

ложительный клинический эффект, ощущаемый больными. Устранение функциональных нарушений регуляции сосудистого тонуса является проявлением функционирования механизмов срочной адаптации. Эффективное купирование болевых ощущений вселяет в больных уверенность в благоприятный исход лечения, изменяет их эмоциональный настрой, повышает жизненный тонус и способность справляться с повседневными нагрузками. Следовательно, данный вид лечения достоверно улучшает КЖ больных ХАН при СД.

Таким образом, отмечена высокая эффективность применения ПМТ в составе комплексной терапии больных с нейропатической-ишемической и ишемической формами СДС с ХАН нижних конечностей некротических стадий как метода, уменьшающего ишемические расстройства, нарушения микроциркуляции и повышающего уровень КЖ больных. Использование этого метода, особенно на начальных стадиях формирования ХАН, позволяет улучшить результаты консервативного лечения.

## THE INFLUENCE OF POLYMAGNETOTHERAPY ON THE LIFE QUALITY OF THE PATIENTS WITH DIABETIC ANGIOPATHY OF LOWER EXTREMITIES

K.A. Tatjikova

(Astrakhansky State Medical Academy)

The influence of polymagnetotherapy as energy-information method of microcirculation correction on the indices of the life quality was studied on 82 patients of basic and control groups with chronic arterial insufficiency of lower extremities in syndrome of diabetic foot with aid of general survey (questionnaire) SF-36. It was found out that this method, usable in structure of complex conservative therapy, improves the microcirculation conditions according to data of laser Doppler flowmetry and increases the rates of life quality more, than traditional scheme of treatment.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Дедов И.И. и др. Синдром диабетической стопы. Клиника, диагностика, лечение и профилактика / Федеральный диабетологический центр Министерства здравоохранения РФ. — М.: Универсум Паблишинг, 1998. — 138 с.
2. Новик А.А. и др. Оценка качества жизни больного в медицине // Клиническая медицина. — 2000. — № 2. — С.10-13.
3. Савельев В.С., Кошкин В.М. Критическая ишемия нижних конечностей. — М.: Медицина, 1997. — 160 с.
4. Системы комплексной электромагнитотерапии: учебное пособие для вузов / Под ред. Беркутова А.М. с соавт. — М.: Лаборатория базовых знаний БИНОМ, 2000. — 376 с.
5. The WHOQOL Group. What quality of Life? World Health Forum. — 1996. — Vol.17. — P.354-356.
6. Ware J.E. Measuring patient's viens: The optimum outcomes measure. SF-36: a valid, reliable assessment of health from the patient's point of view // BMG. — 1993 — Vol. 306. — P.1429-1430.

© КЛИМЕНКО И.Г. — 2008

## СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ДЕФОРМИРУЮЩЕГО АРТРОЗА КОЛЕННОГО СУСТАВА (сообщение 2)

И.Г. Клименко

(Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии ВСНЦ СО РАМН, г. Иркутск, директор — член-корр. РАМН, проф. Е.Г. Григорьев)

**Резюме.** Предложен способ 2-х этапного оперативного лечения остеоартроза коленного сустава, включающий в себя артроскопический дебридмент на первом этапе. На втором этапе показана корригирующая плюс — остеотомия пораженного отдела большеберцовой кости (ББК) и пластика сумочно-связочного аппарата (ССА) противоположного отдела сустава. Данным способом оперировано 12 пациентов со второй и третьей стадией остеоартроза коленного сустава.

**Ключевые слова:** коленный сустав, остеоартроз, коррекция деформации.

Дегенеративно-дистрофические поражения коленного сустава занимают одно из ведущих мест в патологии опорно-двигательного аппарата. У подавляющего большинства пациентов дегенеративные изменения начинают развиваться в одном каком-либо отделе сустава. Далее патологический процесс прогрессирует, и в него вовлекаются другие отделы сустава, но даже через несколько лет он продолжает локализоваться в том отделе, который был поражен первым [4]. По данным Н.Н. Корнилова наиболее преимущественным повреждением подвергается внутренний отдел сустава — до 77% среди других [4].

Эти патологические проявления в суставе чаще провоцируются травмой, различной по степени тяжести, которая приводит к дегенеративным изменениям одного первоначального компартмента [4,6]. Микротравмы, как правило, остаются мало замеченными на всем периоде жизнедеятельности человека и даже в большей степени ухудшают состояние хрящевого покрова, чем так называемые «возрастные изменения». Микротравма — это повреждение, вызванное каким-либо воздействием, однократным или многократным однотипным, незначительным по силе, но превышающим пределы физического сопротивления тканей и приводящим к

нарушению функции и структуры тканей [2].

Цель работы: изучение ближайших и отдаленных результатов лечения больных с дегенеративно-дистрофическими поражениями коленного сустава.

### Материалы и методы

В начальных стадиях дегенеративно-дистрофических заболеваний коленного сустава предпочтительнее использовать наименее инвазивные, артроскопические методы лечения, позволяющие кроме улучшения местных репаративных процессов провести точную топическую диагностику. Однако при значительном искривлении оси конечности артропластика не устраняет исходную деформацию [5].

«Золотым» стандартом хирургического лечения больных с дегенеративно-дистрофическим поражением внутреннего отдела коленного сустава 2-3 стадии в сочетании с варусной деформацией на протяжении многих лет является корригирующая вальгизирующая остеотомия большеберцовой кости, предложенная Р. Маquet, 1963 [4].

Любая формирующаяся деформация коленного сустава (варусная или вальгусная) сопровождается не только компрессией, сжатием пораженного отдела, но и изменениями сумочно-связочного аппарата (ССА) противоположного отдела. Постепенное, длительное во времени, перерастяжение ССА приводит к микроразрывам части во-

локон. Многократно повторяющиеся перенапряжения в зоне прикрепления сухожилий и связок к костной ткани являются причиной микронадрывов отдельных волокон, микроразрывов с формированием дегенеративно-дистрофических изменений, как в сухожильной, так и в костной ткани [2], что приводит к появлению в последующем различного рода нестабильностям. По данным литературы наиболее часто встречаются — несостоятельность наружной боковой связки после вальгизирующей плюс или минус — остеотомии большеберцовой кости (ББК) и низкое стояние надколенника [6]. По нашему мнению необходимо оценивать состояние ССА противоположного компартамента, которое напрямую зависит от степени компрессии пораженного отдела у больных с варусной или вальгусной деформацией. Это позволит свести к минимуму возможные изменения. Благодаря хирургической технике и умению специалистов инфекционные осложнения и повреждение малоберцового нерва встречаются редко [3].

Структура проксимальной части большеберцовой кости является очень деликатной. Aglietti et al. описывали потерю коррекции в процессе сращения в 10% всех выполненных остеотомии. Периферическая кортикальная кость обладает механической сопротивляемостью до тех пор, пока вся область интактна. Однако спонгиозная кость является достаточно мягкой и имеет тенденцию к коллапсу при отсутствии дополнительной периферической опоры со стороны конгруэнтной кортикальной оболочки или фиксатора [6]. Это предполагает использование при выполнении плюс или минус — остеотомии каких-либо фиксаторов. Применяемые в настоящее время способы фиксации отличаются большим разнообразием: гипсовая иммобилизация; чрескостный остеосинтез в различных комбинациях (спицевые, стержневые типа Гейдельберга, спице-стержневые аппараты) для выращивания костной мозоли; погружные на костные конструкции (скобы, углообразные пластины и т.д.) [1].

Клинический раздел работы основан на анализе результатов оперативного лечения 12 пациентов со второй и второй — третьей стадией (по Н.С. Косинской, 1961) деформирующего артроза, и варусной или вальгусной деформацией 10-20°. В 9 случаях с комбинированной контрактурой, в среднем с объемом движения 90°. У 6 пациентов в анамнезе были явления хронического рецидивирующего синовита. Все больные были оперированы по оригинальной методике (положительное решение на выдачу патента по результатам предварительной экспертизы, на «Способ лечения деформирующего артроза» № 2006118071 от 25.05.06), заключающейся в выполнении первым этапом — дебридмента сустава, вторым — корригирующей остеотомией ББК, с пластикой ССА противоположного отдела сустава, через 4-6 месяцев. При изучении качества жизни больных использовали шкалу исхода травм и остеоартроза коленного сустава (KOOS).

#### Результаты и обсуждение

Способ осуществляют следующим образом: на первом этапе пациентам был выполнен артроскопический дебридмент сустава, что позволило улучшить функцию сустава и купировать явления хронического рецидивирующего синовита в течение 1,5-2 месяцев.

Для восстановления оси конечности, вторым этапом, через 4-6 месяцев выполнялась подъемная (плюс) надбугорковая вальгизирующая или варизирующая остеотомия ББК, без применения дополнительной на костной фиксации. Осуществляют доступ к большеберцовой кости, выполняют остеотомию на уровне 10-15 мм от суставной поверхности параллельно суставной площадке выше места прикрепления собственной связки надколенника и медиальной боковой связки коленного сустава. При выполнении остеотомии осциллиру-

ющую пилу или долото доводят до противоположной стенки на латеральном мышечке ББК (в случае варусной деформации) или до медиальной стенки (в случае вальгусной деформации) без повреждения кортикального слоя. Далее выполняют коррекцию угла деформации на высоту основания клина: на кортикальную стенку (в основание клина) выше и ниже лежащего фрагмента ББК ставят кортикальные пластины из аллоили аутокости толщиной 3-5 мм и длиной на высоту основания клина, расстояние между кортикальными пластинами 1-1,5 см. Сформированную полость заполняют клиновидными губчатыми имплантатами из аллоили аутокости. Затем осуществляют обработку и ушивание раны и фиксируют конечность съемной гипсовой шиной или ортезами. Угол гиперкоррекции доводился до 3-6°, что является адекватным при 2-3 степени дегенеративных изменений [6].

Для нормального биомеханического функционирования сустава необходимым условием является многоплоскостная устойчивость, которая достигается мощными боковыми структурами — медиальной коллатеральной связкой, *pes anserinus*, апоневроз *tibialis anterior*. Остеоартроз 2-3 ст. с деформацией всегда предполагает сминание, коллапс подлежащей губчатой кости, на стороне повреждения, с одновременными микронадрывами или разрывами сухожильно-связочного аппарата на противоположной стороне. В качестве активного динамического стабилизатора противоположного «интактного» отдела сустава мы предлагаем применять дополнительно пластику ССА местными тканями (дуPLICATION или гофрирующий шов), алло- или синтетическими материалами. При этом степень натяжения ССА должна превышать достигнутый угол коррекции.

В ближайший период после операции 3-5 дней, пациенты начинали реабилитацию, включающую статические упражнения для 4-х главой мышцы бедра, затем — активные движения в коленном суставе. Это позволяет восстановить практически полный объем движений в суставе к концу периода костного сращения, сократив общее время восстановления, которое составило 3,5 месяца. Ограничение же осевой нагрузки на оперированный сустав продолжалось до костного сращения и в среднем составило 3 месяца. При комплексном обследовании пациентов (клинический, рентгенологический и согласно опроснику) в ближайшем послеоперационном периоде (6-12 месяцев) отмечалось значительное повышение качества жизни больных, приближающееся по показателям самооценки к остеоартрозу первой стадии.

Результаты клинических наблюдений прослежены в период 6-8 лет (корригирующая остеотомия с пластикой КСА). Во всех случаях получен продолжительный положительный эффект. Каких-либо осложнений нейрососудистого характера не было. Также не наблюдалось в ближайшем и отдаленном периодах потери коррекции или переломов со смещением противоположенной кортикальной стенки. Таким образом, сочетание эндоскопической хирургии и корригирующих остеотомий с пластикой капсульно-связочного аппарата, у пациентов с деформирующим остеоартрозом 2-3 стадии, позволяет получить более продолжительный клинический эффект и отсрочить необходимость выполнения заместительной артропластики коленного сустава.

## MANAGEMENT OF DEFORMING KNEE JOINT ARTHROSIS (REPORT 2)

I.G. Klimenko  
(SC RRS ESSC SB RAMS, Irkutsk)

The author suggests the method of 2-staged surgical management of knee joint osteoarthritis with deformation including arthroscopic debridement on the first stage. The second stage is indicated to include correcting plus-osteotomy of affected department of tibial bone and plasty of capsular-ligament apparatus of the opposite department of the joint. 12 patients with II and III stages of gonarthrosis were operated by this method.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Бамерт П., Карлбауэр А.* Переломы в области коленного сустава. — Иркутск, 2005.
2. *Житницкий Р.Е., Серебрянникова Л.Г.* Микротравматическая болезнь опорно-двигательного аппарата. Опыт лечения антигематоксической терапией // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. — 2006. — № 4. — С.100-103.
3. *Корнилов Н.Н., Новоселов К.А., Куляба Т.А.* Современные представления о целесообразности применения корригирующих околосуставных остеотомии при деформирующем артрозе коленного сустава // Вестн. травмат. и ортопедии им. Н.Н. Приорова. — 2004. — № 3. — С.91-95.
4. *Корнилов Н.Н.* Хирургическое лечение больных с изолированными проявлениями дегенеративно-дистрофических заболеваний коленного сустава: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — СПб., 2004. — 43 с.
5. *Хрулев В.Н.* Корригирующая околосуставная остеотомия с артропластикой коленного сустава при деформирующем остеоартрозе: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — СПб., 1997. — 15 с.
6. *Мюллер В. (Muller W.)* Высокая остеотомия большеберцовой кости: условия, показания, техника, проблемы, результаты // Margo Anterior. — 2003. — № 1-2. — С.2-10.

© ПЕТРОВА А.Г., СЕЛЕЗНЕВА А.Г., КОТОВА И.В., АБРАМОВИЧ Т.Г., БОРИСОВ В.А., КУЗЬМИНА А.А., ДАВЫДОВ С.В., ПУСТОГОРОДСКАЯ Н.Г., БАТИЩЕВА Т.И., КВАШЕНКИНА И.А. — 2008

## КЛИНИЧЕСКИЙ ОПЫТ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ТОКСОПЛАЗМЕННОГО ЭНЦЕФАЛИТА У БОЛЬНОГО ВИЧ- ИНФЕКЦИЕЙ

*А.Г. Петрова, А.Г. Селезнева, И.В. Котова, Т.Г. Абрамович, В.А. Борисов, А.А. Кузьмин, С.В. Давыдова,  
Н.Г. Пустогородская, Т.И. Батищева, И.А. Квашенкина*

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов; Иркутская областная инфекционная клиническая больница, гл. врач — к.м.н. В.А. Хабудаев)

**Резюме.** В статье приводится случай церебрального токсоплазмоза у больного с ВИЧ-инфекцией, указаны этапы диагностики, клиническая картина и эффективность специфического лечения данной редкой патологии, относящейся к категории синдрома приобретенного иммунодефицита.

**Ключевые слова:** церебральный токсоплазмоз, СПИД, диагностика, лечение.

Среди инфекционных поражений центральной нервной системы (ЦНС) при ВИЧ-инфекции особое место занимает церебральный токсоплазмоз, для которого характерно не только широкое распространение, но и то, что он успешно (по сравнению с другими инфекционными поражениями ЦНС) поддается лечению [3,5].

Поражения ЦНС, вызываемые *Toxoplasma gondii*, занимают важное место в структуре неврологических проявлений ВИЧ/СПИДа. Токсоплазменный энцефалит выявляется у 20-30% больных СПИДом (у половины из них в качестве первого проявления болезни). Редко токсоплазма вызывает менингит. Токсоплазменный энцефалит считается самой частой причиной объемных образований, а также остро или подостро развивающейся очаговой неврологической симптоматики у больных СПИДом. Практически все случаи токсоплазмоза у ВИЧ-инфицированных обусловлены реактивацией латентной инфекции и развиваются у больных с количеством CD4 менее 100 мкл<sup>-1</sup> [1,2,4].

Антитела к *Toxoplasma gondii* обнаруживаются у подавляющего большинства здоровых людей (в разных странах этот показатель колеблется от 5 до 90%). Человек заражается чаще всего при употреблении в пищу мясных продуктов, не подвергшихся должной термической обработке, при питье загрязненной воды, а также при вдыхании пыли. Возможна внутриутробная передача. Люди высоковосприимчивы к токсоплазмозу. У людей без нарушений иммунной системы тканевые цисты могут находиться в латентном состоянии в течение всей жизни.

Типичными клиническими проявлениями токсоплазмозного энцефалита служат лихорадка, головные боли, спутанность сознания и очаговые неврологические нарушения. В спинномозговой жидкости (СМЖ) может обнаруживаться повышенное содержание белка, лимфоцитарный плеоцитоз (до 100 клеток в 1 мкл), низкий уровень глюкозы. Однако лабораторные данные (анемия, лейкоцитопения, лимфоцитопения и изменения в СМЖ) не являются патогномоничными для церебрального токсоплазмоза. Клиническая картина на-

поминает симптоматику при первичной лимфоме мозга и прогрессирующей многоочаговой лейкоэнцефалопатии. Диагноз церебрального токсоплазмоза устанавливается на основании патологических изменений на снимках, полученных с помощью компьютерной томографии (КТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ); обнаружения антител к *T.gondii* класса IgG и положительного результата исследования СМЖ на токсоплазмоз методом полимеразной цепной реакции (ПЦР); ответа на специфическую терапию. После окончания курса лечения результат ПЦР становится отрицательным [1,3,4,5].

Преимущественная локализация очагов на КТ, МРТ — базальные ганглии, граница белого и серого вещества. Очаги обычно множественные. При контрастировании отмечается накопление контраста, обычно, по периферии очага в виде кольца, масс-эффект менее выражен, чем при лимфоме [1].

Решающее значение для диагностики церебрального токсоплазмоза имеет успешность (в 90% случаев) лечения пириметамином и сульфопрепаратами, которое у большинства больных приводит к обратному развитию симптомов в первые 2 недели, уменьшению числа и размеров церебральных очагов, выявляемых при МРТ [3,4].

Приводим собственное наблюдение.

*Больной Л. поступил в Иркутскую областную инфекционную клиническую больницу (ИОИКБ) 03.05.2007 г. в тяжелом состоянии, в сопоре. Со слов матери больного выяснено, что он болен с февраля 2007 г., когда начала беспокоить головная боль. Лечился в Центральной районной больнице (ЦРБ) по месту жительства с диагнозом: Вегетативно-сосудистая дистония. В апреле состояние больного ухудшилось: перестал общаться с окружающими. Для дообследования и уточнения диагноза был госпитализирован в Иркутскую областную клиническую больницу. При исследовании СМЖ выявлено: цитоз 13 клеток/мкл, белок 0,99 г/л, сахар 2,6 ммоль/л. Методом ПЦР в ликворе обнаружена ДНК токсоплазмы. Консультирован инфекционистом, заподозрен церебральный токсоплазмоз, рекомендовано начать этиотропную терапию и провести*