

Кафедра травматологии и ортопедии

Журнал включен ВАК в Перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени доктора и кандидата наук.

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР:

Кавалерский Геннадий Михайлович, доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры травматологии, ортопедии и хирургии катастроф лечебного факультета ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. Сеченова (Сеченовский Университет), Москва, Россия

ЗАМ. ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА:

Лычагин Алексей Владимирович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой травматологии, ортопедии и хирургии катастроф лечебного факультета ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. Сеченова (Сеченовский Университет), директор клиники травматологии, ортопедии и патологии суставов, Москва, Россия

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Ахтямов Ильдар Фуатович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой травматологии, ортопедии и хирургии экстремальных состояний ФГАОУ ВПО Казанского государственного медицинского университета, Казань, Россия

Бобров Дмитрий Сергеевич – ответственный секретарь, кандидат медицинских наук, доцент кафедры травматологии, ортопедии и хирургии катастроф лечебного факультета ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. Сеченова (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Брижань Леонид Карлович, доктор медицинских наук, профессор, начальник ЦТиО ФГКУ «Главный военный клинический госпиталь им. Бурденко», профессор кафедры хирургии с курсами травматологии, ортопедии и хирургической эндокринологии НМХЦ им. Н.И. Пирогова, Москва, Россия

Гаркави Андрей Владимирович, доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры травматологии, ортопедии и хирургии катастроф лечебного факультета ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. Сеченова (Сеченовский Университет)

Голубев Валерий Григорьевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой травматологии и ортопедии Российской медицинской академии последипломного образования, Москва, Россия

Дубров Вадим Эрикович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой общей и специализированной хирургии факультета фундаментальной медицины МГУ имени М.В. Ломоносова, Москва, Россия

Егизарян Карен Альбертович, доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва, Россия

Иванников Сергей Викторович, доктор медицинских наук, профессор, профессор Института профессионального образования ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. Сеченова (Сеченовский Университет) Минздрава России, Москва, Россия

Королев Андрей Вадимович, доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры травматологии и ортопедии Российского университета дружбы народов, Москва, Россия

Самодай Валерий Григорьевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой травматологии, ортопедии и ВПХ Воронежского государственного медицинского университета имени Н. Н. Бурденко, Москва, Россия

Слиняков Леонид Юрьевич, доктор медицинских наук, доцент, профессор кафедры травматологии, ортопедии и хирургии катастроф лечебного факультета ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. Сеченова (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Хофманн Зигфрид, доктор медицинских наук, доцент кафедры ортопедической хирургии, глава учебного центра эндопротезирования коленного сустава, LKH Штольцальпе 8852 Штольцальпе, Австрия

Моррей Бернард Ф., доктор медицины, профессор кафедры ортопедической хирургии, почетный председатель кафедры ортопедии университета фундаментального медицинского образования и науки клиники Мэйо в Миннесоте, США

Кон Елизавета, профессор, доктор медицинских наук, руководитель центра биологической реконструкции, трансляционной ортопедии коленного сустава, научно-исследовательского госпиталя Humanitas, Милан, Италия

Ярвела Тимо, Профессор, доктор медицинских наук, травматолог - ортопед, Университетская клиника г. Тампере, центр артроскопии и ортопедии г. Хатанпаа, Финляндия

ИЗДАТЕЛЬ:

ООО «Профиль — 2С»
123060, Москва, 1-й Волоколамский проезд, д. 15/16;
тел./факс (499) 196-18-49;
E-mail: info@mossj.ru

АДРЕС РЕДАКЦИИ:

123060, Москва, 1-й Волоколамский проезд, д. 15/16;
тел./факс (499) 196-18-49;
E-mail: info@mossj.ru
http://www.mossj.ru

Перепечатка опубликованных в журнале материалов допускается только с разрешения редакции. При использовании материалов ссылка на журнал обязательна. Присланные материалы не возвращаются. Точка зрения авторов может не совпадать с мнением редакции. Редакция не несет ответственности за достоверность рекламной информации.

Отпечатано: Типография «КАНЦЛЕР», 150044; г. Ярославль, Полушкина роща 16, стр. 66а.

Подписано в печать 30.03.2019.
Формат 60x90/1/8
Тираж 1000 экз.
Цена договорная

Свидетельство о регистрации средства массовой информации
ПИ № ФС77-48698 от 28 февраля 2012 г.

Подписной индекс 91734 в объединенном каталоге «Пресса России»

The Department of Traumatology and Orthopedics

The Journal is included in the list of Russian reviewed scientific journals of the Higher Attestation Commission

CHIEF EDITOR:

Kavalersky Gennadiy Mikhailovich, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Traumatology, Orthopedics and Disaster Surgery I.M.Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia

DEPUTY CHIEF EDITORS:

Lychagin Alexey Vladimirovich, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Traumatology, Orthopedics and Disaster Surgery of Sechenov University, Director of the orthopedic department of University Hospital, Moscow, Russia

EDITORIAL BOARD:

Akhtyamov Ildar Fuatovich, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Traumatology, Orthopaedics and Surgery of extreme states of Kazan State Medical University, Kazan, Russia

Bobrov Dmitry Sergeevich, secretary-in-charge, PhD, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Department of Trauma, Orthopedics and Disaster Surgery, Associate Professor, Moscow, Russia

Brizhan Leonid Karlovich, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of CTiO FGKU «Main Military Hospital Burdenko», Professor of Department of Surgery with the course of traumatology, orthopedics and surgical endocrinology Federal State Institution «The National Medical and Surgical Center named NI Pirogov «the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russia

Garkavi Andrey Vladimirovich, Doctor of Medical Sciences, Professor, I.M.Sechenov First Moscow State Medical University The Department of Traumatology, Orthopedics and Disaster Surgery, Professor, Moscow, Russia

Golubev Valery Grigorievich, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Traumatology and Orthopedics of the Russian Medical Academy of Postgraduate Education, Moscow, Russia

Dubrov Vadim Erikovich, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of General and Specialized Surgery, Faculty of Fundamental Medicine of Lomonosov Moscow State University, Moscow, Russia

Eghiazaryan Karen Albertovich, Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Traumatology, Orthopedics and Military Field Surgery. N.I. Pirogov Ministry of Health of Russia, Moscow, Russia

Ivannikov Sergey Viktorovich, Doctor of Medical Sciences, Professor, Professor of the Institute of Professional Education I.M.Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia

Korolev Andrey Vadimovich, Doctor of Medical Sciences, Professor, Professor of the Department of Traumatology and Orthopedics, Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, Russia

Samoday Valery Grigorevich, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Traumatology, Orthopaedics and Military Field Surgery of Voronezh State Medical University named after N.N. Burdenko, Moscow, Russia

Slinyakov Leonid Yuryevich, Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, I.M.Sechenov First Moscow State Medical University The Department of Traumatology, Orthopedics and Disaster Surgery, Professor, Moscow, Russia

Hofmann Siegfried, MD, PhD, Associate Professor Orthopedic Surgery of Head Knee Training Center, LKH Stolzalpe, 8852 Stolzalpe, Austria

Morrey Bernard F., M.D., Professor of Orthopedic Surgery, Mayo Clinic, Rochester, Minnesota; Professor of Orthopedics, University of Texas Health Center, San Antonio, Texas, USA

Kon Elizaveta, Associate Professor Orthopedics, Chief of Translational Orthopedics of Knee Functional and Biological Reconstruction Center, Humanitas Research Hospital, Milano, Italy

Järvelä Timo, M.D., PhD, Professor, Tampere University Hospital, Hatanpää Arthroscopic Center and Orthopaedic Department, Finland

PUBLISHER:

ООО «Profill — 2S»
123060, Moscow, 1 Volokolamsky pr-d., 5/16;
tel/fax (499) 196-18-49;
e-mail: info@mossj.ru

ADDRESS OF EDITION:

123060, Moscow, 1 Volokolamsky pr-d., 5/16;
tel/fax (499) 196-18-49,
e-mail: info@mossj.ru
http://www.mossj.ru

The reprint of the materials published in magazine is supposed only with the permission of edition. At use of materials the reference to magazine is obligatory. The sent materials do not come back. The point of view of authors can not coincide with opinion of edition. Edition does not bear responsibility for reliability of the advertising information.

Printed in Printing house "KANTSLER", 150044; Yaroslavl, Polushkina grove 16, build. 66a

СОДЕРЖАНИЕ

Л.В. БОРИСОВА, Н.С. НИКОЛАЕВ, Н.Н. ПЧЕЛОВА, Е.А. ЛЮБИМОВ КРОВОТЕЧЕНИЕ И ТРОМБОЗ: ДИСБАЛАНС ГЕМОСТАЗА КАК ПРЕДИКТОР РАЗВИТИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ КРУПНЫХ СУСТАВОВ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)	5
М.А. КАБАЛЫК, В.А. НЕВЗОРОВА ДИАГНОСТИКА СТРУКТУРНЫХ ФЕНОТИПОВ ОСТЕОАРТРИТА	11
Д.О. КОЛМАКОВ, В.А. СТРОГАНОВ, А.А. БЕРЕЗИН, А.В. КОРОЛЕВ, Д.О. ИЛЬИН ОЦЕНКА СРАВНИТЕЛЬНОЙ ПРОЧНОСТИ ФИКСАЦИИ ПРИ ТЕНОДЕЗЕ СУХОЖИЛИЯ ДЛИННОЙ ГОЛОВКИ БИЦЕПСА	17
Т.А. КУЛЯБА, В.А.КОРЯЧКИН, Н.Н. КОРНИЛОВ, Г.Ю. БОВКИС, А.В. САРАЕВ, М.Ш. РАСУЛОВ РЕФЛЕКТОРНАЯ СИМПАТИЧЕСКАЯ ДИСТРОФИЯ (КОМПЛЕКСНЫЙ РЕГИОНАРНЫЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ I ТИПА) – ЭТИОПАТОГЕНЕЗ, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)	22
Б.Ш. МИНАСОВ, А.Р. ХУСАИНОВ, А.Ф. НАЗАРОВ, Д.А. КИМ СВЯЗЬ БИОМЕХАНИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ С РАЗВИТИЕМ ЛАТЕРАЛЬНОГО СТЕНОЗА ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА.	30
К.А. ЕГИАЗАРЯН, А.П. РАТЬЕВ, В.О. ТАМАЗЯН, К.И. ГЛАЗКОВ, Д.С. ЕРШОВ ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ДОСТИЖЕНИЯ СТАБИЛЬНОСТИ ШТИФТА ПРИ ОСТЕОСИНТЕЗЕ ПЕРЕЛОМОВ ПРОКСИМАЛЬНОГО ОТДЕЛА ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ	34
С.К. ТЕРНОВОЙ, А.В. ЛЫЧАГИН, Н.С. СЕРОВА, А.С. АБРАМОВ, В.Г. ЧЕРЕПАНОВ ПРИМЕНЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ МУЛЬТИСПИРАЛЬНОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ НЕСТАБИЛЬНОСТИ ПОЗВОНОЧНО-ДВИГАТЕЛЬНЫХ СЕГМЕНТОВ СЕГМЕНТОВ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА	41
А.В. ЛЫЧАГИН, Е.Б. КАЛИНСКИЙ, Ю.Р. ГОНЧАРУК, Л.Ю. СЛИНЯКОВ, А.В. ЧЕРНЯЕВ, Е.Ю. ЦЕЛИЩЕВА, Н.А. НАБАТЧИКОВ, А.В. РОЗОВ, Т.А. ЛЁВИНА СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ЛЕЧЕНИИ И ДИАГНОСТИКЕ ЦЕРВИКАЛГИИ.	48

CONTENT

BORISOVA L.V., NIKOLAEV N.S., PCHELOVA N.N., LUBIMOV E.A.	
BLEEDING AND THROMBOSIS: HEMOSTASIS IMBALANCE AS A PREDICTOR OF THE DEVELOPMENT INFECTIOUS COMPLICATIONS AFTER PROSTHETICS OF LARGE JOINTS	5
KABALYK M.A., NEVZOROVA V.A.	
IDENTIFICATION OF STRUCTURAL PHENOTYPES OF OSTEOARTHRITIS	11
KOLMAKOV D.O., STROGANOV V.A., BEREZIN A.A., KOROLEV A.V., ILYIN D.O.	
EVALUATION OF THE COMPARATIVE STRENGTH OF LONG HEAD BICEPS TENODESIS	17
KULYABA T.A., KORYACHKIN V.A., KORNILOV N.N., BOVKIS G.Y., SARAEV A.V., RASULOV M.S.	
REFLEX SYMPATHETIC DYSTROPHY (COMPLEX REGIONAL PAIN PAIN SYNDROME TYPE I) –ETIOPATHOGENESIS, DIAGNOSIS, TREATMENT (LITERATURE REVIEW)	22
MINASOV B.S., KHUSAINOV A.R., NAZAROV A.F., KIM D.A.	
COMMUNICATION OF BIOMECHANICAL DISORDERS WITH THE DEVELOPMENT OF LATERAL STENOSIS OF THE LUMBAR SPINE	30
EGIAZARYAN K.A., RATYEV A.P., TAMAZYAN V.O., GLAZKOV K.I., ERSHOV D.S.	
BASIC PRINCIPLES OF THE NAIL STABILITY IN PROXIMAL HUMERUS FRACTURES FIXATION	34
TERNOVOY S.K., LYCHAGIN A.V., SEROVA N.S., ABRAMOV A.S., CHEREPANOV V.G.	
APPLICATION OF THE FUNCTIONAL MULTIPYRAL COMPUTER TOMOGRAPHY IN THE DIAGNOSTIC DIAGNOSTICS AND THE RETAIL MOTOR SEGMENTS OF THE NECK DIVISION OF THE SPINE	41
LYCHAGIN A.V., KALINSKY E.B., GONCHARUK YU.R., SLINYAKOV L.YU., CHERNYAEV A.V., TSELISHEVA E.YU., NABATCHIKOV N.A., ROZOV A.V., LEVINA T.A.	
MODERN IDEAS ABOUT THE TREATMENT AND DIAGNOSIS OF CERVICALGIA	48

DOI: 10.17238/issn2226-2016.2019.1.5-10

УДК 616.72-089

© Борисова Л.В., Николаев Н.С., Пчелова Н.Н., Любимов Е.А., 2019

КРОВОТЕЧЕНИЕ И ТРОМБОЗ: ДИСБАЛАНС ГЕМОСТАЗА КАК ПРЕДИКТОР РАЗВИТИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ КРУПНЫХ СУСТАВОВ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Л.В. БОРИСОВА^{1,a}, Н.С. НИКОЛАЕВ^{1,2,b}, Н.Н. ПЧЕЛОВА^{1,c}, Е.А. ЛЮБИМОВ^{1,d}¹ФГБУ «Федеральный центр травматологии, ортопедии и эндопротезирования» Минздрава России, Чебоксары, 428020, Россия²ФГБОУ ВО «Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова» Минздрава России, Чебоксары, 428015, Россия

Резюме: Цель исследования: провести анализ случая инфекционного осложнения после артропластики тазобедренного сустава, выявить причины его возникновения.

Материалы и методы: Клиническое наблюдение случая лечения идиопатического коксартроза у пациента 62 лет с развитием инфекционного осложнения после эндопротезирования.

Результаты: Причиной развития перипротезной инфекции явилось инфицирование образовавшейся при лечении венозного тромбоза и артериального кровотечения гематомы. Выбор хирургической тактики произведен в пользу двухэтапной ревизии. Причиной неудачи первой установки спейсера явилось сочетание инфицирования гематомы на фоне длительной антикоагулянтной терапии, сложностей в подборе адекватной антибиотикотерапии, наличия микст-флоры (в том числе трудно поддающейся лечению – ДТТ), погрешностей в проведении хирургической санации сустава на 1 этапе ревизии и возможной низкой комплаентности со стороны пациента.

Выводы: комплекс мероприятий по достижению баланса между медикаментозной профилактикой тромбоза и профилактикой образования гематом в области хирургического вмешательства способствует снижению риска развития перипротезной инфекции в раннем послеоперационном периоде.

Ключевые слова: перипротезная инфекция, тромбоемболические осложнения, кровотечение, антикоагулянты.

BLEEDING AND THROMBOSIS: HEMOSTASIS IMBALANCE AS A PREDICTOR OF THE DEVELOPMENT INFECTIOUS COMPLICATIONS AFTER PROSTHETICS OF LARGE JOINTS

BORISOVA L. V.^{1,a}, NIKOLAEV N. S.^{1,2,b}, PCHELOVA N. N.^{1,c}, LUBIMOV E. A.^{1,d}¹Federal State Budgetary Institution Federal Center of Traumatology, Orthopedics and endoprosthesis replacement of Ministry of Health of the Russian Federation, Cheboksary, 428020, Russia²Chuvash State University named after I.N. Ulianov, Cheboksary, 428015, Russia

Summary: Purpose of study is to analyze the case of an infectious complication after hip arthroplasty, to identify the causes of its occurrence.

Materials and methods: Clinical observation of a case of treatment of idiopathic coxarthrosis in a 62-year-old patient with the development of infectious complication after arthroplasty.

Results: The cause of the development of periprosthetic infection was the infection of hematoma formed in the treatment of venous thrombosis and arterial bleeding. The choice of surgical tactics produced in favor of a two-stage revision. The reason for the failure of the first installation of the spacer was a combination of infection of hematoma on the background of long-term anticoagulant therapy, difficulties in selecting adequate antibiotic therapy, the presence of mixed flora (including difficult to treat - DTT), errors in conducting surgical debridement of the joint at the 1st stage of the audit and possible low compliance by the patient.

Conclusions: A set of measures to achieve a balance between medicine prevention of thrombosis and prevention of hematoma formation in the surgical area contributes to reducing the risk of developing a periprosthetic infection in the early postoperative period.

Key words: periprosthetic infection, thromboembolic complications, bleeding, anticoagulants.

^a E-mail: borisova-80@mail.ru^b E-mail: fc1@orthoscheb.com^c E-mail: KDL3@orthoscheb.com^d E-mail: e_lyubimov@mail.ru

Введение

Эндопротезирование крупных суставов как метод лечения артрозов различной этиологии занимает ведущую роль как в России, так и за рубежом. Однако, наряду с улучшением качества жизни пациента, данный метод лечения часто сопровождается такими осложнениями, как тромбозы глубоких вен и тромбэмболии легочных артерий (как в раннем, так и отсроченном периоде после операции) [1]. В послеоперационном периоде для профилактики данного вида осложнений используются антикоагулянтные препараты, введение которых, ввиду механизма их действия, имеет сопряженный риск кровотечения [2]. Другим, не менее важным, осложнением после первичной артропластики крупных суставов являются инфекционные осложнения, частота возникновения которых, по данным разных авторов, колеблется от 0,3 до 3% [3,4,5]. Одним из факторов, способствующих возникновению перипротезной инфекции (ППИ), являются гематомы в области оперативного вмешательства [6,7,8,9,10]. Задача заключается в том, чтобы снизить риски инфекционных осложнений, балансируя между медикаментозной профилактикой тромбоза и минимизацией риска формирования гематом. Эта цель достигается с помощью мультидисциплинарного подхода в работе специалистов, обеспечивающих контроль и коррекцию процессов гемостаза: ортопеда-травматолога (хирургический гемостаз), анестезиолога-реаниматолога (интраоперационный медикаментозный гемостаз) и трансфузиолога (антикоагулянтная терапия в послеоперационном периоде). Однако, в ряде случаев происходит нарушение равновесия «тромбоз/кровотечение» в ту или иную сторону. Что же опаснее для пациента с протезированным суставом, можно рассмотреть на примере клинического случая развития инфекционного осложнения после протезирования тазобедренного сустава (ТБС) у пациента, неоднократно оперированного в Федеральном центре травматологии и ортопедии г. Чебоксары (ФЦТОЭ) в 2017-2018гг.

Клинический случай

Пациент Б., 62 лет, длительное время страдает идиопатическим двухсторонним коксартрозом. В январе 2017г. в условиях ФГБУ «Федеральный центр травматологии, ортопедии и эндопротезирования» Минздрава России (г. Чебоксары), далее – ФЦТОЭ, было выполнено эндопротезирование правого ТБС Zimmer Trilogy 58- Muller Lat 10-Protassul 32/+4. В послеоперационном периоде пациент получал стандартную схему лечения, без осложнений. Через 11 месяцев пациенту выполнили артропластику левого ТБС протезом Zimmer Trilogy 58- Muller Lat 10-Protassul 32/+4. Повязка не промокала. В общем анализе крови (ОАК) Hb=111 г/л, Le=8,27*10⁹/л. На 1-е сутки после операции пациенту выполнялось ультразвуковое сканирование (УЗДС) вен нижних конечностей – признаков флеботромбоза не выявлено. Выписан на 7-е сутки. Перед выпиской однократно отмечался подъем температуры тела до 37,4°C. Пациент транспортирован домой на легковом автомобиле, на следующий день дома к вечеру отмечен подъем температуры до 39°C, падение систолического артериального давления до 80 мм рт. ст., отек левого бедра, уплотнение тканей до «одеревенения». С целью определения возможной причины ухудшения состояния боль-

ного (9-е сутки после операции) необходимо было провести дифференциальную диагностику между ТЭЛА, сепсисом, шоком, кровотечением. Пациент обратился в приемное отделение городской больницы по месту жительства, где было выполнено дообследование.

Выявлены изменения в ОАК в виде падения уровня Hb до 79 г/л, лейкоцитоз 23,7*10⁹/л, повышение СОЭ до 70 мм/ч. На УЗДС артерий нижних конечностей латерально от уровня паховой складки лоцировалась артерия диаметром 5 мм, образующая полость 35 мм с артериальным турбулентным кровотоком, ниже межмышечно распространялась гематома до середины бедра. Как выяснилось, после выписки пациент не принимал рекомендованный антикоагулянт с целью профилактики тромбэмболических осложнений (ТЭО). Больной был экстренно госпитализирован в хирургическое отделение, где в тот же день проведено вскрытие, дренирование гематомы левого бедра, с назначением антибактериальной терапии (АБТ). Посев отделяемого из послеоперационной раны выявил рост *Staphylococcus aureus* MRSA (Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*) и *Streptococcus* spp, при анализе крови на стерильность роста бактерий не обнаружено. Пациент выписан с улучшением на 24-й день.

Через 5 недель после тотального эндопротезирования левого ТБС пациент снова обратился в ФЦТОЭ, где при объективном осмотре выявлены две раны: 1-я в проекции послеоперационного рубца размером 5,0x10,0x3,0 см с сукровичным отделяемым, 2-я в нижней трети наружной поверхности левого бедра - 4,0x0,5см, под струпом. В амбулаторно-поликлинических условиях проведены диагностические мероприятия. При УЗДС парапротезной зоны в окружающих мягких тканях визуализировались воздушные включения. В анализах крови обращало на себя внимание повышение СОЭ до 57 мм/ч, уровня прокальцитонина - до 0,082 нг/мл, пресепсина - до 510 пг/мл, Д-димера >5000 нг/мл при нормальных значениях уровня лейкоцитов (Le=6,9*10⁹/л) и СРБ (5,5 мг/л), понижение гемоглобина до 109 г/л. УЗДС артерий нижних конечностей выявило стенозирование на уровне бедренного, подколенного и тиббиального сегментов до 50% справа; слева – подозрение на окклюзию поверхностной бедренной артерии с признаками удовлетворительной коллатерализации кровотока по системе глубокой бедренной артерии. Перед первичным протезированием данное исследование не проводилось, указаний на наличие признаков облитерирующего эндартериита не было. При УЗДС вен обеих нижних конечностей визуализировался сегментарный субокклюзионный флеботромбоз на всем протяжении глубоких вен левой нижней конечности без признаков патологической подвижности. На основании наличия синуса сообщения с полостью сустава, повышения уровня СОЭ, пресепсина, Д-димеров и прокальцитонинового теста, а также сроков возникновения осложнения (до 4 недель после первичного протезирования) диагностирована ранняя глубокая ППИ левого ТБС. Пациент экстренно госпитализирован в ФЦТОЭ для проведения подготовки к оперативному лечению. В пунктате левого ТБС обращали на себя внимание высокие цифры цитоза 5100 кл/мкл при уровне нейтрофилов 67%. Пациенту была назначена эмпирическая АБТ (цефоперазон с сульбактамом в комбинации с ванкомицином). Интраоперационно для микробиологического

исследования взяты четыре тканевых биоптата, аспират из полости сустава, удаленные компоненты эндопротеза. На 4-е сутки после операции в трех образцах выделена микст-инфекция, представленная *Staphylococcus aureus* MRSA, полирезистентным *Acinetobacter baumannii*, *Corynebacterium striatum* (Табл.1).

Таблица 1

Результаты микробиологического исследования биологического материала перед установкой спейсера

Микроорганизм	Антибиотик	МИК	Категория*
<i>Staphylococcus aureus</i>	Скрининг, цефокситин	ПОЛ	
	Оксациллин	≥ 4	R
	Бензилпенициллин	$\geq 0,5$	R
	Гентамицин	8	R
	Тобрамицин	8	R
	Левифлоксацин	4	R
	Моксифлоксацин	2	R
	Эритромицин	≥ 8	R
	Клиндамицин	≥ 8	R
	Линезолид	2	S
	Тейкопланин	$\leq 0,5$	S
	Ванкомицин	1	S
	Тетрациклин	≤ 1	S
	Тайгециклин	$\leq 0,12$	S
	Фосфомицин	≤ 8	S
	Фузидиевая кислота	$\leq 0,5$	S
Рифампицин	$\leq 0,5$	S	
Триметоприм/сульфаметоксазол	≤ 10	S	
<i>Corynebacterium striatum</i>	Гентамицин		R
	Ципрофлоксацин		R
	Ванкомицин		S
	Рифампицин		S
<i>Acinetobacter baumannii</i>	Амикацин		R
	Гентамицин		R
	Тобрамицин		R
	Ципрофлоксацин		R
	левофлоксацин		R
	Имипенем		R
	Меропенем		R
	Колистин		S
Триметоприм/сульфаметоксазол		R	

*Примечание: S – чувствительный; R – резистентный.

Пациенту выполнен I этап ревизионного протезирования: санация, удаление вертлужного компонента, дебридмент, установка цементного артикулирующего спейсера, созданного при

помощи пресс-формы с добавлением ванкомицина 4 г (из расчета 1 г ванкомицина на 10 г цемента). В течение двух недель продолжена внутривенная АБТ, с рекомендациями по приему на амбулаторном этапе еще в течение 6 недель таблеток ципрофлоксацина в комбинации с бисептолом.

В период госпитализации, наряду с этиотропной терапией инфекционного осложнения, проводилась антикоагулянтная терапия с контролем проходимости вен нижних конечностей. В 1-е, 2-е и 5-е сутки после установки спейсера УЗДС вен нижних конечностей не выявило отрицательной динамики в сравнении с данными при поступлении. На 7-е сутки появились признаки флотации на фоне флеботромбоза глубоких вен левой нижней конечности с головкой тромба на уровне дистального отдела наружной подвздошной вены. В тот же день пациенту была выполнена тромбэктомия из общей бедренной вены и подвздошной вены слева. На фоне гепаринотерапии уровень АЧТВ составлял 35 сек. На 5-е сутки после тромбэктомии выполнено контрольное УЗДС вен нижних конечностей (без отрицательной динамики). Пациент переведен на пероральный прием ксарелто в дозировке 15 мг дважды в сутки.

На фоне проводимой антикоагулянтной терапии выполнено контрольное УЗДС парапротезной зоны. В проекции послеоперационного шва визуализировалась гематома субфасциальной локализации с преобладанием жидкостного компонента с переходом на вертельную область, толщиной до 15 мм, шириной до 60 мм, протяженностью до 100 мм (ориентировочный расчетный объем 70-80 мл). Лечащим врачом проведена лечебно-диагностическая пункция области левого ТБС с эвакуацией 30 мл однородного геморрагического отделяемого без включений фибрина. Цитоз в пунктате составил 19500 кл/мкл, нейтрофилы 95%. Микробиологический посев не выявил роста микрофлоры. Пациент выписан домой на 15-е сутки с рекомендациями по приему антибактериальных и антикоагулянтных препаратов.

Второй этап оперативного лечения запланирован через 8 недель после установки спейсера. Для контроля лечения перед госпитализацией в условиях приемного отделения нами был взят пунктат левого ТБС с определением уровня цитоза (результат – 91000 кл/мкл, нейтрофилы 91%). Учитывая высокие цифры цитоза с нейтрофильным сдвигом, возникло предположение об отсутствии адекватной санации имеющейся полирезистентной микст-инфекции на фоне послеоперационной гематомы области хирургического вмешательства, усугублявшейся проводимой антикоагулянтной терапией тромбоэмболического осложнения.

На 2-е сутки после госпитализации в пунктате выявлен рост микст-флоры (*Staphylococcus aureus* MRSA 10^1 КОЕ/мл, *Corynebacterium striatum* 10^1 КОЕ/мл), наличие которой в последующем подтвердилось в интраоперационном биоматериале (Табл.2).

Больному проведена повторная санирующая операция (III этап) – артролиз, мобилизация, дебридмент, санация левого ТБС, установлен респейсер (гентамицин с ванкомицином). Проведен двухнедельный курс внутривенной АБТ (ванкомицин и цефоперазон с сульбактамом). На догоспитальном этапе и в 1-е сутки после ревизии пациенту проводился УЗДС контроль вен нижних конечностей, выявивший посттромботические наложения

в сосудах левой нижней конечности с удовлетворительной реканализацией и отсутствием отрицательной динамики. После III этапа ревизии пациент выписан домой с рекомендациями по продолжению приема пероральных антибактериальных препаратов (комбинация ципрофлоксацина с бисептолом) и пероральных антикоагулянтов (ксарелто).

Таблица 2

Результаты микробиологического исследования биологического материала при установленном спейсере

Микроорганизм	Антибиотик	МИК	Категория*
Staphylococcus aureus	Скрининг, цефокситин	ПОЛ	
	Оксациллин	≥ 4	R
	Бензилпенициллин	$\geq 0,5$	R
	Гентамицин	8	R
	Тобрамицин	8	R
	Левифлоксацин	4	R
	Моксифлоксацин	2	R
	Эритромицин	≥ 8	R
	Клиндамицин	≥ 8	R
	Линезолид	2	S
	Тейкопланин	$\leq 0,5$	S
	Ванкомицин	1	S
	Тетрациклин	≤ 1	S
	Тайгециклин	$\leq 0,12$	S
	Фосфомицин	≤ 8	S
	Фузидиевая кислота	$\leq 0,5$	S
	Рифампицин	$\leq 0,5$	S
	Триметоприм/сульфаметоксазол	≤ 10	S
Corynebacterium striatum	Гентамицин		R
	Ципрофлоксацин		R
	Ванкомицин		S
	Рифампицин		S

*Примечание: S – чувствительный; R – резистентный.

Через 6 недель после II ревизии запланирован IV этап ревизионного вмешательства. Учитывая предыдущую неудачу в лечении ППИ, для определения тактики дальнейшего хирургического лечения на догоспитальном этапе проведена клинико-диагностическая оценка анализа крови ($Le=7,13 \cdot 10^9/l$, $COЭ=25$ мм/час, $СРБ=6,3$ мг/л), результатов УЗИ парапротезной зоны (в полости эндопротеза визуализировалась грануляционная ткань, без патологического выпота; в проекции вертельной сумки определяется жидкостное включение серозного характера до 8 мм). Трижды выполнена пункция левого ТБС (результат – цитоз 0-0-15 кл/мкл, роста микрофлоры нет). По данным проведенных исследований, пациент госпитализирован, выполнено удаление спейсера левого ТБС, ревизионное бесцементное эндопротезирование левого ТБС протезом Zimmer Trilogy with holes 62 mm - Liner 62/32 mm

(10 deg) - Alloclassic SLO 5 - Protasul 32/+4mm. Интраоперационно исследовано 6 образцов (мазок из раны, 3 тканевых биоптата, аспират из полости сустава, удаленные компоненты спейсера), - роста микрофлоры не обнаружено ни в одном образце.

Параллельно с учетом чувствительности микрофлоры (по результатам последнего посева) в течение 7 дней проводилась внутривенная АБТ (ванкомицин+рифампицин), с рекомендациями по приему на амбулаторном этапе перорально в течение 5 недель (рифампицин+бисептол).

После выписки проводилось анкетирование пациента по телефону: через 1 месяц - жалоб не предъявлял, через 3 месяца - вернулся к привычному образу жизни и вышел на работу, через 1 год – проблем с левым ТБС не отмечал.

Обсуждение и выводы

Неудача первой установки спейсера могла быть обусловлена различными причинами. Наличие гематомы на фоне длительной антикоагулянтной терапии создает условия для инфицирования сустава. Зарубежные коллеги указывают на то, что агрессивная антикоагулянтная терапия идентифицируется как независимый фактор риска для инфекции хирургического вмешательства [9]. Сложности в подборе адекватной антибиотикотерапии обусловлены наличием микст-флоры (в том числе трудно поддающейся лечению – ДТТ) в тканевых биоптатах, аспирате из полости сустава, с удаленных компонентов эндопротеза. Наличие у пациента ДТТ микрофлоры неизбежно снижает процент положительных исходов лечения ППИ [11]. Нельзя исключить погрешности в проведении хирургической санации сустава на I этапе ревизии. Ряд исследований указывает на то, что длительность оперативного вмешательства также является независимым фактором риска ППИ ТБС, что обусловлено техническими сложностями и значительным повреждением тканей во время операции [12,13,14].

Решение таких вопросов, как высокая квалификация хирурга, адекватное предоперационное планирование и качественное взаимодействие персонала в операционной, может привести к уменьшению времени хирургического вмешательства, следовательно, способствовать снижению риска инфицирования. Низкая комплаентность пациента также могла способствовать возникновению нарушений в системе гемостаза и неэффективности лечения ППИ.

Вероятнее всего, причиной неудачи в лечении ППИ явилось сочетание всех вышеперечисленных факторов. ТЭО глубоких вен нижних конечностей не только опасны в плане развития таких грозных осложнений, как тромбоэмболии легочной артерии, инсульта или инфаркта, но и являются предиктором развития инфекционных осложнений. Гематома является питательной средой для микроорганизмов, поддерживается приемом антикоагулянтов и становится причиной инфицирования области оперативного вмешательства. В настоящее время большинство авторов склоняются к преимуществам одноэтапного ревизионного эндопротезирования, поскольку значительное число пациентов не завершают процедуру реимплантации по тем или иным причинам – состояние здоровья, социально-экономические проблемы [15,16,17]. По литературным данным,

на фоне проводимой АБТ нет необходимости проведения исследования контрольных пунктатов синовиальной жидкости [18]. Наш пример показывает, что данная тактика не всегда оправдана. В нашем случае одноэтапная ревизия была неприемлемой в силу перечисленных выше причин, выбор хирургической тактики произведен в пользу двухэтапной ревизии.

Список литературы/References

1. *Ершов Д.С., Копенкин С.С., Скороглядов А.В.* Профилактика и лечение тромбозов глубоких вен нижних конечностей при эндопротезировании тазобедренного сустава. // Вестник РГМУ. 2015 (№3). С.14-19. [*Ershov D.S., Kopenkin S.S., Skoroglyadov A.V.* Prevention and treatment of deep vein thrombosis of the lower extremities in hip arthroplasty. *Vestnik RGMU*, 2015, no. 3, pp.14-19 [in Russ].
2. *Guijarro R., Montes J., San Roman C., Arcelus J.I., Barillari G., Granero X., Monreal M.* Venous thromboembolism and bleeding after total knee and hip arthroplasty: findings from the Spanish National Discharge Database. *Thromb Haemost*, 2011,105, pp. 610-615.
3. *Bozic K.J., Kurtz S.M., Lau E., Ong K., Vail T.P., Berry D.J.* The epidemiology of revision total hip arthroplasty in the United States. *J Bone Joint Surg Am*, 2009, 91, pp. 128-133.
4. *Kurtz S.M., Ong K.L., Lau E.* Prosthetic joint infection risk after TKA in the Medicare population. *Clin Orthop Relat Res*, 2010, 468, pp. 52-56.
5. *Борисова Л.В., Николаев Н.С., Дидиченко С.Н., Орлова А.В., Пчелова Н.Н.* Оптимальные методы лечения инфекционных осложнений при эндопротезировании крупных суставов в современных условиях // Уральский медицинский журнал. 2015. №10(33). С.151-156. [*Borisova L.V., Nikolaev N.S., Didichenko S.N., Orlova A.V., Pchelova N.N.* Optimal methods for treating infectious complications in endoprosthesis replacement of large joints in modern conditions. *Ural'skiy meditsinskiy zhurnal*, 2015, no. 10(33), pp.151-156 [in Russ].
6. *Carroll K., Dowsey M., Choong P., and Peel T.* Risk factors for superficial wound complications in hip and knee arthroplasty. *Clinical Microbiology and Infection*, 2014, Vol. 20, no. 2, pp. 130-135.
7. *McDougall C.J., Gray H.S., Simpson P.M., Whitehouse S.L., Crawford R.W., Donnelly W.J.* Complications related to therapeutic anticoagulation in total hip arthroplasty. *The Journal of Arthroplasty*, 2013, Vol. 28, no. 1, pp. 187-192.
8. *Parvizi J., Ghanem E., Joshi A., Sharkey P.F., Hozack W.J., Rothman R.H.* Does «excessive» anticoagulation predispose to periprosthetic infection? *Journal of Arthroplasty*, 2007, Vol. 22, no. 6, Supplement 2, pp. 24-28.
9. *Georgios Triantafyllopoulos, Ottokar Stundner, Stavros Memtsoudis, Lazaros A. Poultsides.* Patient, Surgery, and Hospital Related Risk Factors for Surgical Site Infections following Total Hip Arthroplasty. *The Scientific World Journal*, 2015, Article ID 979560, 9 pages.
10. *Борисова Л.В., Николаев Н.С., Преображенская Е.В., Пчелова Н.Н., Дидиченко С.Н.* Причины возникновения инфекционных осложнений после артропластики тазобедренных суставов и мероприятия по их снижению. // Кафедра травматологии и ортопедии. 2018. №2. С.9-13. [*Borisova L.V., Nikolaev N.S., Preobrazhenskaya E.V., Pchelova N.N., Didichenko S.N.* Causes of infectious complications after hip arthroplasty and measures to reduce them. *Kafedra travmatologii i ortopedii*, 2018, no. 2. pp.9-13 [in Russ].
11. *Винклер Т., Трампуш А., Ренц Н., Перке К., Божкова С.А.* Классификация и алгоритм диагностики и лечения перипротезной инфекции тазобедренного сустава. // Травматология и ортопедия России. 2016. №1. С.33-45. [*Vinkler T., Trampush A., Rents N., Perke K., Bozhkova S.A.* Classification and algorithm for the diagnosis and treatment of periprosthetic infection of the hip joint. *Travmatologiya i ortopediya Rossii*, 2016, no. 1, pp. 33-45 [in Russ].
12. *Cordero-Ampuero J., M. de Dios.* What are the risk factors for infection in hemiarthroplasties and total hip arthroplasties? *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 2010, Vol. 468, no. 12, pp. 3268-327.
13. *Ong K.L., Kurtz S.M., Lau E., Bozic K.J., Berry D.J., Parvizi J.* Prosthetic joint infection risk after total hip arthroplasty in the medicare population. *Journal of Arthroplasty*, 2009, Vol. 24, Supplement 6, pp. 105-109.
14. *Willis-Owen C.A., Konyves A., Martin D.K.* Factors affecting the incidence of infection in hip and knee replacement: an analysis of 5277 cases. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 2010, Series B, Vol. 92, no. 8, pp. 1128-1133.
15. *Parvizi Javad, MD; Huang Ronald, MD; Raphael Ibrahim J., MD; Arnold William V., MD, PhD; Rothman Richard H., MD, PhD.* A Symptomatic Pulmonary Embolus After Joint Arthroplasty: Stratification of Risk Factors. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, March 2014, Vol. 472, Issue 3, pp. 903-912, doi: 10.1007/s11999-013-3358-z
16. *Gomez M.M., Tan T.L., Manrique J., Deirmengian G.K., Parvizi J.* The Fate of Spacers in the Treatment of Periprosthetic Joint Infection. *J Bone Joint Surg Am*, 2015, 97, pp. 1495-502, doi:10.2106/JBJS.N.00958
17. *Nguyen M., Sukeik M., Zahar A., Nizam I., Haddad F.S.* One-stage Exchange Arthroplasty for Periprosthetic Hip and Knee Joint Infections. *The Open Orthopaedics Journal*, 2016, 10, (Suppl-2, M7) pp. 646-653. Accepted: July 15, 2016.
18. *Janz V., Bartek B., Wassilew G.I., Stuhler T., Perka C.F., Winkler T.* Validation of synovial aspiration in girdles tone hips for detection of infection persistence in patients undergoing 2-stage revision total hip arthroplasty. *J Arthroplasty*, 2016, 31(3), pp. 684-687.

Информация об авторах

Борисова Людмила Валентиновна – врач клинический фармаколог ФГБУ «Федеральный центр травматологии, ортопедии и эндопротезирования» Минздрава России (г. Чебоксары). Тел.+7 (8352) 70 60 70, доб.1506 E-mail: borisova-80@mail.ru

Николаев Николай Станиславович – д.м.н., профессор, зав. кафедрой травматологии, ортопедии и экстремальной медицины Чувашского государственного университета им. И.Н. Ульянова, главный врач ФГБУ «Федеральный центр травматологии, ортопедии и эндопротезирования» Минздрава России (г. Чебоксары). Тел.+7 (8352) 70 60 70, доб.1201 E-mail: fc1@orthoscheb.com

Пчелова Надежда Николаевна – врач клинической лабораторной диагностики ФГБУ «Федеральный центр травматологии, ортопедии и эндопротезирования» Минздрава России (г. Чебоксары). Тел.+7 (8352) 70 60 70, доб.3505, E-mail: KDL3@orthoscheb.com

Любимов Евгений Александрович – заведующий отделением анестезиологии и реанимации ФГБУ «Федеральный центр травматологии, ортопедии и эндопротезирования» Минздрава России (г. Чебоксары). Тел.+7 (8352) 70-60-70, доб.1506 E-mail: e_lyubimov@mail.ru

Information about the authors

Borisova Liudmila Valentinovna – clinical pharmacologist of Federal State Budgetary Institution Federal Center of Traumatology, Orthopedics and endoprosthesis replacement of Ministry of Health of the Russian Federation (Cheboksary). Phone: +7 (8352) 70 60 70, ad.1506

Nikolaev Nikolai Stanislavovich – PhD, Professor, head of chair of traumatology, orthopedics and emergency medicine of Chuvash state University by I.N. Ulyanov, chief physician of Federal State Budgetary Institution Federal Center of Traumatology, Orthopedics and endoprosthesis replacement of Ministry of Health of the Russian Federation (Cheboksary). Phone: +7 (8352) 70 60 70, ad.1201, E-mail: fc1@orthoscheb.com

Pchelova Nadezhda Nikolaevna – doctor of clinical laboratory diagnostics of Federal State Budgetary Institution Federal Center of Traumatology, Orthopedics and endoprosthesis replacement of Ministry of Health of the

Russian Federation (Cheboksary). Phone: +7 (8352) 70 60 70, ad.3505

E-mail: KDL3@orthoscheb.com

Lyubimov Evhenii Aleksandrovich – head of the department of anesthesiology and resuscitation of Federal State Budgetary Institution Federal Center of Traumatology, Orthopedics and endoprosthesis replacement of Ministry of Health of the Russian Federation (Cheboksary).

Phone: +7 (8352) 70-60-70, ad.1506 E-mail: e_lyubimov@mail.ru

Финансирование: Исследование не имело спонсорской поддержки.

Funding: The study had no sponsorship.

Конфликт интересов: Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests: The authors declare no conflict of interest.

Для цитирования:

Борисова Л.В., Николаев Н.С., Пчелова Н.Н., Любимов Е.А., КРОВОТЕЧЕНИЕ И ТРОМБОЗ: ДИСБАЛАНС ГЕМОСТАЗА КАК ПРЕДИКТОР РАЗВИТИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ КРУПНЫХ СУСТАВОВ. // Кафедра травматологии и ортопедии. 2019.№1 (35). с. 5-10. [*Borisova L.V., Nikolaev N.S., Pchelova N.N., Lubimov E.A.,* BLEEDING AND THROMBOSIS: HEMOSTASIS IMBALANCE AS A PREDICTOR OF THE DEVELOPMENT OF INFECTIOUS COMPLICATIONS AFTER PROSTHETICS OF LARGE JOINTS. // Department of Traumatology and Orthopedics. 2019.№1 (35). p. 5-10. In Russ].

DOI: 10.17238/issn2226-2016.2019.1.11-16

УДК 616.72-018.3-002-07:612.018

© Кабалык М.А., Невзорова В.А., 2019

ДИАГНОСТИКА СТРУКТУРНЫХ ФЕНОТИПОВ ОСТЕОАРТРИТА

М.А. КАБАЛЫК^а, В.А. НЕВЗОРОВА^б

¹Федеральное государственное бюджетное учреждение высшего образования «Тихоокеанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 690002, Владивосток, Россия

Резюме: Остеoarтрит (ОА) – гетерогенное заболевание, характеризующиеся развитием клеточного стресса и деградацией внеклеточного матрикса. В связи с этим существующая практическая потребность в идентификации структурных фенотипов ОА может быть решена путём разработки критериев дискриминации структурных форм болезни.

Цель: Разработка способов идентификации и сравнительная характеристика структурных фенотипов ОА.

Методы: Обследовано 62 больных ОА в возрасте 65,9±8,8 лет. В качестве контрольной группы в исследование включено 8 добровольцев без клинических и рентгенологических признаков ОА в возрасте 60,7±7,9 лет. Всем пациентам выполнена МРТ коленных суставов на высокопольном томографе с напряженностью магнитного поля 1,5 Тесла. Для оценки МР-изображений использовали полуколичественные измерения тканей суставов на основании протокола WORMS. Использовали полуколичественные шкалы оценки хряща (ШОХ), субхондральной кости (ШОК), остеофитов (ШОО), измеряли средний размер кист субхондральной кости (СРК).

Результаты: На основании кластерного анализа установлено, что для хрящевого фенотипа (ХФ) ОА справедливы критерии значения ШОХ от 1-9, ШОК 1-4, СРК 1-5,7. Костному фенотипу (КФ) соответствуют критерии ШОК более 9, ШОК более 4, СРК более 5,7. Результаты анализа по ШОО показали низкую чувствительность и специфичность в отношении идентификации хрящевого фенотипа ОА и поэтому были исключены из диагностических критериев фенотипов. В рамках данного исследования были изучены структурные особенности фенотипов ОА. Толщина суставного хряща мыщелков бедренной и большеберцовой кости была статистически значимо ниже у больных с ХФ относительно костного фенотипа и группы контроля. У больных с ХФ отмечены статистически значимо более низкие показатели по ШОК, ШОХ, СРК и ШОО относительно группы КФ.

Заключение: Разработанные критерии фенотипов продемонстрировали высокую чувствительность и специфичность. Проведенная сравнительная оценка двух субтипов ОА показала, что КФ отличается большей тяжестью структурных изменений коленного сустава.

Ключевые слова: остеоартрит, остеоартроз, структурный фенотип, МРТ, хрящевой фенотип, костный фенотип.

IDENTIFICATION OF STRUCTURAL PHENOTYPES OF OSTEOARTHRITIS

KABALYK M.A.^a, NEVZOROVA V.A.^b

¹Pacific State Medical University, 690002, Vladivostok, Russia

Summary: Osteoarthritis (OA) is a heterogeneous disease characterized by the development of cellular stress and degradation of the extracellular matrix. In this regard, the existing practical need to identify structural OA phenotypes can be solved by developing criteria for the discrimination of structural forms of the disease.

Aim: Development of identification methods and comparative characteristics of structural OA phenotypes.

Methods: 62 patients with OA aged 65,9±8,8 years were examined. As a control group, 8 volunteers without clinical and X-ray signs of OA aged 60,7±7,9 years were included in the study. All patients underwent MRI of knee joints on a high-field tomograph with a magnetic field strength of 1.5 Tesla. Semi-quantitative measurements of joint tissues based on the WORMS protocol were used to evaluate MR images. Semi-quantitative scales of cartilage (CS), subchondral bone (SS), osteophytes (OS) scales were measured, and the average size of subchondral bone cysts (SCB) was measured.

Results: On the basis of cluster analysis, it has been established that for the cartilaginous phenotype (CP) of OA, the criteria for CS values from 1-9, SS 1-4, IBS 1-5.7 are valid. The bone phenotype (BP) corresponds to SHOC criteria greater than 9, SS greater than 4, SCB more than 5,7. The results of the CSO analysis showed low sensitivity and specificity with regard to the identification of the cartilaginous phenotype OA and therefore were excluded from the diagnostic criteria of the phenotypes. In the framework of this study, structural features of OA phenotypes were studied. The thickness of the articular cartilage of the condyles of the femoral and tibia was statistically significantly lower in patients with HF of the relative bone phenotype and control group. In patients with CP, statistically significantly lower values for CS, SS, SCB and OS relative to the BP group were noted.

Conclusion: The developed criteria for phenotypes demonstrated high sensitivity and specificity. A comparative evaluation of two subtypes of OA has shown that BP is characterized by a greater severity of structural changes in the knee joint.

Key words: osteoarthrosis, structural phenotype, MRI, cartilage phenotype, bone phenotype.

^a E-mail: maxi_maxim@mail.ru

^b E-mail: smu.tgmu@gmail.com

Остеоартрит (ОА) – гетерогенное заболевание, поражающее синовиальные суставы, характеризующиеся развитием клеточного стресса и деградацией внеклеточного матрикса, вследствие активации неадаптивных репаративных ответов на внешние факторы, включая провоспалительные пути врожденного иммунитета [1]. Под гетерогенностью ОА принято понимать совокупность клинических и структурных фенотипов, которые имеют схожие патофизиологические, морфологические процессы [2].

В последние годы интерес исследователей привлекает фенотипическая дискриминация групп пациентов. Нередко авторы рассматривают биохимические, структурные, клинические и функциональные подгруппы больных [3]. Данный подход не совсем оправдан ввиду гетерогенности механизмов формирования фенотипических критериев. Не вызывает сомнения, что фенотипическое разнообразие ОА реализуется на генетическом, структурном, биомеханическом, биохимическом, клиническом уровнях [4], каждый из которых объединен с другими законом единства структуры и функции. Однако следует учитывать, что в конкретном клиническом случае могут быть реализованы различные фенотипы в рамках метаболических, структурных, клинических и других нарушений. Расшировка такой гетерогенности будет способствовать совершенствованию подходов к персонализированной диагностике, прогнозированию и лечению ОА.

Особый интерес представляет идентификация структурных фенотипов ОА. Многочисленные исследования показали, что изменение суставной щели и наличие остеофитов, положенные в основу общепринятой классификации Келлегрена-Лоуренса ОА, не коррелируют с клиническими проявлениями и биохимическими маркерами остеоартрита [5]. В связи с этим было высказано мнение, что прогрессирование и клинический статус определяется не стадией, а фенотипом заболевания [6,7]. Для идентификации структурных субтипов ОА Van Spil и соавт. (2012) предложили использовать биохимические маркеры – продукты деградации хрящевого и костного матрикса [8]. Важно отметить, что в многочисленных исследованиях показана низкая чувствительность и специфичность биохимических маркеров в диагностике ОА [9]. Низкая диагностическая значимость данного подхода к фенотипической классификации ОА обусловлена тем, что перечисленные биомаркеры могут повышаться при любой патологии, сопровождающейся деградацией соединительной ткани. Привлекательным в плане идентификации фенотипов ОА является магнитно-резонансная томография (МРТ), способная идентифицировать изменения суставного хряща (СХ) и субхондральной кости (СХК), которые коррелируют с клиническими проявлениями заболевания [10]. Проблемами использования МРТ в диагностике ОА являются трудности стандартизации сегментации и выбора изображений, влияние субъективных факторов, зависящих нередко от квалификации специалиста [11].

Таким образом, существующая практическая потребность в идентификации структурных фенотипов ОА может быть решена путём разработки критериев дискриминации форм болезни на основании данных МРТ. Решение поставленной задачи заключается в разработке строгого протокола фиксации измене-

ний, минимизирующего субъективную оценку изображений, обеспечивающего воспроизводимую сегментацию и выбор областей анализа МР-изображений.

Цель данного исследования – разработка способов идентификации и сравнительная характеристика структурных фенотипов ОА.

Материалы и методы

Обследовано 62 больных ОА в возрасте $65,9 \pm 8,8$ лет. Диагноз был верифицирован в соответствии с критериями Европейской антиревматической лиги (EULAR) 2010 г. В качестве контрольной группы в исследование включено 8 добровольцев без клинических и рентгенологических признаков ОА в возрасте $60,7 \pm 7,9$ лет. Группы были сопоставимы по полу и возрасту ($z=1,6, p=0,1$). Клиническая характеристика пациентов представлена в таблице 1. Критерии исключения: травмы коленных суставов и/или длительная иммобилизация в период 24 месяца до включения в исследование, переломы мышечков бедренных и проксимального отдела большеберцовых костей, отсутствие согласия на участие в настоящем исследовании. Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом Тихоокеанского государственного медицинского университета. Все пациенты подписывали информированное согласие на участие в исследовании. Протокол исследования был одобрен междисциплинарным комитетом по этике ФГБОУ ВО ТГМУ Минздрава России.

Всем пациентам включенным в исследование выполнена МРТ коленных суставов на высокопольном томографе Siemens Magnetom Symphony с напряженностью магнитного поля 1,5 Тесла. Для оценки изменений костной ткани использованы T1-взвешенные изображения с жироподавлением (T1). Для оценки хрящевой ткани использованы изображения proton density fat saturated – протонная плотность с подавлением жира (PDFS). Для оценки МР-изображений использовали нечисловые (описательные) методы анализа, полуквантитативные измерения тканей суставов на основании протокола Whole-Organ Magnetic Resonance Imaging Score (WORMS), количественные измерения толщины суставного хряща, размеров кист Бейкера, клетчатки Гоффа и поперечного размера субхондральных кист.

С целью стандартизации методов фиксации изменений в коленном суставе был разработан валидированный протокол, согласно которому производили оценку состояния СХК (шкала оценки кости - ШОК), суставного хряща (шкала оценки хряща – ШОХ), остеофитов (шкала оценки остеофитов – ШОО). Размеры субхондральных кист (СРК) оценивали по среднему значению от всех измерений у данного пациента. Согласно протоколу WORMS [12], ШОК включала измерение субхондральных кист на T1-взвешенных изображениях с жироподавлением в 13 областях. Изменения в баллах оценивали по отношению площади кисты к площади соответствующего сегмента выраженное в процентах. Отсутствие субхондральных кист соответствовало 0 баллам, объем кисты менее 33% от области соответствующего сегмента соответствовало 1 баллу, в 2 балла оценивали кисты объемом 33-66%, 3 балла выставляли при площади кисты более 66%. Сумма баллов по ШОК соответствовала тяжести поражения СХК.

Оценку изменений СХ проводили в рамках 13 областей соответствующих ШОК. Изменения хрящевой пластинки оценивали согласно процентному отношению поврежденного хряща к площади всего суставного хряща конкретной области. Градация оценок была следующей: 0 баллов - нет изменений, 1 баллы при поражении СХ менее 10%, 2 - 10-75% площади поверхности хряща, 3 баллы при поражении более 75%. Остеофиты оценивали в 12 областях по ШОО. Определяли малые (1 баллы), средние (2 балла) и гигантские (3 балла) остеофиты. Сумма баллов ШОО соответствовала объёму краевых костных разрастаний.

Статистический анализ результатов проводили в программной среде Statistica 10.0 (StatSoft, США). Распределение анализируемых показателей описывалось посредством медианы (Me) [25-го; 75-го перцентилей]. Для оценки диагностической значимости использовали критерии чувствительности и специфичности, которые оценивали с помощью ROC-анализа по площади под кривой (AUC – area under curve). Достоверность различий распределения непрерывных переменных определяли, используя непараметрический z-критерий Манна-Уитни в случае сравнения двух групп и H-критерий Краскела-Уоллиса при сравнении более трёх групп. Связь между непрерывными переменными выявляли с помощью коэффициентов ранговой корреляции Спирмена (r). Достоверными считали различия показателей при $p < 0,05$.

Результаты

Среди больных, включенных в данное исследование, 48,4% имели «поздние» III и IV стадии ОА, у 11,3% по данным МРТ диагностирована I стадия, у 40,3% – II стадия заболевания (таб. 1). Таким образом, число больных с «ранними» и «продвинутыми» стадиями гонартроза были сопоставимы. Больные ОА по сравнению с контрольной группой имели статистически значимо более тонкий гиалиновый хрящ в области мыщелков большеберцовой кости ($z = -2,13$, $p = 0,01$). Толщина СХ мыщелков большеберцовой кости не имела достоверных различий относительно контроля ($z = -1,06$, $p = 0,1$). При этом размеры СХ большеберцового плато и бедренной кости обратно коррелировали со стадией ОА (соответственно: $r = -0,76$, $p = 0,000001$; $r = -0,67$, $p = 0,00001$). Изменения в субхондральных отделах бедренной и большеберцовой кости при описании результатов МРТ коленного сустава были зафиксированы рентгенологами в 70,1% случаев, подколенные кисты Бейкера обнаружены у 56,4% больных ОА, поражение менисков по Stoller не были статистически значимо связаны со стадией ОА (соответственно: $r = 0,25$, $p = 0,1$; $r = -0,20$, $p = 0,1$).

С целью стандартизации оценки МР-изображений была разработана бальная система анализа изменений СХ и СХК в 13 областях коленного сустава. Шкала оценки остеофитов включала 12 областей для анализа. Применение данного подхода позволило идентифицировать изменения в СХК у 100% больных ОА, что было статистически значимо выше по сравнению со стандартной описательной методикой ($\chi^2 = 8,04$, $p = 0,005$). При этом средние значения по ШОК и ШОС при ОА составили соответственно: 5,3 (Me 4,0 [3,0; 7,0]) и 8,22 (Me 7,0 [5,0; 11,0]) балла, средний размер субхондральных кист составил 7,3 (Me 5,8 [3,5; 8,5]) мм.

С целью классификации больных по структурным фенотипам ОА был использован кластерный анализ методом К средних.

Для первого кластера с квадратом расстояний под диагональю 5,22 были свойственны в большей степени изменения со стороны СХ, измеренные по ШОС. Для второго с квадратом расстояний под диагональю 27,3 кластера были свойственны тяжелые изменения со стороны СХК, измеренные по ШОК. Таким образом были идентифицированы два класса структурных изменений, выявляемых по данным оценки МР-изображений коленного сустава.

Таблица 1
Общая характеристика пациентов (Me [Q₂₅; Q₇₅])

Параметры, ед. измерения	Группа ОА	Контроль
Возраст, годы, Me [Q ₂₅ ; Q ₇₅]	66 [58; 75]	60 [52; 57]
Женщины, n	46	5
Рентгенологическая стадия ОА, n:		
I	7	0
II	25	0
III-IV	30	0
Толщина СХ мыщелков бедренной кости, мм, Me [Q ₂₅ ; Q ₇₅]	1,5 [1,0; 2,0]	2,0 [1,5; 2,75]
Толщина СХ большеберцовой кости, мм, Me [Q ₂₅ ; Q ₇₅]	2 [1,0; 2,0]	3 [1,5; 3,0]
Наличие кист и / или отёка СХК, n	44	0
Наличие кист Бейкера, n	35	0
Поражение менисков (по Stoller), n		
0	4	8
1	7	0
2	16	0
3А	30	0
3Б	5	0

Таблица 2

Диагностическая значимость критериев структурного фенотипирования

Критерий	Значение критерия	Чувствительность (%)	Специфичность (%)	AUC	p
Хрящевой фенотип					
ШОХ	>0	94,1	100	0,993	<0,001
ШОК	>0	100	100	1,0	<0,001
СРК	>0	100	100	1,0	<0,001
ШОО	>9	64,7	75,0	0,801	<0,05
Костный фенотип					
ШОХ	>9	71,4	100	0,927	<0,001
ШОК	>4	78,6	90,5	0,929	<0,001
СРК	>5,7	100	90,5	0,980	<0,001
ШОО	>18	85,7	85,7	0,930	<0,001

Для проверки диагностической значимости метода дискриминации больных по структурным фенотипам был использован ROC-анализ (таб. 2), который показал, что для хрящевого фенотипа ОА справедливы критерии значения ШОХ от 1-9, ШОК 1-4, СРК 1-5,7. Костному фенотипу соответствуют критерии ШОК

более 9, ШОК более 4, СРК более 5,7. Результаты анализа по шкале оценки остеофитов показали низкую чувствительность и специфичность в отношении идентификации хрящевого фенотипа ОА и поэтому были исключены из диагностических критериев фенотипов.

В рамках данного исследования были изучены структурные особенности фенотипов ОА. Хрящевой фенотип обнаружен у 53,2% включенных в исследование пациентов с ОА (n=33). Субхондральный (костный) фенотип идентифицирован у 46,8% больных. Как показано в таблице 3, толщина суставного хряща мыщелков бедренной и большеберцовой кости была статистически значимо ниже у больных с хрящевым фенотипом относительно костного фенотипа и группы контроля (N=20,1, p=0,00001). Размеры подколенных кист Бейкера не имели статистически значимых различий в группах костного и хрящевого фенотипов (z=1,2, p=0,2). У больных с хрящевым фенотипом отмечены статистически значимо более низкие показатели по ШОК, ШОХ, СРК и ШОО относительно группы субхондрального (костного) фенотипа (соответственно: z=-3,9, p=0,00008; z=-3,8, p=0,0001; z=-4,5, p=0,000007; z=-3,8, p=0,0001). Ширина суставной щели в латеральном и медиальном отделах коленного сустава была достоверно ниже в группе больных с костным структурным фенотипом ОА (соответственно: N=7,4, p=0,02; N=6,5, p=0,03).

Таблица 3

Структурные особенности хрящевого и костного фенотипов остеоартрита (Ме [Q₂₅; Q₇₅])

Параметры, ед. измерения	Хрящевой фенотип (n=33)	Костный фенотип (n=29)	Контроль (n=8)	Критерий Краскела-Уоллиса
Толщина СХ мыщелков бедренной кости, мм	1,0 [1,0; 1,0]*	2,0 [1,0; 2,0]†	2,0 [2,0; 3,0]	N=20,1, p=0,00001
Толщина СХ большеберцовой кости, мм	1,0 [1,0; 1,0]*	2,0 [2,0; 2,0]†	3,0 [2,3; 3,5]	N=19,1, p=0,0001
Размер кисты Бейкера, мм	34,5 [29,5; 54,0]	47,0 [25,0; 84,0]	0 [0; 0]	-
ШОК, баллы	3,0 [3,0; 4,0]*	7,0 [6,0; 8,0]	0 [0; 0]	-
ШОХ, баллы	6,0 [2,0; 7,0]*	11,0 [8,0; 13,0]	0 [0; 0,5]	-
СРК, мм	3,6 [3,2; 5,3]*	8,5 [7,6; 11,3]	0 [0; 0]	-
ШОО, баллы	12,0 [9,0; 18,0]*	26,5 [21,0; 28,0]	0 [0; 0]	-
Ширина суставной щели в латеральном отделе, мм	5,16 [4,8; 5,8] *†	4,6 [3,4; 5,6]†	6,3 [5,9; 7,0]	N=6,5, p=0,03
Ширина суставной щели в медиальном отделе, мм	3,9 [3,5; 4,8] *†	2,2 [1,6; 4,5]†	4,8 [4,6; 5,6]	N=7,4, p=0,02
Толщина клетчатки Гоффа, мм	19,2 [18,2; 21,1]	21,5 [16,7; 21,1]	18,9 [17,5; 20,7]	N=0,5, p=0,7

† различия статистически значимы по сравнению с контролем при p<0,05;

* различия статистически значимы по сравнению с группой костного фенотипа при p<0,05.

В группе больных с хрящевым фенотипом обнаружена прямая корреляционная связь размеров субхондральных кист с показателем ШОК и ШОО (соответственно: r=0,34, p=0,04; r=0,44, p=0,009), стадия поражения медиального мениска по Stoller была прямо связана с результатами оценки по ШОО (r=0,71, p=0,000003), а патология латерального мениска прямо коррелировала с показателями ШОК, ШОХ и ШОО (соответственно: r=0,42, p=0,01; r=0,45, p=0,008; r=0,42, p=0,01). В данной группе больных ОА толщина суставного хряща в области большеберцовой кости обратно коррелировала с результатами оценки по ШОК и ШОО (соответственно: r=-0,45, p=0,007; r=-0,37, p=0,02), ширина медиальной части суставной щели с показателем по ШОК (r=-0,48, p=0,004). У больных с костным фенотипом ОА ширина суставной щели в медиальной части коленного сустава обратно коррелировала с СРК (r=-0,44, p=0,009).

Обсуждение

Как показали результаты нашего исследования, при ОА наблюдается ремоделирование суставного хряща, субхондральной кости и параартикулярных тканей. По данным МРТ в субхондральной кости при ОА выявляется отёк и формирование кист. Суставной хрящ претерпевает изменения в виде истончения, особенно выраженного в местах максимального трения сочленяющихся поверхностей. Изменения мягких тканей коленного сустава характеризуются формированием кист в области подколенной ямки более чем у половины больных и поражением менисков в более чем 90% наблюдений. Эти данные указывают на то, что ремоделирование тканей коленного сустава является общим явлением при ОА. Однако обращает на себя внимание вариабельность выраженности хрящевых и костных изменений. По-видимому, этим определяется структурная неоднородность заболевания. Таким образом, можно сделать предположение, о том что при ОА имеют место различные структурные фенотипы, допускающие преобладание тех или иных изменений в субхондральной кости и суставном хряще – ключевых фигурантах патоморфологического пейзажа ОА [6, 13].

В данном исследовании использована шкала оценки МР-изображений тканей сустава, которая позволила стандартизировать оценку результатов МРТ. Применение данного подхода наряду со стандартными методами описания МРТ позволило установить высокую диагностическую значимость бальной системы анализа изображений. Так, выявление субхондральных изменений достигло 100% в отличие от описательной методики – 70%. Такие результаты обусловлены строгим протоколом сегментации МР-изображений, однозначными критериями оценки в больно-рейтинговой шкале. С другой стороны, изменения МР-изображений коленного сустава сопоставимы с гистопатологическими проявлениями ОА [14], что так же обуславливает их высокую диагностическую значимость.

С помощью кластерного анализа на основании предложенной шкалы оценки МРТ коленного сустава были идентифицированы структурные фенотипы остеоартрита: костный и хрящевой. Определение фенотипа осуществляются по трём критериям: шкала оценки хряща, субхондральной кости и по показателю среднего размера субхондральной кисты. Проведенный ROC-анализ показал высокую диагностическую значимость этих критериев определения структурных фенотипов ОА.

Выявлены особенности структурных фенотипов ОА. Частота встречаемости костного и структурного фенотипов в случайной выборке составила 1:1. Хрящевой фенотип характеризуется достоверно более высокой степенью деградации суставного хряща, проявляющейся его истончением. По данным Bonin С.А. соавт. (2016) изменения суставного хряща формируются через процессы гиперметилирования ДНК генов хондроцитов FOXP4 и SHROOM1 [15]. Выраженность ремоделирования параартикулярных тканей не отличалась от группы больных с костным фенотипом. Наши данные свидетельствуют о том, что при хрящевом фенотипе ОА изменения суставного хряща, субхондральной кости и рост остеоцитов определяют степень поражения менисков коленного сустава. Данная черта является отличительной от костного фенотипа, при котором изменения субхондральной кости и суставного хряща не связаны с патологией менисков. Можно предположить, что при хрящевом фенотипе ОА процесс хрящевого ремоделирования определяется генетически детерминированным дефицитом агреккана, который играет ключевую роль в поддержании нормальной структуры суставного хряща [16].

Согласно полученным результатам костный фенотип ОА характеризуется тяжелым поражением СХК с большим размером кист, отёком костного мозга. По мнению, Prasadam I. и соавт. (2016), подобные изменения определяются изменениями структуры молекул микроРНК, непосредственно влияющих на транскрипцию генов патологической дифференцировки остеобластов и минерализации субхондральной кости при ОА [17]. Так же установлено, что при субхондральном структурном фенотипе отмечается более выраженное сужение суставной щели, особенно в медиальном отделе коленного сустава. Очевидно, данная особенность обусловлена выраженностью изменений в субхондральных отделах сочленяющихся костей, о чём говорит выявленная отрицательная корреляционная связь размеров субхондральных кист с шириной суставной щели в медиальном отделе колена. Эти данные согласуются с результатами других исследований, показавших негативное влияние субхондрального ремоделирования на конфигурацию суставной щели и суставного хряща [14, 18]. В проведенном исследовании показано, что для субхондрального субтипа ОА по сравнению с хрящевым характерны в два раза большие размеры остеоцитов. Таким образом, костный фенотип характеризуется сравнительно более выраженным ремоделированием тканей суставов. Эти результаты так же согласуются с данными других авторов, которые показали, что наличие изменений в СХК у здоровых женщин является независимым фактором риска деградации СХ и развития ОА [19].

Заключение

В настоящем исследовании разработана методика оценки магнитно-резонансных изображений коленного сустава, позволившая выделить два структурных фенотипа остеоартрита коленного сустава. Разработанные критерии фенотипов на основании оценки субхондральной кости и суставного хряща продемонстрировали высокую чувствительность и специфичность. Проведенная сравнительная оценка двух субтипов ОА показала, что костный фенотип отличается большей тяжестью структурных изменений коленного сустава.

Разработанная методика представляет большой практический и научный интерес в плане перспектив дискриминации больных по структурным особенностям заболевания, прогнозирования тяжелого течения ОА, определения тактики фармакологического влияния на суставной хрящ и субхондральную кость согласно персонализированным подходам. В перспективе предстоит изучить распространённость структурных фенотипов на большой выборке, в том числе при ранних стадиях ОА. Важным этапом изучения данного направления является сравнительная клиническая характеристика в зависимости от структурного фенотипа заболевания.

Источник финансирования: исследование выполнено при поддержке гранта ТГМУ.

Fund: the study was carried out with the support of the PSMU.

Информация о конфликте интересов. Конфликт интересов отсутствует.

Conflict of interests: the authors declare no conflict of interests

Список литературы / References

1. Kraus VB, Blanco FJ, Englund M, Karsdal MA, Lohmander LS. Call for standardized definitions of osteoarthritis and risk stratification for clinical trials and clinical use. *Osteoarthritis Cartilage*, 2015, 23(8), 1233e41.
2. Devezza LA, Melo L, Yamato TP, Mills K, Ravi V, Hunter DJ. Knee osteoarthritis phenotypes and their relevance for outcomes: a systematic review. *Osteoarthritis Cartilage*, 2017, pii: S1063-4584(17)31156-1. doi: 10.1016/j.joca.2017.08.009.
3. Dell'Isola A, Allan R, Smith SL, Marreiros SS, Steultjens M. Identification of clinical phenotypes in knee osteoarthritis: a systematic review of the literature. *BMC Musculoskelet Disord*, 2016, 17(1), p. 425.
4. Herrero-Beaumont G, Roman-Blas JA, Bruyère O, Cooper C, Kanis J, Maggi S, Rizzoli R, Reginster JY. Clinical settings in knee osteoarthritis: Pathophysiology guides treatment. *Maturitas*, 2017, 96, pp. 54-57. doi: 10.1016/j.maturitas.2016.11.013.
5. Кабалык М.А. Клинико-диагностическое значение спектральных и тектурных параметров субхондральной кости при остеоартрозе // Успехи современной науки и образования. 2016. Т. 2, № 5. С. 124-128. [Kabalyk M.A. Kliniko-diagnosticheskoe znachenie spektral'nyh i teksturnykh parametrov subhondral'noj kosti pri osteoartroze. *Uspehi sovremennoj nauki i obrazovaniya*, 2016, 2(5), pp. 124-128 [In Russ].
6. Karsdal MA, Bihlet A, Byrjalsen I, Alexandersen P, Ladel C, Michaels M, Andersen JR, Riis BJ, Kraus V, Bay-Jensen AC, Christiansen C. OA phenotypes, rather than disease stage, drive structural progression-identification of structural progressors from 2 phase III randomized clinical studies with symptomatic knee OA. *Osteoarthritis Cartilage*, 2015, 23(4), 5, pp. 50-558. doi: 10.1016/j.joca.2014.12.024.
7. Кабалык М.А., Суняйкин А.Б. Клинико-молекулярные взаимосвязи дислипидемии и метаболического фенотипа остеоартрита // Российский медико-биологический вестник им академика И.П. Павлова. 2017. Т. 25, №3. С. 191-198. [Kabalyk M.A., Sunjajkin A.B. Kliniko-molekuljarnye vzaimosvjazi dislipidemii i metabolicheskogo fenotipa osteoartrita. *Rossiiskij mediko-biologicheskij vestnik im akademika I.P. Pavlova*, 2017, 25(3), pp. 191-198 [In Russ].
8. van Spil WEE, Jansen NWDW, Bijlsma JWJW, Reijman M, DeGroot J, Welsing PMJM. Clusters within a wide spectrum of biochemical markers for osteoarthritis: data from CHECK, a large cohort of individuals with very early symptomatic osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage*, 2012, 20, pp. 745-754.

9. *Mobasheri A, Bay-Jensen AC, van Spil WE, Larkin J, Levesque MC.* Osteoarthritis Year in Review 2016: biomarkers (biochemical markers). *Osteoarthritis Cartilage*, 2017, 25(2), pp. 199-208. doi: 10.1016/j.joca.2016.12.016.
10. *Davies-Tuck ML, Wluka AE, Wang Y, English DR, Giles GG, Cicuttini F.* The natural history of bone marrow lesions in community-based adults with no clinical knee osteoarthritis. *Ann Rheum Dis*, 2009, 68(6), pp. 904-908. doi: 10.1136/ard.2008.092973.
11. *Кабалык М.А.* Особенности ремоделирования субхондральной кости при остеоартрозе с коморбидностью // Вестник современной клинической медицины. 2016. Т. 9, № 4. С. 27-32. [*Kabalyk M.A.* Osobennosti remodelirovaniya subhondral'noj kosti pri osteoartroze s komorbidnost'ju. *Vestnik sovremennoj klinicheskoy mediciny*, 2016, 9(4), pp. 27-32. [In Russ.].
12. *Peterfy CG, Guermazi A, Zaim S, Tirman PF, Miaux Y, White D, Kothari M, Lu Y, Fye K, Zhao S, Genant HK.* Whole-Organ Magnetic Resonance Imaging Score (WORMS) of the knee in osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage*, 2004, 12(3), pp. 177-190.
13. *Kabalyk MA.* Age-related aspects of the involvement of heat shock proteins in the pathogenesis of osteoarthritis. *Adv Gerontol*, 2017, 30(3), pp. 341-346.
14. *Muratovic D, Cicuttini F, Wluka A, Findlay D, Wang Y, Otto S, Taylor D, Humphries J, Lee Y, Labrinidis A, Williams R, Kuliwaba J.* Bone marrow lesions detected by specific combination of MRI sequences are associated with severity of osteochondral degeneration. *Arthritis Res Ther*, 2016, 18, p. 54. doi:10.1186/s13075-016-0953-x.
15. *Bonin CA, Lewallen EA, Baheti S, Bradley EW, Stuart MJ, Berry DJ, van Wijnen AJ, Westendorf JJ.* Identification of differentially methylated regions in new genes associated with knee osteoarthritis. *Gene*, 2016, 576(1 Pt 2), pp. 312-8. doi: 10.1016/j.gene.2015.10.037.
16. *Blumenfeld O, Williams FM, Hart DJ, Spector TD, Arden N, Livshits G.* Association between cartilage and bone biomarkers and incidence of radiographic knee osteoarthritis (RKO) in UK females: a prospective study. *Osteoarthritis Cartilage*, 2013, 21(7), pp. 923-929.
17. *Prasadam I, Batra J, Perry S, Gu W, Crawford R, Xiao Y.* Systematic Identification, Characterization and Target Gene Analysis of microRNAs Involved in Osteoarthritis Subchondral Bone Pathogenesis. *Calcif Tissue Int*, 2016, 99(1), pp. 43-55. doi: 10.1007/s00223-016-0125-7.
18. *Wluka AE, Wang Y, Davies-Tuck M, English DR, Giles GG, Cicuttini FM.* Bone marrow lesions predict progression of cartilage defects and loss of cartilage volume in healthy middle-aged adults without knee pain over 2 yrs. *Rheumatology (Oxford)*, 2008, 47(9), pp. 1392-1396. doi: 10.1093/rheumatology/ken237.
19. *Wluka AE, Hanna F, Davies-Tuck M, Wang Y, Bell RJ, Davis SR, Adams J, Cicuttini FM.* Bone marrow lesions predict increase in knee cartilage defects and loss of cartilage volume in middle-aged women without knee pain over 2 years. *Ann Rheum Dis*, 2009, 68(6), pp. 850-855. doi: 10.1136/ard.2008.092221

Информация об авторах

Кабалык Максим Александрович – ФГБОУ ВО Тихоокеанский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения РФ, доцент института терапии и инструментальной диагностики, канд. мед.наук, e-mail: maxi_maxim@mail.ru

Невзорова Вера Афанасьевна – ФГБОУ ВО Тихоокеанский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения РФ, директор института терапии и инструментальной диагностики, профессор, д-р.мед.наук, e-mail: smu.tgmu@gmail.com

Information about the authors

Kabalyk Maxim Aleksandrovich – Pacific State Medical University, associate professor of the Institute of Therapy and Instrumental Diagnostics, Candidate of Medical Sciences, e-mail: maxi_maxim@mail.ru

Nevezorova Vera Afanasyevna – Pacific State Medical University, Director of the Institute of Therapy and Instrumental Diagnostics, Professor Doctor of Medical Sciences, e-mail: smu.tgmu@gmail.com

Финансирование: исследование выполнено при поддержке гранта ТГМУ.

Funding: The study was carried out with the support of the PSMU.

Конфликт интересов: Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests: The authors declare no conflict of interest.

Для цитирования:

Кабалык М.А., Невзорова В.А. ДИАГНОСТИКА СТРУКТУРНЫХ ФЕНОТИПОВ ОСТЕОАРТРИТА // Кафедра травматологии и ортопедии. 2019.№1 (35). с. 11- 16. [*Kabalyk M.A., Nevezorova V.A.* IDENTIFICATION OF STRUCTURAL PHENOTYPES OF OSTEOARTHRITIS // Department of Traumatology and Orthopedics. 2019.№1 (35). p. 11-16. In Russ].

DOI: 10.17238/issn2226-2016.2019.1.17-21

УДК 617.3

© Колмаков Д.О., Строганов В.А., Березин А.А., Королев А.В., Ильин Д.О., 2019

ОЦЕНКА СРАВНИТЕЛЬНОЙ ПРОЧНОСТИ ФИКСАЦИИ ПРИ ТЕНОДЕЗЕ СУХОЖИЛИЯ ДЛИННОЙ ГОЛОВКИ БИЦЕПСА

Д.О. КОЛМАКОВ^{1,a}, В.А. СТРОГАНОВ^{1,b}, А.А. БЕРЕЗИН^{1,c}, А.В. КОРОЛЕВ^{2,d}, Д.О. ИЛЬИН^{2,e}

¹Центральная клиническая больница № 1 – филиал НУЗ «НКЦ ОАО «РЖД», Москва, 125367, Россия

²Европейская клиника спортивной травматологии и ортопедии ECSTO, Москва, 129110, Россия

Резюме: В данной работе рассмотрены важные особенности анатомии сухожилия длинной головки бицепса, приведены примеры основных хирургических патологий и возможные варианты оперативного лечения. Проведена сравнительная оценка прочности выполнения фиксации сухожилия с использованием динамометра в различные области проксимального отдела плечевой кости при помощи интерферентного винта по стандартной методике в сформированные каналы разного диаметра, а также при помощи узлового якорного фиксатора с применением двойного шва по типу «лассо». В результате выполнения сравнительного тестирования установлено, что прочностные характеристики выполненной фиксации при помощи интерферентного винта и узлового якорного фиксатора сравнимы и обеспечивают достаточно высокую прочность фиксации сухожилия. Вследствие этого определены показания для использования того или иного типа фиксации у пациентов разных возрастных групп с наличием или отсутствием патологии сопутствующих структур плечевого сустава. Установлено, что для пациентов без сопутствующего повреждения элементов вращательной манжеты, а также категории людей, чья нагрузка не подразумевает усилия выше уровня головы - достаточно использование метода фиксации сухожилия интерферентным винтом. В остальных случаях рекомендуется использование узлового якорного фиксатора. Даны указания на возможные осложнения при использовании того или иного способа фиксации и способы их профилактики..

Ключевые слова: бицепс, фиксация, тенodes, прочность.

EVALUATION OF THE COMPARATIVE STRENGTH OF LONG HEAD BICEPS TENODESIS

KOLMAKOV D.O.^{1,a}, STROGANOV V.A.^{1,b}, BEREZIN A.A.^{1,c}, KOROLEV A.V.^{2,d}, ILYIN D.O.^{2,e}

Railway hospital № 1, Moscow, 125367, Russia

The European Medical Center, Moscow, 129110, Russia

Summary: Abstract

This article discusses the important anatomical features of long head of the biceps tendon, gives examples of the main surgical pathologies and possible options for surgical treatment. A comparative evaluation of the strength of tendon fixation by using a dynamometer in different parts of the proximal humerus with the interference screw with standard technique in the tunnels of different diameters, as well as using a suture anchor with a double lasso loop suture was made. As a result of the comparative testing, it was found that the strength characteristics of the fixation performed using an interference screw and a suture anchor are comparable and provide a sufficiently high fixation strength of the tendon. As a result, indications for the use of one or another type of fixation in patients of different age groups with the presence or absence of pathology of the accompanying structures of the shoulder joint have been determined. It has been established that for patients without concomitant injury of the elements of the rotator cuff, as well as to the category of people whose load does not imply an overhead intension, it is sufficient to use the method of fixing the tendon with an interference screw. In other cases, the use of suture anchor is recommended. There are indications of possible complications when using one of these methods of fixation and ways for their prevention.

Key words: biceps, fixation, tenodesis, strength.

Введение

Патологий сухожилия длинной головки бицепса (ДГБ) немало и практически все они приводят к персистирующему болевому синдрому. Зачастую, болевой синдром усиливается при нагрузке, и, как следствие, ведет к выраженному снижению качества жизни пациента [1]. Наиболее частые из патологий бицепса

это тендиниты (в сочетании с повреждением сухожилий вращательной манжеты). Около 90% всех случаев повреждения ротаторов плеча сопровождается тендинопатией длинной головки. В 45% случаев дополнительно возникает еще и нестабильность сухожилия [2]. В дальнейшем, это приводит к еще более выраженному повреждению самого сухожилия и прилежащих

^a E-mail: denis.kolmakov@gmail.com

^b E-mail: vasily.stroganov@gmail.com

^c E-mail: berezin.alex@mail.ru

^d E-mail: korolev.andrey.prof@gmail.com

^e E-mail: Ilyinshoulder@gmail.com

структур. Также выделяется целая группа повреждений места фиксации сухожилия к суставной впадине лопатки, а также дегенеративные изменения сухожилия и пр. [3].

Patte et al. в 1990 году описал анальгетический эффект при спонтанном разрыве сухожилия длинной головки бицепса [4]. С того времени день тактика лечения различных патологий сухожилия длинной головки бицепса сводится к выполнению тенотомии (отсечению сухожилия ДГБ от суставной впадины лопатки) [5] или тенодеза (отсечение сухожилия с последующей его рефиксацией в различные части проксимального отдела плечевой кости) [5]. И, если с тенотомией все понятно, то при выполнении тенодеза возникают вопросы: чем фиксировать сухожилие? Интерферентным винтом, или узловым якорным фиксатором? В каком месте выполнять фиксацию? Внутрисуставно, в бицепсальном канале, или над сухожилием большой грудной мышцы (супрапекторально)?

По данным литературы фиксация в большинстве случаев выполняется интерферентным винтом супрапекторально, то есть над сухожилием большой грудной мышцы у места крепления к плечевой кости ввиду достаточной прочности фиксации, а также относительной простоты выполнения данной процедуры [6]. Причем, данную процедуру можно выполнить как артроскопически, так и открыто, с использованием минидоступа. Что касается прямого сравнения прочности фиксации при помощи интерферентного винта и узлового якорного фиксатора, то по одним литературным данным [7] прочность фиксации при использовании интерферентного винта выше, чем прочность фиксации при использовании узлового фиксатора, а по другим данным [8] примерно одинакова. Это натолкнуло нас на вопрос, что и в каком случае лучше использовать.

Давайте обратимся к особенностям анатомии сухожилия длинной головки бицепса. Есть внутри- и внесуставная части сухожилия [9], которые изменяются динамически, в зависимости от положения и ротации верхней конечности в плечевом суставе [10]. Диаметр сухожилия сильно разнится на его протяжении (от места отхождения сухожилия в верхней части суставной впадины лопатки до сухожильно-мышечного перехода). По данным литературы [3], при отхождении от гленоида поперечный размер сухожилия составляет в среднем 8,4 мм x 3,4 мм. Далее сухожилие истончается, и при входе в бицепсальную борозду имеет размеры 5,1 мм x 2,7 мм. При выходе из борозды диаметр меняется еще более выраженно и составляет в среднем 4,5 мм x 2,1 мм. У женщин наблюдается похожее соотношение, только общие размеры сухожилия немного меньше. При отхождении от гленоида средние размеры 7,2 мм x 2,9 мм, 4,5 мм x 2,4 мм при входе в борозду и 4 мм x 2 мм на выходе из межбугорковой борозды. Таким образом, диаметр проксимальной части сухожилия при отхождении от гленоида составляет примерно 8 мм у мужчин и 7 мм у женщин соответственно.

Цель работы

Целью данной работы является определение биомеханической прочности фиксации сухожилия ДГБ при помощи интерферентного винта и узлового якоря, а также установление показаний для возможности использования того или иного типа фиксатора.

Материалы и методы

Исследования проводились на кадаверном материале (N=8), были взяты средние значения показателей.

Для тестирования нами был взят интерферентный винт размером 7x30 мм и узловый якорный фиксатор диаметром 5.5 мм (рис. 1 и рис. 2).



Рис. 1. Измерение диаметра интерферентного винта



Рис.2. Измерение диаметра узлового якорного фиксатора

Далее было выделено сухожилие ДГБ, произведено его отсечение дистально в области сухожильно-мышечного перехода (рис. 3).

Первым этапом дистальная часть сухожилия длинной головки бицепса в области сухожильно-мышечного перехода была прошита капроновой нитью №5 швом по типу Krakow stitch. Согласно исследованиям Brian P. McKeon et. al. [11] данный шов даже всего лишь с двумя блокирующими петлями обеспечивает достаточную прочность и позволяет выдерживать нагрузку на разрыв примерно 290N (около 29 кг) при использовании нити №5 Ethibond.

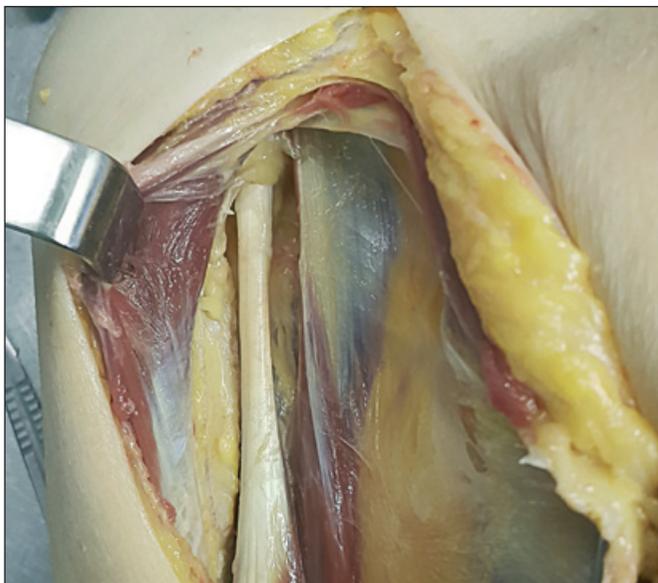


Рис. 3. Сухожилие длинной головки бицепса

Затем прошитая нить была фиксирована на рабочей части динамометра и дана тяга по оси конечности. Задача – оценить прочность фиксации нативного сухожилия как на интактном гленоиде, так и на протяжении дистальной части сухожилия, где оно существенно уменьшается в диаметре. При продолжении тяги динамометра и достижении усилия $23 (\pm 2,5)$ кг произошел отрыв дистальной части сухожилия выше места наложения шва.

Вторым этапом на входе в биципитальную борозду (внутри-суставно) по стандартной методике был наложен при помощи метчика канал для импланта, куда затем был установлен узловой якорный фиксатор с двумя нитями Orthocord №2. Далее проксимальная часть сухожилия была прошита двойным швом по типу «лассо» и нити завязаны (рис. 4).



Рис. 4. Прошивание сухожилия швом "лассо"

Дистальная часть сухожилия, как и в случае с интерферентным винтом, была фиксирована к динамометру с выполнением тракции по оси конечности. В результате при достижении усилия $22 (\pm 2)$ кг произошел отрыв дистальной части сухожилия в области сухожильно-мышечного перехода. Видно, что в обоих случаях уязвимым местом ДГБ оказалась дистальная часть сухожилия.

Что же происходит при фиксации интерферентным винтом? Стандартная методика выполнения тенodesа подразумевает прижатие проксимальной части сухожилия винтом к стенке канала. При этом всегда существует риск повреждения сухожилия во время фиксации в канале при неправильно подобранном соотношении размеров канал-винт-сухожилие.

Были опробованы два варианта фиксации: канал диаметром 8 мм с винтом диаметром 7 мм и канал диаметром 7 мм с винтом диаметром 7 мм (рис. 5). Фиксация дистальной части сухожилия выполнялась также, как и в первом тестировании.

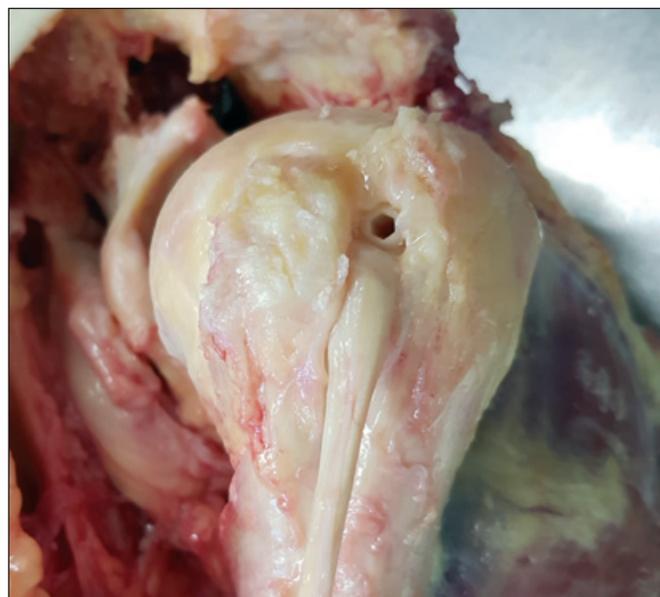


Рис.5. Тенodes интерферентным винтом

В первом случае с каналом 8 мм и винтом 7 мм при достижении усилия на динамометре $16 (\pm 1)$ кг происходит выход сухожилия из канала, при этом повреждения самого сухожилия и миграции интерферентного винта не происходит. По всей видимости, имеет место недостаточная компрессия сухожилия винтом к стенке канала, вследствие чего происходит выскользывание сухожилия, без его видимого повреждения.

Во втором случае выполнения тенodesа с соразмерным диаметром канала и винта 7 мм при достижении усилия на динамометре $23 (\pm 3)$ кг происходит либо разрыв нити на узле, либо повреждение дистальной части сухожилия.

Обсуждение

Оба метода тенodesа сухожилия ДГБ (и двойной шов лассо и фиксация интерферентным винтом) дают в итоге сравнительно высокую прочность на вырывание. Исходя из анатомических особенностей длинной головки прочность фиксации прокси-

мальной части сухожилия превышает прочность дистальной части сухожилия в области сухожильно-мышечного перехода, следовательно, прочность фиксации в проксимальной части должна быть больше или равна прочности дистальной части сухожилия. При прочих равных условиях фиксация узловым якорным фиксатором имеет некоторые преимущества над фиксацией интерферентным винтом, а именно: свободные нити якоря возможно использовать для шва сопутствующих поврежденных структур, например сухожилия подлопаточной или сухожилия надостной мышц. Это сокращает время операции, а также снижает её конечную стоимость. Однако, также важно отметить и недостатки якорного фиксатора: сложность самой конструкции якоря дает больше возможностей для появления интра- и послеоперационных осложнений, поломки самого якорного фиксатора при установке и последующей его миграции. В конечном счёте, состоятельность тенодеза узловым якорем определяется прочностью нитей, которыми выполнен шов. Однако, наше исследование показало, что предустановленные в якорный фиксатор нити имеют прочность, сравнимую с дистальной сухожильной частью.

Крайне важный момент, который необходимо учитывать при выполнении тенодеза при помощи интерферентного винта – это место для фиксации сухожилия. Если фиксация выполняется ниже биципитальной борозды, то огромное значение имеет вид нагрузки, которую в дальнейшем совершает пациент. Согласно нашим измерениям, диаметр плечевой кости над местом крепления сухожилия большой грудной мышцы (там, где обычно выполняется тенодез винтом через минидоступ) составляет примерно 30 (± 2) мм. (рис. 6).



Рис. 6. Измерение диаметра плечевой кости

Дистальнее диаметр снижается до 25 мм. Диаметр канала для винта составляет 7 или 8 мм, а следовательно, происходит выработка более 25% площади кости в данном месте. Согласно исследованиям Euler, Beason et al. [12,13] при формировании канала в этом месте (и ниже) риск возникновения спиральных переломов при торсионном воздействии на верхнюю конечность возрастает на 25-30%, и это практически не зависит от диаметра винта. Например, это касается спортсменов, которые занимаются не

только армрестлингом. Сюда же входят «overhead» атлеты, которые испытывают высокие ротационные и ударные нагрузки выше уровня головы (большой теннис, метание молота и пр.). Поэтому, есть смысл выбрать альтернативные методы выполнения тенодеза у данной категории спортсменов.

Выводы

Патология проксимальной части сухожилия длинной головки бицепса значительно влияет на качество жизни пациентов, ограничивая повседневную активность. Тенодез является методом выбора у молодых активных пациентов, а также у тех, кто не хочет иметь возможный косметический дефект в виде деформации Рореуе. У категории людей, чья жизнь связана с «overhead» нагрузкой, фиксация как узловым якорем, так и интерферентным винтом эффективна и позволяет достичь желаемого результата, однако «низкий» тенодез интерферентным винтом повышает риск спирального перелома проксимального отдела плеча, а при использовании узлового якорного фиксатора возможно наложение дополнительных швов на сопутствующие поврежденные структуры плечевого сустава.

Список литературы/References

1. Ryan J. Krupp, MD1, Mark A. Kevern, PT, DPT, SCS2, Michael D. Gaines, MD3, Stanley Kotara, PA-C4, Steven B. Singleton, MD, FACS5. Long Head of the Biceps Tendon Pain: Differential Diagnosis and Treatment. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 2009, V. 39, Issue 2, pp. 55–70
2. Matthew Varacallo; Scott D. Mair. Proximal Biceps Tendinitis and Tendinopathy.
3. Refior H.J, Sowa D. Long tendon of the biceps brachii: sites of predilection for degenerative lesions. *J Shoulder Elbow Surg*, 1995, 4, pp. 436-440
4. Patte D, Walch G, Boileau P. Luxation de la longue portion du biceps et rupture de la cauffe des rotateurs. *Revue de Chirurgie Orthopedique*, 1990, 76, pp. 95
5. Boileau P, Baqué F, Valerio L, Ahrens P, Chuinard C, Trojani C. Isolated arthroscopic biceps tenotomy or tenodesis improves symptoms in patients with massive irreparable rotator cuff tears. *Journal of Bone and Joint Surgery A*, 2007, 89(4), pp. 747–757.
6. Brian M. Godshaw, MD, Nicholas Kolodychuk, BS, Benjamin Bryan Browning, MD, Gerard Williams, Rachel Burdette, and Deryk G. Jones, MD. Suprapectoral vs. Intra Articular Biceps Tenodesis: A Comparison of Clinical Outcomes Orthop. *J Sports Med*, 2018 Jul, 6(7).
7. Ozalay MI, Akpınar S, Karaeminogullari O, Balcik C, Tasci A, Tandogan RN, Gecit R. Mechanical strength of four different biceps tenodesis techniques. *Arthroscopy*, 2005 Aug, 21(8), pp. 992-8.
8. Chiang FL1, Hong CK2, Chang CH2, Lin CL3, Jou IM3, Su WR4. Biomechanical Comparison of All-Suture Anchor Fixation and Interference Screw Technique for Subpectoral Biceps Tenodesis. *Arthroscopy*, 2016 Jul, 32(7), pp. 1247-52.
9. Lippmann RK. Bicipital tenosynovitis. *NY State J Med*, 1944, 90, pp. 2235-2241.
10. Logal R. Rupture of the long tendon of the biceps brachii muscle. *ClinOrthop Relat Res*, 1976, 2, pp. 217-221.
11. McKeon BP1, Heming JE, Fulkerson J, Langeland R. The Krackow stitch: a biomechanical evaluation of changing the number of loops versus the number of sutures. *Arthroscopy*, 2006 Jan, 22(1), pp. 33-7.
12. Beason DP1, Shah JP2, Duckett JW3, Jost PW3, Fleisig GS3, Cain EL Jr3. Torsional Fracture of the Humerus after Subpectoral Biceps Tenodesis

with an Interference Screw: A Biomechanical Cadaveric Study. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 2015 Nov, 30(9), pp. 915-20.

13. *Euler SA1, Smith SD2, Williams BT2, Dornan GJ2, Millett PJ3, Wijdicks CA2.* Biomechanical analysis of subpectoral biceps tenodesis: effect of screw malpositioning on proximal humeral strength. *Am J Sports Med*, 2015 Jan, 43(1), pp. 69-74.

Информация о авторах

Колмаков Денис Олегович – врач травматолог-ортопед, Центральная клиническая больница № 1 – филиал НУЗ «НКЦ ОАО «РЖД», 125367 Россия, г. Москва, ул. Волоколамское шоссе, 84

Строганов Василий Александрович – врач травматолог-ортопед, Центральная клиническая больница № 1 – филиал НУЗ «НКЦ ОАО «РЖД», 125367 Россия, г. Москва, ул. Волоколамское шоссе, 84

Березин Алексей Александрович – врач травматолог-ортопед, Центральная клиническая больница № 1 – филиал НУЗ «НКЦ ОАО «РЖД», 125367 Россия, г. Москва, ул. Волоколамское шоссе, 84

Королев Андрей Вадимович – врач травматолог-ортопед, д.м.н., профессор, Европейская клиника спортивной травматологии и ортопедии ECSTO 129110, Россия, г. Москва, Орловский переулок, д. 7

Ильин Дмитрий Олегович – врач травматолог-ортопед, к.м.н., Европейская клиника спортивной травматологии и ортопедии ECSTO 129110, Россия, г. Москва, Орловский переулок, д. 7

Information about authors

Kolmakov Denis Olegovich – orthopaedic surgeon, Railway hospital № 1, 125367 Russia, Moscow, Volokolmskoe hwy, 84

Stroganov Vasilij Aleksandrovich – orthopaedic surgeon, Railway hospital № 1, 125367 Russia, Moscow, Volokolmskoe hwy, 84

Berezin Alexey Aleksandrovich – orthopaedic surgeon, Railway hospital № 1, 125367 Russia, Moscow, Volokolmskoe hwy, 84

Korolev Andrey Vadimovich – orthopaedic surgeon, Ph.D, professor, The European Medical Center, 129110, Russia, Moscow, Orlovsky pereulok, 7

Ilyin Dmitriy Olegovich – orthopaedic surgeon, Ph.D, The European Medical Center, 129110, Russia, Moscow, Orlovsky pereulok, 7

Финансирование: Исследование выполнено при поддержке Российского научного фонда (проект № 14–33–00009).

Funding: The study was carried out with the support of the Russian Science Foundation (project No. 14-33-00009).

Конфликт интересов: Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests: The authors declare no conflict of interest.

Для цитирования:

Колмаков Д.О., Строганов В.А., Березин А.А., Королев А.В., Ильин Д.О. ОЦЕНКА СРАВНИТЕЛЬНОЙ ПРОЧНОСТИ ФИКСАЦИИ ПРИ ТЕНОДЕЗЕ СУХОЖИЛИЯ ДЛИННОЙ ГОЛОВКИ БИЦЕПСА// Кафедра травматологии и ортопедии. 2019. №1 (35). с. 17-21 [*Kolmakov D.O., Stroganov V.A., Berezin A.A., Korolev A.V., Ilyin D.O.* EVALUATION OF THE COMPARATIVE STRENGTH OF LONG HEAD BICEPS TENODESIS// Department of Traumatology and Orthopedics. 2019. №1 (35). p. 17-21. In Russ]

DOI: 10.17238/issn2226-2016.2019.1.22-29

УДК 617.583

© Куляба Т.А., Корячкин В.А., Корнилов Н.Н., Бовкис Г.Ю., Сараев А.В., Расулов М.Ш., 2019

РЕФЛЕКТОРНАЯ СИМПАТИЧЕСКАЯ ДИСТРОФИЯ (КОМПЛЕКСНЫЙ РЕГИОНАРНЫЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ I ТИПА) – ЭТИОПАТОГЕНЕЗ, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Т.А. КУЛЯБА^{1,a}, В.А.КОРЯЧКИН^{3,b}, Н.Н. КОРНИЛОВ^{1,2,c}, Г.Ю. БОВКИС^{1,d}, А.В. САРАЕВ^{1,e}, М.Ш. РАСУЛОВ^{1,f}

¹ФБГУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России, Санкт-Петербург, 195427, Россия

²ГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, 191015, Санкт-Петербург, Россия

³ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, 194100, Санкт-Петербург, Россия

Резюме: В статье представлены современные взгляды отечественных и зарубежных авторов на вопросы этиопатогенеза, диагностики и лечения одного из наименее изученных и трудно поддающихся лечению осложнений травм и оперативных вмешательств на коленном суставе - рефлекторной симпатической дистрофии (РСД) или комплексного регионарного болевого синдрома I типа (КРБС I типа). Цель обзора – ознакомить широкий круг травматологов-ортопедов с данным грозным осложнением для улучшения результатов его диагностики и лечения и сокращения количества ненужных повторных операций на коленном суставе.

Ключевые слова: коленный сустав, рефлекторная симпатическая дистрофия, комплексный регионарный болевой синдром I типа.

REFLEX SYMPATHETIC DYSTROPHY (COMPLEX REGIONAL PAIN SYNDROME TYPE I) – ETIOPATHOGENESIS, DIAGNOSIS, TREATMENT (LITERATURE REVIEW)

KULYABA T.A.^{1,a}, KORYACHKIN V.A.^{3,b}, KORNILOV N.N.^{1,2,c}, BOVKIS G.Y.^{1,d}, SARAIEV A.V.^{1,e}, RASULOV M.S.^{1,f}

¹Department of Traumatology, Orthopedics and Disaster Surgery, Medical Faculty I. M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, 119991, Russia

²S.P. Botkin Moscow State Clinical Hospital, 125284, Moscow, Russia

Summary: The article presents modern views of domestic and foreign authors on the issues of etiopathogenesis, diagnosis and treatment of one of the least studied and difficult to treat complications of injuries and surgical interventions on the knee joint - reflex sympathetic dystrophy (RSD) or complex regional pain syndrome type I (CRPS type I). The purpose of the review is to familiarize practicing orthopaedic surgeons with this challenging complication in order to improve the results of its diagnosis and treatment and to reduce the number of unnecessary repeated operations on the knee joint.

Key words: knee joint, reflex sympathetic dystrophy, complex regional pain syndrome type I.

Введение

Рефлекторная симпатическая дистрофия (РСД) или комплексный регионарный болевой синдром I типа (КРБС I типа) - это болевой синдром, развивающийся в следствие травм или оперативных вмешательств в области коленного сустава, сопровождающийся чувствительными, двигательными и вегетативно-трофическими расстройствами, выраженность которых не пропорциональна силе повреждающего фактора. РСД (КРБС I типа) как осложнение возникает у 0,5-2% пациентов после хирургических вмешательств на коленном суставе, у 0,8% синдром провоцируется артроскопией, около 10% больных указывают на незначительную травму с последующей иммобилизацией конечности и около 10% отрицают какое-либо внешнее воздействие

[1,2,3]. Женщины подвержены развитию КРБС I типа в три-четыре раза чаще мужчин [4]. К факторам риска развития КРБС относятся непосредственно сама травма (независимо от ее степени и тяжести) и иммобилизация конечности на фоне генетической предрасположенности пациента [5,6].

Основная часть

Термин «рефлекторная симпатическая дистрофия» предложен в 1946г. J. Evans, другими встречающимися в зарубежной литературе названиями заболевания являются “disuse” остеопороз, альгодистрофия, атрофия Зудека. комплексный регионарный болевой синдром [7]. В 1993г. решением международной ассоциации по изучению боли (IASP, The International Association for the

^a E-mail: taraskuliaba@mail.ru

^b E-mail: vakoryachkin@mail.ru

^c E-mail: drkornilov@hotmail.com

^d E-mail: dr.bovkis@mail.ru

^e E-mail: saraeff@mail.ru

^f E-mail: Magomed93r@yandex.ru

Study of Pain) термин РСД был признан не в полной мере отвечающим сущности происходящих в организме патологических процессов и заменён на КРБС I типа. Кроме КРБС I типа вместо ранее существовавшего названия каузалгия было предложено выделить КРБС II типа. Различия между КРБС двух типов представлены в таблице 1.

Таблица 1

Различия между КРБС I и II типа

КРБС I типа	КРБС II типа
Наличие провоцирующих факторов, иммобилизация конечности	Повреждение нерва
Продолжительная боль, гипералгезия при которой выраженность боли не пропорциональна воздействию провоцирующего фактора	Продолжительная боль, гипералгезия после повреждения нерва, не ограниченная только зоной иннервации повреждённого нерва
Отёк, изменение кровообращения и цвета кожи, её t° выше на 1,1° других участков тела, или ненормальная сосудистая реакция в области боли	Отёк, изменение кровообращения и цвета кожи, её t° выше на 1,1° других участков тела, или ненормальная сосудистая реакция в области боли
Исключены другие причины которые могли бы объяснить степень выраженности боли и дисфункции	Исключены другие причины которые могли бы объяснить степень выраженности боли и дисфункции

Как видно из таблицы 1, клинические проявления КРБС I и II типов одинаковы и оба эти состояния отличаются только по этиологии. Истинная причина данной патологии не установлена, но большинство исследований указывают на то, что она стимулируется расстройством симпатической нервной системы [8]. Типичные болевые импульсы поступают через афферентные нервные волокна в центральную нервную систему, у пациентов с генетически или психологически предрасполагающим статусом вместо «рассеивания» боль формирует порочный круг и симптомы продолжают вызывая изменение кровообращения, состояния афферентных нервных волокон, патологическое фибрирование мышц и другие патофизиологические изменения [8,9,0].

Диагностика КРБС I типа (РСД). Выделяют три стадии развития и течения КРБС I типа, проявляющиеся соответствующими клиническими и рентгенологическими симптомами (таблица 2).

Таблица 2

Клинико-рентгенологические стадии развития и течения КРБС I типа

Стадия	Длительность (мес)	Клинические симптомы	Рентгенологические признаки
Острая	0-3	Горячая, красная, отёчная конечность, боль и жжение, холод бесполезен, переходящая потливость, нестойкая контрактура, кожная гиперчувствительность	Нормальные рентгенограммы, может повышаться накопление изотопа при радио-изотопном сканировании

Дистрофическая	3-6	Холодная, цианотичная, отёчная конечность, фиксированная контрактура, фиброз, синовит	Субхондральная остеопения бедра и надколенника на аксиальных рентгенограммах, может повышаться накопление изотопа
Атрофическая	6-12	Потеря волосяного покрытия, ногтей, кожные складки, стойкая контрактура, слабость мышц	Деминерализация костей

Основным клиническим симптомом КРБС I типа является выраженная, продолжающаяся длительное время, не купируемая боль, не пропорциональная спровоцировавшей её травме или тяжести хирургического вмешательства. Боль сопровождается нарушениями чувствительности (гипералгезия в 100%, аллодиния – в 30% случаев), вегетативно-трофическими расстройствами, отеком, локальным изменением окраски кожных покровов и температуры [11]. Более половины больных отмечают нарушение потоотделения, изменение скорости роста ногтей и волос, у трех четвертей пациентов развиваются расстройства движений в виде брадикинезии и акинезии пострадавшей и непораженной конечностей [12]. Совокупность данных не специфичных симптомов должна насторожить хирурга. Комплексное клиническое, лабораторное и лучевое (рентгенография, компьютерная томография и магнитно-резонансная томография) обследование должно исключить все другие причины, способные провоцировать сходные клинические симптомы, только после этого можно установить диагноз КРБС [5,11].

Характер и интенсивность болевого синдрома меняется в процессе развития заболевания. На первой стадии боль носит ноющий, ломящий, пульсирующий, жгучий характер, усиливается при перемене погоды и под действием тепловых раздражителей, волнении пациента, пальпация конечности и движения провоцируют ее обострение. Без лечения боль становится постоянной и вынуждает пациента фиксировать конечность повязкой, она может охватывать всю конечность, распространяясь на пораженную половину тела. Сохранение выраженного болевого синдрома даже в период иммобилизации конечности, частую, указывает на возникновение и развитие КРБС [1]. К болевым ощущениям присоединяются вазомоторные нарушения в виде массивного, вначале тестообразного, затем плотного отека стопы и нижней трети голени, гиперемии кожных покровов.

Во второй стадии наряду со снижением интенсивности болевого синдрома появляется и постепенно нарастает ригидность суставов стопы, формируются контрактуры межфаланговых суставов. Первоначальная гиперемия кожи сменяется ее бледностью или цианотичностью, гипертрофией или атрофией, потерей эластичности, сухостью, глянцевиостью [5].

В третьей стадии наступает атрофия тканей конечности, выраженные контрактуры и фиброзные анкилозы существенно ограничивают или делают невозможными движения в суставах [1,12].

Для всех стадий КРБС характерны четко выраженные невротические расстройства: эмоциональная неустойчивость, возбу-

Таблица 3

Будапештские критерии КРБС [16]

Критерий	Признаки
Критерий 1	Длительная боль, несоразмерная полученному повреждению
Критерий 2	Наличие хотя бы одного из четырех симптомов: - сенсорные: гипералгезия и/или аллодиния, - вазомоторные: признаки температурной асимметрии и/или изменения окраски кожных покровов и/или ее асимметрии, - судомоторные: отек и/или изменения потоотделения и/или асимметрия потоотделения, - моторные/трофические: уменьшение объема движений и/или развитие двигательной дисфункции (слабость, тремор, дистония) и/или трофические изменения (волос, ногтей, кожи)
Критерий 3	Наличие по крайней мере одного признака из следующих: - сенсорные: гипералгезия (булавочные пробы) и/или аллодиния (при легком прикосновении и/или глубоком нажатии и/или движении сустава); - вазомоторные: температурная асимметрия и/или изменения окраски кожных покровов и/или ее асимметрия, - судомоторные: отек и/или изменения потоотделения; - моторные/трофические: уменьшение объема движений и/или двигательной дисфункции (слабость, тремор, дистония) и/или трофические изменения (волос, ногтей, кожи)
Критерий 4	Нет другого диагноза, объясняющего указанные признаки и симптомы

Таблица 4

Диагностические критерии КРБС в ортопедии*

Критерии Veldman P.H. [17]	Критерии Atkins R.M. [18]
1. У пациента имеется не менее четырех из пяти симптомов: - необъяснимая боль диффузного характера, - разница цвета кожи по сравнению с контралатеральной конечностью, - диффузный отек, - разница кожной температуры по сравнению с контралатеральной конечностью, - ограниченная амплитуда движения. 2. Отмечается появление или прогрессирование указанных признаков. 3. Распространение указанных выше признаков за пределы области первичного поражения.	1. Беспричинная боль жгучего характера, аллодиния и гиперпатия. 2. Теплая гиперемированная сухая или холодная цианотичная влажная кожа. В обоих случаях – градиент температуры между конечностями. 3. Отек. 4. Ограничение подвижности суставов, связок и мягких тканей, развитие контрактуры, дистрофия ногтей.

* Диагноз исключается при наличии состояния, которое могло бы объяснить вышеуказанные симптомы.

Лечение КРБС I типа

Основной целью лечения КРБС является функциональное восстановление пораженной конечности. Для этого Goebel A.

димось, нарушение сна, сомнение в выздоровлении, возникновение суицидальных мыслей и склонность к депрессии - последняя отмечается у 31-96% пациентов [13].

Психологические изменения личности при прогрессировании заболевания и переходе острой боли в хроническую развиваются в три этапа [4,14].

- на первом этапе преобладают естественные эмоциональные реакции, связанными с восприятием боли – страх, тревога, беспокойство;

- второй этап, развивающийся при сохранении болевого синдрома, проявляется поведенческими и психологическими реакциями в виде депрессии (ощущение беспомощности) и стресса (раздражительность и соматизация), обусловленными постоянным дискомфортом, безысходностью и чрезмерным вниманием к боли, ставшей доминантой в жизни пациента;

- на третьем этапе пациент окончательно принимает роль больного: психологические нарушения формируют так называемое болевое поведение – он начинает избегать исполнения своих обычных семейных, профессиональных и социальных обязательств.

При рентгенологическом и КТ обследовании определяют нормальное положение компонентов эндопротеза, что позволяет исключить механические причины болевого синдрома, локальный или распространённый остеопороз метаэпифизов бедренной или большеберцовой костей, изолированный остеопороз надколенника [13].

При термографии диагностически значимо повышение температуры кожи более 1,1° в области оперированного сустава. Для диагностики и объективного контроля за лечением используют инфракрасную компьютерную видеотермографию, демонстрирующую существенное превышение показателей по сравнению с противоположной стороной [15].

Радиоизотопное сканирование с использованием Технеция-99 у ряда пациентов позволяет определить повышенное накопление изотопа в области коленного сустава, однако данная методика обладает низкой чувствительностью и специфичностью при диагностике КРБС. МРТ позволяет определить наличие выпота в суставе и может быть использована, в основном, для исключения других причин болевого синдрома [14].

Классическими тестами, подтверждающим диагноз КРБС, являются блокада поясничных симпатических узлов или эпидуральная анестезия, приводящие к временному существенному снижению болевого синдрома. Данные методики используются как с диагностической, так и лечебной целью.

В 2004 г. в Будапеште согласительная рабочая группа рекомендовала диагностические критерии, получившие название будапештских (таблица 3).

Для диагностики КРБС необходимо наличие двух из четырех критериев.

В ортопедии и травматологии для диагностики КРБС широкое распространение получили критерии Велдмана и Аткинса (таблица 4).

[19] был предложен индивидуальный, интегрированный междисциплинарный подход, включающий четыре основных компонента: образование, реабилитацию, психологическую поддержку и медикаментозное лечение.

Ghai B., Dureja G.P. выделили пять основных целей лечения [20]:

- 1) подтверждение окончательного диагноза;
- 2) целеустремленность и агрессивность в проводимом лечении;
- 3) постоянно оценивать изменения, происходящие в клиническом и психологическом статусе пациента;
- 4) быть последовательным в своих взглядах на диагноз и лечение;
- 5) стремиться к максимальному снижению болевого синдрома и функциональным улучшениям.

На первом этапе лечение в основном направлено на уменьшение острой боли за счет качественной анальгезии и «пассивных» методик физиотерапии (вытяжение, тепло, лед), а также психологических внушений о преодолении острой боли.

Второй этап, наряду с адекватной анальгезией, включает реабилитационные мероприятия, нацелены на возвращение пациента к привычному образу жизни, профилактику стойкой утраты трудоспособности и развитие психологических барьеров, препятствующих возврату к трудовой деятельности. Если процесс выздоровления затягивается, то больному требуется специализированная психологическая помощь.

На третьем этапе комплексное, индивидуализированное интенсивное лечение требуется пациентам со стойкой нетрудоспособностью. Мероприятия второго этапа дополняются назначением антидепрессантов, увеличением интенсивности медикаментозной и физиотерапии, обязательной психотерапевтической помощью [14][19].

Функциональное восстановление больных КРБС достигается сочетанием лечебной физкультуры и трудотерапии, постепенным увеличением амплитуды движений в суставах и двигательной активности пациентов, моделирующей профессиональные навыки. Физиотерапевтические процедуры (электротерапия, массаж, мануальная терапия) направлены на уменьшение боли, отека конечности, температуры кожи, увеличение мобильности суставов [20].

Недорогим и доступным методом лечения КРБС является зеркальная терапия, она проводится в остром периоде для ранней реабилитации в стационаре или амбулаторно [21].

Фармакотерапия КРБС. Пациенты с КРБС I типа нуждаются в снижении интенсивности болевого синдрома, что стимулирует их активное участие в физиотерапевтическом лечении. Nempenstall K. с соавторами [22] проанализировав результаты клинического применения антиконвульсантов, трициклических антидепрессантов, кортикостероидов, бисфосфонатов, кальцитонина, опиоидов, адrenoблокаторов, капсаицина и других медикаментов, пришли к выводу, что препаратам с доказанной эффективностью являются кортикостероиды, противосудорожные, бисфосфонаты и кетамин. Анализ данных литературы показывает, что в большинстве случаев хороший эффект достигается сочетанием рациональной комбинированной медикаментозной терапии с реабилитационными мероприятиями [23].

Кортикостероиды уменьшают капиллярную проницаемость и стабилизируют базальную мембрану, таким образом, снижая местное воспаление. На ранних сроках КРБС пульс-терапия стероидами (60-80 мг/сут. в течение 2 недель) показала существенную эффективность. При остром течении заболевания преднизолон, назначаемый внутрь по 10 мг 3 раза в день, улучшал клиническое состояние у 75% пациентов, тем не менее при снижении дозы кортикостероидов интенсивность боли возвращалась к исходной. Внутривенная регионарная анестезия метилпреднизолоном с лидокаином продемонстрировала хорошие результаты у 20 из 24 пациентов при использовании в течение 6 месяцев от начала заболевания, применение кортикостероидов у больных с большей продолжительностью КРБС оказалось мало эффективным [24]. Следовательно глюкокортикоиды можно рекомендовать перорально короткими курсами на ранних стадиях заболевания при выраженном воспалительном процессе. Длительное использование препаратов этой группы не безопасно из-за вероятности развития тяжелых побочных эффектов.

Противосудорожные средства обеспечивают значительный положительный эффект через восемь недель после начала лечения [25]. Одними из наиболее эффективных и часто используемых препаратов для лечения КРБС является габапентин, назначаемый по 300 мг на ночь с увеличением дозы на 300 мг в неделю вплоть до максимальной, составляющей 3600 мг. Прегабалин (лирика) назначается внутрь по 150 мг/сут., через 3-7 дней дозу увеличивают до 300 мг/сут., для достижения максимального эффекта и при нормальной переносимости препарата еще через 7 дней ее доводят до максимальной - 600 мг/сут. Длительность приема прегабалина составляет 8-13 недель.

В нашей стране наиболее распространенным препаратом является тебантин, поэтому мы сочли целесообразным привести схему его терапевтического курса при КРБС (Таблица 5).

Таблица 5

Схема подбора суточной дозы тебантина

	Начало лечения			Подбор эффективной дозы		
	1 день	2 день	3 день	4-6 день	7-10 день	11-14 день
Суточная доза, мг	300	600	900	1200	1500	1800
Утро			+	+	+	++
День		+	+	+	++	++
Вечер	+	+	+	++	++	++

При выраженном некупируемом болевом синдроме назначают *наркотические анальгетики* [22].

В составе комплексной медикаментозной терапии в ранних и поздних стадиях КРБС рекомендовано назначение *бисфосфонатов*. Повышая минеральную плотность костей и уменьшая остеопороз, бисфосфонаты способствуют снижению воспаления, уменьшению интенсивности боли, степени отека и увеличению двигательной активности [26]. Традиционно назначают алендронат (фосамакс) внутрь по 40 мг ежедневно в течение 8 недель или в виде внутривенной инфузии (7,5 мг в 250 мл изотонического раствора натрия хлорида) ежедневно в течение 3-х

дней, клондронат (бонефос) по 300 мг внутривенно в течение 10 дней, памидронат (памифос) 60 мг внутривенно однократно.

Кетамин, блокируя NMDA-рецепторы, уменьшает область гипералгезии и интенсивность хронической боли [27]. Кетамин перорально назначают в начальной дозе по 10 мг 4 раза в день с увеличением на 5-10 мг ежедневно. Максимальная суточная доза – 100 мг. Поскольку препарат обладает чрезвычайно горьким вкусом, его разводят в сладком соке. При парентеральном введении максимальная суточная составляет 600 мг в день.

Отсутствие эффекта от применения стандартных методов лечения служит показанием для длительного – в течение 5 дней – *кетаминного наркоза*. Кетамин назначается в дозе 7 мг/кг*ч в сочетании с 0,15-0,4 мг/кг*ч мидазолама и 100 мкг клонидина [28]. R.T. Kiefer с соавторами [28] добились полного купирования болевого синдрома у 10 из 20 больных применив кетаминный наркоз, что позволило пациентам вернуться к нормальной жизни и отказаться от анальгетических препаратов при сроке наблюдения более 5 лет.

Антидепрессанты. Анальгетический эффект препаратов этой группы обусловлен их действием на серотонинэргические и норадренэргические тормозящие пути. Начальная суточная доза amitриптилина при приеме внутрь составляет 50-75 мг (25 мг в 2-3 приема), затем дозу постепенно увеличивают на 25-50 мг до получения желаемого эффекта. Оптимальная суточная терапевтическая доза составляет 150-200 мг (максимальная часть дозы принимается на ночь) [14][19][29].

Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). При умеренных болях в сочетании с вегетативными нарушениями и отеком целесообразно проведение короткого (2-3 недели) курса лечения НПВП (ибупрофен, вольтарен, мовалис). При интенсивных болях применение этих препаратов малоэффективно. Простые анальгетики (парацетамол, аспирин) уменьшают интенсивность боли лишь на время их приема [29].

Опиаты. В исследовании M. de Mos с соавторами (2009), основанном на лечении 102 пациентов с КРБС установлено, что на ранних стадиях существенного снижения интенсивности болевого синдрома при назначении морфина по сравнению с плацебо не выявлено, а частота побочных эффектов была на порядок выше [30]. На основании этого авторы ставят под сомнение целесообразность назначения опиатов у данной категории больных. Серьезные исследования эффективности других опиоидов кроме морфина для лечения КРБС отсутствуют.

Кальцитонин обладает анальгезирующим эффектом за счет выброса β -эндорфинов, а также способствует предотвращению прогрессирования остеопороза. Тем не менее авторы систематического обзора, включающего более 40 публикаций, утверждают, что доказательства эффективности кальцитонина при КРБС отсутствуют [23].

Миорелаксанты. Обладающий миорелаксирующим действием баклофен теоретически может быть полезным для лечения КРБС, однако в настоящее время нет достаточных научно обоснованных и практических доказательств эффективности его применения [29].

Средства для наружного применения. При аллодинии наиболее часто используются пластыри с 5% лидокаином и крем

ЭМЛА [12]. На ранних стадиях КРБС при наличии выраженного воспалительного компонента показана эффективность диметилсульфоксида. При холодной с цианотичным оттенком коже отмечено положительное действие N-ацетилцистеина.

Медикаменты других групп. При явлениях отека, цианотичности кожных покровов конечности показано назначение препаратов, улучшающих венозный отток (троксевазин 900 мг/сут., гливенол 1200 мг/сут., эскузан 2—3 драже в сутки) и вазодилаторов – тадалафил (сиалис) по 20 мг в день (курс 12 недель). В комплексе терапии КРБС целесообразно применение витаминов (С и В), стимуляторов трофических и регенеративных процессов (румалон, алоэ, АТФ, ФИБС), анаболических гормонов (нероболит, ретоболит в дозировке 1,0 мл внутримышечно с недельным интервалом по 5-6 инъекций на курс лечения), препаратов улучшающих капиллярно-тканевый обмен (компламин, галидор, солкосерил, актовегин) [31][19][23].

Регионарные блокады. Блокады могут иметь положительный эффект у ограниченного числа больных, так как симпатически поддерживаемая боль имеется только у 10 % из них [29]. Кохрановский обзор показывает низкое качество доказательств эффективности в снижении интенсивности боли блокады звездчатого ганглия или поясничной симпатической блокады местным анестетиком [12].

Ряд авторов отдают предпочтение региональной эпидуральной блокаде путем введения через установленный катетер бупивакаина и наркотических анальгетиков пролонгированной до одной недели [32]. Во время действия блокады необходимо проводить интенсивное реабилитационное лечение, в том числе закрытую ручную реддрессацию при выраженном рубцово-спаечном процессе в суставе. Так как эпидуральное введение препаратов может сопровождаться снижением артериального давления и нарушением мочеиспускания, то в период лечения показана госпитализация пациента в стационар.

Для лечения КРБС I типа предложена спинномозговая стимуляция стимуляторами спинного мозга и помпами для введения медикаментов – положительный результат отмечен через 6, 12 и 24 месяцев [33]. M.A. Kemler с соавторами (2004) представили положительные результаты использования данной методики у 36 пациентов через 2 года после её применения [34].

Если блокада поясничных симпатических узлов приводит к стойкому терапевтическому эффекту, но после окончания её воздействия наступает рецидив, то могут быть поставлены показания к симпатэтомии. Тем не менее, спустя несколько недель или месяцев симптомы заболевания могут рецидивировать и сопровождаться выраженным болевым синдромом в области бедра – так называемый синдром «больного бедра» [34][35].

Внутривенная блокада симпатических нервных узлов является не только диагностической, но, зачастую, и существенной лечебной процедурой – снижение боли отмечается уже после первой процедуры, количество которых не должно превышать шести [35]. Для блокады симпатических нервных узлов используют внутривенное введение бретилиума или смесь клонидина 1 мг/кг с 0,5% лидокаином. После наступления положительного эффекта необходимо начинать физиотерапевтические мероприятия.

Нефармакологические методы

Стимуляция спинного мозга эффективно устраняет боль, но со временем болеутоляющее действие снижается [36]. Чрезкожная нейростимуляция показана в ситуациях, когда боль ограничена одним дерматомом – под её воздействием выделяются эндорфины, снижающие интенсивность болевого синдрома [37]. Электроакупунктура обеспечивает уменьшение боли и выполняется с частотой менее 10 Гц в течение 20 минут.

Ампутация. Ряд опубликованных работ указывают на эффективность ампутации пораженной конечности. Так Н.К. Krans-Schreuder с соавторами показали, что из 21 пациента с КРБС 20 подтвердили улучшение качества жизни после ампутации, при этом рецидив заболевания отмечен в 25% наблюдений [38]. По данным Isakov E. с соавторами у двух из 164 пациентов продолжала сохраняться боль в отсутствующей конечности [39].

Профилактика. Для профилактики КРБС показана эффективность витамина С. Препарат назначается в дозе 500 мг в сутки за два дня до операции и в послеоперационном периоде в течение 50 дней [40].

Психотерапия. Продолжительно сохраняющиеся симптомы заболевания и низкая эффективность проводимого лечения требуют участия в лечебном процессе психотерапевта. Целью психотерапии является развитие способности больного контролировать боль, активно участвовать в ее лечении, а также в мероприятиях по реабилитации. Психотерапию необходимо начинать с 6-8 недели после начала развития заболевания [41].

В нескольких исследованиях психологического воздействия на больных КРБС показаны преимущества когнитивно-поведенческой терапии, обучения релаксации с биологической обратной связью и семейного воспитания [12].

Ревизионное вмешательство на коленном суставе является последним этапом лечения пациента и только при установленной внутрисуставной причине его дисфункции так как любая операция может усилить выраженность симптомов заболевания. К операции следует приступать достигнув эффективного контроля над болевым синдромом и поддерживать его на протяжении всего послеоперационного периода.

Прогноз. КРБС существенно влияет на качество жизни больных и может сохраняться на протяжении десятилетий. Большая часть пациентов (около 80%) на пике заболевания нетрудоспособны и только 27% могут вернуться к полноценной жизни [42]. При правильном лечении число благоприятных исходов с полным восстановлением функций составляет 25-30%. Лечение эффективно, если КРБС развивается после переломов костей (91%) и вывихов суставов (78%). КРБС другой этиологии излечивается реже (до 55% случаев). У 25-40 % пациентов заболевание длится более 2 лет и оставляет осложнения в виде контрактур, анкилозов, потери мышечной силы, хронической боли и психологических отклонений.

Заключение

Таким образом, наиболее перспективным является комплексный подход в терапии болевого синдрома с учетом ведущих патогенетических механизмов, лежащих в основе формирования заболевания, и применение современных лекарственных

средств, позволяющих в короткий срок значительно повлиять на патологический процесс и уменьшить страдания пациента. Ревизионное вмешательство редко приводит к уменьшению боли и улучшению функциональных результатов, оно допустимо только при установленном внутрисуставном источнике болевого синдрома.

Список литературы/References

1. Cooper D.E., DeLee J.C. Reflex sympathetic dystrophy of the knee. *J. Am. Acad. Orthop. Surg.*, 1994, V. 2, p. 79.
2. de Mos M., de Bruijn A.G., Huygen F.J., Dieleman J.P., Stricker B.H., Sturkenboom M.C. The incidence of complex regional pain syndrome: a population-based study. *Pain*, 2007, 129, pp.12-20. DOI: 10.1016/j.pain.2006.09.008.
3. Sandroni P., Benrud-Larson L.M., McClelland RL, Low P.A. Complex regional pain syndrome type I: incidence and prevalence in Olmsted county, a population-based study. *Pain*, 2003, 103, pp.199-207.
4. van Bussel C.M., Stronks D.L., Huygen F.J. Complex regional pain syndrome type I of the knee: a systematic literature review. *Eur J Pain*, 2014, Jul 18(6), pp.766-73. DOI: 10.1002/j.1532-2149.2013.00434.x
5. Marinus J., Moseley G.L., Birklein F., Baron R., Maihöfner C., Kingery W.S., van Hilten J.J. Clinical features and pathophysiology of complex regional pain syndrome. *Lancet Neurol*, 2011, 10, pp.637-648. DOI: 10.1016/S1474-4422(11)70106-5.
6. Liu S.S., Buvanendran A., Rathmell J.P. [et al.]. Predictors for moderate to severe acute postoperative pain after total hip and knee replacement. *International Orthopaedics*, 2012, 36(11), pp.2261-2267. DOI: 10.1007/s00264-012-1623-5.
7. Katz M.M., Hungerford D.S. Reflex sympathetic dystrophy affecting the knee. *J. Bone Joint Surg*, 1987, V. 69 Br, p.797.
8. van der Laan L., ter Laak H.J., Gabreels-Festen A. Complex regional pain syndrome type I: Pathology of skeletal muscle and peripheral nerves. *Neurology*, 1998, V.51, p. 20.
9. Parkitny L., McAuley J.H., Di Pietro F., Stanton T.R., O'Connell N.E., Marinus J., van Hilten J.J., Moseley G.L. Inflammation in complex regional pain syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Neurology*, 2013, 80, pp.106-117. DOI: 10.1212/WNL.0b013e31827b1aa1.
10. Иваничев Г.А., Абашев А.Р., Старосельцева Н.Г., Сафиуллина А.А. Комплексный регионарный болевой синдром — новые подходы в оценке механизмов развития // Неврологический вестник им. В. М. Бехтерева. 2013. т. 45. № 3. С. 10-20. [Ivanichev G.A., Abashev A.R., Starosel'ceva N.G., Safiullina A.A. Kompleksnyj regionalnyj bolevoj sindrom – novye podhody v ocenke mekhanizmov razvitiya. *Nevrologicheskij vestnik im. V. M. Bekhtereva*, 2013, T. 45, № 3, pp.10-20. [In Russ].
11. Birklein F. Complex regional pain syndrome. *J Neurol*, 2005, 252, pp. 131-138. DOI: 10.1007/s00415-005-0737-8.
12. O'Connell N.E., Wand Benedict M., McAuley J., Marston L., Moseley G.L.. Interventions for treating pain and disability in adults with complex regional pain syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*, 2013, 4, CD009416. DOI: 10.1002/14651858.CD009416.pub2.
13. Goh E.L., Chidambaram S., Ma D. Complex regional pain syndrome: a recent update. *Burns & Trauma*, 2017, 5, p. 2. DOI: 10.1186/s41038-016-0066-4.
14. Шостак Н.А., Правдюк Н.Г., Клименко А.А. Шостак Н.А., Правдюк Н.Г., Клименко А.А. Комплексный региональный болевой синдром — клиника, диагностика, лечение // Клиницист. 2013. 1. 41-46. [Shostak N.A., Pravdyuk N.G., Klivenko A.A. Kompleksnyj regional'nyj bolevoj sindrom – klinika, diagnostika, lechenie. *Klinicist*, 2013, 1, pp. 41-46. [In Russ].

15. Huygen F.J., Niehof S., Klein J., Zijstra F.J. Computer-assisted skin videothermography is a highly sensitive quality tool in the diagnosis and monitoring of complex regional pain syndrome type I. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 2004, V. 91, p. 516. DOI: 10.1007/s00421-003-1037-6.
16. Harden R.N., Oaklander A.L., Burton A.W., Perez R.S., Richardson K., Swan M., Barthel J., Costa B., Graciosa J.R., Bruehl S. Complex regional pain syndrome: practical diagnostic and treatment guidelines, 4th edition. *Pain Med.*, 2013, 14, pp. 180-229. DOI: 10.1111/pme.12033
17. Veldman P.H., Reynen H.M., Arntz I.E., Goris R.J. Signs and symptoms of reflex sympathetic dystrophy: prospective study of 829 patients. *Lancet.*, 1993, 342(8878), pp.1012-16.
18. Atkins R.M. Principles of Complex Regional Pain Syndrome. In: Bucholz R, Rockwood, Green (eds). *Fractures in Adults*. 7th edn. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2011. p. 2174.
19. Goebel A. Management of adult patients with long-standing complex regional pain syndrome. *Pain Manag.*, 2013 Mar, 3(2), pp.137-46. DOI: 10.2217/pmt.13.2.
20. Ghai B., Dureja G.P. Complex regional pain syndrome: A review. *J. Postgrad. Med.*, 2004, V. 50, p.300.
21. Cacchio A., De Blasis E., Necozone S., di Orio F., Santilli V. Mirror therapy for chronic complex regional pain syndrome type 1 and stroke. *N Engl J Med.*, 2009 Aug, 361(6), pp.634-6. DOI: 10.1056/NEJM0902799.
22. Hempenstall K., Nurmikko T.J., Johnson R.W., A'Hern R.P., Rice A.S. Analgesic therapy in postherpetic neuralgia: A quantitative systematic review. *PLoS Med.*, 2005, 2e, p.164. DOI: 10.1371/journal.pmed.0020164
23. Tran D.Q., Duong S., Bertini P., Finlayson R.J. Treatment of complex regional pain syndrome: a review of the evidence. *Can J Anaesth.*, 2010, 57(20), pp. 149-166. DOI: 10.1007/s12630-009-9237-0.
24. Tountas A.A., Noguchi A. Treatment of posttraumatic reflex sympathetic dystrophy syndrome (RSDS) with regional intravenous blocks of corticosteroid and lidocaine: a retrospective review of 17 consecutive cases. *J Orthop Trauma.*, 1991, 5, pp. 412-419.
25. Serpell M.G. Gabapentin in neuropathic pain syndromes: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Pain.*, 2002, 99, pp.557-9.
26. Cossins L., Okell R.W., Cameron H., Simpson B., Poole H.M., Goebel A. Treatment of complex regional pain syndrome in adults: a systematic review of randomized controlled trials published from June 2000 to February 2012. *Eur J Pain.*, 2013 Feb, 17(2), pp.158-73. DOI: 10.1002/j.1532-2149.2012.00217.x.
27. Correll G.E., Maleki J., Gracely E.G. Subanesthetic ketamine infusion therapy: A retrospective analysis of a novel therapeutic approach to complex regional pain syndrome. *Pain Med.*, 2004, V. 5, p. 263. DOI: 10.1111/j.1526-4637.2004.04043.x.
28. Kiefer R.T., Rohr P., Ploppa A. et al. Efficacy of ketamine in anesthetic dosage for the treatment of refractory complex regional pain syndrome: an open-label Phase II study. *Pain Med.*, 2008, 9(8), pp.1173-1201. DOI: 10.1111/j.1526-4637.2007.00402.x
29. Wilson P.R., Stanton-Hicks M., Harden R.N. CRPS: Current Diagnosis and Therapy. *Seattle: IASP Press.*, 2005, p. 328.
30. de Mos M., Huygen F.J., VAN DER Hoeven-Borgman M., Dieleman J.P., Stricker B.H., Sturkenboom M.C. Referral and treatment patterns for complex regional pain syndrome in the Netherlands. *Acta Anaesthesiol Scand.*, 2009, 53, pp. 816-825. DOI: 10.1111/j.1399-6576.2009.01927.x.
31. Hogan C.J., Hurwits S.R. Treatment of complex regional pain syndrome of the lower extremity. *J. Am. Acad. Orthop. Surg.*, 2002, V.10, p. 281.
32. Galer B.S., Harle J., Rowbotham M.C. Response to intravenous lidocaine infusion predicts subsequent response to oral mexiletine: A retrospective study. *J. Pain Symptom Manage.*, 1996, V. 12, p.161.
33. Fourouzantan T., Kemler M.A., Weber W.E. Spinal cord stimulation in complex regional pain syndrome: Cervical and lumbar devices are comparably effective. *Br. J. Anaesth.*, 2004, V. 52, p.348. DOI: 10.1093/bja/ae072.
34. Kemler M.A., DeVet H.C., Barendes G.A. The effect of spinal cord stimulation in patients with chronic regional sympathetic dystrophy: Two years follow-up of the randomized controlled trial. *Ann. Neurol.*, 2004, V. 55, p.13.
35. Raja S.R. Nerve blocks in the evaluation of chronic pain: A plea for caution in their use and interpretation. *Anesthesiology.*, 1997, V. 86, p.4.
36. Kemler M.A., Barendse G.A., van Kleef M. et al. Spinal cord stimulation in patients with chronic reflex sympathetic dystrophy. *N. Engl. J. Med.*, 2000, 343(9), pp.618-624.
37. Pedowitz D.I., Pedowitz W.J. Soft Tissue Disorders of the Foot. in book: Coughlin M.J., Saltzman Ch., Anderson R.B. *Mann's surgery of the foot and ankle, Elsevier Saunders, Ninth edition.* 2014. pp.702-748.
38. Krans-Schreuder H.K., Bodde M.I., Schrier E., Dijkstra P.U., van den Dungen J. Aden Dunnen, W.F., Geertzen J.H. Amputation for Long-Standing, Therapy-Resistant Type-I Complex Regional Pain Syndrome. *J Bone Joint Surg Am.*, 2012, 94 (24), pp.2263-8. DOI: 10.2106/JBJS.L.00532.
39. Isakov E., Susak Z., Korzets A. Reflex sympathetic dystrophy of the stump in below-knee amputees. *Cin. J. Pain.*, 1992, V. 8, p.270.
40. Zollinger P.E., Tuinebreijer W.E., Breederveld R.S., Kreis R.W. Can vitamin C prevent complex regional pain syndrome in patients with wrist fractures? A randomized, controlled, multicenter dose-response study. *J Bone Joint Surg Am.*, 2007, 89, pp.1424-1431. DOI: 10.2106/JBJS.E.01147.
41. Bruehl S., Chung O.Y. Psychological and behavioral aspects of complex regional pain syndrome management. *Clin J Pain.*, 2006, 22, pp. 430-437. DOI: 10.1097/01.aip.0000194282.82002.79.
42. Schwartzman R.J., Erwin K.L., Alexander G.M. The natural history of complex regional pain syndrome. *Clin J Pain.*, 2009, 25, pp.273-280. DOI: 10.1097/AJP.0b013e31818ecea5.

Информация об авторах

Куляба Тарас Андреевич – д-р мед. наук, заведующий научным отделением патологии коленного сустава ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: taraskuliaba@mail.ru

Корячкин Виктор Анатольевич – д.м.н. профессор кафедры анестезиологии, реаниматологии и неотложной педиатрии ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: vakoryachkin@mail.ru

Корнилов Николай Николаевич – д-р мед. наук профессор кафедры травматологии и ортопедии, ведущий научный сотрудник отделения патологии коленного сустава, ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России, Санкт-Петербург; профессор кафедры травматологии и ортопедии Северо-Западного Государственного Медицинского Университета им. И.И. Мечникова Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: drkornilov@hotmail.com

Бовкис Геннадий Юрьевич – лаборант-исследователь отделения патологии коленного сустава ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: dr.bovkis@mail.ru

Сараев Александр Викторович – к.м.н. научный сотрудник отделения патологии коленного сустава ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: saraeff@mail.ru

Расулов Магомед Шамилович – аспирант ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: Magomed93r@yandex.ru

Information about authors

Kulyaba Taras A. – Dr. Sci. (Med.), head of Knee Pathology Department, Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopaedics, St. Petersburg, Russian Federation

Koryachkin Viktor A. – Dr. Sci. (Med), professor of Chair of Anesthesiology, Reanimatology and Emergency Pediatrics, Saint-Petersburg State Pediatric Medical University, St. Petersburg, Russian Federation

Kornilov Nikolai N. – Dr. Sci. (Med), professor of Chair of Traumatology and Orthopaedics, Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopaedics; associate professor of Department of Traumatology and Orthopaedics Mechnikov North-Western State Medical University, St. Petersburg, Russian Federation

Bovkis Gemady Y. – researcher of knee pathology department of Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopaedics, St. Petersburg, Russian Federation.

Saraev Alexander V. – researcher of knee pathology department of Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopaedics, St. Petersburg, Russian Federation.

Rasulov Magomed Sh. – PhD student Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopaedics, St. Petersburg, Russian Federation.

Финансирование: Исследование не имело спонсорской поддержки.

Funding: The study had no sponsorship.

Конфликт интересов: Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests: The authors declare no conflict of interest.

Для цитирования:

Куляба Т.А., Корячкин В.А., Корнилов Н.Н., Бовкис Г.Ю., Сараев А.В., Расулов М.Ш. РЕФЛЕКТОРНАЯ СИМПАТИЧЕСКАЯ ДИСТРОФИЯ (КОМПЛЕКСНЫЙ РЕГИОНАРНЫЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ I ТИПА) – ЭТИОПАТОГЕНЕЗ, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) // Кафедра травматологии и ортопедии. 2019. №1 (35). с. 22-29 [*Kulyaba T.A., Koryachkin V.A., Kornilov N.N., Bovkis G.Y., Saraev A.V., Rasulov M.S.* REFLEX SYMPATHETIC DYSTROPHY (COMPLEX REGIONAL PAIN SYNDROME TYPE I) - ETIOPATHOGENESIS, DIAGNOSIS, TREATMENT (LITERATURE REVIEW). Department of Traumatology and Orthopedics, 2019, №1 (35), pp. 22-29 In Russ]

DOI: 10.17238/issn2226-2016.2019.1.30-33

УДК 616.2, 615.628

© Миначов Б.Ш., Хусаинов А.Р., Назаров А.Ф., Ким Д.А., 2019

СВЯЗЬ БИОМЕХАНИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ С РАЗВИТИЕМ ЛАТЕРАЛЬНОГО СТЕНОЗА ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Б.Ш. МИНАСОВ¹, А.Р. ХУСАИНОВ^{1,3,a}, А.Ф. НАЗАРОВ^{1,2}, Д.А. КИМ²

¹ИДПО Башкирский государственный медицинский университет, Уфа, 450075, Респ. Башкортостан, Россия

²ГБУЗ РБ БСМП, Уфа, 450092, Респ. Башкортостан, Россия

³Клиника неврологии и нейрореабилитации «Аспект здоровья», 450075, Уфа, Респ. Башкортостан, Россия

Резюме: целью настоящего исследования стало выявление взаимосвязи постуральных нарушений с развитием латерального стеноза уровня поясничного отдела позвоночника. В исследование было включено 75 пациентов 35 – 70 лет, разделенные на 3 группы в зависимости от причины стеноза. Проводились стабилметрические измерения с открытыми и закрытыми глазами в позе Ромберга и оценивались: смещение общего центра давления во фронтальной и сагиттальной плоскости, площадь колебаний, скорость перемещения общего центра давления. Получены статистически значимые параметры, характеризующие взаимосвязь стабилметрических показателей с развитием латерального стеноза поясничного отдела позвоночника.

Ключевые слова: латеральный стеноз поясничного отдела позвоночника, стабилметрия, постуральные нарушения.

COMMUNICATION OF BIOMECHANICAL DISORDERS WITH THE DEVELOPMENT OF LATERAL STENOSIS OF THE LUMBAR SPINE

MINASOV B.S.¹, KHUSAINOV A.R.^{1,3,a}, NAZAROV A.F.¹, KIM D.A.²

¹Institute of Continuing Professional Education Bashkir State Medical University, Ufa, 450075, Resp. Bashkortostan, Russia

²State budget institution Health Republic of Bashkortostan Hospital emergency medical care of the city of Ufa Ufa, 450092, Rep. Bashkortostan, Russia

³Clinic of Neurology and Neurorehabilitation "The Aspect of Health", 450075, Ufa, Resp. Bashkortostan, Russia

Summary: The purpose of this study was to identify the relationship of postural disorders with the development of lateral stenosis of the level of the lumbar spine. The study included 75 patients aged 35–70 years, divided into 3 groups depending on the cause of stenosis. Stabilometric measurements were performed with eyes open and closed in the Romberg position and evaluated: the displacement of the common center of pressure in the frontal and sagittal planes, the area of oscillations, the speed of movement of the common center of pressure. Statistically significant parameters were obtained that characterize the relationship of stabilometric parameters with the development of lateral stenosis of the lumbar spine.

Key words: lateral stenosis of the lumbar spine, stabilometry, postural disorders

Дегенеративно-дистрофические поражения поясничного отдела позвоночника относятся к одним из наиболее распространенных заболеваний. Около 80% лиц испытывали боль в спине как минимум однократно в течение жизни, около 30% населения страдает хроническим болевым синдромом в нижней части спины [15,16,17,18,19,20,21]. В большинстве случаев развитие заболевания обусловлено поражением межпозвонкового диска и суставно-связочного аппарата позвоночно-двигательного сегмента. Одной из распространенных нозологических форм является стеноз поясничного отдела позвоночного канала, частота которого в популяции составляет около 5% среди пациентов до 50 лет и около 10-15% среди пациентов в возрасте 50-70 лет [43 К. Otani и соавт.].

Анатомическое сужение и компрессия нейрососудистых структур являются основными в патогенезе поясничного латерального стеноза, но этого еще недостаточно для постановки диагноза. Латеральный стеноз – это клинический синдромокомплекс, а не анатомическая или радиологическая «находка». По данным

литературы, у 21% людей с анатомическим стенозом по данным МРТ, течение болезни бессимптомное.

Дегенеративно-дистрофический латеральный стеноз уровня L4-L5 – заболевание, при котором в результате дегенеративного каскада происходит снижение высоты и протрузия/пролапс межпозвонковых дисков, гипертрофия фасеточных суставов и желтой связки, формирование остеофитов. Патология позвоночника неизбежно приводит к нарушениям во всей опорно-двигательной системе и способствует развитию постуральных нарушений, что негативно отражается на состоянии других сегментов. Происходящие морфологические нарушения отрицательно влияют как на биомеханику позвоночно-двигательного сегмента, так и на осевой скелет в целом.

Оценка наличия постуральных нарушений наиболее объективна при использовании стабилметрического исследования. Однако анализ литературных данных свидетельствует о недостаточном использовании данного метода обследования для изуче-

^a E-mail: az2007@yandex.ru

ния состояния кинематического баланса при развитии латерального стеноза.

Целью данного исследования является выявление постуральных нарушений у групп пациентов с дегенеративно-дистрофическим латеральным стенозом уровня L4 – L5.

Материал и методы

Проанализированы стабилметрические характеристики постурального баланса у 75 пациентов 35-70 лет, разделенные на 3 группы в зависимости от причины стеноза. К первой группе были отнесены 28 пациентов, у которых стеноз был обусловлен сочетанием компрессирующих факторов. Во вторую группу вошло 24 пациента, у которых стеноз обусловлен латерально пролябирующим диском. В третью группу был отнесен 23 пациента, у которых стеноз обусловлен сегментарной нестабильностью. Проводились стабилметрические измерения с открытыми и закрытыми глазами в позе Ромберга и оценивались: смещение общего центра давления во фронтальной и сагиттальной плоскости, площадь колебаний, скорость перемещения общего центра давления.

Полученный результат представляет собой проспективное нерандомизированное продольное неконтролируемое исследование, изучающее стабилметрические параметры, описывающие постуральный баланс у пациентов с латеральным стенозом L4-L5, разделенных на 3 группы.

Условия проведения стабилметрического исследования:

Положение тела обследуемого – вертикальная стойка. Установка стоп – европейская. Средства дополнительной опоры отсутствуют.

Критерии включения в исследование:

- возраст 35 – 70 лет;
- латеральный стеноз L4 – L5 с компрессионным и/или рефлекторно-болевым синдромом
- отсутствие сопутствующей патологии влияющей на постуральный баланс (неврологические, офтальмологические, заболевания опорно-двигательной системы).

Критерии не включения:

- неврологический дефицит, обусловленный иной патологией.
- патологические состояния, затрудняющие проведение исследования (острый болевой синдром, психические нарушения)

Обработку полученных результатов проводили при помощи программного обеспечения путем вычисления описательных статистик и сравнения значения переменных, относящихся к дискретной шкале. Описательные статистики представлены в виде средней (M) и ее стандартной ошибки (m). Из-за малого размера популяционной выборки достоверность различий между сравниваемыми средними величинами исследуемых параметров оценивали с помощью непараметрического критерия Манна-Уитни. Уровень пороговой двунаправленной статистической значимости (p) при этом принимали равным 0,01. Различия сравниваемых величин считали достоверными при значениях, не превышающих порогового уровня (p<0,01)

Результаты и обсуждение

Результаты постуральных исследований у пациентов с латеральным стенозом поясничного отдела позвоночника при прове-

дении стабилметрии с открытыми глазами в позе Ромберга выявило следующие изменения:

- отмечено статистическое значимое преобладание смещения общего центра давления в фронтальной плоскости во 2 группе в 2,43 раза над 1 группой (p<0,01), в 1,64 раза над 3 группой (p<0,01).
- смещение общего центра давления в сагиттальной плоскости в 3 группе по сравнению с 2 группой в 2,35 раза (p<0,01), над 1 группой почти в 2 раза (p<0,01).
- отмечено статистически значимое преобладание 3 группы над 1 первой составило в 2,6 раза (p<0,01), над второй в 1,2 раза (p<0,01) по площади статокинезиограммы.
- выявлено статистически значимое преобладание 1 группы над 2 группой в 1,44 раза (p<0,01), 1 группы над 3 группой в 1,48 раза (p<0,01) по скорости перемещения общего центра давления (табл. 1).

Таблица № 1

Стабилметрические показатели при проведении пробы Ромберга с открытыми глазами

Показатели	1 группа	2 группа	3 группа	P
1. Смещение ОЦД, см				
- в фронтальной плоскости	1,391±0,213	3,371±0,113	2,092±0,082	<0,001
- в сагиттальной плоскости	1,693±0,114	1,394±0,217	3,237±0,041	<0,001
3. Площадь колебаний, см ²	7,548±1,261	16,217±2,372	19,381±1,725	<0,001
4. Скорость перемещения ОЦД, см/с	1,694±0,116	1,173±0,315	1,147±0,154	<0,001

Результаты постуральных исследований у пациентов, установленных на стабилметрическую платформу в позе Ромберга с закрытыми глазами в группах пациентов с стенозом обусловленным сочетанием компрессирующих факторов (1 группа), латерально пролябирующим диском (2 группа) и сегментарной нестабильностью (3 группа) выявило следующие изменения:

- смещение общего центра давления в фронтальной плоскости у 2-й группы преобладает над первой в 2,16 раза (p<0,01), над 3-й группой в 1,27 раза (p<0,01).
- смещение общего центра давления в сагиттальной плоскости у 3-й группы преобладает над 1-й группой в 1,84 раза (p<0,01), над 2-й группой в 2,02 раза (p<0,01).
- площадь колебаний 3-й группы преобладает над 1-й группой в 2,44 раза (p<0,01), над 2-й группой в 1,11 раза (p<0,01).
- исследование скорости перемещения общего центра давления: преобладание 1 группы над 2 в 1,26 раза (p<0,01), 1 группы над 3 – в 1,40 раза (p<0,01) (табл. 2).

Общая характеристика статокинезиограмм у пациентов в зависимости от причины стеноза.

1 группа – стеноз обусловлен сочетанием компрессирующих факторов:

Данная группа отмечается стабилметрической «стабильностью» – минимальное смещение общего центра давления во

фронтальной плоскости, минимальная площадь колебаний, увеличение скорости перемещения общего центра давления отмечаются при закрытых и открытых глазах.

2 группа – стеноз обусловлен латерально проляблирующим диском. Самая стабильная в стабилметрическом плане группа. Только один показатель, смещение общего центра давления во фронтальной плоскости, максимальный в группе, других характерных характеристик статокинезиограммы не выявлено.

3 группа – стеноз обусловлен сегментарной нестабильностью. Стабилограмма характеризуется значительными колебаниями. Максимальные изменения в показателях смещения общего центра давления в сагиттальной плоскости и площадь колебаний.

Таблица №2

Стабилметрические показатели при проведении пробы Ромберга с закрытыми глазами

Показатели	1 группа	2 группа	3 группа	P
1. Смещение ОЦД, см				
-в фронтальной плоскости	1,842±0,351	3,984±0,261	3,124±0,104	<0,021
-в сагиттальной плоскости	2,137±0,263	1,957±0,325	3,946±0,248	<0,075
3. Площадь колебаний, см ²	8,137±1,172	17,837±2,178	19,891±1,453	<0,031
4. Скорость перемещения ОЦД, см/с	1,915±0,132	1,473±0,414	1,367±0,125	<0,081

Заключение

Дегенеративно-дистрофические изменения в позвоночнике приводят к нарушению его баланса в результате болевого синдрома и анталгической позы больного. При длительно существующем процессе формируется патологический стереотип осанки и функционирования мышечно-связочного аппарата. Нарушения баланса позвоночника, возникающие в результате асимметрии таза, разной длины нижних конечностей, деформации позвоночного столба приводят к прогрессированию дегенеративно-дистрофического каскада, что способствует усилению латерального стеноза поясничного отдела позвоночника. Для результативного лечения данной патологии мало устранить субстрат стеноза, необходимо максимально компенсировать баланс позвоночника.

Опорно-двигательная система обладает универсальным механизмом, обеспечивающее вертикальное положение тела – постуральный баланс. При проведении клинического анализа стабилметрических данных важно выделить значимые для каждого вида причин развития латерального стеноза характеристики нарушения постурального баланса.

Список литературы / References

1. Дегенеративный латеральный стеноз позвоночного канала на поясничном уровне / *Никитин А.С.* // Нейрохирургия. 2016. № 1. С. 85-92. [Nikitin A.S. Degenerative lateral stenosis of the spinal canal at the lumbar level. *Neurosurgery*, 2016, No. 1, pp. 85-92. [in Russ]]
2. Дистрофические изменения опорно-двигательной системы у лиц физического труда / *Якупов Р.Р., Каримова Л.К., Нафиков Р.Г.* //

- Гигиена и санитария. 2010. № 4. С. 55-58. [Yakupov RR, Karimova LK, Nafikov R.G. Dystrophic changes of the musculoskeletal system in physical labor. *Hygiene and sanitation*, 2010, No. 4, pp. 55-58. [in Russ]]
3. Возможности передних декомпрессивно-стабилизирующих вмешательств в лечении пациентов с комбинированным латеральным стенозом поясничного отдела позвоночника / *Колотов Е.Б., Аминов Р.Р., Кельмаков В.В., Колотова Е.В., Епифанцев А.Г.* // Нейрохирургия. 2013. № 1. С. 40-44. [Kolotov EB, Aminov RR, Kelmakov VV, Kolotova EV, Epifantsev AG. Possibilities of anterior decompressive-stabilizing interventions in the treatment of patients with combined lateral stenosis of the lumbar spine. *Neurosurgery*, 2013, No. 1, pp. 40-44. [in Russ]]
4. Исследование качества жизни больных с хронической болью в спине при дегенеративно-дистрофических заболеваниях поясничного отдела позвоночника / *Минасов Б.Ш., Гильманов Г.З., Билялова А.Р.* // Неврологический вестник. Журнал им. В.М. Бехтерева. 2008. Т. 40. № 1. С. 49-54. [Minasov B.Sh., Gilmanov G.Z., Bilyalova A.R. Study of the quality of life of patients with chronic back pain in degenerative-dystrophic diseases of the lumbar spine. *Neurological Gazette. Journal them. V.M. Bekhtereva*, 2008, V. 40, No. 1, pp. 49-54. [in Russ]]
5. Исследование сегментарного и надсегментарного уровней нервно-мышечных поражений у лиц физического труда / *Якупов Р.Р., Галлямова С.А., Нафиков Р.Г.* // Медицина труда и промышленная экология. 2010. № 3. С. 13-16. [Yakupov R.R., Gallyamova S.A., Nafikov R.G. Study of the segmental and suprasedgmental levels of neuromuscular lesions in individuals of physical labor. *Occupational medicine and industrial ecology*, 2010, No. 3, pp. 13-16. [in Russ]]
6. Психосоциальный статус и качество жизни больных с позвоночно-спинно-мозговой травмой / *Минасов Б.Ш., Билялова А.Р., Гильманов Г.З., Аид Шауи Хамид* // Вестник восстановительной медицины. 2007. № 2 (20). С. 72-74. [Minasov B.Sh., Bilyalova A.R., Gilmanov G.Z., Aid Shau Hamid. Psycho-emotional status and quality of life of patients with spinal-cerebral spinal injury. *Bulletin of restorative medicine*, 2007, no. 2 (20), pp. 72-74. [in Russ]]
7. Результаты дифференцированного хирургического лечения пациентов пожилого и старческого возраста с латеральным стенозом позвоночного канала на поясничном уровне / *Климов В.С., Халепа Р.В., Василенко И.И., Конев Е.В., Амелина Е.В.* // Хирургия позвоночника. 2017. Т. 14. № 4. С. 76-84. [Klimov V.S., Khalepa R.V., Vasilenko I.I., Konev E.V., Amelina E.V. Results of differentiated surgical treatment of elderly and senile patients with lateral stenosis of the spinal canal at the lumbar level. *Spinal Surgery*, 2017, V. 14, No. 4, pp. 76-84. [in Russ]]
8. *Ciric I., Mikhael M.A., Tarkington J.A., et al.* The lateral recess syndrome. A variant of spinal stenosis. *J Neurosurg*, 1980, 53, pp. 433-443.
9. *Demirayak M., Sisman L., Turkmen F., et al.* Clinical and radiological results of microsurgical posterior lumbar interbody fusion and decompression without posterior instrumentation for lateral recess stenosis.
10. *Mamisch N., Brumann M., Hodler J.* Radiologic criteria for the diagnosis of spinal stenosis: results of a Delphi survey. *Radiology*, 2012, 264, pp. 174-179. DOI:10.1148/radiol.12111930
11. *Soriano-Sánchez J.A., Quillo-Olvera J., Soriano-Solis S., Soriano-Lopez M.E., Covarrubias-Rosas C.A., Quillo-Reséndiz J., Gutiérrez-Partida C.F., Rodríguez-García M.* Microscopy-assisted interspinous tubular approach for lumbar spinal stenosis. *J Spine Surg*, 2017 Mar, 3(1), pp. 64-70
12. *Van Daele U., Huyvaert S., Hagman F., Duquet W., Van Gheluwe B., Vaes P.* Reproducibility of postural control measurement during unstable sitting in low back pain patients. *BMC Musculoskelet Disord*, 2007 May 22, 8, p. 44.
13. *Hoang S., Mesfin F.B.* Spinal Stenosis. *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018 Jan-2017 Oct 6.

14. *Strojnik T.* Measurement of the lateral recess angle as a possible alternative for evaluation of the lateral recess stenosis on a CT scan. *Wien Klin Wochenschr*, 2001, 113(Suppl 3), pp. 53–58.
15. *Малюга О.В.* Возможности и ограничения использования экзоскелетов // Инновации и инвестиции. 2019. №2. С. 340-342. [*Malyuga O.V.* *Vozmozhnosti i ogranicheniya ispol'zovaniya ekzoskeletov. Innovatsii i investitsii*, 2019, no. 2, pp. 340-342. [in Russ]]
16. *Malyuga, O.* (2017). Supersuit - its past, present, future. *World Ecology Journal*, 7(10), 8-15.
17. *Malyuga, O.* (2017). Varieties of exoskeletons. *World Ecology Journal*, 7(12), 3-12.

Информация об авторах

Минасов Булат Шамильевич – д.м.н., заведующий кафедрой травматологии и ортопедии ИДПО Башкирского государственного медицинского университета

Хусаинов Альберт Ринатович – аспирант кафедры травматологии и ортопедии ИДПО Башкирского государственного медицинского университета, врач – нейрохирург клиники «Аспект здоровья», 450075, г. Уфа, ул. Чудинова д. 3, E-mail: az2007@yandex.ru

Назаров Анвар Фаритович – аспирант кафедры травматологии и ортопедии ИДПО Башкирского государственного медицинского университета, врач-нейрохирург ГБУЗ РБ БСМП г. Уфы

Ким Дмитрий Анатольевич – Врач-рентгенолог ГБУЗ РБ БСМП г. Уфы

Information about authors

Minasov Bulat Shamilyevich – Dr. med. Sciences, Head of the Department of Traumatology and Orthopedics IDPO Bashkir State Medical University

Khusainov Albert Rinatovich – Postgraduate Student, Department of Traumatology and Orthopedics, IDPO, Bashkir State Medical University, doctor - neurosurgeon of the clinic «Aspect of Health», 450075, Ufa, ul. Chudinova 3, E-mail: az2007@yandex.ru

Nazarov Anvar Faritovich – Postgraduate Student, Department of Traumatology and Orthopedics, IDPO, Bashkir State Medical University, doctor-neurosurgeon, GBUZ RB BSMP Ufa

Kim Dmitry Anatolyevich – Doctor-radiologist GBUZ RB BSMP Ufa

Финансирование: Исследование не имело спонсорской поддержки.

Funding: The study had no sponsorship.

Конфликт интересов: Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests: The authors declare no conflict of interest.

Для цитирования:

Минасов Б.Ш., Хусаинов А.Р., Назаров А.Ф., Ким Д.А. СВЯЗЬ БИОМЕХАНИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ С РАЗВИТИЕМ ЛАТЕРАЛЬНОГО СТЕНОЗА ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА// Кафедра травматологии и ортопедии. 2019.№1 (35). с. 30-33 [*Minasov B.S., Khusainov A.R., Nazarov A.F., Kim D.A.* COMMUNICATION OF BIOMECHANICAL DISORDERS WITH THE DEVELOPMENT OF LATERAL STENOSIS OF THE LUMBAR SPINE// Department of Traumatology and Orthopedics. 2019.№1 (35). p. 30-33. In Russ]

DOI: 10.17238/issn2226-2016.2019.1.34-40

УДК 616.717.43-001.5

© Егиазарян К.А., Ратъев А.П., Тамазян В.О., Глазков К.И., Ершов Д.С., 2019

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ДОСТИЖЕНИЯ СТАБИЛЬНОСТИ ШТИФТА ПРИ ОСТЕОСИНТЕЗЕ ПЕРЕЛОМОВ ПРОКСИМАЛЬНОГО ОТДЕЛА ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ

К.А. ЕГИАЗАРЯН^{1,a}, А.П. РАТЬЕВ^{1,b}, В.О. ТАМАЗЯН^{1,2,c}, К.И. ГЛАЗКОВ^{2,d}, Д.С. ЕРШОВ^{1,e}

¹ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, 117997, Россия.

²ГАУЗ МО «ЦГКБ г.Реутов», Реутов, 143964, Московская область, Россия.

Резюме: Остеосинтез антеградным штифтом является признанным методом лечения при переломах проксимального отдела плечевой кости, который соответствует концепции минимально инвазивной хирургии. 3-х и 4-х фрагментарные переломы обычно требуют более широкого операционного доступа. Конструкция современных штифтов основана на пяти принципах: медиальная точка введения штифта, фиксация бугорков, поддержка головки плечевой кости, блокирующие винты с угловой стабильностью, устойчивая фиксация и центрирование в интрамедуллярном канале. Но исход хирургического вмешательства зависит от адекватного интраоперационного контроля над особенностями перелома.

Целью данной статьи провести анализ использования интрамедуллярных штифтов для остеосинтеза проксимального отдела плечевой кости и выявить ключевые моменты в технике операции, необходимые для получения наилучших результатов лечения.

Выводы: Методика остеосинтеза проксимальным плечевым штифтом при соблюдении алгоритма проста, малотравматична и быстра в исполнении, а также позволяет достичь наибольшего уровня стабильности при переломах ПОПК даже на фоне снижения костной плотности. В обязательном порядке необходима нейтрализация сил мышц ротаторов путем подшивания и армирования бугорков на основе металлического импланта. Переднелатеральный доступ дает возможность прекрасной репозиции отломков и дополнительной мягкотканой фиксации бугорков, когда обычная фиксация винтами не обеспечивает достаточной стабильности остеосинтеза.

Ключевые слова: перелом проксимального отдела плечевой кости; интрамедуллярный остеосинтез; ротаторная манжета; точка введения штифта.

BASIC PRINCIPLES OF THE NAIL STABILITY IN PROXIMAL HUMERUS FRACTURES FIXATION

EGIAZARYAN K.A.^{1,a}, RATYEV A.P.^{1,b}, TAMAZYAN V.O.^{1,2,c}, GLAZKOV K.I.^{2,d}, ERSHOV D.S.^{1,e}

¹Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, 117997, Russia

²Central City Clinical Hospital of Reutov, Reutov, 143964, Moscow Region, Russia

Summary: Antegrade nailing has been established as a valid option of treatment in proximal humeral fractures which follows the concepts of minimum invasive surgery. Displaced three- and four-part fractures generally require a more extensive approach. The design of the modern nails is based on five principles: medial articular insertion point, fixation of the tuberosities, supporting the humeral head, angular-stable locked screws, stable fixation and centering within the medullary canal. But the outcome of the surgical procedure essentially depends on the adequate intraoperative management of the specific features of the fracture type.

The purpose of this article was to analyze the use of intramedullary nails for proximal humerus fracture and to identify the key points in the surgery technique to improve treatment results.

Conclusion: The technique of osteosynthesis with a proximal humeral nail in compliance with the algorithm is simple, low-traumatic and fast, and also allows to achieve the highest level of stability in fractures of the proximal humerus even with a decrease in bone density. It is mandatory to neutralize the forces of the rotator cuff by suturing and reinforcing the tubercles on the basis of a metal implant. The anterolateral approach allows excellent intraoperative reduction and additional suture fixation of tuberosities when the pure screw fixation does not provide enough stability.

Key words: proximal humeral fracture, intramedullary nailing, rotator cuff, nail insertion point.

Введение

Тройное увеличение количества переломов проксимального отдела плечевой кости (ПОПК) ожидается до 2030г. [1]. Уже в 1988 году на основании большого эпидемиологического исследования в Швеции был продемонстрирован устойчивый и

значительный рост количества переломов ПОПК за последние 30 лет [2]. Другие исследователи сообщили о схожих результатах и отчасти объяснили эти выводы увеличивающимся показателем средней продолжительности жизни [3]. По мере старения населения переломы ПОПК будут представлять все более значительную социальную проблему и источник заболеваемости

^a E-mail: egkar@mail.ru

^b E-mail: anratiev@gmail.com

^c E-mail: vartantamazyan@yandex.ru

^d E-mail: glazkov15@yandex.ru

^e E-mail: ershov0808@mail.ru

у пожилого населения [4,5,6]. В России прогнозируется увеличение количества переломов ПОПК со 109 тыс. в 2010 г. до 135 тыс. в 2035 г. [7].

Различные фиксаторы были предложены для фиксации переломов ПОПК, включая спицы, блокируемые пластины и интрамедуллярные штифты. Хотя до сих пор никакой из имплантов не достиг превосходства над другими, большинство специалистов соглашаются с тем, что минимально инвазивное вмешательство и адекватная фиксация должны быть основными целями любого внутреннего фиксирующего устройства [8].

Широко известно, что ранняя мобилизация после хирургического вмешательства есть главная особенность хорошего функционального результата. Изменение акцента от механического до биологических приоритетов внутренней фиксации привело к принципам "биологической внутренней фиксации". Это основано на использовании блокируемых внутренних фиксаторов, у которых есть минимальный контакт с костью, соединение с более длинным промежутком при меньшем количестве винтов [9]. Имплантатами, обеспечивающими угловую стабильность винтов, являются пластины [10,11,12] и штифты [13,14,15].

Интрамедуллярная фиксация штифтом с блокированием винтов является достаточно рациональным видом остеосинтеза, поскольку она обеспечивает несколько теоретических преимуществ по сравнению с фиксацией пластиной [16,17]. Во-первых, является менее инвазивным, требуя меньшего доступа и, таким образом, сохраняя периостальное кровоснабжение. Во-вторых, улучшает стабильность конструкции даже в случаях оскольчатых переломов и остеопорозной кости, в тоже время сохраняя некоторую эластичность (тогда как заблокированные пластины слишком ригидные) [18,19,20,21,22]. В-третьих, для более простых типов переломов, операционное время можно значительно сократить, используя чрезкожную технику.

В настоящее время интрамедуллярный остеосинтез проксимального отдела плечевой кости набирает все большую популярность. Связано это с совершенствованием технологии, эволюции имплантов и лучшим пониманием анатомии плечевого сустава. Однако ошибки и осложнения после использования штифтов продолжают сохраняться [23,24,25].

В практической деятельности и литературе сохраняется стереотип, что остеосинтез штифтами наиболее предпочтителен для двухфрагментарных переломов [26], данный вид остеосинтеза используется в основном опытными хирургами, при остеосинтезе штифтом нет возможности дополнительно укрепить бугорки плечевой кости из-за ограниченного доступа к перелому через маленький разрез.

Целью данной статьи было провести анализ использования интрамедуллярных штифтов для остеосинтеза ПОПК и выявить ключевые моменты в технике операции, необходимые для получения наилучших результатов лечения.

Эволюция проксимального плечевого штифта

Эволюция данного импланта привела к тому, что наиболее правильная форма штифта должна быть прямой. В то время как большинство антеградных штифтов имеет проксимальный изгиб, что позволяет введение штифта на стыке головки плечевой

кости и большого бугорка [27,28,29], многооскольчатость перелома может не позволить добиться адекватной фиксации проксимального фрагмента. Напротив, прямой гвоздь с угловыми и скользящими стабильными проксимальными блокирующими винтами может обеспечить более жесткую фиксацию перелома и обеспечить раннюю функциональность после оперативного лечения без риска потери репозиции [14].

На данный момент уже можно выделить 3 поколения штифтов для проксимального отдела плечевой кости [30]. Появлению 3 поколения способствовала необходимость устранения расшатывания и миграции проксимальных блокирующих винтов. Так данные винты за счет различных механизмов стали фиксироваться в штифте, по аналогии с пластинами с угловой стабильностью. Изменились и сами блокирующие винты. Конец винта стал тупым для снижения риска перфорации суставной поверхности головки; в головках винтов появились отверстия для фиксации нитей при подшивании сухожилий вращательной манжеты. Для надежной фиксации штифта в диафизе его диаметр должен быть соответствующим проксимальной части (8-10мм) для предотвращения эффекта «карандаша в стакане» и разбалтывания. Дистальное блокирование должно быть выполнено двумя винтами в различных плоскостях или одним косым винтом.

Выбор точки введения штифта

Ключевым моментом в начале операции остеосинтеза интрамедуллярным штифтом является выбор точки введения штифта. Первоначально плечевые штифты были изогнутыми в проксимальной части наподобие вертельных бедренных штифтов для удобства введения. У изогнутых штифтов точка введения определялась на уровне анатомической шейки в проекции борозды на границе между хрящевой поверхностью головки и большим бугорком [15,20]. Однако при введении штифта в данной точке можно ожидать ряд осложнений: повреждение сухожилия надостной мышцы, ятрогенный перелом большого бугорка, импиджмент-синдром в послеоперационном периоде во время разработки движений в суставе, затруднение выполнения репозиции большого бугорка, отсутствие стабильной фиксации винтов в зоне остеопорозной кости большого бугорка [31]. Наиболее проксимальная точка введения штифта обеспечивает ряд преимуществ [32,33,34,35,36]:

- 1) медиализация точки ввода штифта сохраняет сухожилие надостной мышцы,
- 2) медиальное расположение проксимальной части штифта в плечевой головке сохраняет большее количество костного вещества в латеральной части («латеральный костный мостик»), дополнительно увеличивая способность конструкции сопротивляться варусным смещающим силам,
- 3) в случае переломов, которые включают большой бугорок, может быть предотвращен случайный ввод штифта в зону перелома,
- 4) при корректном введении прямого штифта установка заглушки на вершину штифта может увеличить стабильность конструкции, потенциально противодействуя

варусным силам, и являясь так называемой «проксимальной якорной точкой»,

- 5) если точка ввода была выбрана правильно, то выравнивание головки и диафиза по оси должно произойти анатомически во время ввода штифта.

Точка введения штифта обусловлена еще и плотностью кости в данной локализации. В нескольких исследованиях плотности костной ткани в головке плечевой кости подтверждено, что наибольшую плотность имеют проксимальный и медиальный квадранты ПОПК, в независимости от возраста и пола [37,38,39,40,41,42]. При остеосинтезе штифтом получается, что сам штифт занимает положение в проксимальном наиболее плотном квадранте, а винты устанавливаются – в медиальный, обеспечивая тем самым, расположение импланта в зонах с наибольшей плотностью кости.

Современные представления о линии перелома большого бугорка

Voileau P. et al. [31] одной из основных ошибок при остеосинтезе ПОПК штифтом выделил то, что большинство хирургов в данном случае применяют знания, полученные при остеосинтезе проксимального отдела бедренной кости. Однако эти две локализации не являются схожими. При переломах бедренной кости проксимальные блокирующие винты устанавливают в головку через шейку бедренной кости во фронтальной плоскости для противодействия вертикальным силам смещения. Использовать тот же принцип при 3-х и 4-х фрагментарных переломах ПОПК не логично, т.к. в данной ситуации на фрагменты перелома действуют силы, направленные в горизонтальной плоскости. Мышцы вращающей манжеты, сокращаясь, тянут за собой фрагменты большого и малого бугорков. Без адекватной стабильности бугорков это приводит к вторичному смещению перелома.

Данная теория основана на современных анатомических исследованиях переломов ПОПК [43,44]. D'Ollone T. et al. [43] продемонстрировали, что 89% вертикальная линия перелома большого бугорка проходит в среднем на 13,1 мм латеральнее межбугорковой борозды. Перелом, отделяющий фрагмент большого бугорка от головки плечевой кости не проходит по линии борозды, как это описывал Neer. Учитывая полученные данные, авторы подвергли сомнению адекватность остеосинтеза переломов ПОПК пластинами. Фиксирующие винты при введении будут проходить вдоль линии перелома, а не перпендикулярно, и не будут обеспечивать адекватной стабильности фрагментов бугорков.

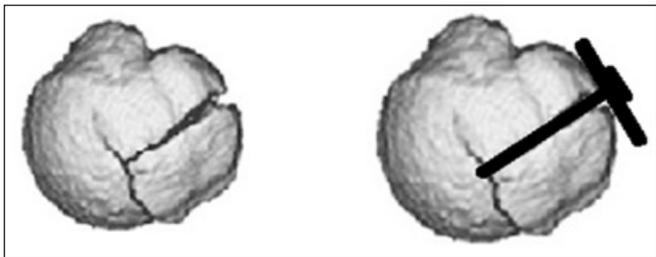


Рис. 1. Прохождение винтов параллельно линии перелома при остеосинтезе пластинами, что приводит к недостаточной стабильности большого бугорка и возможным смещениям

Репозиция и фиксация бугорков

Основным осложнением при использовании интрамедуллярных штифтов Voileau P. et al. [31] выделили потерю репозиции бугорков и последующее их смещение, а также потерю стабильности проксимальных винтов и их миграцию. Причинами авторы называли отсутствие механизма блокировки винтов в некоторых моделях штифтов и некорректное направление проксимальных винтов. Способность винтов оставаться стабильными в остеопорозной кости ограничена, поэтому уверенная фиксация винтов должна основываться на блокировке их в штифте. Достижение корректной репозиции и стабильной фиксации обоих бугорков, по мнению авторов, является важным дополнением для поддержки и стабильности фрагмента головки.

По сравнению с двухфрагментарными переломами, смещенных трех- и четырехфрагментарных переломов, обычно требуют более широкий доступ к получению адекватного интраоперационного контроля над репозицией и шанс для применения дополнительных мер фиксации, таких как швы, которые имеют первостепенное значение в многофрагментарных переломах бугорков [15]. Использование техники «канат-над-битенгом» позволяет обеспечить дополнительную стабильность измельченных переломом бугорков. Нерассасывающиеся нити, прошитые через сухожилия вращающей манжеты, завязывали вокруг плоских шляпок винтов. Важность дополнительной фиксации бугорков отмечают и в Ассоциации Остеосинтеза [44]. Коллектив преподавателей АО в своих клинических примерах продолжает прибегать к фиксации бугорков нерассасывающимися нитями, несмотря на использование самого современного штифта Multilock. В конструкции шляпок винтов для этого штифта сформированы специальные отверстия для проведения нитей от сухожилий вращательной манжеты, позволяющие выполнить данную фиксацию наиболее просто.

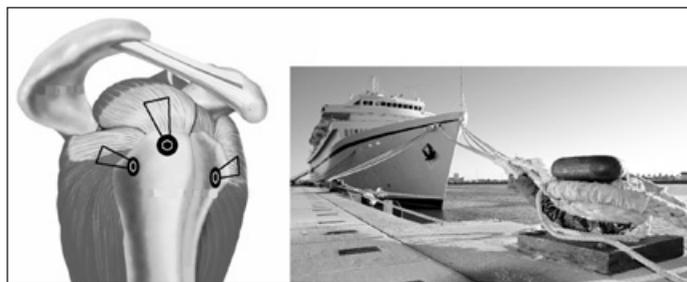


Рис. 2. Прошивание сухожилий вращательной манжеты и фиксация нитей на шляпках винтов. Техника "rope-over-bitt" по аналогии со швартовкой судна у пристани

Хирургический доступ

Наиболее подходящим доступом для проведения всех вышеуказанных манипуляций является переднелатеральный [15,46,47,48]. Вертикальный разрез 5-6 см от переднелатерального угла акромиона, не доходя до проекции огибающей артерии плеча и подмышечного нерва. Разведения дельтовидной мышцы осуществляется между передним и средним пучками. В данной локализации появляется хороший обзор на все необходимые элементы: наиболее проксимальная часть головки плечевой кости для формирования правильной точки ввода, оба бугорка

с возможностью прошивания мест прикреплений сухожилий вращательной манжеты, сухожилие длинной головки бицепса. Также при этом доступе нет необходимости в визуализации v.scapularis и вне разреза остается n.axillaris. При затруднении репозиции дополнительно рассекается межротаторный интервал и выполняется тенотомия сухожилия длинной головки бицепса, что приводит к увеличению мобильности отломков. Аналогичная техника используется для улучшения визуализации при выполнении эндопротезирования плечевого сустава через минидоступ. Ротаторный интервал рассекается вплоть до основания клювовидного отростка. Сухожилие длинной головки бицепса извлекается из борозды и пересекается у места прикрепления к суставной впадине лопатки. В дальнейшем может быть выполнен тенотез [49,50,51].



Рис. 3. Этап формирования точки ввода штифта



Рис. 4. Этап введения штифта и достижение «автоматической репозиции» после установки штифта

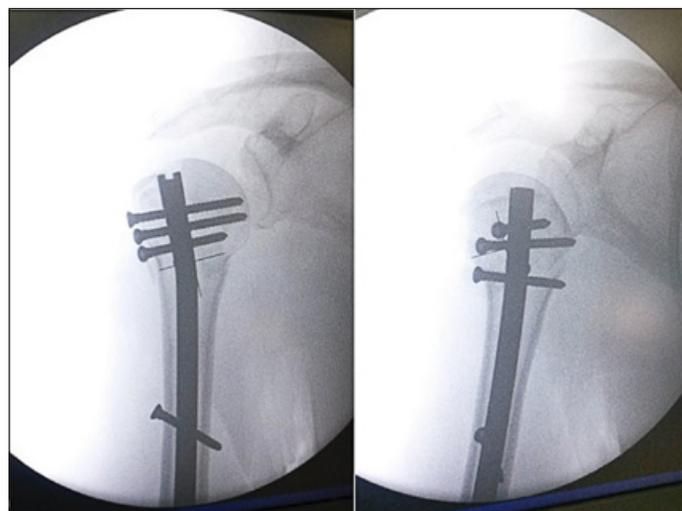


Рис. 5-6. Окончательная фиксация штифта. Прямая и боковая проекции

Заключение

Методика остеосинтеза проксимальным плечевым штифтом при соблюдении алгоритма проста, малотравматична и быстра в исполнении, а также позволяет достичь наибольшего уровня стабильности при переломах ПОПК даже на фоне снижения костной плотности. Ошибочно полагать, что только фиксация перелома металлической конструкцией способствует надежной стабильности. В обязательном порядке необходима нейтрализация сил мышц ротаторов путем подшивания и армирования бугорков на основе металлического импланта. Рассечение межротаторного интервала и тенотомия (или тенотез) сухожилия длинной головки бицепса не только способствуют быстрой репозиции смещенного перелома, но и предотвращают возможные вторичные смещения. Переднелатеральный доступ обеспечивает хорошую визуализацию всех важных компонентов ПОПК (несмотря на меньший разрез) без применения массивных ретракторов и грубой силы, а также не требует обнажения диафиза плечевой кости. Центральное расположение штифта в головке плечевой кости и диафизе значительно упрощает репозицию перелома. В результате появляется возможность проведения ранней активизации и восстановления объема движений. Интрамедулярное расположение импланта обеспечивает лучший объем движений и отсутствие ощущения инородного тела.

Список литературы/References

1. *Kannus P., Palvanen M., Niemi S., Parkkari J., Jarvinen M., Vuori I.* Osteoporotic fractures of the proximal humerus in elderly Finnish persons: sharp increase in 1970–1998 and alarming projections for the new millennium. *Acta Orthop Scand*, 2000, 71(5), pp. 465–70. DOI: 10.1080/000164700317381144.
2. *Bengner U., Johnell O., Redlund-Johnell I.* Changes in the incidence of fracture of the upper end of the humerus during a 30-year period. A study of 2125 fractures. *Clin Orthop Relat Res*, 1988, 231, pp. 179–82. DOI: 10.1097/00003086-198806000-00024.
3. *Lind T., Kroner K., Jensen J.* The epidemiology of fractures of the proximal humerus. *Arch Orthop Trauma Surg*, 1989, 108(5), pp. 285–287. DOI: 10.1007/bf00932316.

4. **Bigliani L.U., Flatow E.L., Pollock R.G.** Fracture of the proximal humerus. In: *The shoulder* 2nd ed. Rockwood C.A., Matsen F.A. 3rd, editors. Philadelphia: WB Saunders Co, 1998; p. 337 – 389.
5. **Cornell N., Schneider K.** Proximal Humerus. In: *Fractures in the Elderly*. Koval K., Zuckerman J., editors, Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998: p. 85-92.
6. **Rose S.H., Melton L.J. 3rd, Morrey B.F., Ilstrup D.M., Riggs B.L.** Epidemiologic features of humeral fractures. *Clin Orthop Relat Res*, 1982, (168), pp. 24-30. DOI: 10.1097/00003086-198208000-00003.
7. **Лесняк О.М., Ершова О.Б., Белова К.Ю., Гладкова Е.Н., Синицына О.С., Ганерт О.А., Романова М.А., Ходырев В.Н., Йохансон Х., Макклоски Е., Кэнис Д.А.** Эпидемиология остеопоротических переломов в Российской Федерации и российская модель FRAX // Остеопороз и остеопатии. 2014. Т. 17, №3. С. 3-8]. DOI: 10.14341/osteo201433-8 [Lesnyak O., Ershova O., Gladkova E. et al. Epidemiology of fracture in the Russian Federation and the development of FRAX model. *Osteoporosis and Osteopathy*, 2014, 17(3), pp. 3-8. [In Russ].
8. **Krishnan S.G., Lin K.C., Burkhead W.Z.** Pins, plates, and prosthesis: current concepts in treatment of fractures of the proximal humerus. *Curr Opin Orthop*, 2007 (18), pp. 380–85. DOI: 10.1097/BCO.0b013e32816aa3b7.
9. **Perren S.M.** Evolution of the internal fixation of long bone fractures. The scientific basis of biological internal fixation: choosing a new balance between stability and biology. *J Bone Joint Surg Br*, 2002, (84), pp. 1093–1110. DOI:10.1302/0301-620X.84B8.0841093.
10. **Habermeyer P.** [Fracture of the head of the humerus] *Unfallchirurg*, 1997, 100(10), pp. 820–837. (in German). DOI:10.1007/s001130050199
11. **Kettler M., Biberthaler P., Braunstein V., Zeiler C., Kroetz M., Mutschler W.** Treatment of proximal humeral fractures with the PHILOS angular stable plate: presentation of 225 cases of dislocated fractures. *Unfallchirurg*, 2006, 109(12), pp. 1032–1040. (in German) DOI: 10.1007/s00113-006-1165-7.
12. **Lill H., Hepp P., Rose T., König K., Josten C.** [The angle stable locking-proximal-humerus-plate (LPH) for proximal humeral fractures using a small anterior-lateral-deltoid-splitting-approach: technique and first results]. *Zentralbl Chir*, 2004, 129 (1), pp. 43–48. (in German) DOI: 10.1055/s-2004-44870.
13. **Neer C.S.** Displaced proximal humeral fractures. II. Treatment of three part and four part displacement. *J Bone Joint Surg Am*, 1970, 52(6), pp. 1090–1103. DOI:10.2106/00004623-197052060-00002.
14. **Stedtfeld H.W., Attmanspacher W., Thaler K., Frosch B.** Fixation of humeral head fractures with antegrade intramedullary nailing. *Zentralbl Chir*, 2003, 128(1), pp. 6–11. [in German] DOI: 10.1055/s-2003-37364
15. **Stedtfeld H.W., Mittlmeier T.** Fixation of proximal humeral fractures with an intramedullary nail: tips and tricks. *Eur J Trauma Emerg Surg*, 2007, 33(4), pp. 367–374. DOI: 10.1007/s00068-007-7094-5.
16. **Егиазарян К.А., Ратъев А.П., Гордиенко Д.И., Григорьев А.В., Овчаренко Н.В.** Среднесрочные результаты лечения переломов проксимального отдела плечевой кости методом внутрикостного остеосинтеза // Травматология и ортопедия России. 2018. Т. 24, № 4. С. 81-88]. DOI:10.21823/2311-2905-2018-24-4-81-88 [Egiazaryan K.A., Ratyev A.P., Gordienko D.I., Grigoriev A.V., Ovcharenko N.V. Midterm Treatment Outcomes of Proximal Humerus Fractures by Intramedullary Fixation. *Traumatology and Orthopedics of Russia*, 2018, 24(4), pp. 81-88. [In Russ].
17. **Лазишвили Г. Д., Григорьев А. В., Кузин В. В., Гордиенко Д. И., Ратъев А. П., Семенов П.В.** Хирургическое лечение переломов проксимального отдела плечевой кости // Московский хирургический журнал. 2016. Т. 1, №47. С. 22-25. [Lazishvili G. D., Grigoriev A. V., Kuzin V.V., Gordienko D. I., Ratev A. P., Semenov P. V. Surgical treatment of the proximal humeral fractures. *Moscow Surgical Journal*, 2016, 1 (47), pp. 22-25. [in Russ].
18. **Fuchtmeier B., May R., Hente R., Maghsudi M., Volk M., Hammer J., et al.** Proximal humerus fractures: a comparative biomechanical analysis of intra and extramedullary implants. *Arch Orthop Trauma Surg*, 2007, 127(6), pp. 441–447. DOI: 10.1007/s00402-007-0319-6.
19. **Boileau P., D'Ollonne T., Hatzidakis A. M., Morrey M.E.** Intramedullary Locking Nail Fixation of Proximal Humerus Fractures: Rationale and Technique. In: *Proximal Humerus Fractures*. Springer International Publishing; 2014; pp. 73–98. DOI:10.1007/978-3-319-08951-5_5.
20. **Hessmann M.H., Hansen W.S., Krummenauer F., Pol T.F., Rommens M.** Locked plate Fixation and intramedullary nailing for proximal humeral fractures: a biomechanical evaluation. *J Trauma*, 2005, 58(6), pp. 1194–1201. DOI: 10.1097/01.ta.0000170400.68994.ab.
21. **Kitson J., Booth G., Day R.** A biomechanical comparison of locking plate and locking nail implants used for fractures of the proximal humerus. *J Shoulder Elbow Surg*, 2007, 16(3), pp. 362–6. DOI: 10.1016/j.jse.2006.01.019.
22. **McCormack R.G., Brien D., Buckley R.E., et al.** Fixation of fractures of the shaft of the humerus by dynamic compression plate or intramedullary nail: a prospective, ran-domised trial. *J Bone Joint Surg [Br]*, 2000, 82(3), pp. 336-339. DOI: 10.1302/0301-620x.82b3.9675.
23. **Bernard J., Charalambides C, Aderinto J., Mok D.** Early failure of intramedullary nailing for proximal humeral fractures. *Injury*, 2000, 31(10), pp. 789-793. DOI: 10.1016/s0020-1383(00)00150-9.
24. **Cuomo F., Flatlow E.L., Maday M., Miller S.R., McIlveen S.J., Bigliani L.U.** Open reduction and internal fixation of two and three part surgical neck fractures of the proximal humerus. *J Shoulder Elbow Surg*, 1992, 1(6), pp. 287–295. DOI: 10.1016/s1058-2746(09)80055-4.
25. **Smith A.M., Mardones R.M., Sperling J.W., Cofield R.H.** Early complications of operatively treated proximal humeral fractures. *J Shoulder Elbow Surg*, 2007, 16(1), pp. 14-24. DOI: 10.1016/j.jse.2006.05.008.
26. **Кавалерский Г.М., Мурылев В.Ю., Имамкулиев А.Ч., Рукин Я.А.** Тактика хирургического лечения внесуставных переломов проксимального отдела плечевой Кости // Кафедра травматологии и ортопедии. 2016. Т. 3, №19. С. 5-12. [Kavalersky G.M., Murylev V.Y., Imamkuliev A.C., Rukin Y.A. Surgical treatment of extra-articular fractures of the proximal humerus. *The Department of Traumatology and Orthopedics*, 2016, 3(19), pp. 5-12. [in Russ].
27. **Blum J., Hessmann M.H., Rommens P.M.** Treatment of proximal metaphyseal fractures of the humerus with interlocked nailing and a spiral blade—early experience with a new implant system. *Aktuelle Traumatol*, 2003, 33(1), pp. 7-13. [in German] DOI: 10.1055/s-2003-37885.
28. **Lin J., Hou S.M., Hang Y.S.** Locked nailing for displaced surgical neck fractures of the humerus. *J Trauma*, 1998, 45(6), pp. 1051-1057. DOI: 10.1097/00005373-199812000-00013.
29. **Rajasekhar C., Ray P.S., Bhamra M.S.** Fixation of proximal humeral fractures with the Polarus nail. *J Shoulder Elbow Surg*, 2001, 10(1), pp. 7-10. DOI: 10.1067/mse.2001.109556.
30. **Dilasio M.F., Nowinski R.J., Hatzidakis A.M., Fehring E.V.** Intramedullary nailing of the proximal humerus: evolution, technique, and results. *J Shoulder Elbow Surg*, 2016, 25(5), pp. 130–138. DOI: 10.1016/j.jse.2015.11.016.
31. **Boileau P., D'Ollonne T., Clavert P., Hatzidakis A., Bessiere C., Bonnevalle N., Moineau G.** Intramedullary nail for proximal humerus fractures: an old concept revisited. In: *Shoulder concepts 2012: arthroscopy, arthroplasty & fractures*. Boileau P et al., editors. Montpellier: Sauramps Medical; 2012. pp. 307-328.
32. **Euler S.A., Hengg C., Kolp D., Wambacher M., Kralinger F.** Lack of fifth anchoring point and violation of the insertion of the rotator cuff during antegrade humeral nailing: pitfalls in straight antegrade

- humeral nailing. *Bone Joint J*, 2014, 96-B(2), pp. 249–253. DOI: 10.1302/0301-620x.96b2.31293.
33. Euler S.A., Petri M., Venderley M.B., Dornan G.J., Schmoelz W., Turnbull T.L., Plecko M., Kralinger F.S., Millett P.J. Biomechanical evaluation of straight antegrade nailing in proximal humeral fractures: the rationale of the “proximal anchoring point”, *International Orthopaedics*, 2017, 41(9), pp. 1715–1721. DOI: 10.1007/s00264-017-3498-y.
 34. Hepp P., Josten C. Biology and biomechanics in osteosynthesis of proximal humerus fractures. *Eur J Trauma Emerg Surg*, 2007, 33(4), pp. 337–344. DOI: 10.1007/s00068-007-7089-2.
 35. Lindtner R.A., Kralinger F.S., Kapferer S., Hengg C., Wambacher M., Euler S.A. The female geriatric proximal humeral fracture: protagonist for straight antegrade nailing? *Arch Orthop Trauma Surg*, 2017, 137(10), pp. 1385–1390. DOI: 10.1007/s00402-017-2767-y.
 36. Mittlmeier W.F., Stedtfeld H.-W., Ewert A., Beck M., Frosch B., Gradl G. Stabilization of Proximal Humeral Fractures with an Angular and Sliding Stable Antegrade Locking Nail (Targon PH). *J Bone Joint Surg Am*, 2003, 85-A(Suppl 4), pp. 136–46.
 37. Kirchhoff C., Braunstein V., Milz S., Sprecher C.M., Kirchhoff S., Graw M., Imhoff A.B., Hinterwimmer S. Age and gender as determinants of the bone quality of the greater tuberosity: A HR-pQCT cadaver study. *BMC Musculoskelet Disord*. 2012, 13, p. 221. DOI: 10.1186/1471-2474-13-221.
 38. Hepp P, Lill H., Bail H., Korner J., Niederhagen M., Haas N.P., Josten C., Duda G.N. Where should implants be anchored in the humeral head? *Clin Orthop Relat Res*, 2003, 415, pp. 139–147. DOI: 10.1097/01.blo.0000092968.12414.a8.
 39. Liew A.S., Johnson J.A., Patterson S.D., King G.J., Chess D.G. Effect of screw placement on fixation in the humeral head. *J Shoulder Elbow Surg*, 2000, 9(5), pp. 423–426. DOI: 10.1067/mse.2000.107089.
 40. Lill H., Hepp P., Gowin W., Oestmann J.W., Korner J., Haas N.P., Josten C., Duda G.N. Age- and gender-related distribution of bone mineral density and mechanical properties of the proximal humerus. *Rofo*, 2002, 174(12), pp. 1544–1550. [in German] DOI:10.1055/s-2002-35944.
 41. Tingart M.J., Boussein M.L., Zurakowski D., Warner J.P., Apreleva M. Three-dimensional distribution of bone density in the proximal humerus. *Calcif Tissue Int*, 2003, 73(6), pp. 531–536. DOI:10.1007/s00223-002-0013-9.
 42. Tingart M.J., Lehtinen J., Zurakowski D., Warner J.J., Apreleva M. Proximal humeral fractures: regional differences in bone mineral density of the humeral head affect the fixation strength of cancellous screws. *J Shoulder Elbow Surg*, 2006, 15(5), pp. 620–624. DOI: 10.1016/j.jse.2005.09.007.
 43. D’Ollone T., Challali M., Bronsard N., Boileau P. Tridimensional geometry of proximal humerus fractures: three and four-part concept revisited. In: *Shoulder concepts 2012: arthroscopy, arthroplasty & fractures*. Boileau P. et al., editors. Montpellier: SAURAMPS MEDICAL; 2012. pp. 283–293.
 44. Edelson G., Saffuri H., Obid E., Vigder F. The three-dimensional anatomy of proximal humeral fractures. *J Should Elb Surg*, 2009, 18(4), pp. 535–544. DOI: 10.1016/j.jse.2009.03.001.
 45. Hessmann M.H., Nijs S., Mittlmeier T., Kloub M., Segers M.J., Winkelbach V., Blauth M. Internal fixation of fractures of the proximal humerus with the MultiLoc nail. *Oper Orthop Traumatol*, 2012, 24(4-5), pp. 418–31. DOI: 10.1007/s00064-011-0085-z.
 46. Nobile F., Carta S., Fortina M., Santoro P., Meccariello L., Ferrata P. Displaced 3- and 4-part proximal humeral fractures: Evaluation and management with an intramedullary nail within 48 h, in the emergency department. *Journal of Acute Disease*, 2016, 5(2), pp. 154–159. DOI: 10.1016/j.joad.2015.12.003.
 47. Kim S.H., Dan J., Kim B.K., Lee Y.S., Kim H.J., Ryu K.J., et al. Comparison study of different approach (deltoid splitting approach and delto-pectoral interval approach) for proximal humeral fractures. *Clin Shoulder Elbow*, 2013, 16, pp. 17–26. DOI: 10.5397/cise.2013.16.1.17
 48. Korkmaz M.F., Erdem M.N., Karakaplan M., Görmeli G., Selçuk E.B., Maraş Z., Karataş T. Comparison of lateral deltoid splitting and deltopectoral approaches in the treatment of proximal humerus fractures. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*, 2015, 21(2), pp. 113–118. [in Turkish] DOI: 10.5505/tjtes.2015.74150.
 49. Архипов С.В., Кавалерский Г.М. Эндопротезирование плечевого сустава. В кн.: Плечо: современные хирургические технологии. М.: МЕДИЦИНА, 2009. с. 137–158 [Arkhipov S.V., Kavalerskiy G.M. Shoulder arthroplasty. In: *Shoulder: modern surgical technologies*. Moscow: Meditsina; 2009. p. 137–158. [In Russ].
 50. Edwards S.L., Blaine T.A., Bell J.-E., Bigliani L.U. Mini-incision Shoulder Arthroplasty. In: *Minimally Invasive Surgery in Orthopedics*. NY: Springer, 2010. p. 53–60. DOI:10.1007/978-0-387-76608-9.
 51. Wanish T. S., Craig E. V., Warren R.F. Surgical technique. In: *Shoulder arthroplasty: complex issues in the primary and revision setting*. NY: Thieme, 2008. p. 19–32. DOI: 10.1111/j.1445-2197.2010.05227.x.

Сведения об авторах

Егизарян Карен Альбертович – д-р мед. наук, доцент, заведующий кафедрой травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии, ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, директор университетской клиники травматологии и ортопедии, Москва, Россия, ул. Островитянова, д. 1, г. Москва, 117997, г. Россия. E-mail egkar@mail.ru

Ратьев Андрей Петрович – д-р мед. наук, профессор кафедры травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии, ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, ул. Островитянова, д. 1, г. Москва, 117997, г. Россия. E-mail anratiev@gmail.com

Тамазян Вартан Олегович – Аспирант кафедры травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии, ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, ул. Островитянова, д. 1, г. Москва, 117997, г. Россия, врач травматолог-ортопед, ГАУЗ МО «ЦГКБ г.Реутов», ул. Ленина 2а, г. Реутов, 143964, Московская область, Россия. E-mail vartantamazyan@yandex.ru

Глазков Константин Иванович – Заведующий травматолого-ортопедическим отделением ГАУЗ МО «ЦГКБ г.Реутов», ул. Ленина 2а, г. Реутов, 143964, Московская область, Россия. E-mail glazkov15@yandex.ru

Ершов Дмитрий Сергеевич – Кандидат мед. наук, доцент кафедры травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии, ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, ул. Островитянова, д. 1, г. Москва, 117997, г. Россия. E-mail erhov0808@mail.ru

Information about the authors

Egizaryan Karen Albertovich – Head of the Department of Trauma, Orthopedics and Military Surgery, Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russian Federation

Ratyev Andrej Petrovich – Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Trauma, Orthopedics and Military Surgery, Pirogov Russian National Research Medical University; Moscow, Russian Federation

Tamazyan Vartan Olegovich – Postgraduate of the Department of Trauma, Orthopedics and Military Surgery, Pirogov Russian National Research Medical University; orthopedic surgeon, Central City Clinical Hospital of Reutov, Reutov, Moscow Region, Russian Federation

Glazkov Konstantin Ivanovich – Department head of Trauma and Orthopedics Unit, Central City Clinical Hospital of Reutov, Reutov, Moscow Region, Russian Federation

Ershov Dmitrij Sergeevich – PhD in Medicine, Associate professor at the Department of Trauma, Orthopedics and Military Surgery, Pirogov Russian National Research Medical University; Moscow, Russian Federation

Финансирование: Исследование не имело спонсорской поддержки.

Funding: The study had no sponsorship.

Конфликт интересов: Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests: The authors declare no conflict of interest.

Для цитирования:

Егуазарян К.А., Ратъев А.П., Тамазян В.О., Глазков К.И., Еришов Д.С. ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ДОСТИЖЕНИЯ СТАБИЛЬНОСТИ ШТИФТА ПРИ ОСТЕОСИНТЕЗЕ ПЕРЕЛОМОВ ПРОКСИМАЛЬНОГО ОТДЕЛА ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ // Кафедра травматологии и ортопедии. 2019№1 (35). с. 34-40. [*Egiazaryan K.A., Ratyev A.P., Tamazyan V.O., Glazkov K.I., Ershov D.S.* BASIC PRINCIPLES OF THE NAIL STABILITY IN PROXIMAL HUMERUS FRACTURES FIXATION // Department of Traumatology and Orthopedics. 2019№1 (35). p. 34-40. In Russ].

DOI: 10.17238/issn2226-2016.2019.1.41-47

УДК 616.711.1

© Терновой С.К., Лычагин А.В., Серова Н.С., Абрамов А.С., Черепанов В.Г., 2019

ПРИМЕНЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ МУЛЬТИСПИРАЛЬНОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ НЕСТАБИЛЬНОСТИ ПОЗВОНОЧНО-ДВИГАТЕЛЬНЫХ СЕГМЕНТОВ СЕГМЕНТОВ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

С.К. ТЕРНОВОЙ^а, А.В. ЛЫЧАГИН^б, Н.С. СЕРОВА^с, А.С. АБРАМОВ^д, В.Г. ЧЕРЕПАНОВ^е

ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский университет) Минздрова РФ, Москва, 119991, Россия

Резюме: Цель исследования: Оценка и сравнение информативности стандартной рентгенографии с функциональной пробой на сгибание и фМСКТ в лучевой диагностике нестабильности шейного отдела позвоночника.

Материалы и методы: В исследование включено 35 пациентов с клиническими признаками нестабильности шейного отдела позвоночника. Пациентам выполнялась стандартная рентгенография шейного отдела позвоночника с функциональной пробой и функциональная мультиспиральная компьютерная томография (фМСКТ). После выполнения исследований проводились оценка и сравнение полученных результатов.

Результаты: Метод фМСКТ, использованный для диагностики нестабильности позвоночно-двигательных сегментов (ПДС) шейного отдела позвоночника способ фМСКТ, позволяет повысить точность и информативность диагностики, в отличие от классического метода - рентгенографии с функциональными пробами. При сравнении результатов хирургической коррекции у тех пациентов, которым предоперационно выполнялась рентгенография в 20,0% случаев во время оперативного вмешательства диагноз был уточнен и изменён, что привело к увеличению продолжительности операции. У тех пациентов, которым перед операцией проводилась фМСКТ, в 100% изначально был поставлен верный диагноз, что позволило определить точный объем хирургического вмешательства на дооперационном этапе.

Обсуждение: Метод фМСКТ позволяет повысить точность и информативность диагностики, в отличие от классического метода - рентгенографии с функциональными пробами, использование которого не позволяет осуществить точную оценку статики позвоночника и не обеспечивает возможности определения точного вентральных и дорсальных смещений позвонков.

Заключение: ФМСКТ шейного отдела позвоночника является методом выбора в диагностике нестабильности позвоночно-двигательных сегментов шейного отдела позвоночника. Методика позволяет оптимизировать диагностический алгоритм для данной группы пациентов и даёт возможность травматологам-ортопедам наиболее точно определять тактику и объем хирургического вмешательства при данной патологии.

Ключевые слова: фМСКТ, нестабильность позвоночно-двигательных сегментов, вертеброгенные боли.

APPLICATION OF THE FUNCTIONAL MULTIPYRAL COMPUTER TOMOGRAPHY IN THE DIAGNOSTIC DIAGNOSTICS AND THE RETAIL MOTOR SEGMENTS OF THE NECK DIVISION OF THE SPINE

TERNOVOY S.K.^a, LYCHAGIN A.V.^b, SEROVA N.S.^c, ABRAMOV A.S.^d, CHEREPANOV V.G.^e

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Ministry of Health of Russia, Moscow, 119991, Russia

Summary: Purpose of the study: The purpose of this work is to evaluate and compare the informativity of standard radiography with functional flexion breakdown and fCT in radiation diagnosis of cervical spine instability.

Materials and methods: The study included 35 patients with clinical signs of instability of the cervical spine. The patients underwent standard radiography of the cervical spine with functional breakdown and functional multispiral computed tomography (fCT). After the studies were completed, the results were evaluated and compared.

Results: The fCT method used to diagnose the instability of the vertebral motor segments (PDS) of the cervical spine using the FMSCT method allows to improve the accuracy and informativeness of the diagnosis, in contrast to the classical method - x-ray with functional tests. When comparing the results of surgical correction in those patients who underwent preoperative X-ray in 20.0% of cases during surgery, the diagnosis was refined and changed, which led to an increase in the duration of the operation. In those patients who underwent fMSCT before the operation, a correct diagnosis was initially made in 100%, which made it possible to determine the exact amount of surgery at the preoperative stage.

^a E-mail: prof_ternovoy@list.ru

^b E-mail: 79032324456@yandex.ru

^c E-mail: dr.serova@yandex.ru

^d E-mail: 79032324456@ya.ru

^e E-mail: cvg_cherepanov@mail.ru

Discussion: The fCT method allows to increase the accuracy and informativeness of diagnostics, in contrast to the classical method - radiography with functional tests, the use of which does not allow for an accurate assessment of spinal static and does not provide the possibility of determining the exact ventral and dorsal vertebral displacements.

Conclusion: fCT of the cervical spine is a method of choice in the diagnosis of instability of the vertebral motor segments of the cervical spine. The technique allows optimizing the diagnostic algorithm for this group of patients and makes it possible for orthopedic traumatologists to most accurately determine the tactics and extent of surgical intervention in this pathology.

Key words: fCT, instability of the vertebral motor segments, vertebral pain.

Введение

Нестабильность шейного отдела позвоночника (ШОП) заключается в появлении патологической подвижности позвоночно-двигательного сегмента, в основе которой лежит повреждение основных структурных элементов, из-за чего происходит увеличение амплитуды нормальных движений, либо расширение степеней свободы движений вплоть до несвойственных ранее. Причиной нестабильности ШОП нередко становятся дегенеративные изменения, возникающие в процессе старения и как ответ на тяжелые профессиональные условия труда. Кроме того, появления патологической подвижности в шейном отделе позвоночника может быть связано с травмами, воспалительными процессами, опухолями, последствиями хирургических операций на позвоночнике, врожденными пороками и аномалиями развития, генетическими заболеваниями и др. Проявлениями нестабильности ШОП могут быть либо увеличение амплитуды нормальных движений, либо возникновение несвойственных новых степеней свободы движений. В результате нестабильности позвоночно-двигательного сегмента может развиваться сдавление корешков спинномозговых нервов, спинного мозга или питающих их сосудов [1,2,3].

Согласно имеющимся данным, в 90% случаев основной причиной появления болевого синдрома в области позвоночника и шеи служит остеохондроз [4]. Данное заболевание весьма распространено как во всем мире, так и в нашей стране. Поражение лиц молодого возраста приводит к частичной или полной потере трудоспособности, в результате медицинские аспекты проблемы приобретают и экономический эффект, обуславливая её высокую медико-социальную значимость.

При появлении вертеброгенных жалоб на болевой синдром в области шеи дифференциальная диагностика остается до сих пор до конца не исследованной из-за большого многообразия неврологической симптоматики.

Сложной и до конца неисследованной является дифференциальная диагностика вертеброгенного характера жалоб при поражении шейного отдела позвоночника и многообразных неврологических его проявлений [4,5].

Нестабильность ШОП представляет собой важную медицинскую проблему ключевым фактором в решении которой является правильный диагностический поиск.

До появления высокоинформативных неинвазивных методов исследования, таких как компьютерная томография и магнитно-резонансная томография, диагностика нестабильности шейного отдела позвоночника проводилась при помощи стандартной рентгенографии, в двух проекциях, с выполнением функциональной пробы на сгибание. При выполнении МСКТ и МРТ диагностика данной патологии стала более точной, од-

нако изображение, полученное с помощью данных методик не позволяет судить непосредственно о степени нарушения биомеханики движений в шейном отделе позвоночника [6,7].

Возможности стандартных лучевых методов в диагностике нестабильности ШОП

На данный момент многие аспекты нестабильности ШОП изучены достаточно хорошо, и в литературе можно найти немало публикаций на эту тему, однако в плане диагностики данной патологии специалистом ещё не удалось прийти к консенсусу и вопрос верификации диагноза стоит весьма остро [8].

Существует разница между двумя понятиями – «смещение позвонков» и «нестабильность шейного отдела позвоночника». Первое – это то, что мы видим на рентгеновских снимках, отметим, что предсказать клиническую картину в зависимости от величины сдвига не всегда возможно, поскольку даже при минимальных смещениях позвонков иногда наблюдается развернутая клиническая картина.

Нестабильность шейного отдела позвоночника – это клиническое понятие, подразумевающее под собой развитие целого ряда синдромов: корешкового синдрома, шейной дискалгии, синдрома позвоночной артерии и прогрессирующую миелопатию [9].

Вопрос оценки стабильности повреждения является ключевым при установлении показаний к оперативному вмешательству.

В качестве клинических симптомов, при которых наличие нестабильности позвонков в шейном отделе позвоночника весьма вероятно и подразумевает направление пациента на дополнительное обследование, выделяют следующие: избыточная подвижность головы кзади, ограничение наклона головы вперед, одновременное движение шейных позвонков в нескольких плоскостях, гиперлордоз шейного отдела позвоночника, локальный болевой синдром при пальпации в проекции остистых отростков [10].

Для постановки диагноза нестабильности ШОП существует несколько скрининговых тестов, целью которых является выявление гипермобильности позвоночника и нестабильности связочного аппарата шеи [11]. Среди них наиболее распространены следующие: тест Sharp-Purser (SPT), тест на изгиб, пассивный тест на верхнее шейное сгибание и тест на латеральную стабильность [12]. Самым популярным среди них является тест SPT, который фигурировал в 5 крупных исследований. Однако, несмотря на широкое применение методики, научные работы, в которых она использовалась, продемонстрировали её недостаточную валидность. Специфичность теста была хорошей, соответственно, вероятность направления на лечение пациентов с отсутствием заболевания достаточно низкая. Однако для те-

рапевтических целей большее значение имеет чувствительность, отражающая вероятность наличия ложноотрицательных вариантов. При таком раскладе пациенты, нуждающиеся в лечении, его не получают. Согласно анализу, чувствительность метода оказалась недостаточной, что значительно ухудшает дальнейших прогноз пациентов [13].

До появления компьютерной и магнитно-резонансной томографии рентгенография была основным методом выявления нестабильности ШОП. Стандартная рентгенография проводится в положении пациента стоя в двух взаимно перпендикулярных плоскостях, а также в двух косых проекциях. В некоторых случаях проведение рентгенограммы дополняют выполнением функциональных проб. Функциональная рентгенография позволяет визуализировать весь шейный отдел позвоночника, включая соединение С7/Т1 и демонстрирует $>30^\circ$ сгибания и разгибания [14]. К преимуществам данной методики можно отнести тот факт, что она позволяет оценить состояние каждого позвоночно-двигательного сегмента (ПДС) в отдельности [15,16].

У пациентов с признаками нестабильности ШОП выявляются следующие рентгенологические признаки: выпрямление физиологического лордоза, деформирующий ункоартроз, снижение высоты межпозвонковых дисков, склерозирование замыкательных пластинок, субхондральный склероз, краевые костные разрастания, спондилоартроз, сужение межпозвонковых отверстий и сужение позвоночного канала. Однако, на рентгенографии изменения костной ткани, связанные со снижением её плотности, можно наблюдать только когда значение показателя снижается на 30—40%, соответственно, при данном методе выявить минимальные нарушения не представляется возможным [17].

Использование функциональной рентгенографии до сих пор вызывает много споров у исследователей. Так, многие из них указывают на неадекватность результатов диагностического метода в 30-95% случаев [18-21]. Даже когда результаты адекватны, большая часть оказывается ложноположительной и вынуждает пациентов проходить ненужное им лечение [22,23].

Нередко для выявления нестабильности на рентгенограммах используется тест ADI (atlantodental interval – атлантодентальный интервал), однако и он имеет определенные ограничения в использовании. По данным Американской ассоциации радиологов, эталонное значение ADI для диагностики нестабильности составляет $> 2,5-3$ мм для взрослых и $ADI > 4,5-5$ мм для детей. Около 95% здоровых людей имеют ADI от 0,3 до 1,8 мм в сгибании, от 0,4 до 0,2 мм в нейтральном положении и от 0,3 до 2,2 мм при удлинении. При таком небольшом значении индекса сложно провести точные и объективные измерения, поэтому вероятность ошибок при использовании методики весьма высока [24].

В систематическом обзоре, включившем в себя 855 пациентов, были проанализированы результаты выполнения МРТ у пациентов после нормальной КТ. Из 115 аномальных результатов МРТ только три пациента требовали оперативного вмешательства, что подтверждает, что обнаруженные на МРТ изменения не всегда свидетельствуют о нестабильности ШОП [25].

К сожалению, даже качественные изображения шейного отдела позвоночника, полученные при использовании МСКТ и МРТ не всегда позволяют судить непосредственно о степени нарушения биомеханики движений в шейном отделе по-

звоночника. Часто отмечают случаи, когда истинная картина заболевания уточняется уже интраоперационно, что ведет к значительному увеличению продолжительности операции, а в худшем случае, когда ни хирург, ни оснащение не подготовлены к изменению операционного плана – к рецидиву нестабильности и необходимости выполнения повторного вмешательства в дальнейшем.

Нами отмечено, что многие из приведенных диагностических методов имеют свои достоинства и недостатки, поэтому оправданным считается дифференциальный подход к применению того или иного исследования. Соответственно, существует острая необходимость в разработке диагностического алгоритма обследования больных с подозрением на нестабильность ШОП. Верификация подобных повреждений имеет первостепенное значение, т.к. в дальнейшем большинстве пациентов показано хирургическое вмешательство, а неправильно поставленный диагноз может существенно осложнить его ход.

Диагностика нестабильности ШОП при помощи функциональной мультиспиральной компьютерной томографии (фМСКТ)

В 2016 году был разработан способ функциональной мультиспиральной компьютерно-томографической диагностики нестабильности позвоночно-двигательных сегментов (ПДС) [26,27].

ФМСКТ шейного отдела позвоночника проводится по запатентованному методу «Способ функциональной функциональной мультиспиральной компьютерно-томографической диагностики нестабильности позвоночно-двигательных сегментов шейного отдела позвоночника» на аппарате Toshiba Aquilion One (TSX-301C) со следующими параметрами исследования: толщина среза 0,5 мм, время одного оборота рентгеновской трубки 0,5 сек., время отведенное пациенту на выполнение функциональной пробы от 6 до 8 секунд. Лучевая нагрузка на пациента во время исследования составляет от 7,2 до 11,4 мЗв. Исследование дополнялось построением мультипланарных и 3D-реконструкций в движении.

Используемая методика функциональной МСКТ заключается в следующем: пациента укладывают на стол томографа в положении лежа на спине. На уровне тела Th1 позвонка устанавливают подкладку, направленную своим широким основанием в сторону тела С7 позвонка, чтобы шейный отдел позвоночника находился в положении максимально возможного разгибания. Томографирование начинается на 1-2 см выше большого затылочного отверстия и заканчивается на уровне средней трети тела Th1 позвонка. После получения томограммы выполнялась серия срезов в аксиальной проекции в момент совершения пациентом движения в шейном отделе позвоночника в виде сгибания шеи из положения максимального разгибания.

Использование разработанного способа фМСКТ при нестабильности ПДС шейного отдела позвоночника позволило повысить точность и информативность диагностики за счет визуализации взаимоотношений структур, составляющих ПДС, в процессе осуществления движения.

Преимуществами методики являются: возможность оценки пространственного расположения позвонков в отдельных сегментах; методика может быть использована в качестве замены

стандартной МСКТ позвоночника; данные об оценке статики позвоночника в любой момент движения; определение вентральных и дорсальных смещений позвонков.

Для оценки полученных методом фМСКТ диагностических изображений используется разработанная нами шкала критериев нестабильности ШОП (табл.1).

Таблица 1

Критерии нестабильности ШОП

Критерии	Баллы
Нарушение целостности или функциональная несостоятельность переднего опорного комплекса	0/2
Нарушение целостности или функциональная несостоятельность заднего опорного комплекса	0/2
Смещение позвонков в сагитальной плоскости больше 3,5 мм (в статичном положении)	0/2
Смещение позвонков в сагитальной плоскости больше 3 мм (в положении максимального сгибания)	0/2
Смещение позвонков в сагитальной плоскости больше 3 мм (в положении максимального разгибания)	0/2
Увеличение угла между позвонками более 110 (во время выполнения ф.пробы)	0/2
Повреждение спинного мозга (по клиническим и/или рентгенологическим данным)	0/1
Повреждение корешков (по клиническим и/или рентгенологическим данным)	0/1
Снижение высоты дисков	0/1
Сумма баллов	

Материалы и методы

Работа выполнена на базе УКБ No1 ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), в кабинете рентгеновской компьютерной томографии и маммографии Российско-японского Центра визуализации сердца в течение 2016-2019 гг. Для проведения диагностического исследования использовался аппарат Toshiba Aquilion One (TSX-301C). Исследование дополнялось построением мультипланарных и 3D-реконструкций в движении. Обследование пациентов проводилось по запатентованному нами методу «Способ функциональной мультиспиральной компьютерно-томографической диагностики нестабильности позвоночно-двигательных сегментов шейного отдела позвоночника» - RU (11) 2 637 829 2 637 829 (13) С1, от 15.06.2-16. Был проведен анализ результатов обследования 35 (100%) пациентов с направительным диагнозом нестабильность ШОП на базе УКБ No1 ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова Минздрава России в течение 2016-2019 гг. Хирургическое лечение проводилось в отделении травматологии и ортопедии УКБ№1 Первого МГМУ им И.М. Сеченова. В исследуемую группу вошли пациенты у которых для предоперационной диагностики нестабильности шейного отдела позвоночника использовались рентгенография с функциональными пробами и фМСКТ. Возраст больных варьировался от 25 до 65 лет, средний возраст составил – 40,8±2,3 года. В гендерном соотношении преобладали женщины – 21 чел (60,0%).

Результаты

На дооперационном этапе антеролистезы наблюдались у 14 пациентов (40,0%), ретролистезы – у 21 пациентов (60,0%). В процесс формирования патологической подвижности межпозвонковых сегментов оказались вовлеченными С3-С7-позвонки. Наличие дополнительной степени свободы С3-позвонка установлено у одного больного (2,9%), при этом смещение достигало 3,3 мм. Наиболее часто выявлялась нестабильность С4, С5 позвонков, диагностированные у 51,4% пациентов. Средняя амплитуда отклонения составляла 3,3 мм. Смещение С6-позвонка было установлено менее чем у четверти пациентов (22,9%), средняя амплитуда 3,6±0,6 мм (3,5-4 мм). Смещение С-7 на 3 мм выявлено у одного пациента (табл.2).

Таблица 2

Степень смещения шейных позвонков в позах максимального сгибания и разгибания

Позвонки	Число пациентов	Амплитуда смещения, мм
С3	1 (2,9%)	3,3
С4	18 (51,4%)	3,3±0,7 (2,7-4)
С5	18 (51,4%)	3,3±0,6 (2,4-4,3)
С6	8 (22,9%)	3,6±0,6 (3,5-4)
С7	1 (2,9%)	3,0

Смещение одного позвонка отмечено у 25 пациентов (71,4%), дислокация нескольких позвонков наблюдалась у 10 пациентов (28,6%).

Выраженные рентгенологические признаки остеохондроза в виде резкого сужения межпозвонковых пространств, краевых костных разрастаний, субхондрального склероза, утолщения и уплотнения замыкательных пластинок позвонков выявлены у 54,3% (19 больных), в 20% случаев шейный остеохондроз сочетался с деформирующим спондилоартрозом и унковертебральным артрозом (7 пациентов).

В ходе рентгенологического исследования с использованием функциональной пробы смещение позвонков только при сгибании выявлено у 10 пациентов (28,6%), только при разгибании – у 15 (42,9%). Признаки нестабильности межпозвонковых сегментов как в положении флексии, так и в положении экстензии диагностированы в 13 наблюдениях (37,1%). При сравнительном анализе смещения позвонков было установлено, что в положении сгибания нестабильные ретролистезы и антелистезы встречались в 21 (60,0%) и 14 (40,0%) наблюдениях соответственно. В положении разгибания значительно чаще встречались нестабильные ретролистезы. Они были выявлены у 23 человек (65,7%), в то время как нестабильные антелистезы наблюдались у 6 пациентов (17,1%).

В позе сгибания смещение С4-позвонка установлено у 18 пациентов, что составило 51,4% клинических наблюдений. Амплитуда его смещения достигала в среднем 3,3±0,7 мм (2-4 мм). Патологическая подвижность С5-позвонков встречалась в таком же количестве случаев, а протяженность патологического скольжения позвонков при выполнении функциональных нагрузок составила 3,4±0,5 мм (2-4 мм). Патологическая подвижность С3-позвонка встречалась только в одном случае (2,9%), смещение

С7-позвонка так же было отмечено только у одного пациента (2,9%). Смещение С6 было зафиксировано у 8 пациентов (16,7%), амплитуда смещения составила $3,5 \pm 0,5$ мм (2-4 мм).

В позе разгибания наиболее часто регистрировалось смещение С4- и С5-позвонков. Наличие дополнительной степени свободы С4-позвонка при экстензии шейного отдела позвоночника установлено у 15 пациентов (42,9%), при этом смещение достигало $3,3 \pm 0,7$ мм (2-4 мм). Несколько реже отмечена нестабильность С5-позвонка — у 40,0% пациентов с амплитудой отклонения $3,3 \pm 0,7$ мм (2-4 мм). Нестабильность С2 и С3-позвонков при разгибании не встречалась. Смещение С6-позвонка в положении максимального разгибания было установлено у 8,0% и составило $3,4 \pm 0,4$ (2-4,0 мм) (табл. 3).

Таблица 3

Степень смещения шейных позвонков в позах максимального сгибания и разгибания

Позвонки	Сгибательное движение		Разгибательное движение	
	Число пациентов	Амплитуда смещения, мм	Число пациентов	Амплитуда смещения, мм
С3	1 (2,9%)	3,2	0 (0,0%)	0,0
С4	18 (51,4%)	$3,3 \pm 0,7$ (2-4)	15 (43,3%)	$3,3 \pm 0,7$ (2-4)
С5	18 (51,4%)	$3,4 \pm 0,5$ (2-4)	14 (40,0%)	$3,3 \pm 0,7$ (2-4)
С6	8 (16,7%)	$3,5 \pm 0,5$ (2-4)	4 (8,0%)	$3,4 \pm 0,4$ (2-4)
С7	1 (2,9%)	3,0	0 (0,0%)	0,0

Общее число пациентов в таблицах, у которых выявлено смещение позвонков, не соответствует общему числу пациентов, участвующих в исследовании, т.к. у ряда пациентов смещение диагностировано как в положении сгибания, так и в положении максимального разгибания шейного отдела позвоночника.

Опираясь на данные, полученные при помощи фМСКТ, интраоперационно было подтверждено, что в 100% случаев был поставлен верный диагноз. Это позволило определить точный объем хирургического вмешательства на дооперационном этапе, от чего впоследствии зависели исход хирургической коррекции и течение послеоперационного периода.

Обсуждение

При сравнении результатов хирургической коррекции у тех пациентов, которым предоперационно выполнялась рентгенография в 7 случаях (20,0%) во время вмешательства диагноз был уточнен и изменён, что привело к увеличению продолжительности операции. У тех пациентов, которым перед операцией проводилась фМСКТ, в 100% был поставлен верный диагноз, что позволило определить точный объем хирургического вмешательства на дооперационном этапе. Метод фМСКТ позволил повысить точность и информативность диагностики, нами были получены наиболее точные данные о взаимоотношении сочленяющихся поверхностей позвоночно-двигательных сегментов шейного отдела позвоночника, в отличие от классического метода – рентгенографии с функциональными пробами, использование которого не позволяет осуществить точную оценку статики позвоночника и не обеспечивает возможности определения точного вентральных и дорсальных смещений позвонков.

Заключение

Пациенты с нестабильными повреждениями шеи подвергаются оперативной стабилизации. При определении стабильности ШОП, базирующейся на клинических и рентгенологических параметрах в 11-25% случаев возникает трудность в установлении верного диагноза.

Применение фМСКТ шейного отдела позвоночника позволяет осуществить точную оценку нестабильности шейного отдела позвоночника, определить амплитуду подвижности позвоночных двигательных сегментов, выявить гипо- и гипермобильные сегменты ШОП. Данный метод может быть использован как для первичной диагностики патологии, так и для послеоперационного контроля хирургического лечения.

Полученные при применении фМСКТ данные дают возможность травматологам-ортопедам точно определять тактику и объем хирургического вмешательства, что приводит к улучшению качества жизни пациентов с нестабильностью шейного отдела позвоночника.

Список литературы/References

1. Аксенов В.В. Эндоскопическая микродискэктомия при нейрокомпрессионных синдромах шейного отдела позвоночника: автореф. дис.канд. мед. наук / В.В. Аксенов – Киев, 2010. – 20 с. [Aksenov V.V. Endoscopic microdiscectomy in neurocompression syndromes of the cervical spine: author. dis. honey. Sciences / V.V. Aksenov - Kiev, 2010. - 20 p. [In Russ].
2. Боков А.Е. Минимально инвазивные методы в дифференцированном лечении болевых синдромов, обусловленных дегенеративными заболеваниями поясничного отдела позвоночника: автореф. дис. канд. мед. наук / А.Е. Боков – М., 2010. – 22 с. [Bokov A.E. Minimally invasive methods in the differentiated treatment of pain syndromes caused by degenerative diseases of the lumbar spine: author. dis. Cand. honey. Sciences / A.E. Sideways - M., 2010. - 22 p. [In Russ].
3. Федотова Е.П. Основные принципы профилактики развития остеохондроза // Центральный научный вестник. 2016. С.38-41. [Fedotova E.P. Basic principles of preventing the development of osteochondrosis. Central Scientific Herald, 2016, pp. 38-41.(in Russ)]
4. Chernorotov V. Opportunities of rehabilitation of widespread degenerative process of the cervical spine. Journal Of Health Sciences, 2014, Vol.4(2), pp.39–44.
5. Черноротов В.А., Крадинова Е.А., Прокопенко О.П., Баркетова Д.А., Черноротова Е.В., Машихина Л.А. Мультиспиральная компьютерная томография в определении перспективы восстановления функций (реабилитационного потенциала) у больных остеохондрозом шейного отдела позвоночника // Таврический медико-биологический вестник. 2016. №4, Т.19. С. 106-112. [Chernorotov V.A., Kradinov V.A., Kradinova E.A., Prokopenko O.P., Barkhetova D.A., Chernorotova E.V., Mashikhina L.A. Multislice computed tomography in determining the prospects for the restoration of functions (rehabilitation potential) in patients with osteochondrosis of the cervical spine. Tauride Medical-Biological Bulletin, 2016, no. 4, T.19, pp. 106-112. [In Russ].
6. Абрамов А.С., Терновой С.К., Серова Н.С. Возможности рентгеновских методов диагностики в оценке нестабильности позвоночно-двигательных сегментов шейного отдела позвоночника // Современные проблемы науки и образования. 2019. № 3 [Abramov A.S., Ternovoy S.K., Serova N.S. Possibilities of x-ray diagnostic methods in the estimation of the instability of the spine and

- motor segments of the neck of the spine. *Modern problems of science and education*, 2019, no. 3 [DOI: 10.17513/spno.28811]. [In Russ].
7. Табе Е.Э., Малахов О.А., Челтаченко О.Б., Жердев К.В., Тайбулатов Н.И., Васильченко В.В. Оптимальные методы диагностики нестабильности шейного отдела позвоночника у детей и подростков // Российский педиатрический журнал. 2013. №1. С. 45-50. [Tabe E.E., Malakhov O.A., Cheltpachenko O.B., Zherdev K.V., Taybulatov N.I., Vasilchenko V.V. Optimum methods for diagnosing the instability of the cervical spine in children and adolescents. *Russian Pediatric Journal*, 2013, no. 1, pp. 45-50. (in Russ)]
 8. Кравченко А.И., Климовицкий Ф.В. Клинико-рентгенологическая верификация цервикальной нестабильности позвоночника у детей подросткового возраста // Травма. 2015. Т.16, №5. С. 95 – 98. [Kravchenko A.I., Klimovitsky F.V. Clinical and radiological verification of cervical instability of the spine in adolescent children. *Trauma*, 2015, T.16, no. 5. pp. 95 – 98. [In Russ].
 9. Гринь А.А. Алгоритмы диагностики и лечения пациентов с сочетанной позвоночно-спинномозговой травмой // Хирургия позвоночника. 2012. № 1. С. 8–18. [Grin, A.A. Algorithms for diagnosis and treatment of patients with combined spinal cord injury. *Spinal surgery*, 2012, no. 1, pp. 8–18. [In Russ].
 10. Кириенко А.Н., Сороковиков В.А., Поздеева Н.А. Дегенеративно-дистрофические поражения шейного отдела позвоночника // Сибирский медицинский журнал. 2015. С. 21-26. [Kiriynenko A.N., Sorokovikov V.A., Pozdeeva N.A. Degenerative-dystrophic lesions of the cervical spine. *Siberian Medical Journal*, 2015, pp. 21-26. [In Russ].
 11. *Aspinall W.* Clinical testing for the craniovertebral hypermobility syndrome. *J Orthop Sports Phys Ther*, 1990, 12, pp. 47–54.
 12. *Vetti N., Krakenes J., Ask T.* Follow-up MR imaging of the alar and transverse ligaments after whiplash injury: a prospective controlled study. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2011, 32, pp. 1836–1841.
 13. *Hutting N.V., Verhagen A.P., Vijverman V.* Diagnostic accuracy of premanipulative vertebrobasilar insufficiency tests: a systematic review. *Man Ther*, 2013, 18, pp. 177–182.
 14. *Oh J.J., Asha S.E.* Utility of flexionextension radiography for the detection of ligamentous cervical spine injury and its current role in the clearance of the cervical spine. *Emerg. Med. Australas*, 2016, 28, pp. 216–23.
 15. Михайлов А.Н. Лучевая визуализация дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника и суставов. Минск: БелМАПО; 2015. 177 с. [Mikhailov A.N. *Radiation visualization of degenerative-dystrophic diseases of the spine and joints*. Minsk: BelMAPO; 2015. 177 p. [In Russ].
 16. Михайлов А. Н., Абельская И. С., Лукьяненко Т. Н. Современные проблемы лучевой диагностики шейного остеохондроза // Мед. новости. 2015; 7: С. 4-11. [Mikhailov A.N., Abelskaya I.S., Lukyanenko T.N. Current problems of radiological diagnosis of cervical osteochondrosis. *Honey. News*, 2015, 7, pp. 4-11. [In Russ].
 17. Абельская И.С., Михайлов О.А, Смычек В.В.; ред. А.Н. Михайлов. Шейный остеохондроз: диагностика и медицинская реабилитация. Минск: БелМАПО; 2007. 347 с. [Abelskaya I.S., Mikhailov O.A, Smychek V.B. ; ed. A.N. Mikhailov. *Cervical osteochondrosis: diagnosis and medical rehabilitation*. Minsk: BelMAPO; 2007. 347 p. [In Russ].
 18. *Insko E.K., Gracias V.H., Gupta R., Goettler C.E., Gaieski D.F., Dalinka M.K.* Utility of flexion and extension radiographs of the cervical spine in the acute evaluation of blunt trauma. *J. Trauma*, 2002, 53, pp. 426–9.
 19. *Khan S.N., Erickson G., Sena M.J., Gupta M.C.* Use of flexion and extension radiographs of the cervical spine to rule out acute instability in patients with negative computed tomography scans. *J. Orthop. Trauma*, 2011, 25, pp. 51–6.
 20. *McCracken B., Klineberg E., Pickard B., Wisner D.H.* Flexion and extension radiographic evaluation for the clearance of potential cervical spine injuries in trauma patients. *Eur. Spine J*, 2013, 22, pp. 1467–73.
 21. *Nasir S., Hussain M., Mahmud R.* Flexion/extension cervical spine views in blunt cervical trauma. *Chin. J. Traumatol*, 2012, 15, pp. 166–9.
 22. *Duane T.M., Scarcella N., Cross J. et al.* Do flexion extension plain films facilitate treatment after trauma? *Am. Surg*, 2010, 76, pp. 1351–4.
 23. *Tran B., Saxe J.M., Ekeh A.P.* Are flexion extension films necessary for cervical spine clearance in patients with neck pain after negative cervical CT scan? *J. Surg. Res*, 2013, 184, pp. 411–3.
 24. *Cattrysse E., Swinkels R., Oostendorp R., Duquet W.* Upper cervical instability: are clinical tests reliable? *Man Ther*, 1997, 2, pp. 91–97.
 25. *Russin J.J., Attenello F.J., Amar A.P., Liu C.Y., Apuzzo M.L.J., Hsieh P.C.* Computed tomography for clearance of cervical spine injury in the unevaluable patient. *World Neurosurg*, 2013, 80, pp. 405–13.
 26. *Терновой С.К. [и др.]* Способ функциональной мультиспиральной компьютерно-томографической диагностики нестабильности позвоночно-двигательных сегментов шейного отдела позвоночника: пат. 2637829 Рос. Федерация : МПК А61 В6/04 (2006.01) /; заявитель и патентообладатель ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский университет). — № 2016123711; заявл. 15.06.16; опубл. 07.12.17, Бюл. № 34.[Ternovoy S. K. [et al.] Method for functional multislice computed tomographic diagnostics of instability of the vertebral motor segments of the cervical spine: *Pat. 2637829 Ros. Federation: IPC A61 B6 / 04 (2006.01)* /; applicant and patent holder of FSAEI of HE First MG MU them. Sechenov Ministry of Health of Russia (Sechenov University). - № 2016123711; declare 06/15/16; publ. 12/07/17, Bull. No. 34. [In Russ].
 27. *Терновой С.К., Серова Н.С., Абрамов А.С., Терновой К.С.* Методика функциональной мультиспиральной компьютерной томографии в диагностике нестабильности позвоночно-двигательных сегментов шейного отдела позвоночника // Российский электронный журнал лучевой диагностики. 2016. Т. 6. № 4. С. 38-43. DOI:10.21569/2222-7415-2016-6-4-38-43. [Ternovoy S.K., Serova N.S., Abramov A.S., Ternovoy K.S. Method of functional multipiral computer tomography in the diagnostics of the instability of the spine and motor segments of the neck spine. *Russian Electronic Journal of Radiology*, 2016, Vol. 6, No. 4, pp. 38-43. [DOI: 10.21569 / 2222-7415-2016-6-4-38-43. [In Russ].

Информация об авторах

Терновой Сергей Константинович – доктор медицинских наук, академик РАН, заведующий кафедрой лучевой диагностики и лучевой терапии ЛФ ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет), Москва. E-mail: prof_ternovoy@list.ru

Лычагин Алексей Владимирович – профессор, заведующий кафедрой травматологии, ортопедии и хирургии катастроф, врач-травматолог-ортопед ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет), Москва. E-mail: 79032324456@yandex.ru

Серова Наталья Сергеевна – член-корреспондент РАН, доктор медицинских наук, профессор кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии ЛФ ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет), Москва, ул. Малая Трубецкая д.8, директор Института электронного медицинского образования. E-mail: dr.serova@yandex.ru

Абрамов Александр Сергеевич – Москва, ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет), ул. Малая Трубецкая д.8, аспирант, ассистент кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии лечебного факультета. E-mail: 79032324456@ya.ru

Черепанов Вадим Геннадьевич – врач-травматолог-ортопед, доцент, кафедра травматологии, ортопедии и хирургии катастроф, ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет), Москва, ул. Малая Трубецкая д.8. E-mail: cvg_cherepanov@mail.ru

Information about authors

Ternovoy Sergey Konstantinovich – Moscow, FSAEI of HE First Moscow State Medical University named after IM Sechenov (Sechenovsky University), Head of the Department of Radiology Diagnostics and Radiotherapy of LE, Doctor of Medical Sciences, Academician of the Russian Academy of Sciences. E-mail: prof_ternovoy@list.ru

Lychagin Alexey Vladimirovich – Moscow, FSAEI of HE First Moscow State Medical University named after IM Sechenov (Sechenov University) Head of the Department of Traumatology, Orthopedics and Disaster Surgery, Professor, Traumatologist-orthopedist. E-mail: 79032324456@yandex.ru

Serova Natalia S. – Moscow, FSAEI of HE First MSMU named after IM Sechenov (Sechenov University), Malaya Trubetskaya St. 8, Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, Doctor of Medical Sciences, Director of the Institute of Electronic Medical Education, Professor of the Department of Radiology Diagnostics and radiotherapy treatment faculty. E-mail: dr.serova@yandex.ru

Abramov Alexander Sergeevich – Moscow, FSAEI of HE First Moscow State Medical University named after IM Sechenov (Sechenov University), 8 Malaya Trubetskaya st., Post-graduate student, assistant of the department of radiation diagnostics and radiotherapy at the medical faculty. E-mail: 79032324456@ya.ru

Cherepanov Vadim Gennadyevich – Moscow, FSAEI of HE First Moscow State Medical University named after IM Sechenov (Sechenovskiy University), Malaya Trubetskaya St. 8, Associate Professor, Department of Traumatology, Orthopedics and Disaster Surgery, Traumatologist-orthopedist. E-mail: cvg_cherepanov@mail.ru

Финансирование: Исследование не имело спонсорской поддержки.

Funding: The study had no sponsorship.

Конфликт интересов: Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests: The authors declare no conflict of interest.

Для цитирования:

Терновой С.К., Лычагин А.В., Серова Н.С., Абрамов А.С., Черепанов В.Г. ПРИМЕНЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ МУЛЬТИСПИРАЛЬНОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ НЕСТАБИЛЬНОСТИ ПОЗВОНОЧНО-ДВИГАТЕЛЬНЫХ СЕГМЕНТОВ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА // Кафедра травматологии и ортопедии. 2019.№1 (35). с. 41-47 [*Ternovoy S.K., Lychagin A.V., Serova N.S., Abramov A.S., Cherepanov V.G.* APPLICATION OF THE FUNCTIONAL MULTIPYRAL COMPUTER TOMOGRAPHY IN THE DIAGNOSTIC DIAGNOSTICS AND THE RETAIL MOTOR SEGMENTS OF THE NECK DIVISION OF THE SPINE // Department of Traumatology and Orthopedics. 2019.№1 (35). p. 41-47. In Russ]

DOI: 10.17238/issn2226-2016.2019.1.48-53

УДК 617.3

© Лычагин А.В., Калинин Е.Б., Гончарук Ю.Р., Слияков Л.Ю., Черняев А.В., Целищева Е.Ю., Набатчиков Н.А., Розов А.В., Лёвина Т.А., 2019

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ЛЕЧЕНИИ И ДИАГНОСТИКЕ ЦЕРВИКАЛГИИ

А.В. ЛЫЧАГИН^а, Е.Б. КАЛИНСКИЙ^б, Ю.Р. ГОНЧАРУК^с, Л.Ю. СЛИНЯКОВ^д, А.В. ЧЕРНЯЕВ^е, Е.Ю. ЦЕЛИЩЕВА^ф,
Н.А. НАБАТЧИКОВ^г, А.В. РОЗОВ^в, Т.А. ЛЁВИНА^и

Кафедра травматологии, ортопедии и хирургии катастроф ФГАОУ ВО Первого Московского Государственного Медицинского Университета им. И.М. Сеченова (Сеченовский университет) Минздрава РФ, Москва, 119991, Россия

Резюме: На сегодняшний день цервикалгия занимает четвертое место среди причин снижения трудоспособности. Боль является ведущим клиническим симптомом, который является основной причиной обращения за медицинской помощью. В настоящее время существует многообразие различных методик лечения и диагностики данной проблемы, которое говорит об отсутствии единых подходов к диагностике и лечению таких пациентов и в связи с этим нередко, ввиду неполноценной диагностики, пациенту назначается целый ряд методов консервативного лечения, который может усугубить течение болезни. Наше исследование включает в себя структурный анализ данных отечественной и зарубежной литературы с целью оценки современных методов диагностики и лечения цервикалгии. В ходе исследования были изучены различные методы диагностики синдромов дегенеративно-дистрофических заболеваний шейного отдела позвоночника (в том числе наиболее часто встречающийся синдром передней и задней лестничной мышцы (скаленус-синдром)). С целью оценки биомеханических и функциональных изменений в шейном отделе позвоночника мы проводили постуральную цифровую рентгенографию и МРТ. В результате проведенных исследований выяснилось, что изменения носят функциональный характер. Также были изучены различные методы лечения синдромов широко распространены консервативные методы лечения такие как: медикаментозное лечение, физиотерапевтическое лечение, мануальная терапия, лечебный массаж и другие. А оперативное лечение необходимо лишь в 15-20% случаев.

Ключевые слова: цервикалгия, скаленус-синдром, шейно-плечевой синдром.

MODERN IDEAS ABOUT THE TREATMENT AND DIAGNOSIS OF CERVICALGIA

LYCHAGIN A. V.^a, KALINSKY E. B.^b, GONCHARUK YU. R.^c, SLINYAKOV L. YU.^d, CHERNYAEV A. V.^e, TSELISHEVA E. YU.^f,
NABATCHIKOV N. A.^g, ROZOV A. V.^h, LEVINA T. A.ⁱ

Department of Traumatology, Orthopedics and Disaster Surgery, Medical Faculty I. M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, 119991, Russia

Summary: Today, cervicalgia ranks fourth among the causes of disability. Pain is the leading clinical symptom that is the main cause of seeking medical help. Currently, there is a variety of different methods of treatment and diagnosis of this problem, which indicates the lack of common approaches to the diagnosis and treatment of these patients and therefore often, due to inadequate diagnosis, the patient is prescribed a number of conservative treatment methods that can aggravate the course of the disease. Our study includes a structural analysis of data from domestic and foreign literature in order to evaluate modern methods of diagnosis and treatment of cervicalgia. During the study, various methods of diagnosis of degenerative-dystrophic diseases of the cervical spine (including the most common syndrome of the anterior and posterior scalene muscle (sclenus syndrome)) were studied. In order to assess biomechanical and functional changes in the cervical spine, we performed postural digital radiography and MRI. As a result of the research it was found that the changes are functional. Various methods of treating syndromes were also widely studied. Conservative treatment methods such as: medication, physiotherapy, manual therapy, therapeutic massage, and others are widespread. And surgical treatment is necessary only in 15-20% of cases.

Key words: cervicalgia, scalenus syndrome, neck and shoulder syndrome.

^a E-mail: lychagin@travma.moscow

^b E-mail: eugene_kalinsky@mail.ru

^c E-mail: julia.goncharuk@mail.ru

^d E-mail: slinyakovleonid@mail.ru

^e E-mail: avchernjaev@yandex.ru

^f E-mail: ts.jane@bk.ru

^g E-mail: nicolanabati1@gmail.com

^h rozovvv@bk.ru

Введение и эпидемиология

Цервикалгия (ЦА) является четвертой ведущей причиной снижения трудоспособности [1]. Боль в шее, сопровождающаяся нарушением биомеханики постуральной системы и дисбалансом мышечно-фасциального аппарата шейной области, по различным данным, наблюдается у 15–30 % работоспособного населения. В течение года боль в шее отмечают примерно 20–40% дееспособных лиц, при этом в течение жизни однократный эпизод боли в шее возникает у двух третей взрослых лиц [2]. У лиц, страдающих от болей в шее, в среднем наблюдалось уменьшение показателей по шкалам оценки боли и неспособности на 53,8% и 48,4%, соответственно [3]. Как правило, это связано с поражением шейного отдела позвоночника и окружающих его структур.

К возможным причинам возникновения цервикалгии вертеброгенной этиологии относят артроз шейного отдела позвоночника, спондилез, спондилоартроз, миофасциальный болевой синдром и другие [4]. Причинами шейного болевого синдрома также могут послужить статическое напряжение мышц, дисбаланс мышц вращательной манжеты, нестабильность плечевого сустава, травмы плеча и надплечья [5,6]. Дифференциальная диагностика болей в плече и шее представляет собой крайне трудную задачу. В некоторых случаях боль может присутствовать только в одном плече; в других – в двух плечах, или присоединяться к боли в шее с одной или другой стороны [7]. Распространенность болевого синдрома в плечелопаточной области среди взрослого населения составляет 4–7%, увеличиваясь до 15–20% в возрасте 60–70 лет. Количество впервые выявляемых случаев составляет 4–6 в возрасте 40–45 лет и 8–10 в возрасте 50–65 лет, с некоторым преобладанием у женщин [8].

Нередко, ввиду неполноценной диагностики пациенту назначается целый перечень консервативных методов лечения, который может усугубить течение болезни. Таким образом, распространенность и многообразие методик лечения и диагностики цервикалгии свидетельствуют об отсутствии единых подходов к диагностике и лечению таких пациентов, что обуславливает актуальность выбранной темы.

Объем движений шейного отдела позвоночника

В целом шейный отдел позвоночника состоит из двух анатомически и функционально различных сегментов – верхнего, или подзатылочного, и нижнего. Функционально два этих сегмента дополняют друг друга для обеспечения движений чисто ротационных, наклонных или сгибания – разгибания головы [9].

При изучении рентгенограмм в боковой проекции в положении крайнего сгибания и разгибания было установлено, что: тотальный объем сгибания и разгибания в нижней части шейного отдела равен: 100–110°; тотальный объем сгибания и разгибания для всего шейного отдела по отношению к плоскости прикуса: 130°; объем сгибания и разгибания в подзатылочной части: 20–30°. Также снимки в прямой проекции с головой в положении крайней степени бокового наклона показали, что объем бокового наклона составляет около 45°. При проведении с одной стороны линии через поперечные отростки атланта, с другой – линии, соединяющей сосцевидные отростки, можно сделать вывод, что объем бокового наклона в подзатылочной части – 8°, т.е. это про-

исходит только в атлантозатылочном суставе. Объем поворота исследовать труднее, особенно это касается сегментарных компонентов. Общий объем поворота головы варьирует в пределах 80–90° в каждую сторону. Он оценивается в 12° в атлантозатылочном и в 12° в атлантоаксиальном суставе.

Диагностика и лечение

Мы подробно рассмотрели варианты лечения некоторых синдромов дегенеративно-дистрофических заболеваний шейного отдела позвоночника [4]. Одна из наиболее часто встречающихся патологий, обуславливающая наличие шейно-плечевого синдрома, – это синдром передней и средней лестничных мышц (скаленус-синдром).

Ранее существовала тенденция объединять множество функциональных нарушений верхних конечностей под термином «синдром передней лестничной мышцы». Так, например, Nachlas T. сомневается, способен ли спазм передней лестничной мышцы приводить к появлению тех или иных симптомов. Он утверждает, что угол лестничной мышцы фактически увеличивается, а не уменьшается за счет мышечного спазма. Автор акцентирует внимание на том, что многие пациенты, которые наблюдались у него после проведенной скаленотомии, не демонстрировали существенного улучшения. Его позиция заключается в том, что первичной причиной данного симптомокомплекса является не спазм передней лестничной мышцы, а поражение шейного отдела позвоночника, при котором происходит компрессия нервных корешков [10].

Консервативные методы лечения синдрома передней лестничной мышцы обладают крайне небольшой эффективностью и что единственным способом, с помощью которого можно достичь полное и стабильное улучшение состояния пациента, является выполнение скаленотомии. Авторы полагают, что положительные результаты при скаленотомии обусловлены разрывом порочного круга, что позволяет первому ребру опуститься ниже, и, таким образом, уменьшить давление как на подключичную артерию, так и на плечевое нервное сплетение. Такая позиция основана на наблюдении в ходе оперативного вмешательства внезапной декомпрессии подключичной артерии и исчезновении в глубинах раны первого ребра после разделения передней лестничной мышцы. Ввиду возможности образования волокнистой перемычки между двумя концами разделенной мышцы рекомендуется не только разделять, но и иссекать дистальную часть передней лестничной мышцы.

Patterson R. Считает, что для успешного излечения пациента с шейным ребром в сочетании с синдромом передней лестничной мышцы необходимо разделять как переднюю, так и среднюю лестничные мышцы, а также удалять шейное ребро [11].

По данным Щипакина В.Л. и соавторов, абсолютными показаниями к выполнению скаленотомии являются компрессия обеих подключичных артерий, плексопатия, ишемия верхней конечности. Отдаленные результаты продемонстрировали положительный эффект по клиническим данным (регрессия неврологической симптоматики) и данным функциональных методов обследования (ультразвуковой доплерографии и акустических стволовых вызванных потенциалов) [12].

Smith B. Приводит случай пациента (без шейного ребра) с синдромом передней лестничной мышцы, клиническая картина которого имитировала ишемическую болезнь сердца; был выявлен утолщенный боковой край задней части шейной фасции, расположенный латерально к передней лестничной мышце, которая была прижата к третьей части подключичной артерии, что в свою очередь приводило к тромбозу, организовавшемуся в волокнистый тяж. Разделение фасции в месте, где она сжимает артерию, привело к облегчению всех симптомов со стороны сердца, болей в плече и руке. Он утверждает, что во время выполнения оперативного вмешательства не было обнаружено компрессии нервов плечевого сплетения [13].

Aitken A. И Lincoln R. Сообщают о случае перелома первого ребра – редко встречающегося состояния, которое проявлялось всеми признаками синдрома передней лестничной мышцы. Облегчение достигалось за счет иммобилизации головы и шеи [14].

Ряд хирургов, обладающих богатым опытом в лечении симптомов, вызванных наличием у пациента шейного ребра или спазма передней лестничной мышцы, сходятся во мнении, что хирургическое вмешательство необходимо только в 15-20 процентах подобных случаев. Остальной части больных можно помочь, используя консервативный подход, который заключается в отдыхе, прикладывании тепла для облегчения боли и спазма, массаже для увеличения мышечного тонуса и упражнениях для наращивания объема мышечной ткани. Автор говорит об особой важности постуральной коррекции механики тела, отмечая, что даже те пациенты, которые решаются на оперативное вмешательство, должны в качестве дополнительного средства терапии использовать и консервативную терапию. Например большинству пациентов, страдающих скаленус-синдромом, можно помочь за счет коррекции позы бодрствования и сна.

Bishop W. Показал, что кальцификация сухожилия надостной мышцы вследствие незначительных повторных травм может приводить к развитию синдрома передней лестничной мышцы, *modus operandi* (образом действия чего) является рефлекторный спазм передней лестничной мышцы. Так, спазм передней лестничной мышцы может быть вторичным по отношению к спондилоартрозу шейного отдела позвоночника или последствиям травмы пояса верхней конечности [15].

Проведенные Bogduk N., van Middelkoop M., Jinwu W. Et al исследования показали, что причиной развития синдрома боли в шейно-плечевой области является нарушение структуры тканей шеи. В качестве причины болевых ощущений в шейно-плечевой области следует предположить синдром компрессии нервного пучка снаружи от межпозвонокового отверстия, когда у пациента обнаруживается следующее: 1) ослабленное покалывание на медиальной стороне предплечья и по ходу локтевой кости, сопровождающееся уменьшением чувствительности в области головы и лица в качестве основного сенсорного расстройства (основное место повышенной болезненной чувствительности расположено на шее); 2) мышечная сила уменьшена в пораженной верхней конечности, а нижние конечности функционируют в нормальном объеме; 3) результаты теста Адсона и Райта отрицательные, в то время как результаты теста Хоффмана положительные; 4) более двух-трех иннервируемых нерв-

ным корешком областей обнаруживают сенсорные расстройства и снижение мышечной силы, что не в полной мере соответствует определяемым на рентгенограмме изменениям [16, 17].

McMorland G. И Suter E. Выявили, что пациенты с сопутствующими болям в шее головными болями обнаруживали статистически более высокие показатели по шкалам оценки выраженности болевых ощущений и степени утраты работоспособности до и после лечения, чем лица, которые жаловались только на боль в шее. Не было установлено статистически значимой разницы в результатах лечения между группами, стратифицированных по интенсивности боли [3].

Kim O. Et al предложили использование метода блокады нижней косой мышцы головы с помощью C-arm системы интенсификации рентгеновского телевидения и сонографического контроля в качестве средства облегчения боли у пациентов, страдающих невралгией затылочного нерва [18].

По данным Bottros M. Et al, неоперативные методы лечения скаленус-синдрома, в том числе изменение образа жизни, применение нестероидных противовоспалительных препаратов, физиотерапия, инъекции кортикостероидов и ударно-волновая терапия приводят к эффективному уменьшению симптоматики у 90% пациентов. Однако, исследование Bottros M. Et al показало, что неоперативные методы лечения обладают незначительной эффективностью [19].

В лечении синдрома малой грудной мышцы (СМГМ) в 85% случаев успешен хирургический способ лечения – тенотомия малой грудной мышцы с частичной миоэктомией. Однако, при сочетании компрессионного синдрома верхней апертуры грудной клетки и СМГМ, показатель эффективности был ближе к 35%. Остальным 65% в дальнейшем может потребоваться декомпрессия верхней апертуры грудной клетки [20].

Неопределенное количество пациентов, у которых до последнего врачи диагностировали коронарную окклюзию, стенокардию, гипертрофический артрит шейного отдела позвоночника, неврит плечевого сплетения, бурсит, синдром передней лестничной мышцы или врожденную аномалию в виде шейного ребра, на самом деле страдали от повреждения межпозвоночного диска одного из нижних шейных позвонков. Так, на основании клинической картины не всегда можно установить пораженный сегмент или корешок, достоверно судить об уровне повреждения можно только по данным магнитно-резонансной томографии (МРТ). Для уточнения диагноза и определения тактики лечения большинство авторов проводят рентгенографическое исследование и МР-томографию позвоночника [20, 21].

Мы в своем исследовании для оценки сагиттального профиля шейного отдела позвоночника (ШОП) проводили постуральную цифровую рентгенографию (в боковой и передне-задней проекциях) и МРТ. При оценке профиля позвоночника сглаженность шейного и поясничного лордозов и грудного кифоза была выявлена в 24,5% случаев, усиленный грудной кифоз – в 11,7%, усиленный грудной кифоз и поясничный лордоз в 7,3% случаях. Среди локальных изменений ШОП преобладал сглаженный шейный лордоз (49,8%), повышенный тонус паравerteбральных мышц (89,3%), ограничение флексии (93,3%), ротации (95,3%) и боковой флексии (97,8%). По результатам МРТ выявлены

признаки дегенеративных изменений межпозвонковых дисков ШОП I и II типов по Pfirmann. Таким образом, исследование показало, что у пациентов отсутствуют грубые биомеханические нарушения, а выявленные изменения носят функциональный характер [22].

Diwan S., Manchikanti L., Stout A. Et al считают, что среди консервативных подходов к лечению грыжи позвоночного диска шейного отдела позвоночника интерламнарные эпидуральные инъекции обладают хорошей эффективностью и достаточной эффективностью в лечении стеноза спинномозгового канала и послеоперационного болевого синдрома. Однако трансформинальные эпидуральные инъекции в шейный отдел позвоночника не доказали свою эффективность [23,24,25].

Beuz S. И Eman A. Также доказали, что интерламнарное эпидуральное введение стероидов в шейный отдел позвоночника под рентгенологическим контролем – это безопасный и эффективный метод лечения пациентов, страдающих болями в шее. Отдаленные результаты показали, что подавляющей части пациентов удалось избавиться от корешковых симптомов и избежать операций на последующий период до 12 месяцев [26].

При развитии шейно-плечевого синдрома, слабости в мышцах, снижении чувствительности можно заподозрить грыжу межпозвонкового диска шейного отдела позвоночника или радикулопатию, обусловленную иной причиной. Фирсов А.А. и соавторы рассмотрели клинические аспекты консервативного и хирургического лечения цервикальной радикулопатии и пришли к выводу, что хирургическое вмешательство показано при симптомах компрессии спинного мозга (спондилогенной шейной миелопатии и резко выраженном болевом синдроме) [2].

При острых и подострых вертеброгенных болях в шее проводятся лечебные блокады с введением местных анестетиков в сочетании с глюкокортикоидами. Блокады целесообразно вводить максимально близко к основному источнику боли, определенному при нейроортопедическом обследовании. Проводят блокады фасеточных суставов, наиболее пораженных мышц. Имеются данные об эффективности высокочастотной фасетотомии [23].

Au S. et al, оценивая эффект определенных физиотерапевтических методов на функциональный статус пациентов, выявили, что методом выбора в улучшении функционального статуса пациентов с болью в шее оказалась электротерапия. Наибольшая эффективность была отмечена в результате сочетания следующих техник – электротерапии, кинезиотерапии и мануального массажа [27].

Ivankovic-Prokic S. Также изучил эффективность физиотерапии при лечении шейного синдрома. Были исследованы ультразвуковая терапия (93,54%), дарсонвализация (70,69%), чрескожная электронейростимуляция (32,25%), интерференциальный ток (22,58%), гальванотерапия (22,58%), новокаиновый электрофорез (9,67%) и магнитотерапия (6,45%). Проводилась оценка интенсивности боли (по визуально-аналоговой шкале) и объема движений шейного отдела позвоночника – результаты демонстрировали значительное улучшение, следовательно, и значительную клиническую эффективность физиотерапии в лечении ЦА [28].

Роль миофасциальных триггерных точек (ТТ) в формировании болевых феноменов используется как ведущий фактор в вы-

боре стратегии их лечения. Воздействие на основные ТТ в этих случаях приводит к редукции или устранению боли, что продемонстрировано в клинических исследованиях. Giamberaldino M. Et al показали, что инактивация ТТ, которые обуславливали отраженную боль в голове и шее, приводила к уменьшению частоты и интенсивности эпизодов цефалгии и цервикалгии, и снижению электрического порога боли [29].

С целью получения обезболивающего и противовоспалительного эффектов назначают препараты из группы нестероидных противовоспалительных средств (НПВС), в зависимости от выраженности болевого синдрома, как правило, в средних или высоких терапевтических суточных дозах. При умеренной выраженности и нормальной переносимости пациентом боли имеет смысл начать с нелекарственных и местных методов терапии. Устранение болевых проявлений – основная цель лечения цервикокраниалгии. Для терапии миофасциальной боли используют различные фармакологические агенты, в том числе трициклические антидепрессанты и миорелаксанты. Между тем обеспечение полного обезболивания остается нерешенной задачей [27, 29].

Оперативное лечение не имеет явных преимуществ перед консервативной тактикой даже при болях в шее, сопровождавшихся явлениями радикулопатии и миелопатии; оно показано в случаях острой компрессии спинного мозга [25].

Заключение

Общим принципом при лечении шейно-плечевого синдрома является устранение болевого синдрома и исключение неблагоприятных статико-динамических нагрузок на пораженный отдел.

Для оказания эффективной помощи пациенту с шейным болевым синдромом бывает достаточно изменения образа жизни и лечения первичной патологии, но не стоит забывать и о важности постуральной коррекции механики тела. Нередко авторы считают, что хирургическое вмешательство необходимо только в 15-20% случаев, и используют консервативную тактику лечения, которая может включать в себя применение нестероидных противовоспалительных препаратов, инъекции кортикостероидов, лечебную гимнастику, мануальный массаж, физиотерапию и другие методы. Ряд авторов полагает, что достичь стабильное улучшение состояния пациента можно лишь прибегнув к хирургической тактике лечения.

Необходимо помнить и о первичной профилактике дегенеративно-дистрофических заболеваний шейного отдела позвоночника, начиная с детского и юношеского возраста, избегать чрезмерных физических перегрузок, мощных рывковых движений и поднятия тяжестей за счет наклона вперед.

Список литературы/References

1. *Cohen Steven P.* Epidemiology, Diagnosis, and Treatment of Neck Pain. *Mayo Foundation for Medical Education and Research n Mayo Clin Proc.* 2015, 90(2), pp. 284-299.
2. *Фирсов А.А., Кусайкин А.Ю., Никонов А.А.* Вертеброгенная цервикальная радикулопатия: клинические аспекты диагностики и лечения // Архивъ внутренней медицины. Рациональная фармакотерапия. 2012. № 5(7). С. 34- 39. [*Firsov A.A., Kusaikin A.YU., Nikonov A.A.* Vertebrognennaya tservikal'naya radikulopatiya:

- klinicheskie aspekty diagnostiki i lecheniya // *Arkhiv" vnutrennei meditsiny. Ratsional'naya farmakoterapiya*, 2012, no. 5(7), pp. 34- 39. [In Russ].
3. **McMorland Gordon, Suter Esther.** Chiropractic Management of Neck and Low-Back Pain. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*, 2000 June, Volume 23, number 5, pp. 307-311.
 4. **Попелянский Я.Ю.** Ортопедическая неврология (вертебро-неврология). Руководство для врачей. Издательство: МЕДпресс-информ. 2017. [Popelyanskiy YA.YU. *Ortopedicheskaya neurologiya (vertebro-nevrologiya)*. Rukovodstvo dlya vrachei. Izdatel'stvo: MEDpress-inform. 2017. [In Russ].
 5. **Калинский Е.Б., Калинин Б.М., Гончарук Ю.Р., Усманова Н.Х.** Подходы к лечению повреждений акромиально-ключичного сустава III типа (по Rockwood) // Мануальная терапия. 2017. 2(66). С. 65-67. [Kalinskiy E.B., Kalinskiy B.M., Goncharuk YU.R., Usmanova N.KH. Podkhody k lecheniyu povrezhdenii akromial'no-klyuchichnogo sustava III tipa (po Rockwood). *Manual'naya terapiya*, 2017, 2(66), pp. 65-67. [In Russ].
 6. **Калинский Е.Б., Калинин Б.М., Якимов Л.А., Кутузов А.С., Гончарук Ю.Р.** Хирургический подход к лечению пациентов с застарелыми травматическими вывихами акромиального конца ключицы. Кафедра травматологии и ортопедии. 2017, спецвыпуск. С.24. [Kalinskiy E.B., Kalinskiy B.M., Yakimov L.A., Kutuzov A.S., Goncharuk YU.R. Khirurgicheskii podkhod k lecheniyu patsientov s zastarelymi travmaticheskimi vyvikhami akromial'nogo kontsa klyuchitsy. *Kafedra travmatologii i ortopedii*, 2017, spetsvypusk. p. 24. [In Russ].
 7. **Basho R., Bhalla A., Wang J.C.** Neck pain from a spine surgeon's perspective. *Phys Med Rehabil Clin N Am*, 2011, 22(3), pp. 551-555.
 8. **Kim Eun-Kyung, Kim JinSeop.** Correlation between rounded shoulder posture, neck disability indices, and degree of forward head posture. *J. Phys. Ther. Sci*, 2016, 28, pp. 2929-2932.
 9. Капанджи А.И. Позвоночник. Физиология суставов. Издат.: Эксмо. 2009. С. 187-286. [Kapandzhi A.I. *Pozvonochnik. Fiziologiya sustavov*. Izdat.: EhksmO. 2009. pp. 187-286. [In Russ].
 10. **Nachlas T.W.** Scalenus Anticus Syndrome or Cervical Foraminal Compression. *South. Med. Jour.*, 35, 663, p. 1942.
 11. **Patterson R.H.** Cervical Ribs and the Scalenus Muscle Syndrome. *Annals of surgery*, i'i, 531, 1940.
 12. **Щипакин В.Л., Коцеев А. Ю., Метелкина Л.П., Кротенкова М.В.** Первый случай скаленус-синдрома, верифицированного с помощью мультиспиральной КТ-ангиографии. Клинический разбор. Москва. Том 1. №1 2007 – с. 53-54. [Shchipakin V.L., Koshcheev A. YU., Metelkina L.P., Krotenkova M.V. Pervyi sluchai skalenus-sindroma, verifitsirovannogo s pomoshch'yu mul'tispiral'noi KT-angiografii. *Klinicheskii razbor. Moskva*, 2007, Tom 1, no.1 pp. 53-54. [In Russ].
 13. **Smith B.C.** Thrombosis of Third Portion of Subclavian Artery Associated with Scalenus Anticus Syndrome. *Annals of Surgery*, 1940, III, p. 546.
 14. **Aitken A.P. and Lincoln R.E.** Fracture of the First Rib Due to Muscle Pull. *New England Jour. Med.*, 1939, 220, IO63.
 15. **Bishop W.A.** Calcification of the Supraspinatus Tendon. *Arch. Surg.*, 1939, 39, p. 231.
 16. **Bogduk N.** The anatomy and pathophysiology of neck pain. *Phys Med Rehabil Clin N Am*, 2011 Aug, 22(3), pp. 367-82.
 17. **van Middelkoop M., Rubinstein S.M., Ostelo R., van Tulder M.W., Peul W., Koes B.W., Verhagen A.P.** Surgery versus conservative care for neck pain: a systematic review. *Eur Spine J*, 2013 Jan, 22(1), pp. 87-95.
 18. **Kim Ok Sun, Jeong Seung Min, Ro Ji Young.** Fluoroscopy and Sonographic Guided Injection of Obliquus Capitis Inferior Muscle in an Intractable Occipital Neuralgia. *Korean J Pain*, 2010, Vol. 23, No. 1, pp.82-86.
 19. **Bottros Michael M., AuBuchon Jacob D., McLaughlin Lauren N., Altchek David W. et al.** Exercise-Enhanced, Ultrasound-Guided Anterior Scalene Muscle/Pectoralis Minor Muscle Blocks Can Facilitate the Diagnosis of Neurogenic Thoracic Outlet Syndrome in the High-Performance Overhead Athlete. *Am J Sports Med* published online September 23, 2016. <https://doi.org/10.1177/0363546516665801>
 20. **Magill Stephen T., Brus-Ramer Marcel, Weinstein Philip R.** Neurogenic thoracic outlet syndrome: current diagnostic criteria and advances in MRI diagnostics. *Neurosurg Focus*, 2015, 39 (3):E7.
 21. **Peterson C.K., Pfirrmann C.W., Hodler Jürg, Leemann Serafin, Schmid Christof et al.** Symptomatic, Magnetic Resonance Imaging-Confirmed Cervical Disk Herniation Patients: A Comparative-Effectiveness Prospective Observational Study of 2 Age- and Sex-Matched Cohorts Treated With Either Imaging-Guided Indirect Cervical Nerve Root Injections or Spinal Manipulative Therapy, 2016, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jmpt.2016.02.004>
 22. **Kalinsky E.B., Chernyaev A.V., Slinyakov L.Yu., Lychagin A.V., Kalinsky B.M., Goncharuk Yu.R.** Clinical and radiographic characteristics of patients with cervicgia after previous injury to the pectoral girdle. *Bulletin of Russian State Medical University*, 2018, 2, pp. 68-72.
 23. **Diwan S.A., Manchikanti L., Benyamin R.M., Bryce D.A., Geffert S., Hameed H., et al.** Effectiveness of cervical epidural injections in the management of chronic neck and upper extremity pain. *Pain Physician*, 2012, 15(4), pp. E405-34.
 24. **Manchikanti L., Abdi S., Atluri S., Benyamin R.M., Boswell M.V., Buenaventura R.M., et al.** An update of comprehensive evidence based guidelines for interventional techniques of chronic spinal pain: Part II: guidance and recommendations. *Pain Physician*, 2013,16(2S), pp. S49-S283.
 25. **Stout A.** Epidural steroid injections for cervical radiculopathy. *Phys Med Rehabil Clin N Am*, 2011, 22, pp. 149-59.
 26. **Beyaz S.G., Eman A.** Fluoroscopy guided cervical interlaminar steroid injections in patients with cervical pain syndromes: a retrospective study. *Back MusculoskeletRehabil*, 2013, 26(1), pp. 85-91.
 27. **Ay Saime, Konaka Hatice Ecem, Evcik Deniz, Kibar Sibel.** The effectiveness of Kinesio Taping on pain and disability in cervical myofascial pain syndrome. <http://dx.doi.org/10.1016/j.rbre.2016.03.012>
 28. **Ivankovic-Prokic S.** Terapijski efektilizikalnog tretmana cervikalnog sindroma. Zbornik radova 9. Kongresa Fizijatara Srbije sa međunarodnimucešest. *Udruženje fizijatara Srbije .Subotica*, 2009, pp. 229 -230.
 29. **Giamberaldino M.A., Tafuri E., Savini A., et al.** Contribution of myofascial trigger points to migraine symptoms. *J Pain*, 2007, 8(11), pp. 869-78. <http:// dx.doi.org/10.1016/j.jpain.2007.06.002>

Информация об авторах

Лычагин Алексей Владимирович – проф., д.м.н., заведующий кафедрой травматологии, ортопедии и хирургии катастроф ФГАОУ ВО Первого Московского Государственного Медицинского Университета им. И.М. Сеченова (Сеченовский университет) Москва 119991, Россия, ул. Трубецкая, д.8, стр.2. E-mail: lychagin@travma.moscow; Рабочий тел. +7 (495) 530-33-54

Калинский Евгений Борисович – асс., к.м.н., кафедра травматологии, ортопедии и хирургии катастроф ФГАОУ ВО Первого Московского Государственного Медицинского Университета им. И.М. Сеченова (Сеченовский университет) Москва 119991, Россия, ул. Трубецкая, д.8, стр.2. E-mail: eugene_kalinsky@mail.ru; Рабочий тел. +7 (495) 530-33-54

Гончарук Юлия Романовна – клинический ординатор кафедры травматологии, ортопедии и хирургии катастроф ФГАОУ ВО Первого Московского Государственного Медицинского Университета им. И.М. Сеченова (Сеченовский университет) Москва 119991, Россия, ул. Трубецкая, д.8, стр.2. E-mail: julia.goncharuk@mail.ru; Рабочий тел. +7 (495) 530-33-54

Слиняков Леонид Юрьевич – проф., д.м.н., кафедра травматологии, ортопедии и хирургии катастроф ФГАОУ ВО Первого Московского Государственного Медицинского Университета им. И.М. Сеченова (Сеченовский университет) Москва 119991, Россия, ул. Трубецкая, д.8, стр.2. E-mail: slinyakovleonid@mail.ru; Рабочий тел. +7 (495) 530-33-54

Черняев Анатолий Владимирович – асс., к.м.н., кафедра травматологии, ортопедии и хирургии катастроф ФГАОУ ВО Первого Московского Государственного Медицинского Университета им. И.М. Сеченова (Сеченовский университет) Москва 119991, Россия, ул. Трубецкая, д.8, стр.2. E-mail: avchernjaev@yandex.ru; Рабочий тел. +7 (495) 530-33-54

Целищева Евгения Юрьевна – доц., к.м.н., кафедра травматологии, ортопедии и хирургии катастроф ФГАОУ ВО Первого Московского Государственного Медицинского Университета им. И.М. Сеченова (Сеченовский университет) Москва 119991, Россия, ул. Трубецкая, д.8, стр.2. E-mail: ts.jane@bk.ru; Рабочий тел. +7 (495) 530-33-54

Набатчиков Николай Алексеевич – клинический ординатор кафедры травматологии, ортопедии и хирургии катастроф ФГАОУ ВО Первого Московского Государственного Медицинского Университета им. И.М. Сеченова (Сеченовский университет) Москва 119991, Россия, ул. Трубецкая, д.8, стр.2. E-mail: nicolanabati1@gmail.com; Рабочий тел. +7 (495) 530-33-54

Розов Александр Валерьевич – студент лечебного факультета ФГАОУ ВО Первого Московского Государственного Медицинского Университета им. И.М. Сеченова (Сеченовский университет) Москва 119991, Россия, ул. Трубецкая, д.8, стр.2. E-mail: rozovvv@bk.ru; Рабочий тел. +7 (495) 530-33-54

Лёвина Татьяна Александровна – клинический ординатор кафедры травматологии, ортопедии и хирургии катастроф ФГАОУ ВО Первого Московского Государственного Медицинского Университета им. И.М. Сеченова (Сеченовский университет) Москва 119991, Россия, ул. Трубецкая, д.8, стр.2. E-mail: levinatta@gmail.com; Рабочий тел. +7 (495) 530-33-54

Information about authors

Lychagin A.V. – prof., MD, Head of Department of trauma, orthopedics and disaster surgery of First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of Russian Federation (Sechenov University), 8. str.2 Trubeckaya street, Moscow 119991, Russia, E-mail: lychagin@travma.moscow

Kalinsky E.B. – PhD, Assistant prof. of Department of trauma, orthopedics and disaster surgery of First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of Russian Federation (Sechenov University), 8. str.2 Trubeckaya street, Moscow 119991, Russia, E-mail: eugene_kalinsky@mail.ru

Goncharuk Yu.R. – Resident physician of Department of trauma, orthopedics and disaster surgery of First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of Russian Federation (Sechenov University), 8. str.2 Trubeckaya street, Moscow 119991, Russia, E-mail: julia.goncharuk@mail.ru

Slinyakov L.Yu. – prof., MD, professor of Department of trauma, orthopedics and disaster surgery of First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of Russian Federation (Sechenov University), 8. str.2 Trubeckaya street, Moscow 119991, Russia, E-mail: slinyakovleonid@mail.ru

Chernyaev A.V. – PhD, Assistant prof. of Department of trauma, orthopedics and disaster surgery of First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of Russian Federation (Sechenov University), 8. str.2 Trubeckaya street, Moscow 119991, Russia, E-mail: avchernjaev@yandex.ru

Tselisheva E.Yu. – PhD, Associate prof. of Department of trauma,

orthopedics and disaster surgery of First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of Russian Federation (Sechenov University), 8. str.2 Trubeckaya street, Moscow 119991, Russia, E-mail: ts.jane@bk.ru; Рабочий тел. +7 (495) 530-33-54

Nabatchikov N.A. – Resident physician of Department of trauma, orthopedics and disaster surgery of First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of Russian Federation (Sechenov University), 8. str.2 Trubeckaya street, Moscow 119991, Russia, E-mail: nicolanabati1@gmail.com

Rozov A.V. – student of medical faculty of First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of Russian Federation (Sechenov University), 8. str.2 Trubeckaya street, Moscow 119991, Russia E-mail: rozovvv@bk.ru

Levina T.A. – Resident physician of Department of trauma, orthopedics and disaster surgery of First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of Russian Federation (Sechenov University), 8. str.2 Trubeckaya street, Moscow 119991, Russia, E-mail: levinatta@gmail.com; Рабочий тел. +7 (495) 530-33-54

Финансирование: Исследование не имело спонсорской поддержки.

Funding: The study had no sponsorship.

Конфликт интересов: Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests: The authors declare no conflict of interest.

Для цитирования:

Лычагин А.В., Калинин Е.Б., Гончарук Ю.Р., Слиняков Л.Ю., Черняев А.В., Целищева Е.Ю., Набатчиков Н.А., Розов А.В., Лёвина Т.А. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ЛЕЧЕНИИ И ДИАГНОСТИКЕ ЦЕРВИКАЛГИИ // Кафедра травматологии и ортопедии. 2019. №1 (35). с. 48-52. [Lychagin A.V., Kalinsky E.B., Goncharuk Yu.R., Slinyakov L.Yu., Chernyaev A.V., Tselisheva E.Yu., Nabatchikov N.A., Rozov A.V., Levina T.A. MODERN IDEAS ABOUT THE TREATMENT AND DIAGNOSIS OF CERVICALGIA // Department of Traumatology and Orthopedics. 2019. №1 (35). p. 48-52. In Russ]