

Состояние новорожденных

Группы матерей	Число новорожденных		Оценка по шкале Апгар, баллы								Масса тела, г		Рост, см	
			9—10		8—9		7—8		5—6		мальчики	девочки	мальчики	девочки
			абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%				
1-я	42	34	80,9	6	14,3	2	4,8	1	3,0	3510,5±55,6	3395,6±82,3	52,8±0,3	51,7±0,4	
2-я	33	25	75,8	4	12,1	3	9,1			3226,9±103,6	3228,1±83,4	51,1±0,4	51,1±0,4	
3-я	7	5	71,4			2	28,6			3328,6±188,1		52,1±0,5		
Всего	82	64	78,0	10	12,2	7	8,5	1	1,2					
Контрольная группа	20	8	40	4	20	4	20	4	20	3127,8±200,9	2977,3%185,9	50,6±0,9	50,8±0,6	

лительных процессов, на борьбу с гипоксией, отклонения от физиологического течения родов встречаются реже, чем у больных с идентичной патологией, не получивших дородовую подготовку.

Проведение дородовой подготовки у больных с патологией сердца позволило провести у них роды с меньшим введением лекарственных средств.

Все это дает основания рекомендовать комплексную терапию с включением электрона для широкого внедрения в практику специализированных отделений родильных домов. Женщинам с сердечной патологией без нарушения гемодинамики лечение электросном может быть проведено в условиях женской консультации под контролем врачей — терапевта и физиотерапевта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ванина Л. В. В кн.: Беременность и роды при пороках сердца. М., Медицина, 1971.—2. Гайдамакина Л. Г. Вопр. охр. мат., 1970, 2.—3. Иванова Э. С. Там же, 1970, 7.—4. Кузьменко З. Н. Некоторые показатели газообмена и гипоксии у беременных с ревматическими пороками сердца. Автореф. канд. дисс., Киев, 1968.—5. Мокрик Г. А. Некоторые показатели окислительных процессов и кислотно-щелочного равновесия у беременных женщин с ревматическими пороками сердца. Автореф. канд. дисс. Винница, 1974.

Поступила 6 января 1981 г.

ОБЗОРЫ

УДК 617.582—002.4—053.1—02—092

ИДИОПАТИЧЕСКИЙ ОСТЕОНЕКРОЗ ГОЛОВКИ БЕДРА У ВЗРОСЛЫХ

В. П. Прохоров

Казанский НИИ травматологии и ортопедии
(директор — заслуж. деят. науки РСФСР проф. У. Я. Богданович)

Идиопатический остеонекроз (ИО) головки бедра у взрослых — тяжелое заболевание, приводящее к стойкой инвалидности в наиболее трудоспособном возрасте (на 3—5-м десятилетия жизни). Сущность его заключается в субхондральном омертвении костного вещества головки в верхнем, наиболее нагружаемом, сегменте с последующей импакцией головки и развитием тяжелейшего деформирующего артроза. Заболевание развивается спонтанно, без видимых причин, и его следует отличать от посттравматических некрозов головки после переломов шейки и вывихов бедра.

В подавляющем большинстве случаев ИО объектом поражения является именно головка бедра, хотя как казуистика описаны и случаи заболевания головки плеча [23, 50], дистального отдела бедра [47], его мышечков — «спонтанного остеонекроза колена» [15, 16]

В самостоятельную нозологическую единицу ИО выделен недавно. Характерно, что сколько-нибудь четких сведений о нем нет даже в широко известных монографиях С. А. Рейнберга (1955), Н. С. Косинской (1961), А. Е. Рубашевой (1967). Этим объясняется слабая осведомленность широких кругов практических врачей об ИО и, следовательно, запоздалая его диагностика — уже в запущенных стадиях.

Между тем ИО отнюдь не редкая патология. Если к началу 60-х годов в мировой литературе было описано всего несколько десятков случаев ИО, то сейчас, как

полагают [10], на его долю приходится до 1,4% всех заболеваний тазобедренного сустава и до 3,1% всех поражений головки бедра [30]. Имеются данные о неуклонном росте заболеваемости ИО [55], что лишь отчасти можно объяснить улучшением его диагностики. Все это определяет особый интерес к проблеме ИО с резким возрастанием числа публикаций за последние 10—15 лет. Тем не менее природа заболевания и сегодня остается во многом не ясной, что оправдывает его название.

Ранее всего возникло предположение о ведущей роли в развитии ИО травмы, в частности хронической микротравмы [11, 12]. Были попытки объяснить сегментарный остеонекроз результатом простой функциональной перестройки костного вещества головки под воздействием физических перегрузок по типу «маршевого перелома» [4]. На особое место тем самым выдвигался профессиональный фактор [3, 22], что, однако, не получило подтверждения в позднейших исследованиях [6, 10] и поставило под сомнение всю концепцию травматического генеза ИО в целом. Указывается на избыточный вес многих (до 48,4%), больных с ИО [30]. Но и в этом случае большее значение может иметь не физическая перегрузка сустава, а сопутствующие ожирению обменные нарушения.

Переоценка травматического фактора в патогенезе ИО уравнивает его с коксартрозом, при котором значение функциональных перегрузок действительно велико. Между тем многое говорит о принципиальном различии этих заболеваний, прежде всего в отношении последовательности вовлечения в процесс морфологических структур головки бедра. Согласно убедительной концепции Фика (1974), особенностью коксартроза является первичное поражение хряща и поздние изменения костного вещества головки, включая и возможное развитие очагов остеонекроза; ИО, напротив, всегда начинается с «остеоза» под покровом интактного суставного хряща. Признаки первичного остеоза авторы обнаруживали путем биопсии — на основании морфологических изменений костного мозга задолго до рентгенологических проявлений [26]. Эта «предрентгенологическая» стадия может длиться годами, прежде чем к некрозу костного мозга присоединятся разрушение костных балок с развитием типичной картины «секвестрации». Что касается суставного хряща, то он проявляет исключительную жизнеспособность — даже на поздней стадии остеонекроза в нем обнаруживаются минимальные биохимические и морфологические нарушения [46]. Этим объясняется длительное сохранение функции сустава при ИО, совершенно не свойственное коксартрозу.

В настоящее время не остается сомнений в том, что в основе развития ИО лежит серьезное нарушение сосудистого питания головки [6, 22, 36]. Этому способствует «слепой» характер ее сосудистой сети, исключающий возможность быстрого развития анастомозов [54], а также особая чувствительность богато кровоснабжаемой головки к ишемии (в норме ее кровоснабжение по своей интенсивности в 20 раз превышает кровоснабжение большого вертела) [63]. Не исключено, что именно половые анатомические особенности кровоснабжения бедренной головки — слабо выраженная аркадность питающих ее артерий [64] — предопределяют высокую заболеваемость ИО у мужчин.

О прямом участии артерий в развитии ИО свидетельствуют некоторые клинические наблюдения, в частности уникальный по своей демонстративности случай двустороннего поражения головок бедра у больной с синдромом Лериша и облитерацией сосудов, непосредственно участвовавших в питании тазобедренных суставов [37], или развитие остеонекроза как позднего осложнения остеомиелита межвертельной области вследствие тромбоза близлежащей внутренней огибающей бедро артерии [43].

О ранних нарушениях кровообращения в головке бедра говорят и результаты сканирования, применявшегося, впрочем, только при посттравматическом остеонекрозе [33] и болезни Пертеса [25]. Косвенные признаки серьезных нарушений артериального кровообращения в бедренной головке при ИО обнаруживает остеофлебография [1, 6, 9б, 26, 30]: выраженное преобладание внутрикостного оттока над венозным, резкое обеднение ретикулярной сосудистой сети, особенно в верхнем ее отделе, венозный стаз. Несомненно, что нарушения венозного оттока с повышением внутрикостного давления [6] могут иметь самостоятельное значение или, по мнению некоторых авторов [59, 60], даже быть первопричиной остеонекроза.

Не ограничиваясь головкой бедра, сосудистые нарушения захватывают всю область тазобедренного сустава. Есть мнение, что у 80% больных ИО рентгенологические признаки некроза можно обнаружить, помимо головки, также и в шейке бедра, но особенно часто — в крыше вертлужной впадины, на основании чего предлагается термин «асептический некроз тазобедренного сустава» [1]. «Многоочаговость» ИО подтверждена и некоторыми патоморфологическими исследованиями [13].

Относительно характера сосудистых нарушений, непосредственно приводящих к остеонекрозу, существуют разногласия. В свое время Чандлер (1948) определил ИО как «коронарную» болезнь головки бедра с исходом в костный «инфаркт». Это определение базируется на предположении, что сосудистые нарушения могут какое-то время протекать на функциональном уровне [64], развиваясь постепенно и длительно. Подтверждением подобного течения ИО может служить и картина своеобразного «эндартериита» сосудов головки с гиперплазией их стенки [10, 35]. Свидетельством постепенности процесса являются также веские патоморфологические и экспериментальные данные, полученные при болезни Пертеса [38, 45, 56]. В последнее время

сходная морфологическая картина (повторные инфаркты на фоне молодой остеогенной ткани) выявлена и в случаях собственно ИО [39].

Согласно более старой версии [49, 53], ИО всегда возникает в результате «одноактной сосудистой катастрофы» с внезапным и обширным омертвением костного вещества головки вследствие массивной тромбоземболии. За это может говорить сохранность и однородность костной архитектоники «секвестра».

К ишемии головки может приводить, помимо спазма и тромбоза питающих сосудов, и их длительное сдавление, обусловленное, например, аномальным развитием сухожилия наружной запирательной мышцы [51]. Особое же внимание привлекает гипотеза, рассматривающая остеонекроз как следствие повышения внутрисуставного давления [59]. Питающие сосуды, идущие в складках синовиальной капсулы тазобедренного сустава, ограниченного плотной неэластичной капсулой, могут легко сдавливаться, когда гидростатическое давление в суставе превышает 11 кПа [42]. Подобный механизм развития остеонекроза доказан экспериментально [19]. Непосредственной причиной повышения внутрисуставного давления могут быть позиционные факторы, вызывающие натяжение капсулы сустава. Именно этим объясняют необычайно частое (до 77%) развитие асептического некроза при лечении переломов шейки бедра старым способом Уитмена с длительной иммобилизацией конечности в положении ее крайнего разгибания и внутренней ротации [28], а также особую подверженность ИО лиц, по роду своей профессии вынужденных длительно пребывать «на корточках» [49]. Весьма вероятно в этом плане и роль транзиторных синовитов тазобедренного сустава любого происхождения [19, 43].

Естественно, что сосудистые нарушения при ИО протекают на фоне довольно выраженных нейровегетативных расстройств. Отмечается вегетососудистая асимметрия с гипотермией, понижением осцилляционного индекса на стороне больной конечности [6, 9а], свидетельствующая о симпатическом гипертонусе и сосудистом спазме. Ее можно рассматривать как неотъемлемый компонент заболевания, вызванный раздражением интродермальных рецепторов в зоне некротического очага и повышенного внутрикостного давления. Заслуживает внимания, что именно при ИО (по сравнению с коксартрозом) деструкция нервных рецепторов суставной капсулы достигает особой тяжести [7]. Не исключено, что иногда эти нарушения могут предшествовать ИО, создавая благоприятный фон для его развития, например при некоторых видах вертебральной патологии [9а]. Нейродистрофический компонент может быть причиной выраженного остеопороза головки, которому ряд авторов [58, 62] придают самостоятельное значение в патогенезе ИО. В связи с этим представляет интерес описанный недавно «идиопатический транзиторный остеопороз области тазобедренных суставов». Являясь вариантом нейрососудистой дистрофии Зудека [52], он поражает главным образом мужчин и имеет ряд общих черт с начальной стадией ИО. О тесном переплетении неврологической симптоматики с клиникой ИО свидетельствует и тот факт, что это заболевание в его начальной фазе необычайно часто (в 50%) диагностируют и годами лечат как «радикулит», чему способствует люмбоишиалгический характер болей вследствие реперкуссии по склеротому, а иногда — стимуляция преморбидной вертебральной патологии [9а]. Характерно, что оперативное лечение ИО, в особенности замыкание сустава, приводит к выраженному улучшению периферической гемодинамики [56].

Многое говорит за то, что в основе ИО лежат общие патологические сдвиги (характер которых еще не совсем ясен), придающие ему черты системного заболевания. Об этом свидетельствуют хотя бы данные литературы [6, 8, 20] о большой частоте двустороннего поражения при ИО (28,5—50—72%), ввиду чего, в частности, необходимо у каждого больного с односторонним ИО тщательно обследовать здоровый сустав для исключения в нем «молчаливой» стадии заболевания [8, 48].

В ряду таких общих метаболических сдвигов, возможно причинного характера, указывается на особенно частое (в 70%) нарушение жирового обмена у этих больных, в половине случаев сопровождающееся гиперурикемией [55, 65]. Именно все большей распространенностью нарушений жирового обмена у людей (до 10%) и объясняют рост заболевания ИО.

Пристальное внимание привлекает изменение свертывающих свойств крови при ИО: увеличение содержания фибриногена [5а, 20], протромбина и факторов V, VII, IX, XI [22], уменьшение фибринолитической активности [8]. Более того, сообщается даже о прямых клинических признаках нарушения свертываемости (петехии и пр.) приблизительно у половины больных с ИО [20], о более частом развитии у этих больных послеоперационных тромбозов. Все это указывает на то, что развитию ИО может предшествовать своеобразное состояние «претромбоза» [5а].

Весьма реально связать ИО с эндокринными нарушениями, о чем можно предполагать хотя бы по исключительной подверженности этому заболеванию мужчин. Особое внимание уделяется нарушениям функции надпочечников. Описаны тяжелые остеонекрозы при болезни Иценко—Кушинга [50]. Однако наиболее ярко эндокринная природа остеонекрозов выявилась с началом широкого лечебного использования кортикостероидов. Уже с 1957 г. стали появляться сообщения о «стероидной артропатии» [62] как в головке бедра, так и в других отделах скелета. Исключительно тяжелые случаи множественных остеонекрозов с двусторонним поражением бедренных головок описаны при пересадках гомопочки, требующих длительного применения массивных доз иммунодепрессантов [23, 41]. Первоначальная концепция, усматривающая причину

таких остеонекрозов в резком остеопорозе и микропереломах головки бедра [62], встретила серьезные возражения [29, 32]. Непонятно, в частности, почему некрозы не развиваются в других нагружаемых отделах ослабленного остеопорозом скелета. Предположение о развитии кортикостероидных васкулитов [32] также не получило подтверждения [23, 29]. Наиболее вероятно, что в основе «стероидной артропатии» лежит жировая эмболия сосудов головки бедра (доказанная и патоморфологически [41]) на фоне выраженного нарушения жирового обмена с жировым перерождением печени, гиперлипемией и образованием эмболов в виде жировых глобул [29, 61], достигающих при кортизонтерапии особенно значительных размеров — более 10 мк в диаметре [31].

В последнее время появляются сообщения о связи ИО с нарушением функции поджелудочной железы, так или иначе сказывающимся на состоянии жирового обмена. Описываются признаки остеолиза, некроза костного мозга [17] и, наконец, прямое развитие ИО у больных с панкреатитом [18].

Несомненная связь ИО со злоупотреблением алкоголем, которое отмечается у 17% [53], 50% [8] и даже 74% [20] больных. При массовом рентгенологическом обследовании алкоголиков начальные признаки ИО по системе Паннела были выявлены у 19% [44]. Впрочем, при более позднем обследовании 705 алкоголиков, проведенном другими авторами [57], подобных данных не было установлено. Вопреки мнению некоторых исследователей [58], вряд ли можно представить, что развитию ИО способствует тот умеренный системный остеопороз (хотя и с преимущественным захватом бедренных головок), который действительно сопутствует хроническому алкоголизму [14, 24]. Гораздо более существенным фактором может быть алкогольное поражение печени — этой крупнейшей фабрики ферментов. Оно, в частности, приводит к затруднению выведения из крови таких активных факторов свертывания, как протромбин и фибриноген [2], а также к серьезному нарушению жирового метаболизма, создавая предпосылки и к жировой эмболии [40], и к тромбозу.

Интенсивные поиски и острые дискуссии, развернувшиеся за последние годы вокруг проблемы ИО, способствовали значительному прогрессу в понимании природы этого во многом еще загадочного заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астахова Е. И., Новичкова В. Г. В кн.: Материалы II съезда травматологов и ортопедов Прибалтики. Рига, 1972. — 2. Давыдов В. С. Казанский мед. ж., 1977, 6. — 3. Енгальцева Н. А., Бердашкевич Я. Л. Ортопед. травматол., 1963, 2. — 4. Зедгенидзе Г. А. В кн.: Руководство по ортопедии и травматологии. М., Медицина, 1967, т. 1. — 5. Малова М. Н., Михайлова Н. М., а) В кн.: Актуальные вопросы травматологии и ортопедии. М., Медицина, 1972, вып. 6., б) Ортопед. травматол., 1977, 6. — 6. Михайлова М. Н. Идиопатический асептический некроз головки бедренной кости у взрослых. Автореф. докт. дисс., М., 1972. — 7. Неттов Г. Г., Янковская Н. Ф. В кн.: Артросы крупных суставов. Л., 1977. — 8. Прохоров В. П., Румянцева А. А. Вестн. хир., 1976, 4. — 9. Прохоров В. П. а) Казанский мед. ж., 1978, 6; б) Вестн. рентгенол. 1979, 1. — 10. Ревенко Т. А., Астахова Е. И., Новичкова В. Г. Ортопед. травматол., 1978, 10. — 11. Рохлин Д. Г. Вестн. рентгенол., 1952, 1. — 12. Русаков А. В. Патологическая анатомия болезней костной системы. М., Медицина, 1959. — 13. Старцева И. А., Ленский В. М. Ортопед. травматол., 1977, 12. — 14. Фрейдин Л. М., Ионкис Я. Г. Вестн. рентгенол., 1977, 3. — 15. Aheria S., Ballough P. J. Bone Jt Surg., 1978, 60A, 191. — 16. Ahlböck S., Böhne G., Böhne W. Arthrit. a. Reumat., 1968, 11, 705. — 17. Allen B., Jinkins W. J. Bone Jt Surg., 1978, 60 A, 985. — 18. Barberat G., Miles I. a. o. South. Afric. Med. J. 1976, 50, 160. — 19. Barta O., Szepesi J., Molnar L. Beitr. 2. Orthop. u. Traumatol., 1978, 4, 181. — 20. Boettcher W., Bongiglio M. a. o. J. Bone Jt Surg., 1970, 52 A, 312. — 21. Chandler F. J. Int. Coll. Surg., 1948, 11, 34. — 22. Coste F., Merbo D' Aubigne R. a. o. Presse Med., 1965, 73, 260. — 23. Cruess R., Blennerhasset J. a. o. J. Bone Jt Surg., 1968, 50, A, 1577. — 24. Dalen N., Lamke B. Acta orthop. scand., 1976, 47, 4. — 25. Fasting O., Bjerkreim I. a. o. Ibid., 1978, 49, 6. — 26. Ficat P., Arlet J. Rev. Orthop. Traumat., 1973, 59, Supl. 1. — 27. Ficat P. Rev. Chir. Orthop., 1974, 60, 2. — 28. Fielding J., Wilson H., Zickel R. J. Bone Jt Surg., 1962, 44 A, 965. — 29. Fischer D., Bickel W. Ibid., 1971, 53 A, 859. — 30. Frenkel H., Schroder H. Beitr. d. Orthop. u. Traumatol., 1976, 6, 297. — 31. Gwo-Jaw Wang, Sweet D. a. o. J. Bone Jt Surg., 1977, 59 A, 729. — 32. Heilmann W., Freiberg R. New Engl. J. Med., 1960, 263, 672. — 33. Heripret G., Canchoix J., Deburge A. Rev. Chir. Orthop., 1976, 62, 7. — 34. Hill R. New Engl. J. Med., 1961, 265, 318. — 35. Hipp E. Z. Orthop., 1966, 101, 4. — 36. Hulth A. Acta chir. scand., 1961, 122, 75. — 37. Hughes E. a. o. J. Bone Jt Surg., 1970, 52 A, 312. — 38. Inoul A., Freeman M. a. o. Ibid., 1976, 58 B, 453. — 39. Inoul A., Ono K. Ibid., 1979, 66 B, 138. — 40. Jones J., Engleman E. Arthrit. a. Rheumat., 1967, 10, 287. — 41. Jones J., Engleman E., Najarian J. New. Engl. J. Med., 1965, 273, 1453. — 42. Kemp H. Ann. Royal Coll Surg. Engl., 1973, 52, 18. — 43. Kemp H., Lloyd-Roberts G. J. Bone Jt Surg.,

1974, 56 B., 688. — 44. Mc. Collum R., Walder D. a. o. Ibid., 1966, 48 B., 207. — 45. Mc. Kibbin B., Rallis Z. Ibid., 1974, 56 B., 438. — 46. Mankin H., Thrasher A., Hall D. Ibid., 1977, 59 A., 724. — 47. Maphoff V., Schettler J. Virch. Arch., 1975, 366, 1. — 48. Marcus N., Enneking W., Massam R. J. Bone Jt Surg., 1973, 55 A., 351. — 49. Mazabrand A. Presse Med. 1969, 53, 1979. — 50. Mudell S., Freeman L. Radiology, 1964, 83, 1068. — 51. Lauritzen J. Acta orthop. scand., 1975, Suppl. 159. — 52. Pantazopoulos T. Exarohov E. a. o. J. Bone Jt Surg., 1973, 55 A., 315. — 53. Patterson R., Bickel W., Dahlin D. Ibid., 1964, 46 A., 267. — 54. Phemister D. Arch. Surg., 1940, 41, 1455. — 55. Pohl W. Münch. med. Wschr., 1973, 115, 20. — 56. Sanchis M., Zahir A., Freeman M. J. Bone Jt Surg., 1973, 55 A., 335. — 57. Smith K., Bonfiglio M., Dolen K. Ibid., 1977, 59 A., 391. — 58. Solomon L. Ibid., 1973, 55 B., 246. — 59. Soto-Hall R., Johnson L., Johnson R. Ibid., 1964, 46 A., 509. — 60. Suramo I., Puranen J. a. o. Ibid., 1974, 56 B., 448. — 61. Sutton R. Drug induced diseases. New York, 1968, 3. — 62. Sweetnam D., Mason R., Murray R. Brit. Med. J., 1960, 1, 1392. — 63. Tucker F. J. Bone Jt Surg., 1949, 31 B., 82. — 64. Zinn W. a. o. Idiopat. ischem. necrosic of the femoral head in adults. Stuttgart, 1971. — 65. Zsarnawiezky J., Dressler D. Beitr. z. Orthop. u. Traumatol., 1976, 6, 303.

Поступила 11 августа 1980 г.

УДК 616.832—001.31—073.75

СОВРЕМЕННАЯ РЕНТГЕНКОНТРАСТНАЯ ДИАГНОСТИКА ПОСЛЕДСТВИЙ ВЕРТЕБРОСПИНАЛЬНОЙ ТРАВМЫ

И. И. Камалов

*Казанский НИИ травматологии и ортопедии (директор — заслуж. деят. науки РСФСР
проф. У. Я. Богданович)*

Диагностика, лечение и исход вертеброспинальной травмы определяются не только первичным повреждением позвонков, окружающих тканей и сосудов, но и возникающими рубцовыми и спаячными процессами в оболочках спинного мозга и в эпидуральных тканях, развитием вторичных необратимых дегенеративно-дистрофических нарушений и посттравматических деформаций. Это приводит к расстройству лимфо- и кровообращения, к ишемии, гипоксии спинного мозга, развитию вторичного компрессионного синдрома.

В диагностике последствий вертеброспинальной травмы значительное место занимают рентгеноконтрастные методы исследования. Отдельные авторы сообщают о больших диагностических перспективах компьютерной аксиальной томографии [31].

За последние годы успешно используется селективная пневмомиеелография (ПМГ), которая способствует определению посттравматических изменений формы и размеров субарахноидального пространства и выявляет степень поражения спинного мозга [15].

Ввиду того, что возможности ПМГ оказываются в ряде случаев ограниченными из-за суммационного эффекта дополнительных теней, следует, по мнению некоторых авторов [18, 34], признать закономерными попытки применения ПМГ в сочетании с томографией и введение в практику методики субтракции при ПМГ, заключающейся в «вычитании» («изъятии») теней костей, наслаивающихся на позвоночник [22, 39].

От использования при миелографии масляных растворов йода (липойдола) и других йодистых препаратов (абродила, майодила) отказались [19], либо их применяют ограниченно, так как они вызывают тяжелые осложнения [2, 28]. Все чаще миелографию производят как жидкими, так и газообразными веществами, в частности кислородом, 80—100 мл которого вводят эндолумбально [32]. С успехом практикуется изотопная миелография [29], миелография с Dimer-X [38], позитивная и негативная контрастная миелография [30]. Миелография позволяет решать вопросы о локализации повреждений и о степени сдавления спинного мозга, о наличии сращений в оболочках спинного мозга [4, 36].

Все шире в диагностике последствий вертеброспинальных повреждений используется перидурография (эпидурография) с применением самых различных контрастных веществ — шпакса, 60—76% раствора верографина, 60% раствора уротраста, кислорода [1, 6]. Перидурография позволяет выявлять посттравматические перидуральные рубцовые образования и посттравматические грыжи межпозвонковых дисков. Некоторые авторы [7, 33] подчеркивают особые преимущества комбинированных исследований — пневмоперидурографии и дискографии.

Изучение литературы [12, 37] показывает, что дискография дает возможность с наибольшей точностью устанавливать посттравматическое состояние дисков, обнаруживать последствия разрывов фиброзного кольца и изменения ткани студенистого ядра, в том числе и выпячивание его. Эта методика эффективна только в тех случаях, когда до ее применения распознаны характер и локализация травматического повреж-