

методов терапии: парафиновых аппликаций, электрофореза лекарственных веществ, ультразвука, ультрафиолетовых облучений (УФ0) и массажа.

Для нормализации минерального обмена, стимуляции регенераторных процессов в костно-мышечной и нервной тканях детям 7—12 лет (первые поступившим в школу — в сентябре — декабре, а повторным — в январе — мае) проводят курс (10—15 процедур) электрофореза кальция, фосфора и аскорбиновой кислоты по методу «воротника» Вермеля или продольно на позвоночник.

При болевом синдроме с успехом применяется электрофорез анестетиков или воздействие импульсным ультразвуком малой интенсивности ($0,2 \text{ вт/см}^2$) паравертебрально в области соответствующего сегмента (5—7 процедур). Все учащиеся получают 1—2 курса (по показаниям) тепловых процедур на область спины.

В плановом порядке всем детям проводят также курс (10 процедур) электростимуляции функционально ослабленных мышц спины и живота.

Параллельно с физиотерапевтическими процедурами всем учащимся, независимо от степени и типа сколиоза, назначают массаж мышц спины и живота (10—15 процедур), а детям со слабо развитой мускулатурой и склонностью к прогрессированию процесса лечение массажем повторяют 3—4 раза в год.

Недостаточность УФ-лучей в осенне-зимнее время восполняется общими УФ-облучениями, проводимыми в фотарии школы через день.

К сожалению, с помощью перечисленных методов консервативного лечения не всегда удается остановить или замедлить прогрессирование деформации. При третьей степени заболевания нередко возникает необходимость в назначении корсета. В настоящее время протезные заводы Украины изготавливают несколько типов корсетов: поддерживающие (матерчатые, эмалитиновые, шинно-кожаные), корригирующие, разрушающие позвоночник.

В случае неэффективности комплексного лечения, включающего и применение корсета, встает вопрос о хирургическом лечении.

Разработанные в нашем институте способы заднего спондилеоза с одновременной реконструкцией грудной клетки или коррекции кривизны distractором Харрингтона в сочетании с энуклеацией пульпозных ядер позволяют не только уменьшить величину искривления позвоночника, но и максимально сохранять достигнутую во время операции коррекцию, сократить пред- и послеоперационный периоды, раньше разрешать больному ходить и посещать школу.

Показаниями к хирургическому лечению являются: 1) искривление позвоночника более чем на $50—60^\circ$, с деформацией грудной клетки, прогрессирующие формы (группы А, Б); 2) осложненные сколиозы.

В заключение хотелось бы отметить, что успех лечения детей, больных сколиозом, зависит от совместных усилий медицинских работников, педагогов, воспитателей, родителей, самих пациентов. Согласованная, целенаправленная работа коллектива медиков и педагогов Харьковской школы интерната № 13 обеспечила хорошие исходы лечения детей, больных сколиозом. С 1969 по 1976 г. в школе обучалось свыше 630 детей в возрасте от 7 до 15 лет. Больные сколиозом I степени составили 49,7%, II степени — 33,5%, III степени — 13,3% и IV степени — 3,5%. В результате комплексной терапии улучшение в течении сколиотической болезни наступило у 66,5% больных, прогрессирование процесса остановлено у 30,2%.

Поступила 24 апреля 1979 г.

УДК 616.831+617.51]-001:616.151.5

ТРОМБОГЕМОРАГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ПРИ ОСТРОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Е. М. Евсеев

Кафедра травматологии и ортопедии с курсами военно-полевой хирургии и нейрохирургии (зав. — проф. Г. М. Николаев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, городская клиническая больница № 15 (главврач — Л. А. Баранчикова)

Реферат. Исследовано состояние свертывающей системы крови у 40 больных в остром периоде черепно-мозговой травмы. У всех этих пациентов были обнаружены изменения в системе гемокоагуляции, выраженность которых находилась в прямой зависимости от тяжести травмы. У пострадавших с обширными очагами деструкции мозгового вещества развился тромбогеморрагический синдром.

Ключевые слова: тромбгеморрагический синдром, острая черепно-мозговая травма.

2 иллюстрации. 2 таблицы. Библиография: 10 названий.

Нарушения системы гемокоагуляции имеют существенное значение в патогенезе черепно-мозговой травмы. При черепно-мозговых повреждениях можно наблюдать гиперкоагулемию различной степени [1, 3, 4], тромбозы системы легочной артерии [2, 4]. Имеются данные о возможности развития у таких больных диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови [6, 7, 9], которое вызывает нарушение микроциркуляции в головном мозге, почках, надпочечниках, печени и легких, что приводит к отеку и некрозу тканей [5, 8]. При гистологическом исследовании в сосудах указанных органов у погибших больных можно обнаружить сгустки фибрина [9, 10].

Цель настоящего исследования — изучить изменения в системе гемокоагуляции в остром периоде черепно-мозговой травмы в зависимости от тяжести и сроков повреждения.

В работе приводятся результаты наблюдения за 40 больными с острой черепно-мозговой травмой (мужчин — 32, женщин — 8; возраст — от 18 до 45 лет). Ушибы головного мозга легкой степени были у 7 из них (1-я группа), средней — у 13 (2-я) и тяжелой — у 20 (3-я). Состояние системы гемокоагуляции мы оценивали на основании следующих параметров: времени свертывания цельной крови (по Ли — Уайту), времени рекальцификации плазмы (по методу Бергерхофа), протромбинового индекса (по Квику), концентрации фибриногена (по Рутберг), наличия фибриногена Б (по методу Каммайна и Лайонса), гелификации плазмы этанолом (по Брину и Таллису), гелификации плазмы протаминсульфатом (по Конарду и соавт.), фибринолитической активности (по методу Ковальского, Копека и Ниверовского), количества тромбоцитов (по методу Фонио), тромботеста (по методу Фуэнта Ита), тромбозастрографии (ТЭГ) на приборе «Тромб-2».

Исследования проводили на 1—2, 4—5 и 10—12-е сут после травмы. Результаты сравнивали с показателями контрольной группы из 15 практически здоровых людей в возрасте от 20 до 30 лет (9 мужчин и 6 женщин). Цифровой материал обработан методами вариационной статистики с помощью ЭВМ «М-6000».

В зависимости от срока исследования, больные всех трех групп разделены на подгруппы. Средние значения показателей коагулограммы и ТЭГ приведены в табл. 1 и 2.

У всех больных с ушибами головного мозга легкой степени с первых дней после травмы обнаруживалась умеренная гиперкоагулемия, которая характеризовалась укорочением времени свертывания цельной крови, повышением концентрации фибриногена до 20,5 мкмоль/л, появлением фибриногена Б, увеличением количества тромбоцитов. На ТЭГ больных этой группы видно укорочение параметров R (время реакции) и K (время образования сгустка), увеличена μ а (максимальная амплитуда), что также свидетельствует о гиперкоагулемии. Сдвиг в системе гемокоагуляции у этих больных начинается с первых суток после травмы, достигает максимума на 4—5-е и приближается к норме на 11—12-е сут после травмы.

В группе больных с ушибами головного мозга средней тяжести у 5 была умеренная гиперкоагулемия, подобная описанной выше. У остальных 8 пациентов обнаружена более выраженная гиперкоагулемия, которая сопровождалась положительными реакциями на фибриноген Б и положительными тестами с протаминсульфатом и этанолом в большом проценте случаев. Кроме того, у этих больных имелись более отчетливые изменения на ТЭГ; I_c (индекс коагуляции) был более 5. Неодинаковые показатели гемокоагуляции у больных данной группы, видимо, можно объяснить различной степенью морфологических изменений в мозговой ткани и рефлекторных воздействий. Гиперкоагулемия у больных с ушибами головного мозга средней тяжести в целом носит выраженный характер и держится продолжительное время.

В третьей группе у 8 пациентов выявлена выраженная стойкая гиперкоагулемия, которая характеризовалась укорочением времени свертывания цельной крови до 4 мин, увеличением концентрации фибриногена до 27,2 мкмоль/л, увеличением протромбинового индекса, укорочением времени рекальцификации плазмы до 55 с увеличением количества тромбоцитов. Тесты паракоагуляции (фибриноген Б протаминсульфатный и этаноловый) положительны во всех наблюдениях. У 5 больных лишь к 12-му дню после травмы появилась тенденция к нормализации свертывающей системы крови. 3 больных из 8 погибли.

У 4 больных 3-й группы выявлена гипокоагулемия со снижением концентрации фибриногена до 5,3 мкмоль/л, увеличением времени рекальцификации плазмы,

Значения показателей коагулограммы у больных с острой черепно-мозговой травмой

Показатель	Статистический показатель	Контрольная группа	Ушибы головного мозга легкой степени				Ушибы головного мозга средней степени				Ушибы головного мозга тяжелой степени			
			день исследования				день исследования				день исследования			
			1-2-й	4-5-й	10-12-й	1-2-й	4-5-й	10-12-й	1-2-й	4-5-й	10-12-й	1-2-й	4-5-й	10-12-й
Время свертывания по Ли — Уайту, мин	$M \pm m$ P	$8,1 \pm 0,0$ —	$6,1 \pm 0,5$ < 0,05	$9,0 \pm 0,1$ < 0,05	$7,6 \pm 0,4$ > 0,05	$6,5 \pm 0,2$ > 0,05	$8,1 \pm 0,4$ > 0,05	$8,8 \pm 0,4$ > 0,05	$6,5 \pm 0,3$ < 0,05	$9,1 \pm 1,2$ > 0,05	$10,0 \pm 1,3$ < 0,05			
Время рекальцификации плазмы, с	$M \pm m$ P	$98,8 \pm 1,0$ —	$91,6 \pm 12,8$ > 0,05	$80,5 \pm 8,7$ > 0,05	$95,7 \pm 6,0$ > 0,05	$85,5 \pm 9,7$ > 0,05	$87,3 \pm 5,7$ > 0,05	$94,8 \pm 5,2$ > 0,05	$85,3 \pm 10,1$ < 0,05	$103,9 \pm 14,9$ < 0,05	$104,4 \pm 8,6$ < 0,05			
Протромбиновый индекс, %	$M \pm m$ P	$92,2 \pm 1,0$ —	$92,8 \pm 7,9$ < 0,05	$110,5 \pm 4,2$ < 0,05	$99,1 \pm 0,6$ < 0,05	$99,0 \pm 0,8$ < 0,05	$96,9 \pm 2,0$ > 0,05	$95,0 \pm 1,3$ > 0,05	$99,2 \pm 3,3$ < 0,05	$89,6 \pm 5,0$ > 0,05	$91,6 \pm 4,4$ < 00,5			
Фибриноген, мкмоль/л	$M \pm m$ P	$11,9 \pm 0,0$ —	$16,3 \pm 0,7$ < 0,05	$15,2 \pm 0,7$ < 0,05	$12,8 \pm 0,1$ > 0,05	$17,0 \pm 0,0$ < 0,05	$17,1 \pm 0,1$ < 0,05	$13,2 \pm 0,1$ < 0,05	$17,4 \pm 0,0$ < 0,05	$11,9 \pm 0,2$ > 0,05	$13,4 \pm 0,2$ < 0,05			
Фибринолитическая активность, ч	$M \pm m$ P	$3,5 \pm 1,0$ —	$4,5 \pm 0,2$ < 0,05	$6,4 \pm 0,5$ < 0,05	$3,8 \pm 0,5$ > 0,05	$4,7 \pm 0,5$ > 0,05	$3,9 \pm 0,4$ > 0,05	$2,7 \pm 0,2$ < 0,05	$3,9 \pm 0,4$ > 0,05	$3,7 \pm 0,4$ > 0,05	$3,2 \pm 0,5$ > 0,05			
Тромбоциты · 10 ⁹ /л	$M \pm m$ P	$311,0 \pm 1,0$ —	$363,6 \pm 1,8$ < 0,05	$430,0 \pm 0,9$ < 0,05	$355,6 \pm 1,6$ > 0,05	$335,5 \pm 2,3$ < 0,05	$378,6 \pm 3,4$ > 0,05	$331,4 \pm 2,5$ > 0,05	$341,9 \pm 2,7$ > 0,05	$248,2 \pm 3,1$ < 0,05	$245,8 \pm 2,1$ < 0,05			
Тромбогест, степень	III—V	IV—VI	V—VII	VI	VI	VI	VI	I—VII	V	II—IV	III—IV			
Фибриноген Б, полож.—отр.—	—	4+, 3—	5+, 2—	1+, 6—	9+, 4—	9+, 4—	9+, 4—	4+, 9—	у всех +	у всех +	у всех +			
Тест с проагминсульфатом, полож.—отр.—	—	1+, 6—	2+, 5—	1+, 6—	8+, 5—	8+, 5—	8+, 5—	5+, 8—	15+, 5—	10+, 10—	5+, 15—			
Тест с этанолом, полож.—отр.—	—	3+, 4—	2+, 5—	1+, 6—	9+, 4—	9+, 4—	4+, 9—	4+, 9—	16+, 4—	11+, 9—	4+, 16—			

Значения параметров тромбоэластограммы у больных с острой черепно-мозговой травмой

Параметры ТЭГ	Стат. показатель	Контрольная группа	Ушибы головного мозга легкой степени					Ушибы головного мозга средней степени					Ушибы головного мозга тяжелой степени				
			день исследования					день исследования					день исследования				
			1-2-й	4-5-й	10-12-й	1-2-й	4-5-й	10-12-й	1-2-й	4-5-й	10-12-й	1-2-й	4-5-й	10-12-й			
R, мин	$M \pm m$ P	12,7±0,2 —	8,6±0,4 <0,05	6,6±0,7 <0,05	10,2±0,3 <0,05	7,3±0,8 <0,05	9,1±0,7 <0,05	10,0±0,8 <0,05	10,0±1,3 <0,05	13,6±1,1 >0,05	12,7±1,2 >0,05	12,7±1,2 >0,05	13,6±1,1 >0,05	10,0±1,3 <0,05	13,6±1,1 >0,05	12,7±1,2 >0,05	
K, мин	$M \pm m$ P	6,9±0,5	4,7±0,5 <0,05	4,8±0,4 <0,05	5,8±0,4 >0,05	4,2±0,3 <0,05	5,8±0,8 <0,05	6,3±0,6 >0,05	4,9±1,1 >0,05	7,6±0,7 >0,05	6,5±0,5 >0,05	6,5±0,5 >0,05	7,6±0,7 >0,05	4,9±1,1 >0,05	7,6±0,7 >0,05	6,5±0,5 >0,05	
па, мм	$M \pm m$ P	54,3±0,1	61,5±1,1 <0,05	59,5±1,7 <0,05	57,7±1,5 >0,05	66,8±3,2 <0,05	66,3±3,3 <0,05	58,6±2,3 <0,05	59,5±3,6 <0,05	44,5±4,6 <0,05	52,1±3,6 >0,05	52,1±3,6 >0,05	44,5±4,6 <0,05	59,5±3,6 <0,05	44,5±4,6 <0,05	52,1±3,6 >0,05	
Ic	$M \pm m$ P	2,7±0,2	4,5±0,2 <0,05	5,2±0,4 <0,05	3,6±0,2 <0,05	5,9±0,3 <0,05	4,9±0,6 <0,05	3,6±0,4 <0,05	5,1±0,7 <0,05	2,6±0,5 >0,05	2,6±0,4 >0,05	2,6±0,4 >0,05	2,6±0,5 >0,05	5,1±0,7 <0,05	2,6±0,5 >0,05	2,6±0,4 >0,05	

уменьшением числа тромбоцитов. Время свертывания цельной крови удлинилось (более 14 мин). На ТЭГ значения параметров R и K увеличиваются, а па уменьшается. Несмотря на гипокоагулемию, обнаружены резко положительные реакции на фибриноген B (с протаминсульфатом и этанолом). Это обстоятельство указывает на вторичный характер наблюдаемой гипокоагулемии, т. е. на коагулопатию потребления. Нормализация свертывающей системы крови наступила у 3 из 4 больных. 1 больной умер. Учитывая, что тромбогеморрагический синдром (ТГС) является многофазным процессом, диссоциацию показателей гемокоагуляции внутри данной группы можно объяснить тем, что больные к моменту исследования находились на разных стадиях развития ТГС.

У больных с наиболее тяжелыми формами ушибов головного мозга (8), характеризующимися обширными повреждениями мозгового вещества, развился типичный ТГС. У больных этой группы выраженная в первые сутки гиперкоагулемия сменялась на 4—5-е сутки после травмы гипокоагулемией вплоть до несвертываемости крови под действием тромбина и тромбопластина. На фоне угнетения свертывающей системы крови во всех случаях были положительны тесты паракоагуляции. В клинической картине у этих больных имел место геморрагический синдром в виде кровоизлияний в подкожно-жировую клетчатку и кровоточивости ран. Характерны грубые нарушения функции почек, свидетельством чего являются высокие уровни остаточного азота и мочевины крови, а также олигурия. Из 8 больных с ТГС умерло 7. Смерть наступала на 5—8-е сут после травмы. На вскрытии обнаружены множественные кровоизлияния в вещество мозга и паренхиматозные органы.

В качестве иллюстрации клинической и лабораторной картины ТГС у больных с острой черепно-мозговой травмой приводим выписку из истории болезни.

С., 36 лет, доставлен в нейрохирургическое отделение спустя 5 ч после травмы. Состояние тяжелое, пульс 64 уд. в 1 мин, АД 17,3/13,3 кПа (130/100 мм рт. ст.), дыхание не нарушено. Внутренние органы и опорно-двигательный аппарат без видимых повреждений. Сознание утрачено (кома); зрачки на свет не реагируют, правый зрачок больше левого; глазные яблоки «плавают». Активные движения в конечностях отсутствуют, выявлена диффузная гипотония, арефлексия.

Данные люмбальной пункции: ликвор окрашен кровью. При эхоэнцефалографии установлено смещение срединных структур мозга влево на 5 мм. На краниограммах определяется трещина правой теменной кости. Диагноз: ушиб головного мозга тя-

желой степени, внутричерепная гематома в правой теменной области, трещина правой теменной кости.

Произведено оперативное вмешательство, удалена субдуральная гематома. Состояние после операции не изменилось. Коагулограмма на 2-е сут после травмы: время свертывания по Ли—Уайту 2 мин, время рекальцификации плазмы 56 с, протромбиновый индекс — 105%, тромботест — VII ст., фибриноген — 24,2 мкмоль/сут, проба на фибриноген Б резко положительна, тест с протаминсульфатом резко положительен, с этанолом положительен, фибринолитическая активность — 8 ч; количество тромбоцитов — $429 \cdot 10^9$ в 1 л. ТЭГ: R — 8 мин, K — 3 мин, αa — 72 мм, Ic — 6,5 (см. рис. 1).

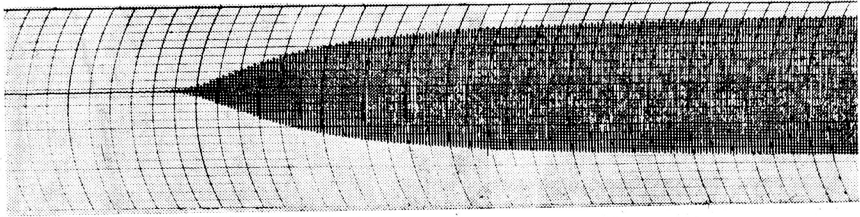


Рис. 1. Тромбоэластограмма больного С. на 2-е сутки после травмы.

Общее состояние остается тяжелым, сознание отсутствует, атония, арефлексия. На 4-й день появились кровоподтеки в подкожный жировой слой, кровоточивость операционной раны. Диурез — 0,4 л/сут, остаточный азот крови — 65,7 ммоль/л, мочевины крови — 13 ммоль/л. Коагулограмма (5-е сут): время свертывания цельной крови — 17 мин, время рекальцификации плазмы — 148 с, протромбиновый индекс — 100% тромботест — II ст., фибриноген — 6,6 мкмоль/л, фибриноген Б резко положительен, тесты с протаминсульфатом и этанолом резко положительны, фибринолитическая активность — 3 часа, количество тромбоцитов — $200 \cdot 10^9$ в 1 л. ТЭГ: R — 16 мин, K — 7 мин, αa — 38 мм, Ic — 1,7 (см. рис. 2).

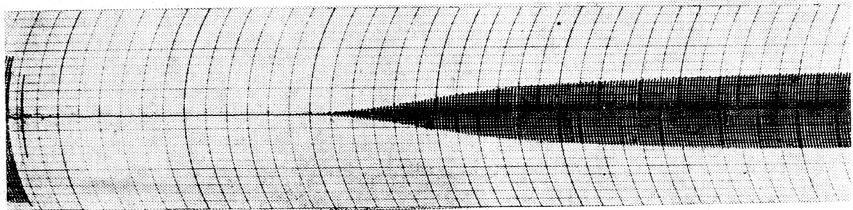


Рис. 2. Тромбоэластограмма больного С. на 5-е сутки после травмы.

Дальнейшее течение болезни осложнилось двусторонней нейрогипостатической пневмонией; на фоне прогрессирующего отека головного мозга наступила смерть на 7-е сут после травмы. На вскрытии обнаружены множественные кровоизлияния в подкожный жировой слой, в вещество мозга и паренхиматозные органы.

Особенностью приведенного наблюдения является смена выраженной гиперкоагулемии гипокоагулемией при сохранении положительных паракоагуляционных проб. Это свидетельствует о развитии у больного тромбгеморрагического синдрома. Почечная недостаточность косвенно указывает на диффузное микротромбообразование в капиллярах почек, что согласуется с литературными данными о возможности внутригломерулярного фибринообразования при ТГС [5, 8, 9].

ВЫВОДЫ

1. Нарушения в системе гемокоагуляции той или иной степени имеют место у всех больных с острой черепно-мозговой травмой. Выраженность этих нарушений находится в прямой зависимости от тяжести травмы.
2. У больных с ушибами головного мозга тяжелой степени при наличии деструкции вещества мозга развивается ТГС, который усугубляет течение болезни.
3. При тяжелых черепно-мозговых повреждениях целесообразно исследовать свертывающую систему крови и своевременно корректировать ее нарушения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гаджиев М. Р. Изменения свертывающей и противосвертывающей системы крови при травмах черепа и головного мозга. Автореф. канд. дисс., Махачкала, 1968. — 2. Кукулина А. С., Лейбзон Н. Д. и др. *Вопр. нейрохир.*, 1972, 4. —

3. Смирнов А. А. Там же, 1973, 6. — 4. Чайка Т. В., Раевский В. П., Кант И. И. Там же, 1970, 5. — 5. Раби К. Локализованная и рассеянная внутрисосудистая коагуляция. М., Медицина, 1974. — 6. Drager V. P., Poser Ch. M. JAMA, 1975, 231, 2. — 7. Hollan S. R., Mod A. Haematologia, 1976, 10 (3—4). — 8. McKag D. G. Disseminated intravascular coagulation. An intermediary mechanism of disease. N.-Y., 1965. — 9. Preston F. E., Malice G. a. o. Neurol., Neurosurg. Psych., 1974, 37, 241. — 10. Watts C. Surg. Neurol., 1978, 8, 4.

Поступила 20 мая 1979 г.

УДК 617—089—073.65

ПРИМЕНЕНИЕ КОНТАКТНОЙ ТЕРМОГРАФИИ В ПОГРАНИЧНЫХ ОБЛАСТЯХ ХИРУРГИИ

Ф. Лелик, Д. Кези, О. Шоймоши

Венгерская народная республика, г. Дабаш

Реферат. Опыт применения контактной термографии показал большие возможности в распознавании поврежденных и пораженных опорно-двигательного аппарата. Метод прост, точен, позволяет быстро диагностировать различные переломы, тромбозы, тромбозы глубоких вен, определять степень их распространенности и начало выздоровления.

Ключевые слова: переломы, болезни сосудов, термография.

Библиография: 2 названия.

Для диагностики переломов костей предплечья, фаланг пальцев, надколенника, костей голени и стопы, поврежденных связок и мягких тканей плечевого сустава, предплечья, кисти и особенно коленного сустава и суставов Шопара и Лисфранка мы в последнее время применяем кожную термографию при помощи холестеринеских жидких кристаллов, предложенную И. Г. Чистяковым (1963) и И. Фергасоном (1964). В течение 2,5 лет нами проведено 3000 измерений у 1600 пациентов.

Метод кожной термографии может быть также использован для диагностики поверхностных тромбозов, тромбоза глубоких вен и поврежденных артерий.

В повседневной практике лечения переломов часто встает вопрос — заживает ли перелом при консервативном его лечении. Рентгеновские снимки показывают частичное улучшение, но линия перелома еще обозначена. При многооскольчатых переломах местами сращение выражено, местами нет. Какую тактику выбрать? Снять гипс? Продолжать иммобилизацию? Начать реабилитацию? До недавнего времени мы при решении таких вопросов полагались только на свой опыт. С внедрением этого метода мы убедились, что если местная температура кожи на стороне перелома только на 1,5—1,8° выше, чем на противоположной стороне, то можно нагрузку разрешать, ибо сразу после перелома асимметрия локальной температуры достигает 3—5° и зависит от тяжести повреждения.

Операция остеосинтеза часто осложняется инфекцией. С помощью кожной термографии удается заметить это своевременно. В течение нескольких дней после операции наблюдается физиологическое повышение температуры на 1,5—2°. Более значительный ее подъем свидетельствует о неблагополучии. Этот метод позволяет судить и о процессе образования костной мозоли: пока местная температура кожи на поврежденной стороне выше, мы можем надеяться на сращение кости, но когда она уравнивается с температурой на здоровой стороне, ждать нечего, нужно прибегнуть к остеосинтезу.

При плечелопаточном периартрите кожная термография помогает выявить воспаление поддельтовидной сумки, которое проявляется повышением температуры на 1—3°. Если в плечевом суставе имеется гематома, то по верхнему краю его, около пальца шириной, соответственно конфигурации сустава, выявляются признаки воспаления. При контрактуре в плечевом суставе через 4—5 дней кожа над верхней третью дельтовидной мышцы становится холоднее (без лечения).

Так называемый «теннисный локоть» может быть обнаружен в форме «теплого» пятна размером с боб или небольшой листок в характерных анатомических точках. Эффективность лечения может быть оценена объективно, независимо от субъективных ощущений пациента.

При повреждении коленного сустава контактная термография наиболее эффективна для установления точного диагноза. Природа суставного выпота может быть опре-