

Задержка оперативного лечения объясняется поздним обращением пациентов и наличием фликтен в зоне оперативной агрессии.

В течение первой недели после травмы в суставе обнаруживали сгустки крови и отек синовиальной оболочки. В срок более двух недель гемосиновиальная жидкость имела светло коричневый цвет, синовиальная оболочка с участками разрывов и очагов кровоизлияний.

В норме сосуды синовиальной оболочки распространяются на суставной хрящ большеберцовой в этой зоне в виде каймы шириной 1 – 2 мм, а при внутрисуставном переломе спустя 2 недели после травмы возможно расширение этой зоны до 5 мм.

Повреждения суставного хряща выявлены у всех больных. При этом суставной хрящ таранной кости был поврежден у всех 48 (100 %), а суставной хрящ большеберцовой кости – у 21 (43,7 %) больного.

У 27 (56,2 %) больных повреждение суставного хряща таранной кости располагались на внутреннем крае блока.

У 5 (10,4 %) пациентов имело место повреждение суставного хряща средней трети наружного края блока таранной кости.

В 10 (20,8 %) случаях наблюдений выявлено повреждение хряща внутренней суставной поверхности блока таранной кости.

Из 14 больных с повреждением суставного хряща переднего края большеберцовой кости половина имели травму в среднем отделе суставной поверхности и половина – травму в среднем и наружном отделах.

В 24 (70,6 %) случаях мы наблюдали дефект суставного хряща с обнажением субхондральной кости. У 10 (29,4 %) – повреждение суставного хряща имело вид вдавления. Внутрисуставные тела в виде свободных фрагментов хряща были обнаружены и удалены у 10 (29,4 %) пациентов. В 12 (35,2 %) случаях имело место сочетание вдавления и дефекта суставного хряща до субхондральной кости. У 4 пациентов была выявлена частичная отслойка хряща с обнажением субхондральной пластинки.

Наиболее часто встречались изолированные повреждения суставного хряща внутреннего края блока таранной кости (46,6 %). Сочетанные повреждения суставного хряща внутреннего края блока таранной кости и переднего края большеберцовой кости по частоте занимали второе место (32 %).

Размеры участков повреждений суставного хряща большеберцовой кости варьировали, по нашим наблюдениям, от 5 × 5 до 15 × 15 мм, внутреннего края блока таранной кости – от 4 × 4 до 30 × 20 мм, наружного края блока таранной кости – от 5 × 5 до 15 × 15 мм.

В результате наблюдений мы нашли, что при пронационно-абдукционном повреждении голеностопного сустава происходит травматизация суставных поверхностей. При этом существенно страдает гиалиновый хрящ. Типичной локализацией повреждений суставного хряща является средняя или передняя треть внутреннего края блока таранной кости. Кроме этого, повреждение может распространяться на наружную суставную поверхность блока таранной кости. В 50 % травмируется суставной хрящ переднего края большеберцовой кости. Наиболее часто встречается сочетание повреждений суставного хряща внутреннего края блока таранной кости и наружного отдела переднего края большеберцовой кости.

В 80 % случаев повреждение хряща суставных поверхностей голеностопного сустава имеет вид дефекта с обнажением субхондральной кости. Размеры поврежденного участка варьируют от 4 × 4 до 30 × 20 мм.

Полученные результаты говорят о том, что наряду с повреждением костных и связочных структур голеностопного сустава при пронационно-абдукционном механизме травмы существенно страдает суставной хрящ. Размеры и характер повреждений суставного хряща носят разнообразный характер.

При переломе костных структур, формирующих голеностопный сустав, применен внутренний остеосинтез у 28 пациентов, а у 20 использовался аппарат внешней фиксации нашей конструкции (патент № 2193870), в сочетании с открытой репозицией внутренней лодыжки – у 10 пациентов.

В послеоперационном периоде проводились дозированные движения в голеностопном суставе. В контрольной группе, где после снятия швов накладывалась циркулярная гипсовая повязка, получены худшие результаты ($p < 0,05$).

Исходя из вышеизложенного, следует, что изначальное тяжелое повреждение гиалинового хряща во время травмы будет значительно ухудшать ближайшие и отдаленные результаты и этот факт необходимо учитывать при планировании лечения пациентов с травмой голеностопного сустава.

Д.С. Ивлиев, А.Е. Кобызев

ФОРМИРОВАНИЕ СИРИНГОМИЕЛИЧЕСКИХ КИСТ У ДЕТЕЙ С МАЛЬФОРМАЦИЕЙ АРНОЛЬДА – КИАРИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА И ВЕЛИЧИНЫ ОПУЩЕНИЯ МИНДАЛИН МОЗЖЕЧКА В БОЛЬШОЕ ЗАТЫЛОЧНОЕ ОТВЕРСТИЕ

ФГУ «РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова» Минздравсоцразвития (Курган)

Мальформация Арнольда – Киари (МАК) при относительной редкости встречаемости у пациентов младшего возраста является наиболее сложной патологией задней черепной ямки, возникающей

на ранних этапах эмбриогенеза сопровождающаяся неврологическими, гемодинамическими и ликвородинамическими нарушениями.

До настоящего времени отсутствует единая концепция в объяснении патофизиологического механизма формирования заболевания и как следствие лечение данного порока остается неоднозначным и дискуссионным (Луцик А.А. с соавт., 1998; Яхно Н.Н. с соавт., 2001).

Частота встречаемости только аномалии Арнольда — Киари I типа в общей популяции составляет, по данным Барселонского Института Киари, Синдромии и Сколиоза, от 3,3 до 8,2 чел. на 100 тыс.

Выделяют три основных звена механизма дизонтогенеза этого заболевания: наследственно обусловленные врожденные остеоневропатии; травматические повреждения клиновидно-затылочной части ската вследствие родовой травмы; гидродинамический удар ликвора в стенки центрального канала спинного мозга (Александров Ю.А., 1996).

Клиническая картина мальформации Арнольда — Киари у детей скудна и сводится к гипертензионному синдрому, сопровождающемуся упорными головными болями с дефицитом внимания и нарушениями статодинамического вертеброгенного статуса. Неврологическая симптоматика данной аномалии неспецифична, особенно на ранних стадиях заболевания, и включает в себя cerebelloбульбарный, синдромии и пирамидный синдромы в различных сочетаниях (Александров Ю.А., 1996).

Единственным методом, позволяющим достоверно подтвердить диагноз, является магнитно-резонансная томография (МРТ). Патогномичным наблюдением при МРТ считается опущение структур задней черепной ямки (миндалин мозжечка) ниже линии Чемберлена (аномалия Арнольда — Киари I типа), каудальная дислокация нижних отделов червя мозжечка, продолговатого мозга и 4 желудочка (аномалия Арнольда — Киари II типа), либо каудальное смещение всех структур задней черепной ямки или полная гипоплазия мозжечка (III и IV типы соответственно), зачастую несовместимые с жизнью. Другими находками при мальформации Арнольда — Киари являются гидроцефалия и миеломенингоцеле, почти всегда сопровождающие II тип данной патологии, а также синдромии различной степени выраженности, встречающаяся примерно в половине всех случаев аномалии Арнольда — Киари I типа [Озерова В.И., 1996; Щиголов Ю.С., 2001].

Цель исследования: провести анализ зависимости протяженности синдромии и пирамидных кист от возраста больного и величины пролабирования миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Ретроспективно проанализированы результаты нейрорадиологических исследований мальформации Арнольда — Киари I типа у 14 больных (6 мальчиков и 8 девочек) в возрасте от 3 до 13 лет, средний возраст 8,71 года. По данным магнитно-резонансной томографии глубина вклинения миндалин мозжечка колебалась от 2 до 12,5 мм ниже края большого затылочного отверстия, составляя в среднем 5,63 мм. У 6 больных были обнаружены синдромии и пирамидные кисты. У всех диагноз мальформация Арнольда — Киари I типа подтвержден на МРТ-исследовании. При сочетании со спинальным дизрафизмом были отмечены: нижний вялый парапарез, грубые нарушения функции тазовых органов, сколиотическая деформация грудного и поясничного отделов, фиксированный спинной мозг.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведенное исследование пациентов возрастной группы от 3 до 13 лет показало, что формирование синдромии и пирамидных кист наблюдалось у 6 пациентов.

Максимальное пролабирование миндалин мозжечка у одного пациента в возрасте 4 лет составляло 12,5 мм. Было отмечено, что клинические проявления данного состояния выражались в мозжечковой заднечерепной симптоматике в сочетании с пирамидными расстройствами, в грубом нижнем вялом парапарезе, нарушениях функций тазовых органов, миотонической недостаточности. В ортопедическом статусе сформирована сколиотическая деформация позвоночника: на уровне $C_6 - C_7$ отклонение дуги влево на 12° , на уровне $D_6 - D_7$ вправо на 18° и на уровне $L_3 - L_4$ влево на 15° . Протяженность сообщающихся синдромии и пирамидных кист отмечена на уровне шестнадцати (!) сегментов трех отделов позвоночника ($C_4 - L_1$) в сочетании с резким истончением вещества спинного мозга.

Минимальное пролабирование миндалин мозжечка выявлено у пациента в возрасте 11 лет и составило 2,3 мм ниже уровня Чемберлена, при этом синдромии и пирамидной кисты не сформировано. В клинической картине мы наблюдали головную боль и дефицит внимания как следствие гипертензионного синдрома. Нарушений функций черепных нервов, грубой мозжечковой симптоматики, пирамидной недостаточности и чувствительных расстройств выявлено не было. На спондилограммах деформация позвоночного столба не определялась.

У 12 пациентов в возрасте от 3-х до 13 лет определялось отсутствие прямой зависимости возраста, величины пролапса миндалин мозжечка и размера синдромии и пирамидной кисты. У 7 пациентов

выявлено максимальное опущение миндалин мозжечка до 5 мм в большое затылочное отверстие и сириномиелических кист при этом на протяжении шейного и грудного отделов не выявлено, у 5 пациентов максимальное опущение миндалин до 7 мм ниже уровня линии Чемберлена при наличии сириномиелических кист различной протяженности.

ВЫВОДЫ

В ходе исследования выявлена зависимость протяженности сириномиелических кист от степени пролабирования миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие, при этом четкой связи с возрастом установлено не было. Таким образом, можно считать, что сириномиелические кисты являются осложнением данного порока развития, обусловленного особенностями строения задней черепной ямки.

А.В. Ивченко, В.И. Лузин

КРИСТАЛЛОГРАФИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ БИОМИНЕРАЛА КОСТНОГО РЕГЕНЕРАТА В УСЛОВИЯХ СРЕПТОЗОТОЦИНОВОГО ДИАБЕТА

Луганский государственный медицинский университет (Украина, Луганск)

Цель: в эксперименте на белых крысах различного возраста изучить ультраструктуру биоминерала регенерата, формирующегося в области сквозного дырчатого дефекта большеберцовой кости на фоне стрептозотоцинового диабета.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование проведено на 240 белых крысах-самцах двух возрастных групп: репродуктивных и периода старческих изменений, распределенных на 4 группы. 1-ю группу составили интактные животные. Во 2-й группе на границе проксимального метафиза и диафиза большеберцовой кости наносили сквозной дефект диаметром 2,2 мм. В 3 — 4-й группах моделировали диабет путем однократного внутривентрального введения стрептозотоцина (40 мг/кг). В 4-й группе моделировали сквозной дефект аналогично 2-й группе. По истечении сроков наблюдения (7, 15, 30, 60 и 90 дней) животных декапитировали под эфирным наркозом, выделяли большеберцовую кость, отделяли фрагмент, соответствующий области нанесенного дефекта и исследовали его методом рентгеноструктурного анализа.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Нанесение дефекта большеберцовой кости репродуктивным животным на фоне стрептозотоцинового диабета сопровождалось признаками замедления формирования костного минерала в сравнении с 2-й группой: на 7-й день коэффициент микротекстурирования был меньше на 8,44 %. Размеры элементарных ячеек минерала регенерата были больше контрольных с 15 по 90 дни: по оси А — на 0,37 %, 0,31 %, 0,19 % и 0,10 %, а по оси С — на 0,38 %, 0,37 %, 0,30 % и 0,17 %. Размеры кристаллитов преобладали над показателями 2-й группы на 15-е сутки — на 10,19 %. Коэффициент микротекстурирования с 15-го по 90-е дни был меньше контрольного на 12,86 %, 26,87 %, 15,95 % и 8,07 %.

У старых крыс на фоне стрептозотоцинового диабета размеры элементарных ячеек вдоль оси А были больше контрольных с 15-х по 60-е сутки соответственно на 0,11 %, 0,14 % и 0,11 %, а вдоль оси С — с 30-х по 90-е сутки на 0,34 %, 0,15 % и 0,15 %; соотношение С/А также было больше контрольного на 30-е и 90-е сутки на 0,20 % и 0,16 %. Это является проявлением замедления резорбции костных отломков в ранние сроки эксперимента и замедления формирования и роста новообразованных элементарных ячеек биоминерала регенерата позже. Это предположение подтверждается динамикой как коэффициента микротекстурирования, так и размеров кристаллитов. Коэффициент микротекстурирования был меньше контрольного (2-я группа) с 7 по 60 дни эксперимента на 10,67 %, 8,22 %, 21,22 % и 10,51 %, а размеры кристаллитов — больше на 15-е и 30-е сутки на 6,33 % и 9,57 %.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Процессы репаративной регенерации кости на фоне стрептозотоцинового диабета характеризуются грубыми нарушениями ультраструктуры формирующегося минерала. Поскольку изменения параметров элементарных ячеек у крыс репродуктивного возраста более выражено, чем изменения в размерах кристаллитов, можно предположить, что нарушение процессов минерализации наступает в первую фазу этого процесса.