

3., 51 года, жалуется на приступообразные боли в правой половине поясницы. С 1955 г. по этому поводу многократно госпитализировалась. В марте 1961 г. у больной вышел конкремент величиной в 1 см. Несмотря на это, у больной оставались постоянные покалывающие боли в пояснице справа. Рентгенологически установлен конкремент в нижнем отделе правого мочеточника. Больная безуспешно лечилась атропином, папаверином, грелками.

Нами больной амбулаторно проведены инъекции нибуфина 1:3000 по 3 мл внутримышечно. 10/IV после введения нибуфина через 1,5 ч. у больной был слабый приступ боли в пояснице справа. 11/IV после инъекции появились постоянные тупые боли справа, в низу живота. 12/IV после инъекции препарата острые боли в паху, колотье, дизурия. 13/IV через 1,5 часа после инъекции нибуфина острые кратковременные боли в мочеспускательном канале, через 2 ч. стала мочиться мутной мочой и вышел конкремент (урат).

П., 34 лет, поступила 7/IV-61 г. с приступообразными болями в пояснице слева. Рентгенологически подтвержден конкремент в левом мочеточнике. Больная получила инъекции атропина, папаверина и грелки, но конкремент не отошел. С 13/IV больной начали делать ежедневно инъекции нибуфина 1:3000 по 3 мл внутримышечно.

После инъекции препарата 13, 14 и 15/IV появились тупые боли в крестце. Больная выписалась 17/IV, в 10 ч. амбулаторно сделана инъекция нибуфина, а в 16 ч. без всяких болей при мочеспускании вышел конкремент.

На основании экспериментов и частично клинических наблюдений мы можем сделать следующие выводы:

1. Нibuфин повышает сокращение мочеточников в условиях острых опытов на собаках.

2. Нibuфин может быть предложен как лечебное средство при небольших камнях мочеточников.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вяселев Р. А. Казанский мед. ж., 1961, 2. — 2. Законникова И. В. Материалы общенститутской научной конференции Казанского мед. ин-та, 1960, т. X; Казанский мед. ж., 1961, 2. — 3. Харитонов И. Ф. Докт. дисс., Казань, 1957.

Поступила 12 июля 1961 г.

О ПАТОГЕНЕЗЕ ПЯТНИСТОГО ОСТЕОПОРОЗА

Канд. мед. наук А. Л. Латыпов

Кафедра ортопедии и травматологии (зав. — проф. Л. И. Шулуток) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и лаборатория электрофизиологии Казанского института ортопедии и травматологии

Существование трофических нарушений в скелете при повреждениях и различных заболеваниях периферической или центральной нервной системы в настоящее время бесспорно. Клинические и рентгенологические проявления нейротрофических изменений костей и суставов неодинаковы в зависимости от характера и локализации основного болезненного процесса в нервной системе. Что касается вопроса о механизме развития и конкретных путях, по которым осуществляется патологический нейротрофический процесс в скелете, то он до сих пор остается открытым.

Механизм возникновения так называемых пятнистых остеопорозов представляет особый клинический интерес.

Так как при них обычно не обнаруживается ни двигательных, ни чувствительных расстройств, значительное число страдающих этими заболеваниями часто идет под диагнозом туберкулезного поражения скелета.

Впервые это заболевание описано в 1900 г. Зудеком, который назвал его «острой трофо-невротической костной атрофией» и объяснял воспалительными процессами в суставах и костях.

Г. И. Турнер считал, что это заболевание возникает на почве травматического или интоксикационного неврита того или иного афферентного нерва и развивается по рефлекторному механизму. С. А. Рейнберг рассматривает остеопороз «как резуль-

гат трофического нарушения, вызванного нарушением в центральной нервной системе». Проф. Русаков полагает, что внутренняя жизнь костной субстанции находится под влиянием гуморальных факторов и вазомоторов.

В течение ряда лет мы проводили длительное наблюдение над 15 больными с этим заболеванием. Результаты наблюдений и ряда исследований этих больных являются предметом настоящего сообщения.

Мужчин было 9, женщин — 6. В возрасте от 20 до 30 лет было 3, от 31 до 40 — 5, от 41 до 50 — 7 больных. У 5 больных было поражение проксимального эпиметафиза плечевой кости, у 3 — костей стопы, у 2 — коленного сустава, у 2 — кисти, одновременно в кисти и предплечье и в стопе и голени — у 2 больных.

Начало костных изменений у 11 больных было связано с различными травмами (ушибы — у 4, вывихи — у 3 и закрытые переломы — у 4). У 3 больных были воспалительные процессы в мягких тканях. У одной больной процесс возник после местного переохлаждения.

Болезнь обнаруживалась на сроках от 2 до 8 недель после травмы или начала воспалительного процесса. Появлялись отек мягких тканей, резкие боли и ограничение движений прилегающего сустава.

При осмотре обнаруживались синюшно-мраморный оттенок цвета кожи, иногда сухость кожи и усиление роста волос на уровне рентгенологически обнаруживаемых изменений в костях. Ни в одном случае не обнаружены нарушения чувствительной или двигательной иннервации конечности. Пятнистый остеопороз на рентгенограмме резко отличается от тех изменений в костях, которые наблюдаются при повреждениях периферических нервных стволов, а также при длительном бездействии конечности. Пятнистые изменения распространяются в основном на область эпиметафизов, одинаково вовлекая кортикальную и спонгиозную структуру. Причем характерно, что в кости образуются многочисленные мелкие, от просяного зерна до горошины, участки просветления.

Процесс восстановления нормальной структуры продолжается долго. В зависимости от лечения клинические признаки полностью исчезают через 1 или 2 года. Однако на рентгенограмме еще через 4—5 лет обнаруживается разница структуры костей здоровой и больной конечности. Тем не менее, во всех случаях у наших больных исход оказался благоприятным. Интересно отметить, что в ряде случаев при применении обычных тепловых процедур (тепловые ванны, парафин) наблюдались обострение болей, усиление отека мягких тканей.

Наши исследования показали, что при пятнистых остеопорозах уменьшается осцилляторный индекс на большой конечности, снижается кожная температура на 1—2° по сравнению с симметричными точками. Ответная температурная реакция на холодовое раздражение показала парадоксальные данные. Эти явления подтвердились и при исследовании больных радиоэлектронной плетизмографией (Г. С. Литвин).

При анализе материалов исследования термометрии, осциллографии, плетизмографии у больных при пятнистом остеопорозе обнаруживаются вегетативные и сосудистые нарушения, с явлениями спазма сосудов и извращенной реакцией их на внешнее раздражение. По-видимому, в силу ряда обстоятельств некоторые факторы (травма, воспалительный процесс, охлаждение) обуславливают нарушение проведения импульса от интероцепторов.

Клинические наблюдения, а также данные исследования больных с пятнистыми остеопорозами показывают парадоксальную нервно-сосудистую реакцию большой конечности, что свидетельствует о парабитическом проведении афферентных нервных раздражений. Следовательно, извращенные афферентные нервные импульсы нарушают нормальную деятельность соответствующих пунктов центральной нервной

системы. Костная ткань при этих нарушениях нервной деятельности подвергается трофическим изменениям.

Однако действует ли эта патологическая нервная деятельность через трофическое влияние непосредственно на костную ткань или оно осуществляется через посредство сосудистой системы — сказать трудно, и этот вопрос до сих пор остается спорным.

В этом направлении нами проводятся дальнейшие клинические и экспериментальные исследования.

Поступила 6 февраля 1961 г.

УСКОРЕНИЕ ОСТЕОГЕНЕЗА ПРИ НЕПРАВИЛЬНО СРОСШИХСЯ И НЕСРОСШИХСЯ ПЕРЕЛОМАХ

Доц. А. В. Барский

Кафедра общей хирургии (зав. — проф. С. П. Шиловцев) Куйбышевского
медицинского института

Современные комплексные методы лечения переломов трубчатых костей обеспечивают в большинстве случаев нормальный процесс костной регенерации и хорошие функциональные результаты. Однако у некоторых больных мы наблюдаем неблагоприятное течение заживления переломов и неудовлетворительные исходы, приводящие к инвалидности. Иногда это связано с недостатками лечения. При неудавшемся вправлении костных фрагментов, неполноценной или слишком кратковременной иммобилизации, что приводит к вторичному смещению, образуется несросшийся или неправильно сросшийся перелом. Отсутствие сращения переломов может быть связано с интерпозицией мышц, остеомиелитом и дефектом кости.

Среди общих причин отсутствия сращения переломов большое значение имеет понижение регенеративных процессов в организме в связи с нарушением питания, гиповитаминозом, истощением, различными общими заболеваниями. В нашей клинике лечилось 82 больных со следующими видами патологии сращения переломов: 1) неправильно сросшиеся переломы (9); 2) несросшиеся (47); 3) ложные суставы (16); 4) дефекты костей (10).

При указанных видах патологии заживления переломов на концах костей и в окружающих мягких тканях развивается в большей или меньшей степени выраженный склероз, где васкуляризация и иннервация нарушаются, а регенеративные процессы значительно снижены. Этот факт является одной из причин высокого процента неудач при оперативном лечении некоторых видов патологии заживления переломов. Существует много способов ускорения костной регенерации, среди которых одними из главных являются рациональное питание и обильное применение витаминов. Однако при операциях на склерозированных концах костей регенеративные процессы в организме не возникают или возникают недостаточно еще и потому, что с места операции не поступает достаточной силы специфических раздражителей, как это происходит при свежих переломах. Даже при полноценном комплексном лечении этот факт неблагоприятно влияет на послеоперационное заживление перелома.

Мощным стимулятором регенеративных процессов является экстрамедуллярная остеопластика, которая в сочетании с внутрикостным штифтованием обеспечивает более полноценную консолидацию перелома. Наши клинические и экспериментальные наблюдения показали, что стимулирующее влияние операции аутотрансплантации связано не только с подсаженным к месту перелома трансплантатом, но главным образом с новым очагом костной регенерации, возникающим на месте взятого трансплантата.