

ся жидкость темного цвета. Отек переходит на промежность, к лону и паховоподвздошным областям. Мочеиспускание не нарушено.

Общий анализ крови: эр.—  $4,5 \cdot 10^{12}/л$ , Нб — 1,9 ммоль/л, л.—  $7,7 \cdot 10^9/л$ , б.— 1%, э.— 2%, п.— 1%, с.— 63%, лимф.— 27%, мон.— 6%; СОЭ — 33 мм/ч.

Общий билирубин — 25,5 мкмоль/л, гликемия — 6,27 ммоль/л, остаточный азот — 22 ммоль/л. Общий белок — 67 г/л. Общий анализ мочи патологических изменений не выявил.

Начата дезинтоксикационная терапия с целью предоперационной подготовки. Больной был прооперирован под общим обезболиванием через 4 ч от начала поступления. Ткань мошонки отторжена вместе с клетчаткой, имевшей вид серой студенистой массы. В области затеков в паховоподвздошной области сделаны контрапертуры параллельно паховой складке, подведены дренажные трубки. Оба яичка грязно-зеленого цвета. Яички удалены вместе с мошонкой. При рассечении белочной оболочки яичек излилась зловонная жидкость темного цвета. Из раны высеяна культура протей. Патогистологическое заключение: гнойный эпидидимоорхит, эпифасциальная гангрена.

После операции состояние больного в течение 3 суток оставалось тяжелым. Проводилась противовоспалительная, дезинтоксикационная, десенсибилизирующая, инфузионная терапия. Состояние больного стало постепенно улучшаться. Рана очистилась, покрылась розовыми грануляциями. Больной выписан с небольшой гранулирующей раной ( $4 \times 3$  см) через 36 дней. Осмотрен через 2 года: состояние удовлетворительное, жалоб нет.

В заключение следует указать, что для профилактики эпифасциальной гангрены хирург не должен делать низких разрезов при аппендэктомии, паховой и бедренной грыже вблизи бедренно-промежностной складки во избежание повреждения кровеносных сосудов и нервов в данной области. По возможности не следует иссекать пупок при грыжесечении для предупреждения повреждения анастомозов между глубокими и поверхностными сосудами; не накладывать частых и сдавливающих швов на рану. Для профилактики послеоперационных нарушений микроциркуляции необходимы новокаиновые блокады (паравертебральная, ретромаммарная и т. д.) в сочетании с антибиотиками.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Глабай В. П., Гончарова Н. В. // Хирургия. — 1982. — № 11. — С. 60—62. — 2. Ибатуллин И. А., Волянская Н. А., Витюгов Б. И. // В кн.: Материалы Всесоюзной научно-практической конференции «Проблемы клинической микробиологии в неинфекционной клинике». — М., 1983. — 3. Колесов А. П., Балябин А. А., Столбовой А. В. и др. // Хирургия. — 1985. — № 4. — С. 105—110. — 4. Метревели В. В. // Вестн. хир. — 1983. — № 11. — С. 83—85. — 5. Муравьева Л. А., Александров Ю. К. // Там же. — 1982. — № 9. — С. 96—98. — 6. Пущкарев Н. И., Парфенов Б. И. // Там же. — 1985. — № 1. — С. 131—133. — 7. Сосняков Н. Г. // Там же. — 1946. — № 1. — С. 67—69. — 8. Тюрин А. Г. // В кн.: Труды Ленинградского научного общества патолого-анатомов. Л., Медицина, 1973. — Вып. 14.

Поступила 08.01.86.

УДК 616.711—001.5—02—092

## К ЭТИОЛОГИИ И МЕХАНИЗМУ ВОЗНИКНОВЕНИЯ КОМПРЕССИОННЫХ ПЕРЕЛОМОВ ПОЗВОНОЧНИКА

*И. Ф. Матюшин, С. Н. Цыбусов*

*Кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии (зав.— заслуж. деят. науки РСФСР, проф. И. Ф. Матюшин) Горьковского медицинского института имени С. М. Кирова*

В целях своевременной диагностики, правильного определения тактики лечения, а также для решения судебно-медицинских задач важно знать причины и механизм возникновения компрессионных переломов позвоночника.

Мы выделяем 5 этиологических факторов возникновения компрессионных переломов позвоночника, которые в отдельности являются вероятностными, а в совокупности приводят к перелому: ударное силовое воздействие на тело позвонка, внезапность силового воздействия, положение сгибания позвоночника в момент силового воздействия, направленность силового воздействия вдоль оси позвоночника, превышение индивидуального предела прочности позвонка.

По результатам наших исследований, основанных на изучении причин травмы у 320 больных, 87,3% пострадавших получили компрессионный перелом позвоночника в результате падения с различной высоты. По данным А. П. Громова [5], время соударения при падении на площадку различной твердости колеблется от

0,1 до 0,003 с. Таким образом, силовое воздействие у пострадавших этой категории носило ударный характер.

Другая часть наблюдавшихся больных (5,6%) получила компрессионный перелом позвоночника в результате падения различных тяжелых предметов на область надплечий, вследствие наезда транспорта и т. п. В таких случаях имела место также ударная нагрузка.

У 3 больных компрессионный перелом возник не в результате внешнего воздействия, а в связи с резким сокращением мышц спины и брюшной стенки (один пациент пытался резко поднять с пола тяжелый груз; двое других неожиданно оступились на лестнице и, падая, резко протянули руки к перилам). Пострадавшие — мужчины в возрасте 30—40 лет с хорошо развитой мускулатурой, без признаков остеопороза позвоночника или каких-либо других состояний, наводящих на мысль о патологическом переломе. Эти три случая не являются казуистическими. В. Л. Герцман [3, 4] описал более 30 больных, у которых компрессионный перелом позвоночника возник в результате судорожного сокращения мышц при столбняке, эклампсии и электротравме.

Наши исследования по биомеханике позвоночника показали, что одновременное сокращение мышц спины и живота может развить силу до 600 кг за доли секунды. Аналогичные данные приводят и другие авторы [2, 8, 11]. Однако далеко не всякая ударная нагрузка ведет к компрессионному перелому. Можно привести множество примеров, когда прыжок с высоты 2—4 м не вызывал никаких травматических последствий. Спортсмены-тяжелоатлеты резко поднимают тяжести (например, штангу в рывке), не получая при этом повреждений. Летчики в момент катапультирования испытывают ударные перегрузки, которые для них проходят бесследно. Таким образом, ударные нагрузки не являются единственным этиологическим фактором возникновения компрессионных переломов позвоночника.

Другим этиологическим фактором выступает внезапность ударной нагрузки. Анализ обстоятельств травмы у наблюдавшихся больных показал, что у всех пострадавших имел место фактор внезапности. У большей части он проявлялся в виде неожиданности приведших к травме обстоятельств (поскользнулся и упал, сел мимо стула, упал с крыши, был сбит автомашиной и т. п.); 9,6% больных прыгали с различной высоты в состоянии аффекта (суицидальные попытки); 22,8% лиц получили перелом в состоянии сильного алкогольного опьянения. Столь же неожиданным оказалось соударение в ночное время суток, когда пострадавшие не сориентировались в длительности своего падения и силе ударной перегрузки в момент приземления. Однако далеко не всегда неожиданное падение приводит к компрессионному перелому позвоночника. Случаи внезапного падения нередки, например в таких видах спорта, как гимнастика, борьба, конный спорт и т. д., причем большинство спортсменов обходятся без травм. Большое значение имеет, видимо, способ приземления, способность в достаточной мере подключить противоударные защитные механизмы.

Следующий этиологический фактор компрессионного перелома — сгибание. По мере сгибания нагрузка на тела позвонков груднопоясничного перехода неуклонно растет и достигает своего максимума (180—220 кг) при углах, близких к 60°. Аналогичные результаты получили Я. Л. Цивьян и В. Е. Райхинштейн [9] при прямом измерении внутривещного давления у пациентов при различных функциональных положениях тела. Если сгибание сочетается со внезапной ударной нагрузкой, то давление на позвонки возрастает в геометрической прогрессии по мере приближения к углу в 60°. По мнению И. Д. Кудрина и др. [7], сгибание позвоночника в момент приземления является защитным рефлекторным актом. Но этот фактор, облегчающий демпфирование ударных перегрузок, в определенных условиях (при углах, близких к 60°) теряет свое защитное действие.

Продольное (вдоль оси позвоночника) направление действия ударных нагрузок как этиологический фактор не требует обсуждения, так как единодушно принимается всеми авторами.

Компрессионный перелом возникает, как указывалось выше, и в результате превышения предела прочности позвонка. Согласно нашим исследованиям, предельно переносимая нагрузка груднопоясничных позвонков составляет в среднем 530 кг. Аналогичные цифры приводятся и другими авторами [1, 6, 10].

Таким образом, имеется 5 основных причин, которые в комплексе являются необходимыми и достаточными факторами, ведущими к компрессионному перелому.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Аникин Ю. М. Прочность позвонков человека в возрастном аспекте. // Автореф. канд. дисс. — Казань. — 1972. — 2. Антонов И. П., Шанько Г. Г. Поясничные боли. // Минск, Бе-

ларусь., 1981.— 3. Герцман В. А. // Сов. мед.—1964.— № 3.— С. 116—119.— 4. Герцман В. Л. // Вестн. хир.—1974.— № 5.— С. 80—83.— 5. Громов А. П. // Биомеханика травмы.— М., Медицина, 1979.— 6. Дзяк А. // Крестцовые боли.— М., Медицина, 1981.— 7. Кудрин И. Д., Сулимо-Самуйло З. К., Филатов А. И. // Механические ударные нагрузки и перегрузки как фактор экологии.— Л., Наука, 1980.— 8. Тагер И. Л., Мазо И. С. // Рентгенодиагностика смещений поясничных позвонков.— М., Медицина, 1979.— 9. Цивьян Я. Л., Райхлинштейн В. Е., Овсейчик Я. Г. // В кн.: Патология позвоночника.— Л., 1975.— Вып. 9.— 10. Dorr L. D., Harvey T. P. // Clin. orthop. relat Res.— 1981.— Vol. 157.— P. 178—190.— 11. Louton Th. h., Villeda E. K., Kelly E. L. // Frauma.— 1981.— Vol. 21.— P. 983—985.

Поступила 16.07.85.

## ОБЗОРЫ

УДК 616.23/.16 + 616.839]—053.2—053.8—08

### ЛЕЧЕНИЕ ВЕГЕТОСОСУДИСТОЙ ДИСТОНИИ У ВЗРОСЛЫХ И ДЕТЕЙ

*Р. И. Аляветдинов, М. Ф. Исмагилов*

*Кафедра нервных болезней (зав.— проф. Я. Ю. Попелянский) Казанского ордена  
Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова*

Вегетососудистые нарушения у детей, именуемые большинством исследователей как вегетососудистые дистонии,— распространенное явление. Частота их в популяции школьников колеблется от 7,1 до 43,7% [27, 34]. Обычно они проявляются в критические этапы онтогенеза, особенно в период полового созревания. При отсутствии своевременных лечебно-профилактических мероприятий у значительного числа детей вегетососудистые дистонии приобретают стойкий характер или переходят уже у взрослых в гипер- или гипотоническую болезнь [1, 28, 36]. Поэтому одной из злободневных задач педиатрии в настоящее время является предупреждение, раннее обнаружение и лечение вегетососудистых нарушений, ибо эффективность терапии тем выше, чем раньше она начата.

А. М. Вейн и сотр. [14, 15] предлагают проводить лечение с соблюдением следующих важнейших принципов: 1) комплексная терапия (этиотропная, патогенетическая, симптоматическая) и 2) строго индивидуальный подход к больному. При наличии у больных часто встречающихся хронических очагов инфекции (хронический тонзиллит, хронические синуситы, кариес зубов, хронический холецистит и др.) необходима их санация. Немаловажная роль в профилактике вегетососудистой дистонии отводится рациональному режиму дня.

Ведущим методом лечения является патогенетическая терапия, направленная на различные звенья механизма развития основного процесса: соблюдение рационального режима дня, психотерапия, иглоукалывание, рентгено- и физиотерапия (лечебная физкультура, электросон, назальный электрофорез, трансцеребральная ионогальванизация, бальнеологическое лечение). Основное же лечение — медикаментозное. У больных с вегетососудистой дистонией чаще наблюдается преобладание функций эрготропных структур вегетативной нервной системы, что обосновывает необходимость назначения препаратов центрального и периферического действия, понижающих симпатический тонус. При лечении взрослых применяют, как правило, аминазин [5], в педиатрии — резерпин [50]. Из группы  $\alpha$ -адреноблокаторов используются фентоламин, тропафен, дигидроэрготамин [55], наиболее часто — новый отечественный препарат пирроксан [37, 42]. Из  $\beta$ -адреноблокаторов клиническое применение нашли анаприлин [44, 56], индерал [38], в педиатрии — обиданн [16, 32].

Кроме названных препаратов, для снижения АД назначаются лекарственные средства, действующие на гладкую мускулатуру сосудов: папаверин, дибазол, но-шпа, никотиновая кислота [51]. В последние годы приобретают популярность такие новые препараты, как кавинтон, ригетамин [41, 53], стугерон [54], винкаторн [47, 46].

Для снижения парасимпатического тонуса используются антихолинэстеразные вещества, холиномиметики, препараты калия, малые дозы инсулина [43].

Для повышения симпатического тонуса предписывают адреналин и норадrenalин [19], мезатон, эфедрин, изадрин, а также блокаторы моноаминоксидазы