоры положении (в виси) ноги, т.е. в условии движения стопы в открытой кинематической цепи (рис. I г), для поднимания плюсны активно используется только передний отдел двуплечного рычага. Плюсна, подобно другим сегментам конечностей, движется в виде одноплечного - рычага скорости (или рычага сгибания по Г.Ф. Иванову), но задний отдел - пятка сопровождает движение пассивно. При усиленном опускании (выпрямлении) или поднимании плюсны, как и при горизонтально или перевернуто поднятом положении ноги, стопа движется в виде чистого двуплечного рычага (рис. I д). При ускоренном движении ноги (при ударе), сила тяжести стопы становится реактивной силой в направлении движения ноги, но движение стопы сохраняет принцип движения двуплечного рычага (рис. I е).

Итак, в движении сегментов тела по законам рычагов при сохранении пункта опоры в суставе могут быть использованы различные группы сил. Противодействующей мышечной силой используется или мышечная сила (антагонисты), сила тяжести или реакции опоры (партнера), реактивная сила массы и пр.

В нормальном исходном или среднем положении (0-положении) сустава стопа располагается горизонтально, соединяясь под прямым углом с голенью /21, 25, 27/ или при вертикальном

положении тела для лучшего сохранения стойкости равновесия тела, до 6° наклонно с голенью вперед /24/. Из этого положения вокруг трансверзальной оси голеностопного сустава возможны двусторонние качательные движения соседних сегментов (стопы или голени) по сагиттальной плоскости.

Упрощая определения подвижности стопы исследовалось и описывалось только движение переднего, более длинного и подвижного отдела стопы. В анатомической и клинической литературе поднятие переднего отдела стопы называется тыльным сгибанием (*flexio dorsalis*). а опускание - подошвенным сгибанием (*flexio plantaris*). Эти сложные анатомические термины оказались слишком искусственными и вне медицины не нашли употребления в ежедневной практике. Поэтому следует уточнить простое сгибательно-разгибательное движение стопы.

В анатомии принято называть сгибательно-разгибательным движением движение сегмента вокруг трансверзальной (фронтальной) оси сустава, где сгибание уменьшает угол, а разгибание увеличивает угол между соседними сегментами конечности. Но определение направления сгибания-разгибания стопы сложнее, спорное и вызывает разногласия. Это выясняется в том, что тангенциальное соединение стопы с голенью в виде двуплечного рычага (весов) вызывает качательные противоположные движения концов стопы. Так, при поднятии переднего отдела стопы (плюсны), опускается и задний отдел (пятка) и, наоборот, сгибание одного конца сопровождается разгибанием другого конца стопы (подобно движению головы).

При идентификации сгибательно-разгибательного направления движения стопы многие авторы считают решающим эволюционную аналогию в строении и движении руки и ноги, а также в связи с этим соответствие движения стопы расположению одноименных функциональных групп мышц голени. На основе этого большинство авторов учебных пособий по анатомии считает поднятие переднего отдела стопы (плюсны) разгибанием, опускание - сгибанием. Но при этом не учитывается основной функциональный принцип сгибания-разгибания сегмента конечности. Другие авторы /1/, наоборот, считают поднятие стопы сгибанием, а опускание - разгибанием. Так, Г.Ф. Иванов отмечает, что мышцы, которые сгибают свободно опущенную стопу в голеностопном суставе (тыльное сгибание стопы), действуют в условиях рычага третьего рода или рычага сгибания. Последнее мнение очень распространено и используется в повседневной практике и в спортивной терминологии (гимнастика, танцы и др.),

реже - в медицине (исследование больных, лечебная гимнастика).

В приведенной таблице изложена терминология различных авторов для обозначения поднимания и опускания стопы (плюсны).

Авторы учебных пособий	поднимание стопы	опускание стопы
Н. Braus, F. Sieglbauer, K. Tittel, H. Voss-R. Herrlinger, G. Leutert, M. Nemessuri, R. Bertolini, H. Petlem, T. Naviko	flexio dorsalis	flexio plantaris
М.Г.Привес, В.Н.Шевкуненко...	тыльное сгибание	подошвенное сгибание
K. Alverdes, A. Lepp...	flexio dorsalis = extensio	flexio plantaris = flexio
Е.А. Воробьева..., В.Н. Тонков	тыльное сгибание = разгибание	подошвенное сгибание = сгибание
В.П. Воробьев	тыльное сгибание = сгибание	тыльное разгибание = разгибание
М.Ф.Иваницкий, Д.Д.Донской, А.А.Гладышева, A.Vain, J.Aul	разгибание	сгибание

Из таблицы видно, что первая, многочисленная группа авторов не идентифицирует направление сгибательно-разгибательного движения стопы. Средние группы идентифицируют, но не единогласно, а последняя группа авторов только пользуется терминами разгибание-сгибание.

Следует отметить, что подвижность сегментов нижней конечности (ноги) в целом как кинематической цепи при ходьбе коренным образом отличается от подвижности сегментов руки. Сгибательное или разгибательное движение сегментов руки совершается в одном направлении: сгибание - движением сегментов вперед (все сгибатели располагаются вентрально), при этом рука в целом укорачивается дугообразно (для задержки предметов); разгибание - движением сегментов назад (разгибатели лежат дорзально), при этом рука в целом дугообразно удлиняется (для отталкивания предметов). При этом и длинные, многосуставные мышцы руки вызывают однонаправленное движение соседних сегментов.

Но при ходьбе нижняя конечность как кинематическая цепь удлиняется или укорачивается прямо продольно, так что движение совершается чередующим противоположным направлением движения соседних сегментов. Например, при выпрямлении, т.е. разгибании сегментов ноги в целом для отталкивания тела от опоры бедро движется назад, голень вперед, стопа назад (опускается), а при укорочении, т.е. сгибании сегментов ноги для поднимания ноги от опоры, наоборот, бедро движется вперед, голень назад, стопа вперед (поднимается). (рис. 2). Отличает-

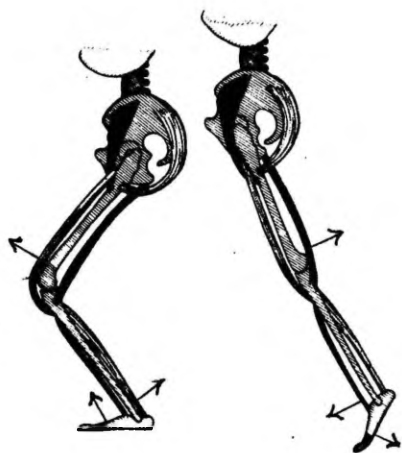


Рис. 2. Движение сегментов ноги при сгибании и разгибании

ся и действие многосуставных мышц ноги, которые вызывают именно противоположное движение соседних сегментов. Поэтому и не противоречиво расположение переходящих мышц, например, сгибателей одного сегмента на разгибательной стороне соседнего сегмента или, наоборот, как это типично у бедра и стопы. А если проследить за общим действием длинных мышц голени, то передняя, разгибательная группа разгибает (опускает) пятку и пальцы, а сгибает (поднимает) плюсну; задняя, сгибательная группа сгибает (поднимает) пятку и пальцы и разгибает (опускает) плюсну. Потому "исключительное" мнение В.П. Воробьева более оправдано и распространено в жизни.

Размах подвижности стопы в голеностопном суставе варьируется индивидуально в зависимости от возраста и тренирован-

ности человека. У взрослого средняя подвижность выражается по-разному: 50° /13, 21, 24 и др.), 60° - 70° /6, 9/, -90° /5/, при этом тыльное сгибание более ограничено (20° - 30°), чем подошвенное (30° - 45°) /4/.

Одной из характерных возрастных особенностей в подвижности сустава является то, что у детей, особенно у новорожденных, он имеет большую подвижность в тыльную сторону /5/. Кроме того, пяточная кость (*calcaneus*) у них отличается почти вертикальным направлением ее длиника /6/. Максимально поднятую, в тыльном сгибании (патологически) зафиксированную стопу называют тупой стопой (*pes calcaneus*).

У взрослых, наоборот, голеностопный сустав имеет большую подвижность в подошвенную сторону, которая у балерин и пловцов достигает прямого угла. При этом опущенную, в подошвенном сгибании (патологически) зафиксированную отвислую стопу называют острой или конской стопой (*pes equinus*) /8, 13, 27/. Дорзальное сгибание не увеличивается (выше 70°) за счет крепкой костной фиксации вилкой костей голени /6/ и сильных сгибательных мышц голени /25/. Надо отметить, что и увеличение подошвенного сгибания до прямого угла движением стопы только в голеностопном суставе невозможно в связи с торможением заднего отростка талуса. Вертикально расположенная отвислая стопа у балерин и пловцов реализуется только увеличением гибкости всей стопы - при участии в движении и других дистальных интертарзальных и тарзометатарзальных суставов.

По мере увеличения подошвенного сгибания стопы (при полуопущенной стопе) возможны и небольшие пассивные боковые движения - приведение и отведение стопы в пределах около 17 - 20° /6, 22/. Это связано с тем, что задний, более узкий участок блока талуса не так крепко охватывается вилкой костей голени, а передний, расширенный отдел зафиксирован эластично только капсулой сустава, боковыми связками и переходящими сухожилиями мышц /3, 9, 17/. Таким образом, одноосный голеностопный сустав действует как двuosный /6/. Столь различная фиксация голеностопного сустава выгодна для ходьбы, при которой в тыльном сгибании крепко зафиксированная стопа принимает тяжесть тела, а в подошвенном сгибании эластично зафиксированная стопа отталкивает тело от опоры /17/. Но опирание повышенной нагрузкой не прямо или на неровную опорную поверхность в положении подошвенного сгибания стопы (при беге, прыжках и др.) является причиной многих травм голено-

стопного сустава (растяжение или разрыв капсулы и связок, вывих блока талуса, перелом лодыжек). Это значит, что повреждения следуют, если стопа опирается на опорную поверхность в состоянии, когда обе стороны связочного аппарата неодинаковы натянуты, т.е. при опирании стопой на один край с последующим пассивным ее вращением /17/. Во избежание этого следует использовать по возможности своевременное падение или перенесение тяжести тела на другую ногу.

В заключение можно сказать, что метод биомеханического анализа позволяет уточнить способы движения стопы, которые использованы в учебном процессе студентов медиков и физкультурников. Вышеприведенный анализ показывает, что голеностопный сустав является винтообразным подтипом общего двухэтажного комплексного прыжкового сустава. Движение стопы в голеностопном суставе совершается в каждом положении в виде качели в условиях движения двуплечного рычага - рычага равновесия, а не в виде рычага силы. Это сгибательно-разгибательное движение, но при идентификации направления движений стопы существуют разногласия.

Л и т е р а т у р а

1. Воробьев В.П. Анатомия человека, т. I. - М.:Медгиз, 1932.
2. Воробьева Е.А., Губарь А.В., Сафьянникова Е.Б. Анатомия и физиология, 2-е изд. - М.: Медгиз, 1981.
3. Гладышева А.А. Анатомия человека. - М.: Физкультура и спорт, 1977.
4. Донской Д.Д. Биомеханика физических упражнений, 2-е изд. - М.: Физкультура и спорт, 1960.
5. Иваницкий М.Ф. Анатомия человека, 3-е изд., т. I. - М.: Физкультура и спорт, 1956.
6. Иванов Г.Ф. Основы нормальной анатомии человека, т. I. - М.: Медгиз, 1949.
7. Жуков Е.К., Котельникова Е.Г., Семенов Д.А. Биомеханика физических упражнений. - М.: Физкультура и спорт, 1963.
8. Огнев Б.В., Фаручи В.А. Топографическая и клиническая анатомия. - М.: Медгиз, 1960.
9. Привес М.Г., Лысенков Н.К., Бушкович В.И. Анатомия человека, 8-е изд. - Л.: Медицина, 1969.

10. Синельников Р.Д. Атлас анатомии человека, т. I. -М.: Медицина, 1972.
11. Шевкуненко В.Н., Максименкова А.Н. Краткий курс оперативной хирургии с топографической анатомией. - Л.: Медгиз, 1951.
12. Тонков В.Н. Учебник нормальной анатомии человека. 6-е изд. - Л.: Медгиз, 1962.
13. Alverdes, K. Grundlagen der Anatomie. 2. Aufl. Leipzig, 1959.
14. Aul, J. Inimese anatoomia. 2. tr. - Tln.: Valgus, 1976.
15. Aul, J., Ling, H. Selgroogsete zoologia. - Tln.: Valgus, 1969.
16. Bertolini, R., Leutert, G., Rother, P., Scheuner, G., Wendler, A. Systematische Anatomie des Menschen. Berlin, 1979.
17. Braus, H. Anatomie des Menschen. Bd. 1. 1921.
18. Haviko, T. Liigeste ortopeediline uurimine. Trt., 1980.
19. Lepp, A., Lepp-Kogerman, E., Maimets, O., Rooks, G., Ulp, K. Inimese anatoomia I. - Tln.: Valgus, 1974.
20. Leutert, G. Systematische und funktionelle Anatomie des Menschen. 4. Aufl. Leipzig, 1977.
21. Nemessuri, M. Funktionelle Sportanatomie. Budapest, 1963.
22. Petlem, H. Luude ja liigeste kinnised vigastused. - Tln.: Valgus, 1974.
23. Rauber, A. - Kopsch, Fr. Lehrbuch und Atlas der Anatomie des Menschen. Leipzig, 1940.
24. Siegelbauer, F. Lehrbuch der normalen Anatomie des Menschen. 5. Aufl. Berlin und Wien, 1943.
25. Tittel, K. Beschreibende und funktionelle Anatomie des Menschen. 3. Aufl. Jena, 1962.
26. Vain, A. Kehaliste harjutuste biomehaanika. Trt., 1972.
27. Voss, H. - Herrlinger, R. Taschenbuch der Anatomie. Bd. 1, 16. Aufl. Jena, 1979.

ON THE MOVEMENTS OF THE FOOT IN ART. PEDIS

K. Ulp, G. Jagomägi

S u m m a r y

Art. talocruralis is a typical screw joint and belongs functionally to the two-layered complex of the art. pedis. Movement in the talocruralis joint is carried out in all positions of the foot on the principle of scales on a two-shouldered lever when the rising movement in the front part of the foot (metatarsus) is accompanied by the lowering of the hind part of the foot (calc) and the other way round.

In identifying the plantar and dorsal flexion of the joint while in motion, there are contradictions as to terminology. In the present paper the authors recommend, giving their reasons, to call, unlike those in the hand, the plantar flexion an extension, and the dorsal flexion a flexion. In our opinion these terms are in accordance with everyday practice.

СОДЕРЖАНИЕ

В. Пыкк. Вопросы этиопатогенеза, ранней рентгенологической диагностики и оперативного лечения деформирующего остеоартроза	3
Х.Х. Пунг, Э.И. Сепп, М.А. Парв. Внутрисуставная оксигенотерапия при лечении деформирующего гонартроза	II
Т.И. Хавико, Э.И. Сепп. Наш опыт оперативного лечения деформирующего коксартроза	16
Т.И. Хавико, У.А. Кихо. Высокая корригирующая остеотомия костей голени как метод оперативного лечения гонартроза	24
Э.И. Сепп, Т.И. Хавико, М.А. Парв. Эндопротезирование тазобедренного сустава у больных деформирующим остеоартрозом и ревматоидным артритом	32
Б.А. Мааритс, К.А. Таммера. Раннее выявление и лечение дисплазии тазобедренного сустава как профилактика деформирующего коксартроза	40
Х.М. Роосаар. Результаты консервативного лечения врожденной дисплазии тазобедренного сустава	45
К.А. Таммера, Б.А. Мааритс. Своевременное лечение эпифизолиза головки бедренной кости как профилактика развития коксартроза	49
Я.-Х.О. Сээдер, А.Э. Лейманн. Диагностика и лечение передне-медиальной нестабильности коленного сустава	55
Х. Келк, М. Кулл. Реабилитация больных с повреждениями голеностопного сустава	64
Я.-Х.О. Сээдер, С.Ф.-Г. Рейно. Лечение контрактур плечелопаточного сустава	69
Э.В. Мурашев, Р.Э. Сяэск, Т.И. Матвейчук. Механизм переломов шейного отдела позвоночника и разрывов атланта-окципитальных сочленений при механической травме	77

Э. Мурашев, К. Таммера, Р. Сязск. Повреждения костей и суставов конечностей при дорожно-транспортном травматизме	82
Э.Р. Хавико, В.Ю. Пыкк. Лечение синдрома Зудека методом иглорефлексотерапии	93
Р.Р. Биркенфелд. Сезон и метеорологические элементы как факторы риска при заболеваемости ревматизмом	100
Л.Т. Пяй, А.А. Шеффер, И.А. Шеффер, С.В. Вихляева. Иммунологическая диагностика ревматоидного артрита	107
Л.Т. Пяй, А.А. Шеффер, С.В. Вихляева. Иммуноактивная терапия ревматоидного артрита	113
А.Н. Вапра. Тринадцатилетний опыт этапного лечения больных ревматоидным артритом	119
Р.Р. Биркенфелдт, Ч.И. Виллман. Феномен магнитотропности и заболеваемость ревматизмом	127
А.Н. Вапра, Л.Р. Покк. Секционные данные о частоте амилоидоза почек у больных ревматоидным артритом	134
К.А. Ульп, Г.О. Ягомяги. О способах движений стопы в "прыжковых" суставах.....	138

I руб. 30 коп.

TÜ RAAMATUKOGU



1 0300 00288560 8