

стазы носили множественный характер в 78,3% наблюдениях, при поздних метастазах — в 38,6%. Солитарные метастазы в легких отмечались в поздние сроки метастазирования в 40,6% наблюдениях, в ранние сроки — в 15% ($p < 0,05$).

Зависимость продолжительности жизни от сроков выявления метастазов в легких выражалась в увеличении одногодичной летальности в группе с ранними метастазами в легкие в 14,2% наблюдениях, с поздними метастазами — в 8,3%. Оценка пятилетней выживаемости в группах больных с ранними и поздними метастазами в легкие показала, что выживаемость в группе с поздними метастазами была выше — в 46,8% наблюдений (в группе с ранними метастазами — в 28,4%; $p < 0,05$).

Таким образом, выделение двух вариантов метастазирования рака молочной железы в легкие позволяет более точно определять прогноз заболевания и оптимизировать лечебную тактику. Раннее метастазирование ведет к развитию высокоагрессивных опухолей, оцениваемых по клиническим и морфологическим параметрам опухоли, и снижение иммунологической защиты организма. Поражение легких при раннем

метастазировании чаще носит множественный характер, тогда как позднее метастазирование обуславливает лучший прогноз заболевания, так как вызывается менее агрессивными опухолями на фоне среднего уровня иммунологической защиты организма и носит зачастую ограниченный характер поражения легких. Указанные факторы должны учитываться в совокупности при разработке тактики лечения больных раком молочной железы в легкие.

ЛИТЕРАТУРА

1. Атанасян Л.А., Рыбакова Н.И., Поддубный Б.К. Метастатические опухоли легких. — М.: Медицина, 1997. — С. 57 — 61.
2. Запиров Г.М. Лучевая диагностика и лечение солитарных метастазов в легкие. — М.: Медицина, 2001. — С. 21 — 25.
3. Харченко В.П. Рентгеновская компьютерная томография в диагностике заболеваний легких и средостения. — М.: Медика, 2005. — С. 36 — 38.
4. Гарин А.М. Эндокринная терапия и гормонозависимые опухоли. — М.: Триада, 2005. — С. 12 — 18.
5. Fisher B., Wolmark N. Limited surgical management for breast cancer // World J. Surg. — 1985. — Vol. 45. — P. 156 — 158.
6. Gale K.E., Anderson J.W. Hormonal treatment for metastatic breast cancer // Cancer. — 2006. — Vol. 16. — P. 12 — 13.

УДК 616.728.3: 616.748.22-009.1-07: 612.741.1

К ВОПРОСУ О КЛАССИФИКАЦИИ СИНДРОМА «ГУСИНОЙ ЛАПКИ» КОЛЕННОГО СУСТАВА

Александр Николаевич Каралин, Геннадий Васильевич Кокуркин,
Сергей Анатольевич Николаев*

Чувашский государственный университет, г. Чебоксары

Реферат

Цель. Уточнение характеристик синдрома «гусиной лапки», необходимых для дифференциальной диагностики, профилактики, лечения и прогнозирования исходов данного патологического процесса.

Методы. В основу предложенной классификации положены клинические наблюдения 145 больных с синдромом «гусиной лапки». Оценивались клинический статус, данные магнитно-резонансной томографии, ультразвукового исследования коленного сустава, электро(нейро)миографии мышц, формирующих зону «гусиной лапки», неврологический статус больных. Интенсивность боли определяли при движении и в покое с использованием визуальной аналоговой шкалы; достоверность полученных данных проверялась с помощью t критерия Стьюдента.

Результаты. Выделены следующие типы синдрома «гусиной лапки» в зависимости от этиологии — интраартикулярный, параартикулярный и экстраартикулярный, от патогенеза — саногенетическая (острое течение) и патогенетическая (хроническое течение), морфологических изменений мышечных тканей и клинических проявлений — рефлекторно-анталгический, симпатико-рефлекторно-миогонический и фиброзно-дистрофический.

Выводы. Использованная классификация позволяет более дифференцированно решать вопросы диагностики и лечения синдрома «гусиной лапки», а также определять тяжесть клинического процесса и прогнозировать его исход.

Ключевые слова: синдром «гусиной лапки», коленный сустав, симптомокомплекс, миогенный, интраартикулярный, параартикулярный, экстраартикулярный, саногенетический.

ON THE CLASSIFICATION OF THE «GOOSE PAD» SYNDROME OF THE KNEE JOINT. A.N. Karalin, G.V. Kokurkin, S.A. Nikolaev. Chuvash State University, Cheboksary. **Aim.** To clarify the characteristics of the «goose pad» syndrome, needed for the differential diagnosis, prevention, treatment and prognosis of the outcomes of this pathological pro-

*Автор для переписки: g.kokurkin@mail.ru

cess. **Methods.** On the basis of the proposed classification laid were the clinical studies of 145 patients with the «goose pad» syndrome. Assessed were the clinical status, the data of the magnetic resonance imaging, ultrasound investigation of the knee joint, electro(neuro)myography of the muscles, forming the «goose pad» zone, and the neurological status of the patients. Pain intensity was determined during the motion and at rest using a visual analog scale; the significance of the obtained data was checked by using the t-test. **Results.** Identified were the following types of the «goose pad» syndrome: depending on the etiology — intra-articular, para-articular and extra-articular, depending on the pathogenesis — sanogenetic (acute course) and pathogenetic (chronic), depending on the morphological changes in muscle tissues and clinical implications — reflex antalgic, sympathetic-reflex-myotonic and fibrosis dystrophic. **Conclusions.** The used classification makes it possible to set a more differentiated approach to diagnosis and treatment of the «goose pad» syndrome, as well as to determine the severity of the clinical process and predict its outcome. **Key words:** «goose pad» syndrome, the knee joint, myogenic, intra-articular, para-articular, extra-articular, sanogenetic.

Согласно эпидемиологическим данным, в РФ насчитывается более 14 миллионов больных с остеохондрозом и последствиями травм нижних конечностей, в частности коленного сустава [1, 8], а во всем мире — около 15% населения [9]. При этом в патологический процесс вовлекаются не только внутрисуставные образования (суставной хрящ, субхондральная кость, синовиальная оболочка), но и параартикулярные ткани. Основным проявлением клинической манифестации патологического процесса является болевой синдром, обусловленный воспалительными, биомеханическими и психоэмоциональными нарушениями [2, 5]. Таким образом, в вопросе дифференциальной диагностики и лечения болевого синдрома существенное значение приобретают этиология и патогенез его развития.

С биомеханической точки зрения, коленный сустав, как и все суставы нижней конечности, выполняет не только статическую, но и динамическую функцию. В результате он испытывает большую функциональную нагрузку на связки и сухожильно-мышечные образования, окружающие сустав и принимающие участие в его статико-динамической функции. Патологическая нагрузка вследствие травм или ортопедической патологии отражается на сухожильно-мышечном аппарате коленного сустава, в котором развиваются анатомические, биомеханические и нейродистрофические изменения [4, 7]. Согласно нашим данным, наиболее уязвимой частью сухожильно-мышечного аппарата коленного сустава являются структуры «гусиной лапки».

Нами было обследовано 145 пациентов с болевым синдромом в области коленного сустава, находившихся в Республиканской поликлинике восстановительного лечения г. Чебоксары за период с 2005 — 2010 гг. В результате комплексного клинко-физиологического и нейровегетативного исследований мы выявили типичный клинический симптомокомплекс с локализацией в области миоэнтезического аппарата, формирую-

щего «гусиную лапку» [5, 6]. Эта патология часто встречается при различных травматических и ортопедических заболеваниях коленного, тазобедренного суставов и позвоночника; у спортсменов, переносящих большие физические нагрузки (бег, прыжки, штанга). По нашим данным, его частота варьирует от 30 до 80% в зависимости от характера основного заболевания. Нарушения опорной (рессорной) функции коленного сустава, смещение центра тяжести и функциональные перегрузки ведут к развитию хронической функциональной недостаточности коленного сустава [3, 5, 6, 10]. Учитывая стереотипность клинических проявлений, мы предлагаем выделять данный патологический процесс в самостоятельный синдром — синдром «гусиной лапки» (СГЛ). Согласно МКБ-10 и ВОЗ (Женева, 1998), данное состояние относится к группе энтезопатий нижней конечности (шифр 76.9).

В основу предлагаемой нами классификации положены особенности этиологии, патогенеза и клинко-нейроморфологических изменений, обуславливающих формирование синдрома. По нашим данным, в зависимости от этиологии можно выделить 3 типа СГЛ: 1) интраартикулярная; 2) параартикулярная; 3) экстраартикулярная.

С учетом патогенеза синдрома «гусиной лапки» мы дифференцируем 2 группы: 1) с саногенетическим (острым) течением; 2) с патогенетическим (хроническим) течением.

С точки зрения морфологических и клинических изменений в зоне «гусиной лапки», мы отобрали 3 группы больных по периодам патологического процесса; критерием степени тяжести служат характер и выраженность контрактуры. Согласно нашим и литературным данным [3], развитие миогенной контрактуры в суставах происходит в 2 периода: в первом остром (травма, остеоартроз, оперативное вмешательство) — возникает рефлекторный гипертонус мышц, так называемая рефлекторная фаза. Если болевой фактор продолжается несколько недель, то наступает фаза органических

изменений — укорочение мышцы, ее рубцевание и т.д. Патогенез контрактуры в суставе имеет два периода — саногенетический, соответствующий рефлекторному синдрому мышц, и патогенетический — соответствующий органическим изменениям в мышцах. В последующем происходит уплотнение мышечной ткани, появляются узлы и тяжи (Мебиуса, Мюллера, Корнелиуса).

Исходя из особенностей патогенеза контрактур, в зависимости от периода патологического процесса, выраженности морфологических изменений мышечных тканей и клинических проявлений, мы выделяем три формы СГЛ:

А. Рефлекторно-анталгическая (защитное рефлекторное напряжение миоэнтезического аппарата); функциональная контрактура без патоморфологических изменений в зоне миоэнтезического аппарата. Для больных этой группы характерна нестойкая гибкая контрактура, устраняемая пассивной релаксацией.

В. Симпатико-рефлекторно-миотоническая, характеризующаяся повышенной возбудимостью спинного мозга [О. Stary, 1970] и лабильностью нервно-мышечного аппарата [2] (устранение контрактуры возможно при локальном обезболивании 0,5% раствором новокаина мышц, формирующих зону «гусиной лапки»).

С. Фиброзно-дистрофическая — патологическая рефлекторная реакция с фиброзно-дистрофическими и нейрорефлекторными изменениями в зоне миоэнтезического аппарата, формирующего зону «гусиной лапки» [4], наличие образований Мюллера, Шаде и выраженная контрактура, устраняемая новокаиновой блокадой с раствором дипроспана, ПИР.

В целом классификация с учетом изложенных выше характеристик выглядит следующим образом: 1-я группа — интраартикулярная, санопатогенетическая, А, В, С; 2-я группа — параартикулярная, патогенетическая, А, В, С; 3-я группа — экстраартикулярная, саногенетическая, А, В, С. Развернутый диагноз при использовании предлагаемой нами классификации отражает все особенности этиологического, патогенетического и клинимо-морфологического проявлений синдрома «гусиной лапки». Пример диагноза соответственно предлагаемой классификации: синдром «гусиной лапки» правого (левого) коленного сустава (-ов), интраартикулярная (параартикулярная, экстраартикулярная) форма, саногенетическое (па-

тогенетическое) течение, период (А, В, С). Считаем, что предложенная классификация позволяет более дифференцированно решать вопросы диагностики, профилактики и лечения синдрома «гусиной лапки», а также определять тяжесть клинического процесса и прогнозировать его исход.

Рассмотрим более подробно данную классификацию по представленным группам.

Первая группа — интраартикулярная, санопатогенетическая, А, В, С.

С этиологической точки зрения, СГЛ в этой группе обусловлен внутрисуставной патологией, обуславливающей нестабильность сустава и нарушение его рессорной функции. Механизм синдрома «гусиной лапки» в этой группе носит сложный, комбинированный характер (санопатогенетический). Если на первых стадиях развития интраартикулярной патологии механизм развития СГЛ имеет защитный (саногенетический характер), то при хронизации процесса он переходит в патогенетический. Из-за особенностей биомеханики коленного сустава саногенетическая реакция, как правило, быстро трансформируется в патогенетическую. Поэтому в данной группе больных эти реакции невозможно рассматривать изолированно друг от друга [1, 4]. Как указывают Р.У. Хабиров и В.П. Веселовский (1992), при хроническом процессе наблюдается действие как саногенетических, так и патогенетических реакций, «только на разных стадиях преобладают те или иные из них».

Сухожильно-мышечные образования, формирующие зону «гусиной лапки», приходят в состояние рефлекторного напряжения (А) в начальном периоде возникновения интраартикулярной патологии (защитная реакция). При сохранении интраартикулярной патологии, т.е. хронизации процесса, защитная рефлекторная реакция постепенно трансформируется в патогенетическую: состояние хронического гипертонуса (В) и дальнейшее формирование очагов триггеров, дегенеративно-дистрофических изменений (С), которые клинически манифестируются болевым синдромом, нарушением функции (мышечная контрактура). При интраартикулярной патологии хронизация процесса развивается в большинстве случаев.

С учетом этиологии, патогенеза и степени нейроморфологических изменений миоэнтезического аппарата (А, В, С) должны строиться диагностика, профилактика, лечение и прогноз. Профилактика СГЛ у больных этой группы направлена на устранение

или уменьшение патологических процессов, имеющих в суставе: при повреждении мениска (операции), повреждении связок (восстановление их целостности), деформирующем артрозе (восстановление целостности и эластичности хрящевого покрова), при остеопорозе (лечение и профилактика).

Лечение интраартикулярной патологии должно быть направлено на восстановление стабильности и рессорной функции коленного сустава, что и будет способствовать профилактике развития СГЛ.

Профилактические мероприятия: 1) восстановление стабильности и рессорной функции коленного сустава (ортопедическая коррекция — тугор, разгрузка сустава); 2) устранение интраартикулярной патологии (менискэктомия, восстановление связок);

Интегративно-восстановительная терапия:

1. Прерывание рефлекторного напряжения мышц на начальных этапах развития синдрома — группы А, В (новокаиновая блокада); релаксирующий массаж; постизометрическая релаксация (ПИР).

2. Устранение болевого синдрома на этапе дегенеративно-дистрофических изменений (группа С) в зоне «гусиной лапки» (блокада с дипроспаном от 0,5 до 2,0 + 0,5% раствор новокаина от 5 до 15 мл в зависимости от массы тела больного, распространённости болевой реакции в зоне «гусиной лапки»). Проведение постизометрической релаксации.

3. Рефлексотерапия (игло, лазеро, тепловая пунктура, магнитотерапия).

Вторая группа — парартрикулярная, патогенетическая, А, В, С. У данной группы больных патологический процесс развивается непосредственно в тканях, формирующих зону «гусиной лапки». Причинами его возникновения могут быть воспалительные процессы, травмы (острые и хронические) и функциональные перегрузки. Следовательно, с точки зрения механизма развития СГЛ у больных этой группы, он изначально носит патологическую, а не защитную реакцию. Исходя из этого, профилактика и лечение в этой группе должны строиться по принципу: избегать травматизации коленного сустава и функциональных чрезмерных нагрузок:

Профилактические мероприятия: 1) если профессия представляет угрозу травматизации коленных суставов, то необходимо использовать защитные приспособления: наколенники, эластичные манжеты; 2) со-

размерять возможности организма с функциональной нагрузкой (у спортсменов должен быть четкий график и план тренировок и т.д.).

Интегративно-восстановительная терапия:

1. В период рефлекторных проявлений СГЛ (группа А, В) — релаксирующий массаж, блокада с 0,5% раствором новокаина.

2. В период дегенеративно-дистрофических и функциональных нарушений (группа С) — рефлексотерапия, лазерно-магнитная терапия, постизометрическая релаксация, блокада с новокаином + димексид.

3. Разгрузка сустава.

4. Рефлексотерапия (игло, лазеро, тепловая пунктура, магнитотерапия).

Третья группа — экстраартикулярная, саногенетическая, А, В, С. У больных данной группы патология в зоне «гусиной лапки» развивается при постуральных (позных) нарушениях, связанных с заболеваниями позвоночника (травмы, остеохондроз), повреждением таза, заболеваниями или травмами тазобедренного сустава (коксартроз), голеностопного сустава, плоскостопием. Постуральные нарушения обуславливают изменения центра тяжести человека, что приводит к нарушениям мышечного равновесия, в частности в ишиокруальной группе мышц. Так как в этой группе наибольшую нагрузку несут мышцы, формирующие зону «гусиной лапки», то наибольшая клиническая манифестация происходит именно в этой зоне. Таким образом, ишиокруальная группа мышц берет на себя защитную (саногенетическую) функцию сохранения равновесия центра тяжести, нарушенного тем или иным патологическим процессом.

Профилактические мероприятия:

СГЛ у больных этой группы должна строиться исходя из той патологии, которая ведет к нарушению мышечного равновесия. Восстановление равновесия центра тяжести достигается путем коррекции той или иной патологии путем использования хирургических, ортопедических, медикаментозных и других методик.

Интегративно-восстановительная терапия:

1. Лечение основного заболевания.

2. Восстановление равновесия центра тяжести, устранение лишнего веса, разгрузка на костылях, ортопедическая коррекция деформаций, ношение корсетов и т.д.

3. Устранение болевого синдрома в зоне «гусиной лапки» в начальном рефлекторном

периоде — группа А, В (0,5% раствор новокаина — 20,0 мл.).

4. Устранение болевого синдрома в зоне «гусиной лапки» и мышечной контрактуры в дегенеративно-дистрофическом периоде — группа С (дипроспан 0,5 — 1,5 мл + 0,5 % раствор новокаина — от 5 до 15 мл).

5. Постизометрическая релаксация ишиокрыльчатой группы мышц.

6. Рефлексотерапия (игло-, лазеро-, тепловая пунктура, магнитотерапия).

Разделение патологического процесса СГЛ на группы А, В, С позволяет распределять пациентов по тяжести, планировать длительность лечения и прогнозировать исход.

Группа А — легкая (начальная) форма СГЛ: прогноз благоприятный, лечение — от 1 до 2 недель, возможно полное излечение.

Группа В — средняя степень тяжести: прогноз благоприятный, лечение — от 2 до 3 недель, возможны рецидивы.

Группа С — тяжелая степень: прогноз удовлетворительный, лечение — более 3 недель, течение рецидивирующее. Необходимо ортопедическое пособие (разгрузка конечности при ходьбе — трость; использование тутора, корсета, супинатора).

Таким образом, нами впервые предложена комплексная классификация синдрома «гусиной лапки» коленного сустава, в котором учитываются этиология, патогенез и степень тяжести СГЛ. Эта классификация позволяет более дифференцированно решать

вопросы диагностики и лечения синдрома «гусиной лапки», а также определять тяжесть клинического процесса и прогнозировать его исход.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеева Л. И., Цветкова Е. С. Остеоартроз: из прошлого в будущее // Научно-практическая ревматология. — 2009. — №2. — С. 31 — 37.
2. Балабанова Р. М., Запругаева М. Е. Роль нестероидных противовоспалительных препаратов в комплексной терапии остеоартроза // Consilium medicus. — 2006. — №12. — С. 1030 — 1033.
3. Веселовский В. П., Михайлов М. К., Самитов О. Т. Диагностика симптомов остеохондроза позвоночника. — Казань: Изд-во Казанского ун-та, 1990. — 208 с.
4. Иваничев Г. А. Фибромиалгический синдром. — Казань, 2004. — 164 с.
5. Кокуркин Г. В., Каралин А. Н., Николаев С. А. Вегетативные расстройства у больных с синдромом «гусиной лапки» // Неврол. вестн. им. В. М. Бехтерева. — 2010. — Т. 42. — Вып. 2. — С. 29 — 32.
6. Кокуркин Г. В., Каралин А. Н., Николаев С. А. Динамика клинико-физиологических показателей у больных с синдромом «гусиной лапки» в процессе интегративно-восстановительной терапии // Прак. неврол. — 2010. — № 3. — С. 13 — 15.
7. Попелянский Я. Ю. Вертеброгенные заболевания нервной системы: Руководство. — Казань: Казан. ун-т. — 1974. — С. 99 — 193.
8. Сазонова Н. В., Долганова Т. И., Меньшилова И. А. и др. Влияние динамической стимуляции при гонартрозе на периферическую гемодинамику // Казанский мед. ж. — 2009. — Т. 90, №3.
9. Фоломеева О. М., Глушко Е. А., Эрдас Ш. Ф. Распространенность ревматических заболеваний в популяциях взрослого населения России и США/Ева // Науч.-практ. ревматол. — 2008. — №4. — С. 4 — 13.
10. Хабиров Ф. А., Хабиров Р. А. Мышечная боль — Казань: Книжный дом, 1995. — 273 с.

УДК 616.728.3-008.1-053.7: 612.741.16

ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ПАТОЛОГИИ ПАТЕЛЛОФЕМОРАЛЬНОГО СУСТАВА У ПАЦИЕНТОВ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Михаил Александрович Герасименко ^{1*}, Ольга Ивановна Шалатонина ²,
Евгений Валентинович Жук ¹, Станислав Иосифович Третьяк ¹

¹Городской клинический центр травматологии и ортопедии, г. Минск, ²Республиканский научно-практический центр травматологии и ортопедии, г. Минск

Реферат

Цель. Выявление связи между биоэлектрической активностью мышц нижних конечностей и клинической картиной заболеваний коленного сустава у подростков.

Методы. Проводились электронейромиографические исследования у 20 здоровых детей и подростков и у 24 пациентов с патологией пателлофemorального сустава, преимущественно с синдромом латеральной гиперпрессии надколенника.

Результаты. Биоэлектрическая активность мышц бедра и голени у подростков контрольной группы в условиях физиологического покоя не обнаружилась, показатели мышц правой и левой нижней конечности были симметричными. В основной группе выявлены изменения возбудимости в дуге моносимпатического рефлекса как в моторном, так и сенсорном его звене. Дисфункция нервно-мышечного аппарата проявлялась на обеих конечностях (генерализация нарушений) с доминированием на стороне травмы.

*Автор для переписки: Gerasimenko@tut.by