

А

Абрахия (*abrachia*) — отсутствие верхних конечностей (аномалия развития).

Абсцесс (лат. *abscessus* — нарыв) — ограниченное скопление гноя в тканях и органах. Его чаще вызывают стрептококки или другие виды микроорганизмов. Он развивается как результат проникновения гноеродных микробов через ссадины, раны, уколы в ткани или на месте кровоизлияния (гематома) и в органе путем гематогенного метастазирования или при нарушении правил асептики.

В очаге развития гнойника ткани подвергаются некрозу и расплавляются под влиянием ферментов. В полости абсцесса содержатся остатки тканей, жидкий гной, бактерии, продукты жизнедеятельности микроорганизмов. Вокруг полости происходит воспалительная инфильтрация с постепенным формированием наружной оболочки гнойника, служащей ограничительным барьером распространения содержимого абсцесса в организме. Небольшие гнойные полости могут самоизлечиваться. В некоторых случаях происходит расплавление наружной оболочки полости абсцесса с выходом содержимого наружу, он опорожняется и на этом месте развивается рубцовая ткань. Иногда возникает генерализация процесса.

Клиническая картина. Если полость абсцесса большая, то развиваются общие признаки заболевания: повышение температуры с ее колебаниями до 2,5 °С между утренними и вечерними измерениями, общая слабость, потеря аппетита, бессонница, изменения состава крови.

Развитие абсцесса во внутренних органах (печень, легкие, мозг) и вблизи сосудов очень опасно. Прорыв его в плевральную полость вызывает плеврит с гнойным течением; в полость живота — перитонит; в сустав — гнойный артрит; переход на стенку вены — тромбофлебит.

Лечение. Консервативное лечение (антибиотики) продолжают до формирования полости абсцесса, после чего производят ее повторные пункции

с эвакуацией содержимого гнойника и введением туда раствора антибиотика. Радикальное лечение — вскрытие абсцесса. При выраженной интоксикации организма лечение оперативное. Глубокие карманы и затеки полости абсцесса требуют дополнительных разрезов, дренирования для облегчения оттока гноя. Полость осушают тампонами, промывают перекисью водорода, в нее вводят протеолитические ферменты, тампоны, рыхло смоченные гипертоническим раствором поваренной соли или мазью Вишневского. После очищения полости и появления грануляционной ткани (обширная полость) возможно наложение вторичных швов.

Абсцесс Броди (В.С. Brodie) — хронический процесс в кости, вызванный ослабленным золотистым стафилококком. Типичная локализация процесса в проксимальном отделе большеберцовой кости (рис. 1), а также нижних отделах бедра, плечевой кости. Мужчины страдают в 5 раз чаще, чем женщины. В анамнезе у больных с абсцессом Броди имеются указания на перенесенный остеомиелит.

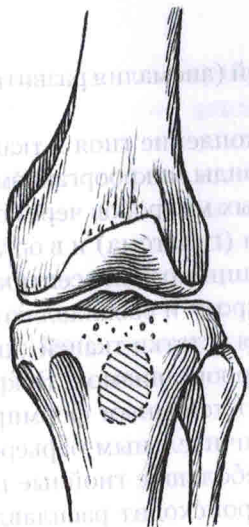


Рис. 1. Абсцесс Броди. Показана типичная локализация процесса в проксимальном отделе большеберцовой кости

Наблюдаются постоянные умеренные боли в кости, которые усиливаются в ночное время или после физической работы. Иногда развиваются явления синовита.

В кости, обычно неглубоко, формируется округлой формы с ровными краями полость с гнойным содержимым и зоной склероза. Секвестры не образуются.

Лечение консервативное. При наличии свища — антибиотики, грязелечение.

Лечение оперативное. Выбор метода хирургического вмешательства при абсцессе Броди зависит от величины и локализации полости, характера инфекции и состояния окружающих тканей. Осуществляют трепанацию кости, удаление гноя, выскабливание полости, обработку стенок растворами антисептиков с последующим швом мягких покровов с дренажем или без него. Возможно заполнение полости костным трансплантатом.

Абсцесс головного мозга (*abscessus cerebri*) чаще вызывают стрептококки или другие виды микроорганизмов, которые часто попадают в головной мозг при открытой или, реже, закрытой черепно-мозговой травме, огнестрельных ранениях. Абсцесс головного мозга развивается из-за задержки оттока из гнойного очага. В зависимости от первичной локализации очага инфекции выделяют отогенные абсцессы мозга, возникающие из-за осложнения воспаления среднего уха; риногенные — воспаления придаточных пазух носа;

метастатические — возникшие как осложнение местной инфекции во время рожистого воспаления, фурункулеза, пневмонии и т.д.

Диагностика основана на динамике клинических явлений.

Применяются следующие методы исследования:

- ♦ обзорная краниография в двух проекциях — особенно обязательна при абсцессе головного мозга травматического характера. По рентгенограммам можно судить о костном дефекте, его состоянии, наличии инородных тел в головном мозге (костных, металлических и др.), возможно и выявить признаки абсцесса по А.М. Куну — перемещение или разворот инородного тела в полости абсцесса, скопление газа в ней, обызвествление капсулы абсцесса;
- ♦ эхоэнцефалография — отражает динамику развития абсцесса головного мозга;
- ♦ радиоизотопное исследование — в формирующемся абсцессе степень накопления изотопов такая же, как и при менигиомах, а в старых абсцессах радиоактивный йод не накапливается;
- ♦ электроэнцефалография в динамике — инкапсулированный абсцесс головного мозга на ЭЭГ определяется четким очагом. Этот метод помогает диагностировать, определять время, когда можно более эффективно сделать операцию, распознает рецидив абсцесса;
- ♦ рентгеноконтрастные методы исследования: энцефалография, вентрикулография, абсцессография;
- ♦ исследование спинномозговой жидкости.

Лечение современными методами и антибиотиками, противовоспалительными препаратами существенно сказывается на течении абсцесса головного мозга и затрудняет диагностику.

Лечение при выявленных абсцессах головного мозга всегда оперативное, заключающееся в применении одного из трех методов:

- 1) открытого, когда вскрывается полость абсцесса и дренируется;
- 2) пункционного, осуществляющегося путем пункции абсцесса и его опорожнения через специальную иглу по Спасокукоцкому–Бакулеву (С.И. Спасокукоцкий, А.Н. Бакулев);
- 3) тотального удаления абсцесса головного мозга вместе с капсулой без его предварительного вскрытия (по Н.Н. Бурденко).

Авитаминоз (*avitaminosis*) — различные клинические проявления, наступающие вследствие длительного отсутствия витаминов в пище.

При авитаминозе группы А медленнее происходит рост эпифизарного хряща, который может остановиться полностью, в результате нарушается рост длинных трубчатых костей.

Витамины группы В предохраняют организм от заболевания бери-бери. Они незаменимы в жизнедеятельности организма, их называют «витаминами роста». Авитаминоз группы В вызывает ограничение роста в длину, уменьшение массы тела, остановку роста эпифизарных хрящей с уменьшением их толщины.

При авитаминозе группы Р происходит медленное образование костной мозоли.

Авитаминоз группы С проявляется атрофией костной ткани, так как остеобласты перестают ее репродуцировать. Эпифизарные хрящевые ткани замещаются на соединительную. Возникают расстройства кроветворной функции костного мозга с нарастанием анемии. Склонность организма к кровоизлияниям увеличивается, они происходят даже в хрящи, разрушая кость.

При авитаминозе группы D расстраивается обмен кальция и снижается его всасывание, а из костной ткани начинает вымываться этот микроэлемент. Кости становятся мягкими, деформируются. Витамин D является противорахитическим фактором.

Адактилия (*adactylia*) — отсутствие пальцев (аномалия развития).

Адамантинома длинных трубчатых костей (*adamantinoma*; син.: амелобластома, адамантобластома) — медленно растущая, редко встречающаяся злокачественная опухоль эпителиального происхождения, в которой формируются структуры, напоминающие зубной (эмалевый) орган. Мужчины поражаются чаще женщин, возраст — между 30 и 50 годами. Локализуется в основном в нижней челюсти, реже — в среднем или дистальном отделе диафиза большеберцовой и локтевой костей. Значительно реже — верхняя челюсть и другие длинные и короткие трубчатые кости.

Клиническая картина. Умеренная боль, локализованная отечность, медленно нарастающая деформация кости, иногда — патологические переломы.

Рентгенографически обнаруживаются участки разрушения кортикального слоя с прорастанием опухоли в мягкие ткани. В диафизе кости поликистозный очаг, вызывающий вздутие костной ткани, иногда периостальная реакция. В начале адамантинома представляет собой плотную опухолевую массу и дефект однороден. В дальнейшем происходит кистевидное перерождение опухолевой ткани, что проявляется рентгенографически в виде крупной или мелкой ячеистости.

Макроскопически: опухоль серого или белого цвета, от плотной до мягкой консистенции, кортикальный слой истончен или разрушен.

Микроскопически: рыхлая соединительная ткань с элементами остеоида или кости, иногда встречаются эпителиоподобные клетки.

Лечение в основном оперативное. Производят сегментарные резекции кости с опухолью или ампутации. Лучевая терапия малоэффективна.

Прогноз относительно благоприятный. Опухоль часто рецидивирует, дает метастазы в легкие и лимфатические узлы.

Адамантобластома (*adamantoblastoma*) — см. *Адамантинома длинных трубчатых костей*.

Аклазия диафизарная (*aclasia diaphysialis*) — см. *Экзостозы костно-хрящевые множественные*.

Л

Лавсанодез — операция, при которой лавсановая лента выполняет роль связывающей движения сустава, фрагментов костей, сегмента позвоночника. Концы лавсановой ленты могут фиксироваться или чрескостно, или один может быть укреплен к кости, а другой — к немобилизованной мышце, мышце, не отсеченной от места своего прикрепления, или к двум концам сустава — ректоаддукторная лавсанопластика. Лавсановая лента при лавсанодезе выполняет удерживающую и ограничивающую роль. После операции по мобилизации конечности — 4–5 нед.

Лигментоз фиксирующий — см. *Болезнь Форестье*.

Лимфобластома — см. *Лимфосаркома кости*.

Лимфома кости злокачественная — см. *Лимфосаркома кости*

Лимфосаркома кости (*lymphosarcoma ossium*; син.: лимфобластома, лимфома кости злокачественная) — злокачественная опухоль из незрелых лимфоидных клеток, поражающая людей любого возраста, преимущественно после 40–50 лет. Поражаются любые кости, но чаще локализация в позвоночнике, костях таза, лицевого скелета, лопатке, длинных трубчатых костях.

Выделяют две формы лимфосаркомы — первичную и вторичную. Первичная лимфосаркома — солитарное поражение кости, встречается главным образом в 20-летнего возраста. Вторичная лимфосаркома наблюдается в третьем десятилетии, чаще после 40–50 лет.

Клиническая картина. При лимфосаркоме костей клиническая картина неспецифична, хотя боли выступают первым признаком, привлекающим внимание. Боли постоянные. Припухлость появляется позже, только после выхода опухоли за пределы кости. Нередки случаи патологических переломов.

Рентгенологически характерны один или несколько литических очагов с четкими границ в костномозговом пространстве длинных трубчатых или плоских костей. Деструкция кортикального слоя и формирование крупных мягкотканых компонентов.

Макроскопически: ткань бело-серого цвета от плотной до мягкой консистенции, по виду напоминает рыбе мясо.

Микроскопически: смесь клеток гистиоцитарного и лимфоцитарного типа вокруг клеток располагается сеть ретикулиновых волокон.

Лечение — лучевая терапия и хирургическое вмешательство. Показано к одному из методов оперативного вмешательства ставят согласно локализации морфологической и клинической активности развития патологического очага.

Прогноз при первичной форме лимфомы костей относительно благоприятный, а при вторичной форме больные погибают в течение 2 лет.

Линия Кальве (J. Calve) — линия, проведенная на передне-задней рентгенограмме тазобедренного сустава по наружной поверхности подвздошной кости без разрыва, переходящая на верхнюю поверхность шейки бедра. При переломе бедра эта линия прерывается.

Линия Шемакера (J. Schoemaker) — линия, проведенная от большого вертела к передней верхней ости подвздошной кости и продолженная далее на уровне пересечения со средней линией тела. В норме эта линия пересекает среднюю линию тела на уровне пупка или чуть выше (рис. 108). Смещение большого вертела кверху вызывает отклонение линии книзу от пупка. Линия Шемакера позволяет объективно судить о патологическом смещении бедренной кости в тазобедренном суставе кверху.

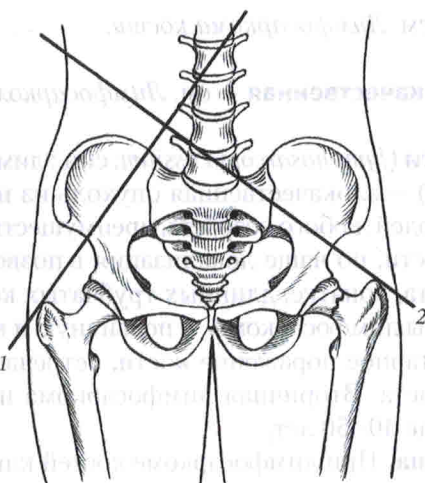


Рис. 108. Линия Шемакера:

1 — в норме; 2 — при переломе проксимального отдела бедра

Линия Шентона (E.W. Shenton) — см. *Бедро, вывих врожденный*.

Липома кости (*lipoma ossium*) — опухоль кости, исходящая из зрелой жировой ткани. Липомы, поражающие кость, разделяют на четыре вида:

- 1) мягкотканые липомы или липосаркомы, вторично поражающие кость путем инвазии;
- 2) паростальная липома, развивающаяся в субпериостальной ткани и деформирующая кость;
- 3) внутрикостная липома, которая вздувает кость изнутри;
- 4) липосаркома — злокачественная; опухоль, разрушающая кость и дающая отдаленные метастазы.

Заболевание в основном поражает людей на четвертом десятилетии жизни.

Мужчины страдают чаще, чем женщины.

Опухоль преимущественно локализуется в метадиафизарных отделах длинных трубчатых костей, реже — в ребрах, плечевой кости и костях предплечья.

Клиническая картина. Локализованная боль, незначительная припухлость пораженного участка. Продолжительность клинической симптоматики зависит от локализации и степени поражения.

Радиологически обнаруживаются деструкции кости выраженными трабекулярными дефектами. Выявляется вздутие кости, особенно это выражено при поражении ребра и малоберцовой кости. В длинных трубчатых костях выявляется истончение кортикального слоя.

Макроскопически патологический очаг состоит из зрелой опухолевой ткани, в которой имеются костные трабекулы.

Лечение — хирургическое вмешательство, включающее иссечение опухоли и сегментарную резекцию кости с опухолью с замещением дефекта костной ткани ауто- или аллотрансплантатами.

Лопатка, высокое стояние врожденное (*scapula elevata deformatio sprengel*, синдром Шпренгеля) — деформация Шпренгеля (О.К. Sprengel) — наследственное высокое стояние лопатки. Наследование аутосомно-доминантное.

Высокое расположение лопатки можно объяснить нарушением эмбрионального развития плода. Патология одно- (85%), реже двусторонняя (15%), чаще

соединяется с лопаткой, бывает сращена с позвоночником на уровне IV–VII шейного позвонка при помощи соединительной ткани или хрящевого мостика. Встречается сочетание данной патологии с изменениями и со стороны шейного отдела позвоночника в виде *spina bifida occulta* (см.) — неравномерного развития двух позвонков, добавочных полупозвонков, сращения двух позвонков. Отмечаются также дефекты ребер, одновременное развитие косолапости и других признаков неправильного развития скелета.

В детском возрасте функциональные расстройства у детей незначительные, в зрелом возрасте существенное косметическое нарушение, по поводу которого больные обращаются к врачу. С возрастом деформация Шпренгеля сопровождается

ограничением движений в плечевом суставе, нередко возникает кифосколиоз. Лопатка может быть фиксирована у позвоночника (синостоз).

❖ **Консервативное лечение** эффекта не дает. Однако его можно применить как предоперационную подготовку (массаж, ЛФК, корсет, ношение бандажа).

❖ **Оперативное лечение.** Предложено несколько способов хирургического лечения высокого стояния лопатки. Основным принципом всех операций является мобилизация лопатки, низведение и фиксация ее на новом месте.

Операция по Путти (А. Putti) состоит в мобилизации лопатки от окружающих ее мышц с медиальной и верхней сторон, рассечении спаек, соединяющих ее с позвоночником. Лопатку после этого низводят книзу, насколько возможно, и укрепляют за нижний угол к VII–VIII ребру толстыми шелковыми нитями.

Операция по Кёнигу (F. König) предусматривает дополнительное отсечение медиального края лопатки. После низведения лопатки ее фиксируют к VIII ребру лоскутом широкой мышцы спины. Омбреданн производил остеотомию ключицы для облегчения низведения лопатки и фиксировал ее серебряной проволокой к VIII ребру.

При препятствии низведения лопатки (после ее мобилизации) Шрок предложил остеотомию у основания акромиального отростка и нижний край лопатки фиксировал к наиболее низко расположенному ребру бронзово-алюминиевой или хромированной проволокой или толстыми шелковыми нитями.

Все эти операции отличаются трудностью низведения лопатки и недостаточной ее фиксацией, а это представляет известную опасность развития тяжелых параличей вследствие растяжения плечевого сплетения и рецидивов деформации. Во избежание этих осложнений Ф.Р. Богданов после мобилизации лопатки от окружающих мышц предложил производить дополнительно остеотомию клювовидного отростка и косую остеотомию ключицы.

Операция по Терновскому (С.Д. Терновский). Рассекают трапециевидную мышцу и отсекают от вертебрального края лопатки ромбовидные мышцы в верхнемедиальном углу — *m. levator scapulae*. Подходят к основанию клювовидного отростка. Имеющиеся спайки края лопатки с грудной клеткой рассекают. Производят отсечение клювовидного отростка вместе с прикрепляющимися к нему мышцами (короткая головка двуглавой мышцы, плечеклювовидная и малая грудная мышца). Следует проявить осторожность, чтобы не повредить лежащие вблизи основания клювовидного отростка *a. и n. suprascapulares*. После остеотомии клювовидного отростка лопатку свободно низводят и фиксируют толстой шелковой нитью к VI и VII ребрам на уровне угла здоровой лопатки. Шелковую нить проводят через отверстие, сделанное в нижнем углу лопатки, и затем направляют вокруг ребра после освобождения его на этом уровне от надкостницы (**рис. 109**). После операции конечность фиксируют гипсовой повязкой в положении отведения плеча до угла 90° в течение месяца. В течение 1–2 лет рекомендуются активные занятия гимнастикой, массаж.

Способ Терновского модифицирован В.Л. Андриановым, который отказался от скелетирования лопатки. Вместо этого им было предложено удлинение трапециевидной и ромбовидной мышц с рассечением передней зубовидной мышцы.

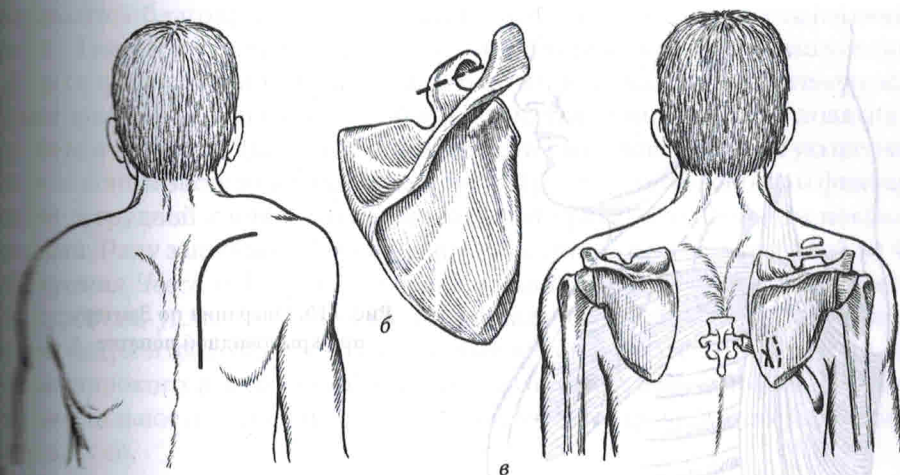


Рис. 109. Операция по Терновскому при врожденном высоком стоянии лопатки:

а — разрез; б — остеотомия клювовидного отростка; в — низведение лопатки и фиксация ее шелковым швом к VII ребру

позволило сместить от средней линии лопатку, близко расположенную при патологии к позвоночнику.

Лопатка крыловидная врожденная. Этиология: полиомиелит, прогрессирующая дистрофия, паралич зубчатых мышц или их недоразвитие.

Клиническая картина — отхождение медиального края крыловидной лопатки от задней части грудной клетки. Функция верхней конечности на стороне поражения несколько нарушена. В тяжелых случаях больной не может поднять руку. При попытке поднять руку отхождение лопатки усиливается. Теряется работоспособность. Редко беспокоят боли, но часто отмечается мышечная слабость, особенно мышц, отводящих плечо (дельтовидная). Нередко отмечается ее высокое стояние.

Лечение. Обычно проводится консервативное лечение — массаж, ЛФК.

Хирургическое лечение — производят операции двух типов: функциональные и стабилизирующие.

Операция Самтера (Samter) при крыловидной лопатке. Выполняют дугообразный разрез по нижнему краю большой грудной мышцы, переходя частично на крыловидную область и несколько ниже ключицы. Послойно выделяют нижний край лопатки (соблюдая осторожность с сосудисто-нервным пучком в подмышечной ямке), отсекают от плечевой кости сухожилия большой грудной мышцы. Сухожилие фиксируют к позвоночному краю лопатки (рис. 110). В функциональном отношении фиксацию сухожилия предпочтительнее производить к среднему отделу позвоночного края лопатки, а не к его углу.

Метод Куслика фиксации лопатки к ребрам — костно-пластическая операция заключающаяся в фиксации лопатки к расщепленным VI–VIII ребрам.

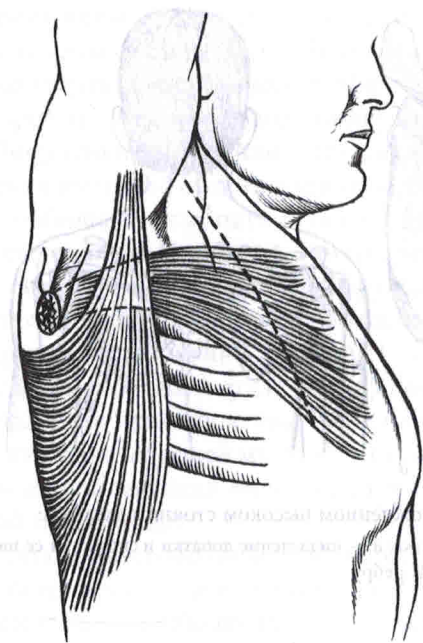


Рис. 110. Операция по Замтеру при крыловидной лопатке

Из разреза по позвоночному краю лопатки отсекают мышцы от края лопатки, а последнюю отводят кнаружи. На протяжении 7–8 см от паравертебральной линии скелетируют по всей окружности VI–VIII ребра. От них долотом отпиливают костные пластинки длиной 4–5 см. Далее приводят руку, лопатку устанавливают в правильное положение и фиксируют ее к расщепленным ребрам с помощью толстого шелка или лавсановой нити. После операции накладывают торакобрахиальную гипсовую повязку на 2 мес. Этот метод фиксации применяют при крыловидной лопатке, параличе передней зубчатой мышцы, прогрессирующих формах миопатии.

Лопатка крыловидная травматическая развивается в результате ушиба или перерастяжения длинного нерва грудной клетки (*n. thoracicus longus*) из C₅ сегментов, при разрыве зубчатых мышц. Длинный нерв грудной клетки проходит впереди средней лестничной мышцы и позади плечевого сплетения. Спускаясь вниз, он залегает между подлопаточной и передней зубчатой мышцей и дает ветви к зубцам последней. Передняя зубчатая мышца смещает лопатку кнаружи и вперед, прижимая ее к ребрам. Растяжение нерва грудной клетки, вызывающее парез нерва, встречается у спортсменов (гимнастов, артистов балета, балета и др.), при неудачном подтягивании на руках и резком повороте в сторону и вперед. При поднятии рук лопатка еще больше отходит от грудной стенки. Функция в плечевом суставе ограничена.

Лечение. При консервативном лечении (ФТЛ, ЛФК, массаж, медикаментозное лечение — прозерин; дибазол, инъекции витаминов В₁, В₁₂ и др.)

С

Сакрализация V поясничного позвонка (*sacralisatio*) — аномалия развития; увеличение числа крестцовых позвонков; уподобление (ассимиляция) V поясничного позвонка по форме I крестцовому, причем наблюдается полное или частичное сращение его с крестцом. В зависимости от степени сращения различают разные формы сакрализации: тенденция к сакрализации, частичная и полная. Эти формы могут быть одно- и двусторонними. При полной двусторонней сакрализации говорят об ассимиляции V поясничного позвонка крестцом. Различные ее формы являются случайной рентгенологической находкой у 7% женщин и у 15% мужчин, тенденция к сакрализации отмечается даже у 50% людей. Сакрализация — врожденная аномалия, может не проявляться клинически до старшего возраста.

Клинически характеризуется болями, которые возможно объяснить нарушением статико-функциональных условий, воспалительным состоянием сумки под влиянием повторных травм, сдавления нервных сплетений, торсией позвоночника и сколиозом. Они могут быть периодическими и постоянными, острыми и тупыми, радикулярного характера. Сакрализация обычно проявляется с 20–25-летнего возраста. Пальпаторно — усиление болезненности на уровне патологии.

Лечение консервативное — массаж пояснично-крестцового отдела, ЛФК, ношение корсета. Спать следует на жесткой постели. Тепловые физиопроцедуры, электрофорез новокаина, ультразвуковая терапия уменьшают интенсивность боли.

Противопоказан тяжелый физический труд.

Если консервативное лечение не дает эффекта, то производят операцию — удаление увеличенного поясничного отростка с задним или передним спондилолизом. При упорных поясничных болях, вызванных остеоартритом при сакрализации V поясничного позвонка, Путти и Скальетти предлагают операцию

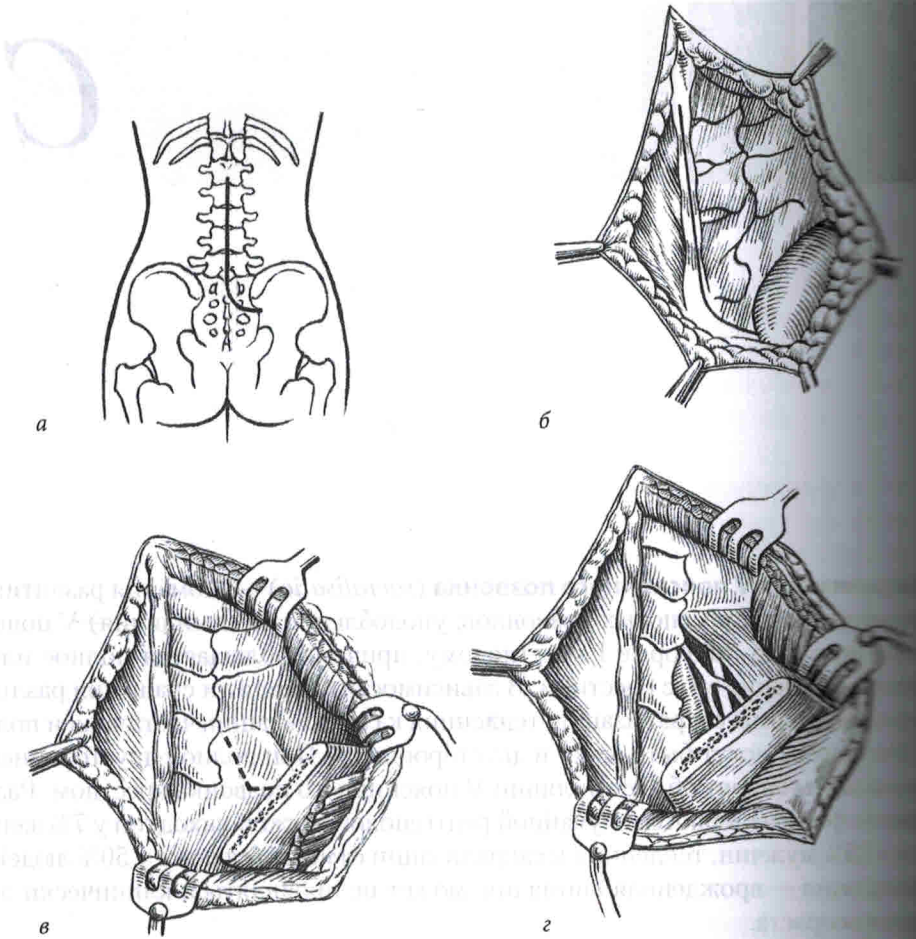


Рис. 144. Трансверзэктомия по Путти и Скальетти при сакрализации V поясничного позвонка: а — разрез кожи; б — доступ; в — обнажен сакрализированный поперечный отросток; з — резекция отростка; в глубине видны нервы

трансверзэктомии: срединным кожным разрезом от II до V поясничного позвонка обнажают заднюю поясничную фасцию с оттягиванием *m. sacrotuberale* (рис. 144). Сбивают заднюю часть гребня подвздошной кости, подвздошно-крестцовому поперечному отростку V поясничного позвонка. Этот отросток отсекают, становятся хорошо видимыми неизмененные пояснично-крестцовое сплетения. После операции фиксация позвоночника требуется, постельный режим продолжается 4–6 нед.

Саркома ретикулоклеточная — см. *Ретикулосаркома*.

Саркома Юинга (J. Ewing; син.: омобластома, эндотелиома костей, Юинга диффузная) — относительно редкая опухоль (около 9% всех

опухолей скелета), развивающаяся в основном в детском и юношеском возрасте.

Эта опухоль редко встречается у детей младше 5 лет и у взрослых старше 40 лет. Опухоль в 2–3 раза чаще поражает мужчин. Пик заболеваемости приходится на 10–15 лет. Саркома Юинга — злокачественная опухоль кости, состоящая из мелких клеток с овальным или круглым ядром и узким ободком цитоплазмы. Опухоль поражает любую кость скелета, преимущественно диафизы метафизы длинных трубчатых костей, реже — кости таза, черепа, ребра, позвоночник, лопатку. Впервые опухоль была выявлена Юингом в 1921 г. и названа в его честь, что подразумевает ее происхождение из эндотелия сосудов соединительной ткани. Саркома Юинга одна из самых агрессивных злокачественных опухолей. До применения системной терапии почти у 90% больных развивались метастазы. Наиболее частая локализация метастазов на момент первичной диагностики — легкие, кости, костный мозг. Лимфогенное распространение метастазов встречается редко и всегда связано с плохим прогнозом.

Клиническая картина. Основными клиническими признаками саркомы Юинга являются усиливающиеся ноющие боли, отек над пораженной областью с нарушением функции конечности. Иногда болевому синдрому предшествует деформация сегмента конечности. Эти симптомы могут быстро нарастать за короткий промежуток времени и не меняться в течение нескольких месяцев. Опухоль обычно болезненная при пальпации, быстро увеличивается в размерах. Поражение периферических нервов может вызвать появление неврологической симптоматики.

У больных часто отмечается слабость, температура может достигать до 38–40 °С.

Мякотканый компонент опухоли нередко выражен значительно, чем костный.

В анамнезе можно установить травму. Повышение температуры кожи наблюдается в области припухлости. Такое начало заболевания дает повод предположить воспалительный процесс. В крови лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом формулы влево, ускоренная СОЭ, анемия. Значительно повышен уровень щелочной фосфатазы и мукопротеидов.

Рентгенологически: в длинных трубчатых костях опухоль обычно исходит из диафиза или располагается в их центральных отделах, отличаясь тем самым от остеосарком, типично развивающихся в метафизах. В начале заболевания можно обнаружить некоторое увеличение костномозгового канала трубчатых костей, затем его сужение и полное исчезновение. Структура опухоли неоднородна, рассеянный пятнистый остеопороз в теле кости, сочетающийся с пятнисто-неравномерно откладывающейся извести. Выявляются деструктивные изменения кортикального слоя в виде остеолиза — разволокнения и разрыхления с деструкции кости («изъеденная молью») без четких границ с тенденцией к распространению по костномозговому каналу. Резко выражена периостальная реакция в виде нарастающих многослойных пластинчатых периостальных наслоений — «луковичный периостит» — слоистое строение, напоминающее луковицу. На рентгенограмме вокруг патологически измененной кости часто

обнаруживается опухоль, инфильтрирующая мягкие ткани. Иногда, в 5% случаев, встречаются патологические переломы кости в месте развития опухоли. При локализации опухоли в проксимальном участке бедренной кости патологический перелом происходит значительно чаще — более чем в 70% случаев. При рентгенографии мягких тканей выявляется отчетливый мягкотканый компонент однородной структуры. При помощи КТ или МРТ определяется связь опухоли с окружающими тканями, сосудисто-нервным пучком, выявляются границы внутримозгового (интрамедуллярного) распространения патологического очага. Радиоизотопное сканирование позволяет диагностировать метастатическое поражение других костей.

Метастазы в легких можно обнаружить с помощью КТ и рентгенографических исследований грудной клетки в двух проекциях.

Биопсия опухоли. Проводится аспирационная биопсия или трепанобиопсия костного мозга из нескольких мест, так как саркома Юинга имеет тенденцию к метастазированию в костный мозг. Если это сделать не представляется возможным, то материал получают из участка кости, граничащего с костномозговым каналом, или из мягкотканного компонента. Биопсию из участка лучше проводить по передней, задней или медиальной поверхности конечности, нежели по наружной, так как увеличивается риск патологического перелома. Место биопсии, а также все места дренирования раны впоследствии должны быть включены в зону облучения.

Из диагностических процедур также проводятся ангиография, УЗИ. Осцинтиграфия с ^{99m}Tc позволяет выявить другие очаги поражения в костях, так как могут быть множественные метастазы в кости.

Макроскопически: опухолевая ткань мягкая, серовато-белого цвета, с многочисленными участками некроза и обширными очагами кровоизлияний. Опухоль как правило, способствует возникновению тромбозов и сдавливает кровеносные сосуды, что приводит к нарушению трофики в самой опухоли и прилежащих тканях. Опухоль диффузно инфильтрирует костный мозг, распространяется по костную ткань, разрушает кортикальный слой и поражает мягкие ткани.

Микроскопически: для опухоли Юинга характерна однотипность клеток с перхромными округлыми или овальными крупными ядрами, занимающими большую часть клетки. Цитоплазма больших размеров с четкими границами, в 90% случаев в цитоплазме обнаруживается гликоген. Хроматин обычно распределен равномерно. Несмотря на цитологические характеристики «атипичной» саркомы Юинга, данный морфологический вариант обычно не имеет прогностического значения.

Нередко установлению диагноза препятствуют некрозы, кровоизлияния и другие дегенеративные изменения, а также воспалительные, реактивные и лекарственные явления, которые изменяют характерную для этих опухолей гистологическую картину.

Диагноз опухоли Юинга ставят на основании своеобразного клинического течения болезни, сравнительных рентгенологических данных, гистологического анализа и других исследований.

Лечение. В настоящее время считается общепринятым комбинированное лечение опухоли Юинга. Применяется лучевая и химиотерапия. Опухоль Юинга чувствительна к лучевой терапии. От 5–6 сеансов на опухолевый очаг (в высоких дозах 55–60 Гр) полностью купируются боли, общее состояние больного улучшается, опухоль полностью проходит. Рано (через 2 мес. от начала заболевания) отмечаются рецидивы болезни и метастазы. Повторная лучевая терапия может продлить жизнь больного. В настоящее время проводится с применением источников мегавольтного излучения — γ -установок, различного рода ускорителей. Лечение продолжается до суммарной опухолевой дозы 55–60 Гр.

В качестве радиосенсибилизаторов в последние годы предлагают использовать многокомпонентную химиотерапию препаратами адриамицин, винкристин, циклофосфан, актиномицин Д, этипозид в комбинации. В современных программах лечения применяется предоперационная и послеоперационная полихимиотерапия, при этом учитывается также гистологический ответ опухоли на лечение. Хорошим ответом опухоли на химиотерапию считается наличие менее 5% опухолевых клеток (данные EICESS, EW-93).

Прогноз для жизни больного при опухоли Юинга, как правило, определяется агрессивностью, так как даже комбинированное оперативно-лучевое лечение в сочетании с химиотерапией дает эффект лишь при рано начатом лечении. В отдельных случаях, как указывают некоторые исследователи, удастся радикально удалить опухоль, включая кость и мягкотканый компонент.

Радикальная резекция возможна при очаге в малоберцовой кости, костях предплечья, ребрах, лопатке, ключице. Операция улучшает локальный контроль опухоли. В сочетании с интенсивной химио- и лучевой терапией современная хирургическая техника позволяет проводить органосохраняющие операции при поражении бедренной, плечевой костей, а также резекцию костей

По литературным данным, при неэффективном лечении больные умирают от метастазов в другие кости, легкие, печень и мозг в сроки от 1 года при отсутствии лечения, до 2,5 лет при лучевой терапии.

Симптомы

Симптом Александра (Л.П. Александров) — утолщение захватываемой пальцами кожной складки на конечности при туберкулезном артрите (*рис. 145*).

Симптом Алиса — уменьшение напряженности (плотности) тканей между телом подвздошной кости и большим вертелом, что позволяет проникнуть пальцами под большой вертел с пораженной стороны глубже, чем со здоровой. Симптом обусловлен расслаблением средней и малой ягодичных мышц и мышцей, натягивающей широкую фасцию бедра, возникшим вследствие смещения вертела большого вертела.

Симптом Ангелеску (С. Anghelescu) — признак туберкулезного поражения позвоночника: больной, лежа на спине, не может согнуться и разогнуться.

Симптом Бабинского I — признак гемиплегии: больной лежит на спине, ноги скрещены на груди; при попытке сесть паретическая нога сгибается в тазо-

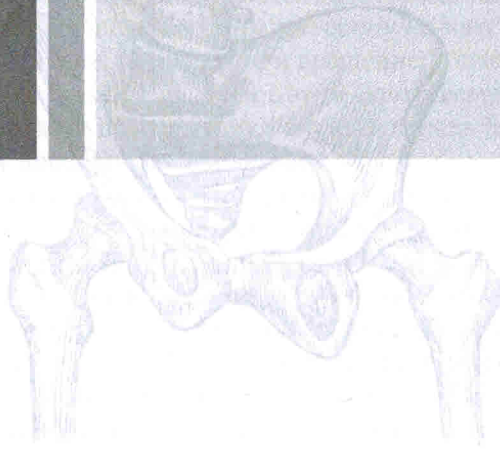


Рис. 176. Таз при врожденной деформации таза (сколиозе).

Таз, аномалии развития врожденные и приобретенные. Деформации таза многочисленны и разнообразны по происхождению, качественной характеристике и количественному выражению.

Врожденные аномалии развития таза чаще всего связаны с аномалиями развития нижнего поясничного отдела позвоночника. Может быть недоразвитие крестца или полное его отсутствие, недоразвитие V поясничного позвонка, нередко при этом имеются деформация стопы и расстройства со стороны мочевого пузыря, все это сопровождается в различной степени поясничными болями:

- ♦ рахитические деформации таза (*рис. 176*) встречаются довольно часто. Преждевременная оссификация в области эпифизов приводит к неправильному развитию отдельных частей таза и нарушению физиологической оси и диаметра таза;
- ♦ деформация таза при сколиозе 3-й степени (как правило, наблюдается косое расположение таза с одной стороны). Если такая деформация образуется в раннем детском возрасте, то она бывает фиксированной, трудно исправимой;
- ♦ деформация таза при спондилолистезе зависит от его степени, угла наклона таза и выраженности лордоза, что изменяет его нормальный диаметр и расположение внутренних органов малого таза, особенно матки;
- ♦ вторичная форма развивается в результате того или иного деструктивного процесса в крыше вертлужной впадины и, как правило, имеет односторонний характер; особенно часто внедрение вертлужной впадины наблюдается при гигантоклеточных опухолях в тазу в области дна вертлужной впадины;
- ♦ деформация таза при коксите зависит от недоразвития соответствующей половины тазовой кости, приводящего к боковому искривлению таза и сколиозу поясничного отдела позвоночника;

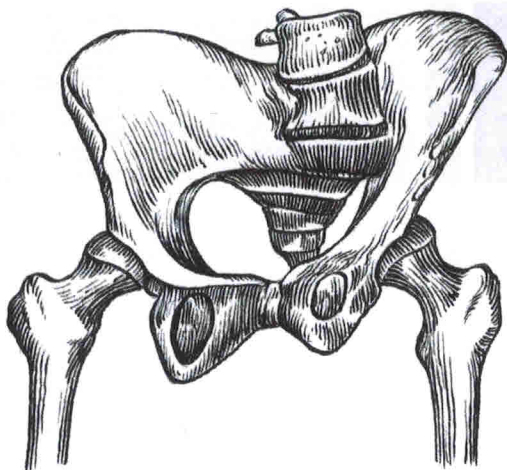


Рис. 176. Рахитическая деформация таза (по Чаплину)

♦ при врожденном двустороннем вывихе бедра отмечается наклон таза вперед с одновременным увеличением лордоза и исчезновением неустойчивости в тазобедренном суставе с развитием «утиной походки»;

Особое место среди деформаций таза занимает не столь редкое, так называемое **внедрение вертлужной впадины** (*protrusio acetabuli*), выражающееся в специфическом углублении и смещении вертлужной впадины в сторону малого таза и внедрении вслед за продавленным дном вертлужной впадины головки бедра.

Внедрение вертлужной впадины — это не самостоятельная этиологическая нозологическая единица, а потому и рассматривается именно как деформация с определенной анатомо-функциональной, клинической и рентгенологической картиной. Наблюдаются самые различные клинические формы внедрения вертлужной впадины. Наиболее четко можно противопоставить врожденную форму и приобретенную.

Врожденная первичная форма внедрения характеризуется двусторонним ранним появлением и развитием; она наблюдается почти исключительно у женщин и представляет собой, по всей вероятности, нарушение окостенения.

По клиническому течению наблюдаются формы относительно острые, быстро прогрессирующие, к которым относятся преимущественно случаи явного инфекционного происхождения, например гонорейной природы. Так же остро начинаются деформации в случаях частичных и последовательно повторно происходящих надломов и переломов костных пластин при гигантоклеточной опухоли. Значительно чаще внедрение протекает хронически, исподволь, и деформация не только начинается, но и усиливается постепенно, в течение многих лет.

Клиническая картина. На первый план выходит ограничение подвижности в тазобедренном суставе, подчас очень значительное и особенно тягостное

у молодой женщины, когда процесс является двусторонним. Так как бедро смещено вверх, кнутри и по оси шейки бедра в сторону малого таза, то ограничено главным образом отведение, приведение и вращение, а сгибание и разгибание в небольшом объеме сохранены. В связи с этим почти всегда хорошо выражен кривизна поясничного отдела позвоночника. Болезненность бывает по интенсивности и по характеру довольно разнообразной.

Наиболее точное представление о внедрении вертлужной впадины дает рентгенологическое исследование. При нормальных условиях глубина вертлужной впадины подвержена довольно большим колебаниям — в качестве индивидуальных вариантов наблюдаются иногда довольно плоские, поверхностные, с большим радиусом вертлужные ямки, но бывают и довольно глубокие с малым радиусом, особенно у женщин. На снимке таза при внедрении дно вертлужной впадины выступает в сторону малого таза в виде более или менее высокого правильного сегмента или полушария. Костная крыша резко истончена и значительно склерозирована. Поверхность головки бедра, которая сохраняет в большинстве случаев нормальные очертания или лишь несколько уменьшена и деформирована, проецируется в терминальную линию, а в более выраженных случаях вместе с дном вертлужной впадины переходит эту границу. С течением времени может развиваться умеренная варусная деформация проксимального отдела бедра. Суставная щель может быть нормальной ширины, даже расширена, но чаще всего она заметно сужена. Тень шейки бедра лежит не свободно, а суммируется с тенью входа в вертлужную впадину; большой вертел приближается к тазу.

Деформации таза не следует рассматривать изолированно. Их возникновение в большинстве случаев связано с патологическими процессами, происходящими в тазобедренных суставах, на протяжении нижних конечностей или поясничного отдела позвоночника. Врач параллельно с лечением основного заболевания должен выявить причины возникновения деформации таза, улучшить условия развития поясничного отдела позвоночника и таза в целом.

Таз, деформации приобретенные и посттравматические. Деформации таза чаще развиваются вследствие тяжелых его повреждений. По данным литературы, неудовлетворительные результаты лечения тяжело пострадавших с повреждениями таза в специальных учреждениях объясняются рядом причин. В числе ведущих — недостаточный объем медицинской помощи в раннем периоде травмы и, как следствие, развитие ранних посттравматических осложнений. Другая причина плохих исходов заключается в своевременно не устраненном смещении костных отломков и сочленений тазового кольца, что в итоге приводит к деформациям таза, развитию дегенеративно-дистрофических процессов в тазобедренных суставах, вторичным функциональным нарушениям статики и динамики.

Проведенные статистические исследования показали, что в общей структуре повреждений тазового кольца имеет место абсолютное увеличение анатомически наиболее тяжелых переломов костей таза, квалифицируемых по международной системе АО/ASIF как нестабильные повреждения.

Неправильно сросшиеся переломы вертлужной впадины при переломах приводят к тяжелым нарушениям статики и функции опорно-двигательного аппарата.

Посттравматические деформации таза по Д.И. Черкес-Заде делятся на группы:

- 1) неправильно сросшийся перелом переднего полукольца таза (без повреждения лонного сочленения и с повреждением лонного сочленения);
- 2) неверно сросшийся перелом заднего полукольца (без повреждения крестцово-подвздошного сочленения и с повреждением крестцово-подвздошного сочленения);
- 3) неправильно сросшийся перелом переднего и заднего полуколец таза (с повреждением лонного и крестцово-подвздошного сочленения и с повреждением);
- 4) неправильно сросшийся перелом вертлужной впадины (с вывихом и без вывиха бедра);
- 5) последствия полифокальных атипичных переломов костей таза;
- 6) последствия переломов таза в сочетании с неправильно сросшимися переломами и с несросшимися переломами других костей скелета.

Общепризнано, что при лечении посттравматических деформаций таза ведущим является хирургический метод.

Определенный процент больных с неправильно сросшимися переломами вертлужной впадины составляют лица, перенесшие сочетанную травму. У этой категории пострадавших в первые часы и дни после травмы доминирующее значение имеют повреждения внутренних органов, и вопрос о лечении перелома вертлужной впадины вынужденно отходит на второй план. Значительно позже, после устранения опасных для жизни повреждений и ликвидации шока, эти больные поступают в специализированные учреждения для восстановительных операций на тазобедренном суставе. Д.И. Черкес-Заде считает, что многие травматологи сдержанно относятся к хирургическому лечению этих повреждений, и именно в этом причина высокого процента застарелых переломов тазобедренного сустава.

Застарелые переломы вертлужной впадины с неправильно сросшимися переломами боковой массы таза с вывихом и без вывиха бедра относятся к группе тяжелых, калечащих повреждений опорно-двигательного аппарата. Эти больные, как правило, являются нетрудоспособными.

Лечение. Особое место в лечении этой патологии занимает эндопротезирование. На сегодня *эндопротезирование* или *артродез тазобедренного сустава* — основной метод оперативного лечения при неправильно сросшихся переломах вертлужной впадины с вывихом или подвывихом бедра, в том числе при трансвертлужных переломах с центральным смещением головки бедра в область малого таза.

Наблюдения ЦИТО свидетельствуют, что при неправильно сросшихся переломах вертлужной впадины, сопровождающихся переломовывихами в тазобе-

в тазобедренном суставе, осуществленное по строгим показаниям эндопротезирование дает, как правило, благоприятные результаты.

Таз Отта (X. Ott) (*protrusio acetabuli*) — образование суставной впадины по направлению к середине таза возвышается иногда в виде полушария. Возвышенная стенка впадины тоньше нормальной.

Этиология неизвестна. Lindemann установил семейственность развития этого порока, а причиной порока считает позднее половое развитие, ослабляющее хрящ у подростков.

Клиническая картина. Заболевание, как правило, локализуется с двух сторон, чаще наблюдается у женщин. Больные обычно не предъявляют жалоб. Боли появляются только в возрасте старше 30 лет. Вначале ограничение сгибания незначительное, а отведение бедра и его ротация ограничены. В тяжелых случаях наблюдается гиперлордоз поясничного отдела позвоночника.

Рентгенологически: шейка укорочена, а головка бедра расположена глубоко во впадине, определяется также двустороннее симметричное возвышение основания суставных впадин, склероз и сужение суставной щели. С возрастом развивается тяжелый деформирующий артроз тазобедренных суставов.

Лечение такое же, как при артрозах. При тяжелых формах заболевания производится операция — пластика сустава, *операция Мильха (рис. 177)*.

Тендинит (*tendinitis*) — дистрофия тканей сухожилия, выражающаяся в виде вторичного (реактивного) воспаления. Обычно сочетается с тендовагинитом.

Тендобурсит (*tendobursitis*) — сочетание дистрофических изменений сухожилия с воспалением его синовиальной сумки.

Тендовагинит (*tendovaginitis*) — воспаление сухожильных влагалищ, асептическое или инфекционное.

Тендовагинит крепитирующий (*tendovaginitis, tenalgia crepitans*) — асептическое воспаление сухожильных влагалищ, развивающееся на конечностях, чаще у лиц физического труда, которым приходится при работе выполнять быстрые и однообразные движения. Он может развиваться независимо от профессии,

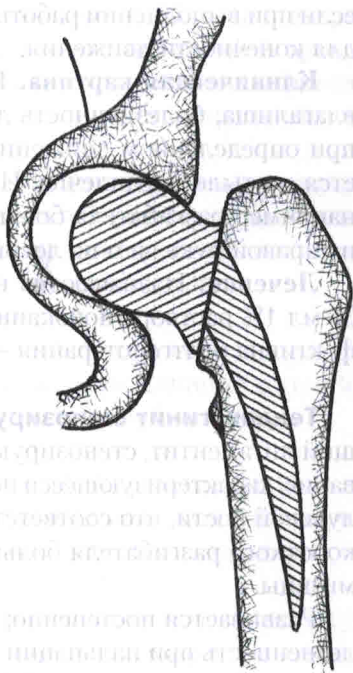


Рис. 177. Операция Мильха при рахитической деформации таза