

Таким образом, у описываемой больной отсутствие консолидации в течение почти четырех лет позволило полностью исключить наличие перелома надколенника.

Несмотря на сравнительную легкость выявления дольчатого надколенника, все же возможны диагностические ошибки. Так, Рейнбольд описал два случая *patella partita*, где диагноз был затруднен в связи с имевшим место травматическим переломом одной из долей надколенника. Зоммер оперировал больного, приняв дольчатый надколенник за *osteochondrytis dissecans*. У шести наших больных первоначально дольчатый надколенник также был принят за продольный перелом. А у одного больного был поставлен диагноз: остеомы и фиброзная остеодистрофия надколенника, по поводу чего рекомендовалось оперативное вмешательство. У другого больного предполагался асептический некроз надколенника. Лишь у трех больных, членов одной семьи, описанных выше, при стационарном обследовании по поводу других деформаций дольчатый надколенник был обнаружен как случайная находка.

Для иллюстрации приводим краткую выписку из журнала травматологического пункта.

К., 23 лет, 11/XII 1962 г. при падении получил травму правого коленного сустава. С жалобами на боли прибыл в институт. При осмотре определяется умеренная припухлость и боли в области правого надколенника. Активные и пассивные движения ограничены и болезненны. Жидкость в суставе отсутствует. На основании данных рентгенограммы дежурный врач поставил диагноз: продольный перелом надколенника без смещения отломков. Была наложена гипсовая лонгета, давящая повязка и рекомендовано амбулаторное лечение. На следующий день при консультации рентгеновского снимка, после ознакомления с данными клинического обследования было заподозрено наличие у больного не перелома, а дольчатого надколенника. Больной повторно был доставлен для контроля в институт, где ему были произведены сравнительные рентгенограммы обоих коленных суставов. При этом диагноз *patella partita* подтвержден благодаря отсутствию достаточных клинических данных перелома, наличию двусторонней локализации поражения и широкой равномерной, с гладкими закругленными, резко ограниченными склерозом, контурами костной щели.

ЛИТЕРАТУРА

1. Майкова-Строганова В. С. и Рохлин Д. Т. Кости и суставы в рентгеновском изображении. Медгиз, М., 1957. — 2. Пытель А. Я. Нов. хир. арх. 1934, 2. — 3. Gruber. Virchows Arch. Bd. 94, 1883. — 4. Blumenfaat. Arch. orthop. Chir. 32, 1932. — 5. Benedetti G., Canepa G. Arch. orthop. Chir. 1959, 72, 6. — 6. Joachimsthal. Arch. f. klin. Chir. Bd. 67, 1902. — 7. Henbgej. Zentralbl. für Chir. Heft 32, 1962. — 8. Hodgkinson H. M. The Journal of Bone and Joint Surgery, 1962, vol. 44 — B, № 3.

УДК 616.71—001.5

ВЛИЯНИЕ НОВОКАИНОВОЙ БЛОКАДЫ НА УРОВЕНЬ КАЛЬЦИЯ И ФОСФОРА В КРОВИ БОЛЬНЫХ С ПЕРЕЛОМАМИ ДЛИННЫХ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ

В. С. Муругов

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

В костной ткани кальций находится в форме глубоко расположенных, трудно растворимых кристаллов костного апатита — $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$, покрытых слоем сравнительно легче растворимых форм кальциевых соединений. Этот внешний слой кальциевых соединений играет, по мнению Говарда (1957), роль «кальциостата», то есть ткани, обеспечивающей постоянство уровня Са в крови. Между этим слоем костной ткани и кровью происходит постоянный обмен ионов Са. При нарушении существующего равновесия и уменьшении выделения ионов Са из костной ткани наступает гипокальциемия, а при увеличении — гиперкальциемия. Фосфор содержится в костной ткани главным образом в виде трехосновного фосфорнокислого Са.

Регуляция фосфорнокальциевого обмена в организме является сложным процессом, в котором принимают участие гормоны (глюкокортикоиды, тиреоидные гормоны), витамины (кальциферол) и ферменты (фосфатаза).

Процессы кальцификации контролируются нервной системой, которая оказывает влияние на костеобразование как через систему внутренней секреции (М. Е. Ксенд-

зовский, 1930; А. С. Коздоба, 1932; Л. И. Шулуток, 1936; Е. В. Сидоренко, 1952; и др.), так и непосредственно. Костная ткань чрезвычайно богата нервными элементами. Данные о развитии костной мозоли при повреждении трубчатых костей и иннервации костного регенерата дают основание говорить о непосредственном контакте нервной системы с регенератом костной ткани. Этот вывод нашел полное подтверждение в экспериментальных работах Г. Л. Емеца (1947), который уже через двое суток после перелома обнаружил нервные волокна в месте перелома.

Одним из проводников непосредственного влияния центральной нервной системы на трофику тканей является симпатическая нервная система. Применяя невротомию симпатических узлов, Э. М. Бинус (1940) нашел, что полученная экспериментально вегетативная асимметрия сопровождалась асимметрией и в минеральном составе трубчатых костей в сторону уменьшения количества Са и Р на денервированной стороне. Нашими предыдущими исследованиями (И. В. Сенкевич и В. С. Муругов, 1960) показана роль симпатической нервной системы в регуляции активности щелочной фосфатазы костной ткани — фермента, имеющего большое значение в процессах костеобразования.

Выяснение механизма нервного влияния на процессы костеобразования открывает пути для направленного воздействия на регенерацию костной ткани при переломах. О том, что, воздействуя на нервную систему, можно добиться ускоренного сращения переломов, указывал еще Г. М. Турнер (1925, 1935).

Одним из распространенных методов воздействия на трофику тканей является новокаиновая блокада определенных участков нервной системы по методу А. В. Вишневого. А. В. Вишневский и его ученики клинически и экспериментально доказали, что, воздействуя на нервную систему слабыми раздражителями (новокаином), можно изменить течение процесса в благоприятную сторону. Стимулирующее действие футлярной новокаиновой блокады на процессы образования костной мозоли при переломах было показано работами Р. Л. Лалаян (1959). Пытаясь выяснить механизм влияния новокаиновой блокады на процессы регенерации костной ткани, мы исследовали активность щелочной фосфатазы в крови больных с заболеваниями опорно-двигательного аппарата (В. С. Муругов, 1957). Оказалось, что после блокады активность фермента изменялась, причем характер изменения активности фосфатазы зависел от исходного уровня ее в крови.

Результаты исследований многих авторов показывают, что после перелома наблюдается быстро проходящее падение уровня Са в крови, за которым наступает устойчивое повышение (И. И. Гусаров, 1929; Г. А. Гарибджанян, 1929; И. М. Айзман, 1930; и др.). Изменение Р в крови при переломах сходно с динамикой изменения уровня Са в крови (Р. Высоцкая, 1936; С. М. Некрасова, 1929; и др.). Представлялось интересным проследить, оказывает ли новокаиновая блокада влияние на содержание Са и Р в крови больных с переломами длинных трубчатых костей?

Под нашим наблюдением находилось 25 больных (мужчин, женщин и детей) с переломами длинных трубчатых костей верхних и нижних конечностей. В комплекс лечения нами были включены футлярные новокаиновые блокады. В переднее или заднее мышечное ложе конечности вводился 0,25% раствор новокаина, 200—250 мл — в область бедра, 180—200 мл — в область голени и 160—200 мл — в плечо (в зависимости от локализации перелома). Блокаду мы обычно проводили трижды: в первые 3 дня, а затем на 8 и 15 день. Кровь для исследования бралась из локтевой вены непосредственно перед блокадой, а затем — через сутки после каждой новокаиновой блокады. В крови определялось содержание общего Са по методу де-Ваарда и неорганического Р по методу Бриггса. Уровень Са до блокады был в пределах от 8,8 мг% до 12 мг%, неорганического Р крови — в пределах от 2,9 мг% до 4,8 мг%. Следовательно, у наших больных исходный уровень Са и Р колебался от нижних до верхних границ нормы.

Мы считали истинным изменением уровня Са и Р, когда имелись сдвиги, превышающие 0,3 мг% как в сторону увеличения, так и в сторону уменьшения.

Уровень общего Са через сутки после первой новокаиновой блокады повысился у 21 больного, у одного — остался неизменным и у 2 — снизился. Увеличение количества Са отмечено в пределах от 3,06% до 29,5% от первоначального уровня, а уменьшение составляло в среднем 14,3%. Наибольший процент увеличения содержания Са в крови через сутки после новокаиновой блокады был у тех больных, у которых исходный уровень Са был ниже нормы или на ее нижней границе. У этих больных мы отметили повышение уровня Са в среднем на 15,4%. У тех больных, у которых исходное количество Са было на средних границах нормы, это увеличение составляло в среднем 7,5%. У тех же больных, у которых исходный уровень Са был выше нормы или на верхней границе ее, отмечалась лишь тенденция к увеличению содержания Са, у 2 больных уровень Са понизился в среднем на 14,3%.

У 16 больных через сутки после первой новокаиновой блокады уровень Р повысился, у 6 — понизился и у 3 содержание Р осталось неизменным. Увеличение было в пределах от 30% до 39%, а уменьшение — от 7,3% до 18,6%. Наибольшее увеличение было у тех больных, у которых исходный уровень стоял ниже нормы или на нижних ее границах. У этих больных мы отметили повышение Р в среднем на 32,1%. У тех же больных, у которых исходное содержание Р было выше нормы или на верхних границах нормы, уровень его после первой новокаиновой блокады или оста-

вался неизменным, или же снижался в среднем на 12,6%. Только у одного больного мы наблюдали тенденцию к нарастанию высокого до блокады исходного уровня Р.

Несколько иная картина наблюдалась через сутки после второй новокаиновой блокады. Уровень Са, по сравнению с предыдущим, понизился у 13 больных, у 6 — остался неизменным и только у 2 — повысился. Почти у всех больных с понижением уровня Са его предшествующий уровень был выше нормы или на ее верхней границе. У этих больных содержание Са понизилось, по сравнению с предшествующим, в среднем на 9%. У тех больных, у которых уровень Са был на средних цифрах нормы, повторная новокаиновая блокада не изменяла его уровня или же вызвала лишь тенденцию к снижению. При повышении Са его предыдущее содержание находилось на нижней границе нормы. Аналогичную картину представляет собой и изменение неорганического Р крови. У 7 больных отмечено снижение уровня Р, по сравнению с предыдущим, в среднем на 14,1%, у 3 — повышение в среднем на 19%, у остальных уровень Р остался неизменным. Уменьшение уровня Р отмечалось у тех больных, у которых его предыдущее содержание было выше нормы или на верхней границе ее, а увеличение уровня наблюдалось, когда предыдущее содержание его было ниже нормы или на нижней границе ее.

Примерно такую же динамику изменения уровня общего Са и неорганического Р мы видим и через сутки после действия третьей новокаиновой блокады.

Приведенные данные позволяют выявить следующую закономерность в изменении содержания Са и Р под влиянием новокаиновых блокад. Если исходный уровень Са и Р находился в средних пределах нормы, то под влиянием блокады содержание их или не изменялось или же имела лишь тенденция к изменению в ту или другую сторону. Когда исходный уровень Са и Р стоял ниже нормы или на нижней границе ее, новокаиновая блокада сопровождалась повышением уровня Са и Р тем более выраженным, чем ниже исходный уровень. Когда исходный уровень Са и Р стоял выше нормы или на верхней границе ее, новокаиновая блокада сопровождалась повышением содержания Са и Р тем более выраженным, чем выше был исходный уровень. Уровень содержания Са и Р после первой новокаиновой блокады в большинстве случаев повышался и, таким образом, перед второй блокадой был выше, чем исходный. Возможно поэтому повторные новокаиновые блокады не вызвали столь значительного повышения содержания Са и Р в крови, что имело место после первой блокады.

Полученные данные позволяют прийти к выводу, что новокаиновая блокада вызывает изменение содержания общего Са и неорганического Р в крови больных с переломами длинных трубчатых костей, причем характер этих изменений зависит от их исходных уровней.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айзман И. М. Вест. хир. 1930, т. XIX, кн. 56—57. — 2. Бинус Э. М. Тр. II Укр. съезда ортопедов-травматологов. Изд. Укр. центрального ин-та травм. и ортопед. Киев, 1940. — 3. Венгеровский И. С. Тр. госпит. хир. клиники Томского мед. ин-та. 1942. — 4. Гарибджанян Г. А. Вест. хир. 1929, кн. 53. — 5. Муругов В. С., Сенкевич И. В. В кн. «Вопросы ортопедии и травматологии», т. V, Таткнигоиздат, Казань, 1957. — 6. Панкратьев Б. Е. Проблема биологического лечения переломов (экспериментальные исследования). Самарканд, Изд. Самарк. мед. ин-та, 1937.

Поступила 26 июня 1964 г.

УДК 616.71—001.5

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПЕРЕЛОМОВ ДИСТАЛЬНОГО МЕТАЭПИФИЗА ПЛЕЧА У ДЕТЕЙ

Б. Ф. Куксов

Детское травматологическое отделение (зав. отделением — Д. Е. Ходаков)
Куйбышевской городской станции скорой медицинской помощи
(главрач — Н. К. Гаврилова)

Переломы в области локтевого сустава у детей чрезвычайно разнообразны и сложны. Наиболее часто встречаются переломы дистального метаэпифиза плечевой кости (по Н. Г. Дамье — 79,4%, по Н. Г. Рославлевой — 70,45%, по нашим данным — 73,6%). Эти переломы тождественны вывихам в локтевом суставе у взрос-