

Виды суставной патологии, сопутствующей диафизарному дефекту большеберцовой кости

В.И. Шевцов, В.Д. Макушин, А.Ю. Чевардин

Types of the articular pathology, accompanying tibial shaft defect

V.I. Shevtsov, V.D. Makushin, A.Yu. Chevardin

Федеральное государственное учреждение

«Российский научный центр "Восстановительная травматология и ортопедия" им. академика Г. А. Илизарова Росмедтехнологий», г. Курган
(и.о. генерального директора — профессор А.Т. Худяев)

Рассматриваются структурные изменения, наступающие в смежных коленном и голеностопном суставах при диафизарном дефекте большеберцовой кости различного генеза. Выявленные клинико-рентгенологические признаки деформирующего артроза суставов свидетельствуют о тяжести сопутствующего дегенеративно-дистрофического процесса, осложняющего реабилитацию больных и требующие индивидуальной тактики остеосинтеза аппаратом внешней фиксации. Недооценка данных факторов может снижать эффект органосберегающего лечения и затягиваться на многие годы.

Ключевые слова: диафизарный дефект большеберцовой кости, артрозы коленного и голеностопного суставов.

The work deals with structural changes occurring in the knee and ankle in case of tibial shaft defect of different genesis. The revealed clinical-and-roentgenological signs of articular deforming arthrosis evidence the severity of the concomitant degenerative process, which complicates patients' rehabilitation and requires performing individual tactics of osteosynthesis with an external fixator. Underestimation of these factors can decrease the effect of organ-saving treatment and delay it for many years.

Keywords: tibial shaft defect, arthroses of the knee and ankle.

ВВЕДЕНИЕ

В отечественной литературе, посвященной лечению диафизарных дефектов большеберцовой кости методом межберцового синостозирования (МБС), имеются указания о развитии разнообразных патологических состояний смежных суставов при генезе заболевания [2, 3, 5]. Однако развернутой характеристики структурных изменений, развивающихся при этом, в работах не приводится, и основной акцент делается на приемы восстановления статико-динамической функции конечности. Оценка рентгеноморфологических измене-

ний, наступающих в смежных суставах, на наш взгляд, имеет важное прогностическое значение для последующей функциональной реабилитации пациента [1, 4].

Располагая клинико-рентгенологическими данными большого контингента больных с диафизарным дефектом большеберцовой кости, была поставлена цель определения особенностей структурно-морфологических изменений в коленном и голеностопном суставах, развивающихся при истинном дефекте большеберцовой кости.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучено морфоструктурное состояние коленных и голеностопных суставов у 181 пациента, поступившего в клинику Центра «ВТО» им. академика Г.А. Илизарова в период с 1972 по 2008 год. Семиотику патологических признаков, развившихся в смежных суставах, оценивали на основании клинико-рентгенологических данных.

Давность образования дефекта костей голени составляла от одного года до 43 лет ($8,5 \pm 0,7$). Средний возраст пациентов был $30,7 \pm 1,1$ года. Этиологическими факторами, приведшими к образованию диафизарного дефекта берцовых костей, явились:

- обширный многооскольчатый перелом большеберцовой кости у 18 (9,9 %) пострадавших с удалением костных фрагментов при первичной хирургической обработке;
- гематогенный остеомиелит, перенесенный в детстве, у 32 (17,8 %) больных;
- острое инфекционное нагноение раны при переломе берцовых костей с последующей некрэктомией и резекцией концов отломков у 25 (13,8 %) поступивших на лечение;
- хронический остеомиелит отломков большеберцовой кости после повторных хирургических вмешательств при их несращении в стадии

ремиссии у 85 (47,0 %) человек;

– последствия врожденного псевдоартроза берцовых костей у 9 (4,9 %);

– аномалии развития большеберцовой кости у 12 (6,6 %).

Длительные сроки лечения, предшествующие иммобилизации конечности гипсовой повязкой после неоднократных оперативных вмешательств, а также нарушение технологии чрескостного ос-

теосинтеза при лечении сложных переломов костей голени явились причиной развития различных стойких контрактур и анкилозов коленного сустава у 108 (59,7 %) поступивших на лечение больных с диафизарными дефектами большеберцовой кости и у 110 (60,8 %) пациентов в голеностопном суставе. Кроме этого в 155 (86,5 %) случаях отмечена и другая функциональная патология, сопутствующая дефекту берцовых костей.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Клинические признаки патологии **коленного сустава**, выявленные при ортопедическом осмотре, заключались в следующем:

1) разгибательная контрактура возникла у 47 человек (26 %), в том числе удельный вес стойкого ограничения движений с давностью образования 15-20 лет составил 9,4 %;

2) сгибательная контрактура отмечена у 16 (9 %) больных преимущественно после гематогенного остеомиелита, перенесенного в детстве;

3) сгибательно-разгибательная контрактура наблюдалась у 44 (24,3 %) пациентов после многократных оперативных вмешательств;

4) анкилоз коленного сустава в положении разгибания развился у одного пациента после остеомиелитического процесса в суставе;

5) фиксированная варусная деформация $\geq 10^\circ$ определялась у 58 (32 %), пациентов;

6) рекурвация до 15° отмечена в 7 (3,9 %), случаях;

7) фронтальная нестабильность, не превышающая 15° , была у 12 (6,6 %) пациентов;

8) симптом «выдвижного переднего или заднего ящика» определялся в 42 (23,2 %) наблюдениях;

9) избыточная ротация голени отмечена у 36 (19,9 %) больных.

Функциональные изменения в суставах резко ограничивали опорность конечности, вызывая хромоту и необходимость ортопедической коррекции при помощи костылей. В совокупности с анатомическими нарушениями возникали показания к установлению соответствующей группы инвалидности у 48 % больных или больничного листа в 19,3 % наблюдений. Снижение двигательной активности приводило пациентов к социальной неустроенности и резкому снижению качества жизни.

При стандартном рентгенологическом исследовании коленных суставов у 116 больных с диафизарными дефектами большеберцовой кости выявлены следующие структурные изменения:

– сужение суставной щели более 50 % высоты, относительно здорового сустава определялось в 69,1 % наблюдений, в том числе у 58 больных было превалирующее сужение в медиальном его отделе;

– деформированные мышечки бедренной и большеберцовой костей определялись у 137 (75,7 %) больных;

– остеопороз суставных отделов костей был отмечен у 105 (58 %) больных;

– субхондральный склероз наблюдался в 125 (69,1 %) случаев;

– хондромные тела были в 15 суставах.

По характеру структурных дегенеративно-дистрофических изменений в коленном суставе, определяемых рентгенологически, у 39 (21,5 %) больных установлены признаки первой (компенсированной) стадии заболевания, у 35 (19,3 %) – второй (субкомпенсированной) стадии и третьей (декомпенсированной) стадии процесса у 42 (23,2 %) больных.

Приводим клинико-рентгенологические примеры (рис. 1 и 2).

1. Больной Н., 35 лет, поступил по поводу диафизарного дефекта левой большеберцовой кости с сопутствующим гонартрозом второй (субкомпенсированной) стадии. У пациента клинически определяется разгибание – полное, сгибание – ограничено до 90° , движения болезненные. На рентгенограмме левого коленного сустава больного Н. (рис. 1, а) определяются структурные суставные изменения: сужение суставной щели в медиальном отделе более 50 %, остеопороз суставных отделов костей, краевые экзостозы, тензофитоз крестообразных связок, мелкоочаговые просветления по типу субхондральных кист.

2. Больная К., 22 лет, поступила с правосторонним диафизарным дефектом большеберцовой кости и сопутствующим гонартрозом второй (субкомпенсированной) стадии. Клинически определяется разгибательная контрактура коленного сустава до 120° . На рентгенограмме правого коленного сустава больной К. (рис. 1, б) отмечается выраженный субхондральный склероз и остеосклероз суставных концов с деформацией мышечков бедренной и большеберцовой костей, множественные кистозные полости в эпифизах бедренной и большеберцовой костей, экзостозы, сужение медиального отдела суставной щели.

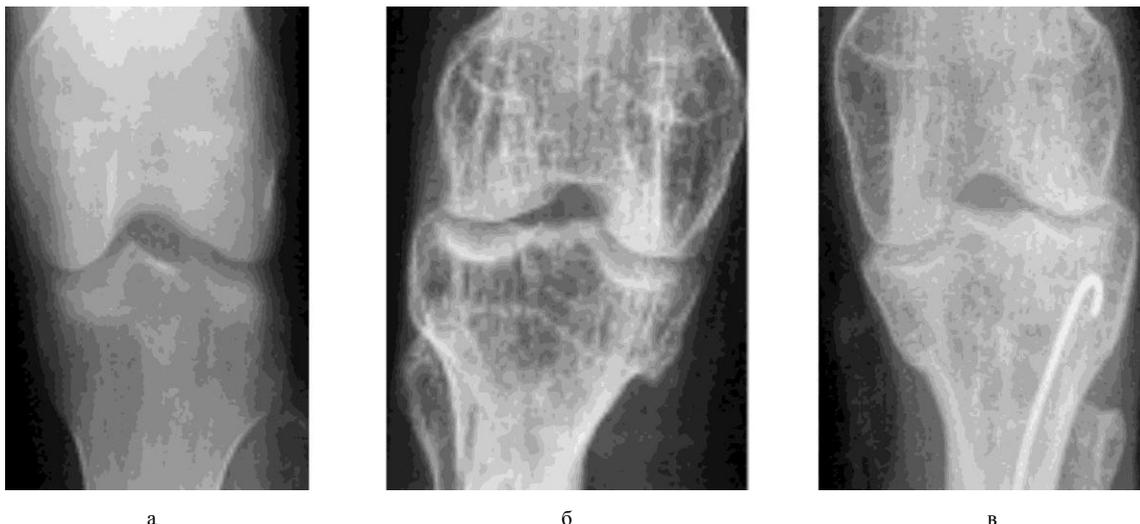


Рис. 1. Рентгенограммы коленных суставов пациентов с диафизарным дефектом большеберцовой кости (приведена только область коленного сустава)

3. Больная М., 19 лет, поступила с левосторонним диафизарным дефектом большеберцовой кости и сопутствующим гонартрозом третьей (декомпенсированной) стадии. Клинически определяются качательные движения в коленном суставе. На рентгенограмме левого коленного сустава больной М. (рис. 1, в) отмечается выраженный остеопороз суставных отделов бедренной и большеберцовой костей с деформацией мыщелков. Суставная щель резко сужена, определяются экзостозы по ее линии. Пострезекционное отсутствие головки малоберцовой кости.

Полученные данные свидетельствуют о тяжелой суставной патологии коленного сустава, развивающейся параллельно с течением заболевания (дефектом берцовых костей) и отягощающей функциональный прогноз лечения. Кроме этого, хирургу-ортопеду необходимо будет предусматривать индивидуальный этиопатогенетический вид чрескостного остеосинтеза.

Характеризуя состояние **голеностопного сустава** при диафизарном дефекте большеберцовой кости, обращает на себя внимание тот факт, что у 48 (26,5 %) больных образовался спонтанный анкилоз берцовой вилки, в том числе у 32 пациентов в функционально выгодном положении, а у 16 – в порочном (угол подошвенного сгибания 120° и более). Анкилоз голеностопного сустава был костным с выраженной балочной перестройкой. Порочная подошвенная установка стопы как приспособительный фактор была необходима для компенсации анатомического укорочения, но при коррекции анатомической длины голени в процессе реабилитации требовалось её устранение.

Стойкая эквинусная контрактура сустава отмечена у 62 (34,3 %) пациентов, в том числе эквиноварусная деформация была у 36 (19,9 %), эквиновальгусная – 10 (5,5 %), эквино-полая – 3 (1,7 %) и эквино-плоская у одного (0,6 %) больного. Таким образом, согласно клиническим данным, в 34,3 % случаев необходимо было при реабилитации па-

циентов предусматривать наряду с возмещением истинного диафизарного дефекта большеберцовой кости и устранение порочных установок в голеностопном суставе, что могло увеличить время остеосинтеза. На рентгенограммах голеностопного сустава у всех пациентов определялись структурные признаки деформирующего артроза второй (25 %) и третьей (75 %) стадий развития процесса.

Кроме этого, у 44 больных малоберцовая кость была в состоянии подвывиха в берцовых сочленениях, требующего коррекции.

На рентгенограммах голеностопных суставов определяются следующие структурные изменения (рис. 2).

На рентгенограмме левого голеностопного сустава больного Ю. отмечается остеопороз дистальных концов берцовых костей, суставная щель сужена, подвывих малоберцовой кости в межберцовом синдесмозе. В метафизарном отделе большеберцовой кости имеются очаговые просветления (последствия спицевых каналов) (рис. 2, а). Клинически определяется сгибательно-разгибательная контрактура ($110/120^\circ$) голеностопного сустава с болевым синдромом. Рентгенологические признаки II ст. (субкомпенсированной) деформирующего артроза.

На рентгенограмме левого голеностопного сустава больного Н. видны структурные изменения в виде остеопороза суставных отделов, суставная щель сужена. В таранно-малоберцовом сочленении сужение щели с экзостозами (рис. 2, б). Клинически определяется сгибательно-разгибательная контрактура с болевым синдромом.

На рентгенограмме правого голеностопного сустава больной М. определяется костный анкилоз в порочном положении более 120° подошвенной флексии с выраженной трабекулярной перестройкой, остеопорозом и остеосклерозом суставных отделов, с зонами просветления по типу дистрофических кист (рис. 2, в).



Рис. 2. Рентгенограммы голеностопных суставов больных с диафизарным дефектом большеберцовой кости (показана проблемная область)

ЗАКЛЮЧЕНИЕ И ВЫВОДЫ

Как свидетельствуют результаты исследования состояния смежных суставов при сложных диафизарных дефектах большеберцовой кости, структурные изменения, наступающие в суставах, могут значительно усложнить прогноз реабилитации пациентов, если их недооценивать и своевременно не корректировать. Прогноз при поздно начатом лечении суставов, когда развивается деформирующий артроз, менее благоприятный, поскольку полного восстановления формы и функции не происходит. Поэтому могут возникнуть ортопедические проблемы при медико-социальной экспертизе после возмещения истинного анатомического дефекта берцовых костей в силу нарушения статодинамической функции пораженной конечности.

Клинико-рентгенологические данные по коленному суставу уточняют специфику дегенеративно-дистрофических изменений и видовую принадлежность патологии, что ориентирует врача на

подбор индивидуального лечения при помощи специальных модулей аппаратного остеосинтеза и соответствующей консервативной терапии.

Тяжелая степень дегенеративных суставных изменений в голеностопном суставе, наступающих в течение диафизарного дефекта большеберцовой кости является показателем необходимости своевременного устранения порочных установок и возможного восстановления берцовой вилки сустава. В противном случае функция конечности будет нарушена и эффект реабилитации не достигнут.

Таким образом, недооценка прогрессирующего развития структурных изменений в смежных суставах при диафизарном дефекте большеберцовой кости может влиять на конечный реабилитационный исход органосберегающего ортопедического лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Макушин В. Д., Чегуров О. К., Чевардин А. Ю. Клинико-экспериментальное обоснование межберцового синостозирования с помощью аппарата Илизарова // Гений ортопедии. 2004. № 1. С. 156-162.
2. Шевцов В. И., Макушин В. Д., Куфтырев Л. М. Дефекты костей нижней конечности. Курган : Периодика, 1996. 420 с.
3. Шевцов В. И., Макушин В. Д. Органосберегающие операции : межберцовое синостозирование с помощью аппарата Илизарова. Курган, 2008. 584 с.
4. Medial fibula transport with the Ilizarov frame to treat massive tibial bone loss / M. A Catagni [et al.] // Clin. Orthop. 2006. No 448. P. 208-216.
5. Pseudoarthroses, defects of the upper limb long bones and contractures of the elbow (base technologies for treatment with the Ilizarov fixator) / V. I. Shevtsov [et al.]. Kurgan, 2002. 413 p.

Рукопись поступила 12.10.09.

Сведения об авторах:

1. Шевцов Владимир Иванович – д.м.н., профессор;
2. Макушин Вадим Дмитриевич – заведующий лабораторией патологии суставов ФГУ «РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова Росмедтехнологий», д.м.н., профессор;
3. Чевардин Александр Юрьевич – старший научный сотрудник лаборатории патологии суставов ФГУ «РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова Росмедтехнологий», к.м.н.