

тем «научения обучению», формирования врачебного мышления с анализом, синтезом собственных знаний и применения навыков на практике. Ценным можно признать введение курсов клинической патологии (патофизиологии, патанатомии) на старших курсах медицинских вузов в рамках образовательных стандартов 3 поколения. Знание основ общей патологии в данном случае является фундаментом, без которого невозможно сформировать думающего специалиста, а преемственное обучение клинической патологии совместно с другими клиническими дисциплинами позволит ему реализовывать на практике свои знания.

Литература

1. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо, М.А. Адо, В. Пыцкий. – М., 2000. – С. 71–87.
2. Адо, А.Д. Проблемы реактивности в современной общей патологии / А.Д. Адо // Вестн. АМН СССР. – 1979. – № 4. – С. 57–64.
3. Анохин, П.К. Узловые вопросы теории функциональной системы / П.К. Анохин. – М., 1980. – 197 с.
4. Зайко, Н.Н. Патологическая физиология : учеб. / под ред. Н.Н. Зайко, Ю.В. Быца. – М., 2007. – 640 с.
5. Новицкий, В.В. Патофизиология / В.В. Новицкий, Е.Д. Гольдберг. – Томск, 2001. – 716 с.
6. Сура, М.В. Информационные источники о применении лекарственных средств: их производители, потребители и они сами / М.В. Сура, П.А. Воробьев, М.В. Авксентьева // Пробл. стандартизации в здравоохранении. – 2005. – № 11. – С. 13–18.
7. Справочник Видаль. Лекарственные препараты в России. – М., 2011. – 1642 с.
8. Федеральное руководство по использованию лекарственных средств (формулярная система) / под ред. А.Г. Чучалина, Ю.Б. Белоусова, В.В. Яснецова. – М., 2011. – Вып. XII. – 956 с.

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ СОВРЕМЕННОЙ ФАРМАКОТЕРАПИИ

Е. В. ЩЕТИНИН, В. А. БАТУРИН,
М. Ю. ВАФИАДИ, С. П. МИЛОСЕРДОВА

Обсуждаются патофизиологические аспекты современных подходов к формированию клинического мышления в области планирования фармакотерапевтических технологий. Рассматриваются роль знаний этиологии, патогенеза, исходов заболеваний в планировании фармакотерапии, учета индивидуальных механизмов реактивности, доказательной базы в прогнозировании эффектов лекарственных препаратов.

Ключевые слова: клиническое мышление, патофизиологические аспекты, фармакотерапия

THE PATHOPHYSIOLOGICAL BASES OF CONTEMPORARY PHARMACOTHERAPY

SHCHETININ E. V., BATURIN V. A., VAFIADI M. YU.,
MILOSERDOVA S. P.

The pathophysiological aspects of contemporary approaches to the formation of clinical thinking in the area of planning the pharmacotherapeutic technologies are discussed. The role of the knowledge of etiology, pathogenesis, outcomes of diseases in pharmacotherapy planning, taking into account the individual mechanisms of reactivity, evidence based medicine in the prognostication of drug effects are examined.

Key words: clinical thinking, pathogenetic aspects, pharmacotherapy

© Коллектив авторов, 2013
УДК 616.127-002:616.74-007.17

СЛУЧАЙ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ У БОЛЬНОГО С НАСЛЕДСТВЕННЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ – ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ МЫШЕЧНОЙ ДИСТРОФИЕЙ ДЮШЕННА – БЕККЕРА

О. И. Боева, Е. В. Щеглова, Н. Е. Булгакова, А.В. Ягода
Ставропольский государственный медицинский университет

Боева Ольга Игоревна,
доктор медицинских наук, профессор кафедры
госпитальной терапии
Ставропольского государственного медицинского университета;
тел.: (8652)352514

Щеглова Елена Витальевна,
кандидат медицинских наук, ассистент кафедры
госпитальной терапии
Ставропольского государственного медицинского университета;
тел.: (8652)295309

Булгакова Наталья Евгеньевна,
очный аспирант кафедры госпитальной терапии
Ставропольского государственного медицинского университета;
тел.: (8652)295309

Ягода Александр Валентинович,
доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой
госпитальной терапии
Ставропольского государственного медицинского университета;
тел.: 9064907330; e-mail: alexander.yagoda@gmail.com

Поражение сердца при генетических болезнях представляет собой наименее известный для практикующих врачей раздел клинической кардиологии [2, 5]. Особое место среди наследственно обусловленных заболеваний с сердечно-сосудистыми расстройствами занимает патология нервной системы [1].

Прогрессирующие мышечные дистрофии (ПМД) – это группа наследственно обусловленных нервно-мышечных заболеваний, характеризующихся прогрессирующей мышечной слабостью, атрофией мышц, двигательными нарушениями [3]. Наиболее распространенными вариантами ПМД являются мышечные дистрофии Дюшенна и Беккера – аллельные генетические варианты рецессивных X-сцепленных миопатий, в основе которых лежит дефект гена дистрофина в локусе P21 X-хромосомы [10]. Более чем в 60 % случаев причиной развития данной патологии является

делеция участка гена, 20–30 % обусловлены точечными мутациями и 6 % – дупликацией. Высокая частота спорадических случаев миодистрофий Дюшенна и Беккера обусловлена частыми спонтанными мутациями гена, возможно, из-за его большого размера. Биологическая роль дистрофина заключается в стабилизации мембран клеток скелетной мускулатуры и кардиомиоцитов, его дефицит приводит к повышению хрупкости сарколеммы, дегенерации миоцитов, замещению их фиброзной или жировой тканью, что вызывает псевдогипертрофию мышц – увеличение объема при утрате или значительном ослаблении функции и мышечную гипотрофию [14]. При мышечной дистрофии Дюшенна дистрофин не синтезируется, при миопатии Беккера отмечается снижение его продукции и изменение структуры [9]. Форма Дюшенна широко распространена и встречается с частотой 1 на 35 тысяч новорожденных мальчиков, форма Беккера – в 3–5 раз реже [9].

Прогрессирующая мышечная дистрофия Дюшенна манифестирует в возрасте до 3 лет в виде отставания в двигательном развитии, быстрой утомляемостью. После 6-летнего возраста отмечается нарастание мышечной слабости, симметричной атрофии проксимальных групп мышц в восходящем направлении, ретракции ахилловых сухожилий и кифосколиоза. Способность к самостоятельному передвижению у некоторых пациентов сохраняется до 12 лет, возможность стоять – до 16-летнего возраста; у 60 % больных с миодистрофией Дюшенна имеет место умственная отсталость, гибель больных наступает от сердечной недостаточности или интеркуррентных инфекций до 25-летнего возраста. Миодистрофия Беккера отличается более благоприятным течением – клиническим манифестированием после 10-летнего возраста, медленной прогрессией; больные передвигаются самостоятельно по меньшей мере до 15 лет. Способность к передвижению утрачивается обычно к 30–35 годам. Интеллект, как правило, не страдает, фертильность не снижена, длительное время сохраняется трудоспособность. Средняя продолжительность жизни снижена, но большинство больных доживают до 40 лет и дольше [6].

Диагноз ПМД устанавливают на основании генетических критериев, клинических особенностей болезни, данных биохимических исследований (раннее увеличение активности КФК, печёночных аминотрансфераз), результатов электромиографии и гистоморфологического исследования.

Атрофический процесс при прогрессирующей миодистрофии поражает как скелетные, так и сердечную мышцы. Кардиомиопатией страдают 84–96 % больных миодистрофиями Дюшенна и Беккера [11, 13], она расценивается как облигатное проявление развернутой стадии болезни [8]. У многих больных доброкачественной псевдогипертрофической миодистрофией развивается дилатационная кардиомиопатия, которая с возрастом может прогрессировать до развёрнутой клинически гипертрофической или дилатационной кардиомиопатии. Больные обычно умирают на 2–3-м десятилетиях жизни [3].

Приводим наблюдение случая дилатационной кардиомиопатии у пациента, страдающего прогрессирующей мышечной дистрофией.

Больной Ч., 34 лет, поступил в кардиологический стационар с жалобами на одышку при незначительной физической нагрузке и в горизонтальном положении, кашель с умеренным количеством желтоватой мокроты, учащенное сердцебиение в покое, отеки ног, выраженную общую слабость.

В течение длительного времени пациента беспокоила мышечная слабость, трудности при поднятии рук, подъёме по лестнице, вставании из положения сидя и лежа, а также спонтанные подергивания мышц, тянущие мышечные боли в ногах, нарушение походки и осанки.

За два месяца до госпитализации перенёс ОРВИ, осложнившуюся бронхитом. Около 3 недель сохранялась гипертермия до 38 °С, по поводу чего в течение месяца получал антибиотикотерапию (амоксиклав, цефтриаксон) в среднетерапевтических дозах. На фоне простудного заболевания впервые стал отмечать одышку. В течение месяца беспокоят приступы сердечной астмы, отеки голеней.

Родился в срок от близкородственного брака (родители – сводные брат и сестра по отцу). С детства отставал в двигательном развитии, наблюдался у невролога с диагнозом детского церебрального паралича. В 10-летнем возрасте консультирован генетиком, установлен диагноз наследственного нервно-мышечного заболевания. В течение последующих 17 лет мышечная слабость прогрессировала крайне медленно; пациент успешно окончил вуз, работал. С 27-летнего возраста отмечает нарастание симптомов миопатии, ограничение объема движений в ногах. В возрасте 32 лет перенес пневмонию, после чего симптомы мышечной дистрофии быстро прогрессировали, практически утратил способность ходить, поднимать руки. В настоящее время передвигается в инвалидном кресле.

Младший брат больного также страдает наследственной прогрессирующей мышечной дистрофией; сестра здорова. Пациент женат, имеет 11-летнюю здоровую дочь. Симптомы данной патологии у других родственников отсутствуют. При поступлении в стационар состояние средней тяжести, сознание ясное, положение с высоким изголовьем, при разговоре – усиление одышки. Умеренный диффузный цианоз и акроцианоз. Мышцы верхних и нижних конечностей, плечевого и тазового пояса, грудной клетки, живота и лица атрофичны, дряблые, местами уплотнены, слегка болезненные. Активные движения в большинстве суставов ограничены, контрактуры локтевых и коленных суставов, значительное укорочение ахиллова сухожилия справа. Сухожильные рефлексы снижены. С поддержкой делает 3–4 шага, походка «утиная», затруднён переход из горизонтального положения в вертикальное. Правосторонний сколиоз, выраженный поясничный лордоз, ход ключиц почти вертикальный, вторичная деформация грудины по типу «килевидной» (рис. 1).

В средних и нижних отделах обоих лёгких определяется укорочение перкуторного звука; ослабление везикулярного дыхания и крепитация ниже угла правой лопатки; в нижние отделы справа дыхание не проводится. ЧДД 24 в 1 минуту. Границы относительной сердечной тупости расширены в обе стороны на 1 см. Тоны ритмичные, первый тон на верхушке приглушен, систолический шум во всех точках с максимумом на верхушке. Ритм «галопа». ЧСС 100 в минуту, АД 85/65 мм рт. ст. Живот увеличен в размерах за счёт свободной жидкости (асцит), несколько напряжен, болезненный в правом подреберье. Нижний край печени выступает из-под реберной дуги на 4–5 см, плотноэластической консистенции, с гладкой поверхностью. Селезёнка не пальпируется. Отек нижних 2/3 голеней и стоп.

Общий анализ крови: эр. $4,46 \times 10^{12}/л$, Hb 12,1 г/л, Ht 36,2 %, лейкоц. $7,5 \times 10^9/л$, с. 76 %, п. 1 %, лимф. 15 %, мон. 8 %, тромбоц. $157 \times 10^9/л$. СОЭ 9 мм/ч.

Обнаружено увеличение уровня proBNP до 820 мкг/мл, активности КФК (314 ед/л), МВ КФК (17 ед/л). Другие рутинные показатели – в пределах референсных значений нормы.



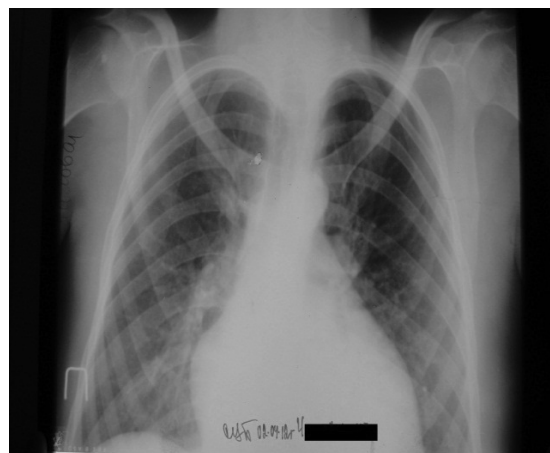
Рис. 1. Внешний вид больного Ч. (фото перед выпиской)

Антитела класса IgM к антигенам вируса простого герпеса, Эбштейн – Барр, цитомегаловируса, хламидии, уреаплазмы, микоплазмы ниже диагностически значимых титров. Уровень антинуклеарных антител к сердечной мускулатуре не превышал норму.

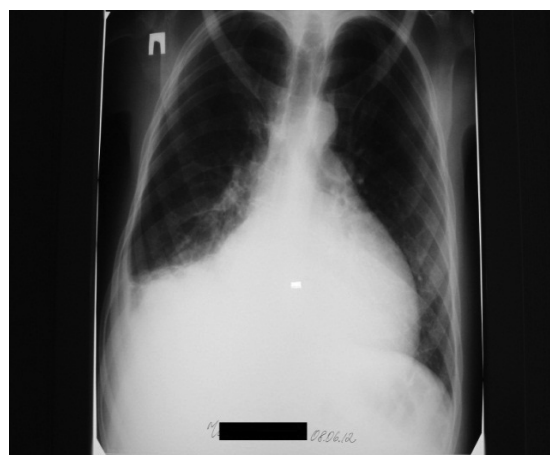
ЭКГ: синусовая тахикардия 115 в минуту, полная блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса, признаки перегрузки левого предсердия и левого желудочка.

Эхокардиография: увеличение конечно-диастолического (6,6 см) и конечно-систолического (5,8 см) размеров ЛЖ, толщина межжелудочковой перегородки в диастолу 0,8 см, задней стенки ЛЖ – 0,8 см, размер левого предсердия 5,6×4,3 см в апикальной позиции, размер правого желудочка 2,9 см, правого предсердия – 5,5×4,3 см. Фракция выброса левого желудочка 25 % (по Тейхольц). Систолическая регургитация на митральном и трикуспидальном клапанах III степени. Легочная гипертензия (САД в лёгочной артерии 43 мм рт. ст.). Выраженная гипокинезия миокарда левого желудочка.

Холтеровское мониторирование на фоне приема метопролола (25 мг/сут.) в сочетании с ивабрадином (15 мг/сут.): синусовый ритм с ЧСС от 54 до 93 в минуту (средняя ЧСС 69 в минуту); 1348 одиночных и 5 групповых желудочковых экстрасистол. В течение всего времени наблюдения косонисходящая депрессия сегмента ST до 1,5 мм с переходом в отрицательный зубец T, характерная для систолической перегрузки левого желудочка.



А



Б

Рис. 2. Рентгенограммы пациента Ч.

Рентгенограмма органов грудной полости: контур сердечной тени значительно расширен в поперечнике, определяется правосторонний гидроторакс, правосторонний сколиоз грудного отдела позвоночника (рис. 2Б). При сравнительном анализе с данными двухмесячной давности (рис. 2А) отмечается прогрес-

сирование кардиомегалии, появление плеврального выпота.

При плевральной пункции получено 1000 мл серозной жидкости невоспалительного характера.

Электромиография: признаки морфофункциональной реорганизации двигательных единиц, связанные с первично мышечными изменениями.

Генетическое типирование не обнаружило делеций в гене дистрофина, что, однако, не позволяет ни подтвердить, ни исключить наличие данной патологии [9]. Консультирован генетиком: наследственное нервно-мышечное заболевание – прогрессирующая мышечная дистрофия Дюшенна – Беккера с преобладанием проявлений доброкачественной псевдогипертрофической миодистрофии Беккера.

В кардиологическом стационаре проводилось лечение застойной сердечной недостаточности, был назначен короткий курс преднизолона парентерально. Самочувствие больного значительно улучшилось, исчезли отеки и асцит, увеличился объем физических нагрузок. При осмотре через 2 месяца самочувствие стабильное, симптомы сердечной недостаточности не прогрессируют.

Диагноз заключительный.

Основной. Прогрессирующая мышечная дистрофия Дюшенна – Беккера. Вторичная дилатационная кардиомиопатия. Осложнение. ХСН IIБ стадии. ФК IV (NYHA). Сердечная астма, правосторонний гидроторакс, периферические отеки, асцит. Вторичная легочная гипертензия.

Представлен редкий случай кардиомиопатии у больного с прогрессирующей мышечной дистрофией Дюшенна – Беккера с манифестацией после респираторной инфекции. Учитывая связь клинического дебюта сердечной патологии с предшествующим инфекционным заболеванием и присутствием признаков вовлечения в патологический процесс миокарда (кардиомегалия, застойная сердечная недостаточность, тахикардия, ритм галопа), следовало дифференцировать кардиомиопатию с острым миокардитом, диагноз которого не нашёл подтверждения с учётом нормальных показателей СОЭ, С-реактивного белка, отсутствия прироста титров маркеров повреждения миокарда, нормального уровня антимиеокардиальных антител. Вместе с тем полностью исключить воспалительное поражение миокарда в данном случае возможно только по результатам эндомиокардиальной биопсии [4].

Диагностика кардиомиопатии на фоне наследственной мышечной дистрофии вызывает известные сложности. В подавляющем большинстве случаев симптомы кардиальной патологии длительное время остаются незамеченными и манифестируют лишь на этапе декомпенсации кровообращения [7]. Следовательно, кардиомиопатия редко выявляется на этапе формирования. Между тем доклинические признаки кардиомиопатии выявляются у 26 % страдающих миопатией мальчиков младше 6 лет и в 62 % случаев – в возрасте 6–10 лет. Характерны изменения ЭКГ в виде укорочения интервала PQ, удлинения QT и увеличения соотношения RT/QT, а также снижение фракции выброса левого желудочка уже на ранних стадиях заболевания [12].

Дилатационная кардиомиопатия, развившаяся на фоне миодистрофии Беккера, имеет ряд клинических особенностей. Симптомы хронической сердечной недостаточности появляются в третьей декаде жизни пациента. Ввиду ограниченной физической активности пациентов такой характерный симптом, как сни-

жение толерантности к физической нагрузке, мало выражен. Основными жалобами являются утомляемость, сонливость, кашель, а также потеря или прибавка веса [7].

Таким образом, следует помнить о высокой распространённости кардиальной патологии у пациентов с наследственными миопатиями и уделять внимание наличию у них минимальных проявлений декомпенсации кровообращения, поскольку своевременная диагностика и назначение лечения позволяют приостановить ремоделирование миокарда, увеличить продолжительность жизни и улучшить её качество [4, 13].

Выполнение эхокардиографии и холтеровского мониторинга ЭКГ больным миодистрофией Дюшенна показано, согласно международным рекомендациям, не позднее 6-летнего возраста (при миодистрофии Беккера – в 10 лет) и далее каждые 2 года [7].

Литература

1. Болезни сердца и сосудов: руководство для врачей в 4 т. / под ред. Е.И. Чазова. – Т. 4. – М.: Медицина, 1992. – С. 106–123.
2. Козлова, С.И. Наследственные синдромы и медико-генетическое консультирование / С.И. Козлова, Н.С. Демикова, Е. Семанова, О.Е. Блинникова. – М.: Практика, 1996. – 416 с.
3. Моисеев, В.С. Кардиомиопатии и миокардиты / В.С. Моисеев, Г.К. Киякбаев. – М., 2012. – 352 с.
4. Руководство по неишемической кардиологии / под ред. Н.А. Шостак. – М., 2009. – 448 с.
5. Ягода, А.В. Поражение сердца при синдроме Шерешевского – Тернера / А.В. Ягода, Е.Г. Бакулина, И.П. Попова // Мат. III съезда кардиологов Южного федерального округа. – Ростов н/Д, 2004. – С. 302–303.
6. Bushby, K. The clinical genetic and dystrophin characteristics of Becker muscular dystrophy / K. Bushby, D. Gardner-Medwin // I. Natural history. J. Neurol. – 1993. – Vol. 240. – P. 98–104.
7. Bushby, K. 107th ENMC international workshop: the management of cardiac involvement in muscular dystrophy and myotonic dystrophy / K. Bushby, F. Muntoni, J.P. Bourke // Neuromuscul. Disord. – 2003. – Vol. 13, № 2. – P. 166–172.
8. Cont, G. Scrofolo Del Sistema muscolare / G. Cont, L. Goija // Ann. Clin. Osp. Iem. – 1836. – Vol. 2. – P. 66–79.
9. Hoffman, E.P. Characterization of dystrophin in muscle-biopsy specimens from patients with Duchenne's or Becker's muscular dystrophy / E.P. Hoffman, K.H. Fischbeck, R.H. Brown [et al.] // N. Engl. J. Med. – 1988. – Vol. 318, № 21. – P. 1363–1368.
10. Hu, X. Duplication mutation at DMD locus / X. Hu, P.N. Ray, E.G. Murphy // Am. J. Hum. Genet. – 1996. – Vol. 46. – P. 682–695.
11. Ishikawa, Y. Cardiovascular considerations in the management of neuromuscular disease / Y. Ishikawa, J.R. Bach // Seminars in Neurology. – 1995. – Vol. 15. – P. 93–108.
12. Nigro, G. The incidence and evolution of cardiomyopathy in Duchenne muscular dystrophy / G. Nigro, L.I. Comi, L. Politano, R.J. Bain // Int. J. Cardiol. – 1990. – Vol. 26, № 3. – P. 271–277.
13. Nigro, G. Dilated cardiomyopathy of muscular dystrophy. A multifaceted approach to management / G. Nigro, G. Lucia, M.D. Comi, L. Palitano // Seminars in Neurology. – 1995. – Vol. 15. – P. 90–92.
14. Pasternak, C. Mechanical function of dystrophin in muscle cells / C. Pasternak, S. Wong, E.L. Elson // J. Cell Biol. – 1995. – Vol. 128. – P. 355–361.

СЛУЧАЙ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ У БОЛЬНОГО С НАСЛЕДСТВЕННЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ – ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ МЫШЕЧНОЙ ДИСТРОФИЕЙ ДЮШЕННА – БЕККЕРА

О. И. БОЕВА, Е. В. ЩЕГЛОВА,
Н. Е. БУЛГАКОВА, А. В. ЯГОДА

Представлен клинический случай дилатационной кардиомиопатии у пациента 34 лет с прогрессирующей мышечной дистрофией. Заболевание манифестировало клиникой тяжелой.

Для своевременного выявления кардиомиопатии авторы рекомендуют включать в алгоритм обследования больных с прогрессирующими мышечными дистрофиями выполнение эхокардиографии в детском возрасте и диспансерное наблюдение даже при отсутствии симптомов поражения сердца.

Ключевые слова: мышечная дистрофия Дюшенна-Беккера, поражение сердца

DILATED CARDIOMYOPATHY IN PATIENT WITH THE HEREDITARY DISEASE – DUCHENNE – BECKER'S MUSCULAR DYSTROPHY

BOYEVA O. I., SHCHEGLOVA E. V.,
BULGAKOVA N. E., YAGODA A. V.

A clinical case of dilated cardiomyopathy in adult with progressing muscular dystrophy has been presented. The disease manifested by severe heart failure.

Authors consider including echocardiography in the list of routine diagnostic procedures for children with Duchenne's or Becker's muscular dystrophy for early revealing of cardiac involvement. The long-term ambulatory observation by cardiologist is also recommended in spite of absence of heart pathology signs.

Key words: Duchenne muscular dystrophy, Becker muscular dystrophy, cardiomyopathy

© Д. А. Бугаев, В. Я. Горбунков, 2013
УДК 617.574

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ ДИСТАЛЬНОГО МЕТАЭПИФИЗА ЛУЧЕВОЙ КОСТИ В ПОЖИЛОМ И СТАРЧЕСКОМ ВОЗРАСТЕ

Д. А. Бугаев, В. Я. Горбунков

Ставропольский государственный медицинский университет

Переломы дистального метаэпифиза лучевой кости занимают одно из ведущих мест в структуре переломов костей верхней конечности [5, 17]. При этом отмечается стойкая тенденция увеличения числа случаев рассматриваемых травм среди пациентов старше 50 лет, особенно женщин [1]. Одним из предрасполагающих факторов роста частоты переломов в пожилом и старческом возрасте является остеопороз [31] и сопутствующие заболевания, в том числе сердечно-сосудистая патология [15]. Немаловажным фактором риска переломов следует считать увеличение числа падений у пожилых людей [13], которые происходят в бытовых условиях с высоты собственного роста (низкоэнергетические травмы). Именно у пациентов пожилого и старческого возраста регистрируется наибольшее число неудовлетворительных результатов лечения переломов дистального отдела лучевой кости [1, 34], которые связаны с развитием посттравматического остеоартроза [35], комплексного регионарного болевого синдрома [32], карпальной нестабильности [11], синдрома запястного канала [9] и посттравматической лучевой косорукости [26].

Указанные факторы неизбежно ведут к снижению качества жизни пожилых людей и их неудовлетворенности качеством оказания медицинской помощи [39].

В подавляющем числе случаев пожилые больные с травмами в области лучезапястного сустава обращаются за медицинской помощью в амбулаторные лечебные учреждения, что определяет объем диагностических и лечебных мероприятий.

Для диагностики перелома лучевой кости в «типичном месте» традиционно используется рентгенография лучезапястного сустава в двух стандартных проекциях. Однако «стандартный» объем рентгенологического исследования не всегда предоставляет необходимую информацию для определения типа перелома и, соответственно, выбора адекватной лечебной тактики [7, 35].

Наиболее информативными методами диагностики следует считать компьютерную томографию, выполняемую с толщиной среза и шагом подачи стола не более чем 2 мм [3], а также спиральную компьютерную томографию с возможностью трехмерной реконструкции [7]. Несомненное преимущество компьютерной томографии – возможность детального изучения взаимоотношения костных фрагментов, а также состояния суставной поверхности лучевой кости и дистального лучелоктевого сустава [7].

Традиционно все переломы дистального метаэпифиза лучевой кости делят на разгибательные (переломы Коллеса), сгибательные (переломы Смита) и вколоченные. К сожалению, такой подход в классификации данной патологии не отвечает современным требованиям к выбору лечения переломов лучевой кости. Поэтому в настоящее время в клинической практике широкое распространение получила

Бугаев Дмитрий Александрович,
кандидат медицинских наук, ассистент кафедры
поликлинической хирургии
Ставропольского государственного медицинского университета;
тел.: +79097605714; e-mail: dimairabu@rambler.ru

Горбунков Виктор Яковлевич,
доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой
поликлинической хирургии
Ставропольского государственного медицинского университета;
тел.: (8652)370690