

7. Bhalla H. L., Toddywala R. D. // Drug Dev. Ind. Pharm.—1988.— Vol. 14.— P. 119—131.
8. Chein Yie W., Banga Ajay K. // J. Pharm. Sci.—1989.— Vol. 78.— P. 384—390.
9. Chien Yie W., Siddiqui O., Shi W.-M. et al. // J. Pharm. Sci.—1989.— Vol. 78.— P. 376—383.
10. Das S. K., Chattaraj S. C., Gupta B. K. // Indian Drugs.—1989.— Vol. 26.— P. 135—140.
11. Ebert C. D., Heiber W., Andriola R., Williams P. // J. Contr. Release.—1987.— Vol. 6.— P. 107—111.
12. Friend D. R., Pangburn S. // Med. Res. Rev.—1987.— Vol. 7.— P. 53—106.
13. Friend D., Catz P., Heller J. // J. Contr. Release.—1989.— Vol. 9.— P. 33—41.
14. Inada Hirohoko, Endoh Makiko, Katayami Kasumori et al. // Chem. Pharm. Bull.—1989.— Vol. 37.— P. 1870—1873.
15. Krasowska H. // Farm. Pol.—1987.— Vol. 43.— P. 561—571.
16. Lefebvre R. A., Bogaert M. G., Teirlynck O., Siouji A. // Brit. J. Clin. Pharmacol.—1989.— Vol. 27.— P. 653—654.
17. Marimoto Yasunori, Seki Toshinobu, Sugibayashi Kenji et al. // Chem. Pharm. Bull.—1988.— Vol. 36.— P. 2633—2641.
18. Meyer B. R., Kreis W., Eschbach J. et al. // 3-rd Int. Conf. Drug Absorpt., Edinburgh, 27—30 Sept. 1988: Conf. Abstr.— Edinburgh, 1988.
19. Monkhouse D. S., Hug A. S. // Drug Dev. Ind. Pharm.—1988.— Vol. 145.— P. 183—209.
20. Nakao K., Yamamoto S., Inukai T. // Arzneim.—Forsch.—1989.— Vol. 39.— P. 1421—1425.
21. Nimmo W. S. // 3-rd Int. Conf. Drug Absorpt., Edinburgh, 27—30 Sept. 1988: Conf. Abstr.— Edinburgh, 1988.
22. Okamoto Hirokazu, Hashida Mitsuru, Seraki Hitoshi // J. Pharmacol. Dyn.—1989.— Vol. 12.— P. 5—39.
23. Pfflegel P., Dittgen M. // Pharmazie.—1987.— Vol. 42.— P. 799—809.
24. Phipps J. B., Padmanobhan R. V., Lattin G. A. // J. Pharm. Sci.—1989.— Vol. 78.— P. 365—369.
25. Rougier A., Lotte C., Dupuis D. // J. Soc. Cosmet. Chem.—1987.— Vol. 38.— P. 397—417.
26. Sanderson J. E., de Riel S., Dixon R. // J. Pharm. Sci.—1989.— Vol. 78.— P. 361—364.
27. Siddiqui O., Sun Ying, Lin Jue-Chen, Chien Yie W. // J. Pharm. Sci.—1987.— Vol. 76.— P. 341—345.
28. Srinivasan V., Higuchi W. I., Sims S. M. et al. // J. Pharm. Sci.—1989.— Vol. 78.— P. 370—375.
29. Stoughton R. B. // Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol.— Palo Alto (Calif.), 1989.— Vol. 29.— P. 55—69.
30. Wiechers J. W. // Pharm. Weekbl. Sci. Ed.—1989.— Vol. 11.— P. 185—198.

Поступила 18.10.90.

УДК 616.71—001.5—088.84—06 : 615.477.67

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ЧРЕСКОСТНОМ КОМПРЕССИОННО-ДИСТРАКЦИОННОМ ОСТЕОСИНТЕЗЕ

Р. Я. Хабибьянов, Ф. Ф. Казанцев, Е. М. Евсеев

Казанский филиал (директор — доктор мед. наук Х. З. Гафаров)
Всесоюзного курганского научного центра «Восстановительная травматология и ортопедия»

Лечение поврежденных и заболеваний опорно-двигательного аппарата методами внешней фиксации практикуется давно и заслуженно считается одним из самых эффективных в арсенале ортопедов-травматологов. Впервые чрескостный остеосинтез простейшим аппаратом был применен в 1629 г. Фабрициусом Хилданусом. Качественно новый этап в развитии чрескостного остеосинтеза наблюдается в начале нашего столетия. С 1950-х годов метод внеочагового компрессионно-дистракционного остеосинтеза широко используется в мировой практике и постоянно совершенствуется.

Несмотря на определенные преимущества компрессионно-дистракционного остеосинтеза перед другими методами, у него есть и недостатки, в частности его исходом в ряде случаев являются послеоперационные осложнения, связанные с чрескостным элементом — спицей [8, 25, 27]. Воспаление мягких тканей в области спицевого канала доставляет немало хлопот при лечении [1, 5, 6, 24, 25]. Нередко возникает необходимость перепроведения спиц, купирования воспалительного процесса, перемонтажа и даже демонтажа аппарата, что ведет к удлинению сроков стационарного и амбулаторного лечения [19]. В запущенных случаях развивается спицевый остеомиелит, составляющий 4—11% от числа всех осложнений [1, 9, 21].

Характер и частота осложнений при компрессионно-дистракционном остеосинтезе, по данным различных авторов, представлены в таблице.

У детей при удлинении конечностей до 10 см при темпе дистракции 0,5—1 мм в сутки по методу Илизарова наблюдались следующие осложнения: воспаление мягких тканей (у 7,8%), мацерация кожи вокруг спицы (у 11,6%), неврит (у 3,1%) и разрыв спицы (у 2,6%) [4]. При темпах дистракции 2 мм в сутки за 8 приемов воспаление мягких тканей развивалось в 8,6% случаев [2].

У взрослых больных с анкилозом тазобедренного сустава в порочном положении при дистракционном удлинении бедра до 1 мм в сутки наиболее частыми осложнениями являлись воспаление мягких тканей вокруг спиц (у 18,5%), прорезывание спицы (у 6,5%) [23]. При удлинении бедра до 2 мм в сутки с одновременным закрытым артродезированием тазобедренного сустава по Илизарову воспаление мягких тканей встречалось в 26% наблюдений, а прорезывание спицы из кости — в 16% [16].

Применение компрессионно-дистракционного остеосинтеза при удлинении нижней конечности и лечения неправильно сросшихся переломов бедра и голени с темпами дистракции от 0,75 до 2 мм в сутки приводило к осложнениям в 11,5—20% слу-

Послеоперационные осложнения при чрескостном остеосинтезе в области проведения спиц

Характер осложнений	Частота, %
Воспаление, нагноение в области спиц	4,0—50,1
Мацерация кожи	11,6
Дерматит	0,2—1,8
Экзема кожи	0,8—1,8
Пролежни	1,2
Прорезывание кожи	0,5—7,6
Парез мышц	1,94
Разрыв, перелом спицы	0,5—5,5
Зажение сосудов, кровотечение	0,1—1,25
Ранение нервов, невриты	0,22—9,1
Ожог кости	0,73
Прорезывание кости	2,9—16,0
Перелом кости	0,22
Спицевой остеомиелит	0,2—11,0
Обострение хронического остеомиелита	0,4
Реактивный артрит	0,14

чаев, в частности к воспалению мягких тканей вокруг спиц (7,5—15,1% случаев) [3, 26], прорезыванию спицами кожных покровов (7,6%), прорезыванию нервов (7,6%), спицевому остеомиелиту (2%) [11].

Лечение больных с ложными суставами и нарастающими переломами методом чрескостного остеосинтеза в ряде случаев сопровождалось инфильтрацией тканей вокруг спиц (13,6%), воспалением мягких тканей (от 8,2 до 40%), спицевым остеомиелитом (от 0,9 до 9,5%), металлозом (до 0,8%) [15, 22, 28].

В ходе лечения детей с переломами костей конечностей по методу Илизарова осложнения возникали в 11,3% случаев [17]. У пострадавших с переломами длинных трубчатых костей при использовании внеочагового остеосинтеза в 2,5—40% случаев имели место воспаление и нагноение мягких тканей вокруг спиц [18, 22, 24, 29], в 0,7—4,5% — спицевой остеомиелит [10, 22, 24], в 0,8—2,6% — прорезывание мягких тканей [24, 29], в 1,2—2,6% — травматический неврит [18], в 1,8% — токсидермит [24], в 0,1% — кровотечение [22] и в 0,5—3,2 — разрыв спиц [22, 24], причем воспаление при полифрактурах были в 2 раза чаще [24].

Весьма эффективен по сравнению с другими методами чрескостный остеосинтез у взрослых больных с открытыми повреждениями опорно-двигательного аппарата. И хотя повреждение мягких тканей и наличие открытой раны представляют потенциальную опасность в плане возникновения или перехода воспалительного процесса в спицевой канал, соответствующая компоновка компрессионно-дистракционного аппарата для каждого конкретного случая с учетом локализации раны, состояния мягких тканей сегмента позволяет широко и успешно использовать этот метод при лечении открытых переломов.

При лечении чрескостным остеосинтезом больных с открытыми переломами различной локализации наблюдались следующие осложнения: воспаление мягких тканей вокруг спиц (от 12 до 30%), спицевой остеомиелит (от 1,6 до 5,1%), дерматит (в 2%), экзема (в 0,8%) [7, 14].

Лечение больных с закрытыми переломами также чревато осложнениями в виде воспаления мягких тканей вокруг спиц (от 7,7 до 44%) [20]. Их удельный вес мало отличается от таковых при открытых переломах, что свидетельствует о

наличии биомеханического конфликта в системе «аппарат — сегмент конечности».

Осложнения, развивающиеся при аппаратном чрескостном методе лечения, большинством авторов объясняются ожогом мягких тканей при больших оборотах дрели, неправильно подобранным запасом мягких тканей при проведении спиц, их плохой фиксации в зажимах аппарата и прорезыванием кожи при движении конечности. Последнее постоянно травмирует кожу и подлежащие ткани, особенно при отсутствии достаточной фиксации репонированных отломков кости, а неправильно выбранная проекция проведения спиц и ненапрянутость их при преждевременной нагрузке на конечность приводят к разрыву спиц. Кроме того, в результате неумеренной дистракции или компрессии, подвижности спиц в кости из-за потери стабильности появляются свищи, нередко с гнойным отделяемым, воспаление с отеком тканей на почве нарушения микроциркуляции. Незнание топографии или нарушение нормальных взаимоотношений сегмента конечности вследствие травмы костей является одной из причин ранения сосудов, нервов, переломов спиц и др.

В литературе имеются сообщения об осложнениях, связанных с анатомической структурой конечности. Одни авторы [9, 12] рассматривают их только в связи с патологией кости, другие же [3, 13, 24] учитывают изменения всех тканей конечности. Большинство исследователей описывают осложнения без учета сегмента конечности, некоторые же [24] считают, что частота осложнений зависит от того, какой сегмент конечности поврежден и подвергнут чрескостному остеосинтезу. Так, осложнения чаще возникают на бедре, чем на голени, что, по мнению авторов, связано прежде всего с массой мягких тканей сегмента конечности, а не с повреждением костной ткани.

Многообразие представленных причин, способных вызывать те или иные осложнения при наложении аппаратов для чрескостного остеосинтеза, характерно для всех больных ортопедического и травматологического профиля. Частота же развития указанных выше осложнений во многом зависит от индивидуальных особенностей человеческого организма, строгого соблюдения асептики и антисептики во время операции, а также от правильного выбора компоновки аппарата и техники его наложения.

Чрескостный остеосинтез в настоящее время занимает ведущее место в практике лечения больных с повреждением и патологией опорно-двигательного аппарата [6]. Решение такой актуальной проблемы, как снижение количества осложнений с уменьшением сроков лечения, возможно при строгом учете биомеханической ситуации в системе «аппарат — сегмент конечности».

ЛИТЕРАТУРА

1. Амиросланов Ю. А., Митиш В. А., Погорельский // Ортопед. травматол.— 1989.— № 11.— С. 72.
2. Белкин В. В. // В кн.: Теоретические и практические аспекты чрескостного компрессионного и дистракционного остеосинтеза.— Тез. докл.— Курган.— 1976.
3. Беляков А. А., Рузаев К. Д., Капитанский И. С. // В кн.: Лечение переломов по методу Илизарова.— Тез. докл.— Л., 1979.
4. Григорьев Л. Я. // В кн.: Теоретические и практические аспекты чрескостного компрессионного и дистракционного остеосинтеза.— Тез. докл.— Курган, 1976.

5. Демьянов В. М. // Ортопед. травматол.— 1986.— № 2.— С. 6—11.

6. Илизаров Г. А., Попова Л. А., Шевцов В. И. // Ортопед. травматол.— 1986.— № 1.— С. 1—5.

7. Калнберз К. В. // В кн.: Аппараты и методы внешней фиксации в травматологии и ортопедии.— Тез. докл.— Рига, 1985.— Т. 2.

8. Костромин Н. А., Трушинский Л. П., Рожок В. П. // Ортопед. травматол.— 1990.— № 4.— С. 50—53.

9. Линник С. А. // Вестн. хир.— 1986.— № 9.— С. 85—87.

10. Линник С. А., Агафонов И. А., Рок А. В. и др. // Вестн. хир.— 1986.— № 1.— С. 143—147.

11. Мазарамов К. К., Ахмедов Ш. Б., Султанова Х. Т. // В кн.: Теоретические и практические аспекты чрескостного компрессионного и дистракционного остеосинтеза.— Тез. докл.— Курган, 1976.

12. Никитин Г. Д., Линник С. А. // Аппараты и методы внешней фиксации в травматологии и ортопедии.— Рига, 1985.— Т. 2.

13. Никитин Г. Д., Линник С. А. // В кн.: Политравма.— Тез. докл.— Харьков, 1986.

14. Никитенко В. И., Сафронова А. А., Никитенко И. К. и др. // В кн.: Экспериментальные и клинические аспекты разрабатываемого в КНИИЭКОТ метода чрескостного остеосинтеза.— Курган, 1984.

15. Оганесян О. В., Катанский Ю. Н., Хоменко В. А. // В кн.: Аппараты и методы внешней фиксации в травматологии и ортопедии.— Тез. докл.— Рига, 1985.— Т. 2.

16. Попков А. В. // В кн.: Чрескостный компрессионный и дистракционный остеосинтез в травматологии и ортопедии.— Тез. докл.— Курган, 1980.— В. 6.

17. Попова Л. А., Карагодин Г. Е. // В кн.: Вопросы чрескостного остеосинтеза по Илизарову.—

Тез. докл.— Курган, 1981.— В. 7.

18. Реугов П. С., Третьяков А. С., Борисович К. Н. и др. // В кн.: Аппараты и методы внешней фиксации в травматологии и ортопедии.— Тез. докл.— Рига, 1985.

19. Рулла Э. А., Кравчук В. И., Печерский А. Г. и др. // Ортопед. травматол.— 1977.— № 2.— С. 38—45.

20. Скурихин Ю. К., Кузин Ю. И., Климкин В. В. и др. // В кн.: Экспериментальные и клинические аспекты разрабатываемого в КНИИЭКОТ метода чрескостного остеосинтеза.— Тез. докл.— Курган, 1984.

21. Стаматин С. И., Пысларь С. И., Якунин Л. Н. и др. // Вестн. хир.— 1990.— № 2.— С. 133—135.

22. Стинский Б. В., Магомедов А. Ю., Масуев И. М. и др. // Ортопед. травматол.— 1988.— № 7.— С. 17—20.

23. Трохова В. Г., Мурашка В. И. // В кн.: Теоретические и практические аспекты чрескостного компрессионного и дистракционного остеосинтеза.— Тез. докл.— Курган, 1976.

24. Фадеев Д. И., Чукин Е. Г., Михайловский В. В. и др. // Ортопед. травматол.— 1986.— № 1.— С. 46—49.

25. Хишко И. И. // Ортопед. травматол.— 1986.— № 1.— С. 52—54.

26. Швед С. И., Бочанов А. П., Сысенко Ю. М. // В кн.: Чрескостный компрессионно-дистракционный остеосинтез по Илизарову в травматологии и ортопедии.— Курган, 1985.— В. 10.

27. Behrens F. // Clin. Orthopaed.— 1989.— Vol. 241.— April.— P. 15—23.

28. Paley D., Catagni M. A., Argnani F. et al. // Clin. Orthopaed.— 1989.— Vol. 241.— P. 146—165.

29. Riggs S. A., Coomey W. P. // J. Trauma.— 1983.— Vol. 23.— P. 332—336.

Поступила 27.03.90.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.747.23+616.748.11—007.17:616.127

Н. Б. Горькова, Л. М. Старых, Л. Е. Карпова (Куйбышев). Случай ранней тазово-плечевой прогрессирующей мышечной дистрофии с выраженным поражением сердца

Прогрессирующие мышечные дистрофии (ПМД) — группа наследственных заболеваний, характеризующихся первичным дистрофическим процессом в мышечной ткани. Свообразие и особенности расстройств сердечной деятельности зависят как от нозологической формы с характерной для каждой из них мышечной патологией, так и от стадии, тяжести течения болезни и массы пораженных мышц, причем недостаточность кровообращения выражена в меньшей степени, чем поражение скелетной мускулатуры.

Нами наблюдалась больная К., студентка, с тазово-плечевой ПМД, начавшейся в детском возрасте. Поражение скелетных мышц сопровождалось у нее выраженными изменениями со стороны сердца. Больная впервые обратилась в медико-генетический кабинет в 1983 г. в возрасте 13 лет с жалобами на слабость в ногах, затруднение при ходьбе по лестнице с 10-летнего возраста. Родители здоровы. Пробанд — единственный ребенок в семье. Акушерский анамнез и развитие до года —

без особенностей. Ходить начала в один год и 2 мес, бегала всегда плохо. При осмотре в 1983 г.: черепно-мозговая иннервация не нарушена. Походка утиная, из положения сидя встает пользуясь миопатическими приемами. Гипотрофия мышц поясов конечностей, гипертрофия икроножных мышц. Парез мышц ног и рук преимущественно в проксимальных отделах. Сила в мышцах тазового пояса снижена до 2—3 баллов, плечевого пояса — до 3 баллов, коленные рефлексы не вызываются. При электромиографическом исследовании выявлены миопатические изменения, проявляющиеся снижением амплитуды осцилляций произвольного сокращения, наличием большого процента полифазных потенциалов (30—50%). При локальном отведении с четырехглавой мышцы бедра отмечено укорочение потенциалов двигательных единиц до 2—3 мс (норма — 6—10 мс). Заболевание неуклонно прогрессировало. В 16-летнем возрасте отчетливо выросли атрофия и парез мышц тазового пояса до одного балла, плечевого пояса — до 2 баллов, длинных мышц спины. Из положения сидя поднималась с большим трудом с посторонней помощью. В 1986 г. признана комиссией ВТЭК инвалидом II группы.

05.05.1989 г. повысилась температура, появились кашель и выраженная одышка в покое. При аускультации легких выслушивались влажные