

У 80% рожениц основной группы продолжительность последового периода составила 5 мин, в то время как в контрольной группе таких рожениц было лишь 6%. Показательны данные и о величине общей потери крови в связи с родами (см. табл.).

Общая потеря крови в связи с родами

Группы	Число наблюдений	Число случаев, %										
		до 50 мл	51—100	101—150	151—200	201—250	251—300	301—350	351—400	401—450	451—500	> 500
Основная после профилактики атоний матки .	59860	21,9	31,1	19,2	13,1	4,7	4,6	1,3	1,4	0,75	0,75	1,2
Контрольная без профилактики . .	500	0,8	8,8	11,4	19,2	18,4	17,4	4,6	4,2	0,8	1,2	13,2

Таким образом, внутривенное применение окситоцина с глюкозой в III периоде родов сокращает среднюю продолжительность последового периода более чем в 4 раза, величину потери крови уменьшает в 2 раза, частоту ручных и инструментальных вхождений в полость матки — в 2 раза. Значительно (в 4 раза) уменьшается число родов, сопровождающихся повышенной потерей крови и кровотечениями. Что касается внутривенного использования питуитрина в лечебных целях при начавшемся кровотечении, то мы считаем, что к его назначению в дозе 0,5 мл с 20 мл 40% раствора глюкозы нет противопоказаний, поскольку речь идет о спасении жизни женщины. Назначение окситоцина даже сердечной больной будет означать в подобных случаях лишь выбор меньшего из двух зол. Важнейшим условием применения питуитрина «М» или окситоцина является медленное введение раствора.

Клинические наблюдения убеждают нас в том, что борьбу с атоническими кровотечениями в раннем послеродовом периоде целесообразнее начинать с внутривенного введения окситоцина (питуитрина) с глюкозой (после наружного массажа). При получении эффекта закрепление его достигается обычными средствами в спокойной обстановке. При отсутствии эффекта необходима радикальная терапия — временная тампонада и лапаротомия. Применение паллиативных средств в таких случаях может привести к досадной потере времени. Отсутствие эффекта от внутривенного введения окситоцина (питуитрина) с глюкозой в начале кровотечения может служить признаком истинной атонии матки или понижения ее функции. Внутривенное применение окситоцина после безуспешной борьбы с атонией матки другими средствами и способами малоэффективно в связи с частой гипо- или афибриногенемией вследствие массивного кровотечения. Поэтому при угрозе смертельного кровотечения акушер должен в первую очередь обеспечить внутривенное введение окситоцина с глюкозой. Не следует избегать внутривенного применения окситоцина и питуитрина — риск возможных осложнений связан с их использованием по шаблону, в чистом виде и в дозах больших, чем указано выше.

Поступила 23.10.84.

УДК 616.711—007.17—073.75

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПОЗВОНОЧНИКА

И. И. Камалов

Казанский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии (директор — заслуж. деят. науки РСФСР и ТАССР, проф. У. Я. Богданович) МЗ РСФСР

Целью настоящей работы было детальное изучение рентгенологических признаков дегенеративно-дистрофических поражений позвоночника.

Проведено комплексное клинико-рентгенологическое обследование 147 больных (мужчин — 97, женщин — 50) в возрасте от 18 до 60 лет. Рентгенологические исследования начинали с производственных обзорных и прицельных спондилограмм. В зависимости от дальнейших задач исследования и по показаниям делали снимки позвоночника, в косых проекциях, с прямым увеличением изображения, а также функциональную спондилографию с нагрузкой и томографию.

Больные с дегенеративно-дистрофическими изменениями позвоночника были разделены на три группы в зависимости от преимущественного поражения дисков, тел позвонков и дугоотростчатых соединений. У больных 1-й группы (94 чел.) с преимущественным поражением дисков были диагностированы такие заболевания, как остеохон-

дроз, спондилез, грыжи Шморля, фиксирующий лигаментоз; у больных 2-й группы (27) с преимущественным поражением тел позвонков были асептический некроз тела позвонка и дистрофия позвоночника; у пациентов 3-й (26) — дегенеративно-дистрофические изменения дугоотростчатых соединений позвонков. При исследовании больных 1-й группы, помимо производства обзорных спондилограмм, рекомендуем выполнять функциональную спондилографию и томографию, 2-й — томографию и рентгенографию с прямым увеличением изображения, 3-й — томографию и снимки позвоночника в косых проекциях.

Для деформирующего спондилеза позвоночника (57) характерной была первичная дегенерация фиброзного кольца в отличие от остеохондроза (76), при котором первичной дегенерации подвергалось пульпозное ядро. При поражении фиброзного кольца значительно уменьшалась прочность его дегенеративно измененного участка, тургор же пульпозного ядра оставался сохраненным. Под влиянием последнего происходило выпячивание ослабленного фиброзного кольца, и весь дегенеративно-дистрофический процесс формировался в переднем или переднебоковом отделе фиброзного кольца, что вызывало разражение лимбуса и камбиального слоя передней продольной связки. В силу указанных причин с самого начала дегенеративно-дистрофических изменений фиброзного кольца рентгенологически отмечалось усиленное костеобразование в смежных углах позвонков, которое выражалось в виде краевых костных разрастаний. Последние формировались вокруг краниальной замыкающей пластинки тела нижележащего позвонка относительно измененного диска. Краевые костные формирования локализовались несколько отступая от лимба, вследствие этого возникала обращенная к смежному диску выемка, нехарактерная для остеохондроза. Костные разрастания имели, как правило, продольное направление вдоль оси позвоночника. В результате развившихся костных разрастаний формировался блок двух смежных позвонков, что способствовало компенсации указанных дегенеративно-дистрофических изменений.

При деформирующем спондилезе позвоночника болевой синдром отмечался редко и причиной его в одних случаях было формирование неартроза между краевыми костными разрастаниями и телом смежного позвонка, в других — повреждение самого костного разрастания, образовавшегося в результате травмы. Деформирующий спондилез у 17 больных был следствием естественного старения и имел в таких случаях генерализованный характер; у 40 больных он возник преждевременно, то есть как заблевание, и отличался локальностью поражения, был выражен с одной или обеих сторон и наблюдался в 2—3 сегментах. Функциональное выключение 2—3 сегментов позвоночника способствовало постепенному раннему его старению. Костные разрастания у 28 больных не выходили за пределы замыкающей пластинки тел позвонков, у 20 — распространялись за пределы позвонка и у 9 — формировали блок позвонков.

При грыжах Шморля (19) дегенеративно измененная гиалиновая пластинка теряла свою прочность, в результате часть пульпозного ядра выходила за пределы диска и встраивалась в тело позвонка, что отчетливо определялось рентгенологически. Выпавшее за пределы диска ядро оказывало избыточное давление на субхондральную пластинку тела позвонка, вокруг которого формировалось костное ложе, и позвонки ограничивались от ядра уплотненной замыкающей пластинкой. Форма пульпозного ядра при этом становилась древесной или имела причудливый характер; сегменты этих желобоватых образований на рентгенограммах, выполненных в переднезадней и боковой проекциях, выражались в виде одного-двух вдавлений полукруглой формы или множественных вдавлений в замыкающей пластинке позвонка.

Своеобразным вариантом центральной грыжи Шморля являлась ее передняя локализация (6), характеризующаяся прорывом пульпозного ядра на переднюю поверхность позвонка между его телом и лимбусом. Когда лимбус окостеневал и не мог слиться с телом позвонка, в передневерхнем отделе тела позвонка возникала треугольная тень, которая была следствием описанных изменений, а не результатом патологической перестройки верхнепереднего угла тела позвонка, обусловленной нагрузкой вследствие остеохондроза. Неврологических расстройств центральные грыжи Шморля не вызывали, однако часть пульпозного ядра, находящегося в диске, не справлялась со становой нагрузкой и вызывала раннее развитие остеохондроза. С частью пульпозного ядра, которая переходила в состав грыжи, со временем происходило рассасывание, фибротизация. Наилучшим исходом грыжи Шморля являлась фибротизация всего диска. Только в единичных случаях грыжа Шморля подвергалась пролиферации и обызвествлению.

Обызвествление претерпевало как пульпозное ядро (12), так и фиброзное кольцо (9) дегенеративно измененного диска. В этот процесс вовлекалось, как правило, все пульпозное ядро, которое смещалось к одной из замыкающих пластинок, окостеневало и соединялось с телом позвонка. Фиброзное кольцо обызвествлялось иначе: оно приобретало конусовидную форму, и вершина конуса обращалась к центру диска, а его основание — к периферии диска. Основание обызвествленного участка фиброзного кольца рентгенологически представлялось слегка выгнутым кпереди за счет выпуклости периферических отделов фиброзного кольца по передней поверхности позвоночного столба. Конусообразное обызвествленное образование чаще приближалось к телу одного (6) или двух (3) смежных позвонков. Создавалось впечатление, что это было следствием кровоизлияния в результате перенесенной травмы или прогрессирующей микротравмы. Когда обызвествленный участок фиброзного кольца переходил в состоя-

ние окостенения и препятствовал снижению диска (8), возникали трудности определения остеохондроза на данном уровне. Дегенеративно измененное, уплощенное пульпозное ядро не влияло при этом на снижение высоты диска, так как последний удерживался окостеневшим фиброзным кольцом. Однако поскольку становая сила падала на тела позвонков, а дегенеративно измененное пульпозное ядро не выполняло своей функции, происходило стачивание передних углов тел позвонков. В результате давления, которое испытывали тела позвонков, постепенно формировались краевые костные разрастания, способствующие блокированию, иммобилизации двух смежных позвонков.

У 18 больных рентгенологически определялся фиксирующий лигаментоз (болезнь Форесте), при котором поражался камбиальный слой передней продольной связки, продуцирующий добавочную кость. Последняя, наслаиваясь на переднюю поверхность тел позвонков и дисков, соединяла все позвонки в единый блок. Обычно данное поражение захватывало весь позвоночник с шейного отдела (7) либо с поясничного (11), при этом увеличивался сагиттальный размер позвонков, а высота оставалась прежней. Добавочная новая кость, возникающая за счет костеобразовательной функции передней продольной связки, вначале имела слоистый характер, затем перестраивалась и приобретала вид спонгиозного вещества кости. Блок формировался по передним и переднебоковым поверхностям позвоночного столба, высота же межпозвоночных дисков оставалась неизменной. Фиксирующий лигаментоз приходилось рентгенологически дифференцировать с другими патологическими состояниями, приводящими к фиксации позвоночника (болезнь Бехтерева, деформирующий спондилез). Дифференциальная диагностика этих заболеваний носила чисто формальный характер. Обездвиживание значительного участка позвоночника вело к ограничению функции, резчайшей перегрузке смежных сегментов и к развитию в последующем остеохондроза, который оказывал компрессирующее воздействие на спинной мозг и корешки.

У больных 2-й группы с преимущественным поражением тел позвонков были диагностированы асептический некроз тела позвонка и дистрофия позвоночника. Асептический некроз тела позвонка (19) у детей и взрослых протекал по-разному (разновидностью этой патологии являлась и болезнь Кюммеля). И при остеохондропатии (болезнь Кальве) у детей, и при асептическом некрозе тела позвонка у взрослых сущность процесса заключалась в асептическом некрозе костного вещества тела позвонка и согласованной гиперплазии диска. Наступал некроз ткани тела позвонка, который подвергался патологической компрессии. Тело позвонка на рентгенограмме имело форму узкой полоски без клиновидной деформации, а высота смежных дисков была больше, чем у других дисков за счет их гиперплазии. Высоту компримированного позвонка компенсировала гиперплазия дисков, и общая высота сегмента не изменялась или снижалась незначительно. Затем происходило восстановление структуры позвонка. Если становая сила позвоночника уменьшалась, то происходило почти полное восстановление позвонка, если же нет — остаточная деформация позвонка сохранялась.

Дистрофия позвоночника известна по литературным данным военного времени. В основе заболевания лежит дистрофия позвонков, сопровождающаяся уменьшением механической прочности тела позвонка при нормальном тургоре диска, что приводит к вдавливанию пульпозного ядра в тело позвонка. Пульпозное ядро продавливало замыкающую пластинку тела позвонка к центру, и ничто ей в этом не препятствовало (позвонки приобретали двояковыпуклую форму). Двояковыпуклые тела позвонков не являлись патогномоничными признаками: это общее свойство свидетельствовало об уменьшении прочности тела позвонка и вело к значительному уменьшению общей высоты позвоночника иногда до 10 см. Высота позвонка при этом не восстанавливалась.

У больных 3-й группы дегенеративно-дистрофические изменения дугоотростчатых соединений позвонков очень часто сопровождались другими дегенеративными изменениями позвонков (17) и наблюдались как самостоятельное заболевание (9), в основе которого лежат дегенерация гиалинового хряща, его разрушение, стирание. Вследствие этого отсутствует свободное скольжение позвонков и отмечается их резко выраженное сцепление, что приводит к значительной перегрузке суставных концов дугоотростчатых соединений позвонков и к развитию различных дегенеративно-дистрофических изменений в суставах. Рентгенологически у таких больных наблюдалась склеротическая перестройка структуры межпозвоночных суставных отростков (14) и их кистозная перестройка (8) или же наступал некроз суставных концов (4). Дегенеративно-дистрофические поражения дугоотростчатых соединений позвонков компенсировались за счет костных разрастаний и увеличения площади соприкосновения суставных отростков. Рентгенологически определялись снижение высоты рентгеновской щели, дугоотростчатых соединений позвонков, краевые костные разрастания, обрамляющие концы суставных отростков, и перестройка костной структуры суставных отростков. В шейном отделе (9) трудно было распознать начальное снижение высоты рентгеновской щели дугоотростчатых соединений. Первыми выявлялись краевые костные разрастания, окружающие суставные отростки и имеющие горизонтальное направление. Рентгенологически суставная щель дугоотростчатых соединений приобретала S-образную форму. На снимке, произведенном в переднезадней проекции, обнаруживалась добавочная суставная щель, которая располагалась вокруг верхушки суставных отростков в переднем и заднем отделах. В переднем отделе добавочная суставная щель окружала верхушку верхнего суставного отростка, в заднем — верхушку нижнего суставного отростка. Таким образом, при диагностике дегенеративно-дистрофических изменений дугоотростча-

тых соединений наиболее информативным являлся переднезадний снимок, по которому можно было определить уровень поражения и сторону, а также неровность суставных фасеток.

В поясничном отделе позвоночника (17) дегенеративно-дистрофические изменения дугоотростчатых соединений позвонков рентгенологически выражались в уменьшении высоты рентгеновской щели только при асимметрии. Краевые костные разрастания увеличивали размеры суставных отростков, которые начинали упираться в межсуставные отделы дужек, вызывая образование неоартрозов. Деформирующий артроз формировался со временем и в межсуставных отделах дужек. В последних развивалось склерозирование пластинок, измененная поверхность которой играла роль суставной впадины. Краевые костные разрастания, обрамляющие суставной отросток, начинали отклоняться кнаружи. Аналогичные изменения возникали и в нижнем отделе. Общая щель дугоотростчатых соединений становилась S-образной вместо прямой. Если в этих условиях функция дугоотростчатых соединений сохранялась, возникал субхондральный склероз и развивалась полная картина дегенеративно-дистрофических изменений дугоотростчатых соединений позвонков.

Таким образом, квалифицированная рентгенодиагностика дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника способствует своевременному и дифференцированному лечению.

ВЫВОДЫ

1. Деформирующий спондилез позвоночника характеризуется первичной дегенерацией фиброзного кольца, сопровождающейся усиленным краевым костным разрастанием, имеющим продольное направление вдоль оси позвоночника.

2. Грыжа Шморля сопровождается формированием костного ложа полуокружной формы или множественных вдавлений в замыкающую пластинку позвонка.

3. Фиксирующий лигаментоз блокирует все позвонки по передним и переднебоковым поверхностям позвоночного столба с определенным ограничением функции значительного участка позвоночника, при этом высота межпозвоночного диска не меняется.

4. При асептическом некрозе тела позвонка наблюдается резкое изменение формы и структуры позвонка с гиперплазией смежных дисков.

5. Дистрофия позвоночника отличается двояковыпуклой формой тел позвонков со снижением общей высоты позвоночника.

6. Дегенеративно-дистрофические изменения дугоотростчатых соединений характеризуются сужением их щели, краевыми костными разрастаниями, обрамляющими концы суставных отростков, и склеротической или кистозной перестройкой структуры суставных отростков.

Поступила 13.09.84.

ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

УДК 616—001+617.3] : [061.62+061.75

КАЗАНСКОМУ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОМУ ИНСТИТУТУ ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ — 40 ЛЕТ

Д. Г. Тахавиева

Казанский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии (директор — заслуж. деят. науки РСФСР и ТАССР, проф. У. Я. Богданович) МЗ РСФСР

Казанский НИИ травматологии и ортопедии был основан 1 декабря 1945 г. на базе больницы восстановительной хирургии. С первых же дней институт стал базой кафедры травматологии и ортопедии Казанского ГИДУВа. Большая роль в организации и становлении института принадлежит его первому директору — заслуженному деятелю науки РСФСР и ТАССР, проф. Лазарю Ильичу Шулуто. С 1960 г. институт возглавил заслуженный деятель науки РСФСР и ТАССР, проф. Узбек Якубович Богданович. Созданный в год окончания Великой Отечественной войны для лечения и восстановления здоровья инвалидов войны, институт с честью выполнил возложенные на него обязанности благодаря героическому труду ученых и практических врачей. Опыт работы по лечению последствий военных травм, учету, диспансеризации и социально-трудовой реабилитации инвалидов Отечественной войны освещен в многочисленных научных трудах и обобщен в ряде диссертаций.

На протяжении всех лет деятельности большое внимание институт уделял разработке вопросов профилактики травматизма и организации травматологической помощи в сельском хозяйстве и ведущих отраслях промышленности ТАССР. Особое место занимают исследования травматизма в нефтедобывающей и нефтехимической промыш-