

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

# & ТРАВМАТОЛОГІЯ ОРТОПЕДІЯ



*За редакцією  
проф. Голки Г. Г.,  
проф. Бур'янова О. А.,  
проф. Климовицького В. Г.*

*Підручник для студентів вищих медичних навчальних закладів  
IV рівня акредитації*

Вінниця  
Нова Книга  
2013

УДК  
ББК  
Т

*Затверджено Міністерством охорони здоров'я як підручник для студентів вищих медичних навчальних закладів IV рівня акредитації (протокол №3 засідання Комісії з медицини науково-методичної ради з питань освіти Міністерства освіти і науки, молоді та спорту України від 16.10.2012 р.)*

**Авторський колектив:**

**Бур'янов О. А., Голка Г. Г., Климовицький В. Г., Лоскутов О. Є., Івченко В. К., Скляр-ренко Є. Т., Березка М. І., Бітчук Д. Д., Бодня О. І., Васюк В. Л., Головаха М. Л., Горячий Є. В., Грек В. П., Задніченко М. О., Івченко А. В., Івченко Д. В., Істомін А. Г., Кваша В. П., Лакша А. М., Літовченко В. О., Лиходій В. В., Лобанов Г. В., Лоскутов О. О., Олійник О. Є., Омельченко Т. М., Рябов О. В., Самусенко І. В., Сингубов Д. А., Соболевський Ю. Л., Суліма В. С., Сухін Ю. В., Фадєєв О. Г., Черниш В. Ю., Чорний В. С., Швець О. І. Шимон В. М.**

**Рецензенти:**

**Гайко Георгій Васильович** — директор ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України», академік НАМН України, лауреат Державної премії України, заслужений діяч науки і техніки України, доктор медичних наук, професор.

**Корж Микола Олексійович** — директор ДУ "Інститут патології хребта і суглобів імені проф. М. І. Ситенка НАМН України", лауреат Державної премії України, заслужений діяч науки і техніки України, доктор медичних наук, професор, президент ВГО "Українська асоціація ортопедів-травматологів".

*Видання підготовлено відповідно до наказу МОЗ України від 22.06.2010 р. № 502 як єдиний національний підручник*

**Травматологія та ортопедія** : підручник для студ. вищих мед. навч. закладів / за ред.: Голки Г. Г., Бур'янова О. А., Климовицького В. Г. — Вінниця : Нова Книга, 2013. — 400 с. : іл.

ISBN 978-966-382-496-3

У національному підручнику відповідно до затвердженої МОЗ та МОН України навчальної програми висвітлено сучасні погляди на етіологію, механізми розвитку, принципи діагностики та лікування травм і захворювань апарату руху та опори. Представлено сучасний погляд на патогенез травматичної хвороби, регенерацію кісткової тканини, поширені ускладнення, методи їх попередження та лікування. Зважаючи на зміни в структурі травматизму, особливу увагу приділено питанням організації етапної допомоги при політравмах, ушкодженнях хребта, таза, кінцівок, відновному лікуванню хворих з ураженнями системи опори та руху. Детально представлено найбільш поширені вроджені деформації, деструктивно-дистрофічні, запальні та пухлинні захворювання хребта і суглобів.

Видання розраховане на студентів вищих медичних навчальних закладів, інтернів, клінічних ординаторів, лікарів із спортивної медицини, лікарів травматологів-ортопедів та фахівців хірургічних спеціальностей.

УДК  
ББК

ISBN 978-966-382-496-3

© Авторський колектив, 2013  
© Нова Книга, 2013

Передмова .....	4	2.2. Сучасні принципи лікування переломів .....	98
Перелік умовних скорочень .....	6	Класифікація переломів .....	99
<b>Історія розвитку травматології та ортопедії .....</b>	<b>8</b>	Клінічні ознаки переломів .....	113
Становлення травматології і ортопедії у складі загальної хірургії .....	12	Методи лікування переломів .....	113
Травматологія та ортопедія як самостійна хірургічна дисципліна .....	14	Відкриті переломи .....	119
		Травматичний остеомієліт .....	121
<b>Глава 1. Введення в спеціальність. Особливості обстеження травматологічних та ортопедичних хворих. Ушкодження зв'язок, сухожилків та м'язів.</b>		<b>Глава 3. Ампутації кінцівок. Реабілітація та протезування інвалідів з дефектами кінцівок. Лікування травматологічних та ортопедичних хворих в амбулаторних умовах .....</b>	<b>127</b>
<b>Травматичні вивихи .....</b>	<b>21</b>	Показання до ампутації .....	129
1.1. Методи обстеження в травматології і ортопедії .....	23	Методи та способи ампутацій .....	130
Методика обстеження хворих із травмами опорно-рухової системи .....	24	Реабілітація та протезування інвалідів з дефектами кінцівок .....	131
Методика обстеження при ортопедичних захворюваннях та наслідках травм опорно-рухової системи .....	30	Протезування верхніх кінцівок .....	135
Особливості обстеження дітей із травмами та ортопедичними захворюваннями .....	49	Протезування нижніх кінцівок .....	137
Додаткові методи обстеження в травматології та ортопедії .....	52	Лікування травматологічних та ортопедичних хворих в амбулаторних умовах .....	139
Встановлення діагнозу .....	58		
1.2. Пошкодження зв'язок, сухожилків та м'язів .....	59	<b>Глава 4. Ушкодження кісток та суглобів верхньої кінцівки .....</b>	<b>142</b>
1.3. Вивихи .....	65	Переломи лопатки .....	
<b>Глава 2. Травматична хвороба. Політравма. Сучасні принципи лікування переломів .....</b>	<b>81</b>	Перелом ключиці .....	
2.1. Політравма .....	83	Вивихи ключиці .....	
Клініка .....	84	Вивихи плеча .....	
Оцінка тяжкості травми .....	89	Переломи плечової кістки .....	
Лікування .....	91	Вивих передпліччя .....	
		Переломовивихи кісток передпліччя .....	
		Перелом променевої кістки в типовому місці .....	
		<b>Глава 5. Ушкодження хребта і таза .....</b>	<b>175</b>
		5.1. Ушкодження хребта .....	
		Причини та механізми ушкоджень хребта .....	
		Класифікація ушкоджень хребта .....	

Ушкодження шийного відділу хребта .....	Спондилолітез .....
Ушкодження грудного та поперекового відділів хребта .....	Спінальний стеноз .....
Діагностика уражень хребта .....	<b>Глава 8. Природжені деформації хребта, кісток та суглобів. Сколіоз</b> .....
Лікування ушкоджень хребта .....	<b>309</b>
<b>5.2. Пошкодження таза</b> .....	<b>8.1. Вроджені вади та деформації апарату опори та руху</b> .....
Класифікація та механогенез пошкоджень таза .....	Вроджена м'язова кривошия .....
Діагностика пошкоджень таза .....	Вроджена м'язова клишоногість .....
Лікування пошкоджень таза .....	Вроджена дисплазія кульшового суглоба .....
<b>Глава 6. Ушкодження кісток та суглобів нижньої кінцівки</b> .....	Вроджений вивих стегна .....
<b>203</b>	<b>8.2. Постава та її порушення</b> .....
Переломи проксимального відділу стегнової кістки .....	Сколіотична хвороба (сколіоз) .....
Вивих стегна .....	Кіфотична деформація хребта (горб) .....
Пошкодження менісків та зв'язок колінного суглоба .....	<b>Глава 9. Запальні, пухлинні та пухлиноподібні захворювання системи опори та руху</b> .....
Розрив зв'язок колінного суглоба .....	<b>343</b>
Вивих гомілки .....	<b>9.1. Пухлинні та пухлиноподібні захворювання системи опори та руху</b> .....
Переломи кісток гомілки .....	Доброякісні пухлини кісток .....
<b>Глава 7. Дегенеративно-дистрофічні захворювання хребта та суглобів</b> .....	Злаякісні пухлини кісток .....
<b>252</b>	Пухлиноподібні захворювання кісток .....
<b>7.1. Дегенеративно-дистрофічні захворювання суглобів</b> .....	<b>9.2. Запальні захворювання системи опори та руху</b> .....
Остеоартроз .....	<b>Додаток</b> .....
Лікування хворих на остеоартроз .....	<b>392</b>
Асептичний некроз .....	<b>Ключі відповідей</b> .....
Кістоподібна перебудова кісток суглобів .....	<b>390</b>
<b>7.2. Дегенеративно-дистрофічні захворювання хребта</b> .....	<b>Список літератури</b> .....
Остеохондроз .....	<b>391</b>
Деформуючий спондиліоз та спондилоартроз .....	<b>Предметний покажчик</b> .....
	<b>392</b>
	<b>Іменний покажчик</b> .....
	<b>393</b>

## ПРЕДСТАВНИЦТВО НАУКОВО-ПЕДАГОГІЧНИХ ШКІЛ УКРАЇНИ В АВТОРСЬКОМУ КОЛЕКТИВІ ПІДРУЧНИКА



**Х**арківський національний медичний університет  
завідувач кафедри травматології та ортопедії, д.мед.н.,  
проф. Голка Григорій Григорович

д.мед.н., проф. Березка Микола Іванович, д.мед.н., проф. Істомін Андрій Георгійович,  
д.мед.н., проф. Літовченко Віктор Олексійович, к.мед.н., доц. Фадєєв Олег Геннадійо-  
вич, к.мед.н., доц. Рябов Олег Валентинович, к.мед.н., доц. Бітчук Дмитро Денисович,  
к.мед.н. Горячий Євген Владиславович.



**Н**аціональний медичний університет імені  
О. О. Богомольця

завідувач кафедри травматології та ортопедії, д.мед.н.,  
проф. Бур'янов Олександр Анатолійович

д.мед.н., проф. Скляренко Євгеній Тимофійович, к.мед.н., доц. Омельченко Тарас  
Миколайович, д.мед.н., доц. Кваша Володимир Петрович, к.мед.н. Самусенко Ігор  
Валентинович, к.мед.н. Чорний Володимир Сергійович, к.мед.н. Соболевський Юрій  
Леонтійович, к.мед.н., доц. Задніченко Михайло Олексійович, Грек Василь Петрович,  
Лиходій Віктор Володимирович



**Д**онецький національний медичний університет  
ім. М. Горького

завідувач кафедри травматології, ортопедії та ХЕС ФІПО,  
заслужений лікар України, лауреат державної премії,  
д.мед.н., проф. Климовицький Володимир Гарійович.

д.мед.н., проф. Лобанов Григорій Вікторович, д.мед.н., проф. Черниш Володимир  
Юрієвич.



**О**деський національний медичний університет  
завідувач кафедри травматології та ортопедії, д.мед.н.,  
проф. Сухін Юрій Віталійович,

к.мед.н., доц. Бодня Олександр Іванович.



**Л**уганський державний медичний університет  
завідувач кафедри травматології та ортопедії, заслужений діяч  
науки і техніки України, лауреат Державної премії України,  
д.мед.н., проф. Івченко Валерій Костянтинович,

д.мед.н., проф. Івченко Дмитро Валерійович, д.мед.н. Івченко Андрій Валерійович,  
проф. Швець Олексій Іванович.



**Б**уковинський державний медичний університет  
завідувач кафедри травматології, ортопедії та нейрохірургії,  
д.мед.н., проф. Васюк Володимир Леонідович.



**Д**ніпропетровська державна медична академія  
завідувач кафедри травматології та ортопедії, чл.-кор. НАМН  
України, заслужений діяч науки і техніки України, лауреат Державної премії України, д.мед.н., проф. Лоскутов Олександр Євгенійович

д.мед.н., проф. Олійник Олександр Євгенійович, к.мед.н. Лоскутов Олег Олександрович,  
к.мед.н. Синегубов Дмитро Анатолійович.



**І**вано-Франківський національний медичний університет

завідувач кафедри травматології та ортопедії,  
д.мед.н., проф. Суліма Вадим Станіславович.



**У**жгородський національний університет

завідувач кафедри загальної хірургії (з курсами травматології,  
оперативної хірургії та судової медицини),  
д.мед.н., проф. Шимон Василь Михайлович.



**З**апорізький державний медичний університет

завідувач кафедри травматології та ортопедії,  
д.мед.н., проф. Головаха Максим Леонідович.

# ПЕРЕДМОВА

Притаманне сучасному суспільству зростання рівня травматизму та поширеності ортопедичної патології визначає необхідність удосконалення діагностики та лікування пошкоджень і захворювань системи опори та руху як пріоритетний напрямок розвитку охорони здоров'я. Покращення діагностичних можливостей сучасних неінвазивних методів візуалізації стану кісток, суглобів та м'яких тканин, розширення сфери застосування артроскопії та високотехнологічних малоінвазивних способів остеосинтезу, розробка і вдосконалення складних реконструктивних операцій та ендопротезування дозволяють змінити концепцію надання ортопедо-травматологічної допомоги в рамках реформи охорони здоров'я.

Ці обставини змінюють вимоги до рівня підготовки фахівців на всіх етапах медичної освіти, що знайшло віддзеркалення у новій навчальній програмі з травматології та ортопедії для вищих медичних закладів освіти України III–IV рівнів акредитації, яка складена для спеціальностей "Лікувальна справа", "Медична психологія", "Педіатрія", "Медико-профілактична справа". Відповідно до цих змін виникла потреба у виданні нового підручника, в якому на підставі узагальнення багаторічного досвіду української ортопедично-травматологічної школи було висвітлено новітні

міжнародні досягнення, систематизовано стандарти, протоколи й алгоритми діагностики та лікування пошкоджень і захворювань системи опори та руху.

У підручнику висвітлено сучасні методи діагностики травм та ортопедичних захворювань, подано сучасний погляд на патогенез травматичної хвороби, регенерацію кісткової тканини, поширені ускладнення, їх попередження та лікування. Зважаючи на зміни в структурі травматизму, особливу увагу приділено питанням організації етапної допомоги при політравмах, ушкодженням хребта, таза, кінцівок, відновному лікуванню хворих з ураженнями системи опори та руху. Детально представлено найбільш поширені вроджені деформації, деструктивно-дистрофічні, запальні та пухлинні захворювання хребта і суглобів.

Класифікації травм та захворювань подано у відповідності до сучасної міжнародної класифікації хвороб МКХ-10; при висвітленні питань травматології застосовано найбільш поширену у світі універсальну класифікацію переломів АО/ASIF.

Підручник буде корисним не тільки для студентів вищих медичних закладів освіти але й для інтернів, клінічних ординаторів, лікарів травматологів-ортопедів та фахівців хірургічних спеціальностей. Автори з вдячністю приймуть зауваження та пропозиції щодо покращення змісту підручника.



# ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

<b>AIS</b>	<i>Abbreviated Index Severity</i> — скорочена шкала ушкоджень
<b>APACHE</b>	<i>Acute Physiology and Chronic Health Evaluation</i>
<b>BMC</b>	<i>Bone mineral content</i> – вміст мінеральних речовин у кістці
<b>BMD</b>	<i>Bone mineral content density</i> – мінеральна щільність кістки
<b>CAD/CAM</b>	<i>Computer aided design/computer-aided manufacture</i>
<b>CRAMS</b>	<i>Circulation, Respiration, Abdomen, Motor and Speech</i>
<b>DCP</b>	<i>Dynamic Compression Plate</i> – динамічна компресуюча пластина
<b>DHS</b>	<i>Dynamic Hip Screw</i> – динамічний стегновий гвинт
<b>DMOADs</b>	<i>Structure modifying or disease modifying antiosteoarthritis drugs</i> – препарати патогенетичної дії
<b>EULAR</b>	<i>European League Against Rheumatism</i> – Європейська антиревматична ліга
<b>GCS</b>	<i>Glasgow Coma Scale</i> – шкала коми Глазго (ШКГ)
<b>GN</b>	<i>gamma nail</i> – гамма-цвяхи
<b>ISS</b>	<i>Injury Severity Score</i> – система оцінки тяжкості пошкоджень
<b>LCP</b>	<i>Locking Compression Plate</i> – блокуюча компресуюча пластина
<b>OATS</b>	<i>Osteochondral autograft transfer – system</i> кістково-хрящова ауотрансплантація
<b>PG-E<sub>2</sub></b>	простагландин-E <sub>2</sub>
<b>SAPS</b>	<i>Simplified Acute Physiology Score</i>
<b>SMOADs</b>	<i>Symptoms modifying antiosteoarthritis drugs</i> – препарати симптоматичної дії
<b>SYSADOA</b>	<i>Symptomatic slow acting drugs for osteoarthritis</i> – протиаартрозні препарати повільної дії
<b>TRISS-метод</b>	<i>Trauma and injury severity score</i> – показники шкали тяжкості травм

<b>АЗФ</b>	Апарат зовнішньої фіксації
<b>АНГСК</b>	Асептичний некроз головки стегнової кістки
<b>АТ</b>	Артеріальний тиск
<b>в/З</b>	Верхня третина
<b>с/З</b>	Середня третина
<b>н/З</b>	Нижня третина
<b>ВООЗ</b>	Всесвітня організація охорони здоров'я
<b>ВПХ</b>	Військово-польова хірургія
<b>ВРО (ПОЛ)</b>	Вільнорадикальне окислення (перекисне окислення ліпідів)

<b>ГА</b>	Глюкозамін
<b>ГАГ</b>	Глікозаміноглікани
<b>ГК</b>	Гіалуронова кислота
<b>ГКП</b>	Гігантоклітинна пухлина
<b>ГКС</b>	Глюкокортикостероїди
<b>ДВЗ-синдром</b>	Синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові
<b>ДС</b>	Дерматансульфат
<b>ДТП</b>	Дорожньо-транспортна пригода
<b>ЕКГ</b>	Електрокардіографія
<b>ЗСЗ</b>	Задня схрещена зв'язка
<b>ІЛ-1</b>	Інтерлейкін-1
<b>ІФР</b>	Інсуліноподібний фактор росту
<b>КС</b>	Кератансульфат
<b>КТ</b>	Комп'ютерна томографія
<b>ЛКЗ</b>	Латеральна колатеральна зв'язка
<b>ЛФК</b>	Лікувальна фізкультура
<b>МКЗ</b>	Медіальна колатеральна зв'язка
<b>МРТ</b>	Магнітно-резонансна томографія
<b>НАМН</b>	Національна академія медичних наук (України)
<b>НДІ</b>	Науково-дослідний інститут
<b>НПЗП</b>	Нестероїдні протизапальні препарати
<b>ОА</b>	Остеоартроз
<b>ОД</b>	Одиниці дії
<b>ОЦК</b>	Об'єм циркулюючої крові
<b>ПГ</b>	Протеоглікани
<b>ПСЗ</b>	Передня схрещена зв'язка
<b>ПХО</b>	Первинна хірургічна обробка
<b>СКТ</b>	Спіральна комп'ютерна томографія
<b>ТРФβ</b>	Трансформуючий ростовий фактор-бета
<b>УВЧ-терапія</b>	Ультрависокочастотна терапія
<b>УЗД</b>	Ультразвукова діагностика
<b>ФНПа</b>	Фактор некрозу пухлин-альфа
<b>ХС</b>	Хондроїтинсульфат
<b>ЦІТО</b>	Центральний інститут травматології та ортопедії (Росія, Москва)
<b>ЦОГ</b>	Циклооксигеназа
<b>ШДК</b>	Шийково-діафізарний кут
<b>ШОЕ</b>	Швидкість осідання еритроцитів



## ІСТОРІЯ РОЗВИТКУ ТРАВМАТОЛОГІЇ ТА ОРТОПЕДІЇ

Археологічні знахідки, виявлені в багатьох регіонах світу, свідчать, що лікуванням ушкоджень людини почали займатися з глибокої давнини. Існує чимало свідчень про те, що травми, які отримували наші далекі предки під час трудової діяльності або в період воєн, були одним із генераторів появи і розвитку народної, а потім і наукової медицини.

У IV столітті до нашої ери (460–356 рр.) свої знання з медицини виклав великий учений Гіппократ (“Про переломи”, “Про суглоби”, “Про важіль”). У I столітті нашої ери римський лікар Авл Корнелій Цельс написав трактат “Про медицину”, в якому поглибив і доповнив знання Гіппократа. Майже одночасно з Цельсом розробляв питання деформацій і ушкодження скелета людини Гален (131–206 рр. н.е.). Великий внесок до вчення про ушкодження і захворювання опорно-рухового апарату зробили Авіценна (Ібн-Сіна, 980–1037 рр.), Абул Азіс (926–1013 рр.), Амбруаз Паре (1510–1590 рр.), Гліссон (1597–1677 рр.) та ін.

На Русі до кінця XVII століття лікарень не було, і допомога потерпілим надавалася знахарями. Лікарі були тільки іноземні, яких запрошували до високопоставлених осіб. З часом частина знахарів стала спеціалізуватися на лікуванні ушкоджень кісток і суглобів, через що в народі їх називали костоправами. У 1654 році цар Олексій Михайлович (батько Петра I) повелів відкри-

ти в Москві костоправну школу. Через рік, під час війни з Польщею, костоправи цієї школи були призвані для надання допомоги пораненим у діючій армії. У 1707 році за наказом Петра I завершено будівництво лікарні, на базі якої відкрита перша в Росії Медико-хірургічна школа (нині госпіталь ім. М. Н. Бурденка). Цим було покладено початок розгортанню лікарняних ліжок у країні і спеціалізованих медичних навчальних закладів.

Термін “ортопедія” вперше був запропонований у 1741 р. деканом медичного факультету Сорбонни (Париж) Ніколя Андрі (Nicolas Andry), який видав книгу “Ортопедія, або Мистецтво попереджати та виправляти у дітей деформації тіла засобами, доступними батькам і матерям і всім тим особам, яким доводиться виховувати дітей”. Описуючи суть можливого виправлення деформацій, Андрі намалював деревце з викривленим стовбуром, який виправляють прив’язаною до нього жердиною, що згодом стало емблемою ортопедії.

Термін “травматологія” (наука про ушкодження) виник значно пізніше, коли стало зрозуміло, що питома вага ушкоджень в ортопедичній науці вища, ніж кількість вроджених або набутих захворювань, а дисципліна стала називатися “Травматологія і ортопедія”. За два з половиною століття, що минули з моменту появи символу



Декан медичного факультету Сорбонни  
(Париж) Ніколя Андрі  
(*Nicolas Andry de Bois-Regard*), 1658–1742



Емблема ортопедії,  
яку запропонував Ніколя Андрі

нової хірургічної спеціальності, в розвитку ортопедії, травматології і протезування виділяють три етапи.

## СТАНОВЛЕННЯ ТРАВМАТОЛОГІЇ І ОРТОПЕДІЇ У СКЛАДІ ЗАГАЛЬНОЇ ХІРУРГІЇ

Характерною рисою середини XVIII — кінця XIX ст. є прогресивний розвиток усіх складових частин нової дисципліни, але строго у рамках загального розквіту хірургії. Упродовж багатьох десятиліть в університетах і в Імператорській Медико-хірургічній академії Росії питання хірургії ушкоджень, діагностики і лікування хворих з патологією опорно-рухового апарату викладали загальні хірурги. На початку XIX ст. у рамках єдиної хірургічної дисципліни виділилися дві вітчизняні ортопедо-травматологічні школи — московська і петербурзька. Московську школу травматологів очолив декан Московського університету Є. О. Мухін, який першим у Росії видав тематичну працю “Перші начала костоправної науки” (1806). Книга була присвячена діагностиці і лікуванню переломів та вивихів. Цінність її полягала в тому, що це перший підручник, написаний російською мовою. У Санкт-Петербурзі основи навчан-



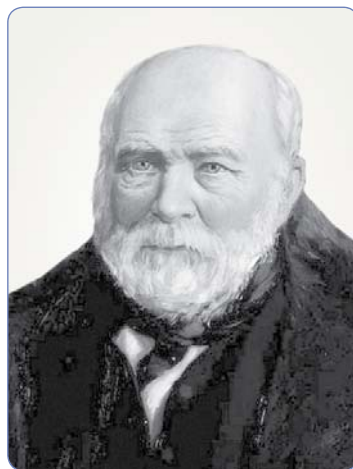
Є. О. Мухін (1766–1859) — засновник московської  
травматологічної школи

ня військових лікарів мистецтва десмургії і механургії були закладені академіком І. Ф. Бушем — першим професором хірургії Медико-хірургічної академії. Перший вітчизняний посібник “Курс ортопедії” для студентів був виданий у 1885 р. доцентом Казанського університету Н. І. Студенським.

У першій половині XIX століття завдяки працям Є. О. Мухіна, І. Ф. Буша, І. В. Буяльського, М. І. Пирогова та їхніх учнів у Росії склалися загальні принципи лікування хворих із переломами кісток, що базували як на багатовіковому досвіді надання медичної допомоги потерпілим, так і на досягненнях світової наукової медицини. Вони включали: зіставлення відламків зламаної кістки (репозиція); знерухомлення травмованої кінцівки (імобілізація) для утримання зіставлених відламків на строк, необхідний для зрощення перелому; попередження розвитку ускладнень і лікування, спрямоване на відновлення функції кінцівки.

На початку 50-х років XIX століття Mathijen (Голландія) та М. І. Пирогов одночасно і незалежно один від одного запропонували анестезію та один із чотирьох нині існуючих методів лікування переломів кісток — одномоментну репозицію відламків з подальшою імобілізацією кінцівки гіпсовою пов'язкою. Це стало одним із досягнень першого етапу розвитку ортопедії і травматології та знайшло швидке впровадження в широку практику лікувальних установ усіх країн світу. За допомогою цього методу і нині лікується частина хворих із переломами кісток кінцівок.

М. І. Пирогов — геніальний учений, мислитель і провидець, з ім'ям якого пов'язана ціла епоха розвитку медицини, а саме — вчення про травму і травматичну хворобу як загальну реакцію організму на механічну травму. Його роботи з травматології і військово-польової хірургії мали виняткове значення, а деякі не втратили своєї значущості й донині. Опис анатомічних препаратів



*Професор М. І. Пирогов  
(1810–1881)*

кінцівок для визначення топографічно обґрунтованих доступів при хірургічних втручаннях, ефірний наркоз, уперше застосований у воєнно-польових умовах, методика підшкірних тенотомій розширили можливості в лікуванні травм, а кістково-пластична ампутація стопи застосовується донині.

Подальший розвиток має вчення про переломи, пов'язане з науковим обґрунтуванням методу постійного витягнення, коли за допомогою пристосувань скелетного, манжетного, клейового або лейкопластирного витягнення забезпечувалися як репозиція відламків, так і знерухомлення травмованої кінцівки. Саме ця обставина дала основу хірургам іменувати цей метод функціональним на відміну від колишнього імобілізаційного. Становленню і розвитку функціонального методу лікування переломів сприяли розробка загальних принципів постійного витягнення (В. Bardenheuer, 1887) і вчення про функціональне лікування (J. Lucas — L. Championniere, 1889) хворих із переломами кісток, введення в клінічну практику поняття про середньофізіологічне положення кінцівок (Н. Zuppinge, 1909). Кращим

із способів постійного витягнення був спосіб скелетного витягнення. Проте техніка його застосування була відпрацьована тільки протягом перших 10 років XX століття, тобто вже на другому етапі розвитку спеціальності.

Ортопедія і травматологія у рамках загальної хірургії спочатку (понад 100 років) розвивалися за класичним еволюційним варіантом. Якісні зміни в розвитку ортопедії почали відбуватися на межі XVIII і XIX ст., коли фахівці цього профілю стали лікувати деформації та інші захворювання опорно-рухового апарату не лише у дітей, але й у дорослих у створюваних ортопедичних госпіталях. У 1888 р. була відкрита ортопедична лікарня в Одесі, а в 1896 р. — лікарня для дітей з різними деформаціями в Харкові. У багатьох містах ентузіасти травматологи-ортопеди працювали на базі лікарень загальнохірургічного профілю.

Відмітною особливістю ортопедії на першому етапі її розвитку (у доантисептичну епоху) було переважне використання консервативних прийомів лікування хворих (редресації, широке використання всіляких різноманітних шин, тунорів і апаратів для витягнення або іммобілізації). У ті ж роки виник і зміцнів інтерес ортопедів до бальнеологічних та інших чинників лікувальної дії (термальні і мінеральні води, благодійний вплив сонячних променів і морських купань, масаж, фізичні вправи і таке інше).

Подальший прогрес у своєму розвитку ортопедія і травматологія отримали в другій половині XIX століття на хвилі промислового зростання і соціально-економічних перетворень у більшості передових країн Європи. Так, завдяки роботам Луї Пастера (Франція) і хіміків багатьох країн виникли і були впроваджені в клінічну практику способи знеболення й антисептичного знезараження операційних, хірургічного інструментарію, рук хірурга та операційного поля пацієнта. Це дозволило досягти кращих анатомічних і функціональних наслідків лікування, значно скоротити загаль-

ні терміни лікування дітей і дорослих. Такі досягнення сприяли швидкому зростанню кількості спеціалізованих лікувальних установ у країнах Європи, а також створенню сприятливих умов для виділення ортопедії і травматології в самостійну хірургічну дисципліну.

В останнє десятиліття XIX і перші роки XX століття в Європі почався процес диференціації хірургії. Однією з перших дисциплін, що "відбрунцьувалася від материнського дерева", була ортопедія і травматологія. Цьому значною мірою сприяло впровадження в хірургію нового методу діагностики — використання рентгенівських променів, який якісно поліпшив розпізнавання характеру і локалізації патологічних процесів у кістках, дозволив спостерігати в динаміці за стадіями репаративної регенерації кісткової тканини.

## ТРАВМАТОЛОГІЯ ТА ОРТОПЕДІЯ ЯК САМОСТІЙНА ХІРУРГІЧНА ДИСЦИПЛІНА

**Цей етап розвитку травматології, ортопедії і протезування в першій половині XX ст. вирізнявся низкою особливостей:**

- за тривалістю він був у три рази коротший від першого;
- відбулося остаточне оформлення нової клінічної дисципліни;
- впровадження нових прогресивних методів лікування хворих з переломами кісток кінцівок: консервативного (скелетне витягнення) та оперативного (внутрішній остеосинтез);
- створення ефективних систем профілактики і комплексного лікування хворих на поліомієліт і кістково-суглобовий туберкульоз;
- розробка патогенетично виправданих підходів до лікування вогнепальних поранень кінцівок, що базуються на строго науковій сукупній оцінці особливостей ранової балістики сучасних ранячих снарядів, патоморфології й патофізіології вогнепальної рани.



*Професор Г. І. Турнер (1858–1941)*



*Професор Р. Р. Вреден (1867–1934)*

Початок другого етапу розвитку травматології й ортопедії пов'язаний з відкриттям у Санкт-Петербурзі при Медико-хірургічній академії у 1900 році першої в країні клініки і кафедри ортопедії, створеної на базі існуючої кафедри десмургії і механургії. Її засновником і незмінним керівником упродовж 46 років був основоположник вітчизняної ортопедії професор Г. І. Турнер. За час своєї діяльності він удосконалив гіпсову техніку і деякі пов'язки, запропонував гіпсову лонгету для фіксації плеча, названу його ім'ям, удосконалив методику лікування переломів витягненням, маршових переломів стопи, застарілих переломів наколінка і захворювань хребта: туберкульозного спондиліту, спондилолітезу, люмбалгій.

У 1906 році в Санкт-Петербурзі було відкрито перший у країні ортопедичний державний шпиталь, який очолив вихованець Медико-хірургічної академії професор Р. Р. Вреден (1867–1934) і керував ним до кінця свого життя. У 1924 р. шпиталь перейменовано в травматологічний інститут, а в 1934 р. йому присвоєно ім'я Р. Р. Вредена. Він був активним і винахідливим хірургом, модифікував існуючі та запропонував велику кількість нових операцій, розробив мето-

дики артропластики кульшового і колінного суглобів, спростивши доступ за рахунок резекції великого вертлюга, провів резекції ребрових горбів при сколіозі, запропонував артродези променево-зап'ясткового і над'яtkово-гомількового суглобів та операції при викривленні першого пальця стопи назовні, метаплазії стегна при згинальних контрактурах колінного суглоба, описав нові симптоми при розривах менісків.

Третім центром вітчизняної травматології й ортопедії став Медико-механічний інститут, відкритий у Харкові в 1907 р. за кошти гірничопромисловців Росії для лікування шахтарів, які отримували виробничу травму. Вже з назви нового інституту можна зробити висновок, що за профілем своїх наукових і клінічних інтересів він не був схожий на своїх старших побратимів у Петербурзі, його з повною підставою можна іменувати першим вітчизняним інститутом травматології і ортопедії (нині Інститут патології хребта і суглобів). Засновником і першим директором аж до 1925 р. був К. Ф. Веннер. Після його переїзду в Москву директором Українського державного клінічного інституту ортопедії і травматології було призначено доктора медицини М. І. Ситенка,



*М. І. Ситенко (1885–1940)*



*Професор О. О. Корж  
(1924–2010)*



*Професор М. О. Корж*

після смерті якого інституту присвоєно його ім'я. Так було закладено базу для розвитку однієї з авторитетних наукових шкіл, колиськи ортопедів-травматологів в Україні. М. І. Ситенко відіграв видатну роль як знаменитий хірург, представник нової генерації вчених, організаторів медичної науки і практики охорони здоров'я, талант якого розкрився в повну силу при створенні ортопедо-травматологічної служби України. Під його керівництвом проведено удосконалення методів лікування переломів кісток, несправжніх суглобів, різних видів кістково-суглобовим туберкульозом, реабілітацію і протезування травматолого-ортопедичних хворих, а також профілактику ортопедичних захворювань. Він заснував журнал "Ортопедія і травматологія", який почав видаватися в 1927 р. У пологових будинках у Харкові з 1929 р. введено обов'язкове обстеження ортопедом немовлят.

Видатною епохою в житті Харківського інституту ортопедії і травматології ім. проф. М. І. Ситенка був період, коли його очолював професор Олексій Олександрович Корж.

Слід зазначити, що до 1934 року вплив інституту як центральної наукової органі-

зації ортопедо-травматологічного профілю в республіці поширювався на всі лікувально-профілактичні установи не лише Лівобережної України, але й на всю територію УРСР того періоду.

У вересні 1996 р. інститут очолив заслужений діяч науки і техніки України, доктор медичних наук, професор М. О. Корж. Він продовжив творчий розвиток науково-практичних напрямків діяльності інституту, що впливають із запитів практичної охорони здоров'я, стану здоров'я населення та захворюваності кістково-м'язової системи.

У вересні 2000 р. інститут перейшов у підпорядкування АМН України і був перейменований в Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М. І. Ситенка АМН України.

За останні роки в інституті створені принципово нові науково обґрунтовані технології лікування ушкоджень та захворювань хребта і суглобів, а також інструментарій для їх виконання. Розроблено та впроваджено в практику цілий ряд нових способів оперативних втручань при травмах і захворюваннях хребта і суглобів.

Історія появи та розвитку бази ортопедії і травматології в Києві починається з 1919





*Професор Є. Т. Скляренко*



*Професор І. В. Шумада*

року, коли було відкрито нову установу для лікування ортопедичних хворих, яка називалася "Будинок калічної дитини". Залежно від завдань та напрямку діяльності назва лікувального закладу змінювалась. У 1934 році, після перенесення столиці і Наркомздраву УРСР з Харкова до Києва, Український інститут травматології і дитячої ортопедії в Києві був реорганізований в Український інститут ортопедії і травматології. З цього часу обидва інститути, кожен у своїй сфері впливу, продовжували розвивати амбулаторну і стаціонарну мережу спеціалізованої служби. Сьогодні він підпорядкований Академії медичних наук України і має назву Державна установа "Інститут травматології та ортопедії Академії медичних наук України".

На початку свого існування і в передвоєнні роки основні наукові дослідження інституту були спрямовані на вивчення кістково-суглобового туберкульозу, вроджених та набутих деформацій, порушень функцій опорно-рухового апарату у новонароджених і дітей, розробку ефективних методів їх профілактики та лікування. Вперше у країні розроблено і застосовано методику оперативного лікування вродженого вивиху стегна (А. Є. Фрумiна).

**N.B.** З часом напрями клініки розширились у бік артрології, зокрема ревмоортопедії, яка охоплює ортопедичне лікування ревматоїдного артриту, хвороби Бехтерева, системного червоного вовчаку, остеоартрозу. Завдяки роботам учених інституту було започатковано новий напрямок — ревмоортопедія, засновником та провідним спеціалістом якого є професор Є. Т. Скляренко.

У стінах інституту працювало чимало видатних учених. Вагомий вклад у його розвиток вніс професор І. В. Шумада, котрий багато років очолював цю установу. Нині директором інституту є видатний вчений Державної установи "Інститут травматології та ортопедії Національної академії наук України", академік, проф. Георгій Васильович Гайко.

У післявоєнні роки наукові дослідження Київського інституту стосуються вирішення проблем ампутацій кінцівок та їх протезування, розробки пластичних операцій, лікування вогнепального остеомієліту та відновної хірургії, диспансеризації та лікування інвалідів Великої Вітчизняної війни.



*Г. В. Гайко — доктор медичних наук, професор, академік НАМН України, заслужений діяч науки і техніки України, лауреат Державної премії України*

Відновлюються дослідження з проблем уроджених та набутих деформацій і порушень функцій опорно-рухового апарату у новонароджених і дітей. Продовжуються дослідження кістково-суглобового туберкульозу, розпочато ґрунтовні наукові дослідження гематогенного і травматичного остеомієліту. В 1976 р. на базі Інституту створено Республіканський центр з проблем остеомієліту.

У 60-ті роки вперше в Київському інституті травматології та ортопедії розроблено і впроваджено у практику метод комплексного ортопедичного лікування інфекційного неспецифічного (ревматоїдного) поліартриту, обґрунтовано методи консервативного і оперативного лікування хворих з цією патологією. Розроблено клініко-рентгенморфологічну класифікацію дегенеративно-дистрофічних уражень суглобів і удосконалено методи їх консервативного та оперативного лікування. Впроваджено ендопротезування кульшового суглоба. Вивчено основні аспекти етіопатогенезу сколіотичної хвороби. Удосконалено і розроблено способи оперативної



*Професор І. Г. Герцен*

корекції тяжких форм деформацій хребта, лійкоподібної та кількоподібної деформацій грудної клітки. Розроблені і виконуються методики вкорочуючої вертебротомії, різні види декомпресійних операцій на хребті і спинному мозку, мікрохірургічні операції.

Продовжується розширення травматологічної служби в країні. У 1921 році рішенням Наркомздраву СРСР медичний факультет Новоросійського університету був реорганізований у медичний інститут в м. Одеса. Паралельно була прийнята постановою Наркомздраву про відкриття кафедри ортопедичної хірургії в Одеському медичному інституті. Першим завідувачем кафедри був обраний професор Н. І. Кефер, якому належить велика заслуга в її створенні і подальшому розвитку. З початком Вітчизняної війни кафедра припинила свою діяльність, і як наукова установа відновлена в 1960 році. Завідувачем кафедри ортопедії і травматології був обраний професор І. Г. Герцен.

Таким чином, ортопедія, на відміну від хірургії ушкоджень скелета, першою виділилася із загальної хірургії і стала самостійною дисципліною. Проте повне громадське і професійне (з боку хірургів)



Професор А. Л. Полєнов



Професор М. В. Волков (Москва)

визнання нової хірургічної спеціальності відбулося тільки у 20-х і першій половині 30-х років ХХ століття, коли стали виникати національні суспільства хірургів-ортопедів, а в 1929 р. було організовано SICOT — Міжнародне суспільство ортопедичної хірургії і травматології (*Societe Internationale de Chirurgie Ortopedique et de Traumatologic*).

У Росії за пропозицією проф. А. Л. Полєнова, а потім і в Європі, хірургія ушкоджень була названа "травматологією", яка незабаром разом з ортопедією і протезуванням стала основою нової хірургічної спеціальності в нинішньому її розумінні. У 1918 р. у Петрограді А. Л. Полєнов організовує першу в країні кафедру травматології у складі Державного інституту медичних знань (нині кафедра травматології, ортопедії, військово-польової хірургії і стоматології ім. І. І. Мечникова).

За передвоєнний період, окрім створення нових науково-дослідних і лікувальних установ, першому ешелону вітчизняних травматологів і ортопедів вдалося впровадити: обов'язкову систему обліку і реєстрації травм (1922); у 1927 р. організовані здравпункти на підприємствах; у 1932 р. у Ленінграді, а потім у Москві були створені

перші травматологічні пункти, сформована служба "швидкої допомоги".

Особливого значення в переліку справ передвоєнних років набули рішення ХХІІ Всесоюзного з'їзду хірургів (1932), який об'єднав ортопедію з травматологією і визнав самостійною медичною спеціальністю. Проблема організації ортопедо-травматологічної допомоги пораненим на різних етапах медичної евакуації виносить в 1939 р. як програмне питання на розгляд ІІ з'їзду ортопедів-травматологів і працівників протезної справи України. Співробітниками Харківського інституту травматології та ортопедії узагальнюється досвід у чотирьох монографіях, виданих напередодні війни Київським особливим військовим округом — М. П. Новаченко, Ф. Є. Ельяшберг "Постійне скелетне витягнення"; В. О. Маркс "Дослідження хворих з ушкодженнями і захворюваннями органів опори і руху"; М. А. Погорельський "Гіпсова техніка"; А. К. Приходько "Функціональне лікування ушкоджень і захворювань рухового апарату".

На початок Великої Вітчизняної війни в СРСР працювало 9 науково-дослідних інститутів травматології і ортопедії,



Професор Г. А. Ілізаров

20 кафедр ортопедії в медичних інститутах і 7 кафедр травматології і ортопедії в інститутах удосконалення лікарів.

Величезне значення нашої спеціальності належним чином було оцінене в роки Великої Вітчизняної війни. Прийнято рішення керівництва СРСР у 1944 р. про створення 10 нових НДІ ортопедії і відновної хірургії на базі великих спеціалізованих евакошпиталів, а також про організацію в кожній області, краї, республіці шпиталів для лікування інвалідів Великої Вітчизняної війни. Незважаючи на те, що хірургія і травматологія володіли в ті роки лише двома консервативними методами лікування хворих з переломами кісток кінцівок (гіпсова пов'язка і скелетне витягнення), анатомічні і функціональні результати лікування поранених у спеціалізованих госпіталях виявилися у багато разів кращими, ніж у загальнохірургічних.

Перше післявоєнне десятиліття завершило другий етап розвитку травматології, ортопедії та протезування не лише в СРСР, але і в усіх країнах світу. Актуальність проблеми травматичних уражень людини була продиктована не лише запитами суспільства, але й появою абсолютно нових уражуючих чинників, що виникають, напри-

клад, при дорожньо-транспортних подіях і всіляких техногенних катастрофах.

#### Серед досягнень цього періоду можна відзначити такі:

- до клінічної практики міцно увійшов оперативний метод лікування травматологічних хворих — способи інтрамедулярного (Smith – Petersen, G. A. Kuntscher, Я. Г. Дубров та ін.) і накісткового (M. Venable, S. Shermann, А. В. Каплан та ін.) остеосинтезу відламків;
- усвідомлення досвіду радянської медицини в роки Великої Вітчизняної війни 1941–1945 рр. об'єднало організаторів, морфологів, фізіологів, хірургів, терапевтів і фахівців вузьких медичних дисциплін у колектив одностудійців, якому вдалося показати не лише досягнення і успіхи, але й чітко позначити недоліки, упущення і слабо розроблені проблеми.

До середини 50-х років у СРСР функціонували 19 науково-дослідних інститутів травматології і ортопедії і 6 інститутів протезування; усі інститути удосконалення лікарів мали кафедри травматології і ортопедії; аналогічні кафедри були і в 39 медичних інститутах країни.

До кінця 50-х років в Україні відновлено кафедри травматології і ортопедії у вищих медичних навчальних закладах Харкова, Одеси, Дніпропетровська та створено нові кафедри в Донецьку, Сімферополі, Запоріжжі, Луганську, Полтаві та інших містах. У 1957 році створено Донецький науково-дослідний інститут травматології і ортопедії, на чолі якого став професор Т. А. Ревенко. Завдяки цьому виникли умови для використання нових форм у наданні інститутами ортопедії і травматології науково-практичної допомоги органам і закладам охорони здоров'я.

Період розквіту травматології, ортопедії і протезування припадає на 60-ті рр. ХХ ст. Видатну роль в остаточному усвідомленні того, що травматологія і ортопедія як єдина клінічна дисципліна може прогресивно розвиватися лише на шляхах самостійного розвитку, відіграв Центральний інститут травматології і ортопедії (Москва) і його

директор проф. М. В. Волков, за ініціативою якого в 1963 р. відбувся I Всесоюзний з'їзд травматологів і ортопедів.

На підставі рішень з'їзду була сформована організаційно-штатна структура травматологічної служби на чолі з головним травматологом-ортопедом країни. При усіх медичних інститутах Радянського Союзу були відкриті кафедри травматології, ортопедії і військово-польової хірургії. У містах і великих селищах створені травматологічні відділення (міські, районні), а в дрібніших — міжрайонні, при поліклініках — розгорнуті травматологічні пункти на чисельність населення не менше 100 000 чоловік. Усім лікувальним установам визначений юридичний статус, адміністративна і методична підлеглість. До 1977 р. у Радянському Союзі функціонували 21 науково-дослідний інститут травматології і ортопедії, 91 кафедра травматології і ортопедії в медичних вищих навчальних закладах і інститутах для удосконалення лікарів, тільки членів спілок травматологів-ортопедів нараховувалося вже понад 9000 чоловік, значно зросла кількість травматологічних ліжок.

**У науковому і клінічному відношення період розквіту травматології і ортопедії збагатився впровадженням у практику низки новітніх технологій, що різко прискорили прогрес спеціальності:**

- до клінічної практики міцно увійшов метод внутрішнього стабільно-функціонального остеосинтезу, що дозволив відмовитися від зовнішньої іммобілізації кінцівки (М. Muller, M. Allgower, H. Willenegger, С. С. Ткаченко, В. П. Охотський, І. М. Рубленік та ін.);
- сучасна травматологія і ортопедія збагатилася новим методом зовнішнього остеосинтезу за допомогою компресійно-дистракційних апаратів, які швидко завоювали світове визнання. Засновникові методу професорові Г. А. Ілізарову належить відкриття біологічного закону зростання тканин (не лише кісткової) під впливом напруги розтягуванням, знерухомилення відламків на базі дозованої distraкції, а не їх комп-

ресії, що дозволило досягти подовження кінцівки, ліквідації хибного суглоба з одночасним відновленням довжини сегмента, усунення виражених деформацій кісток та ін.;

- досягнуті успіхи в хірургії хребта (транспедикулярна і передньобічна стабілізація), великих суглобів (стабільно-функціональний остеосинтез, ендопротезування великих суглобів, малоінвазивні внутрішньосуглобові операції під контролем артроскопа), мікрохірургії і пластичній хірургії, кістково-гнійній хірургії, онкоортопедії, відновному лікуванні і протезування.

Серед наших сучасників, які зробили величезний внесок у розвиток спеціалізованих напрямів у травматології і ортопедії, можна виділити таких учених: М. В. Волков, В. Д. Чаклін, В. В. Горіневська, Н. П. Дубров, В. Т. Зацепін, Г. А. Ілізаров, А. В. Каплан, А. Ф. Краснов, І. Л. Крупко, Н. В. Корнілов, Г. П. Котельніков, В. В. Ключевський, В. Ф. Мірошніченко, К. М. Сіваш, С. С. Ткаченко, Я. Л. Цив'ян, Ю. Г. Шапошніков, В. М. Шаповалов, В. І. Шевцов, Г. С. Юмашев і багатьох інших. Травматологію і ортопедію в Україні прославили М. І. Ситенко, М. П. Новаченко, О. О. Корж, Ф. Р. Богданов, В. А. Яралов-Яральянц, Ф. Є. Ельяшберг, В. О. Маркс, І. В. Шумада, Ю. Ю. Колонтай, Є. Т. Склярєнко, Т. А. Ревенко, В. П. Трубніков та багато інших, які створили вітчизняну школу травматології та ортопедії.

Професор Микола Іванович Хвисьок є одним із засновників української вертебрології і творцем Харківської школи вертебрологів, яка і сьогодні займає провідне місце в науковому світі.

Уперше М. І. Хвисьок вивчив і обґрунтував синдром нестабільності хребта, довів можливість вправлення хребців при різних видах і ступенях зміщення (спондилолітез, переломовивихи), розробив цілий ряд способів переднього спондилодезу (ауто-, ало-, керамопластика). Миколаю Івановичем уперше було розпочато вивчення особливостей остеохондрозу в дітей і в людей похилого віку, розроблена класифікація



*Професор О. Є. Лоскутов*



*Професор В. Г. Климовицький*



*Професор М. І. Хвисьюк*

остеохондрозу хребта, обґрунтовано низку оригінальних методів лікування з використанням дистракції, мануальної терапії, кріодеструкції, хемонуклеолізу.

М. І. Хвисьюком особисто і його співробітниками розроблено цілий ряд оперативних доступів до тіл хребців, у результаті чого було видано монографію "Оперативні доступи до тіл грудних і поперекових хребців", яка до цього часу є настільною книгою фахівцям-вертебрологам.

У даний час одним із провідних осередків з ендопротезування крупних суглобів на Україні є спеціалізована клініка в м. Дніпропетровськ, яку очолює проф., чл.-кор. НАМН України, заслужений діяч науки і техніки України, лауреат Державної премії України Лоскутов О. Є.

У зв'язку з великим промисловим та побутовим травматизмом у 1956 році в Донбасі на базі обласної травматологічної лікарні було організовано інститут травматології та ортопедії.

Довгий час інститут очолював професор Т. А. Ревенко. У 1996 році інститут увійшов до складу Донецького національного медичного університету ім. М. Горького, і його директором був призначений заслужений лікар України, лауреат Державної премії, доктор медичних наук, професор В. Г. Климовицький. Робота у великому промисловому регіоні науково-дослідного інституту дозволяє вирішувати проблеми вивчення та розробки сучасних невідкладних лікувальних заходів, які використовуються при наданні допомоги постраждалим при надзвичайних ситуаціях та техногенних катастрофах, частота яких постійно зростає в різних регіонах України.

Немає сумнівів, що минуть роки й історію сучасної травматології і ортопедії збагатять нові імена талановитих учених і лікарів, які гідно продовжать справи своїх видатних попередників.

*Травматологія* (від грецької *trauma* — “ушкодження” і *logos* — “наука”) — розділ клінічної медицини, що вивчає патогенез механічних ушкоджень опорно-рухового апарату і розробляє методи їх профілактики, діагностики та лікування.

*Ортопедія* (від грецьких слів *orthos* — “прямий” і *paedia* — “дитина”) — розділ клінічної медицини, що займається вивченням профілактики, діагностики і лікування вроджених вад, захворювань опорно-рухової системи та набутих деформацій, у зв'язку з різними патологічними процесами і наслідками ушкоджень.

Травматологія і ортопедія — самостійна клінічна дисципліна, що займається розробкою заходів щодо профілактики травматизму, лікуванням постраждалих і хворих із механічними ушкодженнями та захворюваннями опорно-рухового апарату, а також їх наслідками в мирний і воєнний час.

### Основними розділами травматології і ортопедії є:

- організація спеціалізованої ортопедо-травматологічної допомоги постраждалим із переломами кісток кінцівок, таза та хребта;
- розробка спільно з державними органами адміністративно-територіального управління системи профілактичних заходів з попередження травматизму серед населення;
- розробка та впровадження в клінічну практику перспективних технологій реконструктивно-відновних операцій;

- лікування хворих і поранених з ускладненнями та наслідками переломів кісток, травм суглобів та інших ушкоджень опорно-рухового апарату; розробка і впровадження оптимальних програм відновного лікування хворих у практику амбулаторних і стаціонарних лікувальних установ;
- профілактика та лікування захворювань кістково-м'язової системи у дітей і дорослих.

### 1.1. МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ В ТРАВМАТОЛОГІЇ І ОРТОПЕДІЇ

Клінічне обстеження хворих із травмами і захворюваннями опорно-рухового апарату є основою професійної діяльності травматолога-ортопеда. Методично правильно проведене обстеження хворого дозволяє правильно поставити діагноз, оформити медичну документацію (історію хвороби), яка є основним документом, що підтверджує законність дій лікаря при вирішенні юридичних спірних питань. Крім того, обстеження необхідно проводити, дотримуючись певного алгоритму дій, який дозволяє найточніше сформулювати діагноз, зменшити витрати й імовірність виникнення діагностичних помилок. Обстеження хворих з ушкодженнями і захворюваннями (або наслідками ушкоджень) опорно-рухової системи здійснюється в різних умовах і тому має низку істотних особливостей. Ці

особливості стосуються не лише спеціальних мануальних прийомів і симптомів, але й самої методології обстеження, що використовується лікарем, у порівнянні також із загальноклінічним дослідженням хворого хірургічного профілю.

## МЕТОДИКА ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРИХ ІЗ ТРАВМАМИ ОПОРНО-РУХОВОЇ СИСТЕМИ

Обстеження постраждалих з “гострою травмою” ґрунтується на загальних принципах, прийнятих у медицині, — це знання пропедевтики з урахуванням специфічних клінічних особливостей травматології. Клінічний діагноз (у перекладі з грецької означає “розпізнавання”) — необхідна умова правильного надання допомоги і лікування травматологічного хворого. В. О. Маркс (1978) справедливо зазначає, що: “Якісне оснащення клінік сучасною апаратурою призводить, як це не парадоксально, до того, що деякі лікарі вважають за можливе обходитися без повного клінічного обстеження хворого. Такі дії не можна вважати правильними, бо це швидше крок назад, ніж вперед”.

Клінічне обстеження хворих із “гострою травмою” має досить чітко розроблену систему, яка полягає в збиранні і вивченні суб’єктивних скарг і об’єктивних симптомів ушкоджень. Умови проведення клінічного обстеження травмованих можуть суттєво відрізнятися. Так, діагностика ушкоджень у потерпілих із “гострою травмою” відрізняється тим, що проводиться, як правило, в умовах дефіциту часу, відсутності можливості повноцінного клінічного й інструментального обстеження. Не завжди можна розраховувати на співпрацю пацієнта, який може бути неадекватний, агресивний, загальмований або взагалі без свідомості.

### Обстеження травмованого хворого проводиться за схемою:

1. З’ясування скарг.
2. Збір анамнезу:
  - історія справжнього захворювання (anamnesis morbi);
  - історія життя (anamnesis vitae).
3. Оцінка стану хворого:
  - загальний огляд і фізикальне обстеження хворого (status praesens);
  - огляд і обстеження місця ушкодження (status localis).
4. Неінвазивні додаткові методи дослідження (рентгенографія, комп’ютерна і магнітно-резонансна томографія, ультразвукове дослідження та ін.)
5. Інвазивні додаткові методи обстеження (пункція, артроскопія тощо).

Після обстеження пацієнта має бути встановлений діагноз.

Згідно із загальноприйнятими правилами медичної діагностики знайомство лікаря з хворим починається з вивчення його паспортних даних (П. І. Б., стать, вік, адреса, професія та ін.), які дозволяють лікареві визначити загальний соціальний статус постраждалого і можливий зв’язок травми з його професійною діяльністю. Потім визначають скарги хворого.

Найважливіше значення на початку обстеження має детальне з’ясування скарг і їх розподіл на головні і другорядні. Дружній контакт із пацієнтом, який чітко називає свої скарги, значно полегшує визначення діагнозу. Набір скарг хворих із ушкодженнями невеликий (біль, кульгавість, деформація, порушення функції кінцівки або хребта, косметичний дефект), тому кожна з них вимагає уточнення. На підставі знань типових симптомів ушкоджень дуже важливе вміння лікаря при бесіді з пацієнтом виділити головні скарги, уточнити їхній характер і момент появи, зв’язок з рухом або навантаженням. Хворі з травмами опорно-рухового апарату найчастіше скаржаться на біль, який може бути різним за характером. Біль — це захисна реакція організму або сигнал про неблагополуччя в тій чи іншій



ланці морфофункціональної системи людини. Якщо основу скарг складає біль, необхідно з'ясувати його точну локалізацію, іррадіацію, інтенсивність, тривалість, зв'язок із фізичним навантаженням, положенням тіла (кінцівки), не забуваючи при цьому, що локалізація болю не завжди може точно відповідати локалізації ушкодження.

Слід пам'ятати, що біль, виконавши свою первинну захисно-інформаційну роль в організмі людини, дуже швидко змінює свою спрямованість, стає вогнищем постійного збудження центральної нервової системи, генератором нейродистрофічних змін і розладів ї, як наслідок, причиною фізичного і психоемоційного виснаження організму. З болем потрібно боротися, але повністю усувати його лікарськими засобами доцільно тільки після того, як встановлений діагноз. При подальшому обстеженні необхідно постійно зіставляти скарги пацієнта з об'єктивними даними і встановлювати їх відповідність.

### Історія захворювання (anamnesis morbi)

Ретельно і грамотно зібраний анамнез разом з уточненими скаргами хворого є основою подальшого лікувально-діагностичного пошуку. Відомо, що той, хто добре розпитує, правильно визначає діагноз. "Мистецтво збирання анамнезу полягає в умілому відкиданні всього помилкового, другорядного і виділення достовірних фактів, що сприяють правильному встановленню діагнозу" (Р. Р. Вреден, 1938). Водночас лікар — не слідчий і не може наполягати на отриманні даних, які потерпілий хоче приховати. Анамнез збирають виключно з метою максимально ефективно надати медичну допомогу.

*Слід звернути увагу на наступні аспекти:*

**1. Що і де сталося?** Обставини травми багато в чому визначають напрям діагностичного пошуку. В той же час з'ясування обставин травми, а також об'єм і зміст першої

допомоги, характер іммобілізації кінцівки і особливості транспортування хворого до лікувальної установи мають не лише медичне, але й юридичне значення. Усі ці дані, отримані зі слів постраждалого або від осіб, які його супроводжують, занотують до історії хвороби. Інформація, повідомлена лікареві про виробничу травму, дорожню пригоду і номери машин при дорожньо-транспортній аварії, імена або прикмети людей, які завдали травму, іноді буває дуже важлива при визначенні міри відповідальності посадовців або окремих громадян та призначенні матеріальної допомоги потерпілому. Збір такої інформації та її фіксація в медичних документах є обов'язком медичного персоналу, до виконання якої необхідно ставитися відповідально.

**2. Як сталося ушкодження?** З'ясування механізму травми і тривалість посттравматичного періоду визначають тактику обстеження хворого. Лікар має можливість детально ознайомитися з тим, як потерпілий упав, що відчув, чи зміг самостійно піднятися. При розпитуванні потерпілого необхідно звернути увагу на силу травмуючої дії, положення пацієнта у момент травми, стан його психіки і свідомість після травми; чи була травма прямою, чи непрямою.

Існує низка типових механізмів травми, на підставі яких можна запідозрити той або інший варіант ушкодження, що часто зустрічаються. Практично кожна анатомічна область опорно-рухової системи має свій типовий механізм травми. Знання типових механізмів травми дозволяє правильно зорієнтувати діагностичний пошук і уникнути багатьох помилок.

**3. Дата і час отримання травми.** Знання строку, що минув з моменту ушкодження, може значною мірою полегшити діагностику і вироблення лікувальної тактики. Так, інформація про те, чи розвинувся виражений набряк стопи "блискавично", протягом півгодини після травми, чи поступово збільшувався протягом тижня, вже дозволяє оцінити тяжкість ушкодження. Тривалий

час (понад два тижні), що минув з моменту ушкодження, суттєво впливає, наприклад, на оцінку можливості закритого вправлення вивихів, репозиції переломів, виконання первинного шва нервів і сухожилків.

**4. Характер наданої раніше медичної допомоги або лікування.** Надання (чи не надання) медичної допомоги постраждалому в перші хвилини і години після травми істотно впливає на клінічну картину. При наданні неадекватної або з запізненням першої допомоги можуть з'явитися симптоми, пов'язані вже з розвитком ранніх ускладнень — порушення периферійного кровопостачання й іннервації через здавлення неправильно накладеною шиною, пов'язкою, утворення епідермальних пухирів (фліктен) через набряк, який збільшується, перфорація шкіри кістковим відламком при неспроможності іммобілізації та ін. Своєчасно ж управлений вивих, точна репозиція кісткових уламків можуть істотно змінити характер скарг пацієнта, зменшити або звести майже нанівець інтенсивність болю.

Важливо скласти повне уявлення про те, як лікувався пацієнт раніше, щоб зберегти послідовність лікування або провести його корекцію.

### Історія життя (anamnesis vitae)

Традиційно обов'язкові дані, що збираються незалежно від характеру патології (дата народження, розвиток, перенесені захворювання, алергологічний анамнез, шкідливі звички, умови праці і побуту та ін.).

#### **Водночас при обстеженні пацієнтів ортопедо-травматологічного профілю слід звернути особливу увагу:**

- на стан здоров'я та захворювання, що призводять або можуть призвести до порушень і змін репаративної здатності (цукровий діабет, тиреотоксикоз, колагенози, туберкульоз, гормонотерапія, клімакс, вагітність, професійні шкідливості);

- шкідливі звички (особливо систематичне вживання алкоголю, наркотичних речовин) здатні призвести до розвитку остеопорозу, психічних і неврологічних розладів тощо;
- раніше перенесені травми, їх наслідки, функціональні результати після закінчення лікування;
- умови праці і побуту (заняття спортом), пов'язані з отриманням мікротравм, підвищеними або істотно зниженими фізичними і функціональними навантаженнями на опорно-рухову систему;
- на алергічні реакції, викликані загальними і місцевими анальгетиками, антибіотиками (як медикаментами, найчастіше вживаними в травматології), а також на шкірні захворювання (екзема, контактні дерматити);
- перенесені операції, гемотранфузії;
- захворювання на туберкульоз, вірусний гепатит, ВІЛ-інфекцію.

Трудовий анамнез — якщо пацієнт непрацездатний, йому необхідно видати лікарняний листок; якщо тривало непрацездатний, відзначають тривалість лікарняного листка, зміну умов роботи у зв'язку з травмою або наявність інвалідності. Важливо з'ясувати також соціальний статус пацієнта, від якого залежить усвідомлена співпраця пацієнта з лікарем у процесі лікування, мотивація відновлення або збереження працездатності і якості життя. Бажано вивчити наявні у хворого медичні документи про перенесені захворювання та операції.

### Стан хворого (status praesens)

#### *Загальний огляд і фізикальне обстеження*

На початку огляду слід зазначити особливості поведінки хворого, його зовнішній вигляд, вираз обличчя, ходу, статуру, пропорції тіла. Оцінюють:

- загальний стан (задовільний, середньої тяжкості, важкий, термінальний);
- рівень свідомості і міру психічної адекватності (звертають увагу на можливе наркотичне або алкогольне сп'яніння — при підозрі на такий стан проводиться відповідне клінічне і лабораторне обстеження та оформляється акт);

- характер статури та особливості маси тіла (нормостенічний, астеничний, гіперстенічний тип, кахексія, ожиріння);
- опис органів по системах (шкіра і підшкірна клітковина, дихання, кровообіг, травлення, сечостатева, ендокринна, нервова системи).

При ушкодженні будь-якої з перерахованих систем її опис виноситься в опис місця ушкодження (*status localis*).

### Огляд і обстеження місця ушкодження (*status localis*)

Ретельний і системний огляд допомагає уникнути багатьох діагностичних помилок. По загальному вигляду і положенню хворого, виразу його обличчя, кольору шкірних покривів можна оцінити тяжкість загального стану пацієнта і переважну локалізацію вогнища патології. За типовою позою, характерним положенням кінцівки досвідчений лікар може поставити діагноз “з одного погляду”. Але це не виключає необхідності повноцінного обстеження. Пасивне положення кінцівки може бути наслідком забою, перелому, парезу, паралічу. Вимушене положення спостерігається при вираженому больовому синдромі (щадна установка) в ділянці перелому, вогнищі запалення, при порушеннях рухливості в суглобах (вивих, контрактура), як результат компенсації укорочення кінцівки (перекіс таза, сколіоз).

При огляді виявляють порушення форми і контурів кінцівок, суглобів та частин тіла. Порушення осі сегмента кінцівки, кутота і ротаційна деформація свідчать про перелом. Хворого з “гострою травмою” можна оглядати в положенні стоячи, сидячи або лежачи залежно від характеру отриманої травми і загального його стану. Обов’язково порівнюють симетричні ділянки тулуба і кінцівок. Огляд можна вважати повноцінним, якщо він проведений при повному оголенні пацієнта.

Положення хворого або пошкодженого сегмента на момент огляду може бути активним, пасивним або вимушеним. Активне положення свідчить, як правило, про відносне благополуччя, коли ушкодження істотно не відобразилося на функції опорно-рухової системи. Пасивне положення означає повну нерухомість і найчастіше свідчить про важке ураження головного мозку (кома) або спинного мозку (параліч). Пасивне положення окремого сегмента буває таким характерним, що розглядається, як правило, у ряді типових симптомів того чи іншого ушкодження (наприклад, пасивне положення стопи при ушкодженні маломілкового нерва — “кінська стопа”). Вимушене положення усього тіла або окремого сегмента хворий приймає свідомо або неусвідомлено для зменшення або припинення больових відчуттів.

### Розрізняють вимушене положення, яке може бути викликане:

- больовим синдромом — “щадна установка” (наприклад, положення верхньої кінцівки при вивиху плеча, напівсидяче положення та обмеження екскурсії грудної клітки при переломах ребер);
- морфологічними змінами в тканинах (контрактури, неправильно зрощені переломи, великі шкірні рубці);
- компенсаторними і патологічними установками, які часто виявляються далеко від ураженої ділянки (гіперлордоз поперекового відділу хребта при згинальній контрактурі кульшового суглоба, перекіс таза при неправильно зрощеному переломі кісток гомілки).

Огляд шкіри проводять порівняно з нешкодженими частинами тіла, звертаючи увагу на наявність ушкоджень (рани, садна, виразки, свищі, рубці, епідермальні пухирі, травматичне відшарування шкіри), синців (наприклад, параорбітальні гематоми можуть з’являтися при важкій черепно-мозковій травмі, гематоми в ділянці промежини — при ушкодженні таза), висипання на шкірі (наприклад, петехіальні висипання при жировій емболії), асиметрію шкір-

них складок. При деяких переломах кісток, особливо розташованих поверхнево, поширеність і локалізація крововиливу бувають такі типи, що за ними можна майже безпомилково встановити характер перелому.

Пальпація — дуже важливий і інформативний метод обстеження. Вона проводиться усєю кистю, кінчиками пальців однієї або обох кистей, кінчиком одного пальця. Особливу увагу слід звертати на наявність болю при пальпації. У деяких випадках саме пальпаторний біль дозволяє визначити локалізацію ушкодження при клінічному огляді. Біль може бути локальним або розлитим, різко вираженим або незначним, постійним або пов'язаним з певним положенням тіла або сегмента. За допомогою пальпації у ряді випадків можна визначити наявність кісткових відламків під шкірою, характер їх зміщення, наявність патологічної рухливості, проконтролювати ефективність репозиції. По зміщенню окремих кісткових виступів або суглобових кінців можна вирішити питання про наявність і характер зміщень кістки, що не визначається при огляді і не пальпується через глибоке її положення. Наявність місцевого болю кістки після травми примушує лікаря запідозрити перелом навіть за відсутності рентгенологічних даних. Пальпація суглобів і параартикулярних тканин дозволяє визначити наявність у суглобі рідини (гідрартроз), виявити зміну контурів суглоба і взаємовідношення анатомічних орієнтирів.

Також має значення інформація про введення знеболюючих засобів на догоспітальному етапі.

Велике значення має виявлення крепітації, характер та інтенсивність якої при різних станах істотно відрізнятимуться.

#### **Причинами виникнення крепітації можуть бути:**

- тертя кісткових відламків між собою при переломах;
- запальні і рубцеві зміни сухожильних піхв і суглобових сумок (тендовагініти, бурсити);

- деформуючий артроз суглобів, наявність внутрішньо-суглобових уражень і чужорідних тіл;
- наявність повітря в підшкірній клітковині — підшкірна емфізема (травма грудей з ушкодженням легенів, газова гангрена).

Зниження або відсутність передачі перкуторного звуку на фонендоскоп при аускультатії і перкусії по кістці може свідчити про перелом. Проте з появою сучасних високоінформативних методів дослідження (передусім радіологічних), аускультатію і перкусію в діагностиці переломів застосовують дуже обмежено. Ці методи винятково важливі для діагностики ускладнень гемопневмотораксу, пневмонії, наявності вільної рідини в черевній порожнині та ін.

*Клінічні ознаки переломів.* Розрізняють достовірні (абсолютні) і непрямі (відносні) ознаки переломів кісток, які визначаються лікарем при клінічному обстеженні постраждалого.

#### **До достовірних (абсолютних) належать ознаки, характерні тільки для переломів, які без нього відзначатися не можуть:**

- патологічна рухливість відламків у ділянці передбаченого ушкодження;
- крепітація кісткових відламків;
- патологічна деформація осі довгої трубчастої кістки зі зміною її довжини;
- пальпація кісткових відламків під шкірою;
- вистояння кісткових відламків у рану при відкритих переломах.

Наявність хоча б однієї достовірної (абсолютної) ознаки достатня для підтвердження діагнозу перелому. Слід пам'ятати, що штучне викликання патологічної рухливості, крепітації кісткових уламків може завдати додаткової травми тканинам, посилити біль, викликати низку важких ускладнень — ушкодження периферичних судин та нервів. Тому такі симптоми можуть виявлятися тільки мимоволі в процесі обстеження пацієнта в стані непритомності, його пе-

рекладання або під час накладання транспортних шин і транспортування. Спеціально викликати симптоми крепітації, патологічної рухливості кісткових уламків з метою встановлення діагнозу **неприпустимо!**

Непрямі (відносні) ознаки можуть бути викликані не лише переломом, але й іншими ушкодженнями або захворюваннями.

**Діагноз перелому може бути поставлений лише на підставі сукупності декількох непрямих (відносних) ознак переломів, що частіше зустрічаються:**

- локальний біль (у спокої, при рухах або функціональному навантаженні, при пальпації або перкусії);
- порушення функції;
- зміна контурів сегмента, набряк м'яких тканин (припухлість), зміна кольору шкіри, локальна гіпертермія, наявність епідермальних пухирів (фліктен);
- наявність ран, саден, синців, підшкірних і внутрішньошкірних гематом;
- розлади периферичного кровообігу та іннервації;
- асиметрія тіла (може бути пов'язана не лише з ушкодженням, але і з больовою патологічною установкою).

Симптом осьового навантаження (локальний біль у зоні передбачуваного перелому при легкому навантаженні, спрямованому по осі кістки), хоча й зустрічається найчастіше при переломах, також належить до непрямих ознак, оскільки може зустрічатися і при локальних патологічних процесах (пухлина, остеомієліт).

При вивихах та переломовивихах (поєднанні перелому з вивихом) у суглобах можуть визначатися симптоми пружного опору при спробах руху в суглобі, скупчення рідини в порожнині суглоба (гідрартроз, гемартроз), а також порушення симетрії зовнішніх орієнтирів.

Для кожної локалізації ушкодження існують свої характерні симптоми, які будуть описані у відповідних розділах підручника. При цьому використовуються наступні прийоми: оцінка ходи, анатомічних контурів, пальпація, перкусія, аускультация, вивчення периферичного кровопостачання

та іннервації кінцівок, визначення деформацій і амплітуди рухів у суглобах.

### Особливості обстеження постраждалих при політравмі

Пацієнти, які перебувають у важкому стані, можуть пред'являти дуже несуттєві скарги або не пред'являти їх зовсім. Не можна також не брати до уваги стресовий стан постраждалих після отриманої травми, через що вони не завжди здатні адекватно оцінювати свій загальний стан і формулювати скарги. При множинних ушкодженнях пацієнт може пред'являти скарги на біль тільки у вогнищі найбільшої травматизації тканин, не акцентуючи увагу на інших локалізаціях — ефект больової домінанти. Тому спочатку необхідно оцінити загальний стан хворого, виявити загрозові для життя порушення (шок, кровотеча, гостра дихальна недостатність) і паралельно з діагностикою проводити необхідні заходи з підтримки або відновлення життєво важливих функцій організму.

Іноді сам постраждалий не може розповісти про обставини травми через важкий загальний стан або ретроградну амнезію при черепно-мозковій травмі. Тому анамнез складають зі слів не лише самого пацієнта, але і його родичів, очевидців, співробітників "швидкої допомоги", правоохоронних органів. Дані, отримані з різних джерел, іноді взаємодоповнюючі, дозволяють відтворити повну картину того, що сталося.

Потерпілих хворих з множинними, поєднаними і комбінованими травмами, які знаходяться у важкому стані, треба оглядати навіть не перекладаючи з носилок на каталку, поєднуючи діагностику з проведенням реанімаційних і протишокових заходів. Одяг із важких хворих краще не знімати, а зрізати ножицями, щоб уникнути ризику посилювання тяжкості стану, завдання додаткової травми. Огляд і одночасну паль-

пацію потерпілих двома руками проводять якнайшвидше і у певному порядку: голова, шия, груди, живіт, таз, хребет і кінцівки, з метою визначення провідного ушкодження. Після стабілізації стану виявляють менш значущі ушкодження — забій, больові зони, гематоми, асиметрії, функціональні порушення, відшарування шкіри, розтягування, розрив м'язів, сухожиль і таке інше.

## МЕТОДИКА ОБСТЕЖЕННЯ ПРИ ОРТОПЕДИЧНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ ТА НАСЛІДКАХ ТРАВМ ОПОРНО-РУХОВОЇ СИСТЕМИ

Діагностика при ортопедичних захворюваннях або наслідках ушкоджень вирізняється тим, що у пацієнта немає загрозових для життя розладів, які вимагають надання екстреної медичної допомоги, а у лікаря, як правило, є досить часу для бесіди з хворим, його детального огляду і виконання необхідного комплексу додаткових досліджень. Основними прийомами обстеження є огляд, пальпація, перкусія, аускультация, визначення амплітуди рухів у суглобах, оглядова і локальна рентгенографія. До схеми обстеження входять також визначення морфофункціональних змін при дозованих навантаженнях, аналіз цих лабораторних досліджень, інвазивні втручання (пункція, біопсія). Основні інструменти травматолога-ортопеда при обстеженні пацієнтів — сантиметрова стрічка і кутомір. Порівняльний вимір довжини кінцівок (відносної, абсолютної), осьових ліній, кола, амплітуди активних і пасивних рухів у суглобах повинні проводитися усім хворим.

Починаючи бесіду з хворим, перш ніж починати заслуховувати скарги, необхідно ознайомитися з паспортною частиною історії хвороби. Розповідь хворого про своє захворювання і розпитування лікаря про початок, перебіг і характер хвороби відносяться до анамнезу.

**Анамнез.** З'ясовуючи анамнез і групуючи його, вдається отримати значну кількість дуже важливих фактів, що мають безпосереднє відношення до захворювання. Можна визначити час і умови появи перших симптомів, причину, що викликала захворювання, вплив зовнішніх і внутрішніх умов, на перебіг процесу захворювання — спокою і навантаження, охолодження і зігрівання, вплив різних лікувальних заходів, ожиріння і схуднення хворого та ін. У багатьох випадках анамнез може дати певні відомості про деякі об'єктивні симптоми, що спостерігалися раніше, але відсутні у момент дослідження хворого. Відомості, що отримуються від хворого, про те, чи гострим, чи хронічним був початок запального процесу (наприклад, при перенесеному артриті), про схильність до кровоточивості при гемофілічному артрозі, повинні розцінюватися лікарем як об'єктивні симптоми. При збиранні анамнезу слід прагнути отримати повне уявлення про картину захворювання з часу його виникнення, тобто про динаміку захворювання. Одноразове дослідження ортопедичного хворого фізикальними методами, як і короткочасне спостереження, не завжди дає ті цінні відомості про динаміку процесу захворювання, які можна часто отримати за допомогою анамнезу.

**Скарги.** Розповідь хворого, його скарги та розпитування лікарем переплітаються між собою, часто повторюються в процесі обстеження хворого, тому розмежувати їх важко. Проте послідовність і плановість дослідження допомагають відділяти скарги від анамнезу (спогадів), що має своє відображення в загальноприйнятих історіях хвороби.

**Огляд.** Огляд хворого є одним із простих методів дослідження в тому сенсі, що не доводиться вдаватися до складної апаратури. Проте він вимагає від лікаря знань та вмінь не лише бачити, а й виявляти щонайменші відхилення від норми, помічати не лише грубі порушення в будові тіла, але й малі симптоми, за якими можуть ховатися сут-

теві зміни. Хворого слід оглядати на повній відстані і зблизька, в стані спокою і в русі. Хребет і нижні кінцівки оглядають під навантаженням і без нього. Огляд хворого має бути завжди порівняльним. В одних випадках проводиться порівняння з симетричним здоровим відділом тулуба і кінцівок. В інших випадках доводиться через поширеність ураження симетричних відділів робити порівняння з нормальною будовою людського тіла, враховуючи вікові особливості хворого. Органи опори і руху — єдина функціональна система, тому відхилення в одній будь-якій частині неминуче пов'язане зі змінами в інших відділах тулуба і кінцівок, що компенсують ваду. Оголення ортопедичного хворого потрібне для того, щоб не лише визначити зміни ураженого відділу, але і встановити зміни в інших частинах. Захворювання верхніх кінцівок і плечового пояса вимагають оголення усієї верхньої половини тулуба. При багатьох захворюваннях хворі приймають певні пози або надають кінцівкам характерні положення. Причини цих вимушених положень різноманітні, найчастіше це больові відчуття.

При огляді кінцівок досить повні дані можна отримати, дотримуючись певної послідовності. Спочатку визначають найбільш виражені деформації та порушення з боку кінцівок, потім переходять до огляду ураженої ділянки (наприклад, суглоба) і закінчують огляд вивченням змін в інших відділах, відзначаючи стан м'язової системи і характер компенсаторних змін.

#### **До грубих порушень належать:**

- патологічні установки в суглобах та порушення рухів;
- зміни довжини та осі кінцівок;
- порушення конгруентності суглобових поверхонь.

Патологічні установки, що утримують кінцівку у вимушеному положенні, можуть бути зумовлені як патологічним процесом у суглобі, так і його наслідками (контрактурами, анкілозом). Викривлення

в сагітальній площині можуть спостерігатися в межах діафізів, наприклад, при кутоподібному викривленні гомілки дозад — *recurvatum*, допереду — *antecurvatum*. Викривлення можуть бути стійкими (при неправильно зрощених переломах, рахітичних деформаціях) або ж виникати тільки під час навантаження (тугі несправжні суглоби). Нормальна вісь кінцівки у фронтальній площині при таких вимушених установках може залишатися не порушеною. Викривлення кінцівок у фронтальній площині визначають за допомогою так званої осі.

Вісь нижньої кінцівки в нормі проходить від *spina iliaca anterior superior*, через середину наколінка (або внутрішній його край) і перший міжпальцевий проміжок (або великий палець). За відсутності бічних викривлень ці три точки лежать на одній прямій (рис. 1.1, А). З'єднання цих точок ноги не прямою, а ламаною лінією вказує на деформацію у фронтальній площині. Слід зазначити, що в нормі вісь ноги залишається незмінною як при зігнутих, так і при випрямлених ногах у кульшовому і колінному суглобах. При відхиленні гомілки в ділянці колінного суглоба досередини (*genu valgum*) вісь ноги зміщується назовні від наколінка. При відхиленні гомілки в області колінного суглоба назовні (рис. 1.1, Б) вісь кінцівки зміщується досередини від наколінка (*genu varum*).

Віссю верхньої кінцівки є лінія, проведена через центр головки плечової кістки (*caput humeri*), головку променевої (*capitulum radii*) і головку ліктьової кісток (*capitulum ulnae*). Навколо цієї осі рука здійснює обертальні рухи: ротацію в плечовому суглобі, пронацію і супінацію передпліччя. При деформації руки у фронтальній площині лінія осі робиться ламаною. У разі відхилення передпліччя в ділянці ліктьового суглоба до середини (*cubitus valgus*) вісь руки проходить назовні від головки променевої кістки. При відхиленні передпліччя в ділянці ліктьового суглоба назовні (*cubitus varus*)

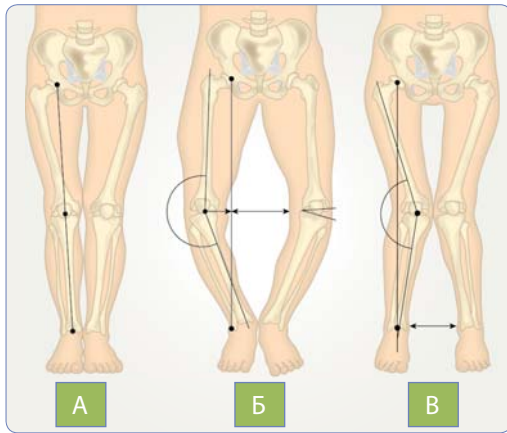


Рис. 1.1. Оцінка осі нижньої кінцівки:

А — нормальна вісь, Б — варусна деформація — *genu valgum*, у разі двобічної її називають О-подібною, В — вальгусна деформація — *genu varum*, в разі двобічної її називають Х-подібною

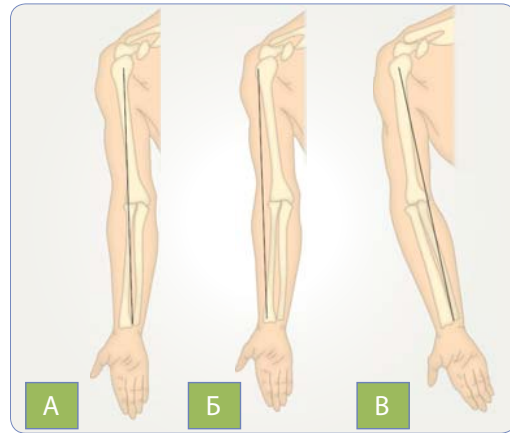


Рис. 1.2. Оцінка осі верхньої кінцівки:

А — нормальна вісь; Б — вальгусна деформація (*cubitus valgus*); В — варусна деформація (*cubitus varus*) — практично не зустрічається

вісь руки зміщується досередини від головки променевої кістки (рис. 1.2).

При огляді можна виявити збільшений в об'ємі суглоб, його деформацію, а також викривлення кінцівки на рівні суглобів або діяфізів довгих трубчастих кісток, що виникли внаслідок перенесеного захворювання чи неправильного зрощення кісток.

Деформація може бути викликана найрізноманітнішими причинами: ушкодженням суглобового кінця, руйнуванням одного з виростків, а також недорозвиненням епіфіза і його відсталістю в рості. Двобічне відхилення колінних суглобів назовні має назву О-подібного викривлення ніг, досередини — Х-подібного (рис. 1.1). Досить часто при рахіті виявляються відхилення колінних суглобів обох в одну сторону *genu valgum* на одній нозі і *genu varum* — на іншій. За характером і ступенем змін розрізняють: недорозвинення суглобів, або дисплазії (*dysplasia*), при яких між кінцями, що зчленовуються, зберігається правильне взаємовідношення, але суглобові поверхні внаслідок недорозвинення одного чи обох суглобових кінців позбавлені нормального контакту.

#### Огляд суглобів і окремих сегментів кінцівок

Найдоступнішими для детального огляду є над'яtkово-гомiлковий, колінний, променево-зап'ястковий, ліктювий і частково плечовий, завдяки більш поверхневому їх розташуванню. Кульшовий суглоб покритий товстим шаром м'яких тканин, тому безпосередній його огляд нерідко залишається безрезультатним. Об'єм суглоба збільшується при змінах у самому суглобі, при періартикулярних набряках, місцевому набряку слизових сумок і сухожильних піхв, що межують із суглобом. Найчастіше доводиться мати справу зі збільшенням об'єму суглоба під впливом гемартрозу, випоту або продуктивного запалення. Крововилив і швидковиниклий випіт змінюють форму суглоба, наближаючи її до кулястої. Хронічно існуючий випіт і розростання грануляційної тканини роблять суглоб веретеноподібним. Пухлини часто надають суглобу неправильної, горбистої форми. У різній мірі доступні безпосередньому огляду діяфізарні відділи кісток кінцівок. На



деяких сегментах кінцівок (гомілка, передпліччя) діафізи розташовуються поверхнево, що дозволяє добре розглянути ділянку ушкодження. При неправильно зрощених переломах видно кутоподібне викривлення кістки, потовщення, утворене кістковим мозолем; при незрощених переломах і несправжніх суглобах можна помітити патологічну рухливість у ділянці діафіза. Після огляду зони ушкодження кінцівки слід перейти до огляду сегментів, що лежать вище або нижче, відзначити стан їх мускулатури, наявність або відсутність атрофії і тому подібне. М'язова атрофія розвивається при паралічах, тривалому спокої кінцівки (атрофія від бездіяльності), при функціональних порушеннях суглобів унаслідок гострого або хронічного артриту, дегенеративних або посттравматичних змінах.

Огляд травматологічних хворих, що проводиться за визначеною схемою, дозволяє уникнути діагностичних помилок. Під час первинного огляду положення хворого або ушкодженого сегмента може бути активним, пасивним та вимушеним. Приклад огляду спини наведений на рис. 1.3.

### Пальпація

Після того як огляд хворого дозволив зробити певний висновок, візуальні враження перевіряються і доповнюються даними пальпації. При дослідженні стану кістково-суглобового апарату пальпація дозволяє визначити положення суглобових кінців і окремих кісткових виступів, прихованих глибоко під м'якими тканинами і внаслідок цього недоступних огляду. Пальпація дає можливість виявити локальну гіпертермію (при запальних процесах) або гіпотермію (при порушеннях периферичного кровотоку), набряк, флюктуацію, інфільтрацію, пульсацію крові в судинах, зміщення або втягнення шкіри. Оцінюючи результати огляду з відчуттями, отримани-

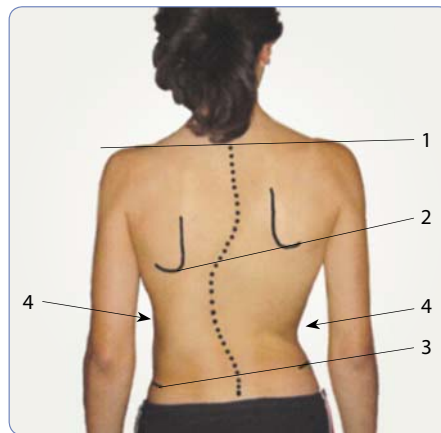


Рис. 1.3. Огляд хребта для оцінки сколіотичної деформації. Оцінюють рівень стояння надпліч (1), кутів лопаток (2) та крил таза (3) і симетричність трикутників талії (4). Виконано маркування остистих відростків

ми при пальпації, ми відтворюємо картину анатомічних співвідношень і визначаємо, чи є в досліджуваних органах опорно-рухового апарату відхилення від норми. Одночасно визначають характер і ступінь цих відхилень. Правильність висновків контролюється дослідженням відповідного симетричного відділу. Значну допомогу надають допоміжні лінії (рис. 1.4), на які нормально проєктуються досліджувані глибокі відділи: *лінія Розера – Нелатона* (при вивихах стегна, переломах шийки стегнової кістки), *лінія Шемакера* (патологія кульшового суглоба) та ін.). *лінія Маркса* (травми ліктя, переломи плечової кістки), *трикутник Гюнтера* (вивих передпліччя), *трикутник Бріана* (переломи таза, шийки стегнової кістки).

За допомогою пальпації визначаються зміни навколосуглобових м'яких тканин, патологічне накопичення рідини (випоту, гемартрозу) в порожнині суглоба або заповнення її грануляційною тканиною, наявність вільних або фіксованих внутрішньо-суглобових хондроматозних тіл. Усі ці дані отримують при дослідженні суглоба в стані спокою.

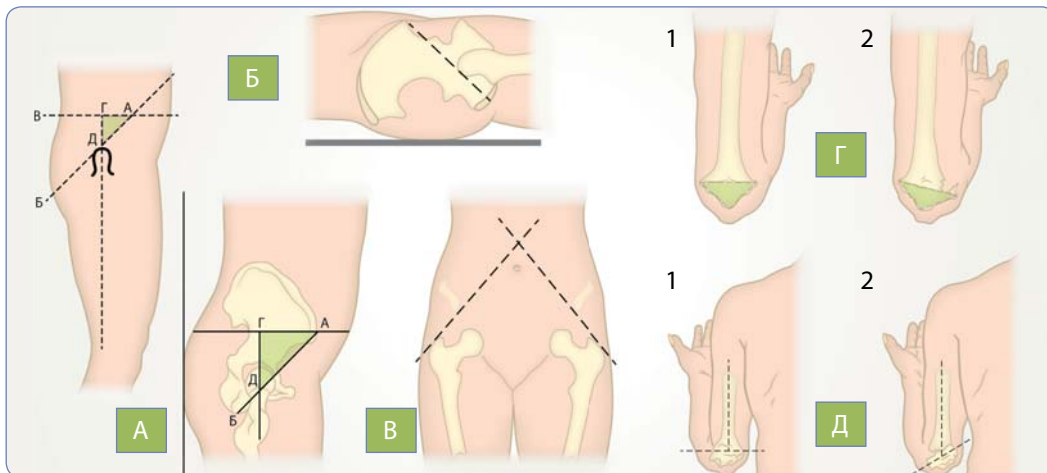


Рис. 1.4. **Трикутник Бріана (А)** — рівнобедрений трикутник, що утворюється при перетині вертикальної лінії, проведеної через верхівку великого вертлюга стегнової кістки (trochanter major), горизонтальної лінії, що проведена через передню верхню ость тазової кістки (spina iliaca anterior superior), та лінією, що з'єднує великий вертлюг і передню верхню ость. При дислокації стегнової кістки внаслідок переломів шийки стегнової кістки, вродженого вивиху стегна та ін. форма трикутника та його рівнобедреність порушуються. **Лінія Розера – Нелатона (Б)** — лінія, що з'єднує передню верхню ость та сідничний горб. У нормі великий вертлюг стегнової кістки знаходиться нижче цієї лінії, а при вродженому вивиху або переломах шийки розташовується на лінії або вище. **Лінія Шемакера (В)** — лінія, що з'єднує верхівку великого вертлюга та передню верхню ость таза. В нормі лінія проходить вище пупка. При дислокації стегнової кістки догори при переломах шийки стегнової кістки, вродженому вивиху та ін. — лінія проходить через пупок або нижче. **Трикутник Гюнтера (Г)** у нормі (1) та при переломі бічного надвиростка плечової кістки (2). **Лінія Маркса (надвиростків) (Д)** в нормі (1) та при надвиростковому переломі плечової кістки (2)

## Аускультация

Метод місцевого вислуховування може бути використаний при розпізнаванні окремих ушкоджень і захворювань суглобів, навколосуглобових утворень, захворюваннях сухожильних піхв і для уточнення діагнозу деяких злоякісних кісткових пухлин.

Вислуховування суглобів проводиться під час пасивних рухів периферичного сегмента кінцівки руками досліджуючого лікаря. У момент появи в суглобі шумів положення суглоба реєструється за допомогою фіксованого до нього кутоміра. Для вислуховування вибирають місця, вільні від волосяного покриву. Неточність даних, які отримують методом аускультативної сугло-

бів, пояснюється різноманітним звуком, що важко піддаються точному опису, комбінацією різних шумів при одних і тих же захворюваннях; дуже складно відрізнити шуми в суглобах від зовнішніх і позасуглобових шумів, що виникають при рухах. Нелегко також встановити точно джерело звука, що вислуховується. Воодночас вислуховування суглобів у поєднанні з даними інших клінічних методів дослідження (розпитування, огляду і особливо пальпації) доповнює клінічну картину дослідження.

**Нормальні шуми в суглобі.** У здорових дітей у перше десятиліття їхнього життя рухи суглобів зазвичай беззвучні. У юнацькому віці при правильному вислуховуванні суглобів під час їхнього пасивного руху не

визначаються зазвичай ніякі шуми, за винятком легкого скрипу або незначного клацання, що випадково з'являється при повному згинанні або розгинанні. У дорослих виявляється за нормальних умов більш-менш тривалий ніжний скрип.

*Патологічні шуми* розподіляють за характером звука, за його тривалістю. Патологічні шуми, що виникають у суглобах при пасивних рухах, бувають хрусткі — тихі і слабкі, вони вислуховуються при будь-яких рухах; скрипучі — доволі грубі, вони гучні, тривалі і клацаючі, створюють враження різкого тріску, або глухого удару, що прослуховується кожного разу, коли поверхні суглоба при русі досягнуть певного положення. Шум глухого удару буває короткочасним, миттєвим. Тріск може бути або короткочасним, або тривалим, періодично виникаючим при русі суглоба від одного крайнього положення до іншого. При хондропатії колінного суглоба вдається, наприклад, прослухати рівномірний, досить тривалий скрип, який посилюється і слабшає залежно від положення суглоба; розрив меніска може давати приглушений удар у момент повного згинання і розгинання.

Аускультация проводиться або безпосереднім прикладанням вуха до суглоба (Дітеріхс, 1937), або за допомогою фонендоскопа, який прикладається до суглобової щілини щільно, але без тиску. Ці методики вже втратили актуальність і зазвичай не використовуються.

Цінні вказівки дає аускультация кісткових пухлин. Кісткові пухлини беззвучні, за винятком бурхливого росту остеогенної саркоми, яка в деяких випадках дозволяє виявити при вислуховуванні виразні пульсуючі шуми широко розвиненої судинної мережі новоутворення. Нині замість аускультации застосовують ультразвукове ангіосканування або ангіографію пухлин кісток.

## Визначення обсягу рухів у суглобах

Рухи у суглобах є основним функціональним показником діяльності органів опори і руху.

### Для вивчення функції ураженої кінцівки проводиться поетапне дослідження:

- рухливість у суглобах;
- наявність або відсутність вад установки кінцівки;
- м'язова сила;
- функція суглоба і кінцівки в цілому.

Завжди перевіряють обсяг активних рухів у суглобах, а при їх обмеженні — і пасивних. Обсяг рухів визначають за допомогою кутоміра, вісь якого встановлюють відповідно до осі суглоба, а бранші кутоміра — по осі сегментів, що утворюють суглоб. Вимір рухів у суглобах кінцівок і хребта виконують за міжнародним методом *SFTR* (нейтральний —  $0^\circ$ , *S* — рухи в сагітальній площині, *F* — у фронтальній, *T* — рухи в трансверзальній площині, *R* — ротаційні рухи).

Ці виміри записують у градусах, наприклад, у нормі амплітуда рухів для над'яtkово-гомількового суглоба складає **S**:  $25^\circ$ – $0^\circ$ – $45^\circ$ . Відлік роблять від початкового положення кінцівки. Для різних сегментів кінцівок воно різне: для плечового суглоба початковим є положення, коли рука вільно звисає вздовж тулуба; для ліктьового, променево-зап'ясткового, кульшового, колінного суглобів і пальців за початкове приймають положення розгинання —  $180^\circ$ . Для над'яtkово-гомількового суглоба початковим є положення, коли стопа знаходиться під кутом  $90^\circ$  щодо гомілки.

Для визначення функціонального стану опорно-рухового апарату в суглобах вимірюють обсяг рухів активних (рухи в суглобі виконує сам хворий) і пасивних (рухи в суглобі хворого виконує дослідник). Межею можливого пасивного руху є больове відчуття, що виникає у хворого. Активні рухи іноді значною мірою залежать від стану сухожильно-м'язового апарату, а не тільки

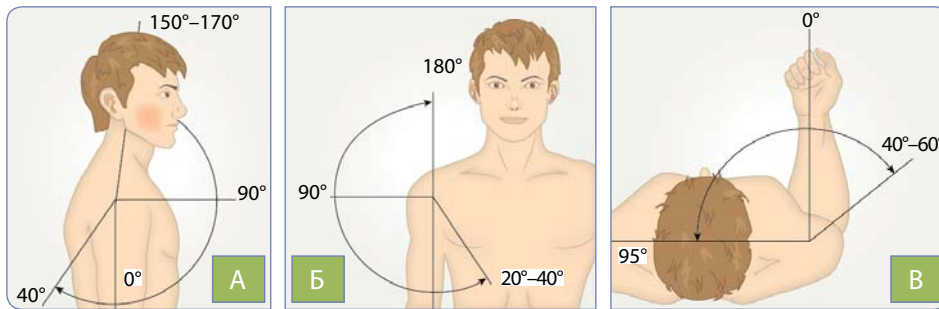


Рис. 1.5. Визначення обсягу рухів у плечовому суглобі: А — згинання та розгинання; Б — відведення та приведення; В — зовнішня та внутрішня ротація

від змін у суглобі. У цих випадках між обсягом активних і пасивних рухів виникає значна різниця. Наприклад, при розриві сухожилка триголового м'яза плеча активне розгинання передпліччя різко обмежене, тоді як пасивні рухи можливі в межах норми.

#### Фізіологічні рухи у суглобах

Досліджуючи обсяг рухів, необхідно знати межі фізіологічних рухів у суглобах.

У **плечовому суглобі** фізіологічні рухи — згинання до  $90^\circ$ , розгинання — до  $45^\circ$ , відведення — до  $90^\circ$ , подальше відведення відбувається вже за участю лопатки і можливе до  $180^\circ$ . У плечовому суглобі можливі ротаційні рухи (рис. 1.5). При збереженні їх у повному обсягу досліджуваний може вільно покласти долоню на потилицю і опустити її вниз між лопатками (ротація назовні) або тилом кисті торкнутися поперекового відділу хребта і провести кисть вгору до лопаток (ротація всередину).

Рухи в **ліктьовому суглобі** можливі в межах: згинання — до  $150^\circ$ , розгинання — до  $0^\circ$ . Пронаційно-супінаційні рухи передпліччя в ліктьовому суглобі визначаються в положенні, як зображено на рис. 1.6, і можливі в межах  $180^\circ$ .

Для визначення обсягу ротаційних рухів кінцівок використовують ротатометри (рис. 1.7).

У **променево-зап'ястковому суглобі** рухи здійснюються в межах  $60^\circ$ – $90^\circ$  тиль-

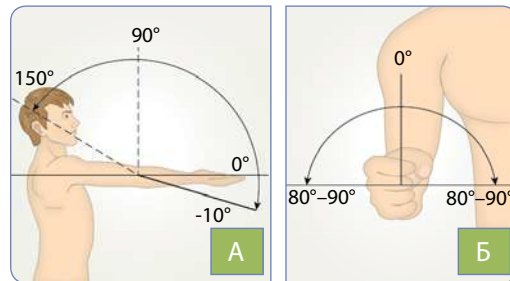


Рис. 1.6. Визначення обсягу рухів у ліктьовому суглобі: А — згинання, розгинання та перерозгинання; Б — пронація та супінація

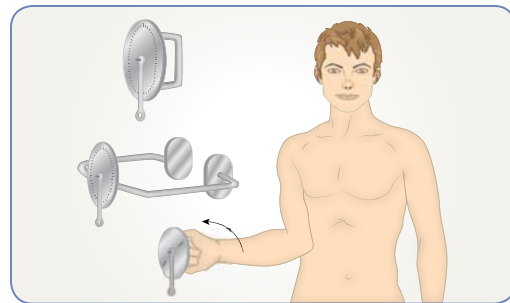


Рис. 1.7. Ротатометр

ного згинання і  $60^\circ$ – $80^\circ$  долонного згинання. Визначаються також бічні рухи кисті — променево-відведення в межах  $25^\circ$ – $30^\circ$  і ліктьове — в межах  $30^\circ$ – $40^\circ$  (рис. 1.8).

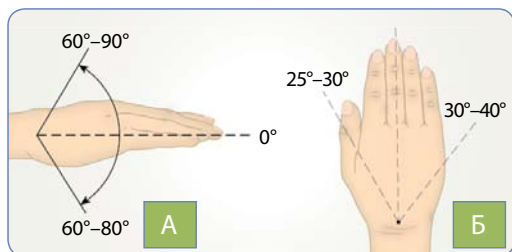


Рис. 1.8. Визначення обсягу рухів у променево-зап'ястковому суглобі:

А — тильна та долонна флексія;  
Б — променева та ліктьова дєвіація

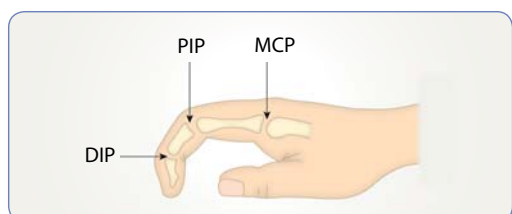


Рис. 1.9. Міжнародно визнані позначення суглобів II-V пальців кисті: DIP — дистальний міжфаланговий суглоб; PIP — проксимальний міжфаланговий суглоб; MCP — метакарпофаланговий суглоб

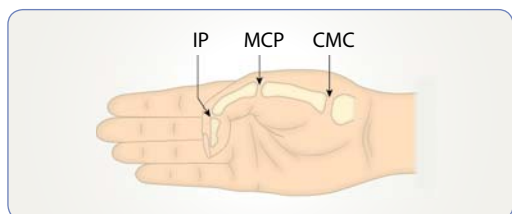


Рис. 1.10. Міжнародно визнані позначення суглобів I пальця кисті: IP — міжфаланговий суглоб великого пальця; MCP — метакарпофаланговий суглоб великого пальця; CMC — карпометакарповий суглоб великого пальця кисті

У **пальцях кисті** розгинання можливе в межах  $180^\circ$ , згинання в п'ястково-фалангових суглобах можливе до кута  $90^\circ$ , у міжфалангових суглобах — до  $80-90^\circ$ . У пальцях можливі і бічні рухи. Особливо

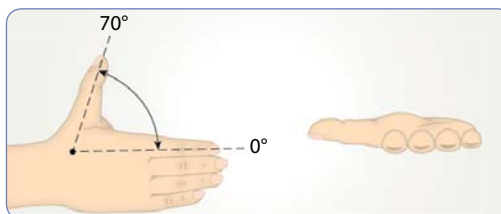


Рис. 1.11. Відведення та приведення I пальця у площині долоні

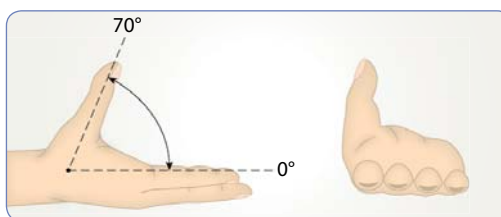


Рис. 1.12. Відведення та приведення I пальця перпендикулярно площині долоні

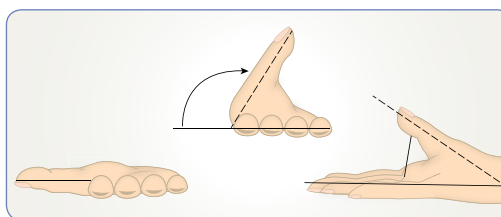


Рис. 1.13. Обертання I пальця

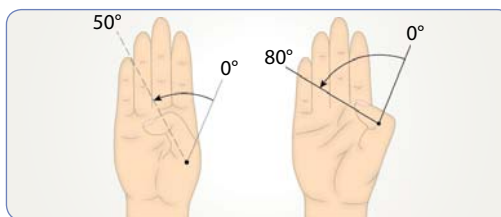


Рис. 1.14. Згинання та розгинання I пальця в метакарпофаланговому та міжфаланговому суглобах

важливо визначити відведення I пальця і можливість протистояння між I і V пальцями (рис. 1.9–1.16).

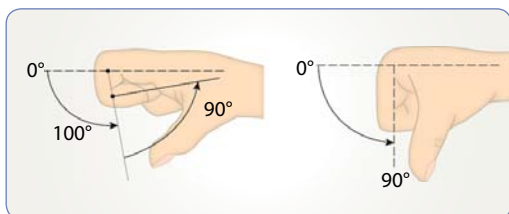


Рис. 1.15. Згинання та розгинання II–V пальців у міжфалангових суглобах та метакарпофаланговому суглобі

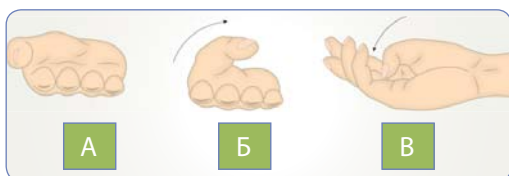


Рис. 1.16. Протиставлення (опозиція) I пальця: А — вихідна позиція; Б — початок руху; В — положення протиставлення (опозиції)

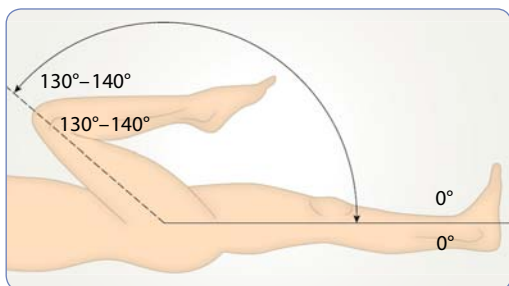


Рис. 1.17. Визначення обсягу рухів у кульшовому суглобі: згинання та розгинання в положенні лежачи

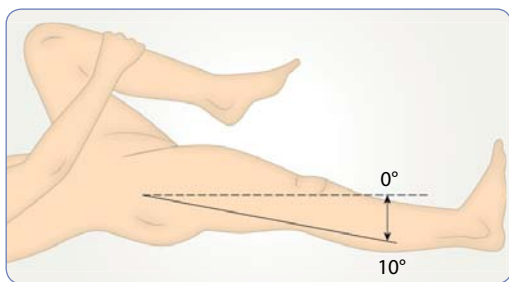


Рис. 1.18. Визначення обсягу рухів у кульшовому суглобі: перерозгинання в положенні лежачи

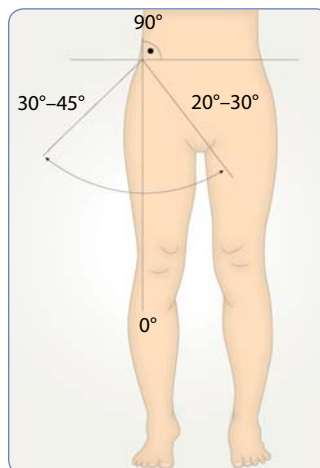


Рис. 1.19. Визначення обсягу рухів у кульшовому суглобі: відведення та приведення в положенні лежачи

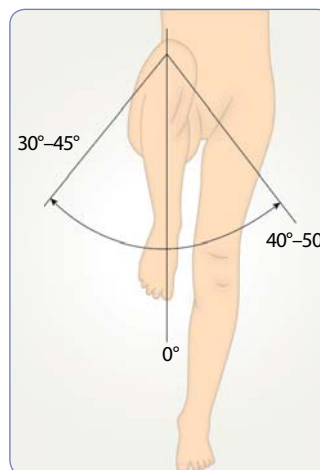


Рис. 1.20. Визначення обсягу ротаційних рухів у кульшовому суглобі: зовнішня та внутрішня ротація в положенні лежачи

У **кульшовому суглобі** обсяг рухів у нормі: згинання — 140°, розгинання 0°, перерозгинання — 10°, відведення 30–45°, приведення 20–30° (рис. 1.17–1.20).

При дослідженні в положенні згинання стегна до 90° обсяг ротаційних рухів збіль-

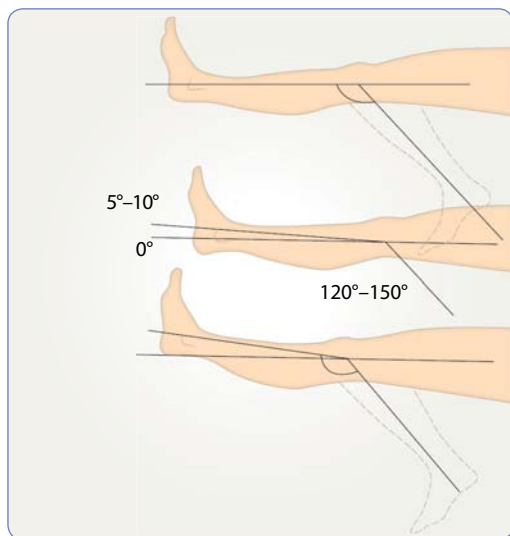


Рис. 1.21. Визначення обсягу рухів у колінному суглобі: згинання, розгинання та перерозгинання

шується до  $90^\circ$  (рис. 1.20). Вказані цифри визначені для людини, яка знаходиться в положенні лежачи на спині. Амплітуда рухів у положенні стоячи зменшується. Амплітуда рухів у кульшовому суглобі більша при зігнутому, ніж при розігнутому колінному суглобі.

У **колінному суглобі** можливі рухи в межах: розгинання  $0^\circ$ , згинання  $120^\circ$ – $150^\circ$ . Існує незначне перерозгинання — до  $10^\circ$ . При розігнутому коліні бічні і ротаційні рухи го-

мілки неможливі. При згинанні коліна під кутом  $45^\circ$  обертання гомілки можливе в межах  $40^\circ$ , при згинанні коліна до  $75^\circ$  обсяг обертання гомілки досягає  $60^\circ$  і стають можливими незначні бічні рухи (рис. 1.21–1.23).

Амплітуда рухів у **надп'яtkово-гомілковому суглобі** лежить у межах  $20$ – $30^\circ$  тильного згинання (розгинання стопи) і  $30$ – $50^\circ$  — підшовного згинання (рис. 1.24). Приведення стопи, як правило, поєднується з супінацією (поворотом стопи всередину), відведення супроводжується пронаційним рухом (обертання стопи назовні) (рис. 1.25).

При обстеженні **стопи** необхідно оцінити форму, обсяг рухів та стан склепіння. Найхарактерніші стани, які зустрічаються в клінічній практиці, наведені на рис. 1.26.

При оцінці рухів стопи, крім вимірювання обсягу рухів у пальцях, обов'язково проводиться оцінка осі п'яtkової кістки та форми пальців стопи.

### Порушення рухів у суглобі

При порушенні рухливості в суглобі залежно від ступеня обмеження і характеру змін, що порушують нормальну рухливість суглобів, розрізняють наступні стани:

- 1) анкілоз, або повну нерухомість в ураженому суглобі;
- 2) ригідність — збереження рухів у суглобі не більше  $5^\circ$ ;



Рис. 1.22. Клінічний приклад визначення обсягу рухів у правому колінному суглобі за допомогою кутоміра: А — згинання; Б — розгинання. Має місце обмеження згинання в правому колінному суглобі



Рис. 1.23. Клінічний приклад визначення обсягу рухів у лівому колінному суглобі:  
 А — згинання; Б — розгинання. Має місце повний обсяг рухів у лівому колінному суглобі

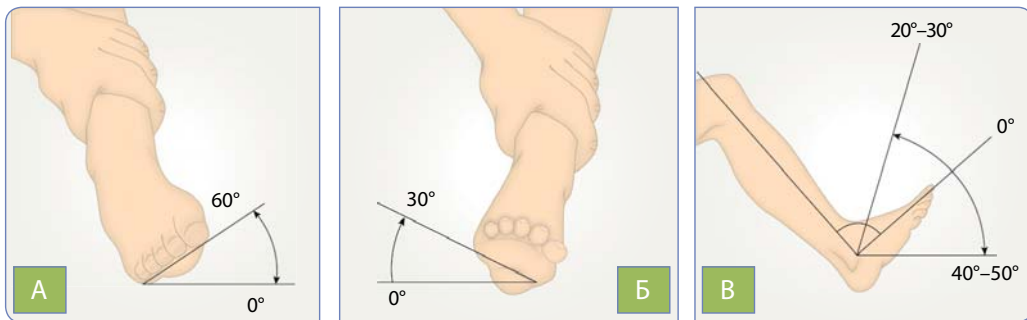


Рис. 1.24. Визначення обсягу рухів у надп'ятково-гомілковому суглобі:  
 А — пронація; Б — супінація; В — тильна та підшовна флексія

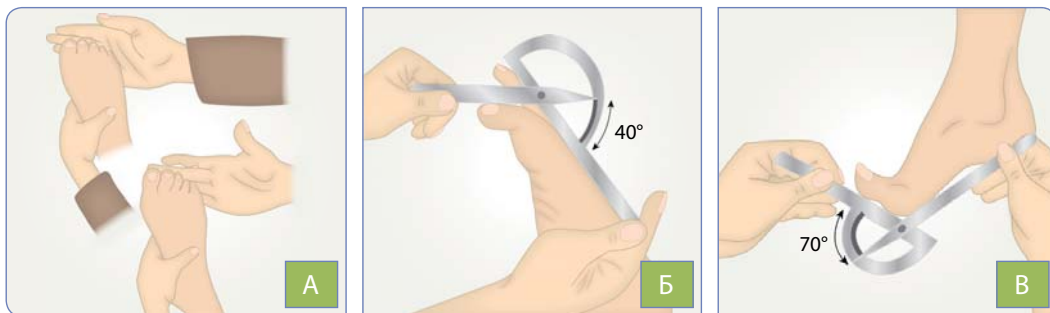


Рис. 1.25. Визначення обсягу рухів у суглобах пальців стопи: а) оцінка рухливості в пальцях стопи;  
 б) вимірювання згинання; в) вимірювання розгинання



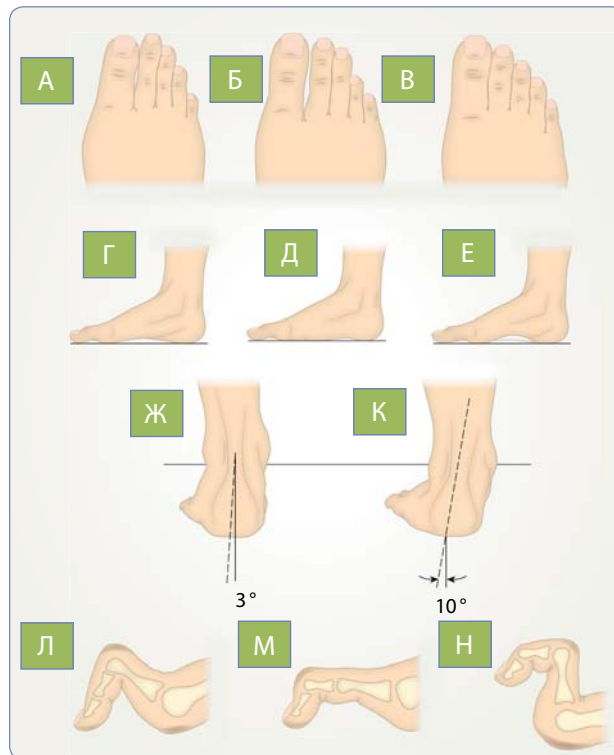


Рис. 1.26. Обстеження стопи. Найчастіші варіанти будови переднього відділу стопи: а) грецька, б) квадратна, в) єгипетська. Оцінка медіальної поздовжньої арки стопи: г) норма; д) відсутність арки, або плоскостопість; е) ненормально висока арка, або порожня стопа. Оцінка положення заднього відділу стопи: ж) нормальне положення з вальгусним відхилом п'яткової кістки від 0 до 6°; к) якщо кут вальгусного відхилення перевищує 6°, це вальгусна стопа (в разі будь-якого варусного відхилення п'яткової кістки констатують варусну стопу). Найважливіші деформації пальців: л) молоткоподібний палець у проксимальному міжфаланговому суглобі; м) молоткоподібний палець у дистальному міжфаланговому суглобі; н) кігтеподібний палець (за J. D. Lelievre)

- 3) контрактура — обмеження рухливості в суглобі, що виявляється звичайними методами дослідження;
- 4) надмірна рухливість, тобто розширення меж фізіологічно можливих рухів;
- 5) патологічна рухливість — рухливість в атипових площинах, не відповідних формі суглобових поверхонь цього суглоба.

Після визначення ступеня порушення рухливості в суглобі необхідно з'ясувати характер патологічних змін, що викликали порушення рухів, і функціональну придат-

ність ураженої кінцівки при цій зміні рухів у суглобі.

Анкілози розрізняють: а) кісткові, при яких нерухомість у суглобі зумовлена кістковим зрощенням суглобових кінців, що зчленовуються (рис. 1.27); б) фіброзні — виникають в результаті фіброзних, рубцевих спайок між суглобовими поверхнями (рис. 1.28); в) позасуглобові, коли причиною нерухомості в суглобі є позасуглобове утворення кісткового зрощення між кістками, що зчленовуються, або окостеніння



Рис. 1.27. Кістковий анкілоз надп'яtkово-гомiлкового суглоба: наявне кісткове зрощення між надп'яtkовою та великогомілковою кістками

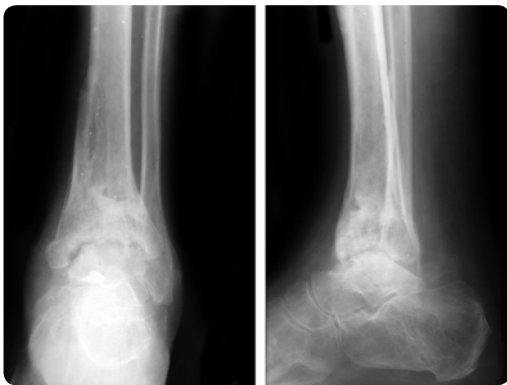


Рис. 1.28. Фiброзний анкілоз надп'яtkово-гомiлкового суглоба: слід звернути увагу на наявність суглобової щiлини

м'яких тканин, що оточують суглоб, при збереженій суглобовій щiлині.

Вирішальна роль у визначенні характеру анкілозу належить рентгенографії. При кістковому анкілозі суглобова щiлина відсутня (рис. 1.27), кісткові балки переходять через зону колишньої суглобової щiлини, сполучаючи суглобові кінці кісток в одне ціле. При фiброзному анкілозі суглобову щiлину видно (рис. 1.28). Розрізняють функціонально вигідні і функціонально невідгідні анкілози.

Вигідними є такі положення в суглобі, коли за рахунок рухливості сусідніх суглобів досягається максимальна функціональна придатність кінцівки.

#### Функціонально вигідні положення наступні:

- для плечового суглоба: відведення плеча до кута 60–70°, згинання до кута 30° і ротація назовні 45°;
- для ліктьового суглоба: згинання під кутом 75–80°, передпліччя в положенні напівсупінації;
- для променево-зап'ясткового суглоба: кисть встановлюється в положенні тильного згинання (розгинання) під кутом 25° з ульнарним відведенням на 10–15°;
- для суглобів II–V пальців: у п'ястково-фалангових суглобах згинання до кута 45°, у міжфалангових — згинання до 60°; I палець встановлюється в положенні протистояння (опозиція) з легким згинанням кінцевої фаланги;
- для кульшового суглоба: згинання стегна до кута 45° при сидячій професії і до кута 35° при стоячій професії, відведення на 10°;
- для колінного суглоба: згинання під кутом 5–10°;
- для надп'яtkово-гомiлкового суглоба: підшовне згинання стопи до кута 5°.

Ригідність обумовлена розвитком великих рубцевих тканин на тлі змінених суглобових поверхонь. Від фiброзного анкілозу вона відрізняється лише тим, що в суглобі зберігаються дуже незначні хитаючі рухи — до 5°.

Важливе значення має визначення причин контрактур, що виникають у суглобах. За характером структурних змін тканин розрізняють наступні контрактури: артрогенні (рубцеві зміни капсули і внутрішньосуглобового зв'язкового апарату), міогенні (дегенерація м'язової тканини), десмогенні (зморщування фасцій і зв'язок), дерматогенні (рубцеві зміни шкіри), психогенні (істеричні), нейрогенні (церебральні, спінальні, рефлекторні та ін.). Найчастіше контрактури бувають змішаними, оскільки контрактура, що виникла спочатку в результаті змін в одній

тканині (міогенна, нейрогенна), надалі призводить до вторинних змін у тканинах суглоба (зв'язки, суглобова капсула та ін.).

Ізольовані контрактури (з одним етіологічним чинником) зустрічаються тільки на ранніх стадіях розвитку. За характером обмеження рухливості в суглобах розрізняють: згинальні, розгинальні, привідні, відвідні та комбіновані контрактури.

**Для кращого розуміння цих понять надаємо приклади можливого розвитку контрактур у кульшовому суглобі:**

- згинальна контрактура характеризується тим, що нога знаходиться в положенні згинання під певним кутом і розігнути повністю ногу хворий не може;
- розгинальна контрактура характеризується тим, що розгинання в суглобі можливе до норми, тоді як згинання обмежене;
- привідна контрактура характеризується тим, що нога приведена, а відвести її до нормальних меж неможливо;
- відвідна контрактура — коли нога відведена і приведення її неможливе;
- комбінована контрактура, наприклад, згинально-привідна (в цьому випадку розгинання і відведення ноги до норми неможливе).

На противагу перерахованим вище змінам у суглобах, які проявляються обмеженням або відсутністю рухів у них, у ряді випадків спостерігається надмірна і патологічна рухливість. Дослідження бічної рухливості в одноплосчинних суглобах (ліктьовому, колінному, над'яtkово-гомільковому і міжфалангових) необхідно виконувати при повністю розігнутому суглобі.

Додаткова рухливість може бути зумовлена як змінами в м'яких тканинах суглоба (розриви зв'язок, зміни зв'язок при в'ялих паралічах), так і руйнуванням суглобових поверхонь кісток, що зчленовуються (перелом суглобових поверхонь, руйнування після епіфізарного остеомієліту та ін.).

Суглоби, в яких патологічні рухи досягають значного обсягу, називаються такими,



*Рис. 1.29. Дослідження бічної рухливості в колінному суглобі*

що бовтаються, або розбовтаними. Дослідження надмірної рухливості в суглобах виконують таким чином. Дослідник однією рукою фіксує проксимальний сегмент кінцівки, а іншою, захопивши дистальний сегмент, у положенні повного розгинання в суглобі визначає не властиві суглобу рухи (рис. 1.29).

У деяких суглобах патологічна рухливість визначається спеціальними прийомами. Так, наприклад, при ушкодженні схрещених зв'язок колінного суглоба виникає так званий симптом "шухляди", який полягає в передньо-задньому зміщенні гомілки. Для визначення цього симптому хворий лягає на спину, зігнувши хвору ногу в колінному суглобі під гострим кутом і впираючись стопою в кушетку; м'язи мають бути повністю розслаблені. Лікар обома руками захоплює гомілку безпосередньо під колінним суглобом і намагається змістити її поперемінно дотрону та дозад. При розриві схрещених зв'язок стає можливим передньо-заднє зміщення гомілки щодо стегна.

### Вимірювання довжини кінцівок

Дуже важливий спосіб одержання додаткової інформації про стан системи опори та рухів. Дослідження слід проводити, порівнюючи хвору та здорову кінцівку на

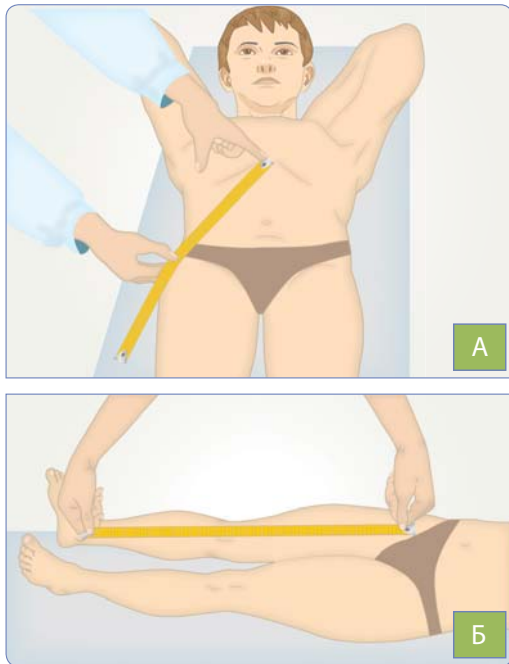


Рис. 1.30. Приклад вимірювання довжини нижньої кінцівки: А — перший етап встановлення симетричної позиції таза шляхом визначення відстані між мечоподібним відростком та передньоверхньою остю клубової кістки; Б — якщо позиція таза симетрична, то довжину нижньої кінцівки вимірюють від передньоверхньої ості клубової кістки до внутрішньої кісточки

підставі результатів виміру сантиметровою стрічкою (рис. 1.30, 1.31). При дослідженні хворого вимірюють довжину кінцівки та її окружність. Виміри виконують як ураженої, так і здорової кінцівки. Отримані результати порівнюють, що дає уявлення про ступінь анатомічних і функціональних порушень. Довжину та окружність кінцівки вимірюють звичайною сантиметровою стрічкою. Розпізнавальними точками при порівняльному вимірюванні довжини кінцівки є кісткові виступи. Хворий при вимірюванні повинен бути правильно укладений: звертають увагу на те, щоб таз хворого був не перекошений, а лінія, що

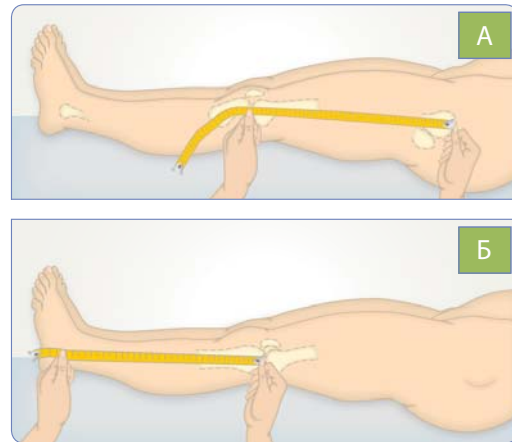


Рис. 1.31. Приклад вимірювання довжини стегна та гомілки: а) вимірювання довжини стегна від верхівки великого вертлюга до суглобової щілини колінного суглоба; б) вимірювання довжини гомілки від суглобової щілини колінного суглоба до латеральної кісточки

сполучає обидві передньоверхні ості, була перпендикулярна серединній лінії тіла. При визначенні довжини нижньої кінцівки вимірюють відстань від передньоверхньої ості клубової кістки до нижнього краю внутрішньої кісточки. При вимірюванні довжини стегна визначають відстань між великим вертлюгом і суглобовою щілиною колінного суглоба. Довжину гомілки визначають вимірюванням відстані від суглобової щілини колінного суглоба до нижнього краю зовнішньої кісточки (рис. 1.31).

Вимірювання обводу кінцівки виконують на однакових відстанях від певних кісткових орієнтирів.

Довжину верхньої кінцівки вимірюють від надплечового відростка лопатки до шилоподібного відростка променевої кістки або до кінця III пальця. Довжину плеча — від краю надплечового до вершини ліктьового відростка. Довжину передпліччя — від вершини ліктьового до шилоподібного відростка ліктьової кістки (рис. 1.32)

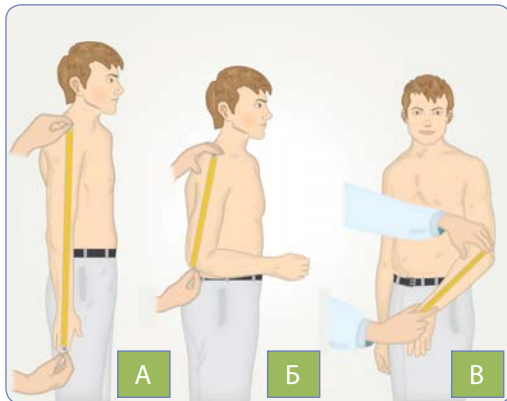


Рис. 1.32. Вимірювання довжини верхньої кінцівки:

- а) вимірювання довжини верхньої кінцівки від надплечового відростка до кінця III пальця;
- б) вимірювання довжини плеча від надплечового відростка до вершини ліктьового відростка або до зовнішнього надвіростка плечової кістки;
- в) вимірювання довжини передпліччя від зовнішнього відростка плечової кістки до шилоподібного відростка променевої кістки

При записі результатів вимірювання необхідно позначити точки, від яких виконувався вимір довжини кінцівки або її сегмента.

#### Розрізняють наступні види укорочення кінцівки:

**Абсолютне або анатомічне вкорочення (істинне)** — обумовлене анатомічною зміною кінцівки і визначається шляхом порівняння сумарних даних виміру довжини стегна і гомілки (плеча і передпліччя) на пошкодженій і здоровій кінцівках. Визначається при вимірюванні анатомічної довжини по сегментах (стегно, гомілка і т.д.). Таке вкорочення спостерігається при затримці росту кістки, зміщенні уламків та ін.

**Проекційне (уявне) укорочення** — обумовлене порочною установкою кінцівки внаслідок контрактури або анкілозу в суглобі.

**Відносне (дислокаційне) укорочення** — зустрічається при вивихах, коли одна кіст-

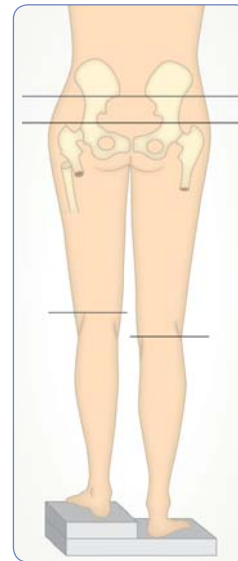


Рис. 1.33. Визначення функціонального вкорочення лівої нижньої кінцівки шляхом підкладання компенсуючих прокладок під стопу до вирівнювання симетрії кісткових орієнтирів таза

ка, що зчленовується, зміщується щодо іншої (наприклад, при вивиху стегна і зміщенні його догори від вертлюгової западини визначатиметься вкорочення кінцівки, незважаючи на однакову анатомічну довжину нижніх кінцівок).

**Сумарне (функціональне) укорочення** може бути виміряне за допомогою планок (дощечок), що мають певну товщину. Підкладають ці планки під укорочену ногу доти, поки таз не прийме правильне положення (лінія, що сполучає передньоверхні клубові ості, повинна прийняти горизонтальне положення). За висотою підкладок визначають сумарне вкорочення нижньої кінцівки (рис. 1.33).

Окружність кінцівок (хворої і здорової) вимірюють у симетричних місцях на певній відстані від нижньої кінцівки кісткових розпізнавальних точок: для нижньої кінцівки — від передньоверхньої ості клубової кістки, великого вертлюга стегна, сугло-

бової щілини колінного суглоба, головки малої гомілкової кістки та ін.; для верхньої кінцівки — від надплечового відростка, внутрішнього надвіростка плеча та ін.

**Визначення м'язової сили.** Функціональні можливості опорно-рухового апарату значною мірою залежать від стану м'язів. Особливо великого значення для вироблення правильного плану лікування набуває дослідження м'язової сили при нерівномірному ураженні м'язів (поліомієліт, дитячий спастичний параліч, парези та ін.). У клініці при дослідженні м'язової сили широко застосовується метод активних рухів із подоланням опору, створеного рукою дослідника. Хворому пропонують зігнути, розігнути, привести або відвести кінцівку, а той, що досліджує, прагне створити опір, протидію цим рухам. Порівнюючи дані, отримані на хворій і здоровій кінцівках, можна уявити стан сили м'язів. Оцінюють силу м'язів за п'ятибальною системою: 5 — сила м'яза нормальна, 4 — сила м'яза знижена, 3 — виражене зниження, 2 — значне зниження, 1 — повний параліч.

При проведенні спеціальних досліджень для об'єктивного визначення м'язової сили використовують динамометр, який з одного боку фіксують нерухомо, а з друго-

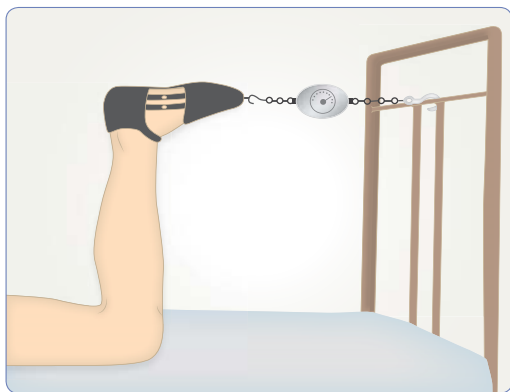


Рис. 1.34. Дослідження м'язової сили стегна за допомогою динамометра

го — до манжетки, закріпленої на сегменті досліджуваної кінцівки (рис. 1.34).

**Дослідження травм та захворювань хребта.** У діагностиці травм і захворювань хребта використовуються клінічні, рентгенологічні, електрофізіологічні, інструментальні та лабораторні методи дослідження. Основним методом є клінічний, який передбачає певну систему послідовних дій лікаря. Рекомендується дотримуватися наступного порядку: з'ясування скарг, збір анамнезу (механізм травми), огляд хворого, встановлення попереднього діагнозу.

**Скарги.** При з'ясуванні скарг слід виділити основні з них. Більшість травматологічних хворих скаржаться на біль у пошкодженій ділянці, який посилюється при русі, обмеження рухів, видиму деформацію сегмента.

**Анамнез.** У хворого необхідно з'ясувати механізм травми. На підставі типового її механізму можна запідозрити той чи інший варіант ушкодження. Опитування хворого або його родичів про початок і перші прояви захворювання, його динаміку, попереднє лікування повинне проводитися детально. Є захворювання і ушкодження, при яких добре зібраний анамнез хвороби або ушкодження дозволяє не лише запідозрити, але й поставити правильний діагноз. У деяких хворих з часом багато об'єктивних симптомів можуть зникнути і під час обстеження їх виявити не вдається.

Як і при інших захворюваннях, необхідно зібрати анамнез життя хворого: стан здоров'я при народженні, умови життя в дитинстві, юності і зрілому віці, умови праці і виробничі шкідливості, перенесені хвороби, алергологічний анамнез.

**Об'єктивний огляд.** Хребет досліджують у положенні хворого стоячи, сидячи і лежачи, як у спокої, так і в русі (голови, тулуба, кінцівок). Рівень ураження хребта визначають шляхом відліку кількості хребців від певних анатомічних орієнтирів або за спеціальною схемою. Для огляду хворо-

го стоячи, він повинен повернутися спиною до світла. Досліджуваному слід стояти рівно, з розслабленою мускулатурою, босим, руки вільно звисають уздовж тулуба. У нормально складеної дорослої людини хребет має фізіологічні викривлення у вигляді двох лордозів у шийному і поперековому відділах і одного кіфозу в грудному відділі. Остаточна форма хребта встановлюється до зрілого віку і зберігається до 45–50 років, після чого грудний відділ знову починає поступово округлятися, наближаючись до старечого кіфозу. У дорослих жінок лордоз поперекового відділу більш виражений, ніж у чоловіків. Спеціальним маркером або поглядом (при достатньому досвіді дослідження) відзначають лінію остистих відростків (серединна борозна спини), нижні кути лопаток, гребені клубових кісток, бічні контури талії і шиї, положення надпліч, відхилення міжсідничної борозни від вертикалі. При огляді остистих відростків виявляють їх випинання; різке випинання одного відростка щодо інших у нормі не зустрічається. Оглядаючи спину, звертають увагу на контури м'язів, розташованих поряд із хребтом.

Практично, окрім нормальної будови хребта, прийнято розрізняти наступні різновиди постав: плоску, круглу та сутулу спину. У грудному відділі навіть через незначну деформацію кіфоз стає досить помітним. Поява кіфозу в шийному або поперековому відділах свідчить про наявність серйозних патологічних змін: виступ одного або кількох остистих відростків при кутоподібному кіфозі утворює горб (*gibbus*), що може спостерігатися при частковому або повному руйнуванні тіл хребців. Бічне викривлення хребта називається сколіозом. Він виявляється по відхиленню лінії остистих відростків від вертикальної осі тіла. Віссю хребта є вертикальна лінія, проведена від потиличного горба через усі остисті відростки хребців до міжсідничної складки.

Функціональний сколіоз, обумовлений

значним укороченням однієї ноги, проявляється в положенні хворого стоячи, а в положенні лежачи зникає. При грудному сколіозі на опуклій стороні утворюється реберний горб, який досить добре видно при згинанні. Напруження довгих м'язів спини помітне у вигляді випинань по сторонах від остистих відростків; особливо часто цей симптом спостерігається при дискогенному радикуліті.

Травматологічних хворих оглядають за певною схемою, що не дозволяє пропустити ознаки ушкоджень. Після огляду і виявлення провідних симптомів хребет оглядається по сегментах. У момент первинного огляду положення хворого або ураженого сегмента може бути активним, пасивним та вимушеним.

Активне положення, як правило, свідчить про відносно благополуччя, пасивне — найчастіше свідчить про важку травму або ураження спинного мозку, що ускладнилися паралічем. Необхідно звернути особливу увагу на вимушене положення тіла; як правило, це компенсаторні, пристосувальні та патологічні установки. Виразений лордоз поперекового відділу хребта у вертикальному або горизонтальному положенні хворого може бути зумовлений згинальною контрактурою в кульшовому суглобі.

*Пальпація.* Пальпація хребта дозволяє доповнити дані огляду, визначити локалізацію, ступінь і характер болючості. Слід пам'ятати, що в нормі остистий відросток II поперекового хребця більше виступає назад, ніж сусідні остисті відростки. Для виявлення болючості при натисканні на остистий відросток ставлять на нього великий палець і тиснуть, переходячи від вище- до нижчерозташованого відростка. При патологічному процесі, що залучає суглобові і поперечні відростки, відзначають біль при натисканні в паравертебральних точках по лінії, що йде паралельно остистим відросткам на 1,5–2 см збоку (у поперековому відділі на 2–3 см). Для виявлення болю постукують по остистих відростках,

натискають на них збоку і використовують інші спеціальні діагностичні прийоми, наприклад, навантаження по осі хребта (на голову або на плечовий пояс). При пальпації відзначають також напруження м'язів, розташованих поряд із хребтом, оскільки більшість травм і захворювань хребта супроводжуються підвищенням м'язового тону. Пальпацію передньої поверхні хребта на рівні III–IV шийних хребців здійснюють через рот, зазвичай вказівним пальцем. На рівні перснеподібного хряща перед груд-

нинно-ключично-соскоподібним м'язом промацують горбик VII шийного хребця. У худих людей при бімануальній пальпації живота доступні пальпації тіла поперекових хребців. Крижовий і копчиковий відділи хребта спереду пальпуються через пряму кишку.

Щадна пальпація тканин у місцях ушкодження, видимої деформації, болючості дозволяє визначити місцеву температуру, виявити тургор м'яких тканин, їх набряклість, поширеність ділянки ущільнення і вста-

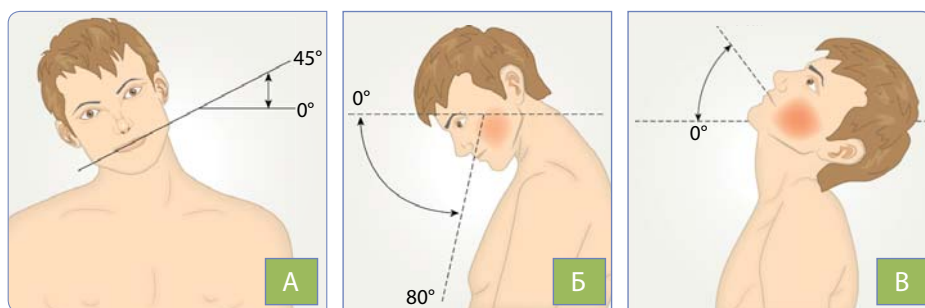


Рис. 1.35. Визначення обсягу рухів у шийному відділі хребта: А — нахил убік; Б — згинання; В — розгинання

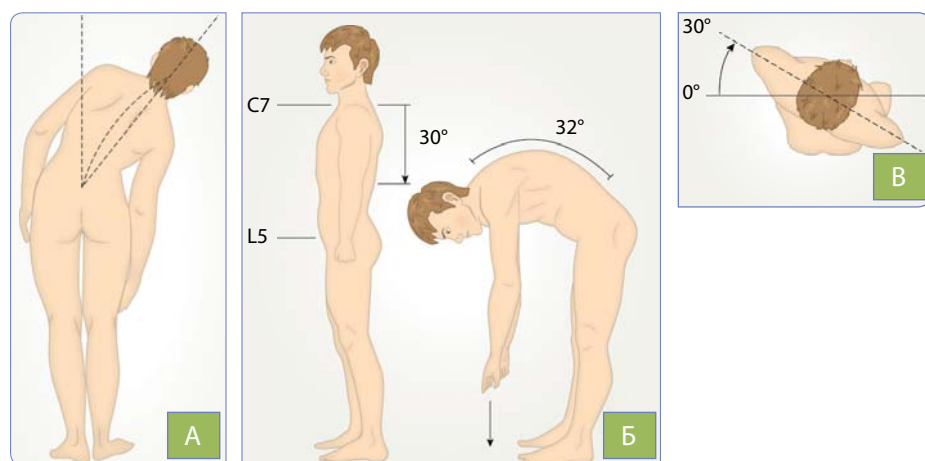


Рис. 1.36. Визначення обсягу рухів у грудному відділі хребта: А — нахил убік; Б — симптом Отта, який використовують для виміру обсягу рухів у грудному відділі хребта. Над остистим відростком С<sub>7</sub> маркером ставлять першу точку і відміряють донизу 30 см та ставлять другу точку, при згинанні відстань збільшується до 32 см у нормі, а при розгинанні зменшується до 28 см; В — ротаційні рухи



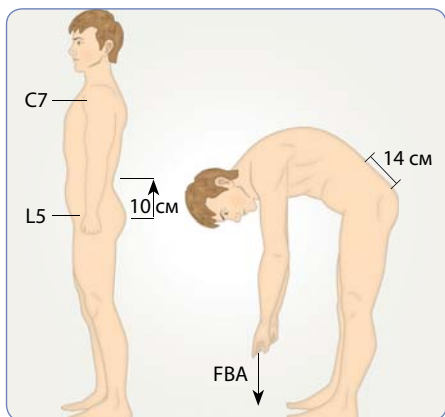


Рис. 1.37. Визначення обсягу рухів у поперековому відділі хребта за симптомом Шобера: лікар маркером наносить першу точку над остистим відростком  $S_1$ , та другу точку на 10 см вище, при згинанні в нормі вона повинна збільшуватися до 13–14 см, а при розгинанні зменшуватися до 8–9 см. При згинанні також вимірюють відстань між пальцями та підлогою



Рис. 1.39. Паравертебральна пальпація для визначення болючих точок при пошкодженні поперечного відростка та при обстеженні хворого на остеохондроз

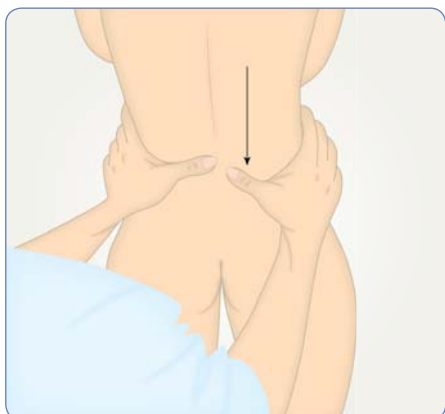


Рис. 1.38. Пальпація остистих відростків для визначення болючості, яка характерна для перелому хребця

новити зв'язок запального процесу з поверхнево чи глибше розташованими тканинами, іррадіацію болю при натисканні. Пальпаторне дослідження також дозволяє проконтролювати стан нервових корінців,

судин, наявність новоутворень, деформацію суглобів. Пальпація може проводитися усією кистю, кінчиками пальців однієї або двох рук, кінчиком другого пальця у разі здійснення пальпації двома руками; вона називається дворучною, або бімануальною.

Визначення обсягу рухів хребта наведено на рис. 1.35–1.37. Прийоми пальпації — на рис. 1.38, 1.39

## ОСОБЛИВОСТІ ОБСТЕЖЕННЯ ДІТЕЙ ІЗ ТРАВМАМИ ТА ОРТОПЕДИЧНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ

Діагностика ушкоджень та ортопедичних захворювань у дітей, особливо молодшого віку, зазвичай викликає деякі труднощі. Лікар може допустити помилки при діагностиці діафізарних переломів, оскільки вони часто виникають за типом “зеленої гілки” без явного укорочення і деформації кінцівок. Навіть досвідченому лікареві

важко діагностувати ортопедичні захворювання, що перебігають на тлі неврологічної патології. У випадках, коли лікареві не вдається виявити патологію, а скарги у дитини залишаються, потрібне детальне клінічне та інструментальне обстеження.

*Збір анамнезу* проводиться в присутності батьків або найближчих родичів і є важким завданням, де лікар повинен зрозуміти механізм травми, яку отримала дитина. При підозрі на ортопедичну патологію важливі особливості перебігу вагітності, пологів. Необхідно з'ясувати, чи були патологічні зміни у дитини відразу після народження, чи розвинулися пізніше, а також особливості загального розвитку дитини: коли вона почала тримати голівку, сидіти, стояти, ходити. При ортопедичних деформаціях необхідно з'ясувати спадковість патології.

*Загальний огляд дитини.* При підозрі на наявність ортопедичних захворювань визначають пропорційність статури, положення, ходу. Зріст дитини вимірюють, за віковою таблицею визначають його відповідність нормі. Відставання в рості типове для системних захворювань скелета. При огляді немовляти кінцівки здаються укороченими, що не є патологією у великих дітей з масою тіла при народженні близько 4 кг. Ця диспропорція статури зникає сама до 2–3 років. При загальному огляді можна виявити асиметрію тулуба і кінцівок. При ортопедичних захворюваннях на шкірі можуть бути зміни у вигляді судинних або пігментних плям, шкірні крововиливи, гіпертрихоз, гіперкератоз, рубці, посилений малюнок підшкірних вен та ін. Ознакою незарощення дужок поперекових хребців може бути посилене оволосіння ромба Міхаеліса.

При огляді звертають увагу на симетричність шкірних складок. Відомо, що при дисплазії кульшового суглоба, природженому вивиху стегна виявляється асиметрія сідничних складок. Крім того, зустрічаються додаткові шкірні складки,

що свідчать про природжену патологію. Так, при синдромі Шерешевського – Тернера незвичайні шкірні складки видно на шиї (“крилоподібна шия”). При огляді дитини старше 1 року з'являється можливість оцінки ходи. У дітей “качина” хода часто зустрічається при зменшенні шийково-діафізарного кута стегнової кістки, при вивиху стегна, рахіті та інших захворюваннях.

При двосторонньому природженому вивиху стегна при ході у дитини виражений поперековий лордоз, живіт випинається вперед. За рахунок скорочення часу і сили опори кінцівки при ході розвивається щадна кульгавість. Така хода буває при артритах будь-якої етіології, недіагностованих переломах, початковому періоді хвороби Пертеса. Кульгавість може бути наслідком різної довжини нижніх кінцівок. Цей стан може компенсуватися згинанням довшої ноги в кульшовому і колінному суглобах або подовженням коротшої ноги за рахунок підшовного згинання стопи з наступною поставою в положенні “кінської стопи”. Таке положення кінцівки часто спостерігається при розвитку контрактур і анкілозів у суглобах нижніх кінцівок. Різко порушується хода при органічних ураженнях ЦНС і периферичних нервів. Найтиповішими є спастична, паралітична або атактична хода. Після загального огляду лікар приступає до детального огляду частин тіла.

*Огляд голови.* Спочатку звертають увагу на відповідність величини голови віку дитини, співвідношення мозкової і лицевої частин черепа. Мозкова частина голови у грудних дітей може бути деформована, череп у формі “вежі” або іншої форми, витягнутий у передньо-задньому напрямі. У різних ділянках голови можуть зустрітися кефалогематоми. Такі зміни не вважаються патологічними, оскільки вони зникають з віком. При травмі черепа визначають припухлість, локальний біль, вдавнення. Наявність слідів кровотечі

з носових ходів або зовнішнього слухового проходу може свідчити про відкриття черепно-мозкову травму. При системних та обмінних захворюваннях можливе зменшення щільності кісток склепіння черепа. Пальпація в таких випадках виявляє їх податливість, яку можна порівняти зі щільністю пергаментного паперу. Як правило, визначається різке збільшення тім'ячок.

При огляді лицевої частини черепа слід звертати увагу на симетричність обличчя, форму вушних раковин, величину і конфігурацію носа і перенісся. Обов'язковим є огляд порожнини рота. При цьому визначають висоту твердого піднебіння, його розщеплення, наявність зубів, їх кількість, колір і форму.

*Огляд шиї.* У дітей перших місяців життя звертають увагу на положення голови і шиї, амплітуду рухів: у нормі голова вільно обертається на 90° у кожен бік. При обмеженні рухів у шиї пальпують груднично-ключично-соскоподібні м'язи з обох боків. При природженій м'язовій кривошії спостерігаються ущільнення та вкорочення цього м'яза. У дітей трохи старшого віку м'язова кривошия супроводжується не лише обмеженням рухів у шийному відділі хребта, але й поворотом голови в протилежний бік і асиметрією обличчя. При щонайменшій підозрі на травму шиї спочатку необхідно перевірити наявність локальної болючості остистих і поперечних відростків шийних хребців, а також наявність захисної реакції м'язів при пальпації паравертебральних точок. Укорочення і потовщення шиї, низьке розташування меж росту волосся на голові, їх перехід на шию часто зустрічаються при хворобі Кліппеля – Фейля. При цьому обмежена рухливість шиї.

*Огляд плечового пояса.* При травмі необхідно звернути увагу на симетричність надпліч: при переломах та вивихах ключиці відзначається вкорочення на стороні ушкодження. При переломах ключиці за типом

“зеленої гілки” може відбуватися зміна її конфігурації за рахунок збільшення кривизни на межі зовнішньої і середньої третин, згладжування над- і підключичних ямок.

Наявність гематом, виражена болючість у ділянці зчленувань ключиці з грудниною і лопаткою можуть свідчити про їх ушкодження. При огляді лопаток звертають увагу на форму і розташування. У нормі лопатки щільно прилягають до грудної клітки. Для точнішого визначення положення лопаток фломастером маркують ості і нижні кути. Високе стояння лопатки характерне для хвороби Шпренгеля, при якій обмежені рухи в плечовому суглобі. Відстояння лопатки від грудної клітки зустрічається при сколіозі і називається “крилоподібна лопатка”.

*Огляд грудної клітки.* У нормі обидві половини грудної клітки симетрично беруть участь у диханні. При забоях грудної клітки та переломах відзначається відставання пошкодженої половини грудної клітки при диханні. При поверхневій пальпації може бути виявлена підшкірна емфізема — ознака ускладнених переломів ребер.

При підозрі на ортопедичну патологію огляд проводять не лише спереду, але й збоку. Деформації грудної клітки можуть бути первинними — воронкоподібна або кілеподібна грудна клітка. Вторинні деформації виникають при захворюваннях (найчастіше при сколіозі) або після операцій. При рахіті у дітей віком до 3 років можуть спостерігатися безболісні ущільнення — “чотки” в місці переходу кісткової частини ребер у хрящову.

*Огляд хребта і таза.* У дітей перших місяців життя хребет має форму рівномірного кіфозу. В однорічної дитини хребет наближається до прямої лінії і зберігається таким приблизно до 7-річного віку.

*Огляд кінцівок.* При порівнянні довжини кінцівок у дітей віком до 3 років метод зіставлення найзручніший, оскільки у малечі важко пальпувати необхідні кісткові орієнтири для виміру сантиметровою стрічкою.

Довжину нижніх кінцівок зручно порівнювати в положенні дитини лежачи на животі. При однаковій довжині ніг сідничні і підколінні складки співпадають, а внутрішні кісточки знаходяться на одному рівні. При укороченні однієї з кінцівок визначатиметься асиметрія положення шкірних складок.

При спастичності також спостерігається асиметрія складок, тому для перевірки довжини кінцівок слід плавно потягнути "укорочену" ніжку — тоді при уявному вкороченні сідничні і стегнові складки стають симетричними. У випадках істинного вкорочення ноги сіднична складка опускається нижче. У старших дітей зіставлення нижніх кінцівок проводять у положенні стоячи. При вкороченні однієї з кінцівок відзначаються перекіс таза, асиметрія сідничних складок.

Довжина верхніх кінцівок визначається при опущеній руці по кінчику III пальця. Різниця довжини плеча оцінюється при огляді ззаду по рівню положення ліктьових відростків при зігнутих під прямим кутом передпліччях. Для оцінки довжини передплічч обидва лікті дитини встановлюють на стіл і притискають обидва передпліччя долонними поверхнями. Про ступінь укорочення судять за положенням шилоподібного відростка ліктьових кісток і кінчику III пальця. Точнішу інформацію можна отримати при вимірах за допомогою сантиметрової стрічки. Методика виміру довжини і окружності кінцівок така ж, як і у дорослих.

*Визначення осі кінцівок.* Проводиться за такими ж розпізнавальними точками, як і у дорослих. Слід враховувати, що у дітей є типові деформації осі кінцівок, які не є патологією. Так, при супінації вісь плеча утворює з віссю передпліччя кут, відкритий назовні — фізіологічне вальгусне відхилення передпліччя, яке у хлопчиків досягає  $10^\circ$ , у дівчаток —  $15^\circ$ . Кисть щодо передпліччя в нормі розташована так, що лінія, проведена через III палець і III п'ясткову кістку, проходить через середину променево-зап'ясткового суглоба.

У ранньому дитинстві внутрішні поверхні колінних суглобів не стикаються і спостерігається фізіологічне варусне відхилення гомілок, яке спонтанно усувається до 5–7-річного віку. У хлопчиків, як правило, зберігається пряма вісь кінцівки, у дівчаток невелика вальгусна установка кінцівки вважається нормою.

*Визначення об'єму рухів у суглобах.* Проводиться за загальними правилами. У дітей є нормою деяке збільшення об'єму рухів. Так, у ліктьовому і колінному суглобах у нормі можлива рекурвація до  $10\text{--}15^\circ$ .

## ДОДАТКОВІ МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ В ТРАВМАТОЛОГІЇ ТА ОРТОПЕДІЇ

### До них належать:

- інструментальні методи: рентгенографія, комп'ютерна томографія (КТ, магнітно-резонансна томографія (МРТ), ультразвукова діагностика (УЗД) та ін.);
- лабораторні: біохімічні, імунологічні, серологічні та інші дослідження;
- морфологічні: пункція, біопсія.

*Рентгенологічне дослідження.* Одним із найважливіших неінвазивних методів дослідження в травматології та ортопедії є рентгенографія, яку проводять з метою діагностики, контролю за перебігом процесу зрощення відламків, положення відламків і оцінки результатів лікування у віддалені терміни. При переломах деяких кісток доводиться також робити додаткові рентгенівські знімки в косих проекціях та у функціональних положеннях, наприклад, при ушкодженні хребта.

**Для того щоб рентгенологічне дослідження було повноцінним і не було джерелом помилок, необхідно при рентгенографії дотримуватися наступних технічних умов:**

- пошкоджена ділянка повинна знаходитися в центрі знімка, інакше, окрім нечіткого зображення, можливе неповне захоплення зони ушкодження;
- при ушкодженнях знімок необхідно виконати з захопленням прилеглої суглоба;
- при пошкодженні двокісткового сегмента (гомілка, передпліччя) знімок слід робити із захопленням двох суміжних суглобів. Якщо цього правила не дотримуватися, можливі помилки в діагностиці, оскільки нерідко рівень ушкодження кісток не співпадає, а перелом може супроводжуватися вивихом або підвивихом;
- знімки усіх кісток і суглобів повинні бути зроблені обов'язково не менш ніж у двох проекціях;
- при деяких захворюваннях і ушкодженнях мають бути зроблені симетричні знімки хворої та здорової сторін;
- за знімками незадовільної якості або знімками в одній проекції не слід робити висновок про характер ушкодження або захворювання;
- однією з основних умов отримання якісного знімка є правильна укладка хворого.

*Рентгеноскопія* є корисною для попереднього розпізнавання грубих кісткових змін і визначення зміщення великих уламків кістки. За наявності електроннооптичного перетворювача (ЕОП), що посилює рентгенологічне зображення більш ніж у 1000 разів і тим самим знижує променеве навантаження на хворого і медичний персонал, роль рентгеноскопії в діагностиці ушкоджень і захворювань опорно-рухового апарату зростає.

*Артрографія* — контрастний метод дослідження суглобів. У порожнину суглоба вводять речовину, яка створює значну контрастність, завдяки чому на рентгенограмах, зроблених у кількох проекціях, можна виявити зміни контурів м'яких тканин (синовіальна оболонка, меніски та ін.).

**Комп'ютерна томографія (КТ)** — метод неруйнівного пошарового дослідження внутрішньої структури об'єкта, був запропонований в 1972 році Годфрі Хаунсфілдом та Алланом Кормаком, які за цю роботу були удостоєні Нобелівської премії. Ме-

тод базується на вимірюванні та складній комп'ютерній обробці різниці ослаблення рентгенівського опромінення різними за щільністю тканинами.

Рентгенівська комп'ютерна томографія — метод обстеження внутрішніх органів людини з використанням рентгенівського опромінення — ґрунтується на принципі побудови рентгенографічного зображення органів і тканин. Крім високоякісного пошарового зображення досліджуваної ділянки, за допомогою комп'ютерної томографії можна визначити (з відтворенням на екрані дисплея цифрових показників) розміри і щільність патологічного вогнища, порівнюючи їх із показниками здорової прилеглої тканини. Для оцінки стану кісткової тканини КТ є найбільш інформативним методом дослідження. При переломах хребта і таза виконання КТ є невід'ємною стандартною процедурою обстеження хворого (рис. 1.40–1.44). Можливості КТ розширюються при використанні контрастування. Також дуже важливим є використання КТ при політравмі, що дозволяє неінвазивно оцінити як цілісність кісток, головного мозку, так і стан внутрішніх органів.

**Магнітно-резонансна томографія (МРТ)** — це складний високоінформативний неінвазивний діагностичний метод. МРТ базується на явищі ядерно-магнітного резонансу. Суть методу полягає в тому, що сигнали, які генеруються в тілі людини ядрами атомів водню, при дії радіочастотними імпульсами в магнітному полі приймаються у вигляді ехосигналів і використовуються для створення зображень внутрішніх органів у будь-якій площині. Аналіз цих зображень допомагає встановити правильний діагноз і призначити лікування. За допомогою МРТ оцінюють стан кісткової тканини, зв'язок (рис. 1.45), м'язів та інших м'яких тканин. МРТ є стандартним дослідженням при діагностиці запальних процесів, пухлин кісток і м'яких тканин.

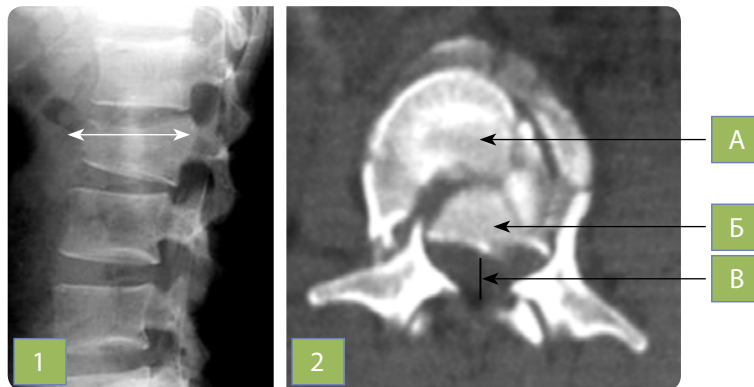


Рис. 1.40. 1 — рентгенографія вибухового перелому тіла L<sub>2</sub> хребця — збільшення передньо-заднього розміру тіла хребця. 2 — КТ дозволяє уточнити характер кісткових пошкоджень хребта: А — перелом тіла хребця, Б — наявність фрагментів тіла у каналі хребта, В — звуження передньо-заднього розміру каналу хребта

Можливості МРТ розширюються при застосуванні спеціального контрастування, покращується візуалізація судин і можна оцінити накопичення контрасту в тканинах, що особливо важливо при дослідженні пухлин.

**Денситометрія** — це інструментальне неінвазивне обстеження, яке дає можливість оцінити стан кісткової тканини та виявити як локальний, так і системний остеопороз.

Не завжди за рентгенологічним зображенням вдається точно визначити ступінь зниження мінеральної щільності кісткової тканини. За даними Ardran G.M. (1951), лише при втраті кісткою 30 % кальцію будуть чіткі зміни на рентгенограмі, характерні для остеопорозу.

На сьогодні найбільш точним інструментальним неінвазивним методом визначення зниження мінеральної щільності кісткової тканини є метод денситометрії.

Принципово робота денситометра базується на реєстрації послаблення потоку енергії у кістці та м'яких тканинах. В залежності від виду застосованої денситометрії та зони, яку необхідно обстежити,

можливе застосування різних видів денситометрії.

Основна одиниця вимірювання денситометрії — вміст мінеральних речовин у кістці — *bone mineral content* (ВМС), яка відображає вміст мінералів у досліджуваній кістковій тканині і на 95 % обумовлена солями кальцію. Виражається в грамах (г).

Другим показником денситометрії є мінеральна щільність кістки — *bone mineral content density* (ВМД), яка обчислюється за формулою:

$$BMD = BMC / Area$$

де Area — площа досліджуваної ділянки кістки. "**BMD**" виражається у грамах на сантиметр квадратний (г/см<sup>2</sup>).

Щоб визначити стан кісткової тканини у конкретного індивідуума, необхідно порівняти отримані показники **ВМС** та **ВМД** з середніми величинами. У зв'язку з цим на практиці зазвичай використовують два показники: **T**- та **Z**-критерії.

**T**-критерій показує, наскільки щільність кісткової тканини даного хворого відрізняється від середніх показників здорових молодих осіб тієї ж статі та тієї ж раси.

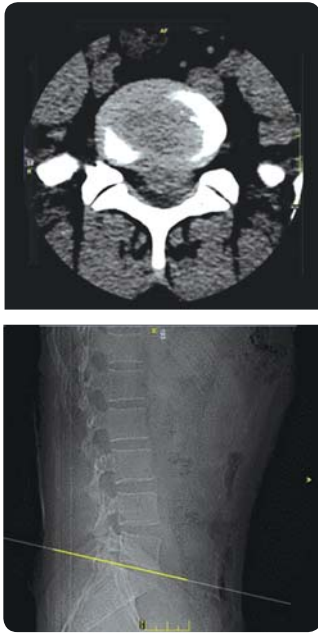


Рис. 1.41. Приклад КТ хребта на рівні диска L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub>, на верхній картинці добре візуалізована задня грижа диска

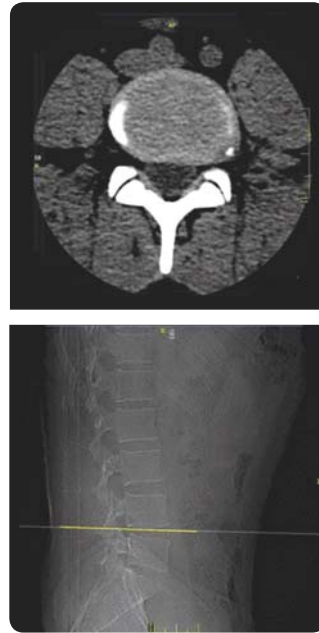


Рис. 1.42. Нормальний диск L<sub>4</sub>-L<sub>5</sub> у того ж хворого

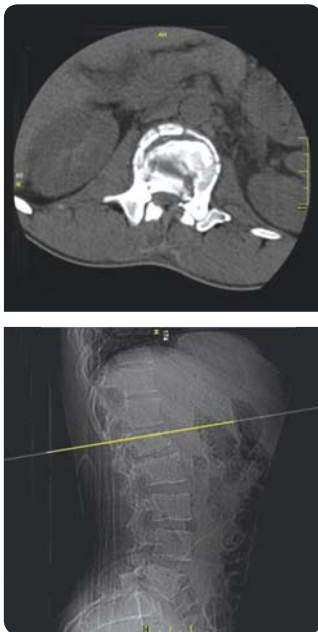


Рис. 1.43. Компресійний перелом тіла L<sub>1</sub>

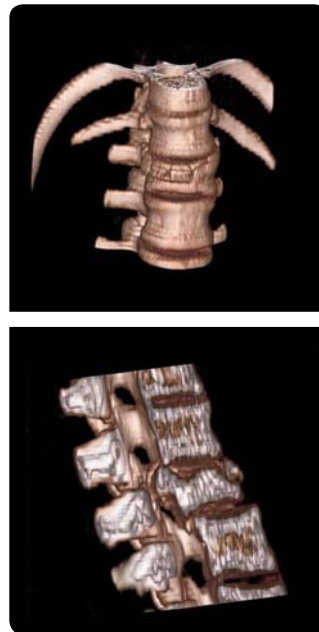


Рис. 1.44. Тривимірна реконструкція компресійного перелому тіла L<sub>1</sub> того ж хворого



Рис. 1.45. МРТ колінного суглоба:  
А — ціла передня схрещена зв'язка; Б — пошкоджена передня схрещена зв'язка

**Z**-критерій показує, наскільки щільність кісткової тканини даного хворого відрізняється від середніх показників осіб того ж віку, тієї ж статі та раси.

**Найчастіше в клінічній практиці аналізують динаміку змін T-критерію.** Згідно з рекомендаціями ВООЗ, T-критерій денситометрії відображає ступінь зниження щільності кісткової тканини та рекомендується як стандарт для визначення остеопору та остеопенії (табл. 1.1).

Таблиця 1.1. Критерії оцінки щільності кісткової тканини за даними денситометрії (за рекомендаціями ВООЗ)

T-КРИТЕРІЙ	ЗНАЧЕННЯ
Вище (-1)	Нормальна щільність кістки
Від (-1) до (-2,5)	Остеопенія
Нижче (-2,5)	Остеопороз
Нижче (-2,5) у поєднанні з переломами кісток	Тяжкий остеопороз

У клінічній практиці також застосовують ультразвукову денситометрію, яка чудово підходить для скринінгових досліджень, та двофотонну абсорбційну денситометрію, яка точно визначає міне-

ральну щільність кістки в будь-якій заданій зоні скелета.

**Ультразвукова денситометрія** дозволяє виміряти щільність кісткової тканини в ділянці мінімальної кількості м'яких тканин — п'ятковій ділянці; результати подаються у вигляді T- та Z-критеріїв на графіку та числових значень (рис. 1.46).

**Двофотонна рентгенівська денситометрія** дає можливість виміряти щільність кісткової тканини (BMD) будь-якої ділянки скелета і розрахувати T- та Z-критерії (рис. 1.47).

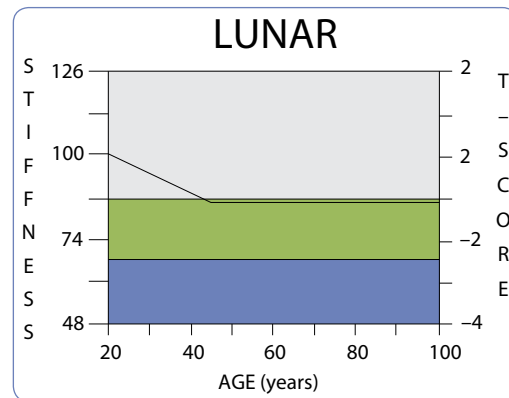


Рис. 1.46 Графічне відображення результату ультразвукової денситометрії Achilles



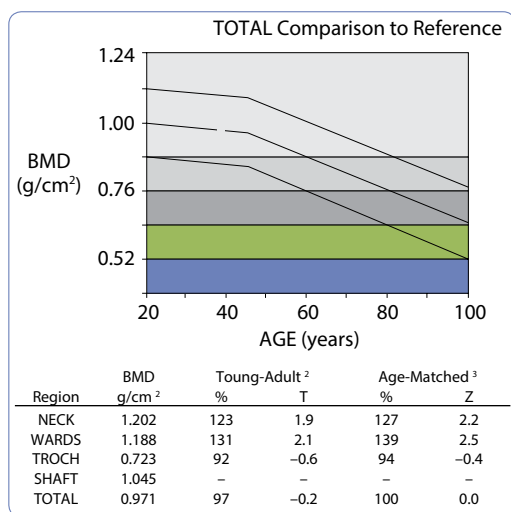


Рис. 1.47. Графічне зображення результату двофотонної рентгенівської денситометрії

**Ультразвукове дослідження (УЗД), або сонографія.** Принцип роботи діагностичної ультразвукової апаратури полягає у реєстрації ультразвукових хвиль, що відбилися від межі двох середовищ з різною акустичною щільністю. Цей метод дає можливість реєструвати ехосигнали від меж органів і тканин, які незначною мірою відрізняються між собою за акустичною щільністю. За допомогою УЗД можлива оцінка м'яких тканин. УЗД широко застосовується для обстеження плечового та колінного суглобів, м'язів кінцівок та при діагностиці дисплазії кульшових суглобів у дітей віком від 10 днів до року.

Ультразвукове дослідження суглоба спрямоване на візуалізацію м'яких тканин: хрящі, зв'язки, м'язи, сухожилки.

#### **УЗД при травмах колінного суглоба**

При УЗ-дослідженні суглобів добре візуалізуються розриви бокових колатеральних зв'язок: зв'язка потовщується, в ній видимі крововиливи та порушення структури. Також добре візуалізується рідина в порожнині суглоба.

УЗ-картина розривів менісків та схрещених зв'язок колінних суглобів малоінформативна, оскільки лінія розриву не завжди помітна.

*Можливості УЗД при ревматичних захворюваннях*

Для ревматичних захворювань характерна наявність запального процесу. При УЗД добре видно рідину в суглобі, а також в оточуючих синовіальних сумках.

За допомогою УЗД визначають наявність **супутньої патології**. В ортопедії використовують дані ультразвукового сканування вен та артерій кінцівок, ехокардіоскопію для оцінки функції серця, ультразвукове дослідження внутрішніх органів.

*Проведення електрофізіологічних досліджень.* Для визначення рухових можливостей м'язів та іннервації застосовують електрофізіологічні методи дослідження. Електроміографію використовують для визначення ступеня пошкодження нервів, які зустрічаються при переломах та інших травмах опорно-рухового апарату.

*Лабораторні дослідження.* У травматології та ортопедії застосовують широкий спектр сучасних можливостей лабораторної діагностики. Більшість лабораторних досліджень входять до комплексу обов'язкового обстеження, що дозволяє робити висновок про загальний стан здоров'я пацієнта. До них відносяться аналізи крові, сечі, рідин, отриманих при люмбальній пункції, пунктату з суглоба, абсцесу, інфільтрату кістки. Без них не можна обійтися під час підготовки постраждалого до оперативного лікування. Водночас при деяких варіантах патології опорно-рухової системи (передусім — при спадкових метаболічних ураженнях скелета) лабораторне обстеження відіграє найважливішу роль.

Серед переваг лабораторної діагностики є її здатність в окремих випадках виявити доклінічні стадії (наприклад, зміна параметрів фосфорно-кальцієвого обміну при рахіті, підвищення рівня активності

лужної фосфатази при формуванні параартикулярного осифікату у спінальних хворих). У деяких випадках діагноз не можна вважати остаточним без результатів лабораторного дослідження (наприклад, аналіз вмісту сечової кислоти в сироватці крові при подагрі, поява в сечі нейтрального жиру в разі ушкодження кісткової тканини, що ускладнилося жировою емболією).

З біохімічних досліджень найчастіше практичне застосування знаходить оцінка крові в діагностиці пухлин кісток, запальних, специфічних (туберкульоз, сифіліс) і супутніх захворювань. Біохімічні дослідження важливі для контролю над перебігом травматичної хвороби при механічних, термічних і радіаційних ураженнях. Велике значення мають також ендокринологічні, імунологічні та серологічні дослідження.

*Морфологічне дослідження* об'єктивно підтверджує клінічний діагноз. В ортопедії його виконують при багатьох захворюваннях кісток і суглобів.

**Пункція суглоба**, виконана з діагностичною метою, дозволяє візуально оцінити вміст порожнини. Бактеріологічне дослідження і цитологічний аналіз суглобового пунктату дає ще більше інформації щодо нагноєння, неспецифічних процесів (гонорея, туберкульоз, хламідіоз), вмісту мінеральних солей, ферментів та ін. Пункція суглоба є також і лікувальною, оскільки видалення з порожнини суглоба надмірної кількості рідини зменшує розтягування капсули, знижуючи больовий синдром і збільшуючи об'єм рухів.

Отримати матеріал для дослідження можна і за допомогою біопсії. *Біопсія* може бути взята з поверхні шкіри, рани, слизових оболонок, а також після розтину тканин (інтраопераційна біопсія) або пункції (пункційна біопсія). **Пункційна біопсія тканин**, які лежать глибоко, виконується під рентгеноскопичним контролем або при ультразвуковому дослідженні, що допомагає корегувати напрям просування пункційної

голки в процесі її введення. Дуже велике діагностичне значення біопсії при пухлинах кістково-м'язової системи. Морфологічному дослідженню підлягають також видалені в процесі операції тканини при межуючих з пухлинами захворюваннях, хронічних запальних процесах, дегенеративно-дистрофічних ураженнях суглобів.

## ВСТАНОВЛЕННЯ ДІАГНОЗУ

Завершальним етапом обстеження хворого є встановлення діагнозу. У багатьох випадках травматологічний діагноз простий, але частіше, особливо при ортопедичних захворюваннях, доводиться проводити ретельну диференціальну діагностику, використовуючи увесь арсенал клінічних, рентгенологічних, лабораторних та інших даних при ретельному аналізі перебігу розвитку захворювання.

**Попередній діагноз** ставлять на основі легко і швидко визначених достовірних, а якщо необхідно — то і відносних ознак ушкодження. Формулювання попереднього діагнозу повинно бути коротким та орієнтувати в тяжкості і локалізації ушкодження, наявності ранніх ускладнень. Він може вимагати уточнень, навіть містити запитання. При формулюванні попереднього діагнозу допускається гіпердіагностика, тобто вказівка на всі підозрювані ушкодження. На підставі попереднього діагнозу постраждалому надають невідкладну допомогу, а також визначають план подальшого обстеження (рентгенографія, пункція, лабораторні дослідження та ін.).

**Клінічний діагноз**, встановлений після проведення детального збору анамнезу і огляду потерпілого із залученням додаткових методів обстеження, повинен містити відомості про тип перелому, характер зміщення кісткових уламків та наявність супутніх захворювань. На підставі його визначають план лікування пацієнта і (якщо це

необхідно) подальшого детального обстеження. У процесі подальшого обстеження і лікування він може бути уточнений або доповнений, у деяких випадках неодноразово.

**Остаточний діагноз** може бути виставлений не відразу, а через декілька днів, на підставі чого визначають план вичерпного (до остаточного результату) лікування і реабілітації. При його формулюванні необхідно чітко розділити основне захворювання, його ускладнення і супутню патологію.

При травмі правильно сформульований діагноз повинен характеризувати ушкодження і відповідати на наступні питання: 1) відкрите чи закрите ушкодження; 2) його характер; 3) яка тканина пошкоджена (м'язи, кістка та ін.); 4) локалізація ушкодження; 5) наявність розходження і зміщення тканин або кістки; 6) супутні ушкодження (нерва, судин, сечовивідних шляхів та ін.). Повний і точний діагноз визначає лікувальну тактику.

**Формулювання діагнозу.** При запальних процесах визначають характер запалення — хронічне чи гостре. Потім вказують етіологію запалення: туберкульозна, ревматична, викликана дистрофічним процесом та ін. Після цього уточнюють локалізацію процесу (моно-, оліго- чи поліартрит).

## 1.2. ПОШКОДЖЕННЯ ЗВ'ЯЗОК, СУХОЖИЛКІВ ТА М'ЯЗІВ

Пошкодження м'яких тканин є найбільш розповсюдженими наслідками травм органів опори і руху. Переважна більшість таких пошкоджень діагностується та лікується амбулаторно. Залежно від механізму пошкодження та тих анатомічних і функціональних порушень, які при цьому виникають, виділяють закриті та відкриті пошкодження. До закритих належать забої,

стиснення, розтягнення та розриви м'яких тканин, до відкритих — рани шкіри та підшкірних структур. Переважне ураження тієї чи іншої тканини призводить до пошкоджень шкіри, зв'язок, сухожилків та м'язів.

При короточасній, частіше прямій дії травмуючого агента на поверхню тіла виникає **забій м'яких тканин** (contusio), тяжкість якого залежить від виду, маси та швидкості ранячого предмета, кута і площі його контакту з тканинами, ступеня їх кровопостачання, загального стану, віку хворого та низки інших факторів. При кутових ударах часто виникає відшарування шкіри від підлеглих тканин з формуванням порожнин, заповнених кров'ю.

Часткове ушкодження дрібних підшкірних судин, яке виникає при забої, проявляється крововиливом у тканини, інколи утворюються значні підшкірні гематоми. Клінічно забій проявляється болями в місці травми, місцевим набряком, синцем, при локалізації на кінцівках — частковим порушенням їх функції.

*Лікування* забоїв містить у собі створення спокою пошкодженій ділянці тіла, місцевого прикладання холоду, призначення знеболюючих препаратів. Із 3-ї доби призначають УВЧ-терапію, електрофорез з анестетиками, пізніше — теплові процедури. При виникненні значних підшкірних гематом проводиться пункція для евакуації вмісту порожнини. Після цього на рану накладають стискаючу пов'язку.

При дії на тканини сили у вигляді тяги, яка незначно перевищує фізіологічні властивості та не порушує анатомічну безперервність еластичних утворень (зв'язок, сухожилків, м'язів), виникає їх **розтягнення** (*distorsio*). Найчастіше розтягнення виникає в зоні суглобів — надп'яtkово-гомiлкового, променево-зап'яtkового, колiнного.

До пошкоджень, які виникають при забої, доповнюється часткове розволоknення та розрив окремих волокон травмова-

них тканин, тому в клінічній картині буде часткове порушення функції пошкодженого сегмента, локальний біль, набряк, болючі активні рухи.

У випадку розтягнення м'яких тканин у зоні суглобів необхідно проводити рентгенологічне обстеження для оцінки кісткових структур, а для візуалізації м'яких тканин застосовують МРТ або ультразвукове дослідження.

*Лікування* включає вищенаведені заходи та іммобілізацію пошкодженого сегмента.

Якщо на тканини діє сила, яка перевищує їхні еластичні можливості, виникає порушення анатомічної цілості — **розрив** (*ruptura*). При цьому виникає повне механічне пошкодження анатомічної структури, що проявляється локальним болем, набряком, значним крововиливом, різким порушенням функції травмованого сегмента. Якщо пошкоджені навколосуглобові тканини, може з'явитися патологічне збільшення об'єму пасивних рухів у суглобі, різке обмеження або неможливість активних рухів, різке порушення функції кінцівки, гемартроз. Зв'язки досить міцні, тому звичайно рвуться у місцях прикріплення до кістки, іноді разом з кортикальною пластинкою. Найчастіше пошкоджуються зв'язки надп'яtkово-гомiлkового, колатеральні зв'язки колінного суглоба, ротаторна манжета плеча.

При неповних розривах зв'язок показано *консервативне лікування* — циркулярна гіпсова іммобілізація пошкодженого сегмента з фіксацією одного або двох суміжних суглобів у положенні максимального розслаблення травмованих структур терміном 3–4 тижні. Призначають місцеву гіпотермію, знеболюючі, протизапальні препарати, при необхідності проводиться пункція суглоба. З 2-ї доби призначають УВЧ. Після закінчення іммобілізації показано обмеження навантажень на сегмент протягом 1–2 тижнів, лікувальна фізкультура, масаж м'язів, теплові процедури.

У випадку повного анатомічного пошкодження зв'язок (як приклад — розрив дельтоподібної зв'язки з підвивихом стопи назовні) показано *оперативне лікування* в ранні терміни, яке включає в себе відновлення пошкодженої структури шляхом зшивання або виконання різних пластичних методик.

**Розрив сухожилків** найчастіше виникає на рівні його переходу в м'язове черевце або в місці його фіксації до кістки, інколи з невеликою кістковою пластинкою. Пошкодження сухожилків та м'язів бувають закритими та відкритими, якщо є пошкодження м'яких тканин над травмованою зоною. Вони виникають у результаті прямої (удар по напруженому сухожилку) або непрямої травми — різке перенапруження. Також підшкірні розриви сухожилків та м'язів ділять на травматичні (внаслідок дії зовнішніх причин) та патологічні (внаслідок втрати тканиною своїх властивостей).

Найчастіше зустрічаються підшкірні розриви п'ятого (ахіллового) сухожилка, довгої головки двоголового м'яза плеча, сухожилків розгиначів та згиначів пальців кисті та сухожилка чотириголового м'яза стегна.

**Розрив сухожилка двоголового м'яза плеча** спостерігається переважно справа у чоловіків працездатного віку, оскільки виникає при підйомі вантажу або різкому вимушеному розгинанні зігнутої в ліктьовому суглобі руки. При цьому виникає різкий біль, іноді тріск у момент розриву, ослаблення сили м'яза, рухи болючі. При огляді виявляється відсутність тонусу та западіння м'яких тканин під дельтоподібним м'язом, куляста припухлість по передній поверхні дистального відділу плеча, яка збільшується при згинанні передпліччя (рис. 1.48).

*Лікування* тільки оперативне — дистальний кінець відірваного сухожилка фіксують трансосально в зоні міжгорбкової борозни. Кінцівку іммобілізують на клиноподібній подушці гіпсовою пов'язкою терміном на 4 тижні.

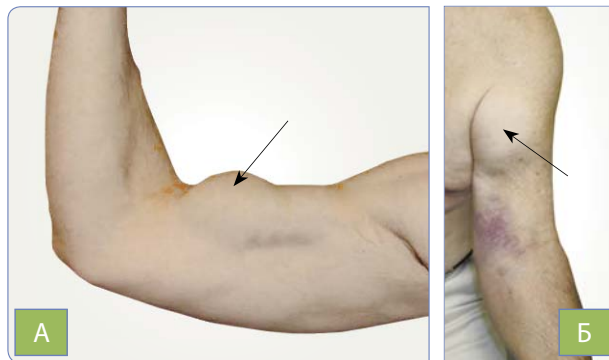


Рис. 1.48. Типові види деформації при проксимальному пошкодженні — розриві сухожилка довгої головки двоголового м'яза плеча — А, та дистальному розриві сухожилка двоголового м'яза плеча — Б

**Розрив сухожилка чотириголового м'яза стегна** частіше виникає при різкому скороченні м'яза при повністю розігнутій у колінному суглобі кінцівці, або при прямому ударі. Підшкірний розрив сухожилка чотириголового м'яза стегна буває повним та неповним. Сухожилок звичайно рветься дещо вище наколінка або біля його верхнього полюса, іноді з кортикальною пластинкою.

Характерними ознаками є локальний біль, западіння м'яких тканин над наколінком, порушення опорної функції кінцівки, неможливість її утримання у випрямленому положенні та активного розгинання зігнутої в колінному суглобі ноги, нестабільність у колінному суглобі, зменшення сили та обсягу рухів у ньому. Для збереження опори хворі змушені робити максимальну ротацію кінцівки назовні. При відриві сухожилка від верхнього полюса наколінка з кортикальною пластинкою виникає гемартроз колінного суглоба.

**Лікування** оперативне. Здійснюють зшивання сухожилка, в пізні терміни — його пластику. Кінцівку іммобілізують циркулярною гіпсовою пов'язкою до 6 тижнів. Далі застосовують відновне лікування — фізіопроцедури, ЛФК, механотерапію.

**Розрив п'яtkового (ахіллового) сухо-**

**жилка.** Пошкодження ахіллового сухожилка виникає внаслідок прямого удару, некоординованого перенапруження триголового м'яза гомілки, поранення (рис. 1.49).

Характерними ознаками є локальний різкий біль, неможливість згинання стопи, набряк і порушення контурів гомілки в ді-



Рис. 1.49 Локалізація пошкоджень ахіллового сухожилка та триголового м'яза гомілки

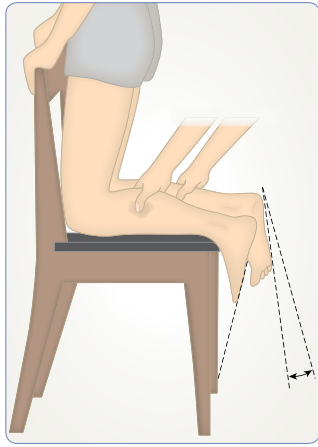


Рис. 1.50. Ознака Томпсона: при стисканні триголового м'яза гомілки при пошкодженні ахіллового сухожилка стопа не рухається, в нормі виникає підшовне згинання

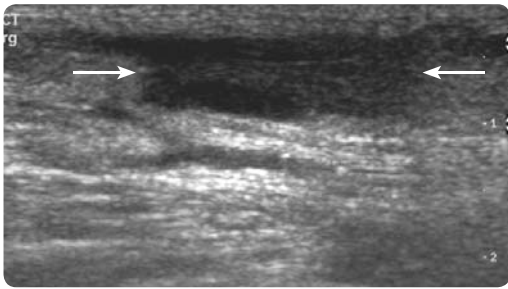


Рис. 1.51. УЗД при пошкодженні ахіллового сухожилка



Рис. 1.52. МРТ при пошкодженні ахіллового сухожилка

лянці сухожилка, западіння шкіри в ділянці ушкодження, відсутність руху стопи при стисканні литкового м'яза — ознака Томпсона (рис. 1.50).

Для додаткового обстеження можна виконати ультразвукове дослідження та МРТ, які дозволяють уточнити діагноз та встановити точну локалізацію пошкодження (рис. 1.51, 1.52).

**Лікування.** При неповних розривах у ділянці пошкодження вводять 20 мл 1% розчину новокаїну та накладають гіпсову пов'язку до колінного суглоба в еквінусному положенні стопи на 4 тижні.

При повному пошкодженні ахіллового сухожилка лікування здійснюється виключно хірургічним шляхом. В амбулаторній практиці можна використати черезшкірне зшивання або відкритий сухожилковий шов.

При відриві в місці кріплення сухожилка до п'яткової кістки в результаті дегенеративно-дистрофічного ураження, виконують черезкісткову фіксацію товстим шовним матеріалом, що не розсмоктується. При розриві на протязі або в місці переходу в м'язове черевце дефект сухожилка відновлюють за Чернавським або за Красновим.

За методикою Чернавського з апоневротичного розтяжіння литкового м'яза викроюють язикоподібний шматок шириною 2 см з основою в дистальному відділі. Шматок перевертають і вшивають у розріз дистального кінця сухожилка у вигляді містка. Дефект апоневрозу литкового м'яза ушивають (рис. 1.53).

Особливістю методу відновлення ахіллового сухожилка за Красновим є відновлення втраченого натяжіння та тонусу постраждалого м'яза (тонізуюча аутоміотенопластика), збереження паратенона разом із навколишньою рубцевою тканиною й занурення в нього сухожилкового ауто-трансплантата. Це зберігає навколишнє сухожилля, судини та нерви, а також ковзний

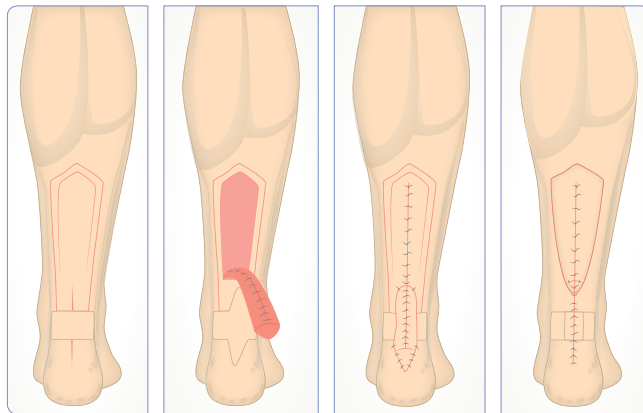


Рис. 1.53. Пластика п'яtkового сухожилка за Чернавським

апарат, забезпечуючи нормальні умови для регенерації.

Після відновлення п'яtkового сухожилка накладають циркулярну гіпсову пов'язку від верхньої третини стегна до пальців стопи в положенні її підошовного згинання й згинання гомілки під кутом  $100\text{--}120^\circ$  на 6 тижнів. Призначають ЛФК, фізіотерапію. Дозоване навантаження показано через 6–8 тижнів, повне — через 2,5–3 місяці. Працездатність відновлюється через 3–4 місяці. Обмеження навантаження протягом 8 місяців слід рекомендувати особам, у яких розрив сухожилка відбувся у зв'язку з дегенеративно-дистрофічним ураженням.

**Пошкодження сухожилків згиначів пальців кистей рук** можуть бути закритими (у випадку піднімання важких плоских предметів — скла, листів металу тощо) та відкритими (при різних пораненнях долонної поверхні кисті).

**Закриті розриви** виникають достатньо рідко, зустрічаються пошкодження глибокого згинача III та IV пальців або довгого згинача I пальця. Як правило, розрив сухожилків згиначів виникає при різкому насильницькому розгинанні та перерозгинанні зігнутого пальця або при різкому його згинанні з подоланням значного

опору. У момент травми характерний біль, втрата згинальної функції пальців кисті, які знаходяться в розігнутому положенні. При повному розриві дистальна фаланга займає положення розгинання, активне згинання її неможливе.

**Відкриті пошкодження сухожилків пальців кисті** достатньо поширені. При них також втрачається функція згинання, у рані визначаються дистальні кінці сухожилків, оскільки проксимальні під дією скорочених м'язів зміщуються в проксимальному напрямку (рис. 1.54).

Лікування пошкоджень сухожилків

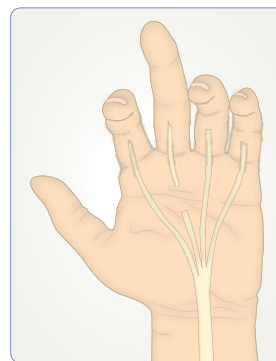


Рис. 1.54. Типове положення III пальця при пошкодженні сухожилка згинача

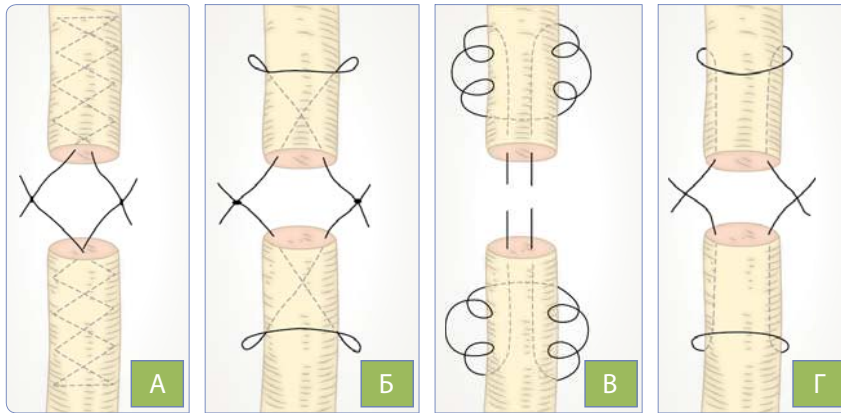


Рис. 1.55. Види сухожилкових швів: А — Кюнео; Б — Блоха та Бонне; В — Казакова; Г — Розова



Рис. 1.56. Пошкодження сухожилка згинача V пальця правої кисті

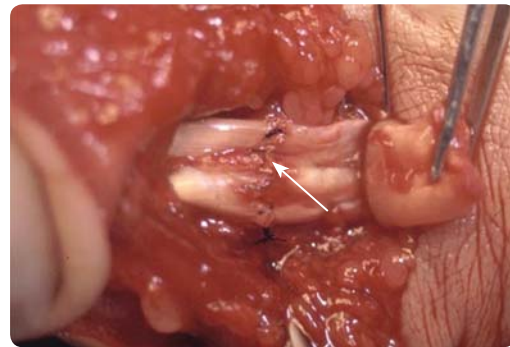


Рис. 1.58. Той же хворий, виконаний сухожилковий шов глибокого згинача, сухожилок поверхневого згинача утримується пінцетом



Рис. 1.57. Той же хворий, виконано відділення сухожилків поверхневого та глибокого згиначів

згиначів пальців кисті тільки оперативне (рис. 1.55–1.58). Найбільш сприятливий первинний сухожилковий шов за однією з методик. При відкритих пошкодженнях проводять хірургічну обробку рани, а залежно від рівня та характеру пошкодження виконують тенорафію або пластику сухожилка. Після операції виконується іммобілізація на 3–4 тижні в положенні максимального розслаблення пошкодженого сухожилка. Після іммобілізації призначають ЛФК, масаж, фізіопроцедури.



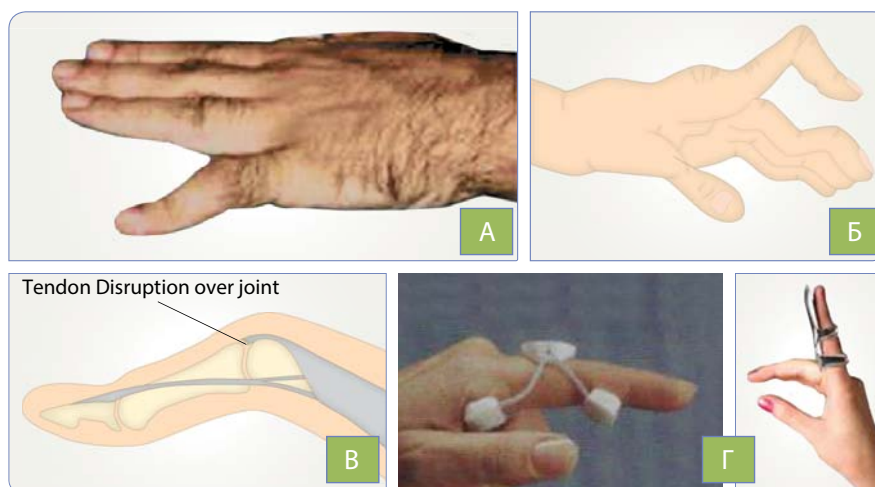


Рис. 1.59. Підшкірне пошкодження сухожилка розгинача пальця на рівні проксимального міжфалангового суглоба: А — фото; Б — схема деформації (контрактура Ванштейна); В — локалізація розриву на рівні проксимального міжфалангового суглоба, при цьому за рахунок тяги червоподібних м'язів виникає така деформація; Г — консервативне лікування накладанням спеціальних шин

**Розриви сухожилків розгиначів пальців кисті** виникають при прямому ударі по тилу пальця або при різкому навантаженні по поздовжній осі м'яза з надмірним натягом сухожилка. Він може бути на двох рівнях: на рівні проксимального міжфалангового суглоба (I тип) та на рівні кінцевої фаланги (II тип). Якщо говорити про закриті пошкодження, то частіше травмуються IV та V пальці, потім II та III, рідше I палець.

При пошкодженні I типу в момент травми виникають біль, набряк і типова деформація — згинання в проксимальному та розгинання в дистальному міжфаланговому суглобах (рис. 1.59). Пасивне випрямлення пальця вільне, але при припиненні впливу знову виникає попереднє положення (подвійна контрактура Вайнштейна). При II типі кінцева фаланга займає положення згинання, її активне розгинання відсутнє, пасивне — в повному обсязі (рис. 1.60).

**Лікування.** При свіжих пошкодженнях I та II типів можливе консервативне лікуван-

ня — фіксація пальця спеціальними шинами. Термін фіксації — 6 тижнів.

В усіх інших випадках показане оперативне втручання, яке включає первинний сухожилковий шов або один із видів пластики та подальшу іммобілізацію терміном 4 тижні. Реабілітація після фіксації або операції полягає в призначенні ЛФК, масажу, теплових та водних процедур.

### 1.3. ВИВИХИ

Система скелета, з'єднань та м'язів людини являє собою досить складне утворення, де наявність важелів (кісток), шарнірів (суглобів) та еластичних тяг (м'язів) з їх тонкою регуляцією дає можливість досить точно виконувати різноманітні види рухів, та, з іншого боку, через свої анатомічні особливості, є вразливим для виникнення деяких однотипних видів травматичних пошкоджень, найпоширенішими серед яких є вивихи. Різноманітна форма сугло-

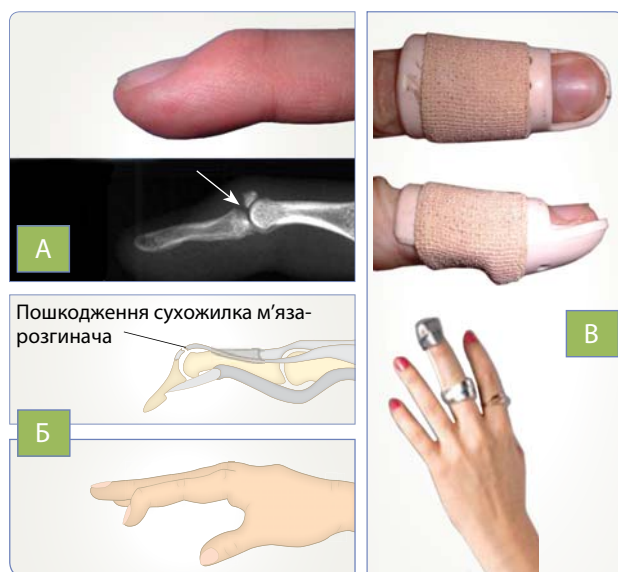


Рис. 1.60. Пошкодження сухожилка розгинача пальця на рівні дистального міжфалангового суглоба часто виникає при різкому спиранні на випрямлений палець, або наприклад, при відбиванні м'яча. Сухожилок розгинача пальця може пошкоджуватися підшкірно або відірватися з кістковим фрагментом: А — типова деформація пальця та рентгенограма; Б — локалізація розриву та схема деформації; В — приклад консервативного лікування пошкодження сухожилка розгинача пальця на рівні дистального міжфалангового суглоба накладанням спеціальної пластикової шини

бових поверхонь, різний ступінь їх відповідності між собою є важливою анатомо-функціональною особливістю, яка визначає не лише частоту вивихів в окремих суглобах, а й їх різні види, що важливо для поняття механізму їх виникнення та лікування.

У випадку виходу головки кістки з порожнини суглоба через розірвану капсулу та повну відсутність контакту між суглобовими поверхнями говорять про повний вивих (*luxatio completa*). Часткове збереження контакту між суглобовими поверхнями, хоча й у неконгруентних місцях, свідчить про неповні вивихи, або підвивихи (*luxatio incompleta, subluxatio*). Підвивихи зустрічаються рідше та виникають не у всіх суглобах.

Вивих завжди називають за зміщенням (вивихнутим) дистальним сегментом (наприклад, вивих плечової кістки, але не ви-

вих плечового суглоба), виняток становлять лише вивихи хребців та ключиці, при зміщенні яких говорять про вивих проксимально розташованого сегмента, наприклад, вивих надплечового кінця ключиці, вивих хребця С<sub>4</sub> (рис. 1.61).

Виділяють вивихи вроджені та набуті. До останніх належать травматичні (у результаті прямої або непрямої дії травмуючого фактора, при раптовому некоординованому різкому скороченні м'язів при ураженні електрострумом), патологічні, коли контакт між суглобовими поверхнями втрачається внаслідок дії нетравматичного характеру (новоутворення, дегенеративні захворювання суглобів, слабкість капсули при плекситях тощо), та звичні (вивихи, які повторюються багаторазово під дією незначних зовнішніх причин). Травматичні вивихи зустрічаються у 80–90 % випадків усіх інших



Рис. 1.61. Приклад вивиху хребта: вивих  $C_4$

вивихів та частіше виникають у чоловіків віком 20–50 років.

Вивихи можуть бути закритими та відкритими, коли пошкоджуються всі покриви суглоба, включаючи шкіру. Крім того, вивихи можуть ускладнюватися переломом навколо- або суглобових поверхонь кісток, тоді говорять про переломовивих. Також вивихи можуть ускладнюватися пошкодженням судинно-нервових структур та м'язових утворень (ускладнений вивих).

Дуже важливо враховувати час, який минув з моменту виникнення вивиху, оскільки він, як правило, визначає вибір лікувальної тактики та впливає на результат лікування. Свіжими вважають вивихи, коли з моменту травми минуло не більше 3 діб, несвіжими — від 3 діб до 3 тижнів, застарілими — більше 3 тижнів.

**Вивих плеча.** Травматичні вивихи плеча (luxatio humeri) зустрічаються найчастіше та становлять 60–70 % усіх вивихів, які спостерігаються у людини. У чоловіків виникають у 4–5 разів частіше, ніж у жінок.

Частота вивихів плеча пояснюється його анатомо-фізіологічними особливостями. Плечовий суглоб утворений головкою плечової кістки, суглобова поверхня якої складає 1/3 поверхні шару, та овальної, слабо

вираженої суглобової западини лопатки, яка у 3 рази менша від головки плеча (площа їх контакту складає від 3,5:1 до 4:1). М'язи, які оточують плечовий суглоб, прикривають його лише в задньоверхньому та передньолатеральному відділах. Значні функціональні можливості плечового суглоба, виражена інконгруентність суглобових поверхонь, тонка суглобова капсула, майже позбавлена зв'язкового апарату, значні життєві запити до функціональних можливостей суглоба є факторами, які зумовлюють велику частоту травматичних вивихів плеча.

Вивихи плеча можуть бути вродженими та набутими. Останні, у свою чергу, можуть бути нетравматичними (самовільні та патологічні) та травматичними (неускладнені та ускладнені: відкриті, з пошкодженням судинно-нервового пучка, з розривом сухожилків, переломовивихи, застарілі та звичні).

Механізм травми частіше непрямої — падіння на відведену руку в положенні передньої або задньої девіації, надмірна ротація плеча в тому ж положенні.

По відношенню до лопатки виділяють передні (рис. 1.62), нижні (рис. 1.63) та задні (рис. 1.64) вивихи плеча. Передні поділяють на піддзьобоподібний та підключич-



Рис. 1.62. Рентгенограма плечового суглоба: передній вивих головки плечової кістки з переломом великого горбка. Передньозадня та аксіальна (бічна) рентгенограми



Рис. 1.63. Підпахвовий (нижній) вивих головки плеча

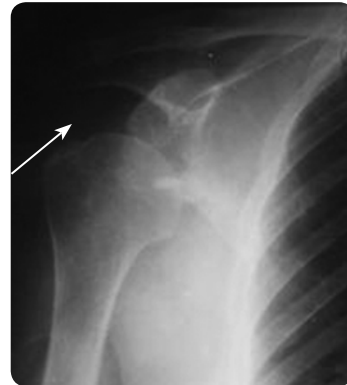


Рис. 1.64. Рентгенограма хворого з заднім вивихом головки плеча в одній прямій проекції не дозволяє зробити точний висновок про тип вивиху, необхідна рентгенограма в бічній (аксіальній) проекції



Рис. 1.65. Типовий вигляд плечового суглоба при вивиху — надпліччя укорочене та гостро контурує надплечовий відросток

ний вивихи, нижній називають аксиллярним (рис. 1.63), або підпахвовим. Найчастіше зустрічаються передні (75%) та підпахвові (24%) вивихи, інші — 1% вивихів).

Після отримання травми хворі скаржаться на біль та відсутність функції плечового суглоба. Типова поза — хворий нахилений на бік ураження, утримує травмовану кінцівку здоровою рукою, відводить її та дещо заводять уперед. Плечовий суглоб дефор-



Рис. 1.66. При передньому вивиху головка плеча може викликати компресію судинно-нервового пучка

мований, згладжений в передньо-задньому напрямку, акроміон виступає над шкірою, під ним з'являється западиння, кінцівка здається дещо довшою (рис. 1.65). Пальпаторно головка визначається в незвичному для неї місці, що підтверджується ротаційними рухами, активні рухи неможливі, пасивні болючі, викликають пружний опір. Руки в дистальних відділах кінцівки збережені. Обов'язковий контроль за периферичним

кровообігом та іннервацією (рис. 1.66).

При підозрі на вивих плеча на догоспітальному етапі кінцівку необхідно іммобілізувати одним із способів: шиною Крамера, пов'язкою Дезо, прифіксувати до тулуба тощо.

Діагноз уточнюється після проведення рентгенографії.

**Лікування.** Вправлення травматичних вивихів повинне виконуватися невідкладно при адекватному місцевому чи загальному знеболенні. Існує понад 50 різних способів усунення вивихів плеча, в основу яких покладені принципи важелів, тракційні та поштовхові методи. Класичними способами вправлення вивихів плеча є спосіб Джанелідзе та Кохера. Перший ефективний при свіжих вивихах, другий — при застарілих та після невдалих спроб за методом І. Джанелідзе.

**Спосіб Джанелідзе** є найбільш фізіологічним та атравматичним. Він базується на розслабленні м'язів витягненням вагою травмованої кінцівки. Хворого кладуть на бік так, щоб вивихнута рука звисала через край стола, під голову підставляють стілець (рис. 1.67). Через 15–20 хв. настає розслаблення м'язів, після чого хірург здійснює тракцію вниз по ходу руки з наступною ротацією назовні та усередину. Вправлення супроводжується характерним клацанням,

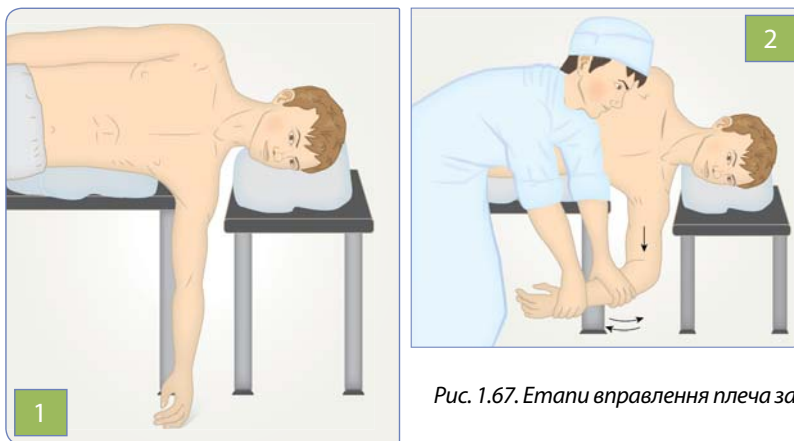


Рис. 1.67. Етапи вправлення плеча за Джанелідзе (1, 2)

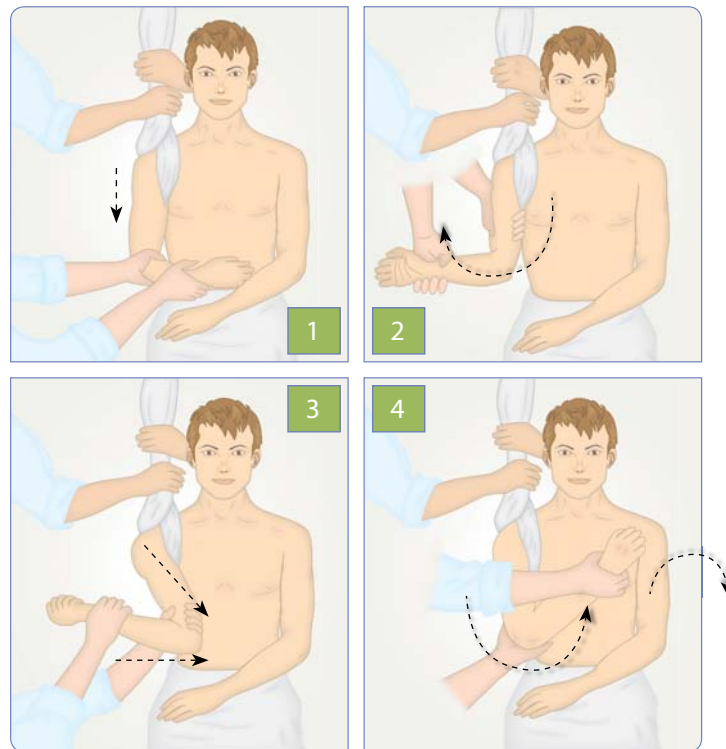


Рис. 1.68. Етапи вправлення плеча за Кохером (1–4)

відновлюється функція суглоба.

*Спосіб Кохера* є одним із найтравматичніших, виконувати його необхідно обережно через можливість перелому плечової кістки та інших ускладнень. Залежно від знеболення хворий сидить або лежить. Одноручну руку хірург накладає на ліктьовий згин та захоплює його, а другою рукою утримує променево-зап'ястковий суглоб, згинаючи кінцівку в ліктьовому суглобі під прямим кутом. Далі дії хірурга проводяться у чотири етапи (рис. 1.68).

I етап — витягнення по осі кінцівки та приведення плеча до тулуба.

II етап — продовжуючи тракцію, виконують ротацію плеча назовні шляхом відведення передпліччя у той же бік.

III етап — зберігаючи досягнуте положення і тягу, зміщують ліктьовий суглоб

уперед і всередину, наближаючи його до середньої лінії тулуба.

IV етап — виконують внутрішню ротацію плеча за передпліччя, переміщуючи кисть на здорове надпліччя. Як правило, в цей момент вивих вправляється.

*Спосіб Гіппократа*. Найдавніший спосіб (IV століття до н.е.), використовується у випадках неможливості виконання інших методів, тому його вважають воєнно-польовим. Хворий лежить на спині, хірург розміщує п'ятку своєї розігнутої ноги (одноручної з вивихнутою рукою пацієнта) у підпахвову ділянку хворого (рис. 1.69). Тримавши за кисть, хірург здійснює тракцію по осі руки, одночасно з приведенням та тиском п'яткою на головку плеча назовні та вгору.

*Спосіб Мухіна*. Хворий лежить на спині або сидить на стільці. Травмований плечовий

суглоб ззаду захоплюють згорнутим простирадлом, кінці якого перехрещують на грудях хворого, здійснюють протитягу. Хірург плавно здійснює тракцію за плече хворого, поступово відводячи його до прямого кута та одночасно здійснюючи ротаційні рухи.

*Спосіб Мота.* Атравматичний, показаний при всіх видах вивихів. Хворий лежить на спині. Помічник тягне руку догори, впираючись стопою в надпліччя постраждалого, а хірург пальцями вправляє головку плеча (рис. 1.70).

Після вправлення вивиху обов'язково виконують рентгенконтроль.

Необхідно зазначити, що в деяких випадках вправити вивих не вдається — це так звані вивихи, що не вправляються. Вони виникають при попаданні тканин між суглобовими поверхнями. Найчастіше це пошкоджені сухожилки та м'язи, краї розірваної та завернутої суглобової капсули, кісткові фрагменти.

Вивихи, які не вправляються, є показанням до оперативного лікування — артротомії, видалення перешкод для вправлення, усунення вивиху та відновлення конгруентності суглобових поверхонь.

Незалежно від способу усунення вивиху, кінцівка фіксується в середньофізіологічному положенні, при якому створюються умови для загоювання розірваної капсули. Такому положенню відповідає відведення, переднє відхилення та помірна зовнішня ротація. Кінцівку фіксують пов'язкою Дезо, спеціальною пов'язкою, яка підтримує руку (рис. 1.71), або гіпсовою лонгетою від здорового надпліччя до головок п'ясткових кісток кисті. Термін фіксації 3 тижні, призначають знеболюючі препарати, УВЧ, ЛФК статичного типу, активні рухи в суглобах кисті. Після закінчення терміну фіксації призначають ЛФК, масаж м'язів, фізіопроцедури (озокерит, магніто- та лазеротерапія), заняття в басейні.

Лікувальна тактика при застарілих вивихах плеча залежить від його виду, давності,



Рис. 1.69. Вправлення плеча за Гіппократом



Рис. 1.70. Вправлення плеча за Мотом



Рис. 1.71. Спеціальна пов'язка, яка підтримує руку

віку та загального стану хворого. У молодому віці необхідно спробувати усунути вивих закрито. Вправлення виконується під загальним знеболенням в умовах операційної. При неможливості закритого усунення

вивиху, показане його відкрите вправлення. У людей похилого віку вправлення застарілих вивихів являє значні труднощі та небезпеку через ранню стійку ригідність м'язів. Тому у даної групи хворих необхідно відмовлятися від маніпуляцій та починати активну розробку рухів у травмованому суглобі, призначаючи електро- та іонофорез анестетиків, ЛФК, масаж м'язів.

*Звичний вивих плеча* (або хронічна нестабільність). Його частота після лікування травматичного (гострого) вивиху може досягати 60 %. Пошкоджені тканини загоюються вторинним натягом з форсуванням стійких рубців, з'являється м'язовий дисбаланс, у результаті чого виникає нестабільність плечового суглоба та звичний вивих плеча.

Звичні вивихи частіше виникають без значного зусилля — при відведенні та ротації плеча назовні (під час одягання одягу, при зачісуванні, замаху руки, закладанні рук за голову, уві сні тощо). З часом вивихи повторюються частіше, спрощується методика їх усунення, в результаті чого хворі відмовляються від медичної допомоги та вправляють вивих самостійно або з допомогою оточуючих. Після вправлення протягом 1–2 діб турбують болі, фіксація кінцівки зазвичай хворими не виконується.

При огляді хворого виявляється атрофія дельтоподібної та лопаткової ділянок, обмеження функції плечового суглоба. Відзначається обмеження активної зовнішньої ротації плеча при його відведенні на 90° та зігнутому передпліччі через боязнь вивиху (симптом Вайнштейна), або пасивної ротації в тому ж положенні (симптом Бабича). Спроба пасивного приведення руки до тулуба при активному опорі хворого на стороні ураження вдається легше, ніж на здоровій стороні (симптом зниження сили дельтоподібного м'яза), підйом рук угору з одночасним відхиленням їх назад виявляє обмеження цих рухів на стороні ура-

ження (симптом “ножиць”).

Лікування звичних вивихів плеча тільки хірургічне. Воно спрямоване на запобігання рецидивів вивиху при повному збереженні функції верхньої кінцівки на існуючий анатомічний дефект, як причину повторних вивихів. На даний час існує близько 300 способів хірургічного лікування звичних вивихів плеча, однак після більшості з них відсоток рецидивів зберігається високим і становить 10–15 %.

#### **Усі оперативні методики можна розділити на п'ять основних груп:**

1. Операції на капсулі суглоба, які полягають у висіканні залишку капсули з наступним її гофруванням та ушиванням (спосіб Банкарта, Турнера, Калнберза, Путті – Плятта).
2. Операції зі створення нових зв'язок, які фіксують голову плеча (спосіб Розенштейна, Охотського, Краснова, Ткаченка, Озерова, Watson – Gones).
3. Операції на кістках. Мають за мету відновлення кісткових дефектів або створення артроризів — додаткових кісткових упорів, виступів, які обмежують рухомість головки плечової кістки (спосіб Латарже, Едена, Андіна, Вебера). Основний недолік — обмеження функції плечового суглоба.
4. Операції на м'язах. Припускають зміну довжини м'язів та усунення м'язового дисбалансу (спосіб Менгусона–Стека, Андрєєва, Андрєєва – Бойчева).
5. Комбіновані операції, що поєднують методики різних груп. Найвідоміші — спосіб Вайнштейна, Свердлова, Ахмедзянова.
6. Нині найбільш раціональною є методика капсулопластики за Банкартом, яку виконують під артроскопічним контролем; у разі її невдачі показана кісткова пластика суглобової впадини лопатки за методикою Латерже.

**Вивих кісток передпліччя.** Травматичні вивихи передпліччя (*luxacio antebrachii*) за частотою посідають друге місце і становлять 18–27 % усіх вивихів. Зустрічаються переважно у чоловіків молодого віку.

Ліктьовий суглоб має складну будову. У ньому плечоліктьове з'єднання є варіантом блокоподібного суглоба, плечопроме-



неве — є кулястим, променево-ліктьове — типовим циліндричним суглобом. Капсула суглоба досить тонка, слабо натягнута, передній і задній її відділи є найбільш слабкими. Вони не мають підкріплюючих зв'язок, тоді як бокові підкріплені двома міцними зв'язками. Крім того, ліктьовий суглоб недостатньо прикритий м'язами, що також сприяє виникненню в ньому вивихів.

У ліктьовому суглобі можливий одночасний вивих обох кісток, а також ізольований вивих променевої та ліктьової кісток.

Найчастіше зустрічаються задні вивихи обох кісток передпліччя. У більшості хворих вони поєднуються зі зміщенням назовні та, рідше, всередину. Це зумовлено тим, що вінцевий виросток ліктьової кістки поступається розмірами ліктьовому, що робить більш легким зміщення передпліччя назад, а скошеність суглобового кінця плечової кістки та наявність гребеня блока медіально сприяє зміщенню передпліччя назовні.

Рідше зустрічаються вивихи обох кісток передпліччя вперед, назовні, всередину, вивих, при якому кістки розходяться в різні сторони (дивергуючий), та ізольовані вивихи променевої та ліктьової кісток.

Задній вивих кісток передпліччя складає майже 90 % усіх вивихів у ліктьовому суглобі та виникає переважно внаслідок непрямого механізму травми — при падінні на

витягнуту та перерозігнуту в ліктьовому суглобі руку. При задньолатеральному вивиху може пошкоджуватися ліктьовий нерв, при передньому — ліктьовий та серединний.

Під час травми виникає різкий біль, відсутня функція суглоба. Передпліччя проноване, хворий підтримує його здоровою рукою. Суглоб набряклий, деформований, спостерігається гемартроз, передпліччя вкорочене, рука зігнута в ліктьовому суглобі до кута 70–80°, активні та пасивні рухи відсутні та викликають гострий біль. Характерне вистояння ліктьового виростка назад, вище нього — западіння м'яких тканин. Порушені трикутник та лінія Гюнттера. Спостерігається позитивний симптом пружного опору (рис. 1.72).

Варіантом заднього вивиху є дивергуючий вивих обох кісток передпліччя (рис. 1.73). Він виникає при одночасному впливі прямої сили на проксимальний відділ кісток передпліччя та сили, спрямованої вздовж осі зігнутого в ліктьовому суглобі передпліччя спереду назад. При цьому плечова кістка входить між кістками передпліччя.

При падінні на спину та ударі зігнутою в ліктьовому суглобі руки ділянкою ліктьового виростка виникає вивих кісток передпліччя вперед. При цьому плече укорочене, ліктьовий суглоб деформований. Ліктьовий виросток не визначається, на його місці —

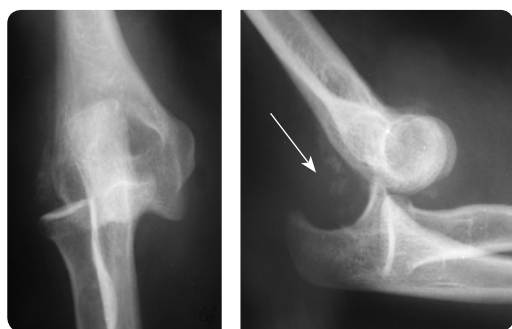


Рис. 1.72. Рентгенограма ліктьового суглоба — вивих кісток передпліччя дозаду та назовні



Рис. 1.73. Дивергуючий вивих обох кісток передпліччя

западіння м'яких тканин. Активні рухи відсутні, можливі пасивні просупінаційні рухи.

У випадку вивиху кісток передпліччя, ускладненому пошкодженням променевого, ліктьового чи серединного нервів, відзначається біль по ходу нервового стовбура, з іррадіацією в пальці кисті.

На догоспітальному етапі необхідно виконати іммобілізацію травмованого сегмента, не рекомендується самостійно пробувати усунути зміщення. Діагноз та вид вивиху уточнюються рентгенографічно.

*Лікування.* Вправляють вивихи передпліччя під місцевим або загальним знеболенням. Для усунення заднього вивиху руку відводять та дещо розгинають у ліктьовому суглобі. Хірург захоплює плече хворого таким чином, щоб великі пальці лежали на виступаючому ліктьовому виростку. Проводять тракцію по осі кінцівки, при цьому хірург великими пальцями зміщує вперед ліктьовий виросток та головку променевої кістки з одночасним відтягуванням плеча назад. Після вправлення відразу з'являються вільні пасивні рухи в суглобі.

При вправленні переднього вивиху передпліччя виконують тракцію по осі передпліччя, поступово його згинаючи. Одночасно хірург однією рукою відтягує проксимальний кінець передпліччя назад та дистально, а другою зміщує нижній кінець плеча вперед та проксимально. При досягненні вправлення передпліччя розгинають до тупого кута.

Кінцівку фіксують задньою гіпсовою лонгетою від верхньої третини плеча до головок п'ясткових кісток у положенні згинання руки в ліктьовому суглобі під кутом  $90^\circ$  при задньому та боковому вивихах, або  $60^\circ$  при передньому вивиху. Обов'язково виконують рентгенконтроль. Термін іммобілізації — близько 2 тижнів. Через 3–4 доби призначають згинальні рухи в ліктьовому суглобі в шині. Потім проводять реабілітаційне лікування: ЛФК. Необхідно

пам'ятати, що ліктьовий суглоб дуже чутливий до різних механічних та теплових подразників і реагує на них розвитком тугоухомості та процесів осифікації. Тому не рекомендується застосовувати при реабілітаційному лікуванні теплові процедури та масаж ділянки ліктьового суглоба, які прискорюють рубцювання та утворення параартикулярних осифікатів.

Лікування несвіжого вивиху передпліччя здійснюється аналогічно свіжому. При застарілих вивихах виконують відкрите вправлення з артропластикою.

Ізольований **вивих головки променевої кістки** у дорослих спостерігається рідко, частіше поєднується з переломом ліктьової кістки у верхній третині.

Найчастіше спостерігається вивих головки вперед. Він виникає при насильницькій пронації передпліччя, яке перебуває в положенні розгинання. При цьому передпліччя проноване та дещо зігнуте в ліктьовому суглобі. Головку променевої кістки можна пропальпувати в ділянці зовнішньої поверхні ліктьового згину. При пасивній супінації передпліччя виникає пружний опір, який посилює біль. Активне та пасивне згинання передпліччя неможливе, оскільки головка променевої кістки впирається в передню поверхню плечової. Для уточнення діагнозу виконують рентгенографію ліктьового суглоба.

*Лікування.* Вправлення вивиху головки променевої кістки проводять після адекватного місцевого, провідникового чи загального знеболення. Хірург поступово здійснює витягнення по осі пронованого передпліччя та розгинає його, потім проводить супінацію, енергійно натискаючи на головку променевої кістки великим пальцем руки, одночасно згинаючи передпліччя. У цей момент вивих вправляється. Фіксацію проводять протягом 2 тижнів у положенні згинання в ліктьовому суглобі до  $110\text{--}115^\circ$  та супінації передпліччя циркулярною гіпсовою пов'язкою.

При рецидивах, застарілих або вивихах, які не вправляються, виконують оперативні втручання — відкрите вправлення з відновленням кільцеподібної зв'язки, ендопротезування головки променевої кістки, рідше — її резекцію.

Окремо слід зупинитися на такому частому пошкодженні, як пронаційний **вивих (підвивих) головки променевої кістки у дітей**. Найчастіше зустрічається у дівчаток віком від 1 до 5 років. Типовий механізм травми — утримування, підняття або тяга дитини за розігнуту руку, яка доповнюється ротацією плеча та пронацією передпліччя (як правило, це відбувається при падінні дитини, коли її тримають за руку). Тому його часто називають пронаційним вивихом головки променевої кістки.

Клінічна картина характерна: дитина скаржиться на біль у ліктьовому суглобі, рука дещо зігнута, пасивно звисає, передпліччя проноване. Рухи ускладнені, особливо супінація. Діагноз уточнюють рентгенографічно.

**Лікування.** Вправлення вивиху досягають тракцією передпліччя по осі, його супінацією, натисненням на головку променевої кістки та згинанням у ліктьовому суглобі. Кінцівку фіксують пов'язкою Жюде або підвішують на косинці на 3–5 діб.

**Вивихи стегна.** Травматичні вивихи стегна (*luxatio femoris*) виникають унаслідок непрямої масивної травми переважно у чоловіків віком від 20 до 60 років. Частота їх складає від 3 до 7 % від загальної кількості вивихів та значною мірою пояснюється анатомо-фізіологічними особливостями кульшового суглоба: значною глибиною вертлюгової западини, яка збільшується за рахунок хрящової вертлюгової губи, повною конгруентністю суглобових поверхонь, міцністю зв'язкового апарату. Також кульшовий суглоб прикритий потужними м'язами, має значний об'єм рухів при досить малих функціональних запитах.

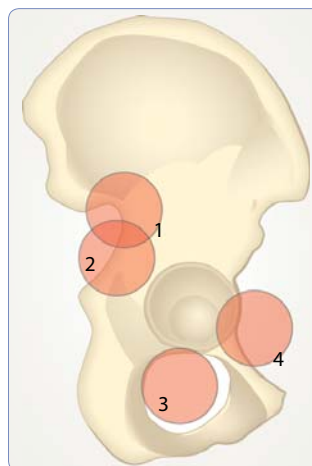


Рис. 1.74. Схема положення головки при різних видах вивихів стегна:

1 — задньоверхній; 2 — задньонижній;  
3 — передньонижній; 4 — передньоверхній

Найчастіше вивих стегна виникає в результаті непрямого механізму травми, коли сила, яка діє на стегнову кістку, перевищує функціональні можливості кульшового суглоба.

**Залежно від зміщення головки стегнової кістки щодо вертлюгової западини виділяють чотири основні види вивихів стегна (рис. 1.74):**

- задньоверхній — клубовий;
- задньонижній — сідничний;
- передньоверхній — надлобковий;
- передньонижній — обтураторний.

Найчастіше зустрічається задньоверхній вивих стегна, який складає 80–85 % усіх вивихів у кульшовому суглобі. Друге місце за частотою посідає задньонижній вивих, далі передньонижній та передньоверхній.

Хворі скаржаться на сильний біль та втрату функції кульшового суглоба. Активні рухи неможливі, при пасивних рухах виникає симптом пружного опору. Нижня кінцівка займає вимушене положення, що характерне для кожного виду вивиху (рис. 1.75).

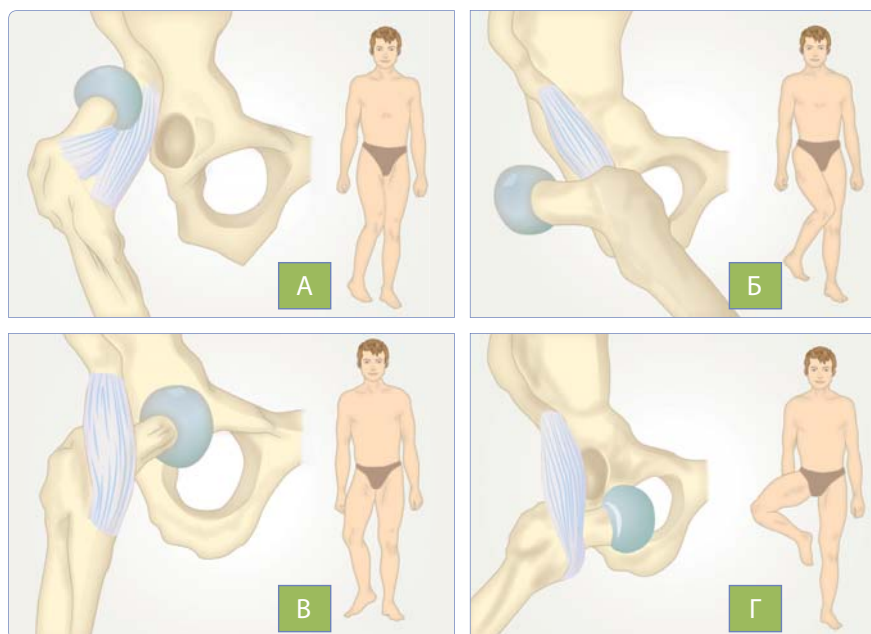


Рис. 1.75. Види вивихів стегна та положення нижньої кінцівки при них:  
 А — задньоверхній (клубовий); Б — задньонижній (сідничний);  
 В — передньоверхній (надлобковий); Г — передньонижній (затульний)

При задньоверхньому (клубовому) вивиху стегно помірно зігнуте, приведенне та ротоване всередину, спостерігається вкорочення кінцівки. Великий вертлюг визначається вище лінії Розера – Нелатона. У сідничній ділянці пальпується головка стегнової кістки. Вкорочення ноги досягає 5–6 см.

При задньонижньому (сідничному) вивиху деформація виражена більше. Приведення, згинання та внутрішня ротація кінцівки виражені настільки сильно, що при положенні хворого на спині травмована кінцівка перехрещує здорову ногу вище колінного суглоба. Головка стегнової кістки визначається нижче та ззаду від вертлюгової ділянки. Великий вертлюг визначається дещо вище лінії Розера – Нелатона. Нога вкорочена до 1–2 см.

При передньоверхньому (надлобковому) вивиху кінцівка розігнута, дещо відведена та ротована назовні. Також нога може

знаходитися в стані невеликого згинання в кульшовому та колінному суглобах або у випрямленому положенні. При пальпації визначають головку стегнової кістки під паховою зв'язкою. Великий вертлюг зміщений уперед та визначається в стороні від лінії Розера – Нелатона.

При передньонижньому (затульному) вивиху нижня кінцівка різко зігнута в кульшовому та колінному суглобах, значно відведена та ротована назовні.

У деяких випадках унаслідок дії травмуючої сили за віссю шийки стегна виникає перелом вертлюгової западини зі зміщенням головки стегнової кістки в зону перелому — так званий центральний вивих стегна.

Іноді при вивихах стегна бувають ускладнення, такі як пошкодження сідничного нерва, перелом заднього краю вертлюгової западини, здавлення стегнової

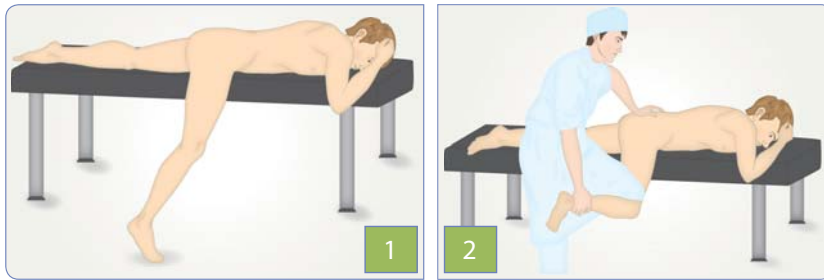


Рис. 1.76. Етапи вправлення вивиху стегна за Джанелідзе (1–2)

артерії, пошкодження суглобового хряща головки стегнової кістки, розриви м'язів тощо. На догоспітальному етапі необхідна транспортна іммобілізація кінцівки, введення знеболюючих препаратів. Діагноз та вид вивиху уточнюють проведенням рентгенографічного дослідження.

**Лікування.** Вивих стегна є екстреною травмою, тому необхідне найшвидше його усунення в умовах стаціонару. Вправлення виконується під загальним знеболенням з адекватною релаксацією м'язів. Найбільше розповсюдження серед методів вправлення вивихів стегна отримали способи Джанелідзе та Кохера.

**Спосіб Джанелідзе.** Показаний при свіжих задніх та передньо-нижньому вивихах стегна. Хворого на 15–20 хв. кладуть на стіл таким чином, щоб травмована кінцівка зви-

сала зі столу. Далі кінцівку згинають у кульшовому та колінному суглобах до кута  $90^\circ$  і дещо відводять. Хірург тримає дистальний відділ гомілки та своїм коліном надавляє на неї, проводячи тракцію за віссю стегна та виконуючи плавні ротаційні рухи (рис. 1.76). Стегно вправляється з характерним клацанням.

**Спосіб Кохера.** Кращий для усунення передніх та всіх видів несвіжих вивихів. Хворого кладуть на спину, помічник фіксує таз хворого двома руками. Хірург згинає кінцівку хворого під прямим кутом у колінному та кульшовому суглобах і проводить повільну тракцію по осі стегна протягом 15–20 хв. Захопивши гомілку рукою, хірург натискає на неї ззаду та, як важелем, виконує витягнення стегна. Після тракції стегно приводять при передніх або відводять при

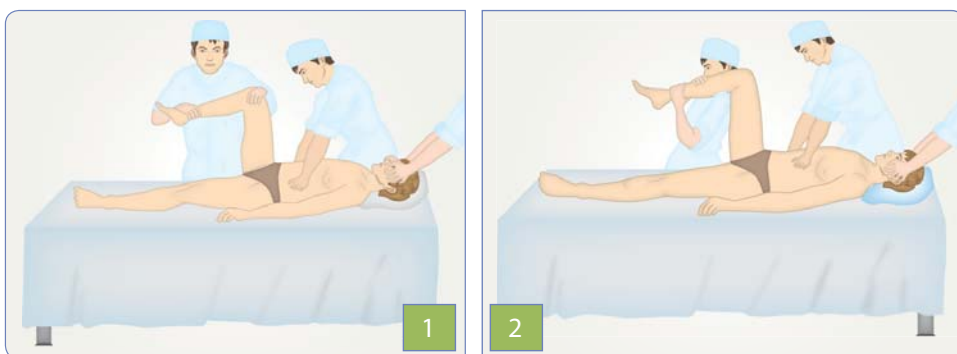


Рис. 1.77. Етапи вправлення вивиху стегна за Кохером (1–2)

задніх вивихах, а потім виконують ротацію назовні та його відведення (рис. 1.77). Відбувається вправлення. Після усунення вивиху необхідно провести контрольну рентгенографію.

Після вправлення вивиху стегна на кінцівки необхідний спокій — ліжковий режим до 2 тижнів, далі ходьба без вагового навантаження на кінцівку за допомогою милиць протягом 6 тижнів.

У випадку вивихів, ускладнених пошкодженням судинно-нервових пучків, за показаннями виконують ревізію травмованого сегмента. Призначають знеболюючі препарати, хондропротектори, проводять тромбопрофілактику, нижні кінцівки бинтують еластичними бинтами.

При невдалій спробі вправлення та при застарілих вивихах показане оперативне лікування.

Інколи при переломах dna вертлюгової западини головка зміщується в порожнину таза — виникає *центральный вивих стегна*. Частіше вона частково занурюється в порожнину таза, інколи — повністю (рис. 1.78). Такі вивихи виникають при співпадінні діючої сили з довгою віссю головки та шийки стегна, що найчастіше зустрічається при зігнутому, поверненому дозаду та відведеному стегні.

При центральному вивиху стегна кінцівка дещо зігнута в кульшовому суглобі, приведена та помірно ротована назовні. Спостерігається вкорочення кінцівки, туга рухливість у суглобі та неможливість відведення стегна.

*Лікування.* У свіжих випадках центральный вивих усувається за допомогою по-



Рис. 1.78. Центральный вивих стегна з переломом вертлюгової западини

двійного скелетного витягнення. При цьому здійснюється одномоментна тяга по осі стегнової кістки та осі шийки стегна за допомогою спиць та стержнів. Після вивільнення головки стегнової кістки з порожнини малого таза витягнення за шийку стегна зменшують, а по осі стегнової кістки, навпаки, збільшують. Система витягнення демонтується через 2 місяці з поступовим зменшенням тяги. Навантаження на кінцівки дозволяють не раніше ніж за 3–4 місяці.

При застарілих вивихах та неефективності консервативного лікування показане оперативне втручання.

## ЗАДАЧІ ТА ТЕСТИ

### ЗАДАЧА № 1

Хворий К., 27 років, виходячи з маршрутного таксі, вдарився правим стегном об підніжку. Скаржить-ся на біль у середній третині правого стегна, який посилюється під час рухів.

Ходить самостійно. Під час огляду в місці травми визначається синець, м'які тканини помірно набряклі, при пальпації біль. Рухи в кульшовому та колінному суглобах у повному обсязі, безболісні.

**Поставити попередній діагноз.**

- A. Розрив чотириголового м'яза стегна.
- B. **Забій м'яких тканин стегна.**
- C. Перелом стегнової кістки.
- D. Розтягнення м'язів стегна.
- E. Пошкодження судинно-нервового пучка.

### ЗАДАЧА № 2

Хворий М., 37 років, піднімаючи вантаж, відчув різкий біль у правому плечовому суглобі, ослаблення сили правої руки.

При огляді по зовнішній поверхні верхньої третини правого плеча виявляється западіння м'яких тканин, куляста припухлість передньої поверхні дистального відділу плеча, зниження сили при згинанні передпліччя. **Поставити попередній діагноз.**

- A. Розрив ключично-надплечового з'єднання.
- B. Вивих плечової кістки.
- C. Травматичне пошкодження плечового сплетення.
- D. **Розрив сухожилка двоголового м'яза плеча.**
- E. Розрив триголового м'яза плеча.

### ЗАДАЧА № 3

У хворого П., 23 років, в результаті прямого удару по тильній поверхні правої кисті виник розрив сухожилка розгинача III пальця на рівні кінцевої фаланги. **Який метод лікування доцільно застосувати?**

- A. Консервативне лікування — фіксація пальця в середньофізіологічному положенні.
- B. Консервативне лікування — фіксація пальця в положенні розгинання.
- C. **Консервативне лікування — фіксація пальця в положенні перерозгинання нігтьової фаланги та згинання середньої.**
- D. Оперативне лікування — первинний шов сухожилка.
- E. Оперативне лікування — пластика сухожилка.

### ЗАДАЧА № 4

Хворий А., 32 років, під час заняття спортом (стрибки) відчув біль у дистальній частині стегна, після чого порушилася опорна функція кінцівки, з'явилося западіння м'яких тканин над наколінком.

Ходить самостійно, з максимальною ротацією кінцівки назовні, утримати її в випрямленому положенні не може. Активне розгинання зігнутої в колінному суглобі ноги відсутнє, пасивне — у повному обсязі. **Поставити попередній діагноз.**

- A. Розтягнення м'язів стегна.
- B. **Відрив чотириголового м'яза стегна.**
- C. Перелом верхнього полюса наколінка.
- D. Розрив малогомілкової обхідної зв'язки.
- E. Перелом нижньої третини стегнової кістки.

## ЗАДАЧА № 5

Хворий П., 47 років, отримав травму в результаті падіння на відведену ліву руку. Скаржиться на біль у лівому плечовому суглобі, відсутність його функції.

При огляді — хворий нахилений вліво, здоровою рукою підтримує травмовану, яка видається дещо довшою. Плечовий суглоб деформований, контури згладжені, чітко контурюється надплечовий відросток, під ним виявляється западіння. Активні рухи в плечовому суглобі неможливі, пасивні — різко болючі, викликають пружний опір. Рухи в ліктьовому та променево-зап'ястковому суглобах збережені. **Поставити попередній діагноз.**

- A. Вивих надплечового кінця ключиці.
- B. Розрив сухожилка двоголового м'яза плеча.
- C. Перелом хірургічної шийки плечової кістки.
- D. Вивих плеча.
- E. Перелом суглобової поверхні лопатки.

## ЗАДАЧА № 6

Хворий Б., 38 років, отримав передньо-нижній вивих плечової кістки. Після знеболення проведено вправлення вивиху способом Мота. **Яку фіксацію доцільно виконати хворому?**

- A. Пов'язку Дезо або гіпсову лонгету від здорового надпліччя до головок п'ясткових кісток кисті.
- B. Скелетне витягнення за плечову кістку.
- C. Косинкою.
- D. Торако-брахіальну гіпсову пов'язку.
- E. Гіпсову лонгету від травмованого суглоба до променево-зап'ясткового.

## ЗАДАЧА № 7

Хворий Т., 43 років, уві сні отримав вивих правої плечової кістки. Відомо, що 5 років тому у хворого був травматичний вивих правого плеча, після чого періодично, близько 5–7 разів на рік, відбуваються рецидиви вивиху, які хворий вправляє самостійно.

При огляді після вправлення вивиху виявляється атрофія дельтовидної та лопаткової ділянок, обмеження функції правого плечового суглоба. Відзначається обмеження активної зовнішньої ротації плеча при його відведенні та зігнутому передпліччі. **Яку лікувальну тактику доцільно застосувати?**

- A. Консервативну — фіксацію пов'язкою Дезо або гіпсовою лонгетою.
- B. Консервативну — скелетне витягнення за плечову кістку протягом 5 тижнів.
- C. Консервативну — фіксацію торако-брахіальною гіпсовою пов'язкою 6 тижнів.
- D. Оперативну — артрорез плечового суглоба.
- E. Оперативну — пластику (укріплення) капсули плечового суглоба.

## ЗАДАЧА № 8

Хвора Л., 39 років, при падінні на витягнуту та перерозігнуту в правому ліктьовому суглобі руку відчула в суглобі різкий біль, втрату його функції.

При огляді хвора підтримує праву руку здоровою, рука зігнута в ліктьовому суглобі, праве передпліччя вкорочене, проноване, порушені трикутник та лінія Гюнтера. Ліктьовий суглоб набряклий, контури його порушені, активні рухи відсутні, пасивні — різко обмежені, викликають пружний опір, посилюють біль. **Поставити попередній діагноз.**

- A. Перелом виростків плечової кістки.
- B. Вивих кісток передпліччя.



- C. Перелом ліктьового виростка.
- D. Забій ліктьового суглоба.

E. Вивих головки променевої кістки.

## ЗАДАЧА № 9

Хворий С., 53 років, отримав травму в результаті ДТП (водій легкового автомобіля). Скаржиться на біль у правому кульшовому суглобі, неможливість рухів у ньому, вимушене положення правого стегна.

При огляді права нога вкорочена до 5 см, стегно дещо зігнуте, приведенне та ротоване всередину. При пальпації в сідничній ділянці визначається головка стегнової кістки, великий вертлюг визначається вище лінії Розера – Нелатона. Активні рухи в правому кульшовому суглобі відсутні, пасивні — різко обмежені та болючі, викликають пружний опір. **Поставити попередній діагноз.**

- A. Передньонижній вивих стегнової кістки.
- B. Передньоверхній вивих стегнової кістки.
- C. Задньонижній вивих стегнової кістки.
- D. **Задньоверхній вивих стегнової кістки.**
- E. Центральний вивих стегнової кістки.

## ЗАДАЧА № 10

Хвора М., 34 роки, була збита автомобілем при переході вулиці. Скаржиться на різкий біль у лівому кульшовому суглобі, неможливість рухів у лівій нозі. При огляді: хвора лежить на спині, ліва нога зігнута в кульшовому і колінному суглобах, різко відведена і повернута назовні. Ліва нога видається довшою, ніж права. Активні рухи неможливі, пасивні — пружні, болючі. **Поставити попередній діагноз.**

- A. Черезвертлюговий перелом стегнової кістки.
- B. Перелом шийки стегнової кістки.
- C. **Передній вивих стегна.**
- D. Перелом dna вертлюгової западини.
- E. Перелом великого вертлюга.

## ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

11. Які дії відносяться до другого етапу при вправленні вивиху плеча за Кохером?

- A. Згинання передпліччя під прямим кутом, витягування плеча донизу, приведення до грудної клітки.
- B. Максимальне переміщення ліктя догори по передній поверхні грудної клітки.
- C. **Не послабляючи витягування і приведення плеча, проводиться відведення передпліччя до рівня фронтальної площини.**
- D. Підняття руки допереду та вгору.
- E. Швидка внутрішня ротація плеча з переведенням кисті на здорове надпліччя.

12. Найчастіше зустрічається вивих:

- A. Нижньої щелепи.
- B. Ключиці.
- C. **Плеча.**
- D. Стегна.
- E. У над'яtkово-гомiлковому суглобі.

13. Найчастіше зустрічається вроджений вивих:

- A. Плеча.
- B. Передпліччя.
- C. У променево-зап'ястковому суглобі.
- D. **Стегна.**
- E. Основної фаланги першого пальця.

14. Причиною патологічного вивиху може бути:
- A. **Кістково-суглобовий туберкульоз.**
  - B. Недорозвинення суглобових поверхонь.
  - C. Ушкодження зв'язок суглоба.
  - D. Ураження електричним струмом.
  - E. Травматичний шок.
15. Симптом вивиху:
- A. Зміна абсолютної довжини кінцівки.
  - B. **Обмеження рухів, пружність.**
  - C. Патологічна рухливість у ушкодженому суглобі.
  - D. Кісткова крепітація.
  - E. Підшкірна емфізема.
16. Вкажіть патогномонічний симптом для диференціальної діагностики між вивихом та переломом:
- A. Болючість.
  - B. **Крепітація.**
  - C. Деформація.
  - D. Зміна довжини кінцівки.
  - E. Вимушене положення кінцівки.
17. Вкажіть симптом, який відзначається при травматичному вивиху плеча:
- A. Біль у плечовому суглобі.
  - B. Різде обмеження рухів у суглобі.
  - C. Деформація та припухлість у суглобі.
  - D. Крепітація при пальпації головки плечової кістки.
  - E. **Пружність у суглобі та обмеження при спробі рухів.**
18. Який з вивихів стегна супроводжується переломом дна вертлюгової западини?
- A. Клубовий.
  - B. Сідничний.
  - C. **Центральний.**
  - D. Лобковий.
  - E. Обтураційний
19. Які вивихи відносяться до свіжих?
- A. Перша доба після травми.
  - B. **До 3-х діб.**
  - C. До 1-го тижня.
  - D. До 3-х тижнів.
  - E. До 2-х місяців.
20. Що вважається основною причиною вивиху, що не вправляється?
- A. Остеомієліт кісток.
  - B. **Інтерпозиція капсули, зв'язок.**
  - C. Інтерпозиція судин.
  - D. Деформуючий артроз.
  - E. Інтерпозиція сесамоподібних кісточок.

# 2

## ТРАВМАТИЧНА ХВОРОБА. ПОЛІТРАВМА. СУЧАСНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ ПЕРЕЛОМІВ

Близько 40 років тому з'явився новий термін, який означав одночасне пошкодження кількох анатомічних ділянок, — політравма. За цей час він стійко увійшов в науково-практичний ужиток вітчизняної та закордонної медицини. Для медичного персоналу це слово є сигналом небезпеки, поштовхом до початку екстрених діагностичних та лікувальних заходів.

### 2.1 ПОЛІТРАВМА

Політравма — тяжкий або вкрай тяжкий стан постраждалого, який супроводжується порушенням життєво важливих функцій у вигляді травматичного шоку, травматичної коми, гострої дихальної та (або) гострої серцевої недостатності або термінального стану і потребує реанімаційних та хірургічних заходів інтенсивної терапії.

*Множинними* вважають ушкодження двох та більше внутрішніх органів в одній порожнині (розрив печінки та селезінки), травми в межах двох та більше анатомо-функціональних утворень опорно-рухової системи (перелом стегна та гомілки), ушкодження магістральних судин та нервів у різних анатомічних сегментах кінцівки або кінцівок. Усі травми в складі множинних ушкоджень можуть бути моно- чи поліфокальними.

*Монофокальне ушкодження* — травматичне пошкодження в межах одного анатомо-функціонального утворення (перелом стегна, гомілки).

*Поліфокальне ушкодження* — пошкодження одного анатомо-функціонального утворення в декількох місцях (перелом гомілки на двох рівнях, 2 та більше розривів тонкої кишки).

*Поєднаними* називають ушкодження внутрішніх органів у різних порожнинах (травма легенів та печінки, забій головного мозку та розрив сечового міхура), одночасну травму органів опори та руху та магістральних судин і нервів. Найчисленнішу групу поєднаних ушкоджень представляють травми внутрішніх органів та опорно-рухової системи (розрив печінки та перелом кісток таза, перелом ребер та перелом поперекових хребців).

*Комбіноване ураження* — одночасне пошкодження двома та більше етіологічно різними факторами (опік та перелом гомілки, відмороження та пошкодження стопи).

Проте політравма — це не просто сума пошкоджень у постраждалого. Вона являє собою складний та багатогранний патогенетичний процес, у гострому періоді якого виникають порушення вітальних функцій, які загрожують життю хворого, а не просто ознаки перелому чи ушкодження внутрішнього органа.

Клінічним проявом політравми є травматична хвороба, яка являє собою комплекс патологічних реакцій організму у відповідь безпосередньо на пошкодження та (або) на подальший розвиток травматичного процесу. Вона є клініко-патогенетичною категорією, а не окремою нозологічною одиницею (хворобою).

У перебігу **травматичної хвороби** виділяють 4 періоди.

#### I-й період (гострий)

— період гострого порушення життєво важливих функцій (фаза шоку). Характеризується виникненням шоку, ступінь якого залежить від сили травмуючого агента, загального обсягу пошкодження та значною частотою пошкодження життєзабезпечуючих систем організму. Починається відразу після травми і триває до 72 годин залежно від тяжкості травми та ефективності лікувальних заходів.

Найчастіше порушення життєво важливих функцій проявляється у вигляді травматичного шоку або термінального стану — у 65 % випадків, у 17 % — у вигляді коми при тяжких черепно-мозкових пошкодженнях, у 13 % — виникає гостра дихальна недостатність при тяжких ушкодженнях грудної клітки, у 5 % спостерігається гостра серцева недостатність внаслідок ушкоджень серця.

Клінічна картина гострого періоду травматичної хвороби складається з симптомокомплексу, який включає в себе травматичний шок, крововтрату, гостру дихальну недостатність, ознаки пошкоджень внутрішніх органів (насамперед головного мозку) та опорно-рухової системи.

#### **Травматичний шок**

Травматичний шок — це патофізіологічний стан, який виникає у відповідь на ме-

ханічні пошкодження та характеризується порушенням вітальних функцій організму. Його відмітною ознакою є прогресування гіпотонічного синдрому та дихальної недостатності. При відсутності артеріальної гіпотензії діагноз травматичного шоку не ставиться.

При політравмі травматичний шок зустрічається у 47–86 % постраждалих. Його клінічну та патогенетичну основу складає синдром гострого порушення кровообігу, який виникає після дії на організм постраждалого життєво небезпечних наслідків травми — гострої крововтрати, пошкодження життєво важливих органів, нервово-больових впливів. Найчастіше травматичний шок виникає при пошкодженнях таза, грудної клітки, кісток нижніх кінцівок, внутрішніх органів, відкритих ушкодженнях з масивним розтрощенням м'яких тканин, відривах кінцівок.

У перебігу травматичного шоку виділяють дві фази: еректильну та торпідну.

Еректильна фаза коротка, триває від кількох хвилин до кількох годин. Постраждалий у свідомості, тривожний, відзначається рухове та речове збудження. Критика свого стану порушена. АТ в межах норми, пульс задовільний, тахікардія. Посилена больова чутливість та тонус скелетних м'язів.

Торпідна фаза проявляється пригніченням життєво важливих функцій організму і залежно від тяжкості протікання ділиться на три ступені.

*Шок I ступеня.* Свідомість збережена, відзначається легка затримка та уповільнення реакцій. Реакції на біль знижені, шкірні покриви бліді, акроціаноз. Тахікардія до 90–100 ударів за 1 хвилину, АТ — 90–100 мм рт. ст. Тонус мускулатури знижений, діурез не порушений.

*Шок II ступеня.* Характеризується наростанням симптоматики попереднього стану, пригніченням свідомості, зниженням больової чутливості та тону м'язів, значним по-

рушенням гемодинаміки. Тахікардія до 110–120 за хвилину, АТ не вище 70–90 мм рт. ст.

*Шок III ступеня.* Свідомість сплутана, реакція на зовнішні подразники значно знижена. Шкірні покриви бліді, з синюшним відтінком. Пульс 130 за хвилину і більше. Систолічний АТ — 70 мм рт. ст. та нижче. Дихання поверхневе, часте. Відзначається гіпорефлексія, м'язова гіпотонія. Діурез знижений, може бути анурія.

Травматичний шок III ступеня, який триває, може перейти в термінальний стан, що являє собою крайній ступінь пригнічення життєво важливих функцій, який переходить у клінічну смерть.

#### **Термінальний стан розвивається в 3 стадії:**

- **Передагональний стан** — відсутність пульсу на променевих артеріях при його наявності на сонних та стегнових артеріях, АТ звичайними методами не визначається.
- **Агональний стан** — має попередні ознаки, але поєднується з дихальними порушеннями (аритмічне дихання типу Чейна – Стокса, виражений ціаноз), втрата свідомості.
- **Клінічна смерть** — починається з моменту останнього вдиху та зупинки серця. Клінічні ознаки життя повністю відсутні. Але обмінні процеси в мозковій тканині продовжуються ще близько 5–7 хвилин. Тому при реанімаційних заходах, які початі в перші 3–5 хвилин після клінічної смерті, вдається досягти повного відновлення життєво важливих функцій організму.

#### **Кома**

Під цим терміном розуміють гостро виникаючий тяжкий патологічний стан, який характеризується прогресуючим пригніченням функції центральної нервової системи з втратою свідомості, порушенням реакції на зовнішні подразники, наростаючими розладами дихання, кровообігу та інших функцій життєзабезпечення організму.

Кома виникає в результаті первинного пошкодження структур головного мозку

при тяжкій черепно-мозковій травмі, внаслідок порушення транспорту кисню при масивній крововтраті або при тяжких пошкодженнях грудної клітки.

Клінічно кома проявляється повною відсутністю свідомості, іноді з'являється моторне збудження. Залежно від вираженості патологічних процесів кому поділяють на такі види.

*Кома помірна (кома I).* На больові подразники постраждалий відповідає згинальними та розгинальними рухами, не відкриваючи очей. Захисні реакції не координовані. Реакції зіниці на світло збережені. Черевний рефлекс знижений, сухожилкові — нормальні, знижені або підвищені. Патологічні ступневі рефлекси відсутні або викликаються з однієї сторони.

*Кома глибока (кома II).* Реакції на звукові та механічні зовнішні подразники відсутні. Рефлекси знижені, частина їх відсутня, можлива гіпотонія м'язів. Спонтанне дихання та серцево-судинна діяльність збережені, хоча можуть бути порушені по центральному типу — тахі- або брадипное, порушення серцевого ритму, підвищення АТ.

*Кома термінальна (кома III).* Відзначається двобічний мідріаз, реакція зіниць на світло відсутня. Арефлексія. Дифузна м'язова атонія, глибоке порушення життєво важливих функцій: дихання — по центральному або змішаному типу (Чейна – Стокса, термінальне або апное). Артеріальна гіпотонія.

В результаті посилення нервової симпатичної еферентації та різкого викиду в кров'яне русло великої кількості катехоламінів (адреналіну та норадреналіну), що виникає у відповідь на травму, розвивається генералізований спазм дрібних периферичних судин (кінцівки, таз, черевна порожнина). Спазм ємкісних вен, який знижує ємкість венозного резервуару, мобілізує для циркуляції близько 1 л крові. Це перша за часом реакція, яка компенсує крововтрату.

Другою за часом компенсаторною реакцією є спазм артеріол та прекапілярних

сфінктерів. Внаслідок цього збільшується загальний периферичний опір, що дозволяє підтримувати мінімально достатній артеріальний тиск. Біологічний сенс цих процесів полягає в мобілізації крові з кров'яних депо, мобілізації рідини в судинне русло, перерозподілу крові для підтримки перфузії головного мозку та серця за рахунок периферії, в зупинці або зменшенні кровотечі. Ці процеси отримали назву "централізація кровообігу". Завдяки їм організм самостійно здатен компенсувати крововтрату до 20 % від ОЦК.

При прогресуванні кровотечі та травматичного шоку далі знижується АТ та ОЦК, розвивається циркуляторна і тканинна гіпоксія. Для компенсації дефіциту ОЦК, циркуляторної гіпоксії, забезпечення необхідного кровообігу підвищується частота серцевих скорочень — розвивається тахікардія, вираженість якої прямо пропорційна тяжкості шоку.

Наведені захисно-приспосовні реакції проходять протягом перших годин після травми, патогенетично є стадією компенсації, клінічно — травматичним шоком I та II ступеня.

При політравмі шок завжди супроводжується **крововтратою**. Цей зв'язок прямо пропорційно поглиблює тяжкість стану постраждалого: чим більша крововтрата, тим важчий шок.

Серед причин масивних кровотеч на першому місці стоять ушкодження кісток, на другому — ушкодження внутрішніх органів, на третьому — ушкодження магістральних судин. Так, при переломі кісток гомілки крововтрата може досягати 1,5–2 л, при переломі стегна — 2,5 л, при переломах кісток таза — до 3,5 л, при поєднаних пошкодженнях — до 4 л. А втрата 30 % об'єму циркулюючої крові в поєднанні з політравмою призводить до загибелі постраждалого.

Якщо патогенетичні фактори шоку продовжують діяти, захисні реакції організму

набувають протилежних якостей і стають патологічними, поглиблюючи патогенез травматичного шоку. В результаті тривалого генералізованого спазму дрібних судин розвивається мікроциркуляторна гіпоксія, яка призводить до генералізованого гіпоксичного пошкодження клітин — головного фактора травматичного шоку III ступеня.

### **Жирова емболія**

Одне з тяжких ускладнень механічної травми, що в 15–58 % випадків призводить до летального результату. Найчастіше зустрічається при травмах таза, стегнової кістки, кісток гомілки, масивних ушкодженнях жирової клітковини, рідше — при оперативних втручаннях (у першу чергу на опорно-руховому апараті) та соматичних захворюваннях.

Головною умовою розвитку жирової емболії є утворення жирових емболів, джерелами яких є краплі жиру кісткового мозку, ліпіди циркулюючої крові та надмірне надходження тригліцеридів, ліпопротеїдів і жирних кислот із жирових депо крові в умовах різко зростаючих енергетичних потреб організму при травмі, виснаженні гліколізу та глюконеогенезу.

Виділяють субклінічну та клінічну форми жирової емболії. Субклінічна форма виникає досить часто, але легкі порушення свідомості, незначна тахікардія, гіпертермія, кашель та інші симптоми нерідко розцінюються як прояви черепно-мозкової травми, алкогольного сп'яніння тощо. В умовах адекватної та своєчасної медичної допомоги у більшості хворих жирові емболи розпадаються.

Клінічна форма поділяється на блискавичну, гостру та підгостру.

Блискавична форма жирової емболії призводить до смерті протягом кількох годин.

Гостра форма розвивається при швидкому масивному надходженні жирових крапель, внаслідок чого відбуваються виражені порушення гемодинаміки у малому та вели-

кому колах кровообігу. Клінічно характерні виникаючі в перші хвилини після травми гіпотонія, тахікардія, тахіпноє, порушення свідомості, анемія — тобто клінічні ознаки травматичного шоку. Єдина з клінічних ознак, що дає підставу запідозрити наявність жирової емболії, — це рефрактерне до оксигенотерапії прогресуюче зниження насичення артеріальної крові киснем (сатурації). Прогресуюча легенево-серцева недостатність у більшості випадків призводить до смерті протягом доби.

Підгостра форма проявляється наявністю "світлого проміжку", тривалість якого становить 1–3 доби, потім стан постраждалого прогресивно погіршується. Найбільш ранньою та вираженою ознакою жирової емболії є дихальна недостатність (тахіпноє, почуття стиснення й болю за грудниною, акроціаноз, інспіраторна задишка, кашель, зниження сатурації). Порушення функції ЦНС є другою найбільшою ознакою жирової емболії. Спостерігаються занепокоєння, емоційна лабільність, приєднується порушення свідомості, інколи до коми. Мозкові та легеневі прояви жирової емболії можуть бути виражені окремо або разом.

Патогномонічними симптомами є петехіальні висипання на піднебінні та верхній половині бокових поверхонь грудної клітки, стійка лихоманка до 40 °С.

#### **Гостра дихальна недостатність**

У поєднанні з шоком та крововтратою досить швидко призводить до критичних змін у тканинах головного мозку, серця, печінки, нирок.

Вона розвивається в результаті пригнічення дихального центру або при порушенні зовнішнього дихання. Причиною гострої дихальної недостатності при черепно-мозковій травмі є забій стовбура мозку, в якому розташований дихальний центр, або стисненням головного мозку з його дислокацією та защемленням стовбурової частини і вторинною травматизацією.

Порушення зовнішнього дихання виникають при травмі грудної клітки, пошкодженні хребта і спинного мозку, черепно-мозковій травмі тощо. Пошкодження самої легеневої тканини у вигляді забоїв, ателектазів, крововиливів в альвеоли, поганого газообміну сприяють розвитку осередків запалення, в результаті чого значні ділянки легеневої тканини виключаються з газообміну.

За клінічним перебігом гостру дихальну недостатність ділять на дві стадії: компенсації та декомпенсації.

Розлади транспорту кисню в клітинах приводять до вироблення енергії в клітинах шляхом анаеробного гліколізу, внаслідок чого в організмі накопичуються недоокислені метаболіти, розвивається метаболічний ацидоз. Тканинна гіпоксія веде до деструкції клітинних мембран, в результаті припиняє роботу високоенергетичний калій-натрієвий насос. У клітину проникає натрій, за ним вода. Клітинний набряк разом з деструкцією мембран викликає загибель клітини, внаслідок чого вивільняються та надходять у кровообіг лізосомальні ферменти, під дією яких активується утворення вазоактивних пептидів (гістамін, брадікінін). Вони викликають стійкий параліч прекапілярних сфінктерів, в результаті чого периферичний опір критично зменшується, і артеріальна гіпотонія стає необоротною.

Мікроциркуляторні порушення поглиблюються ДВЗ-синдромом, який стає причиною мікротромбоутворення в легенях, печінці, нирках, серці, що супроводжується порушенням функції цих органів, або причиною розвитку тяжких фібринолітичних кровотеч. Розвивається поліорганна дисфункція життєво важливих органів — одночасне порушення функції внутрішніх органів, яка не досягла критичних значень.

Вказані патологічні процеси характерні для тривалого шоку, однак вчасно розпочаті та правильно проведені лікувальні заходи часто бувають ефективними при III ступені травматичного шоку.

Останньою стадією розвитку патологічних процесів при III ступені травматичного шоку є прогресуюче порушення функції життєво важливих органів і систем, яке досягає критичних значень, за якими їх функція для життєзабезпечення організму недостатня — розвивається поліорганна недостатність. У переважній більшості випадків її результатом є термінальний стан та смерть.

Кожне механічне пошкодження органів і тканин робить свій внесок у розвиток патологічних процесів в організмі постраждалого, посилюючи функціональну дезорганізацію. Патологічні фактори при поєднаній травми не просто складаються між собою, а створюють посилюючий ефект, який призводить до тяжчого перебігу кожного пошкодження. Цей феномен називають **синдромом взаємного обтяження**.

#### **Його розвиток включає в себе такі патогенетичні фактори:**

- множинні джерела патологічної (больової) імпульсації;
- множинні джерела кровотечі;
- порушення координуючої функції центральної нервової системи;
- множинні осередки первинного, а потім і вторинного некрозу тканин, які призводять до розвитку інтоксикації.

I період закінчується остаточною діагностикою пошкоджень, усуненням причин порушень життєво важливих функцій, заміщенням крововтрати та відносною стабілізацією показників систем дихання та кровообігу. В I періоді травматичної хвороби гине до 10% постраждалих.

#### II період (нестійкої адаптації)

Триває до 5 доби. В цей період формальні показники життєво важливих функцій наближуються до нормальних. Створюються умови для профілактики тяжких усклад-

нень, що загрожують життю, переважно хірургічним шляхом: операції на довгих кістках, кістках таза, магістральних судинах.

Протягом цього періоду гине до 5% постраждалих.

#### III період (період максимальної можливості розвитку ускладнень)

Триває з 5 до 10 доби. В цей період виникають оптимальні умови для розвитку ускладнень. Внаслідок значної крововтрати, ендотоксикозу, ДВЗ-синдрому, системної запальної відповіді у внутрішніх органах формуються множинні осередки мікротромбозів, які є мішенню для ендо- та екзогенних мікроорганізмів. Особливо сприятливі умови для розвитку тяжких ускладнень створюються в легенях, що клінічно проявляється жировою або тромбоемболією дрібних гілочок легеневої артерії, гострим респіраторним дистрес-синдромом, вогнищевою пневмонією з формуванням "вологої (шокової)" легені. Летальність при вказаних ускладненнях може сягати 50–90 %.

Системні процеси мікротромбоутворення у внутрішніх органах і тканинах опорно-рухового апарату призводять до розвитку місцевих, вісцеральних та генералізованих інфекційних ускладнень.

Найважливішими факторами виникнення цих ускладнень є ендогенна мікрофлора, стан осередку пошкодження (рани, зони перелому тощо) та мікробна інвазія; особливо небезпечною є інвазія нозокоміальної (госпітальної) мікрофлори.

Так, починаючи з 5-ї доби після травми, розвивається максимальна кількість вісцеральних інфекційних ускладнень, в основному — пневмоній; з 6–10-ї — максимальна кількість місцевих та генералізованих інфекційних ускладнень: гнійних трахеобронхітів, перитонітів, різних форм місцевої гнійної інфекції (абсцеси, флегмони тощо), сепсису.



У III періоді травматичної хвороби гине до 15 % постраждалих.

#### IV період (повної стабілізації життєво важливих функцій)

Починається з 10-ї доби і може тривати до кількох місяців.

У цей період хворим виконуються планові оперативні втручання, в першу чергу на опорно-руховому апараті, з метою відновлення структури та функції пошкоджених тканин, органів та систем, проводиться медична реабілітація.

Середня летальність постраждалих з тяжкими поєднаними пошкодженнями складає до 30 %, середній термін лікування може тривати кілька місяців.

#### ОЦІНКА ТЯЖКОСТІ ТРАВМИ

— одна з актуальних проблем медицини. Так, ще на початку XIX століття Д. Ж. Ларрей запропонував першими виносити з поля бою тяжкопоранених, не зважаючи на військові ранги. М. І. Пирогов виділяв хворих безнадійних, тяжкопоранених різних категорій та легкопоранених створив схему їх сортування.

При оцінці тяжкості травми обов'язкову увагу звертають на два основних параметри: тяжкість пошкодження та тяжкість стану хворого, а також на прогнозування перебігу травматичного процесу.

*Тяжкість пошкодження* — це морфологічний компонент травми, тобто результат взаємодії морфологічних структур організму з травмуючим агентом. Тяжкість пошкодження визначається сукупністю морфологічних порушень, які виникають в результаті цієї взаємодії. Вона залежить від об'єму пошкодження, характеру, локалізації та значимості пошкоджених структур у життєзабезпеченні організму, а також від впливу

отриманих ушкоджень на кінцевий результат травми. Тяжкість пошкодження — стабільний морфологічний параметр травми.

Методи оцінки тяжкості пошкоджень орієнтовані на сумачію морфологічних порушень, які виникли при травмі. Прикладом може бути шкала AIS (*Abbreviated Index Severity* — скорочена шкала ушкоджень), створена в 1970 р. у США. За нею тяжкість травми оцінюється в балах від 1 (легкі пошкодження) до 5 (пошкодження, критичні для життя) в 6 ділянках тіла (голова, хребет, груди, живіт, таз, кінцівки). Висновок дають по найбільшому балу.

Однак дана шкала недостатньо точна в оцінці тяжкості травми у випадку множинних та поєднаних ушкоджень. Тому в США запропонували нову систему оцінки тяжкості пошкоджень — *Injury Severity Score* (ISS). Для оцінки тяжкості ушкоджень за шкалою ISS визначають суму квадратів трьох найвищих балів у 6 ділянках тіла. Отримане значення (від 1 до 75 балів) показує тяжкість ушкодження. Незважаючи на недоліки (суб'єктивну оцінку та труднощі використання при ушкодженні більше 3 анатомічних ділянок), шкала ISS отримала найбільше розповсюдження та є анатомічним стандартом тяжкості пошкоджень.

Інші запропоновані шкали тяжкості пошкоджень (CITO, NISS, ICISS, OIS, TAS, PTS-Hannover, AP, B. A. Соколова, ВПХ та ін.) не знайшли широкого впровадження в практичну діяльність.

*Тяжкість стану* є функціональним компонентом травми. Ця характеристика травми визначається станом органно-функціональних систем організму постраждалого в конкретний проміжок часу, ступенем реалізації та ефективності біологічної відповіді на травму. Тяжкість стану постраждалого є динамічним параметром травми, який постійно змінюється в процесі лікування, та потребує постійного об'єктивного кількісного вираження.

Тяжкість стану постраждалого далеко не завжди корелює з тяжкістю анатомічних ушкоджень. В історичному аспекті цікавий шоківий індекс *Allgover* (відношення частоти пульсу до рівня систолічного АТ), але він є однобоким, оскільки окремо взяті 2 параметри гемодинаміки без урахування інших показників малоінформативні щодо тяжкості стану постраждалого. Для його об'єктивізації використовуються шкали та індекси, в основі яких лежить математична оцінка клінічних і лабораторних показників. Прикладом може бути *Trauma Score* (TS) — травматична шкала, орієнтована на сортування поранених у воєнно-польових умовах. Переробивши та спростивши TS, автори запропонували "перероблену травматичну шкалу" — *Revised Trauma Score* (RTS). Її прогностична точність складає 85 %.

Шкала CRAMS (*Circulation, Respiration, Abdomen, Motor and Speech*) дозволяє з вірогідністю майже 100 % давати точний прогноз для постраждалих з високим (сприятливий прогноз) та низьким (летальний результат) числом балів. Однак для проміжних значень точність значно знижується.

GCS (*Glasgow Coma Scale*) — шкала коми Глазго (ШКГ), найчастіше використовується для визначення тяжкості порушення свідомості. Оцінюючи в балах три функції: відкривання очей, мову та рухи, визначають рівень порушення свідомості. Чим менше балів набирається при огляді хворого, тим глибший рівень порушень свідомості. Завдяки своїй простоті ШКГ отримала широке розповсюдження. Однак вона характеризує лише рівень порушення свідомості, а не тяжкість стану хворого; крім того, вона не застосовується до хворих з поєднаною травмою, в стані алкогольного сп'яніння, до постраждалих з афазією.

Однією з найкращих систем оцінки тяжкості стану постраждалого є APACHE (*Acute Physiology and Chronic Health Evaluation*) та перероблена APACHE II, яка включає в себе кількісну оцінку патофізіологічних змін,

викликаних травмою, хронічним захворюванням та віком постраждалого. У шкалі APACHE II в балах оцінюють 12 фізіологічних показників (розділ А), вік (розділ В) та наявність супутньої патології (розділ С). Сума балів нижче 11 відповідає стану середньої важкості, вище 20 — критичному стану. Однак дана система не може бути застосована на догоспітальному етапі, не враховує тяжкість анатомічних ушкоджень.

Шкала SAPS (*Simplified Acute Physiology Score*) являє собою спрощений варіант APACHE. Вона дозволяє оцінити 14 фізіологічних показників, вік постраждалого та неврологічний статус за шкалою Глазго.

Російськими вченими для об'єктивної оцінки тяжкості стану постраждалих запропонована шкала ВПХ-П. При її використанні оцінюють у балах 12 найбільш значущих та легко визначуваних ознак, одна з яких характеризує колір шкірних покривів, дві — стан дихальної системи, чотири — центральної нервової системи, три — системи кровообігу, одна — стан кишково-шлункового тракту та одна — приблизну величину крововтрати. Кожну ознаку оцінюють від 1 до 9 балів, індекс тяжкості визначається шляхом складання балів за всіма 12 ознаками.

Як стандартний підхід для оцінки прогнозу лікування постраждалих з травмами використовується TRISS-метод, який визначає імовірність виживання постраждалих залежно від показників шкали тяжкості травм (ISS), переробленої травматичної шкали (RTS) та віку хворого. Заслугує уваги метод оцінки наслідків у постраждалих з механічною травмою (шкала В. Н. Калнберза), який у балах враховує три візуальні ознаки (ушкодження, що виявлені при огляді, стан свідомості та приблизний вік). При підсумовуванні балів одержують прогностичний індекс, який може бути благополучним, сумнівним або неблагополучним.

## ЛІКУВАННЯ

Лікування політравми є досить складною медичною проблемою. Повноцінна допомога постраждалим з політравмою буде максимально ефективною при дотриманні головного принципу: *“Швидко, бережно, одночасно”*. Процес лікування постраждалих можна поділити на 5 етапів:

### I-й етап — догоспітальний

Починається з моменту отримання травми, відповідає початку I періоду травматичної хвороби, коли запускаються компенсаторні та патологічні процеси. Допомога надається бригадами швидкої допомоги або в порядку само- та взаємодопомоги. Але незалежно від того, хто надає першу допомогу, одним з основних її елементів є *транспортна іммобілізація*.

Перші дані про використання іммобілізації при різних ушкодженнях відносяться до далеких часів. Ще 3–4 тисячі років тому люди виконували іммобілізацію пов'язками для лікування переломів кісток. В середині XVI століття французький хірург Амбруаз Паре користувався різними шинами для надання допомоги пораненим. Але вперше значення транспортної іммобілізації та необхідних функціональних властивостей іммобілізуючих пов'язок було надане засновником воєнно-польової хірургії М. І. Пироговим. Для транспортної іммобілізації він використовував крохмальні пов'язки, для лікувальної — гіпсові.

Використання сучасних шин для транспортної іммобілізації пов'язане з іменем Крамера, який у 1887 році запропонував металічну шину, що швидко завоювала популярність в арміях всіх європейських країн (шина Крамера). В 1875 році англійський хірург Томас запропонував шину для транспортної іммобілізації при переломах стегна, що базувалась на принципі витягнення.

Головний недолік шини Томаса — проведення травмованої кінцівки через верхнє кільце шини — був вирішений в її варіантах, запропонованих Дж. Блеком та Х. Ларденуа шляхом створення роз'ємного кільця. В Радянському Союзі ця шина була удосконалена та видозмінена М. П. Виноградовим (рис. 2.1).

У 1923 році російський хірург М. Дітеріхс запропонував оригінальну шину для іммобілізації переломів нижніх кінцівок, яка виявилася дуже вдалою для фіксації переломів стегна, гомілки та суміжних суглобів (рис. 2.2). У 1934 році шина Дітеріхса була покращена та прийнята до використання в Червоній Армії.

Протягом усієї історії транспортної іммобілізації перевага надавалася дерев'яним шинам. Але більшість з них цікаві лише в історичному аспекті, оскільки є недостатньо пластичними, недосить добре тримаються на тулубі та при транспортуванні втрачають свої властивості. До них можна віднести лубкові шини, шину Сазон-Ярошевича, Баренцевича та Куслика, Фальтіна. Свого часу широко використовувалася сітчаста шина Фільбрі, але вона не мала достатньої жорсткості, не забезпечувала надійну іммобілізацію і на рентгенограмі давала густу сітку, яка ускладнювала розпізнавання перелому. Досить вдалу шину в 1942 році запропонував І. М. Гіндін, втіливши в неї ідею *“шини-шторки”*.

На сьогодні також основним засобом транспортної іммобілізації є різного виду шини. За принципом дії вони поділяються на фіксаційні та дистракційні. Засоби транспортної іммобілізації можуть бути стандартними, нестандартними, імпровізованими (підручними) та за допомогою м'якотканинних пов'язок (Дезо, Вельпо, кільця Дельбе тощо).

**Стандартні транспортні шини** — це засоби іммобілізації, якими оснащуються медичні заклади, машини швидкої допомоги тощо. До них відносяться дротяна

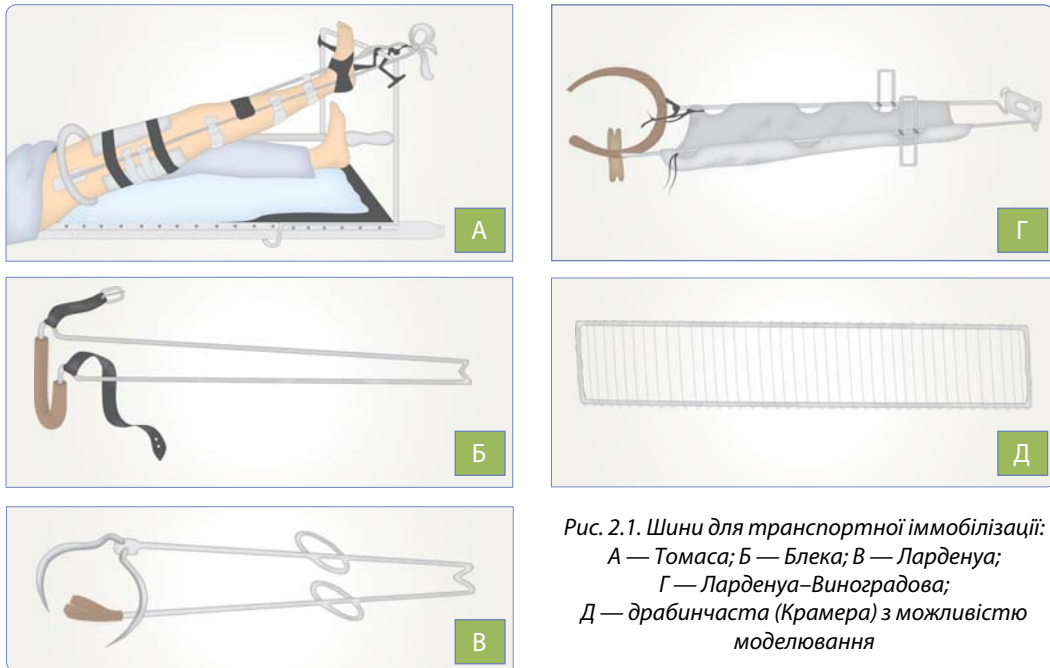


Рис. 2.1. Шини для транспортної іммобілізації:  
 А — Томаса; Б — Блека; В — Ларденуа;  
 Г — Ларденуа-Виноградова;  
 Д — драбинчаста (Крамера) з можливістю моделювання



Рис. 2.2. Шина Дітеріхса:  
 1 — довга дошка-шина; 2 — коротка дошка-шина; 2.1 — закрутка; 3 — дерев'яна підшва

драбинчаста шина Крамера, distraкційного типу шина Дітеріхса, пластмасові шини, шини медичні пневматичні (надувні), вакуумні носі, протишоковий костюм "Каштан" (рис. 2.3). Останній за рахунок пневматичної компресії нижніх кінцівок та нижньої половини тулуба забезпечує тимчасову зупинку внутрішньочеревної кровотечі, кровотеч у зоні переломів кісток таза, стегна,

гомілки, а також перерозподіл 1,5–2 л крові з депо нижньої половини тулуба та кінцівок у центральний об'єм крові.

**Нестандартні засоби транспортної іммобілізації** — це шини та пристрої, які використовуються в окремих медичних закладах чи відомствах, але не виробляються медичною промисловістю та не входять у набір стандартних шин (шина Єлансько-



Рис. 2.3. Стандартні транспортні шини  
 А — шина медична пневматична;  
 Б — носі медичні пневматичні;  
 В — протишокковий костюм



Рис. 2.4. Шина Єланського для транспортної іммобілізації голови

го, Петрухова, Богданова, Нечаєва та ін.) (рис. 2.4). В країнах Заходу найбільш відомі шина Томаса в модифікації Хейра для одночасної іммобілізації та витягнення і шина Sager з пристроєм для витягнення.

Імпровізовані шини виготовляються з різних підручних матеріалів за принци-

пом фіксаційних шин (дерев'яні рейки, бруски, пучок гілок, товстий картон тощо). При відсутності підручних засобів можна прибінтувати верхню кінцівку до тулуба, нижню — до здорової кінцівки.

Незалежно від матеріалу, з якого виготовлена шина, та умов її накладання, площа охопту кінцівки повинна бути достатньою для повноцінної іммобілізації та складати не менше двох третин за окружністю та двох суміжних суглобів за довжиною.

**Алгоритм надання допомоги на догоспітальному етапі має наступний вигляд:**

- визначення наявності у постраждалого ознак життя (свідомість, пульсація на магістральних та сонних артеріях, дихання);
- відновлення прохідності дихальних шляхів, штучна вентиляція легенів;
- тимчасова зупинка кровотечі, асептична пов'язка на рани;
- транспортна іммобілізація травмованих кінцівок, при відсутності спеціальних — підручними засобами;
- при необхідності — інтубація, проведення штучної вентиляції легень;
- знеболення;
- внутрішньовенне введення протишоккових препаратів;

- знеболення місць імовірних переломів;
- укласти постраждалого на спеціальні шини-ноші або на ноші з жорсткою основою;
- максимально швидко доставити постраждалого до лікувального закладу.

Більшість вказаних заходів можна виконувати під час транспортування постраждалого в машині швидкої допомоги.

## II етап — госпітальний реанімаційний

Починається з моменту надходження постраждалого в стаціонар і триває до 72 годин, тобто протягом I періоду травматичної хвороби. На цьому етапі здійснюється рятування життя постраждалого в протишоковій операційній, що являє собою активну інструментальну діагностику пошкоджень методом їх виключень, відновлення життєво важливих функцій організму, виведення постраждалого з шоку шляхом проведення реанімаційних заходів та шляхом виконання невідкладних і термінових оперативних втручань. Таким чином, принципами лікування травматичного шоку є невідкладний характер надання медичної допомоги, диференційований підхід та ведучий і невідкладний характер хірургічного лікування. Саме невідкладне хірургічне лікування має патогенетичний сенс та усуває причину шоку шляхом зупинки кровотечі, стабільної фіксації довгих кісток, усунення напруженого або відкритого пневмотораксу тощо.

**Невідкладні оперативні втручання** — операції, невиконання яких призводить до загибелі постраждалого, тому їх затримка недопустима. Вони виконуються відразу після надходження постраждалого в лікувальний заклад, причому реанімаційні заходи та діагностика пошкоджень виконуються в ході оперативного втручання.

Невідкладні операції в комплексному лікуванні поєднаних травм розглядаються як основний протишоковий захід.

**Термінові втручання** — операції, невиконання яких загрожує життю постраждалих, але їх відстрочка в межах 2–6 годин виправдана усуненням життєнебезпечних станів, проведенням передопераційної підготовки та інструментальної діагностики.

При надходженні постраждалого до приймального відділення з нього знімають одягу, вимірюють АТ, проводять санітарну обробку. При цьому недопустимо багаторазово перекладати хворого з одних нос на інші. Якщо дозволяє загальний стан постраждалого, його оглядає лікар чи бригада відділення політравми, вирішується питання про місце, терміни та порядок обстеження і проведення діагностичних та лікувальних маніпуляцій.

При травматичному шоку II–III ступеня постраждалого відразу доправляють до реанімаційної зали або до операційної. Відразу починають проведення протишових та реанімаційних заходів, одночасно проводячи огляд, діагностичні та лікувальні маніпуляції. Відразу повинна бути виконана катетеризація центральної вени, сечового міхура, при необхідності — інтубація трахеї.

Протишові заходи можна умовно об'єднати по кількох напрямках.

**Відновлення ОЦК** при крововтраті до 1 л виконується за рахунок кристалоїдних та колоїдних кровозамінюючих розчинів загальним об'ємом до 2–2,5 л на добу; при крововтраті до 2 л — за рахунок крові та кровозамінювачів у відношенні 1:2 загальним об'ємом до 3,5–4 л на добу; при масивній крововтраті більше 2 л — переважно за рахунок крові у відношенні 2:1, загальний об'єм рідини може перевищувати 4 л; при крововтраті більше 3 л — переважно за рахунок великих доз крові (3 л та більше), при цьому гемотрансфузія проводиться швидким темпом у дві крупні вени або в стегову артерію. При внутрішньопорожнинних

кровотечах кров із порожнин необхідно реінфузувати (при обов'язковій відсутності пошкоджень порожнинних органів). Правилком повинна бути компенсація втраченої крові протягом перших 2 діб після травми. Критеріями ефективності є стабілізація АТ, зниження тахікардії, відновлення показників червоної крові.

**Стимуляція тону периферичних судин** є необхідною умовою функціонування серця, легенів, печінки, нирок. Ефективна при відновленій крововтраті та виконується шляхом введення дофаміну, норадреналіну зі швидкістю 40–50 крапель на хвилину.

**Стабілізація гемодинаміки** за допомогою глюкокортикоїдів, які покращують скорочувальну функцію міокарда, знімають спазм периферичних судин, стабілізують клітинні мембрани та знижують проникність судинної стінки.

**Покращення реологічних властивостей крові** за допомогою реологічно активних кровозамінників, кристалоїдних розчинів, дезагрегантів.

**Корекція системи згортання крові**, яка визначається ступенем вираженості ДВЗ-синдрому. При гіперкоагуляції використовують гепарин у дозі 2500–5000 ОД 4–6 раз на добу, трентал, низькомолекулярні гепарини. При гіпокоагуляції без активації фібринолізу призначають гепарин (не більше 5000 ОД), преднізолон, альбумін, плазму, свіжу кров. При гіпокоагуляції з активацією фібринолізу використовують преднізолон, контрикал, альбумін, плазму, кров, фібриноген, дицинон.

**Корекція метаболізму** полягає в корекції ацидозу, який виникає, з одного боку, внаслідок гіпоксії тканин, з другого — від переливання великої кількості крові. Використовують буферні розчини бікарбонату натрію, трисамін. При великих об'ємах гемотрансфузії на кожні 500 мл крові необхідно вводити 15 мл 10 % розчину хлориду кальцію.

**Нейтралізація ферментативної агресії** виконується шляхом введення інгібіторів

ферментів (контрикал, трасилол).

**Відновлення та підтримка функції нирок.** Тривала гіпотонія та великі об'єми гемотрансфузій пригнічують функцію нирок та призводять до преренальної ниркової недостатності, початковим проявом якої є рівень діурезу нижче 50 мл/годину. Стимуляція починається з внутрішньовенного введення салуретиків (лазикс), при адекватній відповіді на його використання виконується стимуляція гемодинаміки та ниркового кровотоку шляхом призначення реологічно активних кровозамінників, дезагрегантів, осмотичних та онкотичних діуретиків.

#### **Попередження жирової емболії**

Профілактичні заходи включають, окрім протишокових, нормалізацію показників насичення артеріальної крові киснем, використання деемульгаторів жиру (есенціале), ранню нутритивну підтримку (застосування збалансованих розчинів амінокислот). Основним же заходом профілактики є ранній малоінвазивний синтез крупних кісток (таза, стегна, гомілки).

Одночасно з проведенням протишокових та реанімаційних заходів проводяться діагностичні та лікувальні маніпуляції, невідкладні оперативні втручання.

Якщо хворий у свідомості, то з урахуванням скарг проводять рентгенологічне та, по можливості, інструментальне обстеження (УЗД, комп'ютерна томографія тощо) вказаних сегментів та систем. Але в переважній більшості випадків стан постраждалих не дозволяє виконувати додаткові методи обстеження, тому перевага віддається простим і надійним маніпуляціям: пункції плевральних порожнин, лапароцентезу, катеризації сечового міхура. Такі маніпуляції займають декілька хвилин часу та є досить надійними в діагностичному плані. В разі отримання повітря чи крові в плевральних порожнинах або крові в черевній порожнині відразу виконують дренажування плевральних порожнин за Бюлау або невідкладну

лапаротомію з метою встановлення джерела кровотечі та його зупинки. Паралельно з вказаними оперативними втручаннями повинен виконуватися остеосинтез довгих кісток кінцівок (стегнової, великогомілкової, плечової) і таза. Перевага віддається малотравматичним, малоінвазивним та нетривалим за часом методикам, насамперед — остеосинтезу апаратами зовнішньої фіксації на стержневій основі. Пошкодження клінічно менш значущих сегментів (передпліччя, кисть, стопа) фіксують гіпсовими пов'язками.

Необхідно пам'ятати, що мета невідкладного оперативного втручання — найшвидша зупинка кровотечі та відновлення функції пошкодженого органа; виконання різних видів пластик, тривалих за часом та об'ємом органозберігаючих операцій недопустиме. При фіксації крупних кісток основна мета — якнайскоріша стабільна фіксація уламків; виконання анатомічної репозиції фрагментів недоцільне, це є завданням наступного етапу надання допомоги. Достатньо усунути грубі зміщення по ширині та довжині сегмента.

#### **Черепно-мозкова травма**

При підозрі або наявності *черепно-мозкової травми* обов'язково виконується рентгенологічне дослідження кісток черепа, комп'ютерна томографія головного мозку. Якщо виконати томографію немає можливості, то при наявності клінічних даних за тяжку черепно-мозкову травму та наявність внутрішньочерепного крововиливу виконується діагностична краніотомія, мета якої — ревізія епі- та субдуральних просторів, видалення знайдених гематом та зупинка кровотечі.

#### **Пошкодження органів грудної клітки та черева**

Такі пошкодження є показанням до проведення невідкладних оперативних втручань. При виявленні гемо- або пнев-

мотораксу з розривом легенів терміново виконується дренування плевральних порожнин за Бюлау. Якщо після видалення гемотораксу продовжується виділення крові по дренажу, це свідчить про триваючу кровотечу. Також інформативною є проба Рувілуа – Грегуара — якщо виділена з плевральної порожнини кров згортається, це свідчить про триваючу кровотечу. При темпі кровотечі більше 200 мл за годину протягом двох годин, а також при одноразовому виділенні більше 800 мл крові показана торакотомія.

Переломи ребер, особливо з двох сторін, підлягають обов'язковому знеболенню: місцеве введення анестетиків, вагосимпатична блокада (з однієї сторони), катеризація субплеврального простору для періодичного введення анестетиків, спиртновокаїнова блокада.

Забій та розрив легенів у більшості випадків супроводжується забоем серця, діагноз ставиться на основі ЕКГ-даних, лабораторних та біохімічних тестів, УЗД, характеру пошкодження грудної клітки.

Гостра кровотеча в черевній порожнині є показанням до невідкладного оперативного втручання. При одночасному пошкодженні органів плевральної та черевної порожнин спочатку відновлюється функція легенів, потім операції на внутрішніх органах.

#### **Ушкодження опорно-рухового апарату**

Консервативне лікування переломів в умовах множинних та поєднаних ушкоджень не тільки призводить до збільшення незадовільних наслідків і функціональних результатів, але й значно ускладнює проведення реанімаційних і протишокових заходів та перебіг травматичної хвороби. При цьому зайва хірургічна активність впливає на показники летальності, а необґрунтована консервативна тактика погіршує результати соціальної і трудової реабілітації. Необхідно пам'ятати, що втручання на



опорно-руховому апараті не повинні бути причиною летального випадку.

Мета і задачі остеосинтезу на реанімаційному та профільному етапі полягають у відновленні в найкоротші терміни анатомії та функції пошкоджених сегментів, попередженні інфекційних та гіпостатичних ускладнень.

#### Основними вимогами до остеосинтезу кісток при політравмі є:

- малотравматичність та малоінвазивність синтезу;
- можливість виконання постраждалим у тяжкому стані;
- мобільність постраждалих після остеосинтезу;
- швидкість і простота виконання;
- задовільні найближчі та віддалені результати, відсутність репаративних розладів;
- поліпшення якості життя постраждалих.

Множинний та поєднаний характер травми виключає шаблонний підхід до вибору способу остеосинтезу, також недопустимим є використання гібридних методів, тобто комбінацій остеосинтезу та консервативного лікування, оскільки в таких випадках переваги остеосинтезу зводяться нанівець.

На реанімаційному етапі вибір методу остеосинтезу залежить від загального стану постраждалого, віку та супутніх захворювань, виду, кількості, локалізації та характеру переломів. Найбільше значення мають переломи кісток таза та стегнової кістки, а їх іммобілізація консервативними методами (гіпсовою пов'язкою чи скелетним витягненням) у хворих з тяжкою політравмою недопустима.

Сучасним підходом до лікування найтяжчих травматичних пошкоджень стало використання тактики запрограмованого багатоетапного хірургічного лікування — *“damage control surgery”*, яка направлена на попередження несприятливого розвитку травматичної хвороби шляхом скорочення об'єму першого оперативного втручання

та зміщення кінцевого відновлення пошкоджених органів і структур до стабілізації життєво важливих функцій організму. Це означає виконання оперативного втручання в мінімально необхідному обсязі, наприклад, зупинка кровотечі паренхіматозного органа та його тампонада.

Система контролю пошкоджень в ортопедії (*damage control orthopedics*) використовується при переломах стегнової кістки, кісток таза з пошкодженням переднього та заднього напівкілець, множинних переломах довгих кісток кінцівок, відривах стегна, гомілки. Вона включає в себе остеосинтез стегнової, великогомілкової та плечової кісток апаратами зовнішньої фіксації; інші, а також вказані пошкодження у постраждалих вкрай тяжкому та термінальному стані — іммобілізація гіпсовими лонгетами або скелетне витягнення — I етап (протягом 12 годин від моменту травми, після виконання невідкладних оперативних втручань на головному мозку, органах грудної або черевної порожнини). Рани та відкриті переломи кісток промивають розчинами антисептиків, видаляють сторонні тіла, краї ран інфільтрують розчинами антибіотиків, закривають пов'язками з антисептиками. Одночасних операцій двома чи трьома різнопрофільними бригадами не допускається. Одночасно можуть виконуватися тільки однотипні оперативні втручання, різнотипні операції виконуються послідовно.

У тяжкопостраждалих хворих пріоритет мають операції на внутрішніх органах живота, малого таза, грудної клітки, головного мозку, які також можуть розділятися на декілька фаз.

Лікування односторонніх переломів починається з остеосинтезу кісток нижньої кінцівки, можливо двома бригадами. Симетричні переломи — з остеосинтезу сегмента, простішого в технічному виконанні. Остеосинтез суміжних переломів починається з дистального сегмента, асиметричних — з більш клінічно значущого

пошкодження. Перехресні переломи — з остеосинтезу кісток нижньої кінцівки. У всіх випадках першим можливе виконання остеосинтезу більш клінічно значущого сегмента.

### III етап — інтенсивна терапія

Відповідає II та III періодам травматичної хвороби. Протягом III етапу на фоні стабілізації життєво важливих функцій та проведення інтенсивної терапії виконують відстрочені оперативні втручання, направлені на профілактику тяжких ускладнень.

Відстроченими називають оперативні втручання, невиконання яких з великою ймовірністю призведе до розвитку поліорганної недостатності та інфекційних ускладнень. Вони виконуються до розвитку ускладнень і є кращим способом їх профілактики.

До таких операцій відносять релапаротомію після використання тактики *“damage control surgery”* (II етап), вторинну хірургічну обробку ран (при необхідності), хворим, які знаходяться на штучній вентиляції легень, — трахеотомію.

Сенсом цього етапу лікування є інтенсивна терапія, направлена на відновлення та стабілізацію життєво важливих функцій.

### IV етап — спеціалізоване лікування

Відповідає IV періоду травматичної хвороби.

Протягом IV етапу відбувається відновлення структури та функцій пошкоджених органів і тканин за допомогою консервативних і оперативних заходів.

На цьому етапі остаточно вирішуються проблеми попередніх етапів лікування, проводяться планові оперативні втручання.

*Планові* — такі операції, які проводяться за раніше розробленим планом для поліпшення функціональних результатів лікування та створення найбільш сприятливих умов для консолідації переломів, функціонування суглобів, загоювання ран та відновлення функцій внутрішніх органів.

Виконується остеосинтез переломів, до яких була застосована тактика *“damage control orthopedics”* (III етап), а також переломів, які фіксовані гіпсовими пов'язками з незадовільним стоянням фрагментів, відновні або пластичні операції на внутрішніх органах тощо.

## 2.2. СУЧАСНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ ПЕРЕЛОМІВ

Переломом прийнято називати порушення цілісності кістки, що виникає внаслідок дії фізичних (механічних) факторів чи патологічних процесів. Механогенез перелому може бути прямим чи непрямим.

При прямому механізмі перелому зона пошкодження та точка прикладання сили співпадають, відповідно при непрямому механізмі місце пошкодження та точка прикладання травмуючої сили не співпадають (наприклад, при падінні на відведену руку точкою прикладання сили є кисть, що може призвести до перелому хірургічної шийки плечової кістки).

### КЛАСИФІКАЦІЯ ПЕРЕЛОМІВ

За площиною зламу кісткових фрагментів по відношенню до довгої осі діяфіза виділяють переломи поперечні, косі, косо-поперечні, гвинтоподібні, скалкові, дірчасті та крайові (рис. 2.5).

Зміщення кісткових уламків можуть бути по довжині, ширині, під кутом, ротаційні, вклинені, що є результатом дії травмую-

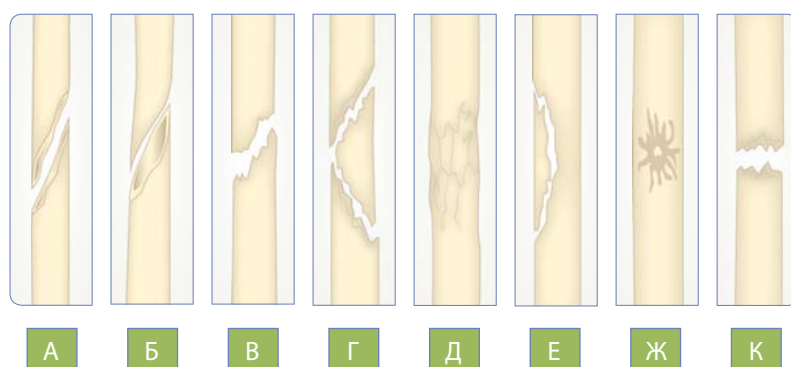


Рис. 2.5. Класифікація переломів за площиною зламу.  
 А — косий, Б — гвинтоподібний, В — косо-поперечний, Г — скалковий, Д — багатоуламковий,  
 Е — крайовий, Ж — дірчастий, К — поперечний

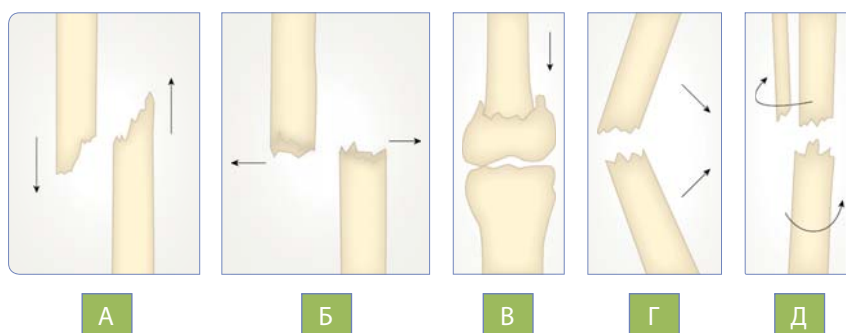


Рис. 2.6. Види зміщення кісткових уламків:  
 А — по довжині, Б — по ширині, В — вклинені, Г — під кутом, Д — ротаційні

чої сили та спастичного скорочення м'язів (рис. 2.6).

Класифікація переломів, запропонована швейцарськими вченими, є єдиною уніфікованою, міждисциплінарною, клінічною класифікацією AO/ASIF, прийнятою практично у всьому світі. Класифікація оприлюднена та популяризована М. Мюллером та співавторами в 1987–1991 роках.

Згідно з цією класифікацією всі кістки скелета отримують цифрову позначку. В довгих трубчастих кістках виділяють три сегменти: проксимальний (1), діафізар-

ний (2), дистальний (3). Переломи кісточок включені в окремий сегмент (44) (рис. 2.7).

Переломи кожного сегмента кістки ділять на три типи: діафізарні переломи — прості (А), скалкові клиноподібні (В), складні (С), а переломи проксимального та дистального сегментів ділять на навколосуглобові (А), внутрішньосуглобові часткові (В) та внутрішньосуглобові повні (С). За складністю кожний тип ділять на три підгрупи: А1, А2, А3; В1, В2, В3; С1, С2, С3. Така класифікація є по суті кодованим діагнозом, що дає змогу вибрати метод лікування чи спосіб остеосинтезу (рис. 2.8–2.20).

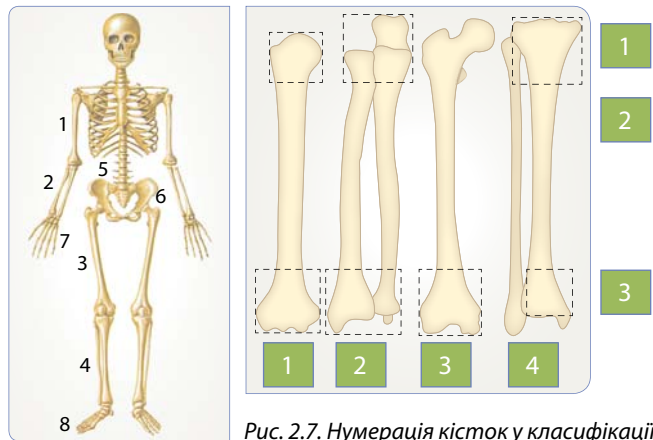


Рис. 2.7. Нумерація кісток у класифікації AO/ASIF

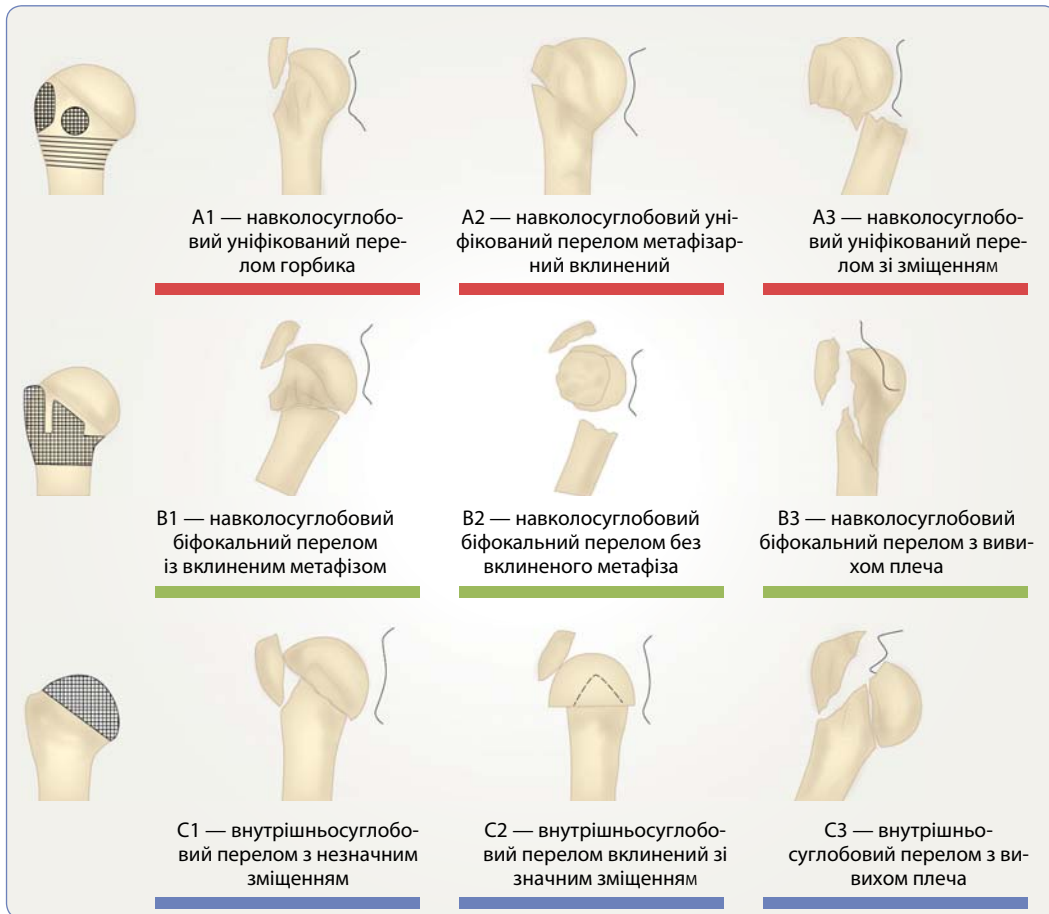
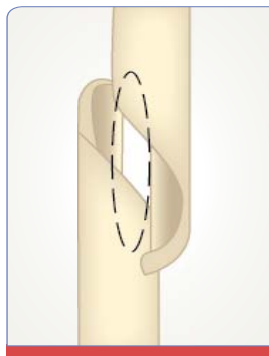
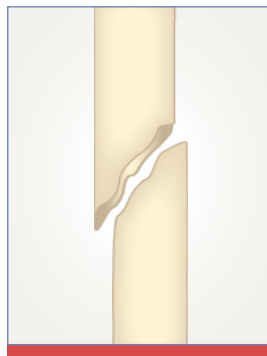


Рис. 2.8. Ушкодження проксимального сегмента плечової кістки



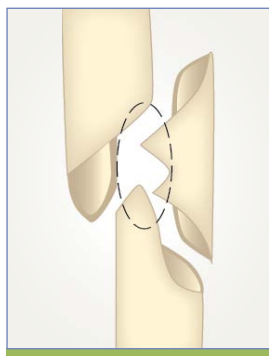
A1 — простий спіральний перелом



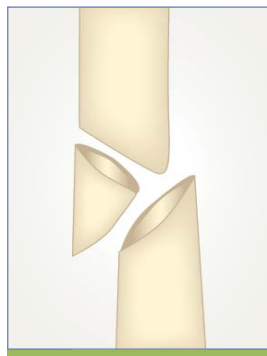
A2 — простий косий перелом



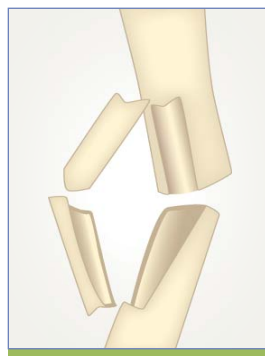
A3 — простий поперечний перелом



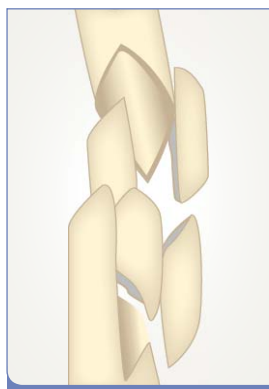
B1 — клиноподібний перелом, спіральний клин



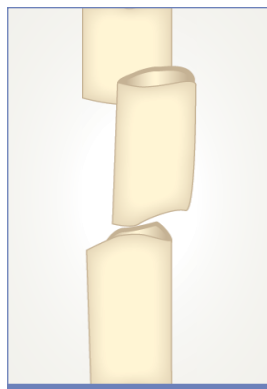
B2 — клиноподібний перелом, клин від згинання



B3 — клиноподібний перелом, фрагментарний клин



C1 — складний перелом, спіральний



C2 — складний перелом, сегментарний



C3 — складний перелом, іррегулярний

Рис. 2.9. Ушкодження діафізарного сегмента плечової кістки

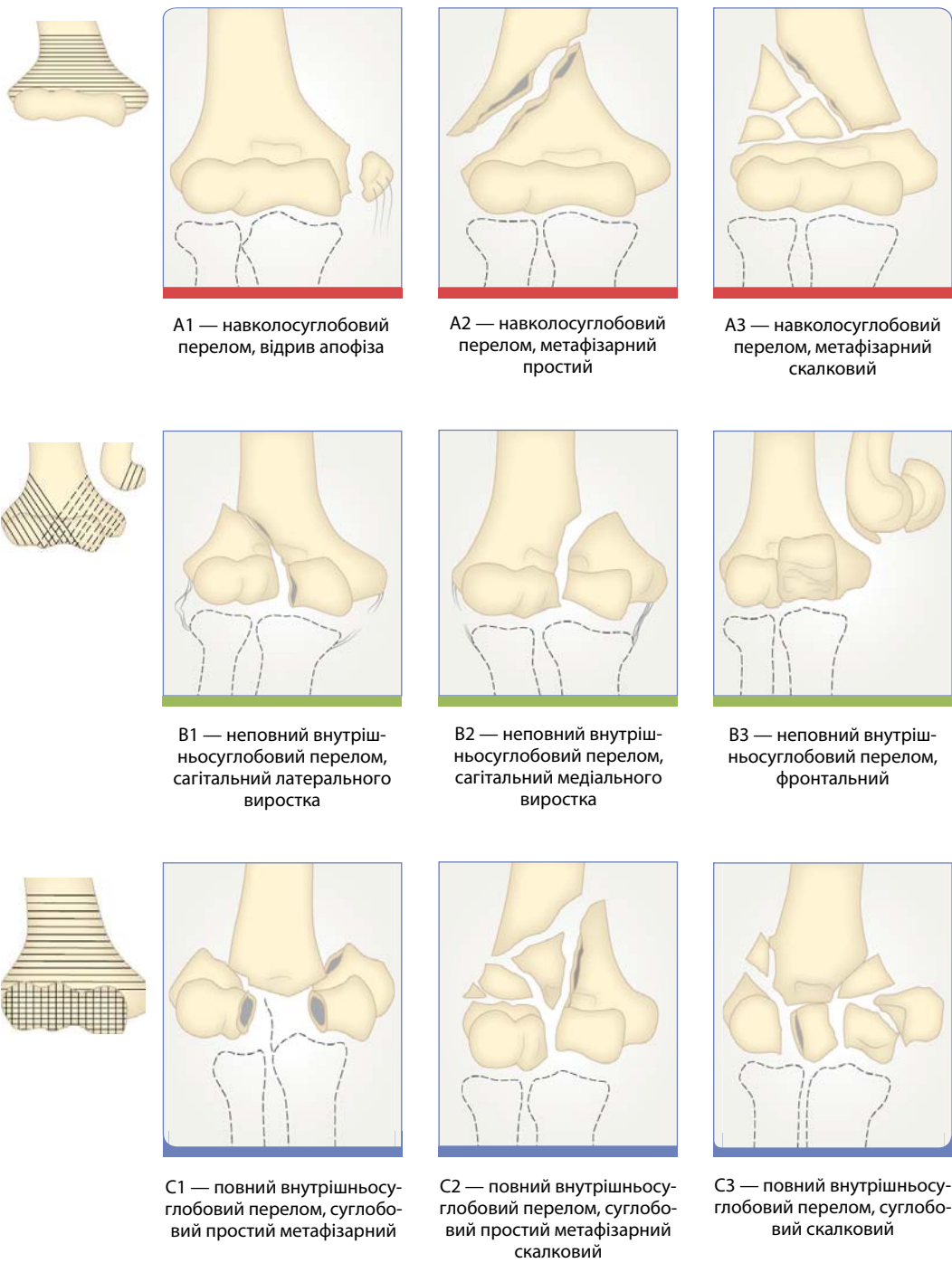


Рис. 2.10. Ушкодження дистального сегмента плечової кістки

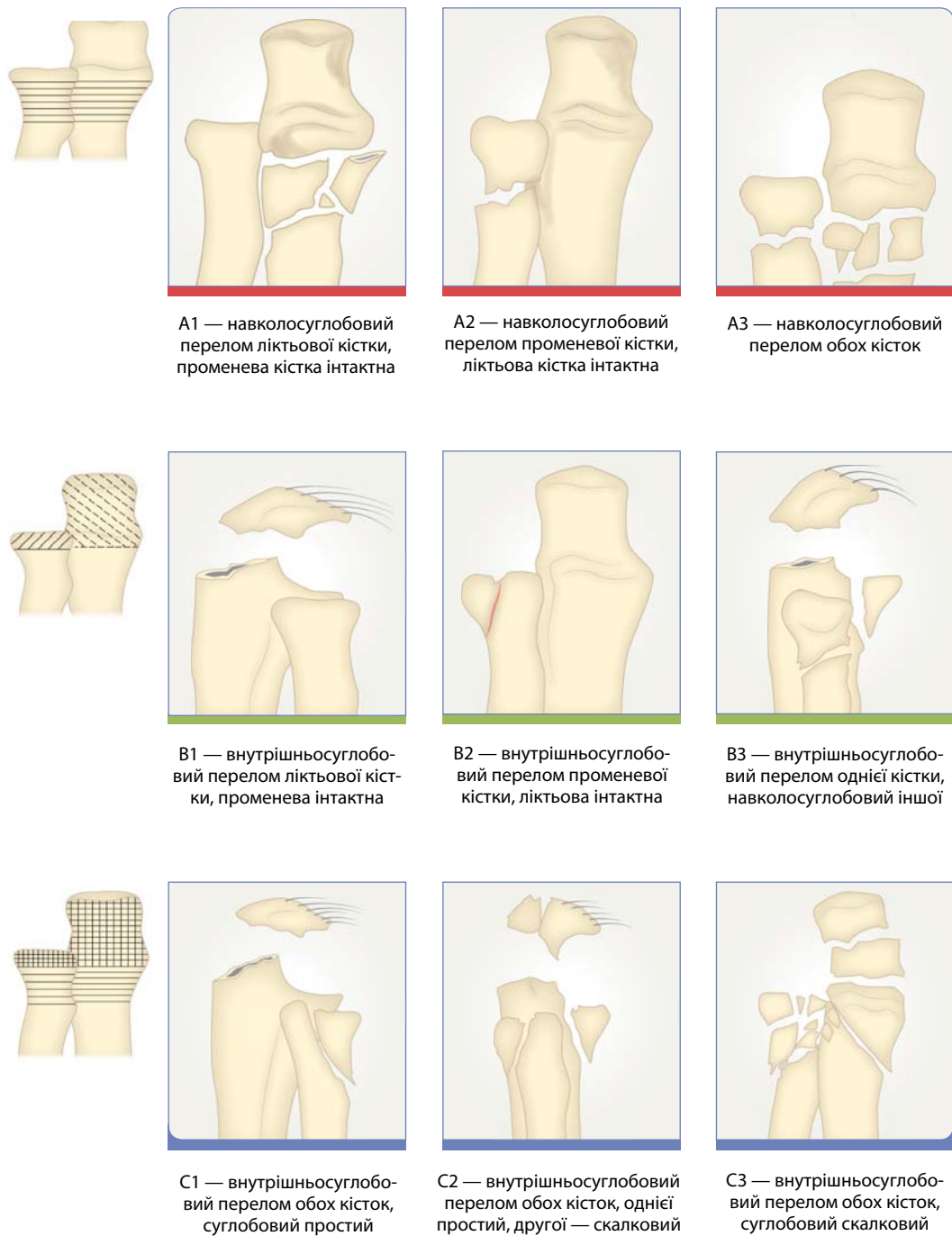
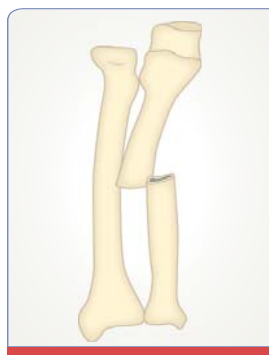
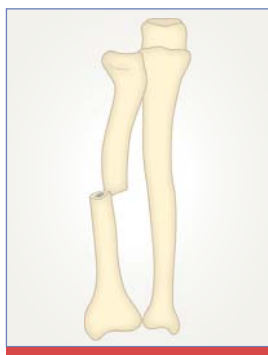


Рис. 2.11. Ушкодження проксимального сегмента променевої та ліктьової кісток



A1 — простий перелом променевої кістки, ліктьова кістка інтактна



A2 — простий перелом ліктьової кістки, променева кістка інтактна



A3 — простий перелом обох кісток



B1 — клиноподібний перелом ліктьової кістки, променева інтактна



B2 — клиноподібний перелом променевої кістки, ліктьова інтактна



B3 — клиноподібний перелом однієї кістки, простий або клиноподібний іншої



C1 — складний перелом ліктьової кістки



C2 — складний перелом променевої кістки



C3 — складний перелом обох кісток

Рис. 2.12. Ушкодження діафізарного сегмента променевої і ліктьової кістки



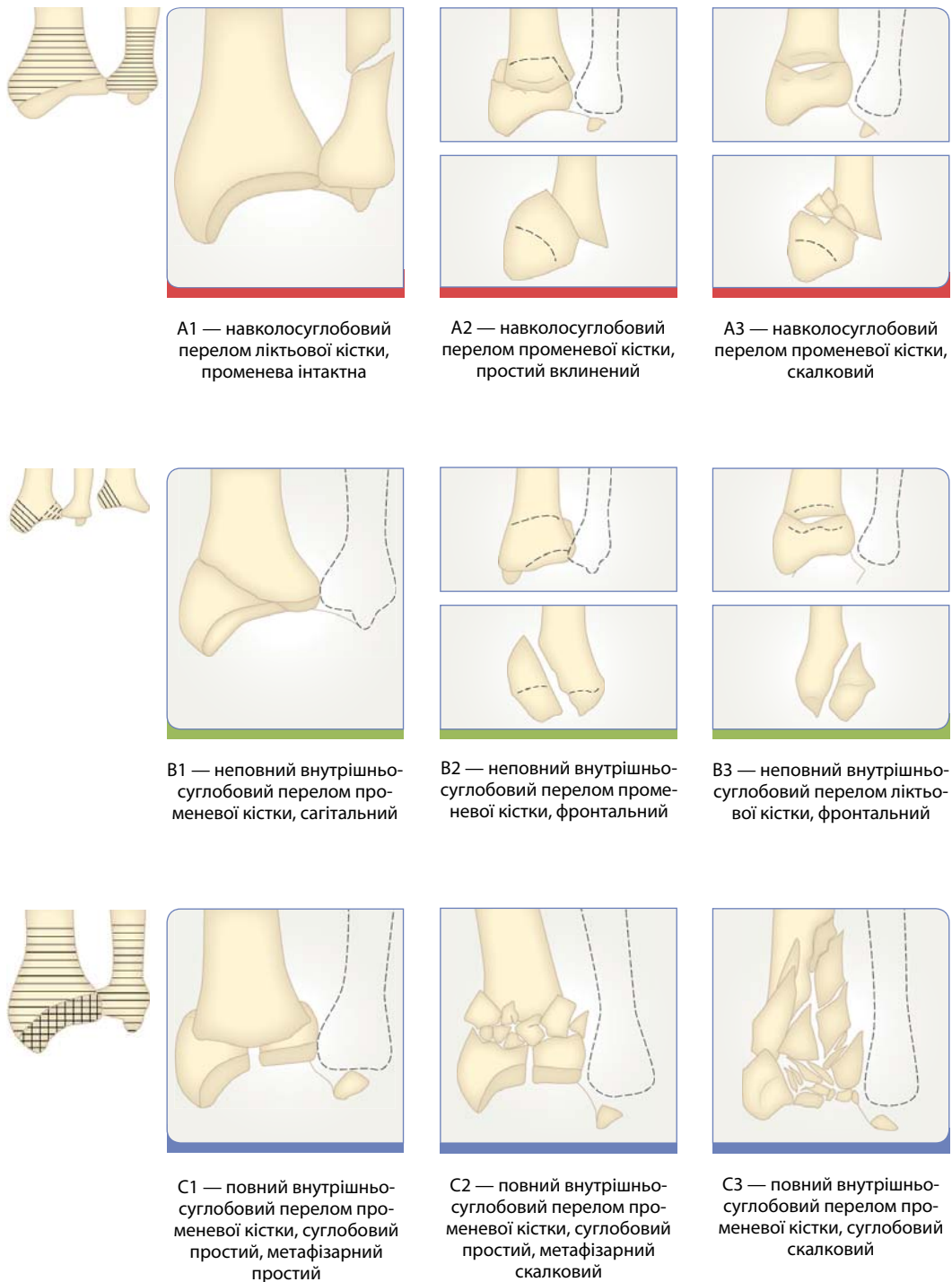


Рис. 2.13. Ушкодження дистального сегмента променевої та ліктьової кісток

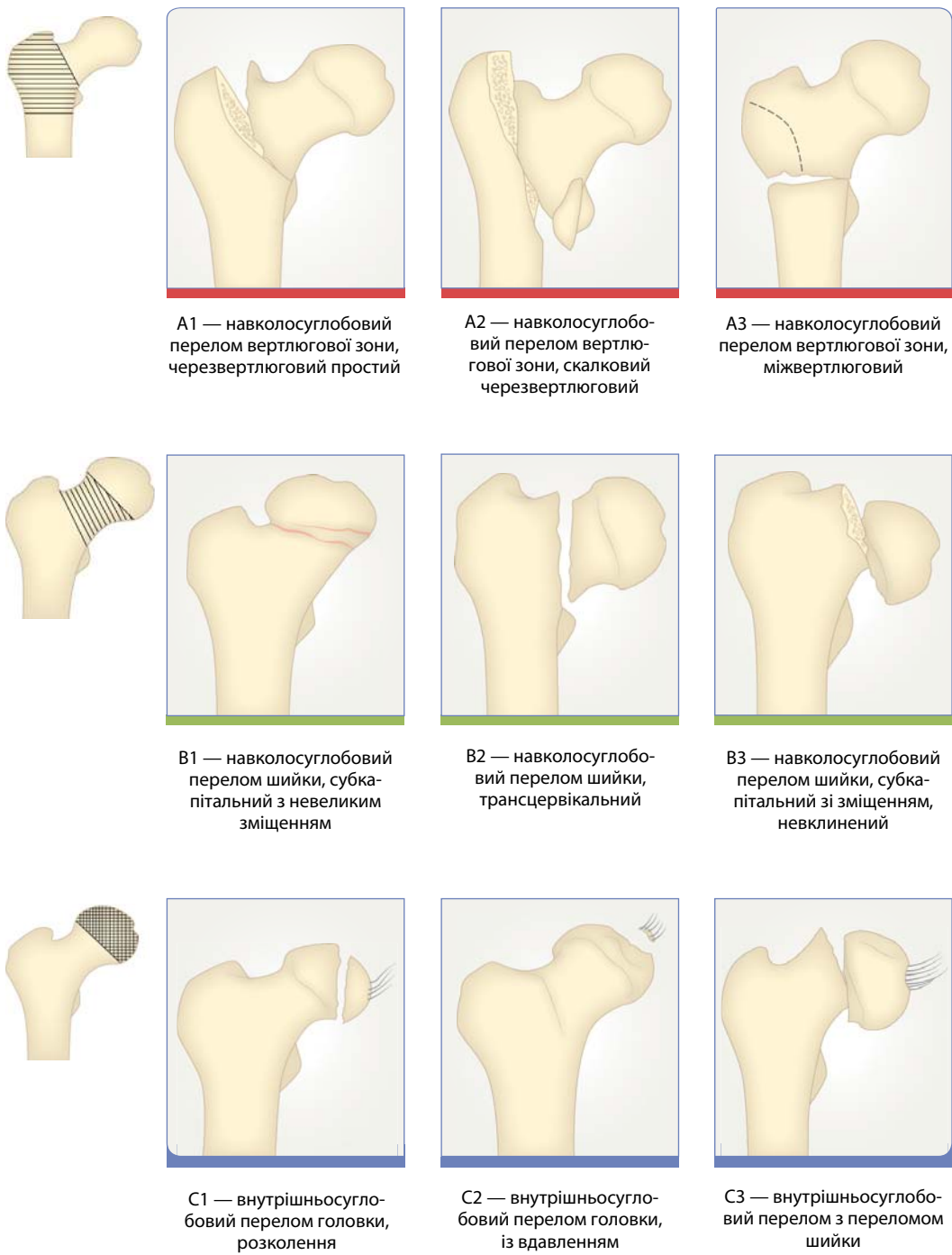


Рис. 2.14. Ушкодження проксимального сегмента стегнової кістки

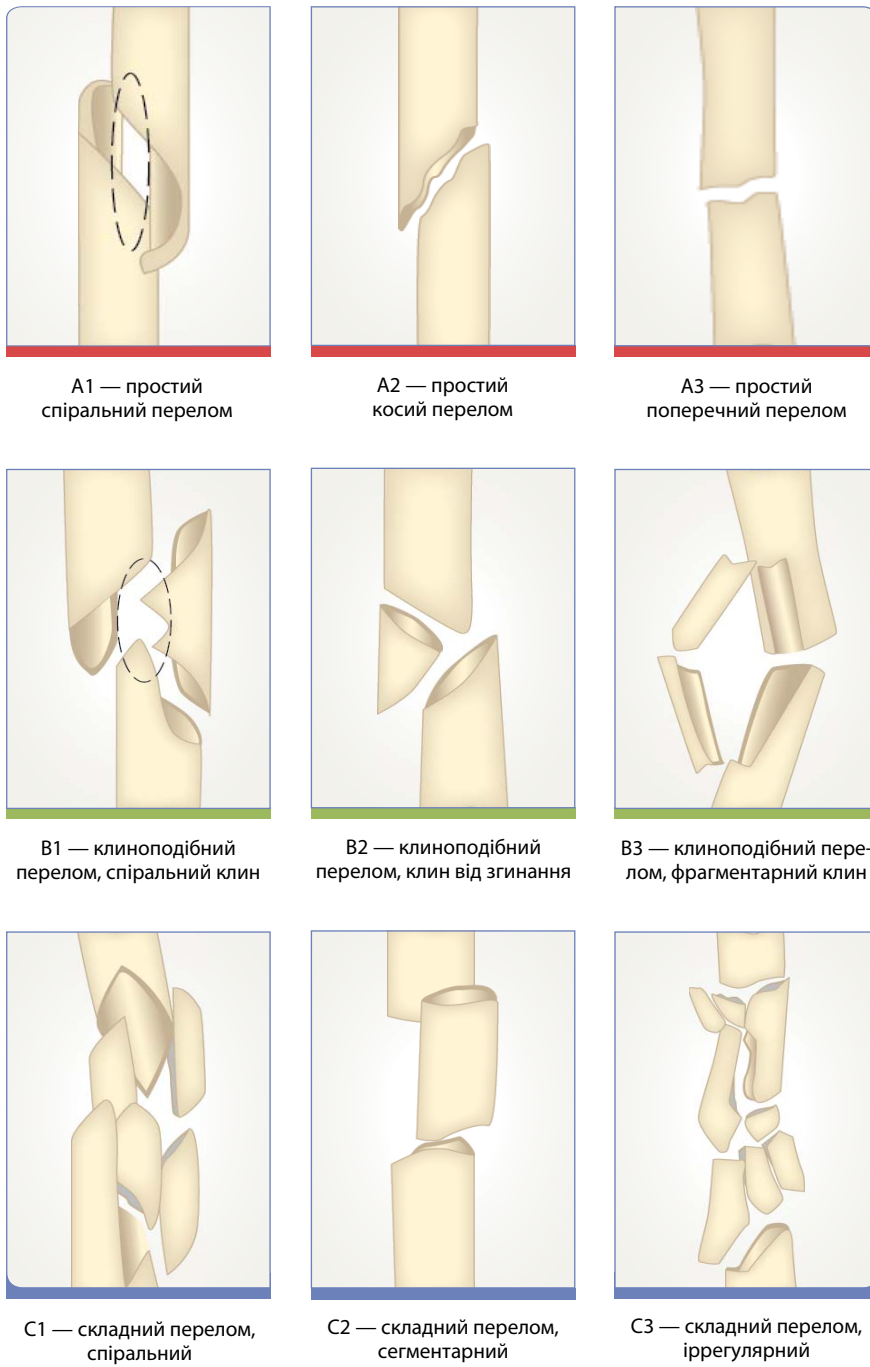
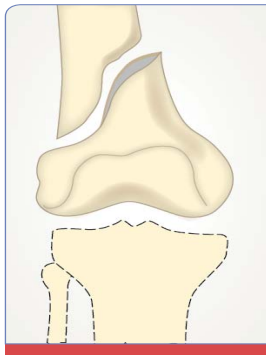
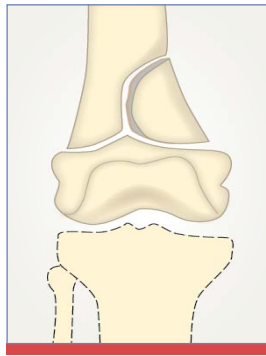


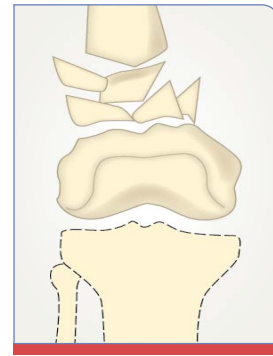
Рис. 2.15. Ушкодження діафізарного сегмента стегнової кістки



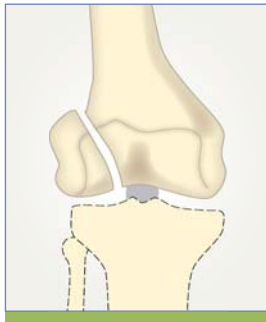
A1 — навколосуглобовий перелом простий



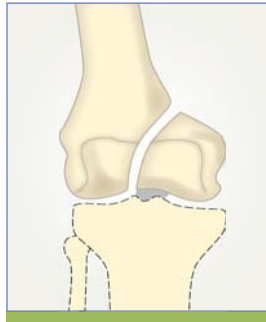
A2 — навколосуглобовий перелом, метафізарний клин



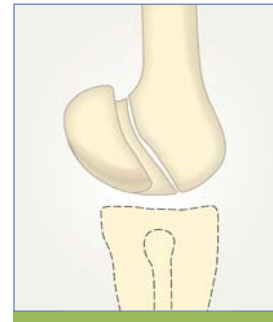
A3 — навколосуглобовий перелом метафізарний складний



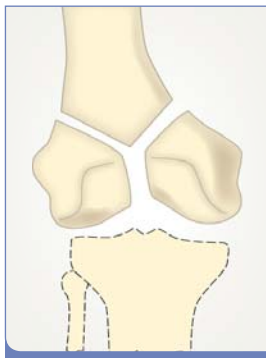
B1 — неповний внутрішньосуглобовий перелом латерального виростка, сагітальний



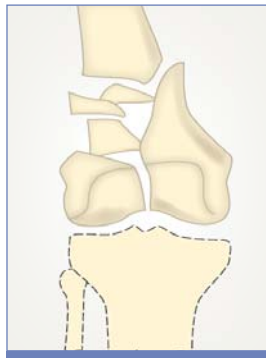
B2 — неповний внутрішньосуглобовий перелом медіального виростка, сагітальний



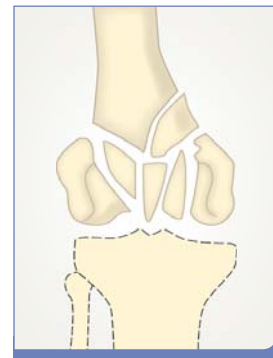
B3 — неповний внутрішньосуглобовий перелом, фронтальний



C1 — повний внутрішньосуглобовий перелом, суглобовий простий, метафізарний простий



C2 — повний внутрішньосуглобовий перелом, суглобовий простий, метафізарний — скалковий



C3 — повний внутрішньосуглобовий перелом, суглобовий скалковий

Рис. 2.16. Ушкодження дистального сегмента стегнової кістки

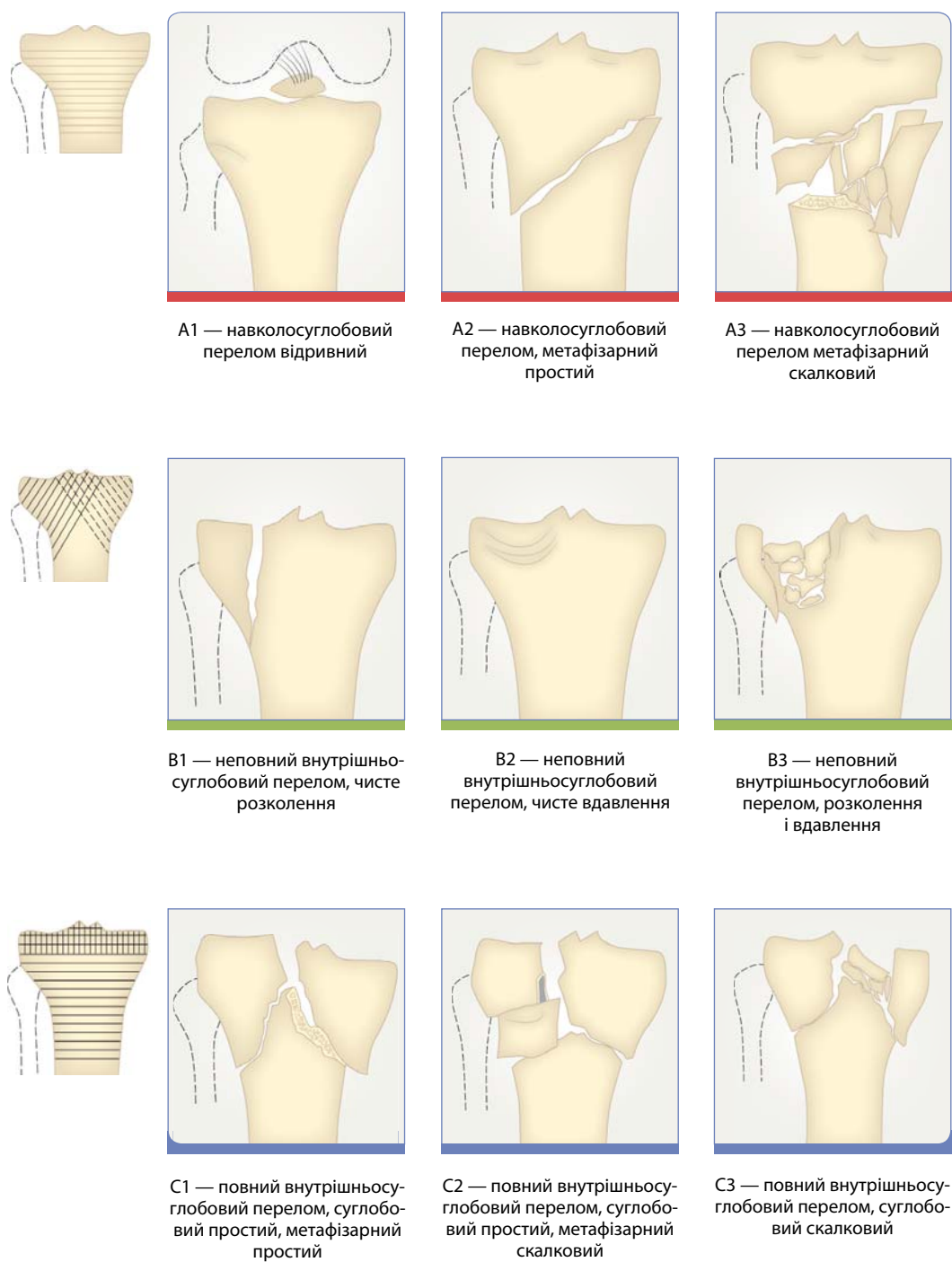


Рис. 2.17. Ушкодження проксимального сегмента великогомілкової і малогомілкової кісток

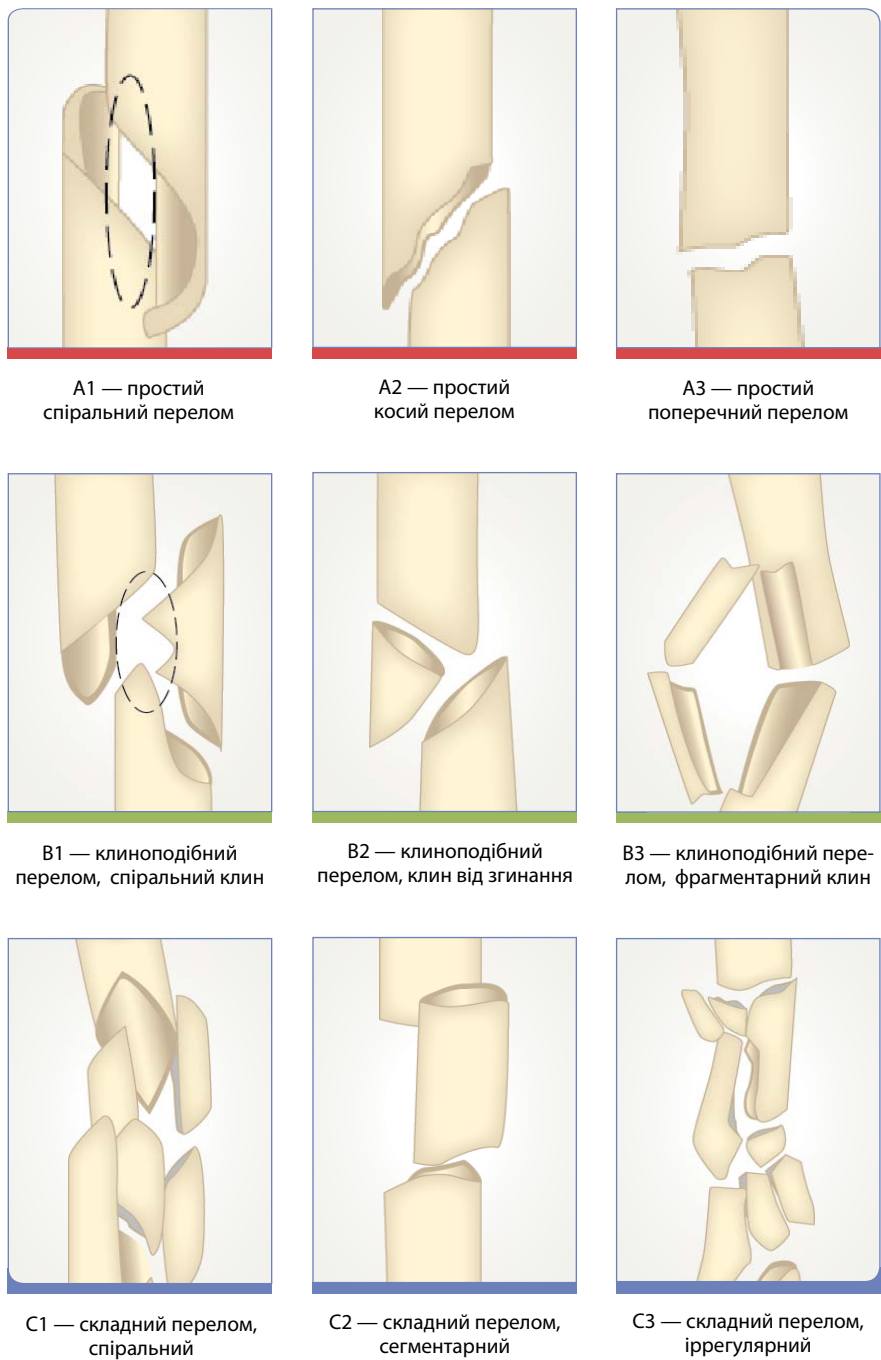


Рис. 2.18. Ушкодження діафізарного сегмента великогомілкової кістки

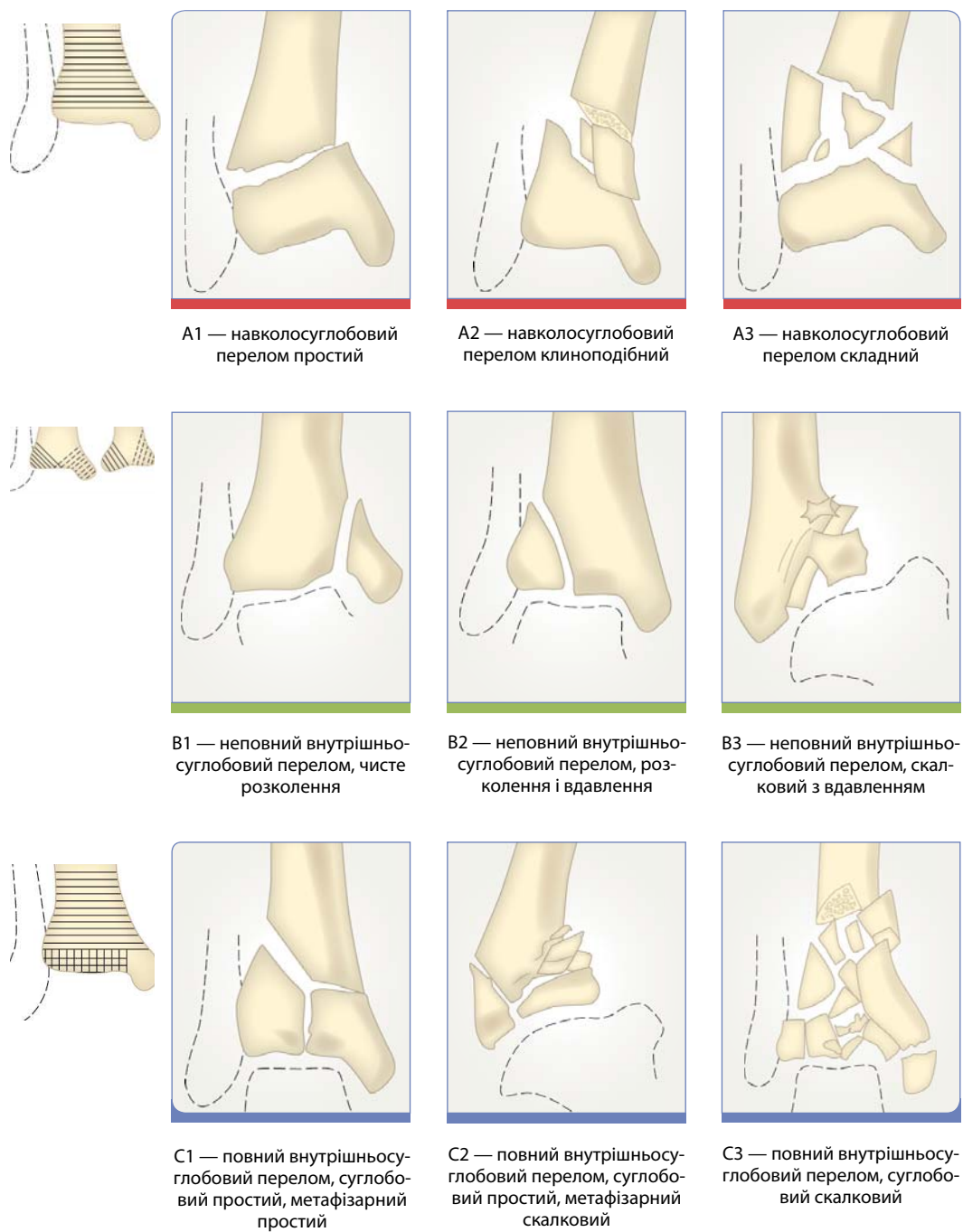


Рис. 2.19. Ушкодження дистального сегмента великогомілкової та малогомілкової кісток

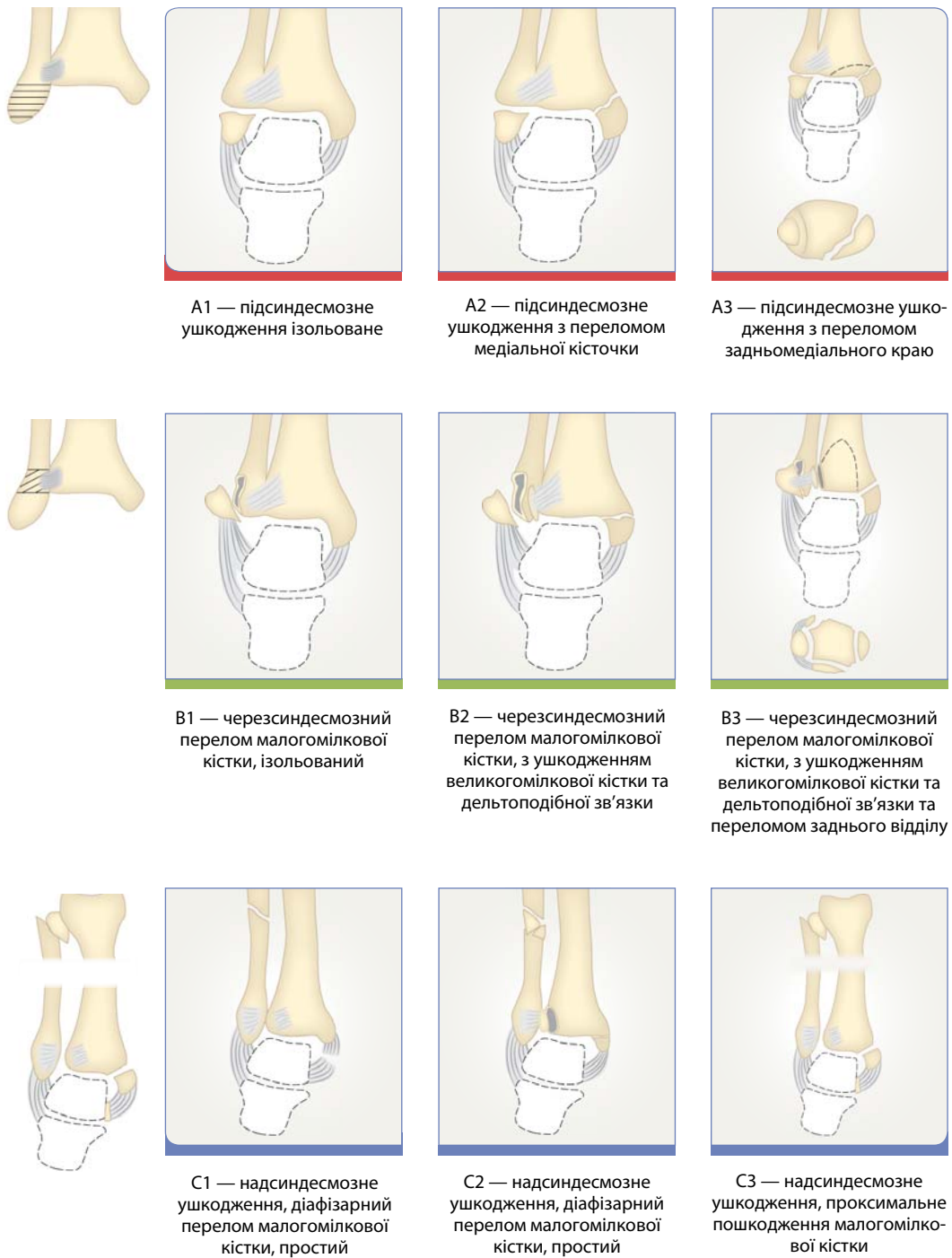


Рис. 2.20. Ушкодження кісточок



## КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ ПЕРЕЛОМІВ

Найпоширенішими клінічними ознаками переломів кісток кінцівок є: біль, порушення функції, вкорочення кінцівки та її деформація, патологічна рухливість та крепітація кісткових уламків, позитивний симптом осьового навантаження. Для внутрішньосуглобових переломів характерні біль, гемартроз, дефігурація та деформація суглоба, крепітація кісткових уламків, порушення симетрії зовнішніх орієнтирів, позитивний симптом осьового навантаження.

Діагноз верифікується рентгенологічно.

## МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ ПЕРЕЛОМІВ

**Основними задачами лікування постраждалого з переломами є відновлення цілісності кістки, анатомічної форми суглоба, функції пошкодженої кінцівки та працездатності пацієнта. Для реалізації цих задач необхідно дотримуватись наступних принципів:**

- репозиція кісткових відламків;
- відновлення довжини та осі кінцівки;
- надійна фіксація кісткових фрагментів;
- можливість функціонального навантаження кінцівки до завершення періоду консолидації.

Існують два основних методи лікування переломів — консервативний та оперативний.

### Консервативні методи лікування переломів

Консервативних методів лише два — *фіксаційний та екстензійний*.

#### **Фіксаційний метод**

Суть фіксаційного методу лікування полягає в одномоментній закритій ручній репозиції кісткових фрагментів та їх утриманні (ретенції) фіксаційною пов'язкою, найчасті-

ше гіпсовою. Закрита одномоментна ручна репозиція широко використовується при лікуванні переломовивихів у надп'яtkово-гомiлковому суглобі, при переломах метаепіфіза променевої кістки тощо.

Закриту репозицію необхідно виконувати якомога раніше від моменту отримання травми, оптимальним часом є 6–12 годин, оскільки вірогідне швидке наростання набряку м'яких тканин, що ускладнює або унеможливує цю процедуру. Репозиція кісткових фрагментів повинна бути цілком безболісною. Техніка виконання полягає в тракції по осі кінцівки, зворотному порядку виконання ручних маніпуляцій механізму, що призвів до перелому. Попадання в міжвідламкову щілину м'яких тканин (інтерпозиція), наявність гематоми, набряку м'яких тканин можуть бути причинами невдалої репозиції та неефективності фіксаційного методу лікування.

Гіпсова пов'язка вперше була застосована в 1851 році голландськими лікарями Матіссеном та Вандерлоо. Гіпсова пов'язка успішно використовується в травматологічній практиці і має ряд позитивних властивостей: рівномірно та щільно прилягає до тіла; добре утримує відламки; легко знімається.

Медичний гіпс — це сульфат кальцію, висушений при температурі 100–130 °С, що має гідрофільні властивості. Недоліками фіксації гіпсовою пов'язкою є імовірність вторинного зміщення кісткових фрагментів; імовірність здавлювання м'яких тканин набряком; наявність постфіксаційної контрактури в суміжних суглобах; можливість тромбозу глибоких та поверхневих вен. В умовах сьогодення, в клінічній практиці використовуються пов'язки із синтетичних матеріалів, проте і вони мають практично ті ж самі недоліки.

#### **Екстензійний метод**

Суть екстензійного методу лікування полягає в постійному витягненні за допомо-

гою тягаря, що діє поступово та дозовано, долаючи м'язову рефракцію, і тим самим дозволяє усунути зміщення кісткових відламків, а отже, виконати їх непряму репозицію. Окрім того, постійним витягненням можливо утримати (здійснити ретенцію) кісткові фрагменти в необхідному положенні. Постійне витягнення розділяють на клейове, лейкопластирне, манжетне та скелетне.

Після винаходу в Америці у 1839 році липкого пластира на основі каучуку, лейкопластирне витягнення отримало широке розповсюдження. В 1907 році Steinmann оприлюднив результати лікування 160 пацієнтів з переломами стегнової кістки, провівши через виростки стегна цвях та маніпулюючи тягарем вагою 5–15 кг. Саме цей факт і є початком історії постійного скелетного витягнення. Вперше в Україні метод постійного скелетного витягнення у 1910 році впровадив К.Ф. Вегнер.

#### **При лікуванні переломів кісток кінцівок методом постійного скелетного витягнення необхідно дотримуватись**

##### **5 основних принципів:**

1. Витягнення повинне здійснюватись у середньофізіологічному положенні, тобто положенні кінцівки, при якому рухи в суглобах у бік згинання та розгинання однакові.
2. Витягнення повинне здійснюватись у стані абсолютного фізіологічного спокою. Абсолютний фізіологічний спокій — мінімальне та рівномірне напруження всіх м'язів за умови повної відсутності сили тяжіння. Проте неможливо усунути напруження в м'язах одного сегмента кінцівки, якщо не розслаблені м'язи інших сегментів.
3. Принцип противитягнення. Витягнення завжди здійснюється за периферійний відламок, отже, противитягнення повинне здійснюватися всією вагою (масою) тіла пацієнта. У деяких посібниках з травматології для реалізації цього принципу рекомендовано підняття ногого кінця ліжка на 30–70 см, залежно від ваги тягаря. Проте таке положення хворого є нефізіологічним, це проявляється в порушенні венозного кровообігу, підвищенні ЦВТ, зміщенні органів черевної порожнини до діафрагми та зменшенні легеневої вен-

тиляції. Тому така маніпуляція неможлива у постраждалих похилого і старечого віку та пацієнтів з множинними та поєднаними пошкодженнями.

4. Принцип зіставлення відламків. Цей принцип реалізується встановленням периферійного відламка по відношенню до осі центрального. Зміщення по ширині та під кутом усуваються за допомогою бокових петель та бокового скелетного витягнення, що особливо показано при центральних переломах вертлюгової западини.
5. Поступовість навантаження. Тягар збільшують дозовано на 0,5–1 кг. На 2-гу добу виконують рентгенологічне дослідження і при необхідності — корекцію стояння кісткових фрагментів продовжують до 3-х діб. Максимальний тягар (10–12 % маси тіла) утримують в середньому до двох тижнів, після чого тягар зменшують до початкового. Рентгенологічний контроль виконується протягом усього періоду застосування екстензійного методу лікування, а саме — від вправлення кісткових відламків до перших ознак утворення кісткового мозоля та достатньої консолідації кісткових фрагментів.

#### **Метод скелетного витягнення**

##### **має такі переваги:**

- простота виконання;
- нескладне технічне оснащення;
- можливість візуального контролю за пошкодженою кінцівкою;
- доступність застосування;
- малотравматичність.

#### **Значними недоліками постійного**

##### **витягнення (що робить його**

##### **застосування вузькообмеженим) є:**

- гіпермобільність кісткових фрагментів;
- неможливість репозиції при наявності м'яких тканин у міжвідламковій щілині (інтерпозиція);
- нефізіологічне положення хворого в ліжку;
- гіподинамія;
- гіпокінезія;
- утруднена евакуація хворого;
- незручність у гігієнічному туалеті;
- вірогідність розвитку гіпостатичних ускладнень (пневмоній, пролежнів тощо);
- значне погіршення якості життя у період лікування.

## Оперативні методи лікування переломів

Остеосинтез — оперативне з'єднання кісткових фрагментів при переломах та їх наслідках. Термін запропонований *A. Lambotte* в XIX столітті. Метою операції є усунення зміщення кісткових фрагментів, їх стабілізація на період консолідації, відновлення форми та функції кінцівки. Остеосинтез не прискорює зрощення перелому, а лише оптимізує перебіг репаративної регенерації кісткової тканини, тобто оперативне з'єднання кісткових фрагментів мінімізує кількість випадків дисрегенерації (уповільнене зрощення та незрощення перелому, утворення хибних суглобів та неоартрозів). Проте частота ускладнень після остеосинтезу становить 5–15 %.

Для остеосинтезу застосовуються металеві фіксатори з титану, титано-кобальтових сплавів, харчові марки сталі або металево-полімерні конструкції.

### Показаннями до остеосинтезу є:

- неефективність консервативного лікування;
- нестабільні переломи;
- ізольовані переломи променевої та ліктьової кісток, переломи обох кісток передпліччя;
- переломи Галеації та Монтеджі;
- хибні суглоби та неоартрози;
- внутрішньосуглобові переломи;
- відкриті або ускладнені переломи;
- множинні та поєднані пошкодження;
- переломи у осіб похилого та старечого віку;
- переломи у пацієнтів із психічними розладами.

### Протипоказаннями до виконання остеосинтезу є:

- стабільні переломи (вклинені, субперіостальні по типу зеленої гілки у дітей);
- наявність тяжкої супутньої патології (серцево-судинна недостатність, некомпенсований цукровий діабет, сириномієлія тощо), коли ступінь анестезіологічного та операційного ризику дуже високий;
- термінальний стан постраждалих.

Існує чотири способи остеосинтезу: накістковий, внутрішньокістковомозковий (інтрамедулярний), репозиційний та позавогнищевий.

### Накістковий остеосинтез

Це остеосинтез за допомогою пластин. Остеосинтез пластинами розроблений та впроваджений *A. Lane* наприкінці XIX — початку XX століття. В XX столітті завдяки ідеям *R. Pauwels*, який запропонував стягувати кістку на боці, протилежному силам компресії, та ідеям *R. Danis*, який сформулював принцип первинного заживлення перелому в умовах компресії, як біологічної необхідності, була створена теорія цього способу оперативного лікування переломів. У 1958 році *M. Muller*, *M. Allgower*, *R. Schneider* та *H. Willenegger* створили асоціацію з вивчення внутрішньої фіксації (AO/ASIF) та теорію накісткового остеосинтезу, що ґрунтувалась на бездоганній репозиції кісткових відламків, їх з'єднанні пластинами та ранній функції. Було створено універсальний інструментарій та імплантати високої якості. *R. Mathys*, швейцарський дизайнер металевих корпусів для годинників, є автором кортикальних гвинтів та інструментарію для виконання остеосинтезу. Пластини для остеосинтезу постійно удосконалюються (рис. 2.21).

Накістковий остеосинтез застосовують при поперечних, косих, косопоперечних, багатовідламкових переломах плечової, великогомілкової, стегнової кісток, кісток передпліччя; короткі пластини показані при переломах дрібних трубчастих кісток. Для фіксації навколосуглобових та внутрішньосуглобових переломів передбачені пластини різної форми.

Сучасні конструкції пластин дозволяють забезпечити стабільну фіксацію відламків, що дозволяє в післяопераційному періоді уникати гіпсової іммобілізації.

### Перевагами накісткового остеосинтезу є:

- стабільність та функціональність;
- реалізація кісткоутворювального процесу за прямим типом;



Рис. 2.21. Пластини для накісткового остеосинтезу

- збереження внутрішньокістково-мозкового кровообігу;
- вчасне відновлення м'язового каркасу;
- можливість одночасного зрощення перелому та відновлення рухів у суміжних суглобах.

**Недоліками накісткового остеосинтезу є:**

- неможливість виконання без спеціального інструментарію;
- травматичність виконання, пошкодження м'язів та окістя;
- імовірність гнійно-інфекційних ускладнень, остеомієліту;
- травматичне видалення пластин.

**Інтрамедулярний остеосинтез**

Це внутрішньокісткова фіксація за допомогою металевих та металополімерних стержнів (цвяхів). Такий спосіб остеосинтезу може бути застосований при всіх діафізарних переломах, переломах проксимального та дистального відділів (внутрішньосуглобових та навколосуглобових) стегна, переломах проксимального відділу великогомілкової кістки, переломах хірургічної шийки плечової кістки.

Протягом багатьох років на Україні використовувались різноманітні внутрішньокістково-мозкові стержні для остеосинтезу переломів довгих кісток. Найбільшого розповсюдження набули стержні Сиваша,

Дуброва, Богданова, ЦІТО, Охотського – Суваляна, Кюнчера та їх численні модифікації (рис. 2.22). Авторські технічні рішення з удосконалення таких металевих конструкцій суттєво не впливали на стабільність остеосинтезу і на потенційні репаративні можливості кісткової тканини. На сьогодні всі ці фіксатори мають історичний сенс і як сучасний спосіб інтрамедулярного остеосинтезу практично не застосовуються.



Рис. 2.22. Стержні для інтрамедулярної фіксації (схема). А — стегновий, Б — плечовий, В — великогомілковий

28 березня 1940 р. відбувся конгрес хірургів Німеччини, де Герхард Кюнчер у своїй доповіді змінив концепцію лікування переломів довгих кісток, і саме цей час є початком відліку історії внутрішньокістковомозкового остеосинтезу. В основу способу Кюнчера було закладено розсвердлювання кістковомозкового каналу під діаметр стержня, що надавало стабільну фіксацію кістковим уламкам.

Прибічником такої хірургічної концепції був і R. Maatz (1942). Гастон Пфістер в грудні 1944 року в Страсбурзькому центрі травматології та ортопедії вперше здійснив стабілізацію кісткових фрагментів стегна за методикою Кюнчера.

У Радянському Союзі вперше інтрамедулярний остеосинтез діафізарного перелому стегна виконав Я. Г. Дубров у 1948 році. Г. Кюнчер у 1961 році змінив можливості інтрамедулярного остеосинтезу, виконавши його за закритою методикою без розтину міжвідламкової зони, що стало переломним моментом в історії остеосинтезу, оскільки переваги закритого остеосинтезу не викликають жодних сумнівів.

Отже, протягом десятиріч інтрамедулярний остеосинтез із розсвердлюванням кістковомозкового каналу був "золотим стандартом" у лікуванні діафізарних переломів.

**Однак і цей спосіб остеосинтезу мав суттєві недоліки, а саме:**

- можливість ротаційних зміщень кісткових відламків;
- неможливість раннього статокінематичного та динамічного навантаження кінцівки, що зумовлено конструкційними можливостями фіксаторів;
- необхідністю додаткової гіпсової іммобілізації.

У 1972 році така хірургічна технологія остеосинтезу була удосконалена та отримала назву "*Verriegelungsnagelung*" — остеосинтез із запорами — і набула широкого розповсюдження у світі. В українськомовній літературі вживається назва "блокуючий остеосинтез", а в англійській — "*interlocking*".

**Перевагами блокуючого інтрамедулярного остеосинтезу є:**

- малотравматична технологія за закритою методикою;
- мінімальний розлад екстраосального кровообігу;
- збережений внутрішній шар окістя — джерело остеорепарації;
- нетравматична операція з видалення металевої конструкції;
- інтрамедулярний остеосинтез блокуючими стержнями є по суті механізмом для зрощення кісткових фрагментів.

**Недоліками блокуючого інтрамедулярного остеосинтезу є:**

- руйнування кісткового мозку;
- розлад внутрішньокістковомозкового кровообігу;
- імовірність жирової емболії;
- при інфікуванні інфекційний процес розповсюджується на всю кісткову порожнину;
- необхідність ретельного передопераційного планування, вибір довжини та ширини цвяха, довжини гвинтів;
- при неадекватному ортопедичному режимі можливий перелом цвяха.

**Репозиційний остеосинтез**

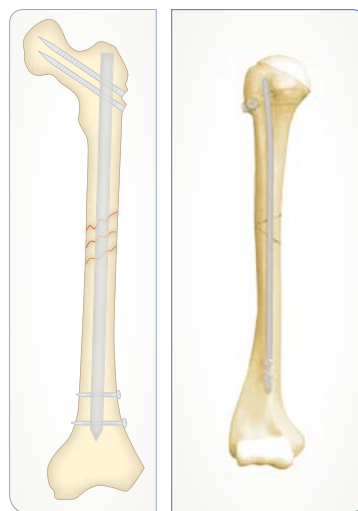


Рис. 2.23. Інтрамедулярний блокуючий остеосинтез

Це остеосинтез гвинтами. Кортикальні гвинти використовують при діафізарних переломах великогомілкової та плечової кістки, у випадках, коли лінія перелому (довга та коса) у 2 рази перевищує ширину кістки (рис. 2.9). При правильному введенні гвинта останній витримує навантаження більше 40 кг. Перед введенням гвинта різьбу наносять мітчиком. Доцільним при діафізарних переломах є введення трьох гвинтів: один перпендикулярно лінії перелому, другий перпендикулярно осі кістки, третій — по бісектрисі між перпендикуляром до кістки та лінії перелому.

Спонгіозні гвинти використовують для фіксації виростків стегнової та великогомілкової кістки, переломів анатомічної та хірургічної шийки плечової кістки, шийки стегнової кістки, заднього краю великогомілкової кістки.

Малеоларні гвинти використовують для остеосинтезу переломів кісточок, ключиці, ліктьового відростка, при розривах ключично-надплечового з'єднання.

Репозиційний остеосинтез гвинтами є нестабільним, при якому завжди показано застосування гіпсової пов'язки. Гіпсова іммобілізація повинна тривати до повного зрощення перелому, і всі недоліки фіксаційного методу лікування притаманні даному способу остеосинтезу. Такий спосіб остеосинтезу є гібридним по суті, оскільки є результатом поєднання оперативного і консервативного методів.

#### **Остеосинтез апаратами зовнішньої фіксації**

Це позавогнищевий остеосинтез апаратами на спицевій чи стержневій основі. Даний спосіб остеосинтезу є результатом використання ортопедичних пристроїв при набутих та вроджених деформаціях кісток кінцівок. Такі ортопеди, як *A. Lambotte*, *J. A. Andersen*, *D. Hofman*, *J. Charnley*, створили апаратну систему лікування переломів. У 1950 році лікування переломів апаратами

зовнішньої фіксації стало визнаним у світі.

Великий вклад у розробку і створення компресійно-дистракційних апаратів внесли в нашої країні Г. А. Ілізаров, К. М. Сіваш, Н. Д. Флоренський, М. В. Волков, О. В. Оганесян, В. К. Калнберз, С. С. Ткаченко та інші (рис. 2.24).

Апарат Ілізарова складається з трьох

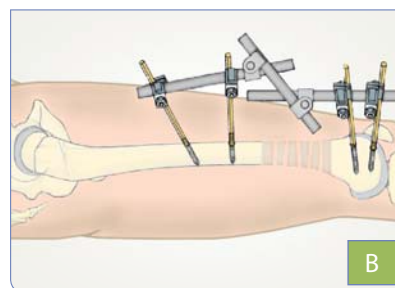
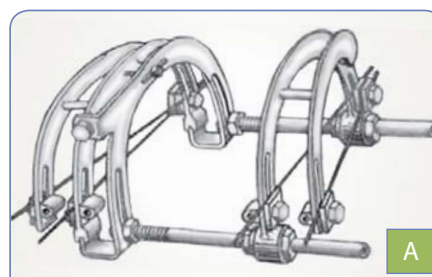


Рис. 2.24. Апарати зовнішньої фіксації: А — Гудушаури; Б — Ілізарова; В — апарат АО

основних елементів — черезкістково проведених спиць, що перетинаються, які натягнуті та закріплені в кільцях чи дугах; останні з'єднуються між собою за допомогою різьбових штанг. Апарат дозволяє виконувати закриту репозицію кісткових фрагментів, здійснювати при необхідності їх компресію чи дистракцію. Апарат Ілізарова має необмежені показання до застосування, особливо при відкритих переломах, множинних та поєднаних ушкодженнях тощо.

Апарат Волкова — Оганесяна ґрунтується на Х-подібному проведенні спиць, закріплених в дугах. Показання: внутрішньосуглобові та навколосуглобові переломи. Автори розробили і шарнірний пристрій з метою подальшого відновлення функції в суглобах.

Апарат Гудушаури складається з трьох дуг, одна з яких репонує, з'єднується стержнями зі стрічкоподібною різьбою.

#### **Перевагами апаратів зовнішньої фіксації на спицевій основі є:**

- значно менший ризик виникнення інфекційних ускладнень;
- простота монтажу;
- малотравматичність та малоінвазивність;
- можливість імпрізації;
- репозиція кісткових фрагментів можлива в післяопераційному періоді.

#### **Недоліками позавогнищевого компресійно-дистракційного остеосинтезу є:**

- можливість пошкодження судин та нервів;
- інфекційно-гнійне запалення м'яких тканин навколо спиць;
- переломи спиць;
- кільцевий опік кістки при надмірному розсвердлюванні;
- пролежні м'яких тканин від вдавлювання кілець і дуг апарата;
- обмеженість у гігієнічному туалеті.

Перспективними є апарати зовнішньої фіксації на стержневій основі, які постійно удо-

сконалюються та мають безліч авторських конструктивних особливостей (рис. 2.11).

#### **Стержневі апарати мають ряд переваг:**

- простота конструкції;
- мінімальний час монтажу;
- необмежена кількість варіантів уведення стержнів;
- можливість часткового або повного перемонтажу зовнішніх опор у процесі лікування без ослаблення фіксуючих властивостей апарата;
- можливість з'єднання з іншими апаратами зовнішніх конструкцій.

Недоліки в лікуванні однакові для всіх апаратних способів остеосинтезу.

Таким чином, кожний спосіб остеосинтезу має конкретизовані показання до виконання, свої переваги та недоліки.

## **ВІДКРИТІ ПЕРЕЛОМИ**

При виборі способу остеосинтезу важливим моментом є оцінка ступеня пошкодження шкіри з метою запобігання інфекційних ускладнень. Сучасна шкала ступеня тяжкості пошкодження шкіри запропонована авторами АО/ASIF.

#### **При закритих переломах — IC (I — *integument* (шкіра), *closed* (закрите)):**

- IC1 — відсутнє ушкодження шкіри;
- IC2 — відсутній розрив шкіри, але наявна контузія;
- IC3 — обмежене відшарування;
- IC4 — розповсюджене закрите відшарування;
- IC5 — некроз внаслідок контузії.

#### **При відкритих переломах — IO (I — *integument* (шкіра), *open* (відкрите)):**

- IO1 — внутрішній розрив шкіри;
- IO2 — шкіра розірвана зовні, рана менше ніж 5 см, наявний забій країв рани;
- IO3 — рана більше 5 см, девіталізовані краї рани;
- IO4 — значний повний по товщині забій, розповсюджене відкрите відшарування, дефект шкіри.

Відкриті переломи характеризуються на-

явністю рани, через яку кісткові фрагменти сполучаються з зовнішнім середовищем, і вона є вхідними воротами для проникнення мікроорганізмів. Особливим видом переломів є вогнепальні, які завжди первинно бактеріальні.

Травматичний відрив кінцівки може бути повним чи неповним. При повному відриві кінцівка або дистальна її частина не має зв'язку з проксимальною. При неповному відриві дистальна частина кінцівки за рахунок шкіри, нерва, шкірно-м'язового фрагменту зберігає зв'язок з проксимальним відділом, але магістральні судини пошкоджені повністю. Розчавлення та розтрощення кінцівки також може бути повним та неповним.

#### **Найбільш розповсюдженою у світі є класифікація, запропонована в 1984 році R. B. Gustilo:**

- I тип — чиста рана довжиною до 1 см;
- II тип — рана від 1 до 5 см, але без значного пошкодження м'яких тканин;
- III тип — рана більше 5 см з поширеним пошкодженням м'яких тканин:
  - А — кісткові відламки в зоні перелому закриті окістям та м'якими тканинами;
  - В — кісткові фрагменти оголені внаслідок повного пошкодження м'яких тканин;
  - С — перелом супроводжується порушенням кровообігу, необхідність ревазуляризації кінцівки.

На догоспітальному етапі обсяг медичної допомоги полягає в екстремій транспортній іммобілізації, туалеті рани; накладання асептичної пов'язки, зупинка зовнішньої наявної кровотечі, знеболювальна терапія, при необхідності — протишокові заходи.

На госпітальному етапі в центрах травми третього рівня при відкритих переломах обов'язкове виконання первинної хірургічної обробки рани. Метою такого оперативного втручання є створення сприятливих умов для загоєння рани і тим самим — мі-

німізація інфекційних ускладнень. При візуально забруднених ранах повинна бути розпочата антибактеріальна терапія. На госпітальному етапі в центрах травми другого рівня при відкритих переломах усіх типів після первинної хірургічної обробки за необхідності показаний остеосинтез апаратами зовнішньої фіксації, навіть як засіб лікувально-транспортної евакуації таких пацієнтів у центри травми першого рівня. При переломах I та II типів можливий інтрамедулярний остеосинтез блокуючими стержнями. На профільному клінічному етапі в центрах травми першого рівня після загоєння рани можливий перехід у лікувальній тактиці на внутрішній остеосинтез, а при надходженні постраждалих одразу в центр травми першого рівня хворих з переломами I, II, IIIA, IIIB типів можливе здійснення накісткового чи первинного остеосинтезу блокуючими стержнями.

При наданні медичної допомоги постраждалим з відкритими переломами типу IIIС в центрах травми першого та другого рівнів необхідно викликати спеціалістів із судинної хірургії, а до їх прибуття здійснювати комплекс протишовкових заходів.

**Порушення репаративного остеогенезу кісткової тканини:** уповільнена консолідація, незрощення перелому, хибний суглоб, неоартроз.

- уповільнена консолідація — перелом не зрісся за 1,5 терміну, необхідного для остеорепації даної локалізації;
- незрощення перелому — перелом не зрісся більше ніж за 2 терміни, необхідних для остеорепації даної локалізації;
- хибний суглоб характеризується рентгенологічними ознаками: збереженням міжвідламкової щілини, склерозованими кінцями кісткових фрагментів. Клінічно характерна безболісна патологічна рухливість;
- неоартроз — наявні ознаки утворення синовіального суглоба.

Найбільш розповсюдженими причинами дисрегенерації кісткової тканини є не-



адекватна лікувальна тактика, зниження потенційних репаративних можливостей організму та порушення ортопедичного режиму пацієнтом.

## ТРАВМАТИЧНИЙ ОСТЕОМІЄЛІТ

Термін “остеомієліт” уперше застосований в практику в XIX столітті французьким хірургом Рейно для визначення запального ускладнення переломів кісток.

Остеомієліт складає до 7 % в загальній структурі захворювань органів опори та руху, характеризується високими показниками незадовільних результатів лікування (до 35 %), а у третини хворих протягом найближчих місяців відзначаються рецидиви остеомієлітичного процесу.

*Травматичний остеомієліт* являє собою гнійно-некротичний процес у зоні пошкодження кістки з різним ступенем порушення репаративного остеогенезу. Він виникає внаслідок відкритих переломів кісток, рідше — після виконання остеосинтезу (післяопераційний). Морфологічним субстратом гнійно-некротичного осередку є нежиттєздатні ділянки кісткової тканини з явищами запалення в оточуючих тканинах. Травматичний остеомієліт може втягувати в запальний процес магістральні судини з можливістю утворення місцевих (ерозивна кровотеча) та загальних (сепсис) ускладнень.

До негативних факторів, що сприяють розвитку остеомієліту, слід віднести ступінь та характер пошкодження м'яких та кісткових тканин, бактеріальне забруднення ранових поверхонь, вади первинної хірургічної обробки відкритих переломів без промивання сучасними антисептиками та вакуумування, накладання глухого шва на рану з великим натягом, нестабільний остеосинтез, недооцінку ступеня пошкодження шкірно-м'якотканинного комплексу при закритих переломах, неправильне накладання гіпсових пов'язок, особливості

імунологічного та соматичного статусу постраждалого.

Виділяють гострий, підгострий та хронічний травматичний остеомієліт. У клінічному перебігу виділяється активна фаза, фаза загострення та затухання (стійкої ремісії), за локалізацією — моноосальне та поліосальне ураження.

**Оскільки травматичний остеомієліт розвивається на фоні пошкодження кісткової тканини, враховуються ознаки зрощення кісток за клініко-рентгенологічними даними:**

- остеомієліт, який супроводжується переломом кістки без ознак її зрощення, регенерат між уламками не визначається;
- остеомієліт у поєднанні з хибним суглобом;
- остеомієліт при сповільненій консолидації кісток;
- остеомієліт, який супроводжується дефектом кістки;
- остеомієліт при наявності перелому, який зрісся.

**За патологічними змінами м'яких тканин у зоні остеомієлітичного вогнища виділяють наступні:**

- нориця при задовільному стані оточуючих м'яких тканин;
- великий рубець м'яких тканин з наявністю нориці та ділянок, уражених виразковим процесом з оголенням або без оголення кістки;
- дефект м'яких тканин у вигляді гнійно-некротичної рани, дном якої є кістка;
- трофічна виразка.

## Гострий травматичний остеомієліт

Характеризується погіршенням загального стану хворого, болями в зоні пошкодження кістки, підвищенням температури тіла до 40 °С, симптомами інтоксикації, набряком кінцівки.

При огляді уражений сегмент набряклий, виражена місцева гіпертермія, гіперемія та інфільтрація, визначається оголення кіст-

кових уламків у рані без ознак їх зрощення або значне виділення гною. Як правило, остеомієлітичний процес уражує зону перелому, але при багатоуламковому характері пошкодження може розповсюджуватися на значно більші ділянки. При прогресуванні гнійного процесу можуть виникати міжкостні гнійні затоки, флегмони, тромбофлебії, в тяжких випадках сепсис.

Значно змінюється картина крові: виявляється лейкоцитоз зі зсувом вліво, зменшується кількість лімфоцитів. Знижується кількість гемоглобіну та еритроцитів, ШОЕ значно збільшується. У білковому складі крові виникає диспротеїнемія.

*Лікувальна тактика* в гострому періоді повинна включати дренування або розкриття рани, видалення некротизованих та нежиттєздатних тканин, промивання розчинами антисептиків, перев'язки.

Крім того, призначають антибіотикотерапію з урахуванням чутливості мікрофлори, імуностимулятори, дезінтоксикаційну та симптоматичну терапію.

Клінічні прояви *підгострого остеомієліту* виражені дещо слабше.

Загальний стан хворого поліпшується, явища запалення рани слабшають. Зберігається гіпертермія до 37,5–38 °С, гнійних виділень з рани стає менше, починає обмежуватися некротизована ділянка кістки. Зменшуються ШОЕ, лейкоцитоз, показники червоної крові на рівні нижньої межі норми.

Порушення остеорепації проявляється у вигляді формування несправжніх суглобів, незрощень або дефектів кістки. У тяжких випадках формуються кісткові секвестри, виявляються ознаки остеопорозу та остеолізу.

*Лікувальна тактика* включає санацію рани, її обробку антисептиками. При появі ознак зрощення перелому можливе видалення внутрішнього фіксатора з наступним остеосинтезом зовнішньою конструкцією.

## Хронічний остеомієліт

Зустрічається найчастіше. Можливий перехід гострого процесу в хронічний або його первинне формування.

При первинному формуванні хронічного процесу загальний стан хворого не поліпшується, біль та гіпертермія залишаються, гіперемія та набряк у ділянці післяопераційної рани наростають, можлива поява гнійних виділень. Рана збільшується в розмірах, на значній ділянці може бути сполученою з кісткою. Оголена кістка матова, окістя відшаровується, стає волокнистим. При прогресуванні запального процесу кістка темніє, її поверхня стає шорсткватою. Кісткова тканина втрачає свої властивості — легко кришиться, краї кістки ламаються, утворюються дефекти (рис. 2.25). Одним із перших та вірогідних рентгенологічних симптомів, що свідчать про початок запального процесу, є ділянки остеолізу,



Рис. 2.25. Хронічний остеомієліт великогомілкової кістки після відкритого перелому кісток гомілки

які мають не зовсім чіткі контури, невеликі розміри та неправильну форму. Вони виникають на 4–5 тижнів після травми.

Через 4–6 місяці після травми захворювання набуває хронічного перебігу. Загальний стан хворих задовільний, зменшуються болі, температура періодично підвищується до субфебрильних цифр. При рентгенологічному обстеженні видно виражений склероз навколо патологічного вогнища, гіперостоз, поступово формуються порожнини з секвестрами, що підтверджує наявність травматичного остеомієліту. В кістковій рані переважають проліферативні процеси, запальні явища слабшають, формуються стійкі нориці, які не загоюються тривалий час.

Фаза ремісії змінюється фазою загострення процесу, під час якого стан хворих погіршується, з'являються болі в кінцівці, підвищується температура тіла до 38–39 °С, наростають симптоми інтоксикації (анемія, лейкоцитоз, збільшується ШОЕ). В ділянці старих ран та рубців або в новому місці з'являються інфільтрати, набряк, гіперемія. Виникають або відновлюються нориці, з них виділяється гній, його кількість може збільшуватися. Після затухання процесу знову настає фаза ремісії, яка може тривати від кількох тижнів до десятків років.

При клінічному обстеженні обов'язково враховується загальний стан хворого (інтоксикація, судинні розлади, алергічні реакції), порушення функції внутрішніх органів (амілоїдоз внутрішніх органів, анемія, септичний стан тощо), місцеві ускладнення — трофічні розлади, дерматити, екзема, малігнізація нориці.

Зазвичай для діагностики травматичного остеомієліту достатньо знати анамнез, клінічна та рентгенологічна картини досить характерні і не викликають значних труднощів. Одне з основних питань, на яке потрібно відповісти хірургу, — це визначення меж розповсюдження гнійного ураження кістки, стан оточуючих параосальних тканин, якісні та кількісні характеристики запального осередку та кісткового регенерату.

Жоден з нижченаведених методів не має самостійного діагностичного значення; лише комплексна діагностика, яка поєднує клінічні, рентгенологічні та лабораторні методи, здатна відобразити локалізацію та реальний стан запального осередку, межі розповсюдження гнійно-некротичного процесу.

Отримати додаткові дані про структуру остеомієлітичного осередку допомагають загальноприйняті методи рентгенографічних досліджень: фістулографія, стереофістулографія, абсцесографія. Цінну додаткову інформацію несуть такі методи обстеження, як дозована напружена фістулографія, фістулотомографія, стереорентгеноскопія, рентгенофістулографія під контролем електронно-оптичного перетворювача.

Спіральна комп'ютерна томографія (СКТ) з тривимірним моделюванням, магнітно-резонансне (МРТ) обстеження, ультразвукова остеометрія дозволяють у короткі терміни з максимальною вірогідністю визначити та оцінити особливості патологічних змін у гнійно-некротичному осередку.

Досить великий діагностичний потенціал має метод інфрачервоної термографії, який дозволяє достовірно точно локалізувати осередок запалення кістки та спостерігати за динамікою процесу. Крім того, він дозволяє визначити фазу запального процесу, що необхідно для наступного вибору методу і термінів оперативного втручання.

#### **В основі сучасного лікування хронічного травматичного остеомієліту лежать наступні методи:**

- ліквідація хірургічним шляхом усіх секвестрів та гнійно-некротичних осередків;
- активізація специфічної та неспецифічної імунобіологічної реактивності організму;
- раціональна антибіотикотерапія;
- санація та пластика післяопераційної кісткової порожнини;
- створення оптимальних умов для консолідації кісткових фрагментів.

У комплексному лікуванні хронічного остеомієліту провідна роль надається оперативним втручанням. Основний принцип лікування хронічного остеомієліту — радикальне видалення остеомієлітичного осередку — є основною запорукою припинення хронічного гнійно-некротичного процесу. Єдиний шлях досягнення мети — некретомія, основний принцип якої — всі нежиттєздатні тканини, гній, патологічні грануляції, некротизовані тканини, секвестри підлягають обов'язковому видаленню в межах тканин, здатних до регенерації. Радикальне оперативне втручання на осередку ураження полягає у видаленні нежиттєздатних тканин, обробці кісткової порожнини, активному дренированні рани. Поряд з радикальною хірургічною обробкою гнійно-некротичного вогнища виконується позавогнищевий остеосинтез апаратами зовнішньої фіксації (на спицевій, стержневій основі, комбінованими спице-стержневими).

Досить ефективним є радикальне видалення остеомієлітичного осередку (циркулярна резекція ураженої ділянки кістки) з наступним заміщенням виниклого кісткового дефекту за методом Г. А. Ілізарова (моно- або білокальний остеосинтез).

Величина ділянки гнійно-некротичної деструкції, що підлягає видаленню, визначається візуально — при цьому оцінюються колір, структура кістки, її здатність до кровотечі. При невеликих дефектах (до 4–6 см), задовільному стані м'яких тканин у зоні дефекту та наступної остеотомії, заміщення кісткового дефекту виконується в один етап, тобто після резекції вогнища гнійно-некротичної деструкції та остеосинтезу ураженого сегмента апаратом виконується остеотомія проксимального метафіза даної кістки. Післяопераційна рана закривається, встановлюється система активного проточного дренивання. Через 10 діб, після загоювання рани та рентгенконтролю, приступають до дистракції вільного кісткового фрагмента. Темп дистракції

складає 1 мм на добу.

При дефектах більше 6 см, великій кількості гнійних виділень у рані, веденні післяопераційної рани відкрито, заміщення кісткового дефекту виконується у два етапи. Першим етапом виконується резекція осередку гнійно-некротичної деструкції, остеосинтез апаратом, активне проточне дренивання; рана зашивається чи ведеться відкрито з використанням мазевих пов'язок. Другий етап виконується через 1–1,5 місяця при відсутності рецидиву остеомієлітичного процесу та загоєння післяопераційної рани, при задовільному стані м'яких тканин у зоні запланованої остеотомії. Далі роблять остеотомію проксимального відділу кістки. Після загоєння рани, через 10–14 діб, починають дистракцію вільного кісткового фрагмента.

Процес формування дистракційного регенерату є достатньо довгим, може тривати кілька місяців і залежить від довжини кісткового дефекту. Після закінчення дистракції та стикування кісткових фрагментів проводиться їх компресія з фіксацією в термін, який є звичайним для даного сегмента.

У хворих на травматичний остеомієліт досить часто виявляється порушення гемостаза, спостерігаються зміни імунологічного статусу. Тоді консервативне лікування повинне бути комплексним та включати, окрім антибактеріальних препаратів, імуномодулятори, судинні, антитромботичні, десенсибілізуючі препарати. Комплекс консервативних лікувальних заходів також повинен включати в себе дезінтоксикацію, внутрішньоартеріальні та ендолімфатичні інфузії антибактеріальних препаратів.

Фізіотерапевтичні заходи включають в себе лазеротерапію, ультразвук, ультрафіолетове опромінення крові, мікрохвильову резонансну терапію тощо. Ефективним виявилось використання гіпербаричної оксигенації, рентгенотерапії, гемосорбції та плазмаферезу.

## ЗАДАЧІ ТА ТЕСТИ

### ЗАДАЧА № 1

У пацієнта, доставленого в приймальне відділення після ДТП, виявлено рану по зовнішній поверхні правої гомілки розміром 3×5 см, заповнену згустком крові, поздовжня вісь гомілки деформована. В ділянці рани визначається патологічна рухомість, кісткова крепітація. Пульс 96 уд/хв, ритмічний, слабого наповнення, артеріальний тиск 100/60 мм рт. ст. Вкажіть попередній діагноз.

- A. Відкритий перелом малою гомілковою кістки.
- B. Відкритий перелом кісток правої гомілки, розпочинається флегмона гомілки.
- C. Відкритий перелом кісток правої гомілки, травматичний шок I ступеня.**
- D. Синдром тривалого розчавлення з переломом кісток правої гомілки.
- E. Відкритий перелом кісток правої гомілки.

### ЗАДАЧА № 2

Пацієнтка С., 65 років, послизнулася на вулиці і впала на випрямлену ліву руку, після чого виник різкий біль в ділянці променево-зап'ясткового суглоба. При огляді визначаються деформація променево-зап'ясткового суглоба, значний набряк, підшкірна гематома. При осьовому навантаженні відчуває різкий біль. Який з достовірних симптомів буде свідчити про наявність перелому?

- A. Біль, набряк, гематома.
- B. Наявність пружності травмованого сегмента кінцівки.
- C. Кісткова крепітація, патологічна рухливість уламків.**
- D. Деформація травмованого сегмента.
- E. Вкорочення кінцівки.

### ЗАДАЧА № 3

Після падіння на спину у потерпілого виник різкий біль у хребті. При пальпації визначається різке напруження м'язів та деформація в нижньогрудному відділі хребта. Яка перша медична допомога необхідна потерпілому?

- A. Введення знеболюючих і транспортування у напівлежачому положенні.
- B. Накласти шину Дітерікса.
- C. Провести туге еластичне бинтування тулуба.
- D. Введення знеболюючих і транспортування на іммобілізаційному щиті.**
- E. Транспортування на щиті в положенні "жабки".

### ЗАДАЧА № 4

Пацієнт, 66 років, скаржиться на біль в ділянці правої плечової кістки, порушення функції кінцівки. Рік тому консервативно лікувався з приводу поперечного перелому правої плечової кістки (закрита репозиція, гіпсова іммобілізація). Об'єктивно: відзначається безболісна рухливість у ділянці перелому. Рентгенологічно: щілина між кістковими уламками, остеосклероз і зарощення кістковомозкового каналу. Ваш діагноз?

- A. Хронічний остеомієліт.
- B. Нейродистрофія кінцівки.
- C. Сповільнене зрощення уламків.
- D. Несправжній суглоб.**
- E. Патологічний перелом.

### ЗАДАЧА № 5

Після ручної репозиції та накладання гіпсової лонгети у пацієнта з переломами кісток передпліччя виник набряк кисті та пальців, біль, порушення чутливості. Якою має бути першочергова тактика лікаря?

- A. Це закономірне явище, набряк самостійно зменшиться через добу.
- B. Повторити репозицію.
- C. Зняти гіпсову лонгету на годину.
- D. **Розрізати бинт, яким фіксовано лонгету.**
- E. Призначити анальгетики та сечогінні.

## ЗАДАЧА № 6

Після автомобільної катастрофи пацієнт В., 33 роки, скаржиться на біль у правій половині таза. При огляді — показники гемодинаміки стабільні, асиметрії таза немає, виражена припухлість і крововилив у правій паховій ділянці. Виберіть оптимальний спосіб транспортування хворого в лікарню.

- A. Транспортування сидячи.
- B. Транспортування на твердій поверхні на лівому боці.
- C. Транспортування на твердій поверхні з валиком під підколінні ямки.**
- D. Транспортування на твердій поверхні на правому боці.
- E. Транспортування напівсидячи.

## ЗАДАЧА № 7

У пацієнта М., 40 років, клінічно і рентгенологічно діагностовано закритий косий перелом нижньої третини плечової кістки зі зміщенням уламків по довжині на 1 см. Кисть звисає, пацієнт не може повністю розігнути її та відвести перший палець. Яка лікувальна тактика?

- A. Відкрита репозиція уламків, металоостеосинтез, ревізія променевого нерва.**
- B. Накладання лонгетної гіпсової пов'язки з фіксацією кисті.
- C. Застосування скелетного витягнення за ліктьовий відросток.
- D. Позавогнищевий металоостеосинтез. Еластичне бинтування.
- E. Еластичне бинтування верхньої кінцівки, холод на ділянку перелому.

## ЗАДАЧА № 8

Хворий Ш., 49 років, хворіє на хронічний травматичний остеомієліт середньої та нижньої третин лівої великогомілкової кістки, фаза ремісії, перелом на межі середньої та нижньої третин лівої великогомілкової кістки без ознак зрощення, дефект м'яких тканин над зоною перелому. При огляді ліва нижня кінцівка набрякла, по передній поверхні нижньої третини гомілки — дефект шкіри розмірами 6 × 3 см, дном рани є великогомілкова кістка, яка має темний колір. Рентгенологічно виявляються ділянки остеолізу. Яка лікувальна тактика доцільна в даному випадку?

- A. Перев'язка рани з антисептиками, фіксація гомілки гіпсовою пов'язкою.
- B. Osteosинтез великогомілкової кістки апаратом зовнішньої фіксації, перев'язка рани.
- C. Некректомія, пластика шкіри з метою закриття її дефекту.
- D. Радикальне видалення некротизованої кісткової тканини з наступним заміщенням утвореного дефекту.**
- E. Osteosинтез великогомілкової кістки апаратом зовнішньої фіксації, пластика шкіри з метою закриття її дефекту.

## ЗАДАЧА № 9

Хворий Ц., 48 років, 3 місяці тому отримав відкритий перелом середньої третин правої стегнової кістки. В ургентному порядку йому було виконано первинну хірургічну обробку рани, остеосинтез правої стегнової кістки пластиною. Післяопераційна рана загоїлася первинним натягом. П'ять днів тому у хворого з'явилися болі та набряк в місці перелому, температура тіла підвищувалася до 38,5°C. Напередодні в ділянці післяопераційного рубця відкрилася нориця, з якої виділилося близько 30 мл густого гною. На рентгенограмі правого стегна — ознаки зрощення перелому. Які додаткові методи обстеження доцільно виконати хворому?

- A. Ультразвукове дослідження.
- B. Рентгенологічні дослідження з введенням у норицю контрастних речовин.**
- C. Рентгеноскопію у трьох проекціях.
- D. Електроміографію.
- E. Імунологічний тест на чутливість до матеріалу металоконструкції.

Хворий Ф., 47 років, страждає на хронічний травматичний остеомієліт нижньої третини лівої великогомілкової кістки, норицю по передній поверхні лівої гомілки, хибний суглоб вказаної локалізації. Близько 15 років хворіє на цукровий діабет. З анамнезу відомо, що 2 роки тому в результаті ДТП отримав відкритий уламковий перелом нижньої третини лівої великогомілкової кістки, дефект шкіри в зоні перелому. Була проведена первинна хірургічна обробка рани, на рану накладені глухі шви. Лікувався методом постійного скелетного витягнення. Рана заживала вторинним натягом, через 3 місяці відкрилася нориця з помірною кількістю гнійних виділень. Назвіть найбільш вірогідну причину виникнення хронічного остеомієліту.

- A. Відкритий характер перелому.
- B. Локалізація перелому.
- C. Вади хірургічної обробки та неправильна лікувальна тактика.**
- D. Супутнє захворювання — цукровий діабет.
- E. Уламковий характер перелому.

## ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

11. Які клінічні симптоми переломів відносяться до достовірних?

- A. Патологічна рухомість уламків сегмента, крєпітація.**
- B. Порушення функції кінцівки.
- C. Деформація кінцівки.
- D. Вкорочення кінцівки.
- E. Біль, припухлість.

12. Які ускладнення переломів слід вважати ранніми?

- A. Нейродистрофічні розлади.
- B. Травматичний шок.**
- C. Тугорухомість в суглобах з атрофією м'язів.
- D. Сповільнене зрощення переломів.
- E. Несправжній суглоб.

13. Сповільнена консолідація переломів проявляється клінічними симптомами:

- A. Незрощення кісткових уламків.
- B. Збільшення терміну зрощення в 1,5 раза.**
- C. набряк тканин навколо перелому.
- D. Закриття кістковомозкового каналу на рентгенограмі.
- E. Склероз кінців уламків.

14. При відкритих переломах на догоспітальному етапі слід виконувати:

- A. Зупинку кровотечі, транспортну іммобілізацію.**
- B. Знеболення та наступне зашивання шкіри.
- C. Рєпозицію уламків.
- D. Накладання тимчасового скелетного витягнення.
- E. Виконання первинної хірургічної обробки рани.

15. Які транспортні шини відносяться до екстензійних?
- A. Шина Крамера.
  - B. Фанерна шина.
  - C. Шина Еланського.
  - D. Праща підборідна.
  - A. Шина Дітерікса.**
16. Причиною вторинних ранніх кровотеч є:
- A. Евакуація тромбу з кровоносної судини.**
  - B. Арозія судини.
  - C. Розщеплення тромбу.
  - D. Тромбоцитопенія.
  - E. Неспроможність факторів згортання крові.
17. Переломовивихом називається стан, який характеризується одночасним:
- A. Переломом та зміщенням кісткових уламків.
  - B. Переломом та інтерпозицією м'язів між уламками.
  - C. Переломом з вклиненням уламків.
  - D. Вивихом однієї кістки і переломом іншої.
  - E. Вивихом і переломом суглобових та білясуглобових відділів кістки.**
18. У пацієнта відкритий перелом кісток гомілки внаслідок удару переднім бампером автомобіля. Якого виду перелом при цьому найбільш вірогідний?
- A. Вклинений.
  - B. Компресійний.
  - C. Багатоскалковий.**
  - D. Відривний.
  - E. Гвинтоподібний.
19. Виключіть неправильно вказаний шар кісткової мозолі:
- A. Параосальний.
  - B. Периосальний.
  - C. Інтермедіарний.
  - D. Ендостальний.
  - E. Кістковомозковий.**
20. Які повинні бути межі транспортної іммобілізації у потерпілого при переломі плечової кістки?
- A. Пальці — лопатка здорової сторони.**
  - B. Кисть — лопатка ураженої сторони.
  - C. Променево-зап'ястковий суглоб — лопатка ураженої сторони.
  - D. Променево-зап'ястковий суглоб — плечовий суглоб ураженої сторони.
  - E. Передпліччя — плече ураженої сторони.



Ампутацією називають операцію відтинання кінцівки на протязі її сегмента. Відтинання кінцівки на рівні суглоба називають екзартикуляцією, або вичлененням.

Встановлення показань до ампутації кінцівки — відповідальний момент, який вирішується консилиумом лікарів з обов'язковою участю судинного хірурга. Письмовий дозвіл на проведення операції має дати хворий, у несвідомому стані хворого — ампутація виконується за життєвими показаннями, дозвіл на операцію неповнолітнього дають батьки. Показання до ампутації, рівень ампутації, спосіб проведення завжди вирішуються строго індивідуально. Вирішуючи провести ампутацію, хірург враховує загальний стан хворого, характер патологічного процесу, психоемоційний стан, вік хворого, рівень, найбільш раціональний для протезування.

### ПОКАЗАННЯ ДО АМПУТАЦІЇ

#### Абсолютними показаннями до ампутації є:

1. Травматичні пошкодження кінцівок — відрив сегмента кінцівки, якщо неможлива його реплантація або у випадках, коли його відсутність не буде відчутно впливати на функцію кінцівки (повна та неповна травматична ампутація фаланги пальця стопи, кисті), розтрощення сегмента на значному протязі з роздав-

ленням 2/3 м'язів, магістральних судин, нервів та розтрощенням кісток.

2. Гангрена кінцівки різноманітного походження (тромбоз магістральної артерії кінцівки, біла флегмазія — тотальний тромбоз артерій та вен кінцівки, синя флегмазія — тотальний тромбоз усіх венозних стволів, емболія, ендартеріт у стадії критичної необоротної ішемії кінцівки, декомпенсований цукровий діабет, опіки та відмороження IV ступеня, електротравма тощо):
  - суха гангрена кінцівки з формуванням демаркаційної лінії некрозу;
  - волога гангрена кінцівки з прогресуванням.
3. Гострі гнійно-некротичні післятравматичні процеси (анаеробна інфекція, сепсис).
4. Травматичний токсикоз (краш-синдром), який не піддається лікуванню та загрожує життю хворого.

#### Відносні показання до ампутації:

1. Хронічні гнійні процеси кінцівок (остеомиєліт, тромбофлебіт) з ознаками прогресуючого амліодозу внутрішніх органів або злюякісним переродженням нориць, трофічних виразок тканин; сепсис при остеомиєліті та гнійному ураженні суглобів, які не піддаються лікуванню.
2. Трофічні виразки при судинній патології (артеріальній чи венозній), які не піддаються консервативному та оперативному лікуванню.
3. Вроджені та набуті важкі вади кінцівок, які не піддаються хірургічному лікуванню та заважають протезуванню.
4. Злюякісні пухлини кісток, якщо неможливо радикально видалити вогнище ураження.

### За часом виконання розрізняють наступні види ампутацій:

- первинні — ампутації, які виконуються з метою видалення явно нежиттєздатної частини кінцівки при її травматичному пошкодженні в перші 24 години, в об'ємі ПХО рани;
- вторинні — ампутації, які виконуються після формування демаркаційної лінії нежиттєздатних тканин або загрози гострої ниркової недостатності;
- пізні — ампутації, які виконуються в плановому порядку.

Реампутацію виконують повторно після невдало виконаної попередньої ампутації: при вадах кукси, після ускладнень при первинних ампутаціях.

## МЕТОДИ ТА СПОСОБИ АМПУТАЦІЙ

Основними етапами виконання ампутації є: розтин м'яких тканин, перев'язка судин, обробка нервів, відпил кістки, ушивання рани.

Залежно від розтину м'яких тканин ампутації бувають *колові* та *клаптеві*.

При коловому виді ампутації м'які тканини пересікаються перпендикулярно до довгої осі кінцівки. При гільйотинній ампутації — на одному рівні, при двохмоментній ампутації — шкіра з підшкірною клітковиною після циркулярного перетину зміщується проксимальніше, а потім пересікають усі інші м'які тканини та кістку на одному рівні; при трьохмоментній (конусній) ампутації проводять циркулярний розріз шкіри, підшкірної клітковини та фасції, потім вище — м'язи, а потім ще вище перепилують кістку, тобто відносно вищезгаданих тканин утворюються три рівні розтину.

На сьогодні, у зв'язку з багатьма ускладненнями, ці способи використовуються рідко. Найбільш доцільним, а тому і розповсюдженим є клаптевий спосіб ампутації.

Операція виконується за загальними хірургічними принципами з бережливим ставленням до всіх тканин. При дво-клаптевому способі ампутації сума довжини обох клаптів повинна дорівнювати діаметру усіченої кінцівки (1/3 довжини окружності). До зазначеної довжини клаптів необхідно додавати кілька сантиметрів (1/6 діаметра) з урахуванням скоротливості шкіри (особливо у дітей у зв'язку з швидшим ростом кістки по відношенню до м'яких тканин). Клапті створюються у співвідношенні 2/3:1/3. Це дозволяє відвести майбутній рубець з-під навантаження та запобігти розвитку келоїдного переродження, утворенню виразок та екскоріації післяопераційного рубця опорної поверхні кукси.

Якщо в клапоть включається фасція, то спосіб ампутації називається фасціопластичним, якщо і м'язи — фасціоміопластичним (рис. 3.1).

Опил кісток може перекиватися також фрагментом кістки. Такі способи ампутації називаються кістковопластичними та періостеопластичними. Такі операції переважно планові, застосовуються лише у випадках, коли можна розраховувати на загоєння рани первинним натягом. Історично відомі кістковопластичні операції за Пироговим на гомілці (перекриття опилу великогомілкової кістки частиною п'яtkової кістки), за Грітті – Шимановським на стегні (перекриття кісткової кукси стегна наколінком), за Сабанєєвим (перекриття кукси стегна пластинкою із горбистості великогомілкової кістки). Зараз використовують кістковопластичні операції з метою синостозування гомілкових кісток після ампутації у межах середньої і верхньої третин гомілки.

Важливим моментом при виконанні ампутацій є обробка нервів. Це пов'язано з тим, що таке тяжке ускладнення, як фантомні болі, виникає в післяопераційному періоді та є наслідком неправиль-

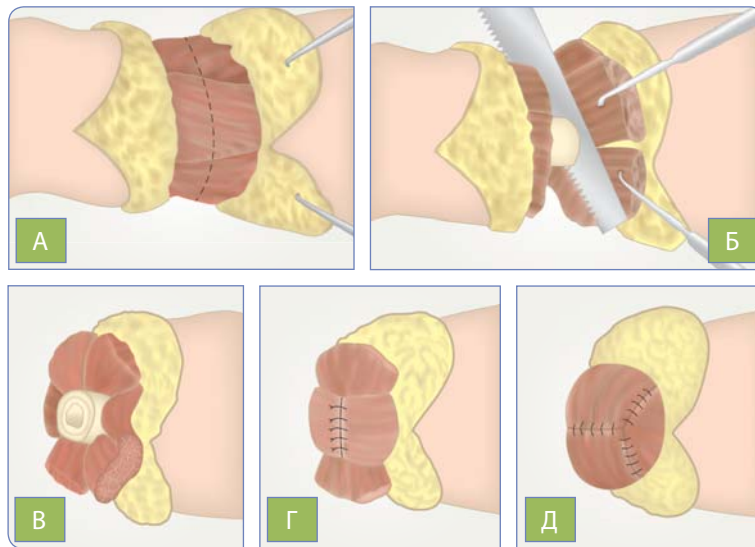


Рис. 3.1. Фасціоміопластичний спосіб ампутації стегна:  
 А — викроювання шкірних клаптів та рівень перетину м'язів; Б — відпил кістки по краю відтягнутих м'язів; В — вид кукси після відсічення кінцівки; Г — зшивання зовнішніх та внутрішніх груп м'язів; Д — зшивання передньої та задньої груп м'язів

ної обробки нервів. Нерв повинен бути пересічений гострим лезом під спиртновокаїновою блокадою після виділення його в проксимальному напрямку на 4–5 см без його витягування.

Для позитивного результату після ампутації та наступного протезування важливе значення має обробка кісткового опилу. Краї перепиленої кістки обробляють рашпилем, а по відношенню до великогомілкової кістки — проводять обов'язкове зрубування її гребеня, зберігають кістковий мозок. Над опилом кістки треба фіксувати м'язи-антагоністи, при цьому запобігати їх значному натягу, а також утворенню їх надмірного масиву та кишень.

Після ампутації обов'язковим є проведення іммобілізації, яка має за мету профілактику патологічного положення кукси у суміжному суглобі.

## РЕАБІЛІТАЦІЯ ТА ПРОТЕЗУВАННЯ ІНВАЛІДІВ З ДЕФЕКТАМИ КІНЦІВОК

Пацієнт після ампутації нижньої кінцівки втрачає здатність до пересування, верхньої — до виконання життєвоважливих функцій в усіх сферах діяльності. Мета реабілітації таких пацієнтів полягає в максимальному відновленні відсотка втраченої ними функціональної здатності кінцівки. Це досягається забезпеченням інвалідів технічними засобами реабілітації — протезами, що замінюють втрачену частково або повністю кінцівку.

Вибір протеза для кожного інваліда повинен бути обґрунтований насамперед медичними показаннями, з урахуванням сфери його діяльності, потреб у комфортності та косметичності протеза — що для одних осіб є істотним, а для інших не має суттєвого значення.

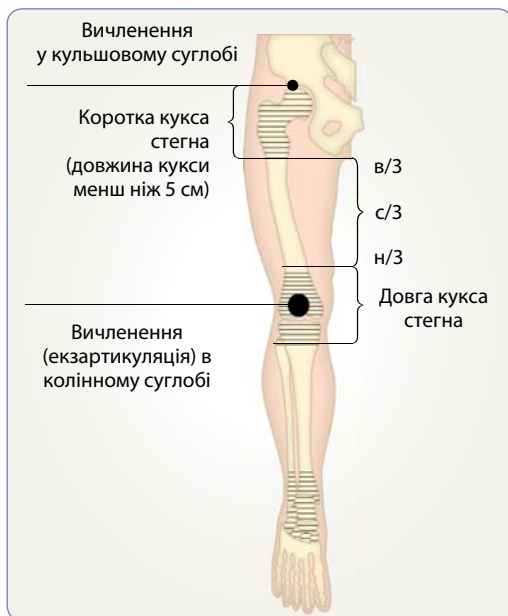


Рис. 3.2. Розподіл сегментів стегна за рівнями ампутацій



Рис. 3.3. Розподіл сегментів гомілки за рівнями ампутацій

Медичний висновок про стан здоров'я пацієнта та функціональний стан кукси є основою для вирішення питання про можливість чи неможливість протезування. При необхідності підготовки до про-

тезування, пацієнта направляють на дообстеження та стаціонарне лікування до профільного відділення або протезно-ортопедичного підприємства.

Противопоказання до протезування інвалідів можуть бути тимчасовими, відносними та абсолютними.

*Тимчасовими* протипоказаннями є захворювання організму та кукси, які після консервативного або хірургічного лікування не перешкоджають протезуванню.

*Відносними* медичними протипоказаннями можуть бути субкомпенсовані захворювання системи кровообігу, системи дихання, сечовідної системи, центральної і периферичної нервової системи, шкіри, органів зору, доброякісні пухлини кукси і оточуючих тканин.

*Абсолютними* протипоказаннями до протезування є декомпенсовані захворювання організму.

Функціональний стан кукси визначається: формою та довжиною кукси, станом кровообігу, здатністю м'язів кукси до скорочення, ступенем атрофії, обсягом рухів у суміжному суглобі, станом його зв'язкового апарату, наявністю вад і захворювань кукси.

*Довгі кукси* — незначно, середні кукси — помірно, а короткі кукси — значно знижують опороздатність протезованої кінцівки (рис. 3.2 та 3.3).

*Короткі кукси* — ампутація проксимальніше лісфранкового суглоба — за Шопаром, човноподібно-клиноподібного та п'яtkово-кубоподібного суглобів (за Лаборі), або кубоподібно-плесноподібного суглоба (за Жобером), або через кубоподібну кістку (за Бона – Егером) можуть призвести до повної втрати опороздатності всієї кінцівки (рис. 3.4).

За клінічним станом усі кукси можна розділити на 3 групи: функціональні, малофункціональні та нефункціональні.

*Функціональні кукси* характеризуються достатньо збереженою функцією м'язів

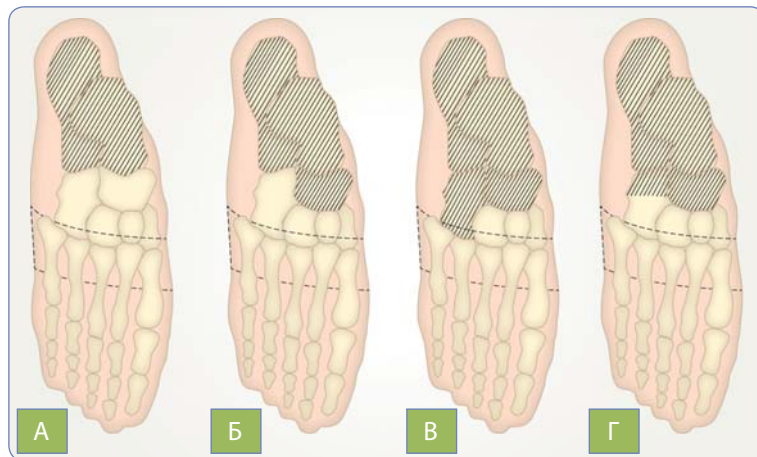


Рис. 3.4. Короткі кукси стопи (А — за Шопаром, Б — за Лаборі, В — за Жобером, Г — за Бона – Егером)

без розладів кровообігу, безболісні, з незмінними об'ємними розмірами, з повним обсягом рухів у суміжному суглобі, без вад і захворювань кістки та м'яких тканин, зі сприятливим рівнем ампутації.

*Малофункціональні кукси* характеризуються зниженою функцією м'язів, болючі при пальпації, з нестійкістю об'ємних розмірів, мають атрофічні, в'ялі тканини, на їх торцевих поверхнях можуть бути трофічні розлади шкіри без запальних явищ, можуть мати місце згинальна або розгинальна контрактура суміжного суглоба, помірно виражена неспроможність зв'язок суглоба, довжина кукси недостатня для керування протезом (коротка кукса).

До *нефункціональних кукс* відносяться болючі кукси, що характеризуються розладом лімфо- та кровообігу, атрофією м'язів, значно зниженою функцією і вираженою нестабільністю суглоба, наявністю численних вад і захворювань кукси, що є тимчасовими протипоказаннями до протезування. Вони вимагають консервативного чи оперативного лікування, або ексклюзивної комплектації і схеми побудови протеза.

**Для визначення обґрунтованого діагнозу відносно стану кукси доцільно користуватися наступною класифікацією, основою на клінічних ознаках:**

I. Трофічні порушення. Виникають при неправильно визначеному рівні ампутації або внаслідок високої перев'язки артерій і усикання нервів (рис. 3.5):

- гіперкератоз, дерматит, екзема, злякисне переродження трофічної виразки, рана, що не загоюється, мацерація, екскоріація, пролежні.



Рис. 3.5. Трофічні порушення кукси — рана, що не загоюється

II. Больовий синдром. Виникає від вросання нерва в рубець в результаті неправильної його обробки:

- локальний біль кукси, гіперестезія, неврит, болючі неврони, фантомні болі, каузалгії.

III. Запальні процеси. Виникають в результаті розвитку в рані вторинної інфекції (рис. 3.6):

- флегбіт, піодермія, інфільтрат, абсцес, фурункульоз, флегмона, лігатурна нориця, остеомієліт.

IV. Анатомічні дефекти:

- рубці, спаяні з підлеглими тканинами, келоїдні ускладнення, булавовидна кукса (надлишок м'яких тканин, а також неправильно розрахована довжина клаптя або рівня колової ампутації);
- різко конічна кукса (виникає в результаті нестачі м'яких тканин, неправильно розрахованої довжини клаптів при клаптевих ампутаціях. У дітей ріст кісток швидший за ріст м'яких тканин, що формує таку куксу);
- виступаючий кінець гомілкових кісток;
- дуже коротка або надто довга кукса;
- латеральне відхилення малогомілкової кістки;
- розростання великих остеофітів — настає внаслідок пошкодження окістя, залишеного краю кістки при її перепилуванні або після вичерпування кісткового мозку;
- кінцевий некроз кістки — настає в результаті надмірного видалення окістя більше 2 мм;
- вальгусна позиція кукси;



Рис. 3.6. Гнійна післяопераційна рана кукси

- контрактури, частіше згинальна у кульшовому чи колінному суглобі;
- обмеження рухів у суглобах, анкілоз;
- нестабільність у колінному суглобі;
- рекурвація.

Метою реампутації є усунення вади та створення гарної опоропридатної до протезування кукси. Обсяг реампутації повинен бути мінімальним і в той же час забезпечувати відновлення форми та функції кукси. Пластичні операції передбачають висічення та переміщення місцевих тканин або закриття дефектів вільними клаптями здорової шкіри. Проводиться видалення болючих невром, остеофітів, лігатурних нориць, висічення слизових сумок, болючих рубців тощо. Існують методики транспозиції м'язів для підвищення функціональності кукси.

Метою *кістковопластичної реампутації* є створення кукси з опорною торцевою поверхнею шляхом перекриття опилів кістковим аутотрансплантатом (рис. 3.7). Реампутація по синостозуванню кісток гомілки, передпліччя не проводиться у дітей у зв'язку з диспропорційним ростом парних кісток та утворенням деформації кукси.

Для відновлення опорної функції вадових коротких кукс стопи розроблена



Рис. 3.7. Штучне синостозування гомілкових кісток за допомогою аутотрансплантата

операція: піднадп'ятковий (підтаранний) артродез. При еквіноварусній деформації кукси стопи проводиться трьохсуглобовий артродез.

Короткі кукси плеча, передпліччя, кисті, стопи можна подовжити за допомогою дистракційного методу за Ілізаровим. З метою виправлення осі при варусній чи вальгусній деформації кукси проводять корегуючі остеотомії. Дефібуляцію проводять при коротких куксах гомілки в тих випадках, коли визначається функціональна неповноцінність залишеної малогомілкової кістки: відхилення назовні, загострення країв головки, розхитаність у міжгомілковому з'єднанні, що затрудняє користування протезом. Проводяться реконструктивні операції на кістках передпліччя та кисті для відновлення функції захвату (фалангізація кукси п'ястка, розщеплення кукси передпліччя).

Тимчасові лікувально-тренувальні протези призначені для функціональної і косметичної компенсації втраченої кінцівки пацієнтів у найближчий післяопераційний період. Вони забезпечують формування об'ємних параметрів післяопераційних кукс, уточнення схем побудови протезів, сприяють

набуттю нових навичок ходьби і скороченню термінів реабілітації (рис. 3.8).

## ПРОТЕЗУВАННЯ ВЕРХНІХ КІНЦІВОК

Протези верхніх кінцівок за їх функціональними ознаками та способам керування розділяють на косметичні, функціонально-косметичні, активні (з тяговим керуванням і з керуванням від зовнішніх джерел енергії) та робочі протези.

Косметичні протези — це так звані пасивні протези, які не виконують ніякої активної функції або виконують тільки пасивну функцію утримання. Основне призначення такого протеза — заповнити косметичний дефект сегмента (рис. 3.9).

Функціонально-косметичні протези дозволяють здійснювати пасивні рухи під дією здорової руки. У таких протезах можна розсунути пальці штучної кисті і вставити ручку, рукоятку інструмента чи ложку тощо. Вони дозволяють установити кисть у зручне положення для виконання яких-небудь дій, зігнути штучну руку в ліктьовому шарнірі і зафіксувати це положення (рис. 3.10).



Рис. 3.8. Протези нижньої кінцівки



Рис. 3.9. Косметичний протез верхньої кінцівки

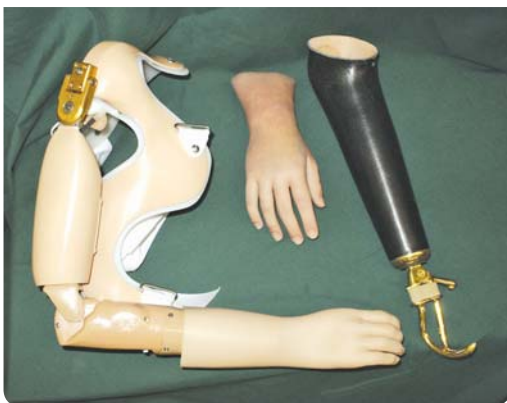
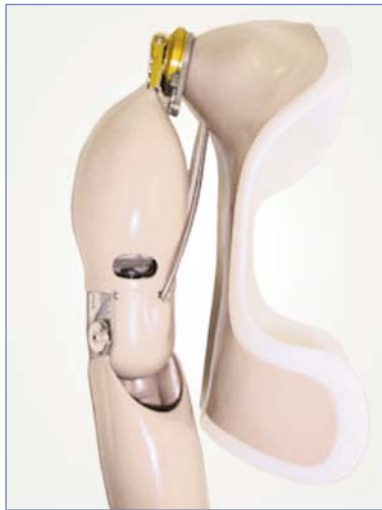


Рис. 3.10. Функціонально-косметичні протези верхньої кінцівки

Основним технічним засобом протезування є активні (функціональні) протези. Вони містять механізми, що дозволяють здійснювати активні рухи у великих суглобах кінцівки і частково відновлювати утрачені функції при самообслуговуванні і виробничій діяльності. Разом з тим, характер руху ланок протеза і конструктивне його виконання імітує здорову кінцівку, що достатньо маскує дефект. Керування протезами верхніх кінцівок буває тяговим, коли натяг протеза здійснюється за рахунок скорочення якої-небудь групи м'язів, що здійснюється рухом сегмента кінцівки або частини тулуба. У біоелектричних протезах керування здійснюється від біопотенціалів, що знімаються поверхневими електродами з м'язів кукси; у міотонічних протезах — бічним м'язовим поштовхом на елемент керування. При контактному керуванні — впливом на елемент керування (перемикач) будь-якою частиною тіла. При комбінованому керуванні — комбінацією двох і більше способів керування. Однак, маючи великі позитивні переваги, біоелектричні конструкції не знайшли широкого розповсюдження у зв'язку з тим, що протез реагує і на зовнішні електричні поля, що призводить до його неадекватної функції.

#### Активні протези верхніх кінцівок дозволяють пацієнту виконувати:

1. Переміщення і маніпулювання об'єктами: підняття, перенос, опускання.
2. Відтворення точних рухів кисті.
3. Самообслуговування: приймання їжі (виконання координованих дій і вимог при прийомі виготовленої їжі, піднесенні її до рота, споживанні її культурно прийнятними способами: різання, використання столових приборів); пиття (прийом напоїв, піднесення їх до рота, змішування, розмішування і розливання рідин, відкривання пляшок); одягання (надягання і зняття одягу, надягання і зняття взуття); фізіологічні відправлення, виконання гігієнічних заходів (рис. 3.11).



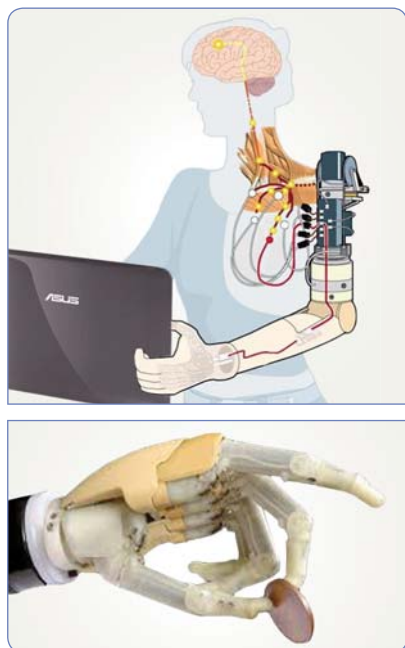


Рис. 3.11. Функціональні біомеханічні протези верхньої кінцівки

Робочі протези призначаються в якості другого (додаткового до основного) протеза, з урахуванням робочих операцій, які пацієнт виконує на роботі й у побуті, і комплектуються набором спеціальних робочих насадок.

## ПРОТЕЗУВАННЯ НИЖНІХ КІНЦІВОК

**Функціональне призначення протезів нижніх кінцівок.** Протези мають бути функціональними, тобто повинні забезпечувати можливість стояти і ходити в умовах побуту та доступної професійної діяльності, а також враховувати косметичну заміну ампутованої частини кінцівки. Виріб повною мірою повинен відповідати індивідуальним вимогам пацієнта. Протез повинен щільно з'єднуватися з куксою. Тісний контакт забезпечує добре керування, оптимальний зворотний зв'язок і дозволяє запобігти місцевому тиску кукси (рис. 3.12).



Рис. 3.12. А — підготовка кукси до протезування; Б — протези нижньої кінцівки; В — комп'ютерно-контрольований протез нижньої кінцівки

### Загальні медико-технічні вимоги до протезів:

- індивідуальність, мала вага та висока функціональність за рахунок поліцентричних адаптерів, вузлів (конструкції суглоба та стопи);
- врахування анатомо-функціональних особливостей ампутаційних кукс (можливість застосування вакуумного кріплення протеза в комбінації з іншими видами кріплень);
- забезпечення опорної функції та передачі рухової активності;
- корпус прийомної гільзи протеза повинен виготовлятися із пластиків (літтевих смол, армованих трикотажними рукавами) та мати певну механічну міцність;
- зм'якшувальні та розвантажувальні елементи протеза повинні бути досить м'якими, мати здатність швидко розподіляти прикладені осьові навантаження, гарні амортизаційні властивості, достатній опір тиску та відносну залишкову деформацію при стисненні;
- можливість індивідуальної підгонки;
- спроможність протеза витримувати різні вагові навантаження;
- можливість комфортного розміщення всього об'єму кукси, враховуючи можливі зміни її параметрів протягом доби;
- можливість гігієнічної обробки.

*Ортезування* — вид ортопедичної лікувальної допомоги, спрямований на відновлення функції окремих сегментів апарату опори та руху з використанням різних технічних засобів.

За своїм призначенням ортези можуть бути профілактичними (для занять спортом), лікувальними (тимчасовими — використовуватись на етапах лікування (рис. 3.13, Б).), та постійними — при стійкій втраті функції та форми кінцівки).

Ортези можуть бути виготовлені у вигляді тугорів і ортопедичних апаратів. *Тугор* — технічний пристрій, що складається з гільзи та кріплень, призначений для забезпечення нерухомості в суглобах і стабілізації сегмента чи всієї кінцівки (рис. 3.13, А).

*Ортопедичний апарат* — технічний пристрій, що складається із шарнірно з'єднаних шин, гільз або манжеток з деталями кріплення, що фіксує кінцівку з метою відновлення порушених функцій (рис. 3.13, В).

За функціональним призначенням ортези бувають фіксаційними (рис. 3.13, Г) та функціональними. Наприклад, ортез для фіксування кісткових сегментів плеча та передпліччя в середньофізіологічному положенні при хибному суглобі, ортез на колінний суглоб для усунення нестабільності, ортез на гомілковостопний суглоб для утримання стопи в корегованому положенні, ортез для профілактики розвитку нефізіологічного положення кінцівки.

Ортези призначаються для лікування переломів і переломовивихів кісткових сегментів кінцівки на етапі фіксації до і після оперативного лікування, для фіксації кінцівки після травм м'язово-зв'язкового апарату та судинно-нервових систем верхньої кінцівки, для забезпечення стабілізації при захворюваннях суглобів, для профілактики вадових положень, деформацій кінцівок, закріплення результатів відновлювального лікування, корекції патологічних станів

і контрактур, розробки рухів у плечовому, ліктьовому та променево-зап'ястковому суглобах, тренування м'язів, навчання навичкам самообслуговування.

Ортези на хребет за конструкцією можуть бути виконані у вигляді коміра, головоутримача, корсета, корсета-апарата, реклинатора чи спиноутримувача. За функціональним призначенням вони підрозділяються на фіксуючі та корегуючі, але можуть бути фіксуючо-корегуючими і фіксуючо-розвантажуючими. Залежно від застосовуваних матеріалів для виготовлення, ортезні системи на хребет можуть бути жорсткими, напівжорсткими, м'якими чи м'яко-еластичними.

*Бандаж* — ортопедичний пристрій, виготовлений у вигляді м'якої чи м'якоеластичної гільзи (рис. 3.13, Д), з деталями кріплення на тулуб з металевими чи пластмасовими планшетами, або рамками (пелотами) в ділянці поперекового відділу для часткової стабілізації хребта при його захворюваннях або ушкодженнях.

*Ортопедичне лікувальне взуття* (рис. 3.13, Е) розробляється для носіння при патології нижніх кінцівок: при деформаціях стопи, при падучій стопі; при укороченні ноги більше 2 см; при ампутації стопи; при різко вираженій деформації стопи (варусній, вальгусній), при різних розмірах стоп (різниця у 2 см і більше); при вродженій клишоногості і плоско-вальгусній та інших деформаціях стоп та інших патології. *Ортопедичне взуття* виготовляється за спеціальними індивідуальними шаблонами. Модифікування взуття проводиться за рахунок зміни зовнішніх та внутрішніх елементів (підшви, каблука, розширювачів та інших елементів).

### Типи ортопедичних устілок:

- акомодативні — забезпечують рівномірний розподіл навантаження по всій поверхні підшви;
- функціональні — забезпечують підтримку і стабілізацію нижньої кінцівки, поліпшуючи її біомеханічну функцію.



Рис. 3.13. Засоби ортезування нижніх кінцівок

А — тьютори на нижніх кінцівках дитини; Б — ортез для колінного суглоба; В — функціональний ортопедичний апарат для надп'яtkово-гомiлкового суглоба; Г — фіксаційний ортез на кульшовий суглоб; Д — бандаж на колінний суглоб; Е — різновиди ортопедичних устілок для стоп; Ж — дитяче ортопедичне взуття з високим і жорстким задником, регульованим фіксатором надп'яtkово-гомiлкового суглоба, ортопедичним каблучком та устілкою з супінатором

Індивідуально сформовані устілки виготовляють на основі моделі-зліпка стопи, з урахуванням індивідуальних особливостей стопи. CAD/CAM (*computer-aided design/computer-aided manufacture*) ортопедичні устілки виготовляють на основі цифрової комп'ютерної моделі стопи пацієнта. Застосування індивідуальних ортопедичних устілок дає гарний лікувальний ефект у пацієнтів з плоскостопістю, при перевантаженнях нижньої кінцівки, при захворюваннях судин, суглобів та хребта.

Устілки спеціальної форми (рис. 3.13, Ж) виготовляють для осіб з п'яtkовими шпорами, поперечною розпластаністю переднього відділу стопи, устілки з заглибленням для розвантаження ділянок, на які припадає інтенсивний тиск при натоптишах та інших проблемах стоп.

## ЛІКУВАННЯ ТРАВМАТОЛОГІЧНИХ ТА ОРТОПЕДИЧНИХ ХВОРИХ В АМБУЛАТОРНИХ УМОВАХ

Звернення з приводу хвороб апарату руху та опори становлять 8–10 % із числа всіх відвідувань в амбулаторно-поліклінічних закладах. Із загального числа постраждалих від травм — більшість (85–90 %) потребують амбулаторної допомоги, а серед госпіталізованих — 95 % хворих закінчують лікування в поліклініці. Тому організація амбулаторної ортопедо-травматологічної допомоги має велике значення для скорочення термінів лікування та відновлення працездатності пацієнтів з травмами та захворюваннями опорно-рухового апарату.

*Ортопедо-травматологічний кабінет* поліклініки чи лікарні призначений для амбулаторного прийому, лікування та догляду вилікованих зі стаціонару хворих, диспансерного обліку хворих після консервативного чи оперативного лікування, з хронічними захворюваннями, які потребують відновлення здоров'я, а також інвалідів після травм, набутих і природжених захворювань апарату руху і опори.

#### **Лікарем проводиться:**

- надання першої кваліфікованої та спеціалізованої допомоги;
- забезпечення подальшого амбулаторного лікування хворих, включаючи їх лікування вдома;
- експертиза тимчасової непрацездатності хворих;
- облік пошкоджень та ортопедичних захворювань, виявлених у мешканців району, який обслуговується;
- систематичний аналіз причин травматизму та його профілактика, організація надання першої медичної допомоги;
- диспансерний нагляд за хворими;
- надання консультативної допомоги хворим, направленим з інших лікувальних закладів;
- організація послідовності між амбулаторно-поліклінічними лікувальними закладами.

#### **Лікар надає допомогу при:**

- неглибоких ранах м'яких тканин без ознак запалення при задовільному загальному стані постраждалого;
- забоях різних частин тіла без значних крововиливів у тканини та загальних розладів;
- розтягненнях зв'язок крупних суглобів кінцівок;
- закритих переломах малих сегментів без зміщення.

Основною задачею диспансеризації є збереження або скоріше відновлення здоров'я та працездатності хворих, попередження інвалідності шляхом регулярного спостереження, своєчасного лікування, раціонального працевлаштування хворих, попередження травм та захворювань.

Надання вторинної спеціалізованої медичної допомоги пацієнтам з травмами та ортопедичними захворюваннями в амбулаторних умовах у плановому порядку або не-

відкладних випадках забезпечується травматологічними пунктами та консультативно-діагностичними центрами відповідного профілю за направленням лікаря поліклініки, сімейного лікаря, в результаті самозвернення чи доставки машиною швидкої допомоги.

*Травматологічний пункт* є підрозділом стаціонару чи поліклініки, він забезпечує цілодобове надання кваліфікованої невідкладної медичної допомоги постраждалим з пошкодженнями опорно-рухового апарату.

Для дітей травматологічні пункти організуються при дитячій лікарні або іншому медичному закладі, де функціонує дитяче травматолого-ортопедичне відділення.

Цілодобовий травматологічний пункт незалежно від рівня лікарні розміщується в окремому приміщенні, яке у своєму складі повинне мати: передпокій (кімнату очікування), приймальню лікаря, рентгенкабінет, гіпсувальню-ортезну, перев'язочну, операційну кімнату, господарські приміщення. Чергова бригада складається з лікаря, 1 чи 2 середніх та 1 молодшої медичних сестер.

#### **На травматологічному пункті проводиться:**

- репозиція відламків кісток передпліччя, п'ясткових і плесневих кісток, кісток гомілки, фаланг пальців і стопи;
- усунення вивихів плеча, передпліччя, пальців кисті, стопи;
- накладання гіпсових, іммобілізуючих та ортезних пов'язок;
- первинна хірургічна обробка ран верхніх і нижніх кінцівок; зупинка зовнішньої кровотечі;
- видалення неглибоко розміщених чужорідних тіл; первинний сухожилковий шов розгиначів та згиначів пальців;
- новокаїнові та інші блокади та пункції суглобів;
- активно-пасивна імунізація проти правця; надається допомога проти сказу.

При необхідності надання травмованим стаціонарної допомоги госпіталізація здійснюється до спеціалізованого відділення. У разі травми голови, органів грудної та черевної порожнини при необхідності залучаються спеціалісти — хірурги чи нейрохірурги, що працюють у лікувальному

закладі, для вирішення питання про госпіталізацію хворого в одне з профільних відділень. При потребі проводиться первинна реанімаційна та протишокова допомога потерпілим з тяжкою травмою.

На травматологічному пункті хворому надається довідка про травму з рекомендаціями щодо подальшого лікування, про протиправцеву імунізацію, рентгенівські знімки, необхідні для подальшого лікування, а також виписується листок непрацездатності або побутова довідка строком до 5 днів. Пацієнт направляється для подальшого нагляду і лікування до лікаря ортопеда-травматолога в поліклініку за місцем проживання.

*Консультативно-діагностичні центри* можуть входити до складу лікарень або функціонувати як самостійний заклад.

Основним завданням консультативно-діагностичного центру є визначення об'єму обстежень, необхідних для уточнення діагнозу і надання консультативної допомоги пацієнтам, які пройшли діагностичні обстеження в центрі.

Висококваліфіковані лікарі центру надають диференційно-діагностичний комплекс медичних послуг відповідно до розроблених алгоритмів обстеження по кожній нозологічній патології і можливостей функціональних підрозділів центру (променевої діагностики та комп'ютерної томографії, функціональних методів дослідження, ульт-

тразвукової та МРТ-діагностики, клініко-діагностичної лабораторії). Видають клініко-консультативні висновки з рекомендаціями щодо подальшого лікування пацієнтів, пропонують послуги лікування в умовах денного стаціонару тощо. Перебуваючи на денному стаціонарі, пацієнти отримують необхідну лікувально-діагностичну, консультативну та реабілітаційну допомогу.

У сільській місцевості амбулаторну допомогу при травмах надають на фельдшерських та фельдшерсько-акушерських пунктах, у поліклініках районних та центральних районних лікарень — хірургом, травматологом. Консультативну допомогу складним хворим надають спеціалісти поліклінічного відділення обласної лікарні.

*Травматизм* — одна з основних причин тимчасової непрацездатності, інвалідності та смертності, особливо людей молодого та працездатного віку.

Роботу з профілактики травматизму проводять медичні працівники здравпунктів, медико-санітарних частин та поліклінік, лікарі-травматологи травматологічного пункту, стаціонару лікарні. Контролює роботу районний травматолог, який залучає до участі суспільні організації, використовує засоби масової інформації та просвітництва (радіо, пресу, лекції, бесіди, телебачення та інше).

## ЗАДАЧІ ТА ТЕСТИ

### ЗАДАЧА № 1

У хворого після ампутації правої нижньої кінцівки на рівні верхньої третини гомілки має місце набряк та болюча кукса з раною до 1 см, а також згинальна контрактура колінного суглоба. Назвіть найголовнішу причину серед тимчасових протипоказань до протезування:

- |                        |                   |   |
|------------------------|-------------------|---|
| <b>A. Контрактура.</b> | C. Болючість.     | E. Протипоказання до протезування відсутні. |
| B. Набряк.             | D. Рана на куксі. |   |

### ЗАДАЧА № 2

У хворого 32 років, 4 роки тому стався травматичний вивих лівого стегна. Вивих вправлено. Близько 6 місяців тому з'явився біль у кульшовому суглобі, що посилюється під час ходи, кульгавість. Актив-

ні і пасивні рухи у суглобі обмежені, болючі. На рентгенограмах визначається деформація головки стегна, нерівність її контурів, плямистий малюнок структури. В ортопедо-травматологічному стаціонарі встановлений діагноз: асептичний некроз головки лівого стегна, вторинний коксартроз III ступеня. Оберіть найбільш ефективний метод лікування.

- A. Тотальне ендопротезування.** фізіолікування.  
B. Спокій з розвантаженням суглоба манжетковим витягненням. D. Ендопротезування однополюсним ендопротезом.  
C. Спокій, препарати, що покращують мікроциркуляцію, E. Санаторно-курортне лікування.

### ЗАДАЧА № 3

Хворий 38 років доставлений у стаціонар в шоківому стані з відкритим переломом кісток гомілки в середній третині і наявністю великої маси розчавлення тканин. Після виведення з шоку виконана ампутація гомілки у верхній третині. Накладено глухий шов. На третій день з'явились розпираючий біль в куксі, гіперемія, виражений набряк, болі по ходу судин. Температура тіла 39,9°. При пальпації виникає крепітація, а із щілини операційної рани виділяється піниста рідина. Що потрібно виконати?

- A. Зняти шви і виконати лампасні розтини** B. Зняти шви з кукси. D. Спостерігати в динаміці.  
C. Призначити антибіотики. E. Вести протиангренозну сироватку.

### ЗАДАЧА № 4

Дитині 5 років, що постраждала в автокатастрофі, виконана ампутація лівого плеча в нижній третині. Протезування не проводилось. Через 2 роки, при диспансерному обстеженні, виявлено: кукса плеча має конічну форму, під шкірою пальпується болючий торець кісткового опилу. Яка тактика лікування дитини з патологічною куксою?

- A. Консервативне лікування з фізіотерапією. B. Індивідуальне протезування. D. Спостереження.  
C. Реампутація. E. Тимчасове протезування.

### ЗАДАЧА № 5

У тракториста (27 років) під час польових робіт внаслідок травми трапився відкритий перелом кісток гомілки у нижній третині, розвинулась газова гангрена. Проведене лікування виявилось неефективним. Консиліум лікарів рекомендував здійснити ампутацію. Вкажіть оптимальний рівень ампутації.

- A. Нижня третина гомілки. C. Середня третина стегна. E. Екзартикуляція на рівні колінного суглоба.  
B. Середня третина гомілки. D. Верхня третина гомілки.

## ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

6. Ампутація — це:

- A. Вичленення кінцівки на рівні суглоба.  
B. Повне або часткове відтинання периферичної частини кінцівки (органа).

- C. Відрив кінцівки.  
D. Руйнування дистальної частини кінцівки внаслідок травми.
7. Чи правильне таке твердження – чим довша ампутаційна кукса, тим краще?  
A. Так. B. Ні. C. Немає суттєвої різниці.
8. Оптимальною для протезування вважають ампутацію, виконану:  
A. Одномоментним способом. B. Двохмоментним способом. C. **Трьохмоментним способом.**
9. В яких випадках ампутацію називають кістковопластичною?  
A. Коли опил кістки вкривають шкірно-фасціальним клаптем.  
B. **Коли кістка перекривається кістковим трансплантатом.**  
C. Коли опил кістки укривають м'язами.
10. Операція відсічення кінцівки на рівні суглоба називається:  
A. Ампутацією. B. **Екзартикуляцією.** C. Первинною хірургічною обробкою. D. Кістковопластичною операцією. E. Фасціопластичною операцією.
11. Первинна ампутація виконується:  
A. При наданні невідкладної хірургічної допомоги. B. При повному розчавленні кінцівки. C. При повному відриві і розчавленні кінцівки. D. **Всі відповіді правильні.** E. Правильно А і В.
12. У стаціонарах протезно-ортопедичних підприємств хворим виготовляють:  
A. Постійні протези. B. Тимчасові протези. C. Лікувально-тренувальні протези. D. **Вірно А і В.** E. Всі відповіді правильні.
13. Експрес-протезування — це:  
A. **Протезування, яке виконується одразу після ампутації кінцівки.**  
B. Протезування, яке виконується через 5–7 днів після операції.  
C. Протезування, яке виконується через 1 місяць після операції.  
D. Протезування, яке виконується через 6 місяців після операції.
14. Експрес-протезування включає:  
A. Створення первинного протеза. B. **Виготовлення лікувально-тренувального протеза на операційному столі.** C. Створення тимчасового протеза. D. Створення постійного протеза. E. Швидке виготовлення косметичного протеза.
15. Після ампутації гомілки куксу фіксують гіпсовою лонгетою з метою:  
A. Спокою кінцівки. B. **Профілактики згинальної контрактури.** C. Профілактики кровотечі. D. Попередження інфекційних ускладнень. E. Всього перерахованого.

# 4

## УШКОДЖЕННЯ КІСТОК ТА СУГЛОБІВ ВЕРХНЬОЇ КІНЦІВКИ

### ПЕРЕЛОМИ ЛОПАТКИ

ЛОПАТКА — це плоска тонка кістка приблизно трикутної форми, яка з усіх боків оточена м'язами, в основному утримується ними, рухлива відносно грудної клітки і тому травмується порівняно рідко. Основна функція лопатки — платформа для всіх рухів верхньої кінцівки.

Переломи лопатки становлять 1–1,5 % від загальної кількості переломів кісток скелета і нерідко поєднуються з ушкодженням грудної клітки (гемопневмоторакс, травма легень — 15–55 %, ребер — 25–45 %), переломом плечової кістки — 12 %, пошкодженням плечового сплетення — 5–10 %, черепно-мозковою травмою — 25 %, внутрішніх органів: селезінки — 8 % та іншими.

Розрізняють наступні види переломів лопатки (рис. 4.1).

Переломи тіла та ості лопатки становлять до 50 % усіх переломів лопатки — є переважно стабільними. До категорії нестабільних переломів, що значно порушують анатомічну цілісність та функцію пояса верхньої кінцівки, належать переломи шийки лопатки в поєднанні з пошкодженням надплечового або дзьобоподібного відростка, переломом ключиці або вивихом її надплечового або грудинного кінця. Такі переломи переважно зі зміщенням. Пе-

релом суглобової западини лопатки — внутрішньосуглобовий перелом, часто поєднується з вивихом головки плечової кістки.

*Механізм травми.* Переломи лопатки — результат переважно високоенергетичної травми (ДТП, кататравма та ін.). При непрямому механізмі (падіння на відведену руку) — від освової компресії головкою

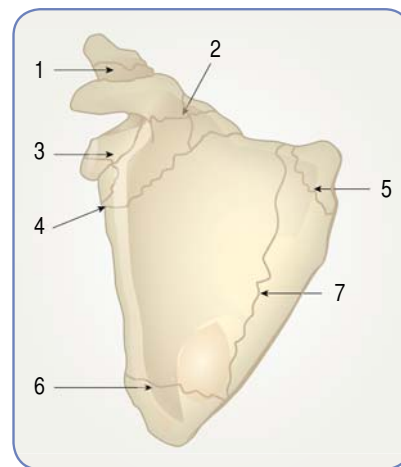


Рис. 4.1. Види переломів лопатки: 1 — перелом надплечового відростка (8 %); 2 — перелом дзьобоподібного відростка (7 %); 3 — перелом суглобової западини (10 %); 4 — перелом шийки (25 %); 5 — перелом верхньовнутрішнього кута; 6 — перелом нижнього кута; 7 — поздовжній перелом тіла лопатки



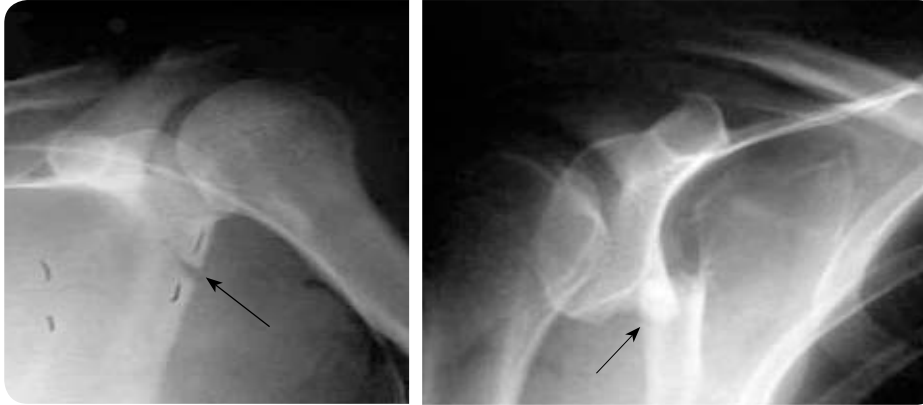


Рис. 4.2. Стабільний (зліва) та нестабільний (справа) перелом шийки лопатки

плечової кістки може виникнути перелом суглобової западини, шийки, одного з відростків лопатки.

*Клініка.* Стабільні переломи лопатки не змінюють рельєф надпліччя і можуть бути виявлені об'єктивно лише завдяки наявності гематоми та локальної болючості при пальпації. Функція кінцівки порушується незначно.

При переломі відростка лопатки визначається обмежений набряк внаслідок крововиливу, болючість рухів у плечовому суглобі і крепітація при натискуванні на відросток.

Клінічна картина переломів зі зміщенням (нестабільні) характеризується порушенням звичайних контурів надпліччя. При переломі шийки лопатки плече разом із суглобовою западиною лопатки опущене донизу. Конттури лопатки змінені (деформація надпліччя): надплечовий відросток виступає допереду, а дзьобоподібний зміщується дозаду. При пальпації відзначається виражена болючість, крепітація в ділянці шийки лопатки, патологічна рухомість відламків. Функція кінцівки порушується значно. Визначається цілісність ключиці та її суглобів.

Дефігурація плечового суглоба з різким посиленням болю при рухах у плечовому суглобі, гемартроз можуть бути клінічним проявом перелому суглобової западини лопатки.

*Принципи діагностики.* Для підтвердження діагнозу проводять рентгенографію в прямій, бічній та за необхідності — косій проекціях (рис. 4.2).

Неодхідно оцінити стан суглобової поверхні лопатки при вивиху плечової кістки. При внутрішньосуглобових переломах для визначення положення фрагментів доцільно проводити комп'ютерну томографію. Враховуючи можливість пошкодження плечового сплетення, необхідно також провести неврологічне обстеження відповідної верхньої кінцівки.

#### Принципи лікування

Оскільки лопатка оточена м'язами, що виконують роль фіксуючої шини, більшість переломів (90 %) мають мінімальне зміщення і пацієнти потребують лише консервативного лікування. При стабільних переломах лопатки виконують імобілізацію в пов'язці

Дезо терміном на 6 тижнів. При переломах шийки лопатки без зміщення та відростків зі зміщенням відламків кінцівку фіксують на відвідній шині або в гіпсовій торакобрахіальній пов'язці, які запобігають виникненню вторинних зміщень та постімобілізаційної контрактури в плечовому суглобі.

Показаннями до оперативного лікування є переломи суглобової западини зі зміщенням відламків та нестабільні переломи шийки та відростків лопатки. У пацієнта з політравмою оперативне лікування є відстроченим та проводиться після відновлення життєвоважливих функцій і стабілізації загального стану. При нестабільних позасуглобових переломах шийки лопатки та ключиці спочатку необхідно провести металоостеосинтез ключиці для стабілізації надпліччя, що нерідко призводить до репозиції фрагментів лопатки і вирішення питання відносно необхідності металофіксації фрагментів лопатки за умов зміщення.

За умов стабільної фіксації відламків лопатки в післяопераційному періоді протягом декількох днів використовують тимчасову іммобілізацію в пов'язці Дезо або косинковому биндажі з наступною ранньою пасивно-активною розробкою рухів у плечовому суглобі. Проводять комплексне фізіотерапевтичне лікування (УВЧ, діатермію), масаж м'язів верхньої кінцівки.

#### Функції ключиці:

- збільшує силовий механізм верхньої кінцівки;
- захищає судинно-нервовий пучок (підключичні судини, плечове сплетення);
- місце прикріплення м'язів плечового суглоба.

Переломи ключиці складають 10–15 % від загальної кількості переломів кісток різної локалізації. Частіше переломи ключиці виникають у людей молодого віку чоловічої статі.

*Механізм травми.* Переломам властивий непрямий механізм виникнення — при падінні на ділянку плеча та ліктя (91 %) чи пряму руку (1 %). Можливий і прямий механізм травми при ударі в ділянку ключиці (9 %).

#### Місце перелому ключиці:

- 80 % — на межі середньої та зовнішньої третини тіла;
- 12 % — середньої третини тіла;
- 7 % — надплечового (латерального) кінця;
- 1 % — стерального (медіального) кінця.

Переломи переважно зі зміщенням, рідше — без зміщення уламків (у дітей — підокісні, неповні). Типовим є зміщення центрального відламка догори та назад, що зумовлено рефлекторним скороченням груднинно-ключично-соскоподібного



Рис. 4.3. Вигляд хворого з переломом ключиці



Рис. 4.4. Подвійний перелом ключиці в середній третині зі зміщенням

м'язів, а периферичного — донизу і вперед за рахунок ваги верхньої кінцівки та скорочення дельтовидного та грудних м'язів.

**Клініка.** Хворі скаржаться на біль у травмованій ділянці, обмеження рухів верхньої кінцівки. Набряк у ділянці перелому ключиці, надключична ямка згладжена. Виявляється деформація (рис. 4.3). Надпліччя на боці ураження вкорочене.

При пальпації відзначається локальна болючість, можлива патологічна рухомість та крепітація уламків. При здавленні надпліччя у фронтальній площині відзначається посилення болю в ділянці перелому.

**Принципи діагностики.** Для підтвердження діагнозу необхідно виконати рентгенографію ключиці в прямій проекції (рис. 4.4). При потребі — в проекції з нахилом тулуба дозад — "лордотична" проекція.

**Принципи лікування.** Консервативне лікування при переломах ключиці нараховує близько сотні видів пов'язок та шин для зіставлення та фіксації уламків. При переломах ключиці без зміщення та

підокісних переломах за типом "зеленої гілки" у дітей виконують імобілізацію за допомогою вісімкоподібної пов'язки чи кільця Дельбе протягом 2–3 тижнів (з підтягненням їх на 3 та 7–9 день), у дорослих — 4–6 тижнів. При неускладнених переломах зі зміщенням, після місцевого знеболення розчином новокаїну 0,5 % чи лідокаїну 0,5 % — 10–15 мл, слід виконати одномоментне зіставлення уламків. Для цього потрібно дотримуватись техніки вправлення периферичного уламка — підняття надпліччя догори і відхилення його назад та назовні — по центральному уламку. В такому положенні фіксують шиною Кузьмінського, Чижина, Белера та ін. (рис. 4.5). Середній термін імобілізації сягає 4–6 тижнів. Термін непрацездатності — 6–8 тижнів.

**Оперативне лікування переломів ключиці виконують при визначених показаннях. До абсолютних показань належать:**

- відкритий перелом;

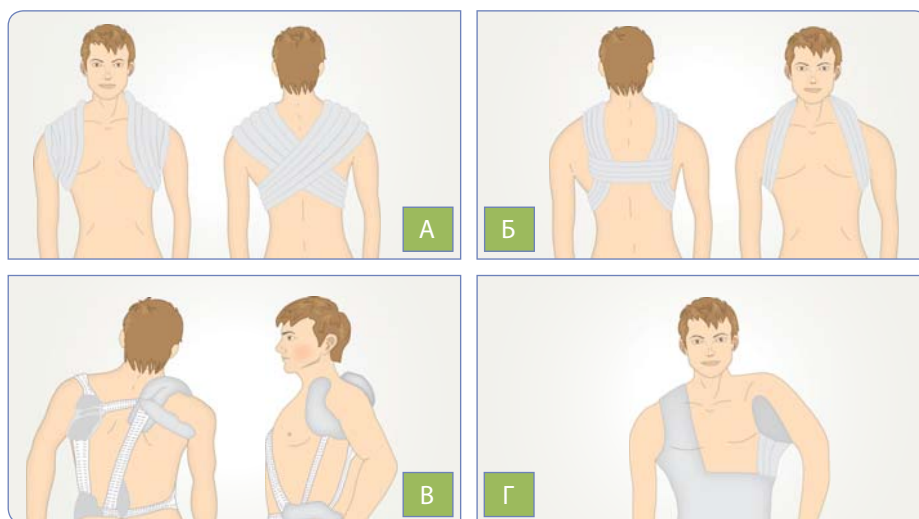


Рис. 4.5. Фіксуючі пов'язки при переломах ключиці: А — вісімкоподібна пов'язка; Б — кільця Дельбе; В — шина Кузьмінського; Г — шина Чижина

- закритий перелом, ускладнений пошкодженням судинно-нервового пучка, здавленням нервового сплетення, пневмотораксом;
- уламковий перелом зі стоянням уламка, загрозливим для пошкодження шкіри або судинно-нервового пучка;
- інтерпозиція уламків (м'язова, окісна, кісткова).

Відносними показаннями є неможливість утримувати уламки у вправленому положенні пов'язкою чи шинами, незрощений перелом ключиці.

Хірургічне лікування полягає у відкритому зіставленні уламків та фіксації їх стержнем, проведенням інтрамедулярно або накістково — пластиною та гвинтами (рис. 4.6). Після операції верхню кінцівку іммобілізують пов'язкою Дезо або косинковою пов'язкою на 2–4 тижні.

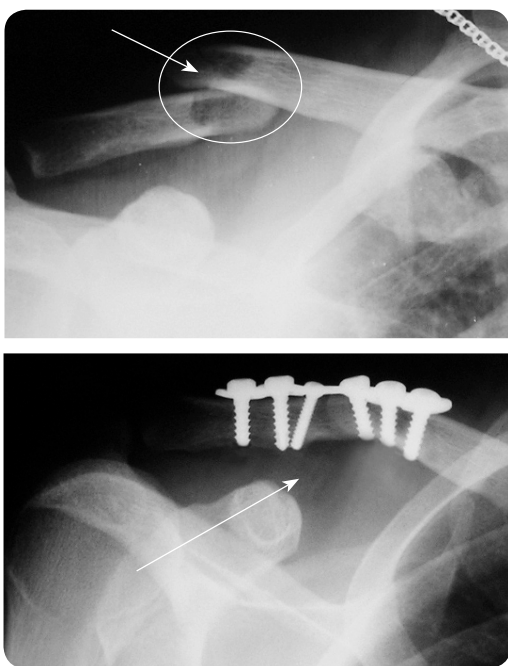


Рис. 4.6. Рентгенограми ключиці в прямій проекції — перелом ключиці в середній третині, перелом ключиці синтезований пластиною

При відкритому переломі або пошкодженні шкіри фіксація уламків можлива стержневим апаратом зовнішньої фіксації.

#### N.B. Переломи ключиці:

- найчастіше виникають у дітей;
- мають переважно прямий механізм травми;
- 80 % локалізація перелому на межі середньої та зовнішньої третини тіла;
- найчастіше застосовується консервативне лікування;
- оперативне лікування має обмежені показання;
- навіть при неправильному зрощенні функціональні розлади не виражені.

### ВИВИХИ КЛЮЧИЦІ

Завдяки суглобам, ключиця здатна ротуватись до 45°, що важливо в біомеханіці елевації руки.

Вивихи ключиці виникають у 5–6 разів рідше, ніж переломи, і складають 3–15 % від усіх вивихів. Зустрічаються частіше у чоловіків працездатного віку. Розрізняють вивихи ключиці в надплечово-ключичному та груднинно-ключичному суглобах; повні та неповні.

*Вивих надплечового кінця ключиці* виникає в результаті прямої та непрямої травми. При вивиху надплечового кінця ключиці його зміщення відбувається догори. При повному вивиху розриваються ключично-надплечова та ключично-дзьобоподібна зв'язки, при неповному — тільки надплечово-ключична (рис. 4.7).

*Клініка.* Сходинокоподібна деформація в ділянці надпліччя. При пальпації — випинання болюче. Патогномонічний симптом “клавіші”: при натисканні надплечовий кінець ключиці вправляється (занурюється), якщо відпустити — він повертається у вихідну позицію вивиху. Рухи в плечовому суглобі обмежені через біль у ділянці надпле-

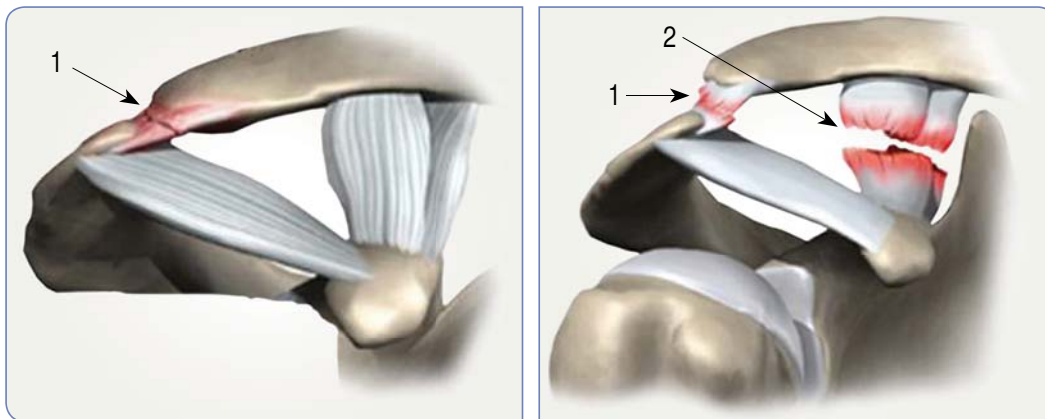


Рис. 4.7. Пошкодження надплечово-ключичної (1) та ключично-дзьобоподібної (2) зв'язки при неповному та повному вивиху надплечового кінця ключиці

чово-ключичного суглоба. Рентгенографію ключично-надплечового з'єднання виконують у прямій проекції (рис. 4.8).

*Принципи лікування.* Свіжі вивихи вправляють під місцевим знеболенням. Утримати вправлений кінець ключиці досить складно — застосовують гіпсову пов'язку Погорельського, Шимбарецького з ватно-марлевым пелотом (рис. 4.9). Проте не завжди вдається досягнути зрощення зв'язок у вправленому положенні ключиці, пов'язки громіздкі, важкі та незручні. Фікса-

ція триває 4–5 тижнів. Тому надається перевага оперативному лікуванню — усуненню вивиху, металофіксації ключиці до акроміона (надплечового відростка) одним із методів (шпицями та серкляжем за Вебером, гвинтом або гачкоподібною пластиною), ушивання розірваної ключично-надплечової зв'язки. Після операції кінцівку фіксують косинковою пов'язкою на 2–3 тижні. Працездатність відновлюється через 7–8 тижнів при лікуванні повного та 5–6 тижнів — при лікуванні неповного вивиху.

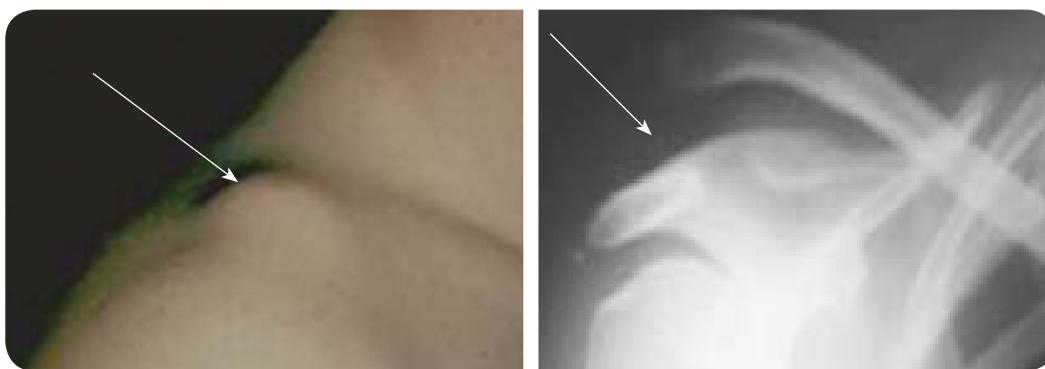


Рис. 4.8. Вигляд та рентгенограма хворого з повним вивихом надплечового кінця ключиці



Рис. 4.9. Гіпсова пов'язка для лікування вивиху надплечового кінця ключиці

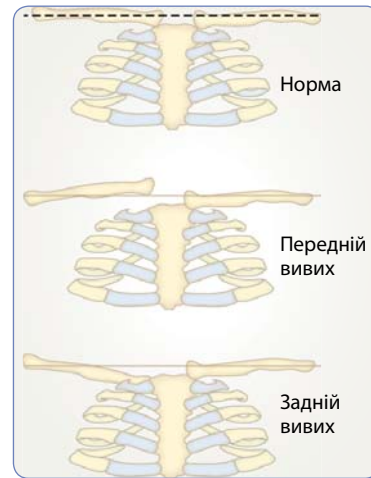


Рис. 4.10. Передній та задній вивих груднинного кінця ключиці

## Вивих груднинного кінця ключиці

Превалює непрямий механізми травми. Вивих зустрічається досить рідко.

**Клініка.** Сходинкоподібна деформація (при передньому вивиху) або западіння м'яких тканин (при задньому вивиху) в ділянці груднинно-ключичного з'єднання. Пальпація ділянки деформації — болюча. Зміщення груднинного кінця ключиці може бути допереду — передній (надгруднинний) та дозад — задній (загруднинний) вивих (рис. 4.10).

**Принципи діагностики і лікування.** Діагноз підтверджується за допомогою рентгенографії грудної клітки у двох проекціях або проведенням КТ. Вправлення і утримання груднинного кінця ключиці консервативним методом, як правило, неефективне. Тому перевагу надають оперативному лікуванню, суть якого полягає у відкритому вправленні вивиху та фіксації ключиці до груднини за допомогою двох спиць або черезкісткового лігатурного капронового шва (рис. 4.11).

Після операції іммобілізація 4–5 тижнів. Реабілітація проводиться протягом 2–3



Рис. 4.11. Черезкісткова лігатурна фіксація груднинного вивиху ключиці

тижнів. Працездатність відновлюється через 7–8 тижнів.

## ВИВИХИ ПЛЕЧА

Травматичні вивихи плеча займають 1 місце серед усіх вивихів. Це пояснюється анатомо-фізіологічними особливостями плечового суглоба: куляста головка плечової кістки та плоска суглобова западина лопатки, відсутність співвідношення в їх розмірах, велика порожнина суглоба, слаб-

кість капсульно-зв'язкового апарату, особливо в його передніх відділах, найбільший об'єм рухів у суглобі.

“Ахіллесовою п'ятою” суглоба є нижня частина капсули — найслабше місце при передньому вивиху плеча.

#### Залежно від локалізації головки плечової кістки вивих буває:

- Передній (95 %)
  - піддзюбовидний;
  - підключичний;
  - підзападинний (subglenoidea);
- Задній (5 %).

Механізм травми в основному непрямий: падіння на відведену руку в положенні зовнішньої ротації плеча.

*Клініка.* Виразений біль. При передньому вивиху постраждалий утримує пошкоджену кінцівку у вимушеному положенні: відведення, зовнішньої ротації і деякого відхилення назад. Приведення різко болюче. При нижніх вивихах пацієнт тримає передпліччя та кисть у піднятому положенні чи над головою.

Плечовий суглоб деформований: згладження підключичної ямки, акроміон виступає під шкірою, під ним — западиння. Сплющення в задньому та випинання в передньому відділі суглоба. Позитивний симптом “пружного” опору при спробі виконати пасивні рухи. При порівняльній пальпації визначається порушення співвідношень кісткових орієнтирів суглоба — не вдається визначити головку в нормальному положенні відносно акроміона та суглобової западини лопатки — пальпується в незвичному для неї місці. Не визначається дзюбоподібний відросток.

При обстеженні хворого з вивихом необхідно визначити пульсацію периферійних судин, яка може зникати внаслідок притиснення підключичної артерії, перевірити тести моторної та чутливої функції довгих гілок плечового сплетення та аксиллярного нерва. Перевірити тести цілісності ротаторної манжети плеча, яка утворена надостовим, підостовим, малим круглим, підлопатковим м'язами.

Провідним допоміжним методом дослідження є рентгенографія (рис. 4.12). Без її

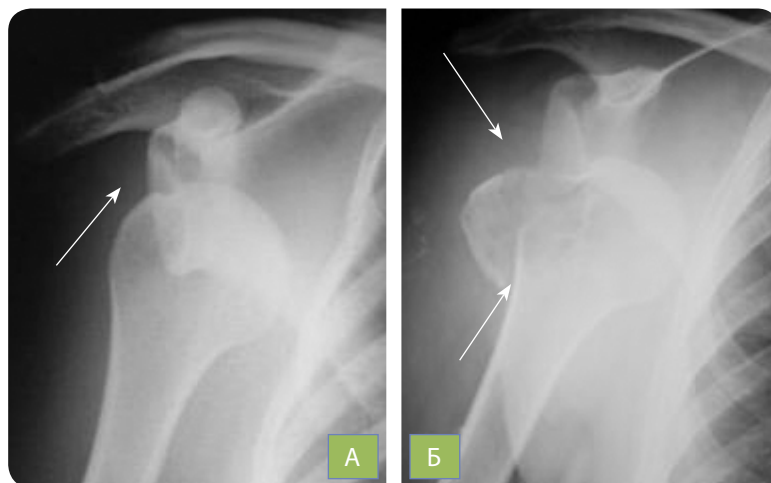


Рис. 4.12. Рентгенограми: а) передній вивих плеча, б) передній вивих плеча з переломом великого горбика плечової кістки (переломовивих)

проведення не слід ставити заключний діагноз і намагатися усунути вивих.

**Лікування.** Вивих плеча усувають в порядку невідкладної допомоги під місцевим знеболенням (у суглоб вводять 30–40 мл 0,5 % розчину новокаїну) або під внутрішньовенним наркозом. Важливим для вправлення є послаблення відчуття болю постраждалим та релаксація м'язів плечового пояса. Існує багато методів вправлення (за Гіппократом, Мухіним – Мотом, Джанелідзе та інші). Метод Кохера найбільш щадний, ефективний та розповсюджений (див. рис. 1.58).

Після вправлення проводиться контрольна рентгенографія, накладається гіпсова пов'язка Дезо на 3 тижні, в подальшому продовжується відносна іммобілізація за допомогою пов'язки-бандажу протягом 3 тижнів. Реабілітаційна програма триває 4–6 тижнів і включає: ЛФК, фізіопроцедури, масаж, мануальну терапію суглоба. Пацієнту протягом 6 тижнів забороняється виконувати надмірну зовнішню ротацію руки, специфічні фізичні вправи, щоб не спровокувати рецидив вивиху.

Несвіжі (від 3-х діб до 3-х тижнів), застарілі (більше 3-х тижнів) вивихи плеча, вивихи з переломом великого горбика плечової кістки вправляються під наркозом. При неефективності — виконують вправлення з відновленням пошкоджених тканин оперативним шляхом.

### Звичний вивих плеча

Після первинного травматичного вивиху плеча в середньому у 22,4 % молодих пацієнтів можуть повторюватись вивихи. Вивихи виникають без значного зусилля — досить відвести та ротувати руку в плечовому суглобі.

**Причиною звичного вивиху є:**

- відрив губи з капсулою від краю суглобової западини лопатки — пошкодження Банкарта (85 %);

### N.B. Важливі факти для переднього вивиху плеча

- найчастіший вивих серед вивихів суглобів тіла;
- піддзубовидний; підзападинний (subglenoidea) в 99 %;
- пошкодження суглобової капсули відбувається в 30 %, пошкодження суглобової губи в 60 %;
- потребують ургентного вправлення, найчастіше для вправлення застосовують метод Кохера;
- перед вправленням обов'язково виконується перевірка можливого пошкодження гілок плечового сплетення;
- постійна іммобілізація 3 тижні та ще 3 тижні — відносна іммобілізація;
- тривала реабілітація;
- упродовж 6 тижнів необхідно виключати провокаційне щодо вивиху положення верхньої кінцівки.

- вдавнений перелом переднього краю суглобової западини лопатки;
- кістковий посттравматичний дефект задньої частини головки плечової кістки (пошкодження Хілла – Сакса).

Звичному вивиху плеча можуть сприяти грубі маніпуляції під час вправлення первинного вивиху, непроведення знеболення під час вправлення, недостатня іммобілізація або її відсутність, ранні неадекватні фізичні навантаження.

**Діагностика.** Визначаються позитивні симптоми нестабільності плечового суглоба, проводяться рентгенографія, МРТ та сонографія плечового суглоба.

**Лікування.** Оперативним шляхом усувається причина повторного вивиху: при пошкодженні Банкарта — рефіксація губи з капсулою до краю суглобової поверхні лопатки; при кістковому дефекті краю западини лопатки — кістковопластична операція за Латарже та інші методики. Перевага надається артроскопічній технології проведення операції.



## ПЕРЕЛОМИ ПЛЕЧОВОЇ КІСТКИ

Переломи плечової кістки становлять 7–12 % від усіх переломів кісток і поділяються на переломи проксимального епіметафіза — 65 %, діафіза — 20 %, дистального епіметафіза — 15 %.

### Переломи проксимального відділу плечової кістки

*Механізм травми.* Частіше виникають внаслідок непрямого механогенезу травми.

#### Класифікація переломів за сегментами:

- анатомічної шийки;
- великого горбика;
- малого горбика;
- хірургічної шийки.

До великого горбика кріпляться м'язи — зовнішні ротатори та елеватори плеча: надостьовий, підостьовий, малий круглий. До малого горбика: підлопатковий м'яз — внутрішній ротатор плеча. Між горбиками лежить борозна, в якій рухається сухожилок довгої головки двоголового м'яза плеча. Нижче хірургічної шийки до плечової кістки кріпиться великий грудний м'яз.

Різною напрямлена дія цих м'язів створює широкий спектр зміщень вищеперахованих сегментів проксимального відділу плеча.

#### Кількість зміщених сегментів складає класифікацію переломів проксимального відділу плечової кістки за Neer:

- однофрагментний;
- двофрагментний;
- трифрагментний;
- чотирифрагментний.

Ізольований перелом великого чи малого горбика виникає внаслідок відривного механогенезу (авульсивний перелом).

Переломи хірургічної шийки виникають найчастіше, особливо в старшому віці, і поділяються на три типи (рис. 4.13).

Абдукційний перелом хірургічної шийки утворюється при падінні на відведену руку, кут деформації між головою та плечем відкритий назовні. При падінні на приведену руку утворюється привідний перелом з кутом деформації, відкритим внутрішньо.

**Клініка.** Залежно від виду перелому та характеру зміщення наявні наступні ймовірні симптоми: вимушене положення кінцівки, активні рухи неможливі, пасивні — різко загострюють біль, значно обмежені, ділянка плечового суглоба овальна, рівномірно дефігурована, контури згладжені, локальний біль. Достовірні симптоми: патологічна рухомість, крепітація кісткових фрагментів, осьове натискування на плече загострює біль, можливе підшкірне випинання кісткового фрагмента. Специфічним симптомом є пальпація краю розвернутої головки. Рентгенограми у двох проекціях (друга проекція — трансторакальна або аксіальна) уточнюють вид перелому та ступінь зміщення уламків.

**Лікування.** Комплекс заходів першої медичної допомоги передбачає знеболення, транспортну іммобілізацію однією з можливих методик: відмодельованою задньою драбинчастою шиною Крамера або косинковою пов'язкою.

Фіксація кінцівки пов'язкою-бандажем або косинковою пов'язкою можуть бути і лікувальними заходами у хворих, особливо у старшому віці, з переломами проксимального відділу плечової кістки з допустимим зміщенням (рис. 4.14, 4.15). При переломах без зміщення у активних пацієнтів кінцівку фіксують задньою гіпсовою лонгетою від здорового надпліччя до головок п'ясткових кісток. При привідному типі перелому хірургічної шийки, відривному переломі великого горбика кінцівку фіксують на клиноподібній подушці або в торакобрахіальній гіпсовій пов'язці в положенні відведення руки (рис. 4.16).

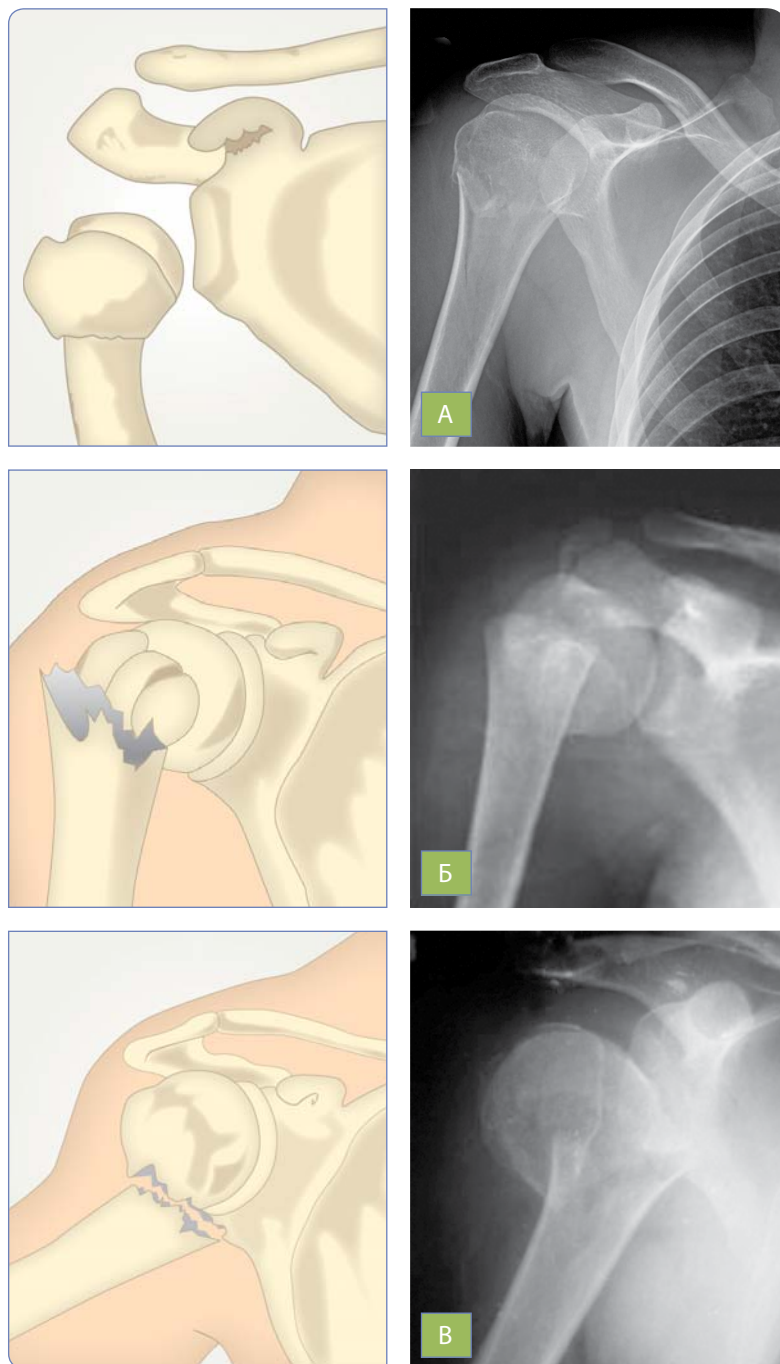


Рис. 4.13. Типові переломи хірургічної шийки плеча:  
 А — вклинений, Б — аддукційний, В — абдукційний

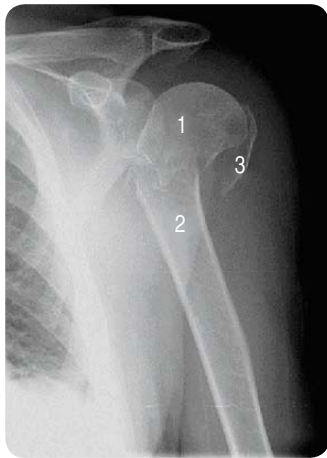


Рис. 4.14. Рентгенограма 3-фрагментного перелому проксимального відділу плечової кістки зі зміщенням: 1 — головка плечової кістки; 2 — діяфіз плечової кістки; 3 — великий вертлюг



Рис. 4.15. Пов'язка-бандаж для верхньої кінцівки



Рис. 4.16. Методи консервативного лікування переломів плеча: а, б — відповідні шини для верхньої кінцівки; в, г — задня гіпсова лонгета, торакобрахіальна гіпсова пов'язка

Імобілізація триває до ознак зрощення перелому протягом 4–7 тижнів.

Переломи зі зміщенням, особливо у дітей, вправляють одномоментно або лікують методом скелетного витягнення з наступною остаточною фіксацією в гіпсовій пов'язці. Якщо репозиція не вдається або тривала імобілізація є небажаною, здійснюють відкрити репозицію та металоостеосинтез пластинками на гвинтах у дорослих (рис. 4.17 а, б),

у дітей — шпильками Кіршнера. При 4-фрагментних переломах проводять первинне ендопротезування плечового суглоба (рис. 4.17 в).

Протягом лікування виконують контрольні рентгенограми. Особливу увагу приділяють ранній, етапній комплексній реабілітації шляхом розробки пасивно-активних рухів з 4–5 дня. Працездатність відновлюється через 6–8 тижнів.

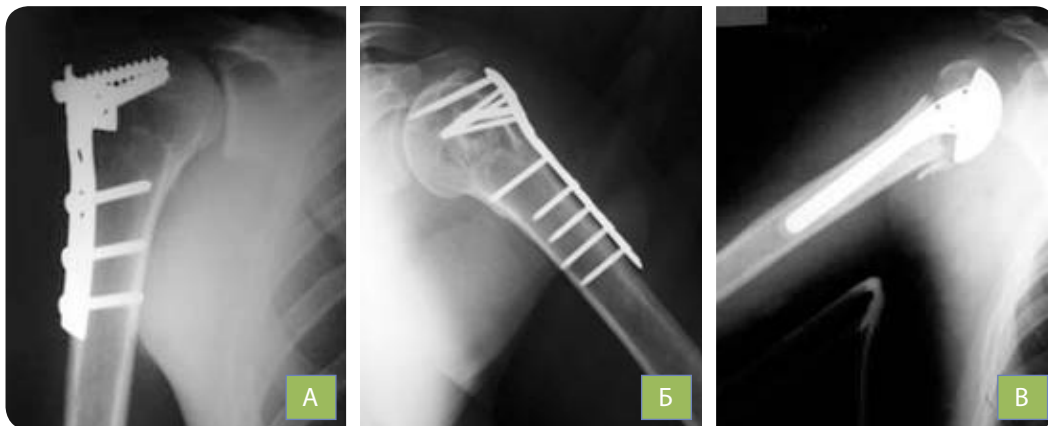


Рис. 4.17. Металоостеосинтез пластинками та гвинтами (А), (Б), однополюсне ендопротезування плечового суглоба (В)

**Н. В. Можливі ускладнення переломів проксимального відділу плечової кістки:**

- контрактура плечового суглоба;
- неправильне зрощення;
- аваскулярний некроз головки плечової кістки (при переломах анатомічної шийки);
- незрощення хірургічної шийки плечової кістки.

Перелом діяфіза плечової кістки в середній третині

*Механізм травми.* Найчастіше перелом виникає при прямому механізмі травми (поперечні, скалкові переломи) — внаслідок ДТП, удару чи вогнепального поранення. Рідше непрямий механізм травми (косі, гвинтоподібні переломи) — в результаті падіння, штовхання м'яча або армреслінгу. Характерним є так званий “згинальний механізм” — проксимальний відділ плеча фіксований у плечовому суглобі, а до дистального відділу прикладається плече сили, що призводить до перелому в середній третині плеча (рис. 4.18).

*Принципи діагностики і лікування.* Перелому плечової кістки властиві усі типові ознаки переломів (біль, набряк, патологічна рухомість відламків, укорочення кінцівки). Рентгенограми, зроблені у двох проекціях, уточнюють ступінь зміщення відламків. Переломи діяфіза, особливо на межі середньої та нижньої третини, часто супроводжуються ушкодженням променевого нерва.

Променевий нерв в аксиллярній ділянці лежить позаду аксиллярної артерії, виходить позаду плечової кістки нижче великого круглого м'яза та входить в інтервал між довгою та медіальною головками триголового м'яза плеча. На межі середньої та нижньої третини плеча лягає в спіральний канал (канал променевого нерва) та огинає кістку, перфорує латеральну міжм'язову перегородку і виходить у передній відділ плеча. На рівні латерального надвиростка ділиться на 2 гілки: поверхневу (чутливу) та задню глибоку міжкісткову (рухову), які йдуть на передпліччя.

Пошкодження променевого нерва проявляється звисанням кисті — неможливість активного розгинання, відсутність активного розгинання та відведен-

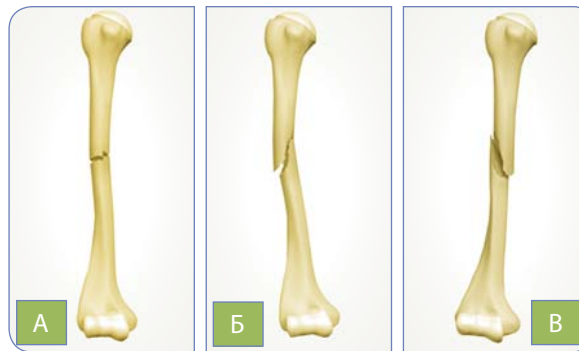


Рис. 4.18. Види переломів плечової кістки в середній третині:  
 А — поперечний; Б — косий; В — гвинтоподібний

ня I-го пальця, втрата чутливості тильної поверхні кисті та перших трьох пальців до дистальних фаланг. При огляді хворого також слід порівняти пульс на обох променевих артеріях, оскільки при даному виді переломів часто спостерігається пошкодження плечової артерії.

Більшість переломів діафіза плечової кістки можна лікувати консервативно — гіпсовою пов'язкою: у верхній третині (вище місця прикріплення дельтовидного

м'яза) на відповідній шині (з зігнутим ліктьовим суглобом до  $90^\circ$  та відведенням плеча до  $40\text{--}45^\circ$ ); у середній та нижній третині — торакобрахіальною пов'язкою. Консолідація настає через 8–10 тижнів. Оперативне лікування показане при інтерпозиції м'яких тканин, первинному та вторинному ушкодженні променевого нерва та судин, при множинних, багатовідламкових та відкритих переломах. Для остеосинтезу застосовують пластини (DCP чи LCP), інтрамедулярні блокуючі стержні, апарати зовнішньої фіксації (рис. 4.19).

**N.B. Потенційні анатомо-біомеханічні фактори даної локалізації перелому:**

- фізіологічне перерозгинання в ліктьовому суглобі (еластичність передніх зв'язок суглоба);
- фізіологічний вальгусний кут в ліктьовому суглобі у жінок до  $110^\circ$  в повному розгинанні;
- перерозгинання конвертує осьову дію травмуючої сили в дугове напруження. Максимальна концентрація тиску ліктьового відростка на дистальний відділ плечової кістки;
- міцність передніх зв'язок суглоба;
- особливості анатомії кістки:
  - сплюснення кістки — не циліндрична, метафізарна частина (трабекулярна структура, тонкий кортикальний шар),
  - зона росту,
  - три ямки: вінцева, променева, ліктьова.

Переломи дистального відділу плечової кістки

**Надвіростковий перелом плечової кістки.** Ці переломи належать до позасуглобових пошкоджень. Найчастіше цей вид ушкодження виникає при непрямому механізмі травми — падіння на перерозігнуту руку. Частіше у дітей та жінок.

Розгинальний тип (97,7%) — гострий передній край проксимального відламка плечової кістки. Лінія перелому йде вверх та дозад. Згинальний тип (2,3%) — гострий задній край проксимального відламка плечової кістки. Лінія перелому йде донизу та вперед. Ротаційні сили

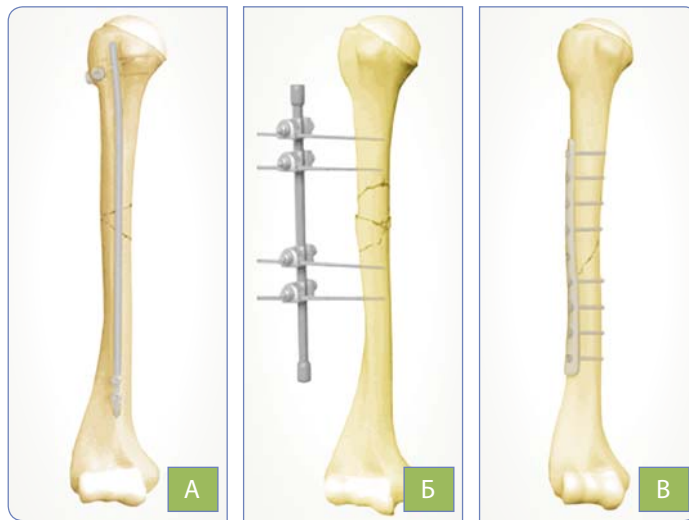


Рис. 4.19. Методики остеосинтезу переломів діафіза плечової кістки: А — фіксація інтрамедулярним блокуючим стержнем; Б — фіксація стержневим апаратом зовнішньої фіксації; В — фіксація пластиною

спричиняють зміщення дистального уламка досередини (*cubitus varus*) чи, рідше, дозовні (*cubitus valgus*).

**Принципи діагностики і лікування.** При надвиросткових переломах плечової кістки наявні всі типові ознаки перелому (біль, набряк, патологічна рухомість відламків, крепітація, вкорочення плеча). Візуалізується інтенсивний набряк та виражена "S"-подібна деформація плеча в нижній третині, різко обмежені рухи в ліктьовому суглобі (рис. 4.20). Не порушуються кісткові орієнтири ліктьового суглоба (відсутня деформація). Зберігається рівнобічний трикутник Гюнтнера (див. рис. 1.4) між трьома точками: медіальним, латеральним надвиростками плечової кістки та верхівкою ліктьового відростка ліктьової кістки в положенні 90° згинання в ліктьовому суглобі. Не порушується лінія Маркса (див. рис. 1.4) — ці точки розташовані на одній лінії в положенні повного розгинання в ліктьовому суглобі.

За допомогою рентгенографії у двох проекціях визначають тип зміщення фрагментів (рис. 4.21).



Рис. 4.20. Вигляд руки при надвиростковому переломі плечової кістки

При розгинальному типі перелому гострий проксимальний відламок може ушкоджувати серединний нерв, плечову артерію або стискувати їх у циркулярній гіпсовій пов'язці (рис. 4.22). Для пошкодження серединного нерва характерне порушення чутливості по долонній поверхні кисті і I, II, III пальців та внутрішній половині

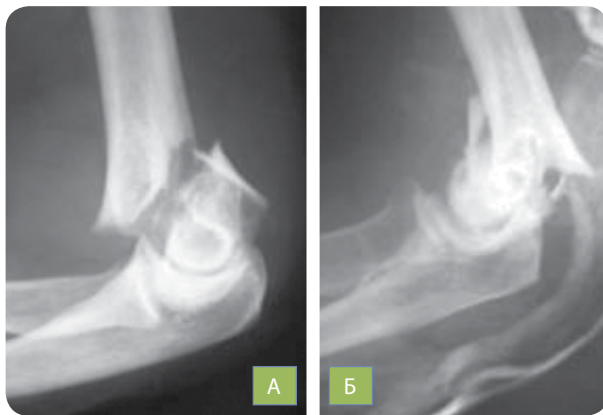


Рис. 4.21. А — розгинальний тип перелому;  
Б — згинальний тип перелому

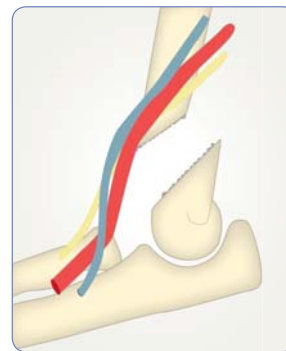


Рис. 4.22. Схема надвиросткового перелому плечової кістки (екстензійний тип). Ушкодження судинно-нервового пучка

IV пальця. Спостерігаються рухові розлади — відсутність пронації передпліччя, протиставлення I пальця, згинання I, II, III та IV пальців у міжфалангових суглобах.

При переломах без зміщення верхню кінцівку фіксують гіпсовою лонгетою по задній поверхні плеча зі згинанням ліктьового суглоба під кутом  $90^\circ$ . При переломах зі зміщенням уламків проводять спробу одномоментного вправлення під місцевим чи короточасним загальним знеболенням та наступною фіксацією циркулярною гіпсовою пов'язкою в положенні, середньому між пронацією та супінацією, та гіперзгинанні в ліктьовому суглобі. Пацієнт залишається в лікарні під наглядом лікаря протягом доби. При невдалій спробі закритої репозиції проводять оперативне лікування. Для металоостеосинтезу використовують пластини з шурупами, апарати зовнішньої фіксації.

**Техніка закритої ручної репозиції.** При репозиції спочатку усувається бокове та ротаційне зміщення, потім заднє зміщення дистального відламка по проксимальному. Асистент здійснює протитягу за середньо-нижню третину плеча, лікар маніпулює дистальним відламком у тракції по довжині (рис. 4.23 а). Досягають зіставлення фрагментів тракцією по довжині. Для утриман-

ня відламків лікар виконує легку супінацію та флексію передпліччя (рис. 4.23 б, в, г).

З перших днів після вправлення хворому дозволяють рухи в плечовому, променево-зап'ястковому та міжфалангових суглобах. Через 4–6 тижнів у дорослих, а у дітей через 14–21 днів знімають гіпсову пов'язку та починають розробку рухів у ліктьовому суглобі. Масаж та теплові фізпроцедури протипоказані, оскільки вони сприяють виникненню осифікуючого міозиту, утворенню надлишкової кісткової мозолі та остеофітів, контрактури ліктьового суглоба.

**Переломи виростків плечової кістки.** Переломи виростків плечової кістки найчастіше зустрічаються у дитячому та підлітковому віці, належать до внутрішньосуглобових переломів плечової кістки. В 16,8 % переломи дистального епіметафіза плечової кістки поєднуються з вивихом передпліччя або переломом ліктьового відростка ліктьової кістки.

#### Розрізняють наступні типи переломів виростків плечової кістки:

- перелом зовнішнього (латерального) виростка плечової кістки;
- перелом внутрішнього (медіального) виростка плечової кістки;
- фронтальний перелом головки, блока;
- T- і V-подібні міжвиросткові переломи плечової кістки.

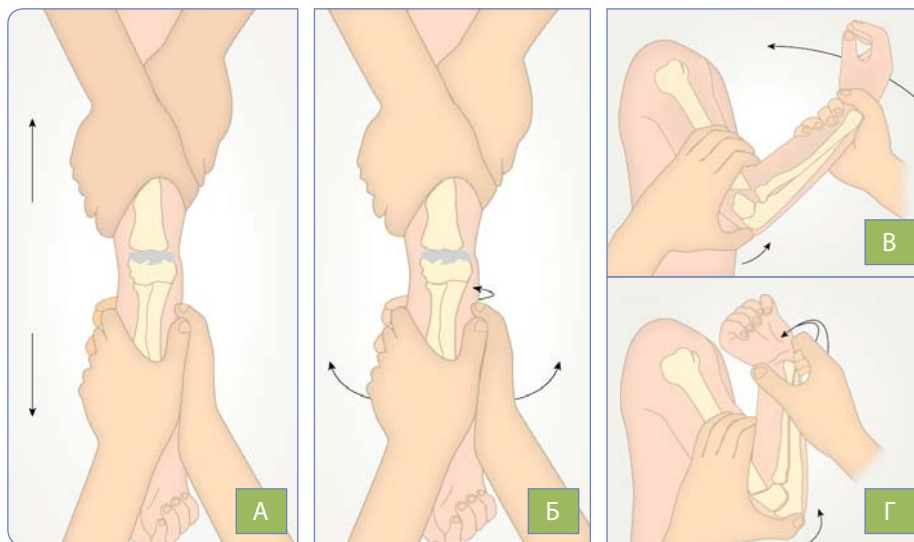


Рис. 4.23. Вправлення надвиросткового перелому (пояснення в тексті)

#### **N. В. Основні факти надвиросткових переломів плечової кістки:**

- у дітей займають друге місце після переломів кісток передпліччя;
- потенційні анатомо-біомеханічні фактори перелому;
- в 98 % розгинальний тип перелому;
- відновлення рентгенологічної анатомії кістки є важливим;
- закрита репозиція складна;
- до відкритої репозиції є специфічні показання;
- *cubitus varus* — найчастіше ускладнення.

Перелом *зовнішнього (латерального) виростка плечової кістки* виникає внаслідок падіння на зігнутий ліктьовий суглоб, що супроводжується відхиленням передпліччя назовні, *внутрішнього (медіального) виростка* — до середини. *Фронтальні переломи блока, головки* виникають при падінні на кисть при розігнутому ліктьовому суглобі. *T- і V-подібні, міжвиросткові переломи* виникають внаслідок значної дії травмуючої сили, яка діє по осі плечової кістки безпо-

середньо на задню поверхню ліктьового суглоба при зігнутому передпліччі. Відбувається розколювання виростків плечової кістки на ліктьовому відростку, який вклинюється між ними, і зміщення їх у фронтальній площині в різні сторони.

*Клініка.* При внутрішньосуглобових переломах визначаються локальний біль, крепітація кісткових уламків у ліктьовому суглобі, гемартроз суглоба. При огляді контури ліктьового суглоба деформовані — порушений трикутник Гюнтера, лінія Маркса, порушена функція суглоба. Порушення осі кінцівки (*cubitus valgus, varus*). Осьове ротаційне навантаження спричиняє біль у ліктьовому суглобі. Часто при переломах травмується ліктьовий нерв. Пацієнт відзначає заніміння або гіпестезію IV–V пальців кисті та неможливість повного їх розгинання.

#### *Принципи діагностики та лікування*

Рентгенологічно та проведенням КТ уточнюють вид перелому та характер зміщення уламків.

При переломах без зміщення відламків лікування полягає у фіксації ліктьового су-



глоба задньою гіпсовою шиною від верхньої третини плеча до головок п'ясткових кісток при зігнутому до 90° передпліччі в положенні напівпронації терміном на 4–5 тижнів. У випадку зміщення відламків проводять закриту репозицію під місцевим чи загальним знеболенням і фіксацію в глибокій задній гіпсовій шині. Неможливість закритої репозиції відламків (відновлення конгруентності суглобових поверхонь) чи вторинне їх зміщення є показанням до оперативного лікування — відкритої репозиції та фіксації відламків компресуючим гвинтом або спицями Кіршнера.

Аналогічна лікувальна тактика при переломі внутрішнього виростка.

Фронтальні переломи *блока, головки* є складними переломами ліктьового суглоба і у всіх випадках потребують відкритої репозиції та остеосинтезу в напрямку проведення гвинтів або спиць ззаду — допереду.

Для можливості зіставлення відламків та остеосинтезу Т- і V-подібних переломів дистального епіметафіза плечової кістки використовують хірургічний доступ з остеотомією ліктьового відростка та фіксацією його в завершенні операції гвинтом.

У випадку Т-подібного перелому, де горизонтальна площина зламу проходить вище виростка, у дорослих для остеосинтезу використовують реконструктивні пластини по медіальному і латеральному краю дистального метаепіфіза плечової кістки.

#### **N.B. Можливі наслідки внутрішньосуглобових переломів:**

- контрактура в ліктьовому суглобі;
- порушення зони росту;
- повільне зрощення, незрощення та неправильне зрощення;
- cubitus valgus, cubitus varus;
- невропатія ліктьового нерва;
- аваскулярний некроз фрагмента;
- посттравматичний остеоартроз.

## ВИВИХ ПЕРЕДПЛІЧЧЯ

Займають друге місце після вивихів плеча. Розрізняють такі вивихи кісток передпліччя:

I. Без розриву проксимального *променево-ліктьового суглоба*

Задній (90 %):

- а) задньо-латеральний;
- б) задньо-медіальний.

Передній.

II. З розривом проксимального *променево-ліктьового суглоба (дивергуючий вивих):*

- а) передньо-задній;
- б) медіально-латеральний.

*Механізм травми.* Задньо-бокові вивихи виникають під час падіння на витягнуту руку в положенні незначного згинання в ліктьовому суглобі. При падінні вальгусне відхилення та скручування руки змінює осьове навантаження та розриває зв'язки суглоба.

*Діагностика.* Пацієнт тримає ушкоджену руку у вимушеному напівзігнутому положенні здоровою рукою. Деформація ліктьового суглоба з порушенням кісткових орієнтирів — трикутника Гюнтера, лінії Маркса. Напруження триголового м'яза (рис. 4.24). Укорочення передпліччя. Вісь кінцівки також порушується — з'являється бокове відхилення передпліччя. Активні рухи в суглобі неможливі, а пасивні — різко болючі і пружинисті. При задніх вивихах внаслідок



Рис. 4.24. Вигляд хворого з вивихом передпліччя



Рис. 4.25. Рентгенограми: задньо-зовнішній вивих передпліччя

травми ліктьового нерва можливі неврологічні розлади. При передньому вивиху ушкодження серединного, глибокої гілки променевого нервів або стиснення артерії.

Діагноз уточнюється рентгенографічно у двох проекціях (рис. 4.25).

*Лікування.* Вивих передпліччя усувають в ургентному порядку під місцевим знеболенням (у суглоб вводять 30–40 мл 0,5 % розчину новокаїну) або під внутрішньовенним наркозом.

Техніка вправлення заднього вивиху: асистент створює тракцію за передпліччя по осі плеча в положенні 70° згинання в ліктьовому суглобі. Хірург спочатку усуває бокове зміщення, а потім захоплює долонями рук нижню третину плеча, чим створює протитягу, двома першими пальцями натискає на верхівку ліктьового відростка і вправляє вивих. Момент вправлення супроводжується легким клацанням. Верхню кінцівку в середньофізіологічному положенні фіксують задньою гіпсовою лангетою — від плечового до п'ястково-фалангових суглобів. Роблять контрольну рентгенографію. Імобілізація 3 тижні. Не рекомендують масажу ділянки суглоба, теплових процедур, які сприяють рубцюванню і появі параартикулярної осифікації. Працездатність відновлюється через 6–8 тижнів.

**Переломи ліктьового відростка.** Переломи ліктьового відростка належать до внутрішньосуглобових переломів, становлять 1–1,5 % від усіх переломів кісток. Причиною виникнення таких переломів є вплив прямої травмуючої сили — удар при падінні на лікоть. Можливі переломи внаслідок раптового скорочення триголовного м'яза плеча, так звані "відривні переломи", оскільки м'яз кріпиться безпосередньо до ліктьового відростка. Переломи ліктьового відростка переважно зі зміщенням, поділяються залежно від площини зламу на поперечні і косопоперечні; за локалізацією — на переломи верхівки, перелом тіла та багатовідламкові переломи (рис. 4.26).

*Принципи діагностики та лікування.* Пальпаторно визначається різка болючість у місці перелому. Контури ліктьового суглоба деформовані внаслідок зміщення ліктьового відростка, гемартроз. Активні рухи в ліктьовому суглобі значно обмежені, зокрема — розгинання. Пасивні рухи посилюють біль. Позитивний больовий симптом при осьовому навантаженні. Відзначається порушення трикутника Гюнтнера.

Діагностика переломів ліктьового відростка базується в основному на клінічних ознаках і даних рентгенологічного

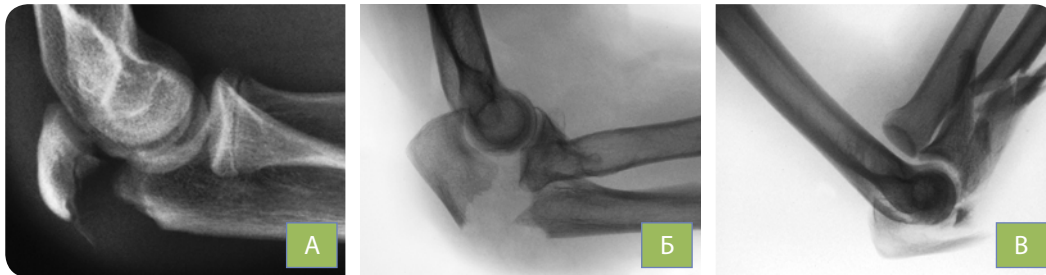


Рис. 4.26. Перелом ліктьового відростка: А — верхівки, Б — основи; В — багатоуламковий

дослідження. При обстеженні дітей слід пам'ятати, що ядро скостеніння ліктьового відростка з'являється на 10–12 році життя, а їх злиття — у віці 16–18 років. Тому у підлітків необхідно застосовувати порівняльну рентгенографію з протилежним ліктьовим суглобом.

**Лікування.** На боковій рентгенограмі оцінюють ступінь зміщення уламків, що є вирішальним у виборі методу лікування. Консервативне лікування обирають при переломах ліктьового відростка без зміщення або коли діастаз між уламками до 3 мм. При відстані між фрагментами у 5 мм слід виконати одномоментну репозицію уламків та гіпсову іммобілізацію плеча і передпліччя до основи пальців у положенні розгинання під кутом 100–120° у ліктьовому суглобі і в середньому положенні між супінацією та пронацією строком до 4–6 тижнів. Обов'язкова контрольна рентгенографія.

При наявності розходження уламків понад 0,5 см є показання до оперативного лікування — остеосинтезу уламків ліктьового відростка з обов'язковим усуненням інтерпозиції та відновленням цілості сухожилка триголового м'яза плеча.

**Переломи головки і шийки променевої кістки.** Такі переломи виникають внаслідок непрямой травми при падінні на випрямлену руку. В момент зіткнення сили опору діють на відхилене назвні передпліччя, і головка променевої кістки вдаряє в головчасте підвищення плечової кістки.

Переломи шийки і головки променевої кістки поділяють на групи (рис. 4.27):

**Принципи діагностики та лікування.** Ліктьовий суглоб збільшений в обсязі з причини гемартрозу. Пальпаторно визначають різку болючість у зовнішньому відділі суглоба при ротації передпліччя. Можлива деформація у вигляді *cubitus valgus*. Характер перелому і ступінь зміщення уламків визначають рентгенологічно у двох проекціях. За необхідності їх доповнюють в положенні супінації-пронації передпліччя, а також у передньо-задній проекції — при згинанні в ліктьовому суглобі.

При переломах головки і шийки променевої кістки без зміщення уламків показане консервативне лікування. Передпліччя згинають у ліктьовому суглобі під кутом 90–100° і фіксують у середньофізіологічному положенні задньою гіпсовою лонгетою від плечового суглоба до головок п'ясткових кісток. Строк іммобілізації у дорослих сягає 3–4 тижнів, а у дітей — 10–14 днів.

Перелом зі зміщення є показанням до оперативного лікування. При крайових переломах головки малий уламок видаляють. Великий уламок слід ретельно репонувати і зафіксувати гвинтом чи фігурною пластиною. При скалковому переломі — фрагменти видаляються, кільцеподібну зв'язку обов'язково зберігають. Добрі результати лікування досягають ендопротезуванням головки. Після операції застосовують згаданий вище режим іммобілізації. Видален-

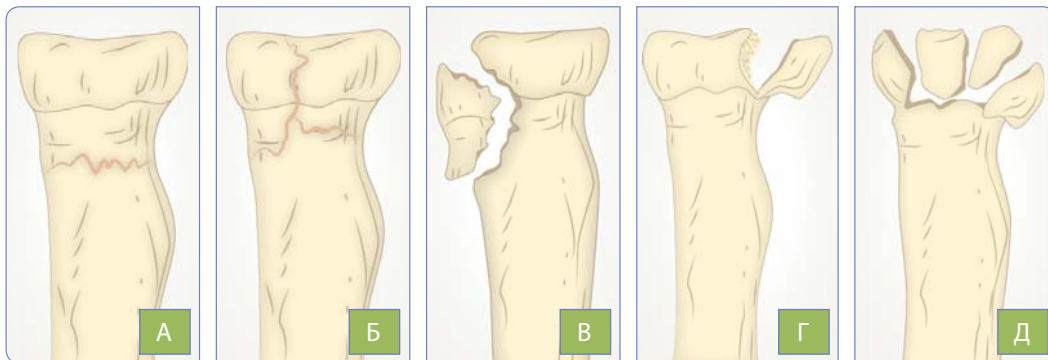


Рис. 4.27. Види переломів головки і шийки променевої кістки:  
 А — переломи шийки променевої кістки без зміщення головки; Б — переломи шийки та головки променевої кістки без зміщення; В — переломи зовнішнього краю головки променевої кістки зі зміщенням; Г — переломи внутрішнього краю головки променевої кістки зі зміщенням; Д — уламкові переломи головки променевої кістки зі зміщенням

ня головки променевої кістки у дітей недопустиме. У реабілітаційному періоді основним завданням є профілактика контрактури. Особливу увагу надають відновленню ротарійних рухів.

**Переломи кісток передпліччя.** Складають 30 % усіх переломів кісток. За локалізацією переломи кісток передпліччя поділяють на:

- переломи обох кісток передпліччя;
- ізольований перелом променевої кістки або ліктьової кістки;
- переломовивихи Монтеджі або Галеації;
- перелом променевої кістки в типовому місці з відривом або без відриву шилоподібного відростка ліктьової кістки.

#### **Механізм травми**

Переломи кісток передпліччя можливі внаслідок прямого механізму травми (удар) або непрямого механогенезу, це можливо і при падінні на випрямлену руку з опорою на долоню чи тил кисті. Ізольований перелом діяфіза променевої кістки виникає внаслідок прямого удару, рідше — при падінні з опорою на долоню. При ізольованому переломі діяфіза однієї з кісток передпліччя зміщення відламків по довжи-

ні не буває, завдяки цілісності неушкодженої парної кістки.

При переломі обох кісток передпліччя зміщення відламків комбіноване, відбувається завдяки напруженню оточуючих м'язів. При переломі у верхній третині проксимальний відламок променевої кістки зміщений допереду та супінований, а периферична частина передпліччя під впливом круглого і квадратного пронаторів перебуває у крайній пронації.

При діяфізарних переломах кісток передпліччя у середній третині проксимальний відламок променевої кістки утримується в середньому положенні між супінацією і пронацією, дистальний — пронується. При переломі діяфізів кісток передпліччя у нижній третині його дистальний відділ і кисть перебувають у положенні пронації.

**Ізольований перелом діяфіза променевої або ліктьової кістки.** Ізольований перелом діяфіза променевої кістки зустрічається частіше, ніж ліктьової.

*Принципи діагностики та лікування.* Пальпацією визначається болючість, можлива крепітація кісткових відламків. Позитивний симптом осьового навантаження на зламану кістку. Діагностують переломи

передпліччя рентгенографією травмованого сегмента з суміжними суглобами.

При діафізарному переломі однієї з кісток без зміщення відламків передпліччя фіксують у задній гіпсовій шині від середини плеча до головок п'ясткових кісток на 5–6 тижнів у середньому положенні верхньої кінцівки. У випадках поперечного перелому однієї кістки зі зміщенням відламків виконують репозицію і кінцівку фіксують аналогічною гіпсовою пов'язкою на строк 6–8 тижнів.

При косих і відламкових ізольованих переломах діафіза ліктьової або променевої кістки відламки мають схильність до повторного зміщення (нестабільні переломи), тому застосовують відкрите вправлення фрагментів з накістковим або інтрамедулярним остеосинтезом.

Термін зрощення 6–8 тижнів, працездатність відновлюється через 2–3 міс.

#### **Перелом обох кісток передпліччя.**

*Принципи діагностики та лікування.* При огляді рука знаходиться у вимушеному положенні. Виявляються набряк, деформація, інколи вкорочення сегмента. При пальпації визначається болючість у місці перелому, патологічна рухомість, при супінації виникає крепітація відламків. Позитивний симптом осьового навантаження. Проводять рентгенографію місця перелому з суміжними ліктьовим і променево-зап'ястковим суглобами (рис. 4.28).

При переломі діафізів обох кісток передпліччя без зміщення відламків кінцівку фіксують задньою гіпсовою шиною від середини плеча до головок п'ясткових кісток у положенні згинання передпліччя в ліктьовому суглобі до  $90^\circ$  і напівпронованому передпліччі. При підокісних переломах у дітей не можна залишати навіть незначне кутове зміщення, оскільки з віком дитини деформація прогресує. Термін іммобілізації у дорослих становить 1,5–2 місяці, а у дітей — 3–4 тижні. Строк непрацездатності становить 2,5–3 міс.



Рис. 4.28. Поперечний перелом діафізів обох кісток передпліччя

При переломах у верхній третині діафізів кісток передпліччя для вправлення відламків потрібно провести distraкцію, а периферичні відламки слід перевести у положення максимальної супінації і зіставити їх з центральними.

При переломах у середній третині необхідно вправляти відламки передпліччя в середньому положенні між супінацією і пронацією, і після вправлення відламків положення передпліччя в гіпсі має бути аналогічним.

При переломах кісток дистального кінця передпліччя вправляти відламки необхідно у деякій пронації, в такому ж положенні їх фіксують у гіпсовій пов'язці від середньої третини плеча до головок п'ясткових кісток.

Але все ж таки у більшості випадків вправити відламки не вдається, особливо при косих, гвинтоподібних та багато-відламкових діафізарних переломах обох кісток передпліччя. Тому проводять відкриту репозицію та металоостеосинтез за допомогою пластин, інтрамедулярних блокуючих стержнів, апаратів зовнішньої фіксації.

## ПЕРЕЛОМОВИВИХИ КІСТОК ПЕРЕДПЛІЧЧЯ

**Переломовивих Монтеджі** — перелом верхньої або на межі верхньої і середньої третини ліктьової кістки зі зміщенням відламків під кутом з одночасним вивихом головки променевої кістки в ліктьовому суглобі. Виникає від прямого удару по зігнутому в лікті і випростаному передпліччю, при захисті від удару або при падінні на бордюри чи іншу тверду перешкоду (рис. 4.29 а).

**Переломовивих Галеаці** — перелом променевої кістки, як правило, на межі середньої і нижньої третини та вивих головки ліктьової кістки в променево-зап'ястковому суглобі. Виникає від падіння на випрямлену і проновану руку з опорою на долоню або тил кисті, рідше від прямого удару по передпліччю (рис. 4.29 б).

*Принципи діагностики та лікування.* При переломовивиху Монтеджі передпліччя вкорочене, набрякле. При пальпації визначається болючість, патологічна рухомість і деформація ліктьової кістки. Головка променевої кістки знаходиться спереду ліктьового суглоба. Активні рухи в ліктьо-

вому суглобі внаслідок болю неможливі, пасивні — пружні.

При огляді хворого з переломовивихом Галеаці відзначається набряк у ділянці діафіза променевої кістки, при рухах — патологічна рухомість і крепітація кісткових відламків, позитивний симптом осьового навантаження. Для визначення характеру зміщення уламків проводять рентгенографію передпліччя з суміжними суглобами у двох проекціях (рис. 4.30).

При наявності переломовивиху Монтеджі під загальним знеболенням проводять тракцію за кисть і повну супінацію передпліччя, усувають кутове і бокове зміщення відламків ліктьової кістки з одночасним зануренням головки променевої кістки. Хірург натискає пальцем на виступаючу головку променевої кістки і одночасно згинає у лікті супіноване передпліччя до кута 50–60°. Кінцівку фіксують задньою гіпсовою шиною від плечового суглоба до головок п'ясткових кісток у дорослих на 5–6 тижнів, а у дітей — на 2–3 тижні. У випадку інтерпозиції м'яких тканин між відламками і невірності вивихнутої головки або постійно виникаючого рецидиву вивиху проводять відкриту репозицію відламків

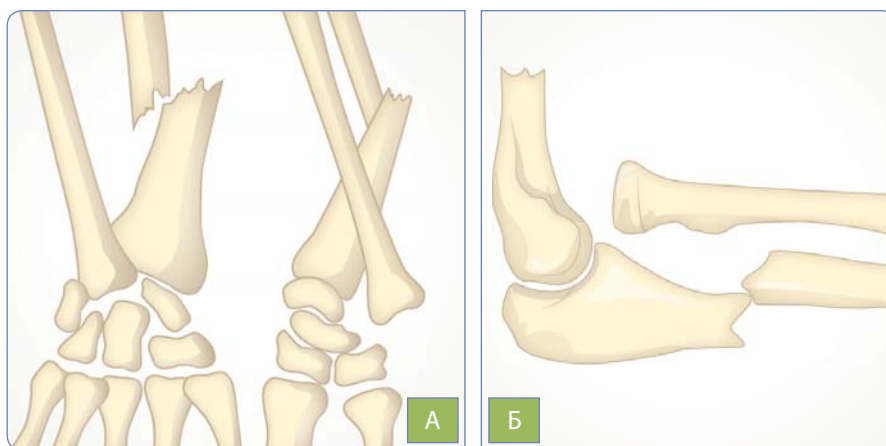


Рис. 4.29. Схема переломовивиху Галеаці (а) та переломовивиху Монтеджі (б)

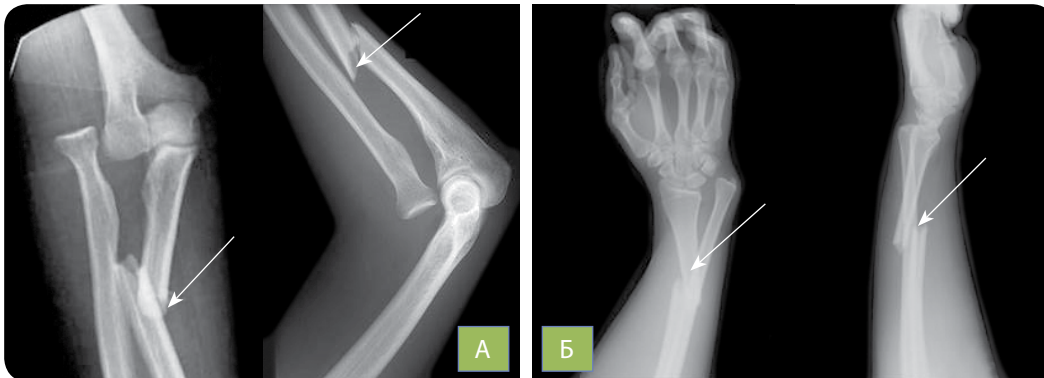


Рис. 4.30. Переломовивих Монтеджі (а) переломовивих Галеаці (б)

ліктьової кістки та металофіксацією. Головку променевої кістки вправляють та відновлюють зв'язковий апарат.

Хворих з переломовивихом Галеаці можна лікувати консервативно. Для цього під знеболенням проводять тракцію по осі променевої кістки, відламки якої вправляють і одночасно усувають вивих головки ліктьової кістки. Фіксують кінцівку глибокою гіпсовою лонгетою від верхньої третини плеча до основ пальців кисті при зігнутому в лікті до  $90^\circ$  і супінованому передпліччі. Строк фіксації в шині 2–2,5 міс. Призначають розробку рухів у суглобах, масаж і фізіотерапію. Тривалість непрацездатності — 3–3,5 міс. При інтерпозиції м'яких тканин і неможливості вправлення

променевої кістки слід застосовувати остеосинтез пластиною або інтрамедулярним стержнем.

#### ПЕРЕЛОМ ПРОМЕНЕВОЇ КІСТКИ В ТИПОВОМУ МІСЦІ

Перелом променевої кістки відбувається на 2,5 см проксимальніше суглобової щілини променево-зап'ясткового суглоба. Існують два варіанти перелому — розгинальний (тип Коллеса) та згинальний (тип Сміта) (рис. 4.31). Найчастіше трапляється тип Коллеса (1000:1), який виникає внаслідок падіння на випрямлену руку, розігнуту

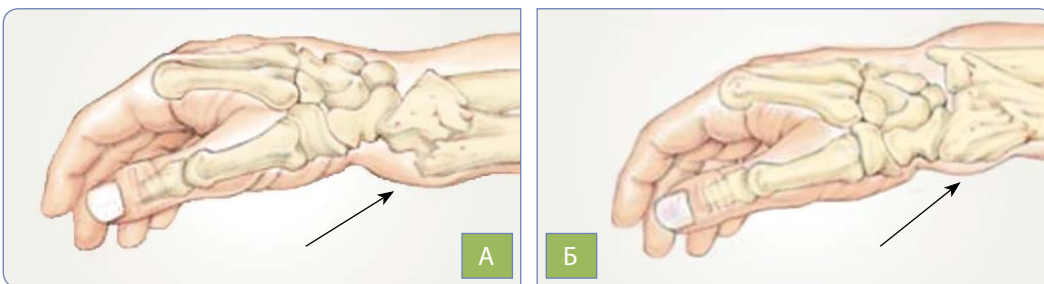


Рис. 4.31. Перелом променевої кістки в типовому місці:  
А — розгинальний тип (перелом Коллеса), Б — згинальний тип (перелом Сміта)



Рис. 4.32. Вигляд кінцівки при переломі: А — Коллеса, Б — Сміта

в променево-зап'ястковому суглобі. У 50–60% випадків цей вид перелому поєднується з відривом шилоподібного відростка ліктьової кістки. Значно рідше трапляється згинальний перелом, котрий виникає при падінні на тильну поверхню кисті.

**Принципи діагностики та лікування.** При переломі променевої кістки в типовому місці наявні всі абсолютні ознаки перелому (біль, набряк, видима деформація, патологічна рухомість відламків, укорочення кінцівки, крепітація). Патогномонічний симптом даного перелому — це деформація “столової вилки” (зміщення кисті з дистальним відламком променевої кістки до тилу) та штикоподібне випинання по долонній поверхні (рис. 4.32).

Для підтвердження діагнозу та визначення ступеня зміщення відламків вико-

ристовують рентгенографію у двох стандартних проекціях (рис. 4.33).

При свіжих переломах зазвичай виконують одномоментне вправлення. Кінцівку фіксують гіпсовою пов'язкою від верхньої третини передпліччя до основ пальців на 6–8 тижнів.

**Техніка ручної репозиції.** Репозиція хворому проводиться обов'язково під місцевим або короткотривалим загальним знеболенням. Репозицію лікар може проводити самостійно, але краще за допомогою одного асистента (рис. 4.34).

**Згинальний тип.** Однією рукою лікар захоплює кисть разом з дистальним відламком, а другою — зап'ястя на рівні проксимального відламка. І етап — здійснюють тракцію для усунення зміщення по до-

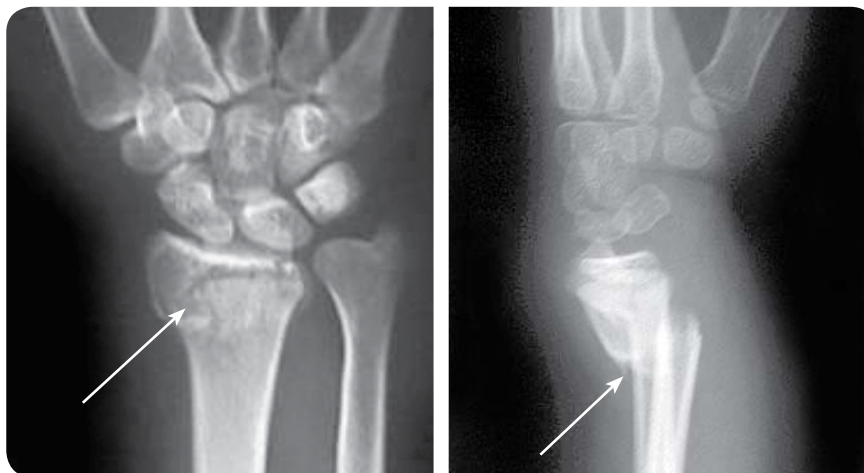


Рис. 4.33. Рентгенограми: розгинальний перелом (перелом Коллеса)



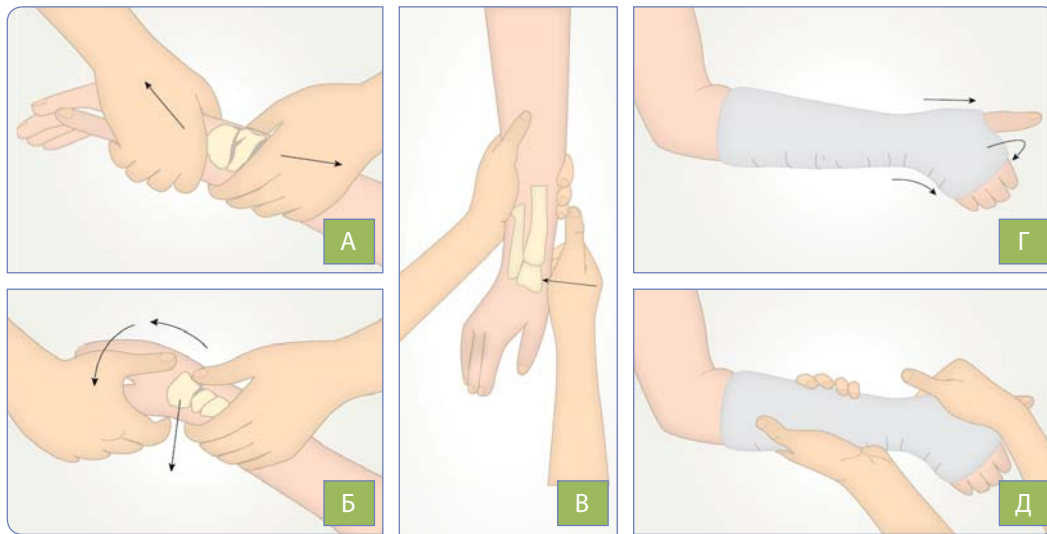


Рис. 4.34. Вправлення перелому променевої кістки в типовому місці:  
 А – тракція по довжині; Б – вправлення дистального уламка;  
 В, Г – утримання вправлених відламків та фіксація гіпсовою пов'язкою

вжині та кутового зміщення дистального відламка. II етап — здійснюють згинання та одночасну пронацію дистального відламка, при цьому проводиться репозиція дистального відламка за допомогою великого пальця лікаря, який підтискає його в долонний бік та донизу. Після вправлення кінцівку фіксують гіпсовою пов'язкою від головок п'ясткових кісток до ліктьового суглоба в положенні долонного згинання та незначної ліктьової девіації з відведенням великого пальця кисті.

*Розгинальний тип.* I етап — проводять згинання кінцівки в ліктьовому суглобі, лікар охоплює руками зап'ястя хворого так, щоб його великі пальці знаходились над проекцією дистального відламка, асистент здійснює протитягу за плечову кістку; двоє здійснюють тракцію по осі кінцівки для усунення зміщення по довжині. II етап — при усуненні зміщення по довжині, лікар великими пальцями здійснює швидкий штовхальний рух у тильну сторону й догори, яким усуває зміщення по ширині. Якщо травматолог

працює самостійно, то він проводить усунення зміщення по довжині за допомогою попереднього витягнення, а потім охоплює однією рукою ділянку тенара та задню поверхню дистального відламка таким чином, щоб його пальці сходились на передній поверхні. В той же час другою рукою здійснюється протитяга за передню поверхню передпліччя. Дистальний відламок зміщують у тильну сторону та незначно пронують.

Гіпсову іммобілізацію здійснюють від головок п'ясткових кісток у положенні тильного згинання та незначної ліктьової девіації з відведенням великого пальця кисті. Після вправлення обов'язковим є проведення рентгенографічного контролю у двох стандартних проекціях. Якщо зміщення не вдалось усунути повністю, то проводять ще одну спробу вправлення. Якщо і вона виявилась безуспішною або при неможливості утримати відламки проводять оперативне лікування.

На 5–7 день, при зменшенні післятравматичного набряку, обов'язково викону-

ють контрольну рентгенографію. При відсутності вторинного зміщення укріплюють вільну гіпсову пов'язку. З другої доби хворому дозволяються рухи в плечовому і ліктьовому суглобах та пальцями кисті.

При наявності зміщення слід провести спробу транскутанної фіксації уламків спицями з подальшою фіксацією гіпсовою лонгетою на 6–8 тижнів. При відкритій репозиції уламків фіксують із застосуванням пластини з гвинтами або АЗФ (апарата зовнішньої фіксації).

Невдалі спроби ручної репозиції, багатоуламковий перелом, внутрішньосуглобовий перелом, нестабільні переломи (з пошкодженням шилоподібних відростків та дистального радіоульнарного синостозу) є показаннями до оперативного втручання.

**Ускладнення.** Зміщений центральний відламок може травмувати квадратний м'яз, сухожилля піхви та сухожилки-згиначі пальців, серединний нерв, а також міжкісткові чутливі гілки променевого нерва. У деяких випадках гострий відламок може перфорувати шкіру, і закритий перелом переходить у відкритий. Інколи можуть розвинути нейродистрофічний синдром, ішемічна контрактура Зудека – Турнера.

При багатовідламкових переломах у типовому місці настає фрагментація дистального відламка променевої кістки. Такий перелом ще не є абсолютним показанням до оперативного втручання. Слід провести спробу закритої репозиції. Інколи можливо виконати точну репозицію і відновити анатомічну цілісність навіть тяжких багатовідламкових переломів променевої кістки.

**Перелом Бартона** — це внутрішньосуглобовий перелом дистальної частини променевої кістки з вивихом у променево-зап'ястковому суглобі (рис. 4.35). При цьому частина суглобової фасетки в момент перелому розвертається на 180°, тому його ще називають "реверсний перелом", що відрізняє його від інших переломів променевої кістки в типовому місці. Механізм травми — падіння на розігнутий та пронований

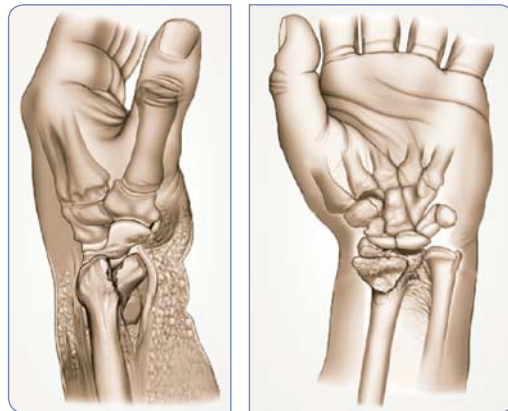


Рис. 4.35. Перелом Бартона

променево-зап'ястковий суглоб із сильним ударом об дорзальну частину суглобової щілини. Закрита репозиція та утримання досягнутих результатів можливе тільки в поодиноких випадках. Основне лікування — це відкрите вправлення з подальшою фіксацією Т-подібною пластинкою.

**Пошкодження кісток зап'ястка.** Найчастіше ушкоджуються кістки проксимального ряду зап'ястка: перелом човноподібної кістки, вивих півмісяцевої кістки, перелом тригранної кістки, перилунарний вивих кисті.

**Перелом човноподібної кістки.** Виникає внаслідок форсованої травми (падіння на долоню) з упором шилоподібного відростка променевої кістки до човноподібної кістки, або при падінні на випростану кисть, внаслідок удару кулаком об твердий предмет. Як правило, утворюються два відламки. Внаслідок порушення кровопостачання проксимального уламка може виникнути його асептичний некроз. Перелом може ускладнюватися несправжнім суглобом, деформуючим артрозом кистьового суглоба з різним ступенем порушення його функції.

**Принципи діагностики та лікування.** При огляді виявляється згладженість ділянки анатомічної табакерки, пальпаторно наявна локальна болючість, яка посилюється при осьовому навантаженні та рухах кистю. Рент-

генографічне дослідження виконують у стандартних проекціях. Існує спеціальна укладка, для якої кисть ротують назовні на кут 15–20° та забезпечують ліктьове відведення з розташуванням рентгенівської трубки в сагітальному напрямку. У сумнівних випадках слід повторити рентгенівське обстеження через 2–3 тижні. За цей час щілина перелому розширюється внаслідок резорбції кісткової тканини по площині руйнування кістки.

При свіжих переломах човноподібної кістки виконують імобілізацію циркулярною гіпсовою пов'язкою від рівня ліктьового суглоба до головок II–V п'ясткових кісток, а на I палець (при його відведенні) — до нігтьової фаланги. Кисть незначно відводять у променевому напрямку та до тилу. Тривалість імобілізації залежить від характеру лінії перелому та становить не менше 10 тижнів. У випадку перелому зі зміщенням — виконують відкриту репозицію та фіксацію гвинтом Ебердена чи *TwinFix* (рис. 4.36).

При виявленні асептичного некрозу проксимального фрагмента доцільно видалити некротизовану кістку. Якщо наявні ознаки несправжнього суглоба човноподібної кістки — слід виконати кісткову аутопластику з фіксацією. Серед інших операцій виконують (за показаннями) ексцизію човноподібної кістки, видалення проксимального ряду кісток зап'ястка, артрорез кистьового суглоба та ендопротезування. В процесі лікування переломів застосовують засоби фізіотерапевтичного впливу, масаж верхньої кінцівки, рухову терапію. При сприятливому перебігу працездатність відновлюється через 3–6 місяців.

**Перелом тригранної кістки.** Є наслідком прямого механізму травми. Клінічно констатують симптоми локального набряку, болючості при пальпації та осьовому навантаженні дистальніше головки ліктьової кістки.

*Принципи діагностики та лікування.* Рентгенівське обстеження в стандартних проекціях підтверджує припущення. Виконують імобілізацію кисті та передпліччя



Рис. 4.36. Рентгенограми кисті в прямій та боковій проекціях після остеосинтезу човноподібної кістки

гіпсовою пов'язкою на 3–4 тижні. З перших днів призначають лікувальну гімнастику для пальців. Працездатність відновлюється через 4–8 тижнів.

**Перилунарний вивих кисті.** Виникає при форсованому перерозгинанні передпліччя. Півмісяцева кістка утримується біля променевої (з карпальної сторони), а інші кістки зап'ястка зміщуються у волярному напрямку.

*Принципи діагностики та лікування.* Хворі скаржаться на біль та обмеження рухів у кистьовому суглобі. При огляді виявляють виражений набряк та деформацію суглоба, частіше — штикоподібну. Лікування полягає в закритому вправленні вивиху, яке слід виконати за допомогою distraкційного апарата, при цьому кисть перерозгинають в тильному напрямку, а пальцями вправляють півмісяцеву кістку. Суглоб у положенні згинання до кута 135° фіксують гіпсовою пов'язкою від рівня пальців до ліктьового суглоба. Ще через 2 тижні кисть виводять у фізіологічне положення та продовжують фіксацію до 4 тижнів. Працездатність відновлюється через 2–3 місяці. При невдалому закритому вправленні виконують оперативне втручання з використанням distraкційного апарата і відкритого вправлення.

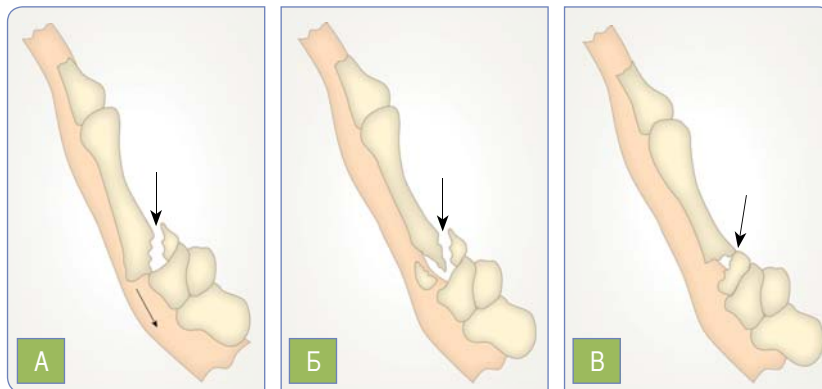


Рис. 4.37. Переломи основи I п'ясткової кістки: А — Беннета; Б — Роландо; В — позасуглобовий

**Переломи п'ясткових кісток.** Розрізняють внутрішньосуглобові (Беннета, Роландо) та позасуглобові переломи з поперечною і косою лінією перелому (рис. 4.37). Перелом Беннета — внутрішньосуглобовий перелом основи I п'ясткової кістки, при якому трикутної форми фрагмент залишається на місці, а дистальна частина зміщується в тильному напрямку з приведенням кістки по осі. Багатоуламковий перелом основи I п'ясткової кістки, коли щілина нагадує літеру Y, називається переломом Роланда.

*Принципи діагностики та лікування.* Клінічно виявляється набряк зап'ястково-п'ясткового суглоба, згладженість "анатомічної табакерки", палець незначно зігнаний та приведений. Рентгенографія пальця у двох проекціях дозволяє уточнити характер перелому. Зміщення, що виникає при переломах основи I п'ясткової кістки, слід усунути щонайшвидше. Його виконують під місцевим знеболенням, забезпечуючи тягу по осі I пальця та його відведення, притискаючи основу п'ясткової кістки в літському напрямку. Не припиняючи тяги по осі пальця, при максимальному відведенні I п'ясткової кістки фіксують палець гіпсовою пов'язкою, добре моделюючи біля основи п'ясткової кістки. У випадку вторинного зміщення монтують систему скелет-

ного витягнення, виконують остеосинтез шпильками Кіршнера чи мініатюрною накістковою пластиною. Поперечні діафізарні переломи п'ясткових кісток лікують консервативно іммобілізацією у гіпсовій шині, яку фіксують на кисті та передпліччі терміном на 3–4 тижні. П'ясткові кістки з косою лінією перелому, в тому числі множинні, після відкритої репозиції фіксують шпильками Кіршнера, накістковими пластинами, апаратами позавогнищцевого остеосинтезу. Термін іммобілізації сягає 4–6 тижнів. Працездатність відновлюється через 6–8 тижнів.

**Переломи фаланг пальців.** Виникають внаслідок прямої травми у людей фізичної праці. Під дією міжкісткових та черв'якоподібних м'язів відломки фаланг пальців незначно зміщуються під кутом, відкритим до тилу. Розрізняють переломи: діафізарні (гвинтоподібні, поперечні, навскісні), білясуглобові (нестабільні) та внутрішньосуглобові.

*Принципи діагностики та лікування.* Клінічно виявляють локальну болючість, набряк, укорочення, патологічну рухомість, крепітацію відламків. Рентгенографічне дослідження у двох стандартних проекціях дозволяє уточнити характер лінії перелому та зміщення. Такі переломи потребують ідеальної репозиції, оскільки хибна кон-

солідація суттєво порушує функцію кисті. Після репозиції консервативне лікування потребує іммобілізації волярною шиною у фізіологічному напівзігнутому положенні пальця строком на 3–4 тижні. Оперативне лікування передбачає закриту чи відкриту репозицію перелому з фіксацією по

осі пальця спицею Розова, Кіршнера чи мініатюрною накістковою пластиною. При довкола — та внутрішньосуглобових переломах доцільно використати апарати зовнішньої фіксації, ендопротезування чи артрорезування суглобів. Працездатність відновлюється через 6–8 тижнів після травми.

## ЗАДАЧІ

### ЗАДАЧА № 1

Хворий Н., 18 років, упав з велосипеда. Скаржиться на біль у ділянці лівого надпліччя, обмеження рухів у плечовому суглобі. При огляді: ліву руку хворий притискує до грудей і підтримує під лікоть правою. Ліве надпліччя вкорочене порівняно з правим, у проекції ключиці визначаються припухлість і деформація. При пальпації припухлості — болючість і крепітація. Активні рухи в плечовому суглобі обмежені і болючі. Поставте попередній діагноз.

- A. Перелом ключиці.
- B. Перелом хірургічної шийки плечової кістки.
- C. Вивих плеча.
- D. Перелом надплечового відростка лопатки.
- E. Перелом дзьоподібного відростка лопатки.

### ЗАДАЧА № 2

До приймального відділення звернувся хворий Н., 22 роки зі скаргами на біль в ділянці правого плечового суглоба, який посилюється при рухах. Напередодні впав на зовнішню поверхню плеча. При огляді: в ділянці ключично-надплечового з'єднання наявний набряк і сходинкоподібна деформація. При пальпації — болючість, позитивний симптом “клавіші”. Поставте попередній діагноз.

- A. Вивих надплечового кінця ключиці.
- B. Перелом головки плечової кістки.
- C. Вивих плеча.
- D. Перелом надплечового відростка лопатки.
- E. Перелом надплечового кінця ключиці.

### ЗАДАЧА № 3

Хворий А., 42 років, після падіння з коня на відведену руку відчув різкий біль у плечовому суглобі. Поступово наростав набряк плеча, руку підняти вгору не зміг. При огляді лікарем швидкої допомоги попередньо виставлений діагноз — перелом проксимального кінця плечової кістки. Які переломи проксимального відділу плечової кістки належать до внутрішньосуглобових?

- A. Перелом анатомічної шийки.
- B. Перелом хірургічної шийки.
- C. Надвиростковий перелом плечової кістки.
- D. Абдукційний перелом хірургічної шийки.
- E. Перелом верхньої третини діафіза плечової кістки.

### ЗАДАЧА № 4

Хвора В, 69 років, звернулася в приймальне відділення зі скаргами на біль, деформацію плеча та неможливість рухати рукою. При огляді виявлено набряк, деформацію верхньої третини плеча, локальну болючість при пальпації його проксимального відділу, що посилюється при осьових навантаженнях. На рентгенограмі визначається перелом хірургічної шийки плеча. Яка тактика лікування переломів хірургічної шийки плечової кістки без зміщення у людей похилого віку?

- A. Іммобілізація косинковою пов'язкою.
- B. Гіпсова іммобілізація торакобрахіальною пов'язкою.
- C. Гіпсова іммобілізація на клиноподібній подушці.
- D. Скелетне витягнення.
- E. Гіпсова іммобілізація шиною Чижина.

### ЗАДАЧА № 5

Хворий С., 38 років, водій автомобіля, в ДТП отримав травму руки. При огляді фельдшером швидкої допомоги виявлена деформація плеча в середній третині, рухомість та хруст у цій ділянці. Перевагу якому методу лікування надасте при переломі діафіза плечової кістки з поперечною лінією зламу?

- A. Консервативному.
- B. Черезкістковий остеосинтез апаратом зовнішньої фіксації.
- C. Тактика лікування залежить від віку хворого.
- D. Спочатку необхідне скелетне витягнення.
- E. **Внутрішній остеосинтез.**

### ЗАДАЧА № 6

Дитина К., 13 років, упала з дерева на зігнутий ліктьовий суглоб. Скаржиться на біль у ліктьовому суглобі, неможливість рухів у ньому. При обстеженні: набряк в ділянці ліктьового суглоба, трикутник Гюнтнера правильний. Різка болючість при пальпації надвиросткової зони плеча і крепітація. Поставте попередній діагноз.

- A. Забій ліктьового суглоба.
- B. Перелом виростка плечової кістки.
- C. Перелом головки променевої кістки.
- D. Перелом ліктьового відростка.
- E. **Надвиростковий перелом плечової кістки.**

### ЗАДАЧА № 7

Студент К., 23 років, упав на зігнутий лікоть під час гри у футбол. При падінні відчув хруст у місці удару. Одразу після травми з'явився сильний біль в нижній третині плеча, деформація, випинання м'яких тканин по задній поверхні плеча. Який вид надвиросткового перелому плеча можливий при такій травмі?

- A. **Згинальний.**
- B. Абдукційний.
- C. Розгинальний.
- D. Аддукційний.
- E. Вклинений.

### ЗАДАЧА № 8

Студент З., 28 років, катаючись на льоду, впав на лікоть, відчув різкий біль. При огляді хворого в приймальному відділенні виявлено: рука випростана, звисає, хворий щадить її, притримуючи здоровою рукою. Набряк ліктьового суглоба, болючість при пальпації, що посилюється при осьових навантаженнях на ліктьовий відросток, гемартроз. Попередній діагноз: перелом ліктьового відростка. Що є абсолютним показанням до оперативного лікування?

- A. Коса лінія зламу.
- B. Згода хворого.
- C. **Діастаз між фрагментами понад 0,5 см та відсутність активних розгинальних рухів у суглобі.**
- D. Наявність гемартрозу.
- E. Діастаз 0,2 см.

### ЗАДАЧА № 9

Хворий П., 36 років, отримав травму під час ДТП. Діагностований перелом обох кісток передпліччя на рівні середньої та нижньої третин зі зміщенням уламків. Яке положення необхідно надати передпліччю в гіпсовій пов'язці після вдалого закритого вправлення?

- A. Середньофізіологічне положення.
- B. Пронація передпліччя та згинання в ліктьовому суглобі під кутом 90°.
- C. Супінація передпліччя та згинання в ліктьовому суглобі під кутом 10–20°.
- D. Положення між пронацією та супінацією передпліччя та згинання в ліктьовому суглобі під кутом 110°.
- E. **Супінація передпліччя та згинання в ліктьовому суглобі під кутом 90°.**

### ЗАДАЧА № 10

Дитина Б., віком 2 роки, впала на прогулянці, але утримувалась мамою за руку. При огляді дитина плаче, не згинає руку в ліктьовому суглобі. При пальпації визначається легкий набряк по передній

поверхні ліктьового суглоба. Активні та пасивні рухи неможливі, різко болючі. На рентгенограмах ліктьового суглоба та передпліччя у двох проекціях патології не виявлено. Поставте діагноз.

- A. Остеопіфізіоліз плечової кістки.
- B. Перелом шийки променевої кістки.
- C. Пронаційний підвих головки променевої кістки.**
- D. Забій ліктьового суглоба.
- E. Пошкодження бокових зв'язок суглоба.

#### ЗАДАЧА № 11

Хвора С., 62 років, посковзнулась при ожеледі та впала на праву долоню. Виник різкий біль та штикоподібна деформація в ділянці променево-зап'ясткового суглоба. Поставте попередній діагноз.

- A. Перелом променевої кістки у типовому місці розгинальний (Колеса).**
- B. Переломовивих Галеації.
- C. Переломовивих Монтеджі.
- D. Перелом променевої кістки у типовому місці згинальний (Сміта).
- E. Вивих головки ліктьової кістки.

#### ЗАДАЧА № 12

Хворий П., 35 років, упав на розігнуту праву руку, відчув сильний біль у передпліччі, не зміг зігнути руку в лікті. Передпліччя незначно вкорочене, набрякле у верхній третині та в ділянці ліктьового суглоба, пальпація по передньозовнішній поверхні дещо болюча. На межі верхньої та середньої трети ліктьової кістки пальпація різко болюча, крепітація. Поставте попередній діагноз.

- A. Переломовивих Галеації.
- B. Перелом променевої кістки у типовому місці розгинальний (Колеса).
- C. Переломовивих Монтеджі.**
- D. Перелом променевої кістки у типовому місці згинальний (Сміта).
- E. Вивих головки променевої кістки.

#### ЗАДАЧА № 13

Хворий Д., 45 років, шофер, заводив вантажну машину заводною ручкою. Під час заведення ручка зворотним рухом вдарила в долоню, виник сильний біль у ділянці підвищення першого пальця правої кисті, повне обмеження рухів. Пальпація першої п'ясткової кістки різко болюча, активні рухи пальцем неможливі. Після рентгенологічного обстеження встановлено діагноз: ушкодження Беннета. Що таке ушкодження Беннета?

- A. Пошкодження сухожилка згинача першого пальця.
- B. Переломовивих основи першої п'ясткової кістки.**
- C. Вивих основної фаланги першого пальця.
- D. Перелом човноподібної кістки.
- E. Переломовивих основної фаланги першого пальця.

#### ЗАДАЧА № 14

Пацієнта Р., 32 років, доставлено в травмпункт районної лікарні з відкритим переломом нижньої третини плеча. Фельдшер наклав шину Крамера, попередньо змодельовавши на здоровій руці, що захоплювала плече, передпліччя і кисть до п'ястково-фалангових суглобів. Рука підвішена на хустці. Яку помилку допустив фельдшер?

- A. Не наклав асептичну пов'язку.**
- B. Неправильне моделювання шини.
- C. Не потрібно хустки.
- D. Недоцільно використовувати шину Крамера.
- E. Помилка відсутня.

Пацієнта 33 років протягом тижня лікували за допомогою скелетного витягнення з приводу косого перелому діяфіза плечової кістки в дистальній третині. Однак усунути зміщення уламків по ширині не вдалось. На 10-ту добу було проведено відкриту репозицію уламків з подальшим остеосинтезом металевою пластинкою. Наступного дня після операції при огляді виявлено, що пацієнт не може активно розігнути пальці і кисть, а також відвести перший палець. Ваш діагноз?

- A. Ушкодження серединного нерва.
- B. Ушкодження променевого нерва.**
- C. Ушкодження ліктьового нерва.
- D. Ушкодження плечового сплетення.
- E. Правильно A, B, C.



## 5.1. УШКОДЖЕННЯ ХРЕБТА

Ушкодження хребта виникають під впливом сил значної величини і належать до найтяжчих травм опорно-рухового апарату. Травма хребта в загальній структурі переломів кісток скелета у дорослих складає від 2,2 % до 20,6 %. Пошкодження, ускладнені неврологічними порушеннями, найчастіше зустрічаються в нижньогрудному і поперековому відділах хребта і складають 39,2 % і 48,5 % відповідно. Епідеміологічні дані вказують, що травма хребта частіше зустрічається у молодих чоловіків, а незадовільні результати лікування складають значний відсоток. Близько 43 % постраждалих з хребтово-спінальною травмою мають множинні та поєднані ушкодження, що ускладнює діагностику та вибір адекватної тактики лікування.

### ПРИЧИНИ ТА МЕХАНІЗМИ УШКОДЖЕНЬ ХРЕБТА

На початкових етапах діагностики пошкоджень хребта першорядне значення має з'ясування обставин травми. **Причинами** пошкоджень хребта і спинного мозку найчастіше є падіння з висоти (кататравма), дорожньо-транспортні події, пірнання з ударом головою об дно водоймища, па-

діння вантажу на різні відділи хребта, спортивна травма тощо.

Розрізняють прямий і непрямий механізми травми.

При **прямому механізмі** зусилля надається на хребет (удар тупим предметом або здавлення в напрямі ззаду наперед), що призводить до удару, а також до ізольованого пошкодження задніх структур хребта.

При **непрямому механізмі** травми пошкодження виникають внаслідок насильницького згинання (рис. 5.1 а) або розгинання шийного, грудного і поперекового відділів (різке і раптове одномоментне форсоване згинання тулуба або нахил голови, а також так званий рух хлиста, коли при ударі машини ззаду голова різко відхиляється назад з різким форсованим розгинанням шії і подальшим різким згинанням її) (рис. 5.1 б), при *ротації* — *обертанні* (під час занять спортом у борців при неправильному або невмілому проведенні прийомів з обертанням голови) (рис. 5.1 в), *компресії* (травмуюча сила при цьому механізмі діє строго по вертикальній осі хребта за умови, коли у момент дії сили шийний або поперековий фізіологічний лордоз згладжений — виникають компресійно-уламкові або вибухові переломи хребців) (рис. 5.1 г), від *зрушення* (виникають при дії сили строго у фронтальній або сагітальній площині і частіше в ригідних відділах хребта, коли нижня частина

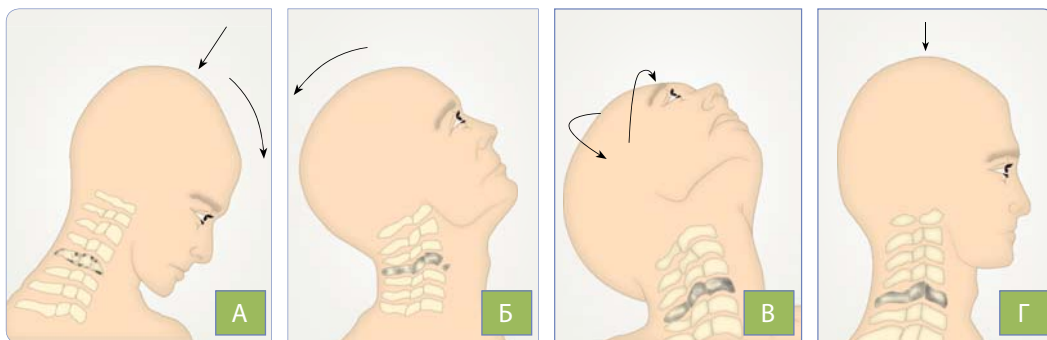


Рис. 5.1. Травма внаслідок насильницького: А — згинання, Б — розгинання, В — ротації, Г — компресії

хребта має міцну основу) і від *розтягування*. Ведучим при розтягуванні є інерційний рух верхньої половини тулуба відносно фіксованої нижньої половини. Найчастіше це відбувається при фіксації тулуба ремнем безпеки під час їзди в автомобілі. При русі верхньої половини тулуба за інерцією відбувається розтягування поперекового відділу хребта, настає розрив міжхребцевого диска, передньої і задньої поздовжніх зв'язок, всіх структур заднього зв'язково-сумкового апарату і, іноді, спинного мозку. Кожен з цих механізмів травми може діяти як ізольовано, так і в різних комбінаціях, що призводить до певної форми пошкодження хребтового стовпа.

#### КЛАСИФІКАЦІЯ УШКОДЖЕНЬ ХРЕБТА

**За характером порушення цілісності анатомічних утворень хребта розрізняють наступні види пошкоджень:**

1. Пошкодження зв'язкового апарату (ізольовані або множинні розриви капсулярно-зв'язкового апарату).
2. Переломи тіл хребців (компресійні, горизонтальні, вертикальні, відривні, уламкові, вибухові). При компресійних переломах виявляють 3 ступені компресії (I ступінь — зниження висоти тіла хребця або його переднього відділу менше половини висоти суміжного хребця, II ступінь — зниження висоти тіла хребця або

його переднього відділу у половину висоти суміжного хребця, III ступінь — зниження висоти тіла хребця або його переднього відділу більше половини висоти суміжного хребця).

3. Пошкодження міжхребцевих дисків з розривом фіброзного кільця і зміщенням пульпозного ядра.
4. Переломи заднього півкільця хребця (дужок, суглобових, поперечних або остистих відростків).
5. Підвивихи, вивихи та переломовивихи хребців, що супроводжуються зсувом по осі, в сагітальній або фронтальній площині з деформацією хребтового каналу.
6. Травматичний спондилолітез.

Пошкодження хребта і спинного мозку ділять на **закриті та відкриті** (невогнепальні та вогнепальні). Відкриті пошкодження супроводжуються порушенням цілісності шкіри в проекції хребта на рівні місця пошкодження.

Ушкодження хребта класифікують **за локалізацією**.

Пошкодження **верхнього шийного відділу хребта** (в сегменті  $C_1-C_2$ ) поділяються на вивихи в атлanto-потиличному зчленуванні, перелом атланта, що "лопається" (перелом Джефферсона), підвивихи і вивихи атланта (вивихи Кінбека) в комбінації з переломом зубовидного відростка  $C_2$  хребця та травматичний спондилолітез  $C_2$  хребця.

При пошкодженнях **грудного і поперекового відділів хребта**, а також **шийного відділу з рівня  $C_3-C_7$** , використовується

універсальна класифікація, запропонована F. Magerl у 1994 році, що базується на патоморфологічних критеріях. Згідно з нею, найбільш поширені типи переломів характеризуються головними механізмами дії сил на хребтовий стовп — стисканням (А), розтягуванням (В) і ротаційно-осьовим крученням (С) (рис. 5.2).

Пошкодження типу А виникають внаслідок компресії, при цьому ушкоджуються передні відділи хребця і виникають компресійні або вибухові переломи їх тіл (рис. 5.2 а).

Пошкодження при даному типі, як правило, є стабільними, зв'язковий апарат непошкоджений або спостерігаються ізолювані пошкодження структур заднього опорного комплексу (надостьової та міжостьової зв'язок, остистого, суглобових або поперечних відростків, дужок тіл хребців). Піддаються руйнуванню тільки елементи передньої колони хребтового стовпа. Задня стінка хребця залишається інтактною. Неврологічні порушення виникають рідко.

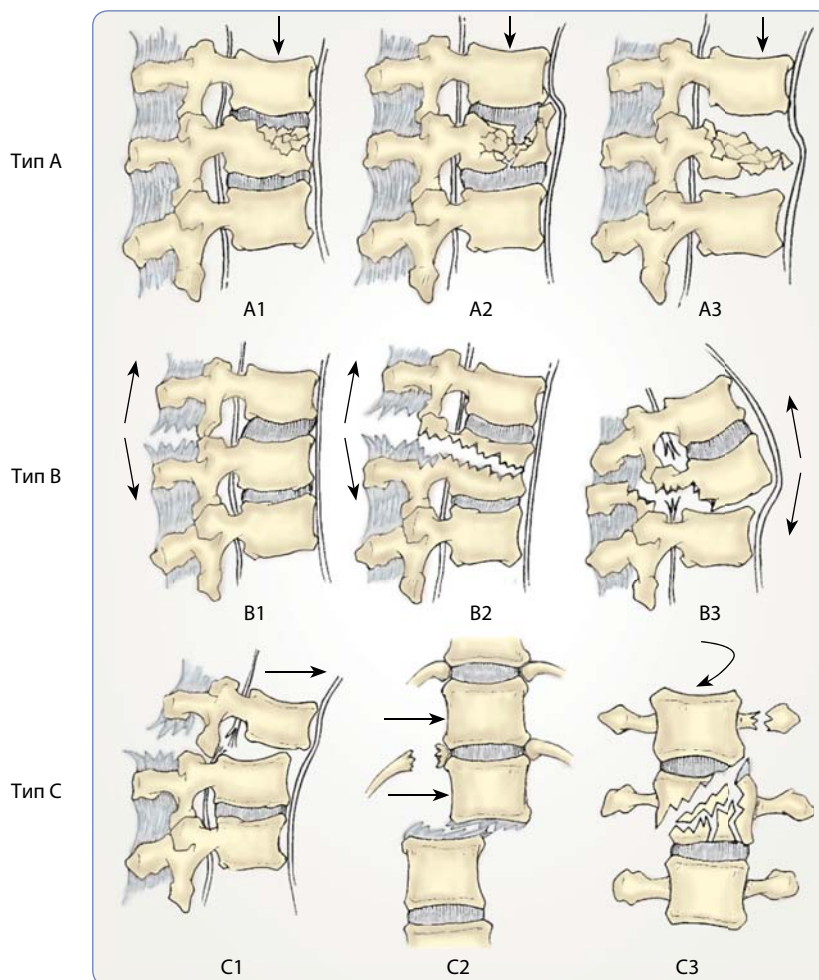


Рис. 5.2. Типи переломів хребта

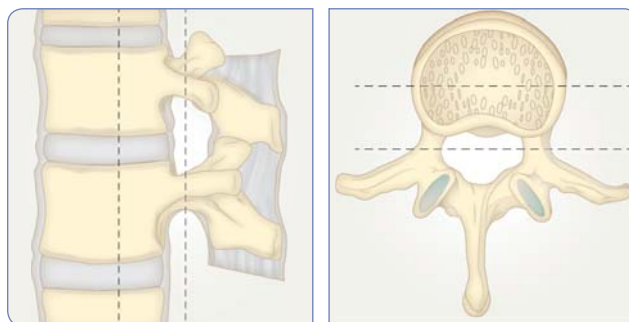


Рис. 5.3. Трьохколонна модель хребтового стовпа за F. Denis (виділено штриховими лініями)

Пошкодження типу В виникають внаслідок дії компресії та сили розтягування, при цьому ушкоджуються передній і задній стовпи хребта (рис. 5.2 б). Виникають згинально-розгинальні переломи, “вибухові переломи” з розривом заднього зв’язкового апарату (капсули дуговідросткових суглобів, жовтої, між- і надостової зв’язки, іноді із залученням м’язів-розгиначів спини та фасції). Пошкодження передньої і середньої колони характеризується розривом міжхребцевого диска. Розрив задніх капсулярно-зв’язкових структур характеризується виникненням підвивихів, вивихів суглобових відростків, можливий їх перелом. Також пошкодження зв’язкового апарату можуть поєднуватися з компресійними переломами тіл хребців різних видів — уламковими та вибуховими. Пошкодження цього типу відносяться до нестабільних і нерідко супроводжуються розвитком неврологічної симптоматики.

Пошкодження типу С відносяться до найтяжчих. Вони виникають внаслідок дії компресії, дистракції та ротації і супроводжуються пошкодженням усіх трьох опорних структур хребта, при яких, як правило, спостерігаються неврологічні розлади (рис. 5.2 в, г).

Пошкодження хребта розподіляють **на стабільні і нестабільні**. Виходячи з поняття стабільності, F. Denis у 1983 році запро-

понована модель хребтового стовпа, згідно з якою кістково-зв’язковий апарат хребта умовно ділять на три колони. Передня колона моделі формується з передньої поздовжньої зв’язки, передньої частини фіброзного кільця міжхребцевого диска і передньої частини тіл хребців. Середня колона включає задню поздовжню зв’язку, задні відділи фіброзного кільця і задню частину тіл хребців. Задня колона складається із заднього кісткового комплексу (коріння дуг, дуговідросткові суглоби, остисті та поперечні відростки) і зв’язок (рис. 5.3).

До стабільних відносяться такі пошкодження, коли не спостерігається зміщення структур хребта при звичайних рухах. Спинний мозок при цьому не пошкоджений і безпосередньої загрози його травмизації немає. Типовий приклад такої травми — компресійний клиноподібний перелом тіла хребця, якщо зменшення його висоти не перевищує 1/2.

На відміну від цього, до нестабільних відносять ушкодження, коли є небезпека подальшого зміщення структур хребта із загрозою здавлення нейро-судинних утворень хребтового каналу. Це виникає при руйнуванні мінімум двох опорних колон хребта. Нестабільними вважаються травми з порушенням заднього зв’язкового комплексу (міжостовових, надостовових та жовтих зв’язок), міжхребцевих суглобів, а також по-

рушення у ділянці так званої середньої колони, яка топографічно безпосередньо наближена до спинномозкового каналу. Розрізняють два види нестабільності: гостру (що виникає безпосередньо після травми) і хронічну (розвивається з часом і виявляється появою або збільшенням посттравматичної деформації хребта і розвитком або поглибленням неврологічних порушень).

Ознаками нестабільності вважають наявність неврологічної симптоматики, зменшення на рентгенограмах у боковій проекції висоти тіла хребця при компресійному переломі більш ніж 25 % для шийного та 50 % для грудного і поперекового відділів, або горизонтальне зміщення більше ніж 3,5 мм. Про нестабільність свідчать також посттравматичний кіфоз у шийному відділі більш ніж 30°, а в грудному та поперековому відділах — більш ніж 20°. Вивих або підвивих також відносять до нестабільних ушкоджень.

Окрім того, пошкодження хребта діляться на *неускладнені та ускладнені*. Ускладнені пошкодження — пошкодження структур хребта у поєднанні з пошкодженням спинного мозку і його корінців. Іноді в результаті дії травми об'єктивні ознаки пошкодження хребта можуть бути відсутніми або не виявлятися, а неврологічні порушення виявляються в різних формах. У даному варіанті пошкодження відноситься до ускладнених і виникає внаслідок закритої травми спинного мозку.

За рівнем травми спинного мозку і кінського хвоста пошкодження бувають у шийному, грудному, попереково-крижовому відділах спинного мозку, корінців кінського хвоста.

## УШКОДЖЕННЯ ШИЙНОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА

Пошкодження верхніх шийних хребців виділяються в окрему анатомічну зону

і розділяють на переломи, вивихи і переломививихи.

### **Переломи верхніх шийних хребців**

*Перелом C<sub>1</sub> хребця (атланта)*. Перелом атланта (перелом Джефферсона) виникає в результаті осьового навантаження, при якому кільцеподібний атлант лопається як бублик, і його латеральні маси розходяться в сторони (рис. 5.4).

*Переломи зубовидного відростка C<sub>2</sub> хребця (інші назви C<sub>2</sub>: осьовий хребець, axis)* Даний вид пошкодження може бути із зсувом зламаного зуба під кутом, по ширині або зсувом зуба разом з атлантом і головою наперед або назад. Перелом зубовидного відростка C<sub>2</sub> хребця відноситься до тяжких і небезпечних пошкоджень. При великих зсувах відростка разом з першим хребцем можливий летальний результат через здавлення довгастого мозку (рис. 5.5).



Рис. 5.4. Перелом атланта, що "лопається" (перелом Джефферсона)

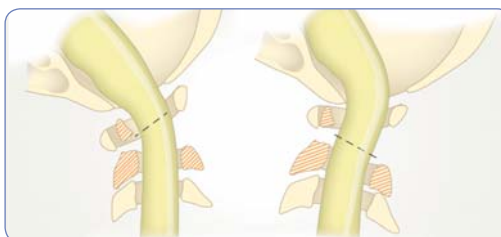


Рис. 5.5. Переломи зубовидного відростка C<sub>2</sub> хребця

Перелом дуги осьового ( $C_2$ ) хребця (травматичний спондилолістез або "перелом ката"). Даний перелом виникає в результаті різкого аксіального навантаження і перерозгинання. При цьому відбувається перелом ніжки дужки  $C_2$  і зсув його тіла разом з вищерозташованим відділом хребта і головою наперед. Зсув тіла може бути мінімальним, а може настати дислокація на ширину тіла  $C_3$  з компресією спинного мозку задньою дугою атланта (рис. 5.6).

#### Вивихи і переломовивихи верхніх шийних хребців

Ротаційний підвивих атланта — найчастіший варіант пошкодження атлanto-осьового (атлanto-аксіального) зчленування, що частіше виникає у дітей в результаті різкого повороту голови та у спортсменів під час боротьби (рис. 5.7).

Вивихи атланта (трансдентальний, транслігаментозний і перидентальний). Пошкодження настає при падінні з висоти на голову в результаті перелому зуба осьового хребця, розриву поперечної зв'язки атланта або вислизанні зуба з-під поперечної зв'язки з переднім, рідше заднім, підвивихом атланта. При цьому атлант разом з головою зміщується наперед.

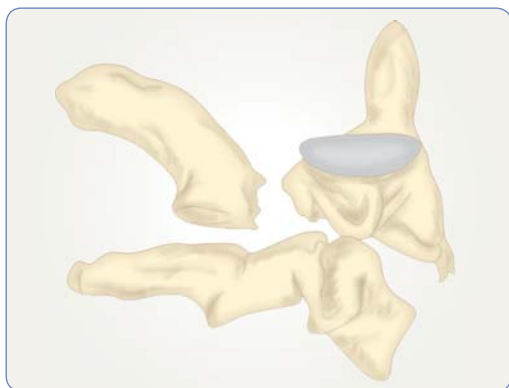


Рис. 5.6. Схематичне зображення травматичного спондилолістезу  $C_2$  (пошкоджена (зламана) дужка  $C_2$  та зісковзування тіла  $C_2$  допереду)

#### Пошкодження середніх і нижніх шийних хребців

Серед пошкоджень шийного відділу на рівні  $C_2$ – $C_7$  (найбільш рухома частина хребтового стовпа) найчастіше зустрічаються підвивихи, вивихи і переломовивихи хребців. Вивихи виникають внаслідок надмірного згинання, розгинання та ротації. Розрізняють односторонні і двосторонні вивихи, передні вивихи, дуже рідко — задні.

При надмірному згинанні тіло вище розміщеного хребця зміщується вперед відносно нижчележачого, а суглобові поверхні зрушуються вгору — виникає підвивих. Якщо дія сили продовжується, то виникає верховий вивих, при якому суглобові від-



Рис. 5.7. Ротаційний підвивих атланта.

А — рентгенографічна картина,  
Б — КТ-картина з 3D-моделюванням

ростки стикаються верхівками, а потім зсув нижнього суглобового відростка хребця, що вивихнувся, у верхню хребтову вирізку нижчележачого хребця, формується *зчеплений вивих* (рис. 5.8). При таких пошкодженнях ушкоджений міжхребцевий диск може мігрувати у бік хребтового каналу і викликати тяжкі неврологічні розлади з боку спинного мозку і його елементів. Розгинальні пошкодження, на відміну від згинальних, як правило, завершуються самовправленням.

*Переломи C<sub>2</sub>-C<sub>7</sub> хребців.* Серед переломів частіше відзначаються пошкодження тіл хребців в результаті дії сили по осі хребта. Розрізняють *компресійні* та *уламкові* ("вибухові"), а також *відривні* переломи. За наявності компресійно-уламко-

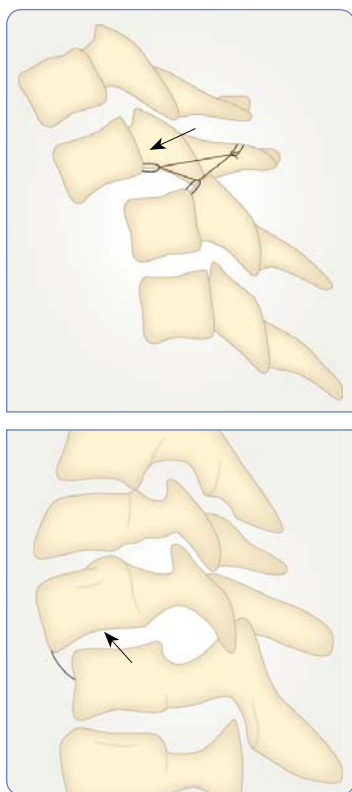


Рис. 5.8. Передній зчеплений вивих шийного хребця



Рис. 5.9. Уламковий ("вибуховий") перелом тіла шийного хребця

вих переломів може спостерігатися зсув фрагментів назад, у бік хребтового каналу, неврологічні розлади різного ступеня тяжкості (рис. 5.9).

Вивихи і переломовивихи в шийному відділі відносяться до нестабільних, а пошкодження сегментів спинного мозку на даному рівні — до найбільш тяжких і прогностично несприятливих.

## УШКОДЖЕННЯ ГРУДНОГО ТА ПОПЕРЕКОВОГО ВІДДІЛІВ ХРЕБТА

Ушкодження хребта на грудному та поперековому рівнях характеризуються великою різноманітністю порушень цілісності вертебральних і паравертебральних анатомічних структур, які часто локалізуються в ділянці XI, XII грудних та I і II поперекових хребців — у зоні переходу ригідного грудного відділу в мобільний поперековий відділ.

При різкому і надмірному згинанні виникають ізольовані **розриви надостъових і міжостъових зв'язок, переломи остистих відростків**. Внаслідок прямої дії та раптового надмірного скорочення квадратного м'яза попереку, що прикріплюється до 12 ребра і поперечних відростків I-IV поперекових хребців, відзначаються переломи поперечних відростків.

## ДІАГНОСТИКА УРАЖЕНЬ ХРЕБТА

В результаті безпосереднього докладання сили або перерозгинання хребта може виникнути **перелом дужок** без зсуву і зі зсувом у бік хребтового каналу, що призводить до пошкодження спинного мозку і його елементів.

Найчастіше зустрічаються **переломи тіл хребців** (компресійні, компресійно-уламкові, вибухові) і **переломовивихи хребців**, при яких ушкоджуються передні і задні структури, особливо в грудо-поперековому відділі, що виникають в результаті непрямі травми: осьове навантаження на хребет із згинанням або згинанням та обертанням (рис. 5.10). При цьому нерідко виникають нестабільні форми пошкоджень з утворенням кіфозу та зсувом тіла вищерозташованого хребця відносно нижчерозташованого, що призводить до деформації хребтового каналу і пошкодження його структур.

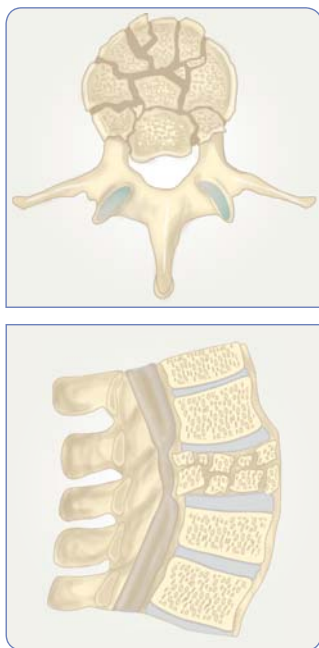


Рис. 5.10. Уламковий ("вибуховий") перелом тіла поперекового хребця

Хворі з підозрою на пошкодження хребта потребують ретельного і комплексного обстеження, яке включає з'ясування анамнезу (обставини травми), в якому особливе місце приділяється механізму травми, клінічне обстеження і використання додаткових методів обстеження.

### Клінічне обстеження

При проведенні клінічного обстеження пацієнта з пошкодженням хребта у свіжих випадках слід повністю виключити насильницькі рухи голови і тулуба, особливо осьове навантаження на голову і п'яти, оскільки вони можуть посилювати травматичні зміни з боку хребта і анатомічних утворень хребтового каналу. Наявність саден, гематом, деформацій, відомості про механізм травми можуть допомогти у виявленні місць можливих ушкоджень.

Найчастішим клінічним симптомом є біль, який спочатку може бути розлитим, а потім поступово обмежується зоною пошкодження. Інтенсивність болю може бути різною, залежить не тільки від тяжкості кісткових пошкоджень, але і від травми м'якотканинних структур хребта. Нерідко, особливо при поєднаній травмі, хворий не звертає увагу лікаря на біль в ділянці хребта, що призводить до діагностичної помилки і можливості появи або поглиблення неврологічних ускладнень у різні терміни після травми.

Залежно від рівня пошкодження хребта біль може іррадіювати в потиличну ділянку, руку, між лопатками, уздовж хребта, в ділянку сідниць і нижні кінцівки, а також в ділянку передньої черевної стінки. При нестабільних пошкодженнях біль різко посилюється при щонайменшому русі.

Клінічне обстеження хворого з пошкодженням хребта проводять у положенні лежачи на жорсткій основі. При огляді звертає на себе увагу вимушене поло-



ження голови у вигляді її згинання, нахилу убік, повороту, зникає шийний лордоз, з'являється кіфоз. Руйнування опорних структур хребтково-рухового сегменту в шийному відділі може виявлятися нестійкістю голови, при якій виділяють тяжкий ступінь — голова хворого не тримається і падає (симптом "гільйотинування"). При середньому ступені хворий підтримує голову руками, а при легкому ступені нестійкості пацієнт утримує голову нерухомо по відношенню до тулуба ("голова статуї"). При травмах грудного і поперекового відділів під час огляду спини звертають увагу на зміну фізіологічних кіфозу і лордозу, появу бічної деформації, напруження паравертебральних м'язів у вигляді валів уздовж остистих відростків пошкодженого відділу. Це є рефлекторною реакцією, що запобігає патологічній рухливості і зміщенню відламок. Пальпацією (поверхневою або глибокою) по лінії остистих відростків визначається рівень пошкодження, а в паравертебральних зонах — стан довгих м'язів спини і болючість поперечних відростків при їх переломах. При переломах поперечних відростків поперекових хребців також відзначається посилення болю при спробі підняти випрямлені ноги, а найбільша болючість виникає при нахилі в здоровий бік. Тяжкі травми грудно-поперекового відділу хребта можуть виявлятися клінікою "гострого живота" ("псевдо-абдомінальний синдром" — біль у ділянці живота і навіть певне напруження передньої черевної стінки), що пояснюється подразненням сонячного сплетення і позачеревною гематомою. У деяких випадках диференційна діагностика може стати важким завданням, вимагаючи динамічного спостереження, а в сумнівних випадках не виключено навіть застосування діагностичного лапароцентезу (лапароскопії).

Після огляду та пальпації слід перейти до перевірки усіх видів чутливості та можливості рухів у суглобах верхніх та нижніх

кінцівок. Наявність неврологічних порушень свідчить про ускладнене ушкодження, високу ймовірність нестабільності на відповідному рівні. При переломах поперечних відростків не виключено посилення болю при піднятті прямих ніг у положенні лежачи на спині аж до виникнення симптому "прилиплої п'яти" — неможливості відірвати п'яту прямої ноги від верхніх.

#### **Ускладнені закриті пошкодження хребта можуть виявлятися такими клінічними формами:**

- струс спинного мозку — найлегша форма пошкодження спинного мозку, при якій спостерігаються тільки функціональні порушення, що повністю регресують у терміни від кількох хвилин до 5–7 днів після консервативного лікування;
- забій спинного мозку — поряд з функціональними порушеннями спостерігаються необоротні морфологічні зміни у вигляді контузійних осередків або анатомічного розриву спинного мозку. Клінічно забій спинного мозку в гострому періоді травми виявляється спінальним шоком із симптомами повного порушення провідності та анестезії нижче рівня пошкодження;
- здавлення спинного мозку — може бути зумовлене здавленням кістковими фрагментами або елементами пошкодженого міжхребцевого диска, внутрішньохребтровою гематомою (епідуральної, субдуральної, інтрамедулярної локалізації).

#### **За часом розвитку здавлення спинного мозку підрозділяють на:**

- гостре здавлення — виникає у момент травми і клінічно не відрізняється від забою спинного мозку;
- раннє здавлення — розвивається протягом кількох днів після травми і виявляється появою та поглибленням неврологічного дефіциту;
- пізнє здавлення — виявляється через місяці та роки після травми і зумовлене утворенням надмірної кісткової мозолі, рубцево-спайковим процесом у хребтвому каналі. Клінічно виявляється прогресуючою мієлопатією з наявністю провідникових і сегментарних розладів.

### **Клінічні прояви ускладненої травми хребта**

**Ушкодження спинного мозку залежно від клінічних проявів і ступеня порушення провідності можуть підрозділятися на:**

- синдром повного порушення провідності спинного мозку нижче рівня пошкодження;
- синдром часткового порушення провідності, що клінічно виявляється парезом або паралічем м'язів, арефлексією, розладами чутливості нижче рівня пошкодження спинного мозку, розладами функції тазових органів;
- сегментарні порушення у вигляді парезу м'язів, гіпо-рефлексії, розладів чутливості в зоні пошкодження.

В результаті пошкодження спинного мозку може наступити спінальний шок ("фізіологічне" переривання спинного мозку), що клінічно виявляється тимчасовим пригніченням рефлекторної діяльності, млявим паралічем, повною втратою чутливості та розладом функції тазових органів (затримка сечовипускання), трофічними розладами, можливістю у постраждалого діафрагмального типу дихання. Явища спінального шоку посилює відсутність стабільності хребта, неусунена компресія спинного мозку кістковими відламками, гематомою або чужорідним тілом. Характерною рисою даного синдрому є оборотний розвиток неврологічних порушень.

У цьому плані актуальним є питання диференціальної діагностики між травматичним і нейрогенним шоком, особливо при політравмі. На відміну від типового травматичного шоку, шкірні покриви рук та стоп, як правило, теплі, при обстеженні виявляється гіпотонія та брадикардія. Такі розбіжності, насамперед, пов'язані з тим, що причиною нейрогенного шоку є порушення неврологічної регуляції, тоді як типові прояви травматичного шоку реалізуються через інші патогенетичні механізми.

### **Додаткові методи обстежень**

Після проведеного клінічного обстеження в діагностичний алгоритм включаються додаткові методи дослідження, що уточнюють рівень і характер пошкодження структур хребта. Діагностичний алгоритм комплексу інструментальних досліджень у гострому періоді спінальної травми починається з виконання рентгенограми (спондилограми) у двох стандартних (передньо-задній і боковій) проекціях, що дозволяє судити про наявність або відсутність пошкодження кісткових структур хребта, але не дає інформації про стан м'якотканинних утворень хребта (рис. 5.11).

Для виявлення пошкоджень у зоні  $C_1-C_2$  хребця необхідні рентгенограми в прямій проекції через відкритий рот. Наявність неврологічних порушень і рентгенологічних ознак пошкодження кісткових структур хребта вимагає обов'язкового подальшого дослідження хребта за допомогою методу рентгенівської комп'ютерної томографії (КТ) і магнітно-резонансної томографії (МРТ), що дозволяє уточнити рівень і ступінь пошкодження спинного мозку, м'яких тканин, міжхребцевих дисків (рис. 5.12).

Також для уточнення діагнозу застосовуються висхідна або низхідна мієлографія, КТ-мієлографія, люмбальна пункція для визначення прохідності субарахноїдального простору та складу ліквору (рис. 5.13).

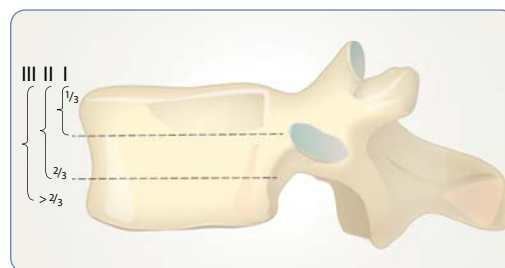


Рис. 5.11. Визначення ступеня компресії тіла хребця (відповідно I, II та III ступінь) згідно з рентгенограмою у боковій проекції

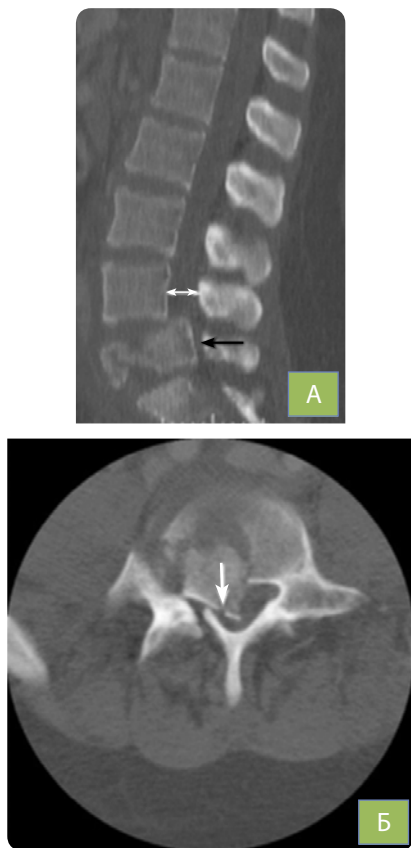


Рис. 5.12. Комп'ютерна томографія поперекового відділу хребта на сагітальному (А) та аксіальному (Б) зрізах. Відзначається компресійно-уламковий перелом тіла L<sub>1</sub> хребця, посттравматична кіфотична деформація, стеноз (звуження) хребтового каналу

## ЛІКУВАННЯ УШКОДЖЕНЬ ХРЕБТА

Надання допомоги постраждалим на **догоспітальному етапі** спрямоване на запобігання додаткової травми при транспортуванні хворого до лікувального закладу. Практично кожен постраждалий повинен розцінюватися як потенційний хворий з нестабільним і ускладненим пошкодженням хребта. Залежно від обставин травми



Рис. 5.13. Висхідна мієлографія при компресійно-уламковому переломі тіла L<sub>1</sub> хребця з посттравматичною кіфотичною деформацією і стенозом (звуженням) хребтового каналу. Відзначається стоп-контраст на рівні тіла L<sub>1</sub> хребця

на місці події постраждалого необхідно дистанціювати від потенційно небезпечних факторів, загрозливих для життя (вогнище відкритого полум'я, небезпека вибуху тощо). Підводити хворого необхідно за допомогою не менше трьох осіб. Постраждалий укладається на жорсткі ноші або щит у положенні на спині. Тіло постраждалого фіксується до щита, голова додатково з обох боків обкладається мішечками з піском та фіксується широкою матерчатою стрічкою. Недопустимо саджати пацієнта та укладати його на бік. При підозрі на травму шийного відділу хребта іммобілізацію проводять жорстким головотримачем. Хворому в положенні на спині слід забезпечити утримання фізіологічних шийного і поперекового лордозів за допомогою згорнутого у вигляді валика одягу. На місці події необхідно оцінити функцію дихання і кровообігу, при необхідності провести реанімаційні заходи з відновлення вітальних

функцій, протишокові заходи. Якщо пацієнт при свідомості, можлива первинна оцінка пошкодження хребта і спинного мозку (скарги на біль, слабкість і оніміння в кінцівках, наявність деформації хребта, тонус м'язів, чутливість).

**Госпітальний етап надання медичної допомоги.** Завданням на етапі надання кваліфікованої або спеціалізованої допомоги постраждалим з ушкодженнями хребта є остаточна діагностика з застосуванням необхідних додаткових методів дослідження, а також розробка і здійснення відповідної тактики лікування.

Під час госпіталізації постраждалого до лікувальної установи продовжують протишокову терапію, корекцію дихання і гемодинаміки, катетеризацію сечового міхура і центральної вени. Паралельно проводиться встановлення діагнозу із застосуванням додаткових методів дослідження: спондилографія, люмбальна пункція з ліквородинамічними пробами, мієлографія, МР- і комп'ютерна томографія. Проводять консультації терапевта, невропатолога і уролога.

При ускладненій травмі хребта призначають метилпреднізолон за схемою, антибіотики широкого спектра дії, анальгетики, нейропротектори, ноотропні засоби, антикоагулянти, антиоксиданти, симптоматичне лікування.

#### **Методи лікування ушкоджень хребта та підстави для їх вибору**

Основна мета лікування — відновлення нормальних топографо-анатомічних взаємозв'язків між хребтом і спинним мозком шляхом усунення дислокацій хребця і утримання травмованого хребтового сегмента в положенні досягнутої корекції на весь період репаративної регенерації.

Принципово методи лікування ушкоджень хребта можуть бути поділені на консервативні та оперативні. Вибір методу лікування залежить від результатів обстеження та правильної інтерпретації отриманих даних.

#### **Лікування пошкоджень шийного відділу хребта**

Стабільні пошкодження шийного відділу хребта (ізольовані розриви передньої поздовжньої зв'язки, переломи без зсуву пластинок дужок або бічних мас, переломи остистих відростків за відсутності зсуву і кутової деформації) лікують консервативно фіксаційним методом, здійснюючи іммобілізацію шийного відділу хребта жорстким коміром (рис. 5.14 А) або шийно-грудним корсетом (рис. 5.14 Б) протягом 2–3 міс.

*Підвивихи, вивихи, переломовивихи хребця* (особливо ускладнені здавленням спинного мозку і його корінців) вимагають якомога швидшого вправлення шляхом одномоментного закритого ручного вправлення (метод Ріше – Гюнтера, заснований на принципі дії важеля), повільного витягнення шийного відділу хребта петлею Гліссона або форсованого скелетного витягнення за тім'яні горби (рис. 5.15 А). Подальше консервативне лікування передбачає зовнішню іммобілізацію шийного відділу торако-краніальною пов'язкою в положенні легкої екстензії протягом 3–4 місяців (рис. 5.15 Б). Неускладнені компресійно-уламкові переломи тіл шийних хребців без ознак перелому замикаючої пластинки та пошкодження диска

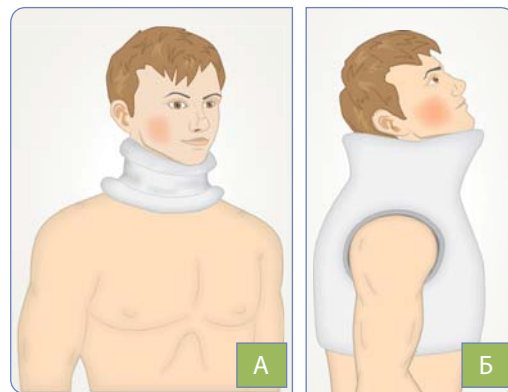


Рис. 5.14. Іммобілізація шийного відділу хребта: А — коміром, Б — шийно-грудним корсетом

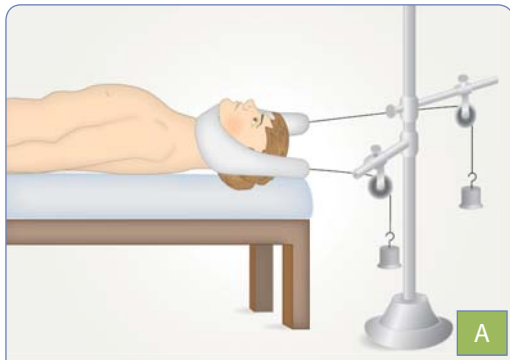


Рис. 5.15. Витягнення шийного відділу хребта петлею Гліссона — А та іммобілізація шийного відділу торако-краніальною пов'язкою — Б

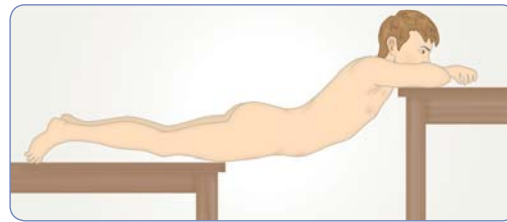


Рис. 5.16. Одномоментна репозиція компресійних переломів тіл хребців у нижньо-грудному та поперековому відділах хребта

лікують консервативними методами з накладенням торако-краніальної гіпсової пов'язки на 2–3 місяці. Потім фіксація здійснюється за допомогою коміра Шанца протягом 1–2 тижнів, проводиться ЛФК, масаж м'язів.

Вивихи і переломовивихи шийних хребців, що не усуваються при закритому вправленні, а також вибухові переломи зі зміщенням фрагментів у хребтовий канал, ускладнені компресією спинного мозку і наростанням неврологічного дефіциту, вимагають термінового (у перші 4–6 год) оперативного лікування. Під час операції виконуються відкрита репозиція, передня декомпресія, резекція зламаного тіла хребця із заміщенням дефекту трансплантатами з різних матеріалів.

#### **Лікування пошкоджень грудного і поперекового відділів хребта**

Консервативне лікування показане при стабільних неускладнених пошкодженнях,

критеріями яких є втрата вентральної висоти тіла менше 50 %, кіфотична деформація менше 20°, відсутність ознак пошкодження заднього опорного комплексу (компресійні, стабільні вибухові переломи тіл хребців та ізольовані пошкодження задніх структур). При вираженому і стійкому больовому синдромі лікування проводиться тривалим постільним режимом з адекватним знеболенням. Надалі пацієнта поступово вертикалізують у стандартному корсеті і проводять ЛФК.

Метод одномоментної репозиції базується на максимальному розгинанні і відновленні висоти переднього відділу тіла хребця, порушену в результаті травми, з наступною іммобілізацією екстензійним корсетом до консолідації перелому. Даний метод показаний при стабільних неускладнених компресійних переломах тіл хребців, але має значну кількість протипоказань (екстензійні переломи, ушкодження середньої колони, переломовивихи та інші нестабільні ушкодження), у зв'язку з чим застосування його обмежене (рис. 5.16).

Метод поступової репозиції передбачає поступове здійснення репозиції на реклінуючих валиках з етапним збільшенням їх висоти або спеціальних реклінаторах (гнучкий металевий щит з пристроєм для дозованої реклінації, пневмореклінатори та ін.) на протязі 12–20 днів, як і при функціональному методі. Але потім виконується іммобілізація екстензійним корсетом, як і при одномоментній реклінації. За змістом

метод схожий на метод одномоментної репозиції, тому показання до їх застосування практично аналогічні.

Функціональний метод, або метод ранньої мобілізації, детально розроблений В. В. Горіневською і Е. Ф. Древінг у 1933 році, показаний хворим із стабільними компресійними переломами тіл хребців. На відміну від попереднього методу, функціональний метод найбільш щадний і не має таких обширних протипоказань, але не передбачає усунення посттравматичної деформації. Мета методу — створити повноцінний “м’язовий корсет” шляхом іммобілізації хребта і ранньою лікувальною гімнастикою із застосуванням фізіотерапії і масажу з відновленням працездатності через 5–6 місяців після травми. Комплекс лікувальної гімнастики складається зазвичай з 4 періодів (по 10–15 днів) із зростаючою руховою активністю, перші три з яких вимагають ліжкового режиму. На першому з них (2–10 день після травми) здійснюється поступова реклінація тіла хребця за рахунок укладання хворого на спеціальні валики, що виконують роль реклінатора, призначаються фізичні вправи загальногігієнічного характеру. Другий етап (10–20 доба після травми) передбачає рухи верхніми та нижніми кінцівками з включенням до роботи м’язів спини (підіймання тулуба на ліктях та передпліччях, підіймання нижніх кінцівок). На третьому етапі (20–60 доба) виконують переважно вправи для м’язів спини та черевного пресу, спрямовані у бік розгинання хребта (рухи у напрямку згинання хребта категорично заборонені!). Під час четвертого періоду (60–80 день після травми) постраждалого навчають дозованої ходьби з дотриманням необхідної постави.

Недоліком даного методу є значний термін стаціонарного лікування, у тому числі на ліжковому режимі. Тому існує варіант застосування цього методу, коли через місяць після травми після виконання усіх вимог перших трьох етапів хворого піді-

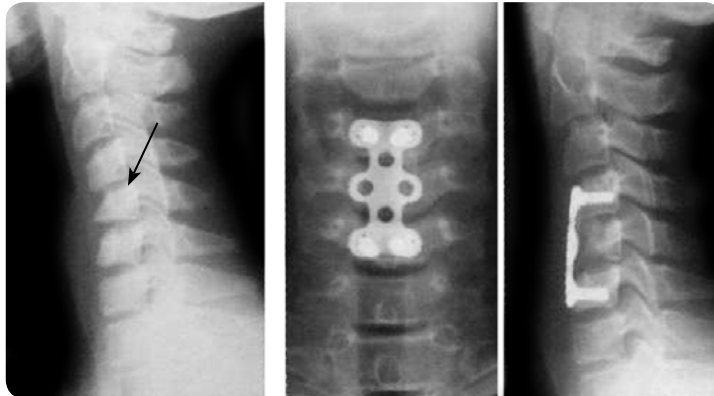
ймають у м’якому “корсеті-спинорозгиначі”, що не виключає продовження призначених фізичних вправ, але значно скорочує період ліжкового режиму і стаціонарного лікування.

Оперативне лікування пошкоджень грудного і поперекового відділів хребта показане при нестабільних і ускладнених пошкодженнях.

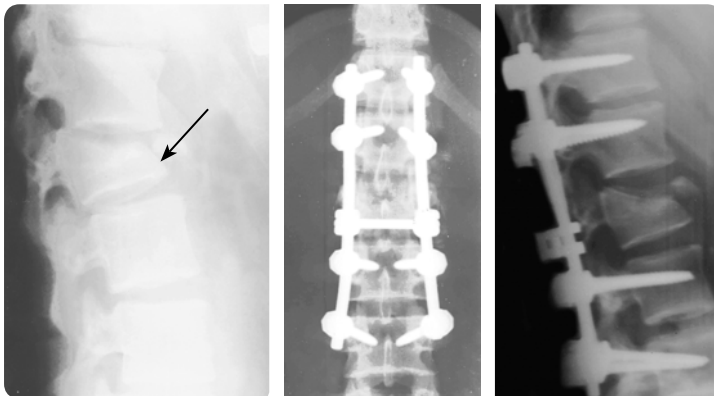
Мета оперативного лікування — декомпресія структур хребтового каналу (задня, передня, комбінована) для створення умов максимального неврологічного відновлення; корекції посттравматичної деформації хребтового стовпа; відновлення стабільності хребта шляхом переднього і заднього спондилодезу. В окремих випадках хірургічне лікування може бути застосоване і при стабільних переломах без неврологічної симптоматики. Це робиться, зокрема, при значному ступені компресії тіла хребця, “вибухових” уламкових переломах. Метою втручання у даному випадку є більш надійна і керована, ніж при консервативному лікуванні, репозиція і стабілізація, більш ранній початок реабілітації хворих.

Існуючі методики оперативного лікування нестабільних та ускладнених ушкоджень хребта можуть передбачати як задній, так і передній хірургічні доступи. Зокрема, при різних патологічних станах шийного відділу хребта розповсюдженим втручанням є передня декомпресія та міжтіловий корпородез кістковим трансплантатом з фіксацією спеціальними пластинами (рис. 5.17).

При нестабільних ушкодженнях грудного, поперекового та попереково-крижового відділів хребта необхідність хірургічного втручання обумовлена можливістю вторинного зміщення з подальшим наростанням неврологічних проявів. У таких випадках ефективною є так звана транспедикулярна фіксація, яка дозволяє виконати репозицію і стабілізувати ушкоджений сегмент, та міжтіловий корпородез (рис. 5.18).



*Рис. 5.17. Рентгенограми нестабільного ушкодження шийного відділу хребта до і після оперативного лікування: відновлення анатомічних співвідношень та передній спондилодез пластиною*



*Рис. 5.18. Рентгенограми з нестабільним компресійно-уламковим переломом тіла L<sub>2</sub> хребця, посттравматичною кіфотичною деформацією, стенозом (звуженням) хребтового каналу до і після оперативного лікування*

### **Реабілітація**

Пацієнти з пошкодженнями хребта потребують медичної, соціальної та професійної реабілітації. У гострий період травми проводиться рання медична реабілітація в умовах стаціонару, спрямована на профілактику післяопераційних ускладнень (пролежнів, контрактур, сечових свищів тощо). У подальшому пацієнтів переводять в реабілітаційні відділення, а після цього їх направляють на санаторно-курортне лікуван-

ня в спеціалізовані санаторії. Трудова реабілітація спрямована на працевлаштування постраждалих у спеціально створених умовах. Питання повернення до професійної діяльності осіб фізичної праці слід вирішувати індивідуально. Доцільне представлення таких постраждалих на МСЕК з відповідним рішенням про працездатність. Щодо загальної медичної реабілітації, таким хворим бажано рекомендувати режим без зайвих фізичних навантажень, лікувальні фізичні

вправи, спрямовані на підтримку власного м'язового корсета, плавання, у разі загострення болю — курси фізіотерапії.

При ушкодженнях хребта з травмою спинного мозку перспективи реабілітації визначаються можливим рівнем відновлення його функції. Багато з таких постраждалих стають інвалідами, лікування яких здійснюється у спеціалізованих відділеннях та спінальних центрах. Необхідним є індивідуальний підхід до всіх видів реабілітації таких хворих, забезпечення їх засобами для пересування, а в разі можливості — вирішення питання про реабілітацію професійну, що відповідно покращить і умови соціальної реабілітації постраждалого у суспільстві.

## 5.2. УШКОДЖЕННЯ ТАЗА

Пошкодження таза (переломи кісток, розриви тазових зчленувань) можна віднести до категорії важких травм опорно-рухового апарату, оскільки вони супроводжуються високим рівнем летальності, тривалою непрацездатністю та інвалідністю. Причиною цього є специфіка анатомічної будови таза та наявність у цій ділянці важливих структур внутрішніх органів (великі судини, нервові сплетення, кишки, сечовивідні та статеві органи), які можуть бути пошкоджені при травмах цієї локалізації. Тяжкість травми таза визначається вираженням болювими синдромом, масивною крововтратою, травматичним шоком, ушкодженням внутрішніх органів.

Серед пошкоджень тазових кісток особливе місце займають переломи вертлюгової западини з вивихом або без вивиху стегна, коли до негативних факторів, пов'язаних безпосередньо з травмою таза, додаються можливі наслідки пошкодження кульшового суглоба (асептичний некроз головки стегна, післятравматичний коксартроз та ін.) з відповідними ортопедичними порушеннями.

Згідно з класифікацією AO/ASIF, тазове кільце може бути умовно розподілене на два півкільця відносно вертлюгової западини — заднє і переднє. Заднє півкільце розташовується позаду суглобової поверхні вертлюгової западини. Воно включає крижі, крижово-клубове зчленування з його зв'язками та задній відділ клубової кістки. Це частина таза, що навантажується сама і забезпечує передачу навантаження уздовж осі кістяка на нижні кінцівки.

Переднє півкільце розташоване попереду від суглобової поверхні вертлюгової западини. Воно включає гілки лонних кісток і симфіз (лонне зчленування). Діафрагма таза, що включає крижово-горбкові і крижово-остисті зв'язки, з'єднує названі півкільця та бере участь у забезпеченні їх стабільності. Класифікація АО, виходячи з зазначених анатомічних передумов, ґрунтується на визначенні локалізації ушкодження (наявність чи відсутність ушкодження заднього півкільця) і ступеня порушення стабільності тазового кільця (рис. 5.19).

До **типу А** відносяться пошкодження, при яких цілісність кістково-зв'язкового апарату заднього півкільця не порушена. Це так зване стабільне пошкодження таза. Стабільність визначається тим, що діафрагма таза інтактна, таз здатний протидіяти звичайним фізичним навантаженням без зсуву.

**Тип В** включає пошкодження з неповним розривом заднього півкільця таза, при яких може мати місце ротаційна нестабільність довкола вертикальної, а також довкола поперечної осі. Це частково стабільне пошкодження зі збереженням часткової цілісності кістково-зв'язкового апарату заднього півкільця та в деяких випадках інтактною діафрагми таза.





Рис. 5.19. Схематичне зображення розподілу переломів кісток таза за класифікацією АО

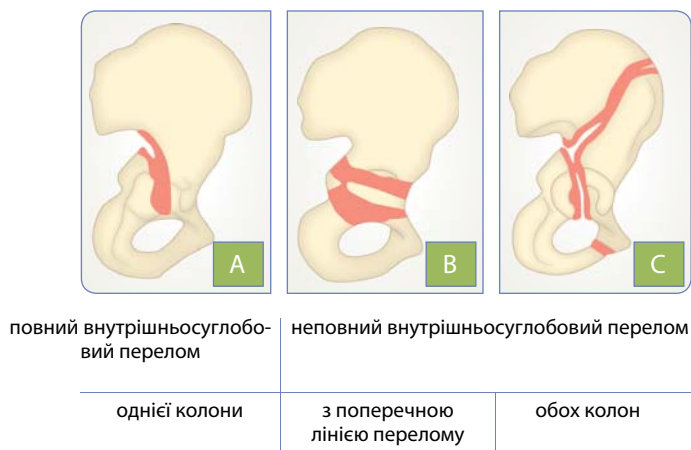


Рис. 5.20. Схематичне зображення розподілу переломів вертлюгової западини за класифікацією АО

**Тип С** передбачає повний розрив заднього півкільця з порушенням безперервності його кісткових і зв'язкових елементів, і як наслідок — можливим зсувом у трьох площинах і ротаційною нестабільністю. Це нестабільне пошкодження таза з повною втратою цілісності кістково-зв'язкового комплексу. Діафрагма таза завжди розірвана.

Кожен із названих типів підрозділяється на підтипи (A1, A2, A3 і т.д.), що дозволяє деталізувати кожне з пошкоджень і обрати адекватну тактику лікування.

Згідно з позиціями АО, переломи вертлюгової западини мають окрему класифікацію (рис. 5.20), враховуючи специфіку таких пошкоджень і тактику їх лікування.

**Тип А** — перелом поширюється на передню або задню частину суглобової поверхні; крім того, кісткові уламки включають більшу або меншу частину відповідної колони. В усіх випадках інша колона залишається інтактною.

**Тип В** — лінія перелому або частина її розташовується поперечно, частина суглобової поверхні завжди залишається

пов'язаною з клубовою кісткою, переломи поперечної форми можуть бути "повністю поперечними", "Т-подібними" або включати "задній півпоперечник і передню колону".

**Tun C** — перелом з пошкодженням обох колон і відповідних частин суглобової поверхні вертлюгової западини. При цьому не існує зв'язку жодного фрагмента суглобової поверхні з клубовою кісткою. Такі переломи можуть поширюватися на крижово-клубове зчленування.

Відповідно до варіабельності пошкоджень, як і в наведеній вище класифікації, кожен із типів (A, B, C) підрозділяється на підтипи (A1, A2, A3 та ін.), що сприяє деталізації діагностики та визначає вибір лікувальної тактики.

## ДІАГНОСТИКА ПОШКОДЖЕНЬ ТАЗА

Клінічна картина при ушкодженнях таза залежить від локалізації перелому, можливих ускладнень і супутніх ушкоджень. Уточнення механізму травми, виявлення характерних ознак переломів, а також рентгенографія в кількох проекціях дозволяють забезпечити належну якість та вірогідність діагностики.

Огляд ділянки таза може нашоухнути на думку про ушкодження тієї чи іншої ділянки кісток або міжкісткового зчленування. Так, у випадку перелому переднього півкільця таза, часто спостерігається крововилив у мошонку, що вперше описав Destot. При ушкодженні переднього і заднього відділів таза може спостерігатися зсув відповідної половини таза у проксимальному напрямку внаслідок скорочення м'язів, а також її ротація назовні. При цьому відзначається відносно вкорочення нижньої кінцівки на боці ушкодження. Зміна форми таза можлива і при переломах крила клубової кістки, коли вільний фрагмент змі-

щується латерально чи медіально та в проксимальному напрямку.

З метою уточнення локалізації можливо-го місця перелому необхідно застосовувати пальпацію ділянки таза. Для визначення ділянок ушкодження кісток таза необхідно знати механізм і типові місця переломів. Зазвичай здійснюється пальпація лобкового симфізу, гілок лобкових та сідничних кісток, передньовверхніх остей та гребенів клубових кісток, крижової ділянки та крижово-клубових суглобів, де можливо визначити патологічну рухливість або локальні ділянки болю.

При переломах крижової кістки, куприка, вертлюгової западини, переднього півкільця таза застосовується пальцеве дослідження через пряму кишку. Ректальне дослідження дає вказівки на локальний біль, визначає виступаючі частини кісткових уламків при переломах, що є особливо важливим при переломах крижової кістки для визначення зсуву відламка і при переломах вертлюгової западини з центральним вивихом стегна.

Глибоко розташовані частини кісток таза шляхом звичайної пальпації досліджувати не видається можливим, тому вдаються до методів дослідження патологічної рухливості ушкоджених кісток таза. Так, здавлювання таза в поперечному напрямку і протилежний діагностичний прийом — попереочний ексцентричний тиск, — ведуть до посилення болю в місці перелому.

При переломах кісток таза, як і при переломах хребців поперекового відділу, може спостерігатися "псевдоабдомінальний синдром", поява якого викликана наявністю заочеревинної гематоми. Слід уважно оглядати таких хворих для відповідної диференційної діагностики з травмою чи захворюваннями черевної порожнини.

Важливо зазначити, що найбільш відомі симптоми Гориневської, Вернейля, Ларрея та ін. (рис. 5.21–5.23) не завжди є достовірними. Так, симптом "прилиплої п'яти" (неможливість "відірвати" п'яту від поверхні

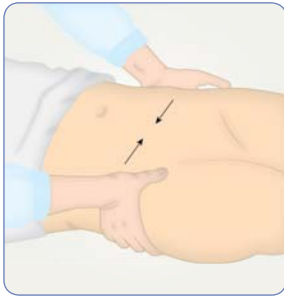


Рис. 5.21. Симптом Вернейля

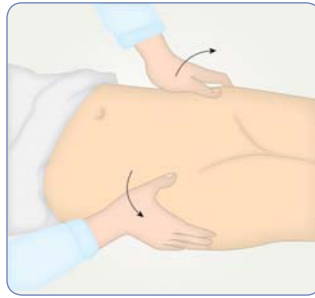


Рис. 5.22. Симптом Ларрея

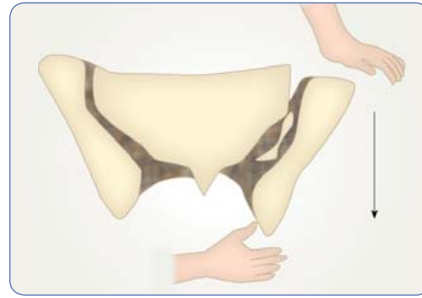


Рис. 5.23. Симптом сагітальної нестабільності

на ушкодженому боці, що спостерігається при переломі переднього півкільця таза) при наявності двостороннього перелому горизонтальної гілки лобкових кісток може бути позитивним лише на одному боці. Більш адекватним є симптом сагітальної нестабільності, який демонструє нестабільне ушкодження таза, але травматичний при його застосуванні.

При наявності великих гематом в ділянці крила клубової кістки, а також глибоких саден симптом поперечного стиснення та розведення таза взагалі може бути неможливо перевірити через локальне ушкодження м'яких тканин. Тому у клінічній діагностиці переломів кісток таза широко застосу-

вання знайшли способи, що ґрунтуються на вимірюванні (рис. 1.4, 5.24, 5.25). Порівняльні вимірювання обох половин таза і нижніх кінцівок проводяться від передніх верхніх остей клубових кісток до щиколоток, від передніх верхніх остей клубових кісток до мечоподібного відростка груднини.

Враховуючи, що вкорочення нижньої кінцівки також може мати місце при переломі шийки стегна і переломі вертлюгової западини, ці дані можна перевірити вимірами від великих вертлюгів до щиколоток і від передньої ості до великого вертлюга на цьому ж боці, а також від груднинно-ключичних зчленувань до передніх верхніх остей клубових кісток.

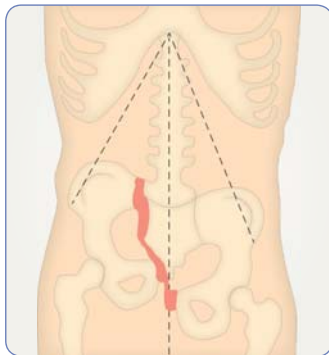


Рис. 5.24. Діагностичний спосіб Миш, В. М.

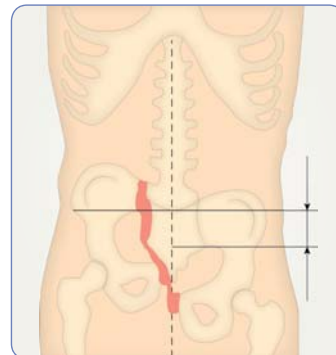


Рис. 5.25. Ознака "перпендикулярних ліній" (І. Полієвктов)

Клінічна діагностика у постраждалих з травмою таза у гострому періоді травми у деяких випадках може становити певні складнощі. У першу чергу це стосується розривів з'єднань кісток таза, з них найскладніші — ушкодження крижово-клубових суглобів.

**Серед причин таких складнощів слід особливо зазначити наступні:**

1. Тяжкість загального стану потерпілих, які нерідко надходять у стані шоку, що ускладнює, а іноді унеможливує виявлення скарг, обставин і механізму травми, а також клінічних симптомів, які ґрунтуються на відповідях постраждалого (локалізація больового синдрому та ін.). Визначальну роль у таких ситуаціях відіграють дані рентгенологічного дослідження. Але навіть на стандартних рентгенограмах таза розриви тазових зчленувань без переломів кісток не завжди визначалися у перші години після травми.
2. Складність виявлення у деяких випадках клінічних симптомів, по-перше, через розлитий больовий синдром в ділянці таза у перші 1–2 доби після травми; по-друге, через нестачу симптоматики власне розривів з'єднань, відсутності патогномонічних ознак (симптоми Вернейля, Ларрея, Хелімського, Караліна, “ковзання” виявляються як при розривах з'єднань, так і при переломах таза); по-третє, через нашаровування симптоматики супутніх переломів кісток таза.
3. Діагностику ускладнює наявність множинних і поєднаних ушкоджень, які у певній кількості спостережень ускладнюють обстеження, маскуючи клінічну картину розривів з'єднань (ушкодження нижньо-поперекового відділу хребта, кульшового суглоба, внутрішньотазових органів).

Враховуючи зазначені складнощі клінічних методів діагностики, у діагностиці пошкоджень таза велике значення набувають додаткові методи обстеження, зокрема, рентгенологічне. Складність аналізу даних рентгенологічного дослідження травми таза пов'язана з тривимірною його анатомією; крім того, для лікування складних ушкоджень таза необхідне точне знання характеру та кількісних показників зсувів

ушкоджених фрагментів, що пов'язано з характером і механізмом травми та порушенням тазової діафрагми.

Першим кроком у рентгендіагностиці пошкоджень кісток таза є рентгенограма у прямій проекції з включенням усього тазового кільця та обох кульшових суглобів.

Після цього виявляються місця порушення цілісності кісткової тканини та порушення співвідношень кісткових уламків у крижово-клубових і лонному зчленуваннях. Для цього застосовують проекції “входу та виходу з таза”.

Рентгенограми слід робити тільки у поліпозиційних укладаннях. Це дозволяє діагностувати практично всі ушкодження таза при правильності їх виконання. Існує певна обмеженість діагностичних можливостей класичного рентгенологічного методу дослідження при тяжкості стану пацієнта, коли потрібно, не гаючи часу, без перекладань зробити ретельніше обстеження. Для цього існує сучасний метод — спіральна комп'ютерна томографія, яка дозволяє не тільки детальніше оцінити стан кісткової тканини, співвідношення у зчленуваннях кісток таза та характер зміщень, але й отримати 3-D-реконструкцію ділянки таза. При діагностиці пошкоджень кульшового суглоба застосовують дослідження на магнітно-резонансному томографі (рис. 5.26, 5.27).

Виявити пошкодження сечового міхура або уретри дозволяє контрастне рентгендослідження з введенням контрасту через уретру або, що може бути важливим при поєднаних травмах (підозра на травму нирки та ін.), шляхом екскреторної урографії.

Таким чином, повноцінна діагностика з застосуванням сучасних методів дослідження дозволяє виявити локалізацію та характер ушкодження, що є підставою для розробки адекватної тактики лікування.

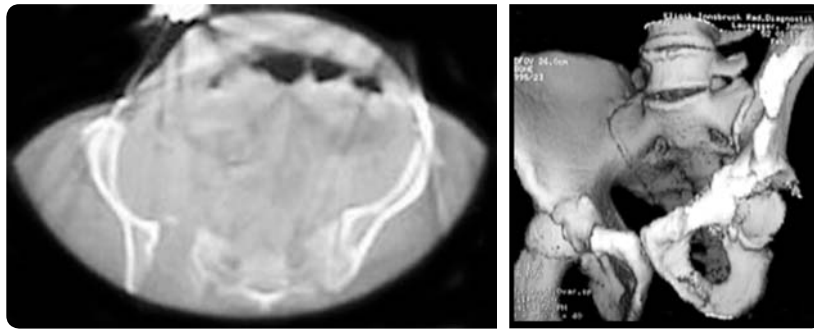


Рис 5.26. Спіральна комп'ютерна томографія з 3-D-реконструкцією при травмі таза

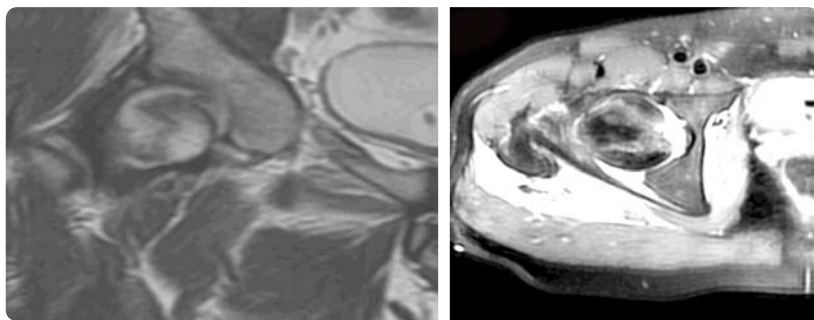


Рис 5.27. Магнітно-резонансна томографія таза при травмі кульшового суглоба

## ЛІКУВАННЯ ПОШКОДЖЕНЬ ТАЗА

Лікування повинне починатися з надання першої допомоги постраждалому на місці травми. Необхідними її складовими є первинний огляд і клінічна діагностика.

Під час надання догоспітальної допомоги слід пам'ятати про можливість розвитку травматичного шоку, істотної крововтрати внаслідок переломів кісток і пошкоджень судин, пошкодження внутрішніх органів, які досить часто спостерігаються у постраждалих з переломами кісток таза. Тому, за наявності відповідних показань, важливим є проведення адекватної інфузійної протишокової терапії, іммобілізація інших травмованих сегментів, адекватне знеболення (з урахуванням можливості пошкоджень інших органів і систем).

При підозрі на пошкодження таза велике значення має таке транспортування постраждалого, що передбачає попередження посилення болю, вторинного зсуву уламків, розвитку чи прогресування травматичного шоку. Постраждалий має транспортуватися у положенні на спині на жорстких ношах, при згинанні у кульшових та колінних суглобах і легкій абдукції у кульшових суглобах за рахунок підкладення валика під ділянку колінних суглобів (рис. 5.28). Доцільним є також додаткове підкладення валиків до ділянок крил клубових кісток. Відсутність або недостатня іммобілізація таза у гострому періоді є чинником, що збільшує тяжкість стану потерпілих.

Під таз підкладають простирадло, кінці якого зв'язуються нахрест у проекції лобкового зчленування (рис. 5.29). При цьому роль фіксуючих елементів виконують склад-

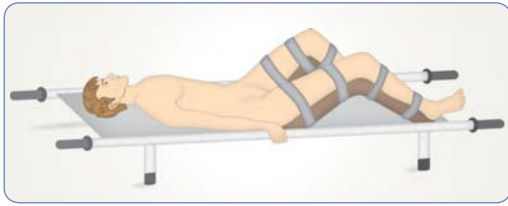


Рис. 5.28. Схема застосування надувної транспортно-лікувальної шини для потерпілих з переломами кісток таза



Рис. 5.29. Модифікація тазового пояса для екстрених випадків

ки застосованої тканини. Простота й уніфікованість запропонованої модифікації тазового пояса дозволяє користуватися ним на догоспітальному етапі надання допомоги.

Госпітальний етап лікування постраждалих з переломами кісток таза включає в себе детальну діагностику всіх пошкоджень із виявленням домінуючого, лікування травматичного шоку та крововтрати, контроль загального стану пацієнта, лікування пошкоджень внутрішніх органів та власне лікування переломів кісток таза.

На етапі надходження до стаціонару здійснюється повне клінічне обстеження (з урахуванням даних про динаміку стану постраждалого на догоспітальному етапі), рентгендіагностика. Доцільність і терміни застосування інших додаткових методів (комп'ютерна томографія та ін.) визначаються залежно від стану постраждалого та наявності інших пошкоджень. Враховуючи можливість травми внутрішніх органів, за

показаннями забезпечується участь у діагностиці та лікуванні спеціалістів суміжних спеціальностей (уролог, хірург та ін.).

Постраждалим, доставленим у стані важкого шоку, при значній крововтраті, виконують блокаду за Школьніковим – Селівановим, але тільки після підвищення рівня артеріального тиску до 80–90 мм рт.ст. Цим хворим здійснюють загальне знеболення шляхом внутрішньовенного введення наркотичних анальгетиків або проведення поверхневого наркозу.

Серед методів лікування власне переломів кісток таза виділяють консервативні та оперативні методи.

#### **Консервативне лікування**

Включає ортопедичні укладки та метод постійного скелетного витягнення. Їх позитивною рисою є неінвазивний характер, відсутність додаткової травматизації тканин. Недоліками є відсутність стабільної фіксації фрагментів тазових кісток, неможливість повноцінної репозиції при деяких видах ушкоджень, тривалі терміни ліжкового режиму та стаціонарного лікування, ускладнення гіподинамічного і гіпостатичного характеру, труднощі догляду тощо.

#### **Оперативне лікування**

*Заглибний остеосинтез* гвинтами або пластинами дозволяє точно вправляти кісткові фрагменти, швидше приступати до активізації хворих. Але з причин травматичності він обмежено застосовується в гострому періоді травми.

Альтернативним варіантом оперативної фіксації уламків при переломах кісток таза є *метод зовнішньої фіксації*. Він менш травматичний, тому може бути застосований навіть як складова протишокового комплексу, але при деяких типах переломів поступається внутрішньому остеосинтезу за репозиційними можливостями. Розробка апаратів і методів зовнішньої фіксації ушкоджень таза спрямована на створення

пристроїв з можливостями стабільної фіксації та керованої репозиції.

Враховуючи можливість застосування декількох методів лікування переломів кісток таза, на практиці обґрунтованим є застосування диференційованого підходу до вибору тактики і методів лікування залежно від локалізації і тяжкості травми, загального стану постраждалого, ступеня стабільності пошкодження та класифікаційного типу перелому.

При стабільних переломах таза типу А лікування, як правило, здійснюється шляхом ортопедичного укладення за Волковичем. При пошкодженні передньої частини тазового кільця (лобкових або сідничних кісток) хворого укладають на ліжко з дещо розведеними і напівзігнутими ногами (для кращого розслаблення м'язів). З цієї метою під колінні суглоби підкладають високий валик. Тривалість перебування хворого в ліжку і термін навантаження на нижні кінцівки залежать від характеру і об'єму пошкодження. При переломах тазових кісток без порушення безперервності тазового кільця хворого може бути активізовано через 4–5 тижнів.

У випадках відриву передньої верхньої ості клубової кістки консервативне лікування виправдане, якщо відірваний фрагмент після укладання хворого і ручної репозиції зберігає зв'язок з материнським ложем. У інших випадках показане оперативне лікування: репозиція і фіксація фрагментів гвинтом або шплицями, введеними в різних площинах.

При переломовивихах куприка здійснюється репозиція фрагментів через пряму кишку. У віддаленому періоді хворих можуть турбувати болі в ділянці куприка або крижової кістки, що є показанням до фізіотерапевтичного лікування або новокаїнових блокад.

До ротаційно-нестабільних переломів типу В відносяться поздовжні (у фронтальній площині) переломи клубової кістки,

поздовжні (у сагітальній площині) і косі переломи крижової кістки. Як правило, механізм таких переломів прямий. Значного зміщення фрагментів не спостерігається. Тому лікування здійснюється укладанням за Волковичем протягом місяця.

Однобічні переломи лобкової і сідничної кісток — один із найчастіших варіантів переломів кісток таза типу В. Лікування хворих з такими переломами, як правило, також консервативне — на твердій поверхні в положенні за Волковичем. При порушенні цілісності тазового кільця (наприклад, однобічний перелом лобкової і сідничної кісток) навантаження на ноги допускається не раніше 2–2,5 місяців після травми. Сидіти хворому дозволяють пізніше, ніж ходити.

Фіксувати відламки та скоротити терміни перебування потерпілого в ліжку при однобічному переломі лобкової і сідничної кісток можна за допомогою м'якого спеціального пояса, розробленого в Донецькому НДІ травматології та ортопедії (рис. 5.30). Він дозволяє стабільно утримувати обидві половини таза. Після закінчення гострого періоду травми, на 7–10 добу

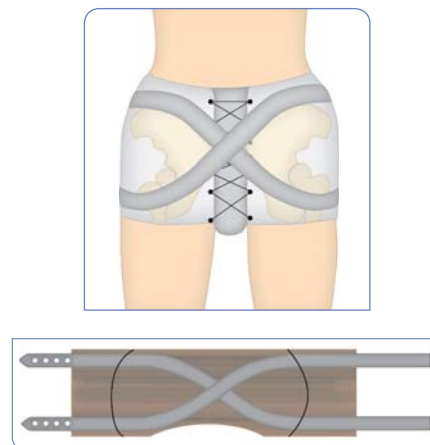


Рис. 5.30. Схема тазового пояса конструкції Г. В. Лобанова

з моменту перелому, хворому з накладним поясом дозволяють ходити за допомогою милиць, на 10–14 добу — виписують на амбулаторне лікування.

У випадку ізольованого розриву лобкового симфізу з діастазом до 2–2,5 см хворих лікують за допомогою тазового пояса. Після накладання пояса хворим дозволяють вставати (з пересуванням протягом перших 2 тижнів за допомогою милиць).

При розривах лобкового симфізу, переломах кісток переднього півкільця таза з діастазом більше 2–2,5 см, застосовують відкриту репозицію з фіксацією фрагментів дротом чи пластинками або закриту репозицію з зовнішньою фіксацією (рис. 5.31).

Розриви лобкового симфізу або переломи переднього відділу таза типу “відкритої книги” з діастазом більше 2–2,5 см (B1), що виникають внаслідок передньо-задньої компресії, супроводжуються частковими розривами вентральних крижово-клубових зв’язок.

До ротаційно-вертикально нестабільних переломів типу С відносять пошкодження з повним порушенням цілісності тазового кільця з площинними зсувами і складними ротаційними дислокаціями в трьох площинах, які є найскладнішими з точки зору репозиції та стабілізації. Найбільш сучасним способом їх лікування є остеосинтез, який

має за мету відновлення співвідношення кісткових уламків і стабілізацію металоконструкціями до консолідації перелому. Для стабілізації таких пошкоджень, як правило, потрібно використовувати фіксатори (зовнішні або внутрішні) для обох півкільць таза одночасно. В залежності від анатомії ушкодження, ступеня порушення стабільності таза та співвідношень у кульшовому суглобі може використовуватися як зовнішній позаवгнищевий остеосинтез (рис. 5.32 А), так і внутрішній заглибний (рис. 5.32 Б).

Для вибору оптимального варіанта консервативного або оперативного лікування переломів вертлюгової западини та прогнозування їх результатів доцільно використовувати класифікацію АО.

#### **Лікування переломів вертлюгової западини**

Переломи однієї колони (тип А) прогностично сприятливі, оскільки лінія перелому, як правило, не знаходиться у зоні осьового навантаження і не створює високого ризику виникнення післятравматичного артрозу. Такі ускладнення в більшості випадків підлягають консервативному лікуванню, за винятком переломів заднього або задньо-верхнього країв вертлюгової западини, які супроводжуються нестабільністю кульшо-

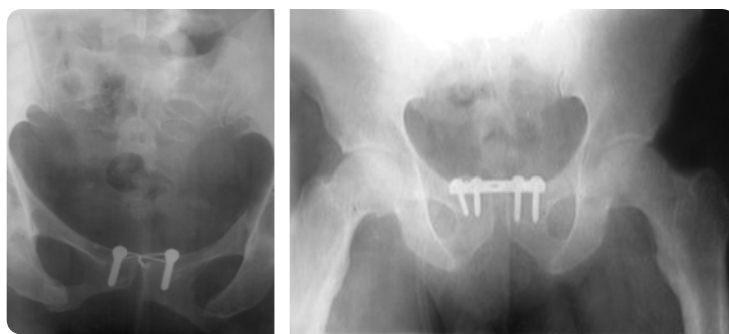


Рис. 5.31. Фіксація пошкоджень переднього півкільця таза серкляжним дротом, пластинкою та зовнішнім фіксатором лобкового симфізу



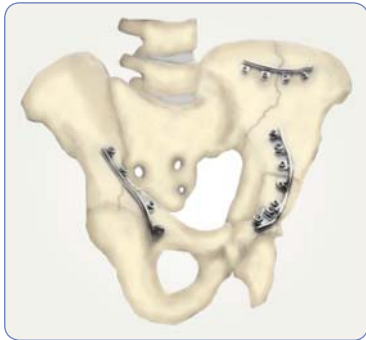


Рис. 5.32. Варіант остеосинтезу кісток таза

вого суглоба, а також при переході лінії перелому на дах вертлюгової западини та зміщення фрагментів більш як на 5 мм.

При поперечних переломах (тип В) можливе виникнення значних зміщень відламків, які потребують оперативної репозиції, повністю рекомендованій при високих поперечних або Т-подібних переломах вертлюгової западини. Консервативне лікування може бути ефективне тільки при низьких поперечних переломах з незначним зміщенням та без руйнації даху вертлюгової западини.

Найскладніші в прогностичному і тактичному аспектах пошкодження обох колон (тип С), які супроводжуються роздробленням даху вертлюгової западини з формуванням вільного фрагмента або значним зміщенням відламків аж до центрального переломовивиху в кульшовому суглобі. Пошкодження кульшового суглоба типу С підлягають оперативному лікуванню, за винятком переломів без зміщення.

Слід зазначити, що остеосинтез при переломах кісток таза є складним і відповідальним втручанням, яке вимагає високої кваліфікації хірурга, належного забезпечен-

ня металоконструкціями та медикаментами. Виконання заглибного остеосинтезу також достатньо травматичне, що робить його можливим лише за умов певної стабілізації загального стану пацієнта. Якщо у певних обставинах остеосинтез виявляється неможливим або недоцільним, лікування нестабільних переломів кісток таза зі зміщенням фрагментів може бути здійснене методом постійного скелетного витягнення.

Так, при переломах передньої і задньої частин тазового кільця (подвійні вертикальні переломи за Мальгеном) і переломах вертлюгової западини застосовують скелетне витягнення за дистальний метафіз (надвиросткова ділянка) стегна або горбистість великогомілкової кістки при положенні нижньої кінцівки на шині Белера. У подібних випадках витягнення триває 2–2,5 місяці і тісно поєднується з лікувальною гімнастикою.

Підйом з ліжка та пересування за допомогою милиць при нестабільних переломах кісток таза та вертлюгової западини дозволяється через 2,5–3 місяці після травми, якщо лікування проводилося скелетним витягненням, і через 4–6 тижнів, якщо хворий був оперований із застосуванням заглибних конструкцій. Повне навантаження на ногу допускається як при переломах вертлюгової западини, так і при пошкодженнях крижово-клубового зчленування в терміни 4–6 місяців. Поєднання режиму спокою для ділянки пошкодження та своєчасної мобілізації суглобів за допомогою активних фізичних вправ сприяє зрощенню відламків у правильному положенні, збереженню опорно-рухової функції нижньої кінцівки, попереджає розвиток деформуючого артрозу.

## ЗАДАЧІ ТА ТЕСТИ

### ЗАДАЧА № 1

Хворого Т., 36 років, доставлено з місця ДТП. Скаржиться на біль у шиї, оніміння тіла з рівня надпліччя і неспроможність рухів верхніми та нижніми кінцівками. При огляді: знаходиться у вимушеному положенні на спині. Голова схилена до грудей і вправо. М'язи шиї напружені, вистіть остистий відросток VI-го шийного хребця. При натискуванні на нього й голову (навантаження по осі) — посилення болю. Чутливість тіла, починаючи з рівня надпліччя, відсутня, рухи верхніми й нижніми кінцівками відсутні. Поставити попередній діагноз.

- A. Ушкодження шийного відділу хребта, ускладнене ушкодженням корінців спинного мозку.
- B. Ушкодження спинного мозку.
- C. Ушкодження м'язів шиї.
- D. Неускладнене ушкодження шийного відділу хребта.
- E. Ушкодження шийного відділу хребта, ускладнене ушкодженням спинного мозку.**

### ЗАДАЧА № 2

Хворий, 52 роки, впав з висоти 1 м на сідниці. Скаржиться на інтенсивний біль у поперековому відділі хребта, який іррадіює в стегно. Під час обстеження хворого встановлений уламковий перелом тіла L<sub>4</sub>, зменшення його висоти більше ніж на ½, порушення цілісності та вдавненість верхньої замикальної пластинки тіла хребця, кутоподібний кіфоз. Який оптимальний метод лікування в даному випадку?

- A. Витягнення за тазовий пояс.
- B. Одномоментна реклінація з фіксацією гіпсовим корсетом.
- C. **Оперативний метод (спондилодез).**
- D. Функціональний метод.
- E. Поступова реклінація з фіксацією гіпсовим корсетом.

### ЗАДАЧА № 3

Хворий Д., 21 рік, під час пірнання у воду вдарився головою об дно. Скаржиться на біль у шиї, обмеженість і болючість рухів головою. При огляді: голову, нахилену вперед і вліво, підтримує руками. Напруження м'язів шиї, вистіть остистий відросток IV-го шийного хребця. При натискуванні на нього та голову (навантаження по осі) — посилення болю. Неврологічного дефіциту при обстеженні не виявлено. Поставити попередній діагноз.

- A. Забій шийного відділу хребта.
- B. Ускладнений перелом шийного відділу хребта.
- C. Ушкодження м'язів шиї.
- D. Неускладнений перелом шийного відділу хребта.**
- E. Ушкодження корінців спинного мозку.

### ЗАДАЧА № 4

Хвора П., 43 роки, скаржиться на біль у шиї, обмеження рухів головою. Травма в ДТП внаслідок зіткнення автомобілів. При обстеженні хворої встановлено наявність неускладненого стабільного компресійного перелому тіла C<sub>7</sub> II ст. Який метод лікування доцільно застосувати?

- A. Витягнення за допомогою петлі Гліссона.
- B. Функціональний метод.
- C. Фіксаційний метод.
- D. Оперативний метод (спондилодез).
- E. Витягнення за допомогою петлі Гліссона з наступною фіксацією коміром.**

### ЗАДАЧА № 5

Хворий Р., 35 років, отримав травму в результаті ДТП. Скаржиться на біль в ділянці таза, найменші рухи підсилюють біль. Стан середньої тяжкості. Шкірні покриви бліді, АТ 90/60 мм рт. ст., пульс 110 ударів за хвилину, задовільного наповнення. Візуально виявляється деформація тазового кільця. Симптоми Вернейля, Ларрея, "прилиплої п'яти" позитивні. Які особливості даного ушкодження найбільшою мірою впливають на перебіг травматичного шоку?

- A. Порушення опірності тазового кільця.
- B. Можливість порушення кровообігу в нижніх кінцівках.

- C. Можливість ушкодження органів черевної порожнини.
- D. Ушкодження кістковими уламками "кінського хвоста".

**E. Масивна крововтрата та аферентна больова імпульсація.**

#### ЗАДАЧА № 6

Хворий М., 52 років, під час проведення монтажних робіт отримав удар залізобетонною конструкцією по правій ділянці таза. Попередній діагноз: перелом кісток таза з порушенням безперервності переднього відділу тазового кільця. Яка рентгенологічна картина відповідає такому діагнозу?

- A. Перелом двох лобкових кісток.
- B. Перелом двох сідничних кісток.
- C. **Однобічний перелом лобкової і сідничної кісток.**
- D. Різnobічний перелом лобкової і сідничної кісток.
- E. Перелом даху вертлюгової западини.

#### ЗАДАЧА № 7

Хвора С., 40 років, збита легковим автомобілем. Скаржиться на біль у ділянці таза, нетримання сечі, анестезію області сідниць. При огляді деформації тазового кільця не виявлено, симптоми Вернейля, Ларрея негативні, "прилиплої п'яти" — сумнівний. При якому пошкодженні така клінічна картина є найбільш вірогідною?

- A. Перелом сідничного горба.
- B. **Поперечний перелом крижової кістки.**
- C. Перелом крила клубової кістки.
- D. Перелом лобкової кістки.
- E. Перелом заднього краю вертлюгової западини.

#### ЗАДАЧА № 8

Хворий Т., 28 років, під час роботи в шахті був придавлений електровозом із прокручуванням тулуба навколо його осі. Скаржиться на біль у ділянці таза, найменші рухи підсилюють біль, гемодинаміка субкомпенсована. Деформація тазового кільця зі зміщенням лівої половини таза догори, синець в області мошонки і промежини. При спробі стиснення крил клубових кісток таза біль різко підсилюється. Яке ушкодження найбільш вірогідне у постраждалого?

- A. Двобічний перелом крил клубових кісток.
- B. Ушкодження таза з порушенням безперервності заднього тазового півкільця.
- C. Ушкодження таза з порушенням безперервності переднього тазового півкільця.
- D. Множинний перелом кісток таза.
- E. **Ушкодження з порушенням безперервності переднього та заднього тазового півкільця.**

#### ЗАДАЧА № 9

Хвора С., 37 років, під час роботи впала з висоти 5 метрів на сідниці. При огляді: біль при пальпації ділянок сідничних і лобкових кісток, при стисненні крил клубових кісток таза з іррадіацією до крижової ділянки; функція нижніх кінцівок порушена через біль. Який найбільш обґрунтований варіант рентгенологічного дослідження у даному випадку?

- A. Оглядова рентгенографія таза в бічній проекції.
- B. Рентгенографія переднього відділу тазового кільця.
- C. **Оглядова рентгенографія таза в передньо-задній проекції.**
- D. Оглядова рентгенографія таза в передньо-задній і боковій проекції.
- E. Рентгенографія таза в аксіальній проекції.

#### ЗАДАЧА № 10

Хворий Ж., 30 років, під час проведення монтажних робіт одержав удар залізобетонною конструкцією по ділянці таза. При огляді: гемодинамічні показники стабільні, підшкірні крововиливи у ділянці задньо-бокової поверхні правої половини таза, біль при пальпації ділянки крила правої клубової і крижової кісток, симптоми Вернейля, Ларрея позитивні. Як ви будете здійснювати транспортування такого потерпілого?

- A. На ношах.

- В. На щиті з реклінуючим валиком під поперековою ділянкою хребта.
- С. На щиті з валиками під колінними суглобами і в ділянці крил клубових кісток.**
- Д. На щиті з іммобілізацією шинами Дітерікса.
- Е. На ношах з іммобілізацією шинами Крамера.

#### ЗАДАЧА № 11

Хворий Ю., 36 років, отримав травму при ДТП. На момент надходження до клініки діагностовано закритий нестабільний перелом кісток таза з порушенням безперервності переднього та заднього тазових півкілець зі зміщенням правої половини таза проксимально, травматичний шок III ступеня. негайно розпочато протишокову терапію. Оберіть оптимальну тактику лікування пошкодження кісток таза на етапі невідкладної допомоги.

- A. Зовнішній стабілізаційний остеосинтез апаратом.**
- В. Скелетне витягнення.
- С. Лікування у стягуючому гамаку.
- Д. Зовнішній остеосинтез у поєднанні з внутрішньою фіксацією.
- Е. Накістковий остеосинтез кісток таза.

#### ЗАДАЧА № 12

Постраждалий у ДТП доставлений до приймального відділення спеціалізованого травматологічного центру. Під час обстеження виявлені: нестабільний перелом кісток таза з порушенням безперервності переднього та заднього тазового півкілець, позаочеревинна гематома, розрив сечового міхура, розрив уретри, ушкодження сфінктера прямої кишки, травматичний шок III ступеня. Скарги на біль у ділянці таза, болі в животі, які трактуються як прояв псевдоабдомінального синдрому. Яка причина появи псевдоабдомінального синдрому є найбільш вірогідною?

- A. Внутрішньочеревний розрив сечового міхура.
- В. Пошкодження прямої кишки.
- С. Іррадіація болю з ділянки зміщення кісткових уламків.
- D. Позаочеревинна гематома.**
- Е. Переповнення сечового міхура за рахунок пошкодження уретри.

#### ЗАДАЧА № 13

Пацієнту 39 років упав великий вантаж на плечі, від чого він упав, втративши свідомість. При огляді скаржиться на болі в нижньогрудному відділі хребта, які посилюються при рухах. Ваш діагноз:

- A. Вибуховий перелом тіла 10–12 грудних хребців.**
- В. Вивих поперекових хребців.
- С. Перелом поперекових відростків.
- Д. Пошкодження зв'язок поперекового відділу хребта.

#### ЗАДАЧА № 14

Пацієнт 38 років під час роботи на будівлі упав з 5-го поверху. Скаржиться на болі в області таза та в животі. При огляді відзначається напруження м'язів передньої черевної стінки, причому верхня половина живота бере участь в акті дихання, а нижня — нерухома ("двоповерховий живіт"). Після проведення внутрішньотазової блокади за Селівановим з обох боків через 3–4 хвилини після блокади напруження м'язів передньої стінки живота зникло. Ваш діагноз:

- A. Центральний вивих стегна.
- В. Перелом Мальгєна з позачеревною гематомою.**
- С. Перелом передньої верхньої ості.
- Д. Перелом передньої нижньої ості.
- Е. Діагональний перелом Нідерля.

# 6

## УШКОДЖЕННЯ КІСТОК ТА СУГЛОБІВ НИЖНЬОЇ КІНЦІВКИ

### ПЕРЕЛОМИ ПРОКСИМАЛЬНОГО ВІДДІЛУ СТЕГНОВОЇ КІСТКИ

Переломи проксимального епіметафіза стегнової кістки розподіляються на дві великі групи: внутрішньосуглобові (медіальні) — та позасуглобові (латеральні). Межею для такого розподілу є місце прикріплення капсули кульшового суглоба — *linea intertrochanterica*.

Внутрішньосуглобові переломи діляться на переломи головки та шийки стегнової кістки.

**Переломи головки стегнової кістки** відносяться до важких внутрішньосуглобових пошкоджень, виникають в результаті дії високоенергетичної травмуючої сили і практично завжди поєднуються з заднім (рідше переднім) вивихом стегна — переломових стегнової кістки, перелом вертлюгової западини (від 10 % до 75 %).

*Клініка, діагностика* залежать від супутніх пошкоджень, симптоматика яких преважує над ознаками перелому головки. Обов'язковою є оцінка загального стану хворого, оскільки дані переломи найчастіше є наслідком високоенергетичної травми і супутні пошкодження потребують ургентного лікування, часто — негайного.

Рентгенологічне обстеження проводиться в передньо-задній проекції і в косій (під кутом 45°) за *R. Judet*. Обов'язковим є проведення КТ.

*Лікування.* Якщо закрита репозиція забезпечила анатомічне зіставлення фрагментів головки стегнової кістки (зміщення менше 1 мм), що підтверджено за допомогою КТ-дослідження, можливе подальше консервативне лікування хворого на скелетному витягу протягом 1 місяця з умовою обов'язкового рентгенологічного контролю вторинного зміщення відламків. У подальшому накладається кокситна гіпсова пов'язка до появи ознак зрощення перелому. Проте така категорія хворих знаходиться в групі високого ризику розвитку остеонекрозу і посттравматичного коксартрозу.

При недостатньому вправленні показано оперативне лікування, обсяг і характер якого залежить від характеру перелому, збереження кровопостачання та загального стану хворого. Великі відламки фіксують гвинтами, зануливши їх у головку глибше або нижче рівня хрящової поверхні з обов'язковим збереженням *lig. teres* із судиною, що кровопостає головку (рис. 6.1)

Малі, розташовані під зв'язкою, зміщені фрагменти не вимагають анатомічної репозиції і видаляються з суглоба. При багатуламкових переломах виконують резекцію головки, однополюсне або тотальне ендопротезування кульшового суглоба.

**Переломи шийки стегнової кістки** складають 6–8 % серед загальної кількості переломів скелета і до 68 % по відношенню до стегнової кістки.

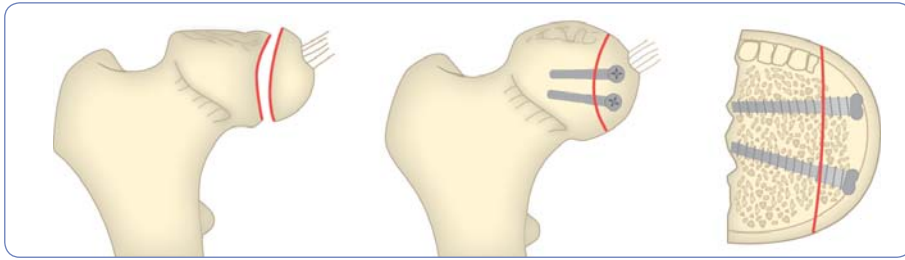


Рис. 6.1. Схема оперативного втручання

У 90 % випадків переломи виникають у пацієнтів похилого віку (після 65 років), у жінок в три рази частіше чоловіків. На превеликий жаль, навіть у розвинених країнах світу 30–50 % таких пацієнтів помирають на протязі першого року, що зумовлено ускладненнями від вимушеного лежачого положення та загостренням супутньої патології, насамперед з боку серцево-судинної та легеневої систем. Чинники даного перелому суттєво відрізняються у пацієнтів похилого віку та молодих. Якщо у перших, на фоні інволютивних змін, перелом може виникати після звичайного падіння на бік, то у молодих такі переломи відносяться до високоенергетичних травм.

Переломи шийки стегнової кістки за локалізацією розподіляються на: субкапітальні (лінія зламу проходить безпосередньо

під головкою), трансцервікальні (через середину) та базальні (лінія зламу в основі шийки) (рис. 6.2).

**Головка стегнової кістки кровопостачається з:**

- внутрішньокісткових судин;
- артерії lig. teres (кровопостачає лише малий сегмент головки);
- ретикулярних судин капсули.

Локалізація лінії перелому має значення для прогнозу: чим ближче вона проходить біля головки стегнової кістки, тим менше шансів на збереження кровопостачання останньої.

Головним джерелом збереженого кровопостачання зони перелому залишаються лише ретикулярні судини капсули, що не

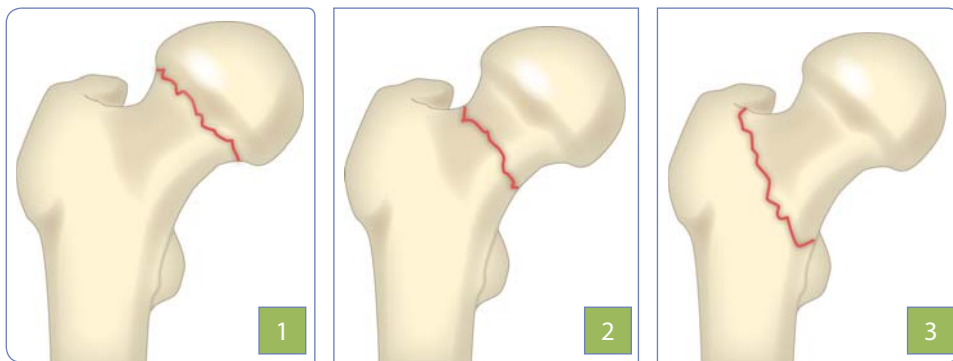


Рис. 6.2. Переломи шийки стегнової кістки за локалізацією: 1 — субкапітальний, 2 — трансцервікальний, 3 — базальний

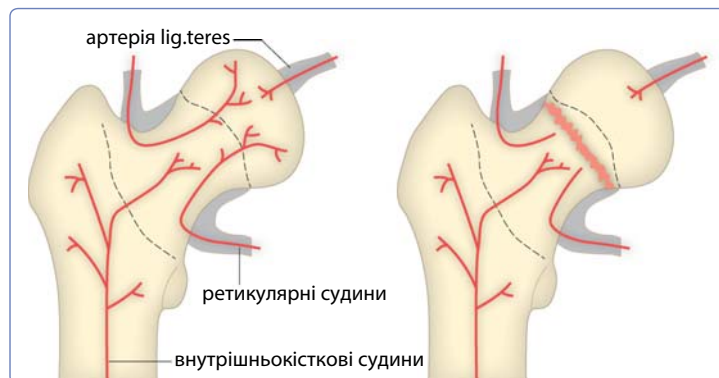


Рис. 6.3. Особливості васкуляризації головки стегнової кістки: А — в нормі; Б — при переломі

зменшує ризик асептичного некрозу головки та незрощення перелому (рис. 6.3). Іншими негативними факторами даних наслідків є: зміщення відламків, лише ендостальний шлях остеорепарації, лізуючий вплив синовіальної рідини на утворення кісткового регенерату.

Асептичний некроз головки стегнової кістки може бути: раннім (65–84%), пізнім (в 7–27% колапс сегмента головки — імпресія субхондральної зони і хряща).

**В залежності від зміни шийково-діафізарного кута (ШДК — кут, утворений осями шийки та діафіза стегнової кістки, в середньому становить 127°) переломи шийки поділяються на:**

- аддукційні (варусні) — шийково-діафізарний кут зменшується;
- абдукційні (вальгусні) — шийково-діафізарний кут збільшується (такі переломи можуть бути вклиненими) (рис. 6.4).

Для визначення стабільності перелому важливим є кут лінії перелому. З цією метою використовується *класифікація F. Pauwels*, де I ступінь відповідає куту менше 30°, II — куту від 30 до 50°, III — куту більше 50° (чим більший кут, тим більша вірогідність зміщення відламків і незрощення перелому) (рис. 6.5).

Для визначення ступеня зміщення відламків використовується *класифікація R.S. Garden* (1961 р): I — вклинений перелом, II — перелом без зміщення, III — перелом з незначним зміщенням, IV — перелом зі значним зміщенням (рис. 6.6).

*Клініка та діагностика.* Хворий скаржиться на біль в ділянці кульшового суглоба, який локалізується під пупартовою зв'язкою, втрату опороздатності кінцівки. Біль посилюється при пальпації. Кінцівка ротована назовні та вкорочена (має місце відносне вкорочення) (рис. 6.7).

При спробі провести пасивні і активні рухи, а також при осьовому навантаженні (постукування по п'яті або по осі шийки) — біль різко посилюється. Позитивним є симптом "прилиплої п'яти" — пацієнт не в змозі підняти і утримати випрямлену ногу, тому він згинає її в кульшовому та колінному суглобі, що призводить до ковзання п'яти по поверхні.

При варусних переломах великий вертлюг знаходиться вище лінії Розера – Нелатона, при вальгусних — нижче; лінія Шемакера при варусних проходить нижче пупка, при вальгусних — вище, визначається порушення рівнобедреного трикутника Бріана (див. рис. 1.4).

Рентгенологічне обстеження проводиться у двох проекціях (рис. 6.8). У зв'язку з больовим синдромом, бокова проекція

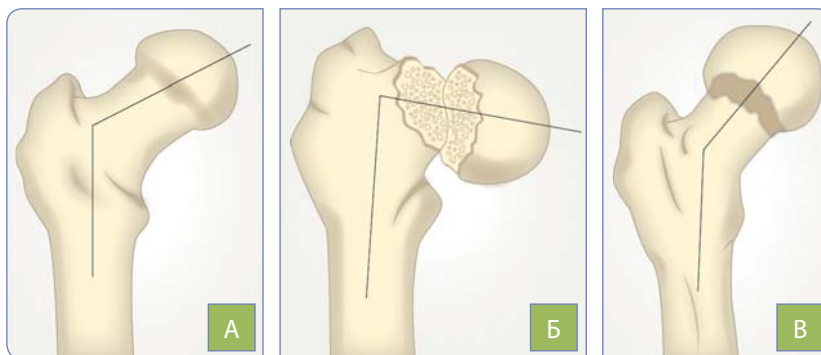


Рис. 6.4. Переломи шийки стегнової кістки в залежності від зміни ШДК:  
 А — нормальний кут; Б — варусний перелом; В — вальгусний перелом

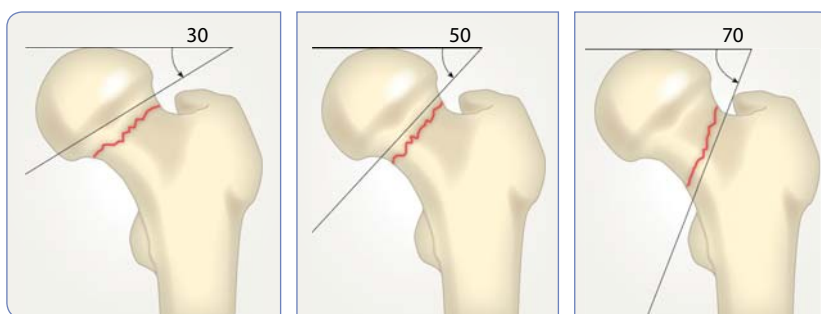


Рис. 6.5. Варіанти лінії кута перелому (класифікація F. Pauwels)

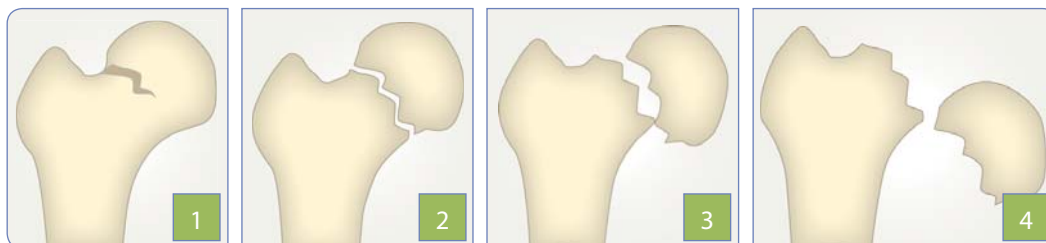


Рис. 6.6. Типи перелому за Garden

проводиться в положенні пацієнта на спині при згинанні в колінному та кульшовому суглобах під кутом  $90^\circ$ . Для уточнення діагнозу, особливо при підозрі на вклинений перелом, доцільно проводити комп'ютерну томографію.

**Лікування.** Реалізація консервативного методу потребує використання кокситної пов'язки (переломи без зміщення) або скелетного витягнення (2–3 місяці) + у подальшому кокситної пов'язки (переломи зі зміщенням). Однак вік пацієнтів, супутня





Рис. 6.7. Типове положення нижньої кінцівки

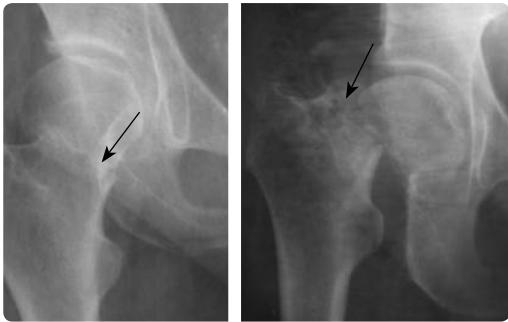


Рис. 6.8. Переломи шийки стегнової кістки: А — вальгусний перелом, Б — варусний перелом

патологія, термін консолідації, а головне — потреба в довготривалому ліжковому режимі унеможливають проведення консервативного методу лікування.

Адекватним методом лікування пацієнтів з переломами шийки стегнової кістки є оперативний, який реалізується двома способами: металоостеосинтезом та ендопротезуванням.

До 55 років метою оперативного лікування є: рання атравматична репозиція, компресія по лінії перелому та стабільна фіксація перелому (металоостеосинтез) — для можливості ревазуляризації лінії перелому та головки. В залежності від характеру перелому забезпечується різноманітними металевими конструкціями (рис. 6.9).

У людей похилого віку довготривалий період (8–10 місяців) виключення кінцівки з-під навантаження після проведеного металоостеосинтезу з частим розвитком несправжніх суглобів, асептичного некрозу головки внаслідок вікових слабких остеорепаративних та деваскулярних процесів, вимагає вибору іншого способу оперативного лікування — ендопротезування кульшового суглоба (рис. 6.10).

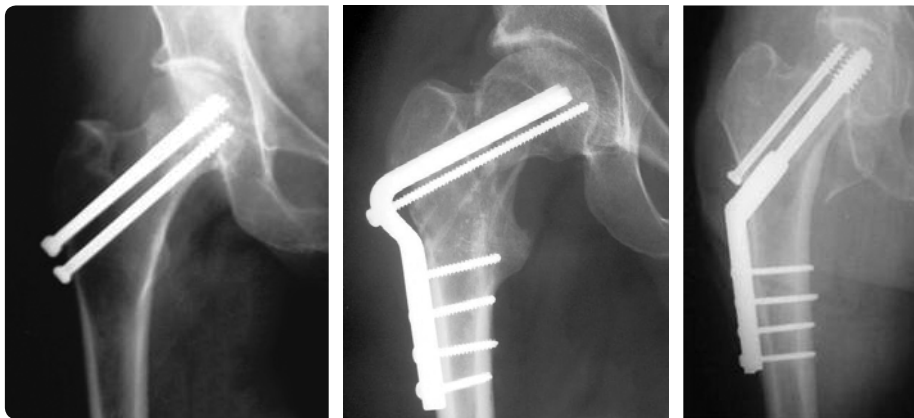


Рис. 6.9. Приклади металоостеосинтезу



Рис. 6.10. Тотальне ендопротезування кульшового суглоба

При неможливості проведення оперативного лікування (важкий загальний стан пацієнта) використовується метод ранньої мобілізації пацієнта. На фоні терапевтичних заходів, профілактики можливих ускладнень, усвідомлюючи вкорочення кінцівки і незрощення перелому, задля збереження життя хворого, після зменшення больового синдрому в суглобі, шляхом припинення ліжкового режиму проводять активізацію пацієнта: зміна положення в ліжку, сидіння з опущеними ногами на початку лікування, в подальшому (3–4 тиждень) стояння та хода за допомогою ходунків (милиць).

**Переломи вертлюгової ділянки стегнової кістки.** Серед пошкоджень опорно-рухового апарату дані переломи складають біля 6 %, а від числа потерпілих з переломами стегнової кістки до 52 %.

Такі переломи частіше зустрічаються у пацієнтів похилого віку (від 66 до 76 років та старше), у жінок в 4–6 разів частіше, ніж у чоловіків. Медичні проблеми лікування пацієнтів з переломами вертлюгової ділянки зумовлені тим, що 92 % із них мають в тому чи іншому ступені важкості соматичну патологію (хронічні захворювання сер-

цево-судинної системи, дихальної системи і т.д.), які після травми загострюються і нерідко призводять до летальних випадків.

#### **P.S. Важливі факти переломів шийки стегнової кістки)**

- частіше виникають у людей похилого віку;
- більшість від звичайного падіння;
- важливе знання класифікацій F. Pauwels та R. S. Garden;
- консервативне лікування не ефективне, показане оперативне лікування;
- незрощення та аваскулярний некроз головки — найчастіші ускладнення;
- у молодих людей раннє оперативне лікування — МОС шийки стегнової кістки з обґрунтуванням вибору способу металофіксації;
- малоінвазивний метод МОС з використанням ЕОП (електронно-оптичного перетворювача) — сучасний підхід до лікування;
- у людей похилого віку частіше застосовується ендопротезування кульшового суглоба.

Переломи позасуглобові, переважно скалкові. Залежно від лінії перелому поділяються на: *міжвертлюгові, черезвертлюгові, підвертлюгові та ізольовані переломи великого та малого вертлюгів* (рис. 6.11).

Доцільною для визначення тактики лікування і вибору способу металофіксації є *класифікація по AO/ASIF*, що представлена на рис. 6.10, переломи вертлюгової ділянки відносяться до *типу А (позасуглобові переломи)* (рис. 6.12).

Група **A1** включає в себе прості переломи, які закінчуються з медіальної сторони вище малого вертлюга;

Група **A2** — переломи з пошкодженням медіального кортикального шару на двох або більше рівнях;

Група **A3** — лінія перелому проходить через латеральний кортикальний шар стегнової кістки, т. зв. реверсні переломи, які починаються латеральніше і дистальні-

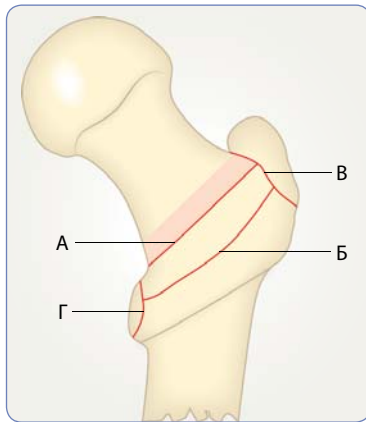


Рис. 6.11. Переломи вертлюгової ділянки стегнової кістки:

A — міжвертлюговий; Б — черезвертлюговий; В — великого вертлюга; Г — малого вертлюга

ше малого вертлюга і продовжуються медіальніше і проксимальніше останнього.

**Клініка, діагностика. Клінічна картина досить близька до переломів шийки стегнової кістки:**

- виражений біль в ділянці кульшового суглоба, особливо в ділянці великого вертлюга, який посилюється при спробі рухів та пальпації;
- припухлість і деформація проксимальної частини стегна в ділянці великого вертлюга;
- зовнішня ротація та відносно вкорочення нижньої кінцівки більш виражені (різнонаправлена дія м'язів зовнішніх та внутрішніх ротаторів обох фрагментів стегнової кістки);
- великий вертлюг розташований вище лінії Розера – Нелатона, лінія Шемакера проходить нижче пупка, порушення рівнобедреності трикутника Бріана;
- позитивний симптом "прилиплої п'яти";
- втрата опороздатності.

Підтвердження діагнозу і визначення характеру перелому здійснюється на основі рентгенологічного обстеження.

**Лікування.** Вертлюгова ділянка є метафізарною зоною, має добре кровопостачання, що обумовлює об'ємну крововтрату

при переломі, а з іншого боку — створює сприятливі умови для зрощення протягом 3–4 місяців. Тому на тактику лікування впливає не тільки характер перелому, але й загальний стан пацієнта, для визначення якого доцільно використовувати класифікацію американської спільноти анестезіологів (ASA classification, 1977 р). При оцінці загального стану, як відмінне або добре (5 і 4 бали) — можливе як оперативне, так і консервативне лікування; при задовільному і незадовільному (3 і 2 бали за схемою ASA) показано оперативне лікування; при поганому (1 бал) хворий неоперабельний.

Імобілізаційний метод лікування як самостійний, через масивність кокситної пов'язки та ймовірність неправильного зрощення зі значним укороченням нижньої кінцівки, зараз практично не застосовується. Серед консервативних способів лікування застосовується метод тривалого (протягом 6–8 тижнів) скелетного витягнення за виростки стегна в положенні відведення кінцівки з наступним застосуванням ортезів (рис. 6.13). Дозоване навантаження дозволяється через 3–4 місяці, повне — через 5–6 місяців.

На сьогодні для ранньої мобілізації пацієнта при лікуванні переломів вертлюгової ділянки перевага надається оперативному методу, який полягає в проведенні відкритої репозиції відламків (відновлення ШДК, усунення ротаційного зміщення відламків) та стабільно-функціональному металостеосинтезі відламків за допомогою різноманітних конструкцій (кутові пластини, DHS-системи, гамма-цвяхи (GN — *gamma nail*). Метод дозволяє розпочати ходьбу за допомогою милиць на 2–3 добу після операції, дозоване навантаження — через 1–1,5 місяці і повне — через 2,5–3 місяці. Приклади конструкцій для забезпечення фіксації відламків представлено на рисунку 6.14.

У хворих із важкою супутньою соматичною патологією використовується спосіб ранньої мобілізації пацієнта, який полягає в тимчасовій фіксації кінцівки деротацій-



Рис. 6.12. Класифікація вертлюгових переломів за АО/ASIF



Рис. 6.13. Види ортезів для кульшового суглоба

кінцівці надається положення згинання до прямого кута, незначне приведення і зовнішня ротація. Працездатність відновлюється через 7–9 тижнів.

Ізольований перелом великого вертлюга є наслідком прямого механізму травми — падіння на великий вертлюг, рідко — від надмірної напруги сідничних м'язів. Характерним є локальний біль, крововилив у ділянці великого вертлюга, обмеження відведення і зовнішньої ротації кінцівки. Опороздатність кінцівки обмежена через біль.

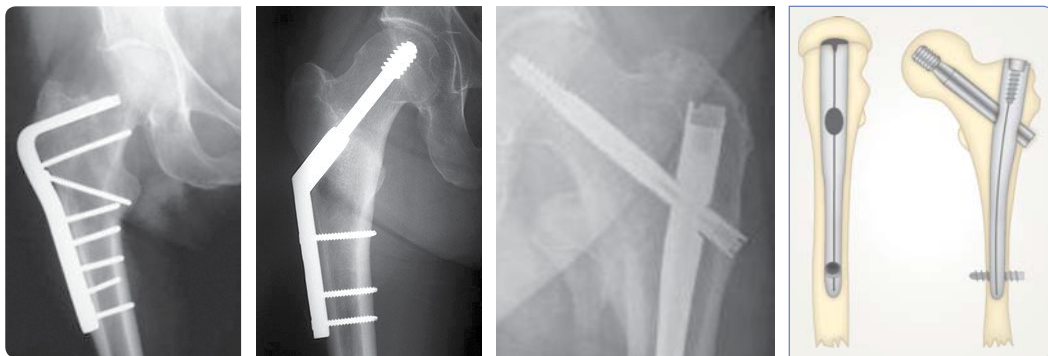


Рис. 6.14. Металеві конструкції для фіксації відламків при вертлюгових переломах

ним “чобітком” протягом 2–3 тижнів до зменшення болювого синдрому з наступною активізацією хворого (ходьба за допомогою ходунків, милиць).

**Ізольовані переломи великого та малого вертлюга** зустрічаються рідко (частіше поєднуються з іншими переломами вертлюгової ділянки).

Переломи малого вертлюга відносяться до відривних (дія *m. iliopsoas*). Пацієнти скаржаться на біль у паховій ділянці, що посилюється при згинанні кінцівки, наявність локального набряку, гематоми. Опороздатність кінцівки обмежена через посилення болю. Діагноз підтверджується рентгенологічно. Лікування консервативне:

Переломи без зміщення лікуються консервативно в положенні максимального відведення кінцівки, при зміщенні — оперативно (рис. 6.15).

Працездатність відновлюється через 7–9 тижнів.

## ВИВИХ СТЕГНА

Вивих стегна може бути результатом високоенергетичної травми (кататравма, ДТП, виробнича, спортивна). Механізм — дія надмірної сили по осі стегна в положенні згинання  $90^\circ$  в кульшовому суглобі — *задній вивих* головки стегна (70%). Надмірне відведення з зовнішньою ротацією стегна

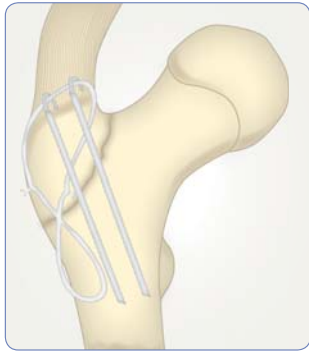


Рис. 6.15. Фіксація відламків спицями та дротяним серкляжем

та дією сили по осі стегна сприяє *передньому вивиху* (10–15%). Вплив дії надмірної сили у фронтальній площині на ділянку великого вертлюга стегна — *центральный вивих* (рідко).

Вивих стегна асоціюється з іншими пошкодженнями тіла людини (політравма); з небезпекою порушення кровопостачання головки стегнової кістки (розривається капсула, а збережена частина капсули натягується в стані вивиху — пошкоджуються та стискаються ретикулярні судини, розривається *lig. teres*).

#### Класифікація Thomas — Epstein:

**Тип 1** — ізольований вивих або поєднується з переломом малого фрагмента задньої стінки даху западини.

**Тип 2** — вивих з переломом великого фрагмента задньої стінки даху западини.

**Тип 3** — вивих зі скалковим переломом задньої стінки даху западини.

**Тип 4** — “центральный” вивих головки стегна.

**Тип 5** — вивих з переломом головки стегнової кістки.

*Клініка, діагностика.* Вимушене положення кінцівки: при задньому вивиху — стегно зігнуте, у внутрішній ротації та приведенні; при передньому — стегно зігнуте,

у зовнішній ротації та відведенні. Виразний біль, позитивний симптом пружинячих рухів у суглобі, відносно вкорочення кінцівки. Рентгенографія кульшового суглоба підтверджує діагноз (рис. 6.16).

Додаткові рентгенологічні проекції або КТ дозволяють оцінити стан западини тазу.

*Лікування.* Пацієнт потребує ургентної допомоги протягом перших 6 годин. Вправлення проводиться під загальним адекватним знеболенням з використанням м'язових релаксантів. Методика вправлення за Allis: *пацієнт лежить на спині, асистент тримає таз. Лікар у стані тракції поступово згинає ногу в кульшовому суглобі до 90°, посилює тракцію та виконує внутрішню ротацію.*

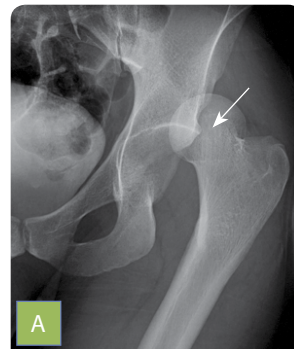


Рис. 6.16. На рентгенограмах задній вивих стегна А — тип 1; Б — тип 2

### Після вправлення:

- забороняють пацієнту приводити та виконувати внутрішню ротацію стегна;
- забороняють згинати стегно більше 60°;
- дозволяють рухи в суглобі в малому діапазоні;
- ходіння за допомогою милиць без опори на ногу протягом 4–6 тижнів;
- повторна контрольна рентгенографія перед початком навантаження.

### Показання до оперативного лікування:

- неможливість вправити вивих стегна закритим шляхом (інтерпозиція тканин);
- тип 2, тип 5 — потребує відновлення задньої стінки даху западини таза — відкрита репозиція, металоостеосинтез;
- защемлення кісткового фрагмента в суглобі — потребує видалення та абразивної шліфовки дефекту.

Скелетне витягнення протягом 6–8 тижнів може здійснюватись при недовправленому (інконгруентному) вивиху при 1, 3, 4 типах вивиху; рецидиві вивиху.

Можливі ускладнення: неврит сідничного нерва (10%), аваскулярний некроз головки стегнової кістки (1–20%), посттравматичний коксартроз, рецидив вивиху.

### Переломи діафіза стегнової кістки

Частка цих переломів у структурі травм опорно-рухової системи становить 15–16%. Превалює високоенергетичний прямий механізм пошкодження.

За локалізацією діафізарні переломи діляться на переломи *верхньої, середньої та нижньої третини*. В залежності від рівня перелому в результаті дії м'язів виникають типові зміщення відламків (рис. 6.17).

При переломах стегнової кістки у верхній третині центральний уламок під дією сідничних м'язів відводиться назовні, а під дією клубово-поперекового м'яза зміщується допереду і ротується назовні; периферичний — зміщується досередини

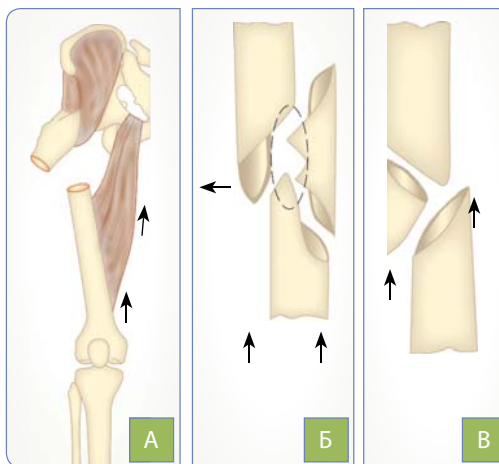


Рис. 6.17. Зміщення відламків при переломі діафіза стегнової кістки: А — верхньої третини; Б — середньої третини; В — нижньої третини

і догори (вплив привідних м'язів), що призводить до виникнення типової деформації — “галіфе” (утворений відламками кут деформації відкритий досередини).

При переломах діафіза стегнової кістки в середній третині проксимальний уламок зміщується назовні (дія сідничних м'язів), дистальний — досередини (привідні м'язи).

При переломах в ділянці нижньої третини стегна центральний відламок зміщується до середини (дія привідних м'язів), а дистальний — під впливом литкового м'яза зміщується дозаду.

Для деталізації перелому доцільно використовувати класифікацію AO/ASIF.

**Клініка, діагностика.** Клінічна діагностика не викликає труднощів. Хворий скаржиться на інтенсивний біль у місці перелому, який посилюється при спробі рухів кінцівкою, опороздатність кінцівки втрачена, визначається деформація, анатомічне вкорочення стегна, патологічна рухомість та крепітація відламків, зовнішня ротація кінцівки. Обов'язковим є контроль стану периферичного кровообігу, особливо при переломах нижньої третини стегнової кістки. Окрім локальних змін, страждає загаль-



Рис. 6.18. Інтрамедулярний блокуючий остеосинтез. Остеосинтез металевою пластиною та стержневим апаратом зовнішньої фіксації (вигляд хворого)

ний стан організму, часто спостерігається клініка шоку. Рентгенографія уточнює локалізацію перелому і характер зміщення уламків.

Надання медичної допомоги на догоспітальному етапі включає в себе адекватну імобілізацію кінцівки підручними засобами або спеціальними шинами.

**Лікування.** Консервативний метод лікування переломів стегнової кістки реалізується шляхом тривалого скелетного витягнення та використанням кокситної пов'язки. Однак довготривалий ліжковий режим (6–8 тижнів) в одноманітному положенні на витягненні, що викликає дискомфорт у пацієнта, індивідуальний догляд медичного персоналу за лежачим хворим, профілактика ускладнень, пов'язаних з цим станом, важкість контролю репозиції, можливого вторинного зміщення відламків, необхідності використання в подальшому масивної важкої кокситної пов'язки на тривалий термін, розвиток післяімобілізаційних контрактур в суглобах, тривалого відновлювального лікування тощо є суттєвими недоліками даного способу лікування.

Тому сучасним методом лікування діафізарних переломів стегнової кістки є оперативний, який залежно від характеру

перелому та загального стану пацієнта реалізується за допомогою стабільної металофіксації відламків різноманітними металевими конструкціями (блокуючі стержні, пластили), апаратом зовнішньої фіксації (рис. 6.18).

**Переломи дистального епіметафіза стегнової кістки.** Дані пошкодження складають 6–8 % від усіх переломів стегнової кістки і відносяться до високоенергетичних пошкоджень, які настають при ДТП, падінні з висоти і т. п.

**Клініка, діагностика.** Хворі скаржаться на біль у нижній третині стегна, ділянці колінного суглоба; неможливість активних рухів у суглобі; порушення функції нижньої кінцівки, втрату опороздатності. При огляді визначається деформація колінного суглоба за рахунок зміщення відламків, спостерігається дефігурація внаслідок набряку та гемартрозу (переломи групи В, С); порушення осі та вкорочення кінцівки — локальна болючість у даній ділянці; ознаки гемартрозу (симптом “балотування наколінка”); патологічна рухомість відламків. Слід пам'ятати, що переломи дистального епіметафіза стегнової кістки у 8–12 % випадків супроводжуються пошкодженням м'яких тканин та зв'язкового апарату колінного



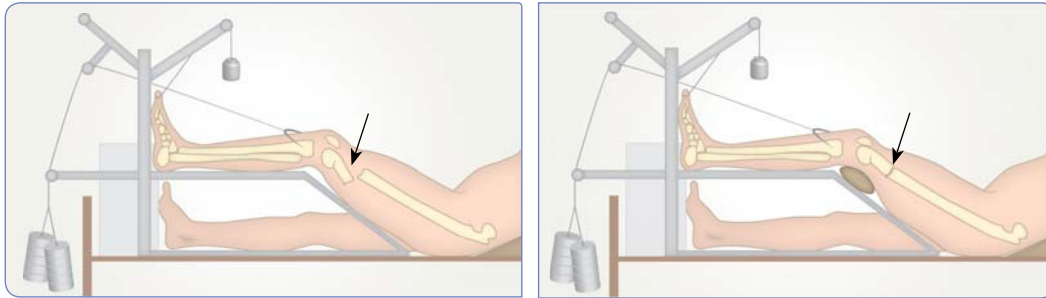


Рис. 6.19. Скелетне витягнення за горбистість великогомілкової кістки

суглоба. Однак у гострому періоді перевірка їх стану досить недостовірна, тому її слід відтермінувати і проводити під час та після остеосинтезу. У 3% випадків спостерігається пошкодження підколінних судин гострим дистальним відламком (за рахунок дії литкового м'яза дистальний відламок зміщується дозад), тому перевірка периферичного кровопостачання є обов'язковою.

Деталізувати характер перелому дозволяє рентгенологічне обстеження.

Надання медичної допомоги на догоспітальному етапі включає в себе адекватну іммобілізацію кінцівки підручними засобами або спеціальними шинами в положенні 30° згинання (для послаблення триголового м'яза гомілки).

**Лікування.** При внутрішньосуглобовому переломі без зміщення кісткових відламків виконують пункцію колінного суглоба, нижню кінцівку фіксують за допомогою гонітної пов'язки терміном до 8 тижнів. Переломи даної локалізації переважно зі зміщенням, нестабільні, тому для репозиції та утримання відламків при консервативному лікуванні використовують скелетне витягнення (45–60 діб), а після формування первинної кісткової мозолі — кінцівку остаточно фіксують гонітною пов'язкою (рис. 6.19).

Оперативне лікування реалізується шляхом відкритої репозиції відламків та фіксації металевою конструкцією залежно від характеру перелому (рис. 6.20).

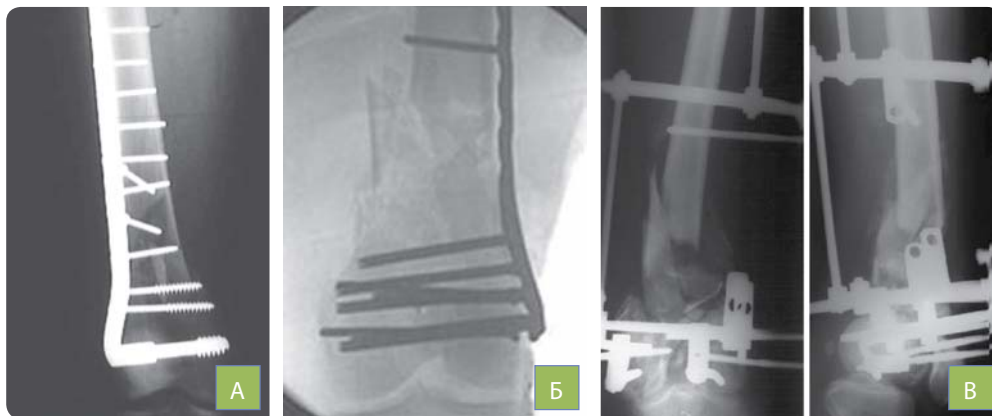


Рис. 6.20. Приклади фіксації відламків: А, Б — пластиною; В — апаратом зовнішньої фіксації

## ПОШКОДЖЕННЯ МЕНІСКІВ ТА ЗВ'ЯЗОК КОЛІННОГО СУГЛОБА

Зв'язки коліна поділяються на *внутрішньосуглобові та позасуглобові*. До внутрішньосуглобових відносять передню та задню схрещені зв'язки, до позасуглобових — великогомілкову та малоомілкову бічні зв'язки, власну зв'язку наколінка, а також зв'язкові комплекси, що утворюються потовщенням задньомедіальної та задньолатеральної частин капсули колінного суглоба.

### Бокова стабільність колінного суглоба забезпечується наступними структурами:

- Медіальний відділ: поверхневою та глибокою частинами медіальної колатеральної зв'язки, капсулою суглоба, задньою частиною капсули з задньою косою зв'язкою, утримувачем наколінка.
- Латеральний відділ: боковою колатеральною зв'язкою, капсулою суглоба, іліотибіальним трактом, *m. biceps femoris*, підколінними зв'язками.
- Передньо-задня стабільність суглоба забезпечується переважно передньою та задньою схрещеними зв'язками.
- На плато виростків великогомілкової кістки лежать медіальний та латеральний напівмісяцевої форми меніски — фіброхрящові "прокладки" (рис. 6.21).

### Функції менісків:

- доповнюють функцію зв'язок у стабілізації суглоба (переважно задні роги);

- 40–70 % осьового навантаження на колінний суглоб передається через меніски (захист суглобового гіалінового хряща контактуючих поверхонь);
- амортизаційна функція при надмірних навантаженнях;
- на 40 % підвищують конгруентність контактуючих суглобових поверхонь (адаптації кулястої форми виростків стегна до плоскої форми проксимального кінця великогомілкової кістки);
- перерозподіляють синовіальну рідину по заворотах суглоба;
- доповнюють біомеханіку рухів коліна (замикальний механізм, контроль ротаційних рухів тощо).

У молодому віці пошкодження зв'язок, менісків частіше зустрічається під час занять активними, ігровими та контактними видами спорту (футбол, волейбол, гірські лижі, боротьба, стрибки в воду тощо).

### Найчастіший комбінований механізм ушкодження:

- відведення, внутрішня ротація в положенні згинання в колінному суглобі (провертання тулуба на фіксованій опорній нозі);
- приведення, зовнішня ротація в положенні згинання в колінному суглобі;
- перерозгинання з ротацією в суглобі;
- передньо-заднє зміщення гомілки при прямому механізмі травми.

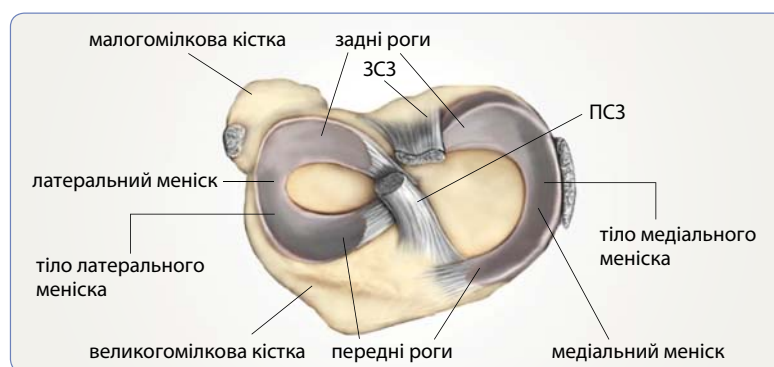


Рис. 6.21. Анатомічні особливості менісків

**Пошкодження менісків колінного суглоба.** Частота в структурі травм опорно-рухової системи становить до 17 %.

Кожен меніск має гострий вільний край, орієнтований у порожнину суглоба, та паракапсулярну широку частину, яка міцно зрощена з капсулою колінного суглоба. У кожному з менісків розрізняють передній ріг, тіло та задній ріг (рис. 6.23). Кровопостання менісків відбувається за рахунок дрібних судин та капілярів з боку капсули колінного суглоба. При цьому тільки невелика частина меніска (паракапсулярна завширшки до 1 мм) має добре кровопостання. Це “червона” зона меніска. Далі йде “червоно-біла” зона меніска завширшки приблизно 1 мм. В ній капіляри є, але їх дуже мало. Найбільшою зоною меніска (майже 80 % ширини, або приблизно 8 мм) є “біла” зона, в якій капіляри відсутні (рис. 6.22).

Такий поділ на зони дуже важливий для оцінки репаративних можливостей при травматичному ушкодженні меніска — розірваний меніск у “червоній” або “червоно-білій” зонах може зростись. При розривах у “білій” зоні регенерація неможлива.

Механізм травми комбінований — при екстремальному русі в суглобі меніск застискається між виростками стегна і гомілки та відривається від основної частини

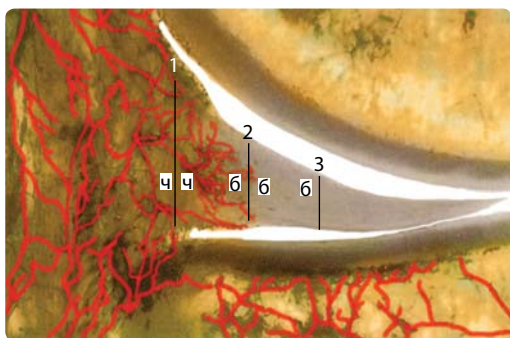


Рис. 6.22. Кровопостання меніска:  
1 — червона, 2 — червоно-біла, 3 — біла зона

або місця фіксації; також можливий варіант роздавлення. Частіше зустрічається ушкодження внутрішнього меніска (71 %), бо він більш фіксований до капсули колінного суглоба — менш рухомий, більший в діаметрі, тонший по периферії, менший в ширині. Латеральний меніск при травмах мобільніший (може змінювати своє розташування у суглобі), фіксований окремою зв'язкою до виростка стегнової кістки, пошкоджується рідше. Пошкодження менісків часто поєднується з пошкодженням зв'язок, хряща колінного суглоба.

У людей старшого віку меніски менш еластичні, можуть пошкоджуватись на тлі дистрофічних змін у суглобі (остеоартроз) та дегенеративних змін у менісках зокрема. В таких випадках ушкодження може виникнути при звичайних рухах у колінному суглобі, наприклад, при звичайному присіданні. Частіше ушкоджується задній ріг меніска в частині без кровопостання. Часто пошкоджуються меніски на фоні хронічної нестабільності в колінному суглобі.

#### Класифікація ушкоджень менісків

За характером: травматичний, дегенеративний; за локалізацією: передній ріг, тіло, задній ріг; за зоною розриву (червона, червоно-біла, біла), за просторовою орієнтацією та видом розриву: вертикальний, горизонтальний, радіальний, “ручка лійки”, “дзьоб папуги”, клаптевий (рис. 6.23).

Також розрізняють гостре ушкодження меніска (на протязі 1 тижня з моменту первинної травми), підгостре — 7–21 день — та застаріле ушкодження (якщо з моменту первинної травми пройшло більше 3-х тижнів). Такий поділ важливий з урахуванням можливості репарації ушкодженої частини меніска — якщо має місце ушкодження в зоні з кровопостанням (червона, червоно-біла), але з моменту травми пройшло



Рис. 6.23. Види пошкоджень менісків: А — повний поздовжній; Б — радіальний; В — клаптевий; Г — ручка лійки; Д — дзьоб папуги; Е — неповний поздовжній

більше тижня, то вірогідність зрощення ушкоджених частин незначна; тим більше, якщо з моменту травми пройшло більше місяця (сподіватись на зрощення ушкоджених частин немає сенсу).

**Клініка, діагностика.** При гострих ушкодженнях менісків немає чітких клінічних симптомів, бо всі вони маскуються за такими відносними симптомами, як різкий біль по суглобовій щілині в проекції меніска, набряклість колінного суглоба, порушення рухової функції колінного суглоба та функції опори всієї нижньої кінцівки. При ушкодженнях у “червоній” або “червоно-білій” зонах можливий крововилив у порожнину суглоба — гемартроз.

#### **N.B. Гемартроз може бути також при:**

- пошкодженні передньої або задньої схрещеної зв’язки;
- остеохондральному переломі великогомілкової, стегнової кістки, наколінка;
- повному розриві колатеральної зв’язки, капсули;
- вивиху наколінка.

Лише достовірним симптомом на фоні типового механізму травми може бути “блокада” колінного суглоба — неможливість повністю розігнути ногу в коліні (защемлення частини меніска між суглобовими поверхнями).

При підозрі на ушкодження меніска (як і при всіх гострих травмах колінного суглоба) необхідно виконати: рентгенографію у двох проекціях, сонографічне дослідження та магнітно-резонансну томографію (МРТ) колінного суглоба. На рентгенограмах меніск не візуалізується, бо це хрящова структура, однак можливо виключити переломи кісток, що утворюють колінний суглоб. Сонографія колінного суглоба — це швидкий, зручний та неінвазивний метод, який має високу ефективність для виявлення патології синовіальної оболонки, поза-суглобових зв’язок та менісків колінного суглоба, при цьому є можливість проводити динамічну візуалізацію їх при рухах. МРТ — має ще більшу ефективність у визначенні патології структур, що досліджуються, а також має ексклюзивну чутливість до патології суглобового хряща, внутрішньосуглобових зв’язок, кістки. Більш інформативним є динамічне МРТ-дослідження, проте воно майже не використовується у повсякденній практиці. Однак є певні труднощі при проведенні МРТ у пацієнтів з надмірною вагою та з клаустрофобією; воно неможливе у пацієнтів з наявністю в тілі будь-якого металу з магнітними властивостями. Таким чином, краще виконувати весь комплекс додаткових досліджень, бо вони не замінюють, а доповнюють одне одного.

У віддаленому періоді після травми, коли зникли гострі явища больового синдрому та реактивні зміни тканин суглоба, інформативно вважається клінічна діагностика. Основним, але не обов’язковим симптомом є періодичні “блокади” в колінному суглобі з болем та неможливістю повністю розігнути ногу, що виникають при певних рухах (відбуваються рециди-

ви защемлення відірваної частини меніска між суглобовими поверхнями) або пацієнт відчуває, що “щось” заважає нормальному руху у коліні. При цьому “блокада” суглоба може усуватись самостійно — хворому достатньо тільки зігнути-розігнути коліно та “потрусити” ногою.

#### **N.B. Цей симптом треба диференціювати з:**

- сторонніми остеохондральними вільними тілами в суглобі при остеоартрозі, хворобі Кеніга;
- рецидивами вивиху наколінка;
- переломом міжвиросткового підвищення великогомілкової кістки.

Пацієнт періодично може відчувати “клацання” з боєм з відповідної сторони суглоба. Хворим важко спускатися сходами (симптом “сходів” В. П. Перельмана). Проводяться провокаційні пальпаторні тести на стороні пошкодження за ходом суглобової щілини суглоба, які визначають локальний біль, “клацання” або локальне випинання (табл. 1). Проте жодний тест не є діагностично достовірним. Їх треба визначати в поєднанні — достовірність 60–90 %.

У хворих із застарілими uszkodженнями менісків часто виникають синовіїти, що обмежують максимальну амплітуду рухів у суглобі. Суттєву допомогу у постановці діагнозу надають додаткові методи дослідження, що були описані вище при діагностиці гострих uszkodжень.

*Лікування.* Надання медичної допомоги на догоспітальному етапі включає в себе іммобілізацію кінцівки спеціальними шинами з метою виключення рухів у суглобі, розвантаження кінцівки (милиці), нестероїдні протизапальні, знеболюючі препарати, мазі.

Якщо має місце гостре uszkodження меніска в “червоній” зоні, що супроводжувалось гемартрозом, підтверджується МРТ-

дослідженням, вірогідність репарації uszkodженої частини висока. Можливе як консервативне лікування (усунення блоку колінного суглоба та іммобілізація кінцівки на 4 тижні за допомогою гіпсової лонгети або стандартної шини з розвантаженням ураженої нижньої кінцівки та надією, що уражена частина меніска приросте до капсули суглоба), так і оперативне лікування (шов uszkodженої частини меніска до місця відриву, з наступною іммобілізацією колінного суглоба на протязі 3 тижнів, що дає значно більше шансів на зрощення uszkodженої частини меніска).

Вправлення пошкодженого меніска при блокаді колінного суглоба проводять таким чином. Із суглоба евакуюють внутрішньосуглобову рідину (кров при гемартрозі або синовіальну рідину при синовіїті, вводять до 50–60 мл 0,5 % розчину новокаїну. Через 15 хвилин при блокаді внутрішнього меніска зігнуте під прямим кутом коліно спочатку максимально відводять і в цьому положенні, підтримуючи абдукцію, проводять зовнішню і внутрішню ротацію гомілки. При максимальній внутрішній ротації і витягненні за гомілку зразу проводять її розгинання. Повне розгинання і невеликі рухи вказують на ліквідацію блокади (рис. 6.24).

Якщо за даними МРТ має місце uszkodження меніска в “білій” зоні, то зрощення uszkodженої частини неможливе. У даному випадку оперативне лікування — видалення uszkodженої частини меніска.

В тому чи іншому випадку подальше реабілітаційне лікування включає фізіотерапевтичні методи, ЛФК з метою зміцнення м’язів кінцівки. Працездатність відновлюється через 5–6 тижнів при відсутності інших uszkodжень в ділянці колінного суглоба.

При застарілих травматичних та дегенеративних пошкодженнях меніска показане оперативне лікування — видалення uszkodженої частини меніска (парціальна меніск-

Таблиця 1: Клінічні тести для діагностики пошкодження менісків

Симптом Н. І. Байкова. Локальний біль при пасивному розгинанні у колінному суглобі



Симптом Аплея. Пацієнт лежить на животі, нога зігнута в коліні під кутом 90°. Лікар фіксує стегно та ротує гомілку з осьовим навантаженням.



Симптом Мак-Маррея — локальний біль, “кляцання” з боку меніска при пасивному згинанні та розгинанні з внутрішньою ротацією гомілки та другим етапом із зовнішньою ротацією



Симптом Штеймана. Пацієнт сидить, ноги звисають. Лікар виконує ротацію гомілки



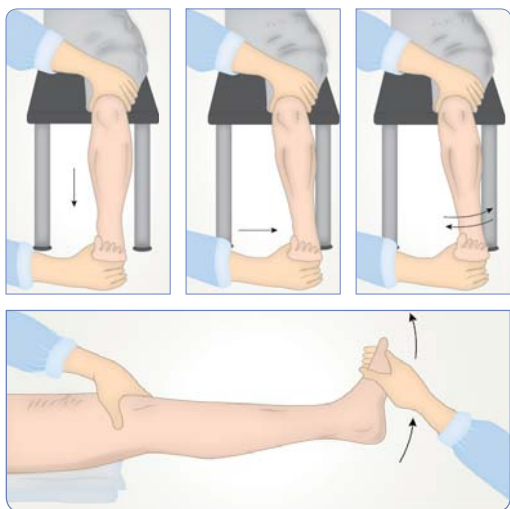


Рис. 6.24. Усунення блокади внутрішнього меніска колінного суглоба

ектомія). Дуже важливо залишити неушкоджену частину меніска, з метою збереження стабілізаційної та амортизаційної функцій. Шов меніска при застарілих ушкодженнях виконувати недоцільно, бо вірогідність репарації мінімальна. Значною перевагою є малоінвазивна артроскопічна технологія хірургії колінного суглоба (рис. 6.25).

Вона має ряд суттєвих переваг перед відкритими оперативними втручаннями: значно менша інтраопераційна травма, менший післяопераційний больовий синдром та післятравматична реакція суглоба, відповідно відсутність або нетривала іммобілізація кін-

цівки та швидка реабілітація. Працездатність після артроскопії при застарілих ушкодженнях менісків відновлюється через 2–3 тижні, при артротомії — через 4–6 тижнів.

Якщо не провести своєчасного лікування в разі ушкодження меніска, то періодичні защемлення ушкодженої частини призводять до механічного руйнування суглобового хряща, який не має судин та можливостей до регенерації. Це, у свою чергу, веде до виникнення дегенеративних змін та розвитку остеоартрозу.

## РОЗРИВ ЗВ'ЯЗОК КОЛІННОГО СУГЛОБА

Пошкодження медіальної та латеральної колатеральної зв'язок (МКЗ, ЛКЗ)

Розрив МКЗ виникає при комбінованому механізмі травми з надмірною абдукцією гомілки. Розрив може бути повним або частковим та мати локалізацію ушкодження: в місці прикріплення зв'язки до стегнової кістки — частіше (рис. 6.26), або в місці прикріплення до великогомілкової кістки, або на рівні суглобової щілини.

Механізм розриву ЛКЗ є оберненим розриву МКЗ при аддукції гомілки.

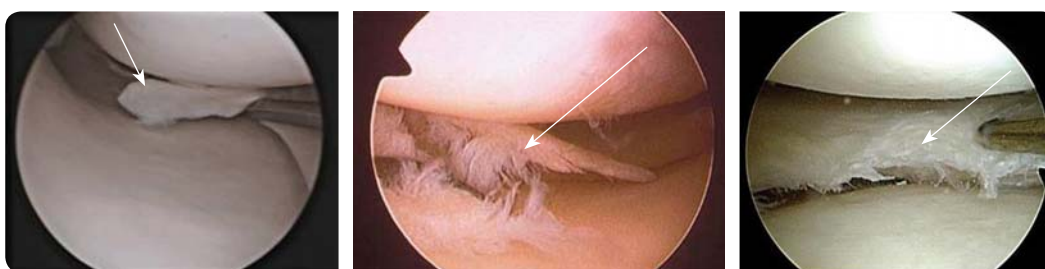


Рис. 6.25. Артроскопічна картина пошкодження меніска



Рис. 6.26. Місця розриву колатеральних зв'язок

**Клініка, діагностика.** Локальний біль, набряклість і гематома відповідають області ушкодження. Позитивний тест вальгусного відхилення гомілки при пошкодженні МКЗ, тобто спостерігається зовнішній люфт гомілки (рис. 6.27).

При частковому розриві відхилення гомілки до  $10^\circ$ , розкриття суглобової щілини з однойменної сторони до 10 мм, при повному — відповідно більше  $10^\circ$ , 10 мм.

Ефективне сонографічне дослідження колінного суглоба, особливо під час

проведення вальгусного тесту та МРТ-дослідження. По рентгенограмах встановити діагноз можливо тільки у випадку відриву зв'язки з частиною кортикального шару кістки.

**Лікування.** Гострі (до 10 днів), підгострі (до 3 тижнів) *часткові* розриви лікують консервативно жорсткою іммобілізацією колінного суглоба — гіпсова гонітна пов'язка в положенні  $10\text{--}20^\circ$  згинання на протязі 6 тижнів, розвантаженням кінцівки за допомогою милиць із подальшим поступовим збільшенням навантаження на кінцівку та іммобілізацією колінного суглоба еластичним бинтом або ортезом протягом наступних 2 тижнів. У період реабілітації призначають ЛФК, масаж, фізіотерапевтичні процедури.

При гострих *повних* розривах, особливо у молодих людей, проводиться оперативне лікування: шов зв'язки або її реінсерція до місця прикріплення на кістці з іммобілізацією гонітною пов'язкою протягом 6 тижнів.

При застарілих пошкодженнях зв'язки (більше 3 тижнів) розвивається фронтальна нестабільність колінного суглоба, що порушує функцію суглоба, сприяє розвитку дегенеративних змін у колінному суглобі. Показано реконструктивно-відновне оперативне втручання в плановому порядку. Працездатність відновлюється через 10–12 тижнів.

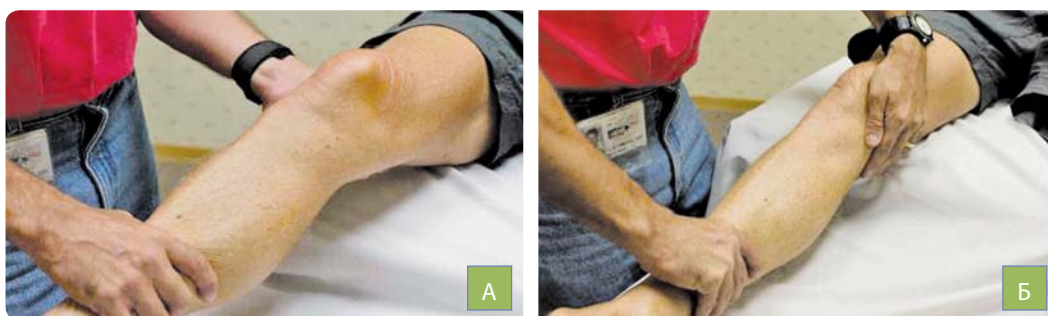


Рис. 6.27. Визначення розриву бокових зв'язок колінного суглоба:  
А — вальгусний тест; Б — варусний тест



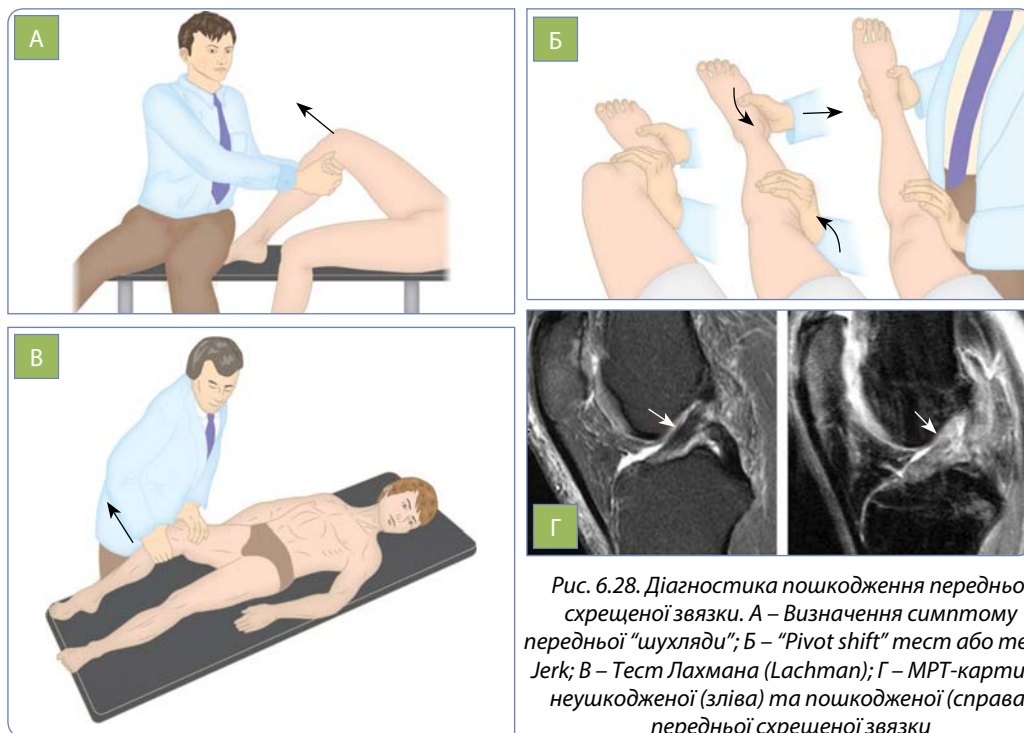


Рис. 6.28. Діагностика пошкодження передньої схрещеної зв'язки. А – Визначення симптому передньої “шухляди”; Б – “Pivot shift” тест або тест Jerk; В – Тест Лахмана (Lachman); Г – МРТ-картина неушкодженої (зліва) та пошкодженої (справа) передньої схрещеної зв'язки

#### **N.B. Основні факти пошкодження колатеральних зв'язок**

- Медіальна зв'язка пошкоджується частіше, ніж латеральна.
- Вальгусне відхилення гомілки превалює в механізмі травми.
- Може бути часткове чи повне пошкодження.
- Бокове відхилення гомілки — основний клінічний тест.
- Розрив зв'язки часто поєднується з пошкодженням інших структур суглоба.
- Повний розрив є показанням до оперативного лікування — шва зв'язки.
- Застарілі пошкодження є показанням до оперативного лікування — реконструктивного відновлення.

**Пошкодження схрещених зв'язок.** Пошкодження передньої схрещеної зв'язки (ПСЗ) спостерігається значно частіше, ніж задньої (ЗСЗ). Розрив ПСЗ часто поєднується з пошкодженням МКЗ, меніска, хряща.

Ушкодження схрещених зв'язок викликає розвиток нестабільності колінного суглоба.

**Клініка, діагностика.** У момент травми пацієнт відчуває гострий біль, наче “щось” хруснуло та змістилося в коліні, втрачає функцію суглоба. В гострому періоді — гемартроз.

Після затихання гострих травматичних явищ у колінному суглобі хворого починає турбувати періодична нестійкість (нестабільність) коліна і невпевненість при фізичних навантаженнях, ході по нерівній поверхні, неможливість займатися спортом. Повторні явища нестійкості супроводжуються синовіітом (гіперпродукцією синовіальної рідини в порожнину суглоба). При ушкодженні ПСЗ виникає передньо-медіальна нестабільність, при ушкодженні ЗСЗ — задньолатеральна нестабільність. Нестабільність поділяється на гостру (до 10 діб), підгостру (до 1 місяця) та хронічну (більше 1 місяця).

Найбільш цінним діагностичним симптомом розриву схрещеної зв'язки є так званий симптом "шухляди" (рис. 6.28).

Для цього необхідно розслабити м'язи стегна, хворий лежить на спині, зігнувши коліно під прямим кутом, а кульшовий суглоб під кутом 45°. Лікар своїм стегном фіксує ступню хворого та обома руками охоплює верхню третину гомілки і намагається зсунути гомілку або вперед, або назад. При розриві ПСЗ гомілку можна легко висунути допереду по відношенню до стегна, а при розриві ЗСЗ — дозаду.

Інформативна також модифікація тесту "висувної шухляди", так званий тест Лахмана — коли зсув гомілки визначається при згинанні у колінному суглобі 20–30°.

В гострому періоді, коли клінічна картина не має специфічних ознак, проводиться МРТ-дослідження. УЗД малоінформативна — у повній мірі неможливо візуалізувати зв'язку, бо заважають кістки, від яких ультразвукові хвилі повністю відбиваються. На рентгенограмі можливо лише діагностувати відрив ПСЗ з кістковим фрагментом.

*Лікування.* Найчастіше передня схрещена зв'язка відривається від свого місця прикріплення на кістці. Сподіватись на її приростання до кістки на місці прикріплення не має сенсу, бо колагенові волокна зв'язки відразу після травми зменшують свою довжину, а в подальшому залишки зв'язки або поступово розсмоктуються, або рубцюються в подовженому стані і зв'язка не виконує своєї функції. Тому, якщо ушкодження ПСЗ діагностовано в гострому періоді, кінцівка іммобілізується в положенні згинання 10–20° в колінному суглобі на 3–4 тижні та обмежується навантаження на ушкоджену кінцівку (ходіння з допомогою милиць). При наявності явищ напруженого гемартрозу або синовіту необхідно виконати пункцію колінного суглоба з метою евакуації рідини. В цей час призначають ЛФК, симптоматичне консер-

вативне та фізіотерапевтичне лікування, знеболення для зниження явищ реактивності тканин суглоба на травму. Після зняття пов'язки пацієнт проходить реабілітаційне лікування.

Якщо після реабілітаційного лікування пацієнт має скарги на відчуття нестійкості колінного суглоба (тобто нестабільність колінного суглоба має ознаки декомпенсації), пропонується оперативне лікування — пластика ПСЗ.

Оперативне втручання в гострому періоді (до 7 днів) проводиться спортсменам, яким для занять спортом необхідна повноцінна стабільність коліна не тільки за рахунок динамічних стабілізаторів (м'язів), але й статичних стабілізаторів (зв'язок). Виконання оперативного втручання у підгострому періоді після травми (від 7 днів до 1 місяця) небажане, бо залишається післятравматична підвищена реактивність м'язів тканин суглоба до рубцевих змін — артрофіброзу з розвитком стійкої згинально-розгинальної контрактури в коліні у післяопераційному періоді, що вважається незадовільним результатом лікування.

Для пластичної реконструкції схрещених зв'язок частіше застосовується аутопластика зв'язки трансплантатом із сухожилків напівсухожилкового та ніжного м'язів, середньої порції власної зв'язки наколінка з кістковими блоками, а також алопластика сухожилковими алотрансплантами з власної зв'язки наколінка. Значною перевагою є малоінвазивна артроскопічна техніка виконання пластики схрещених зв'язок.

*Особливості техніки.* Після ревізії суглоба свердлом роблять отвори в напрямі природного ходу схрещеної зв'язки. Через отвори проводять трансплантат, який фіксують у каналі за допомогою інтерференційних гвинтів з біодеградуєчих матеріалів або титану чи інших інтраканальних та позаканальних фіксуючих пристроїв (рис. 6.29).

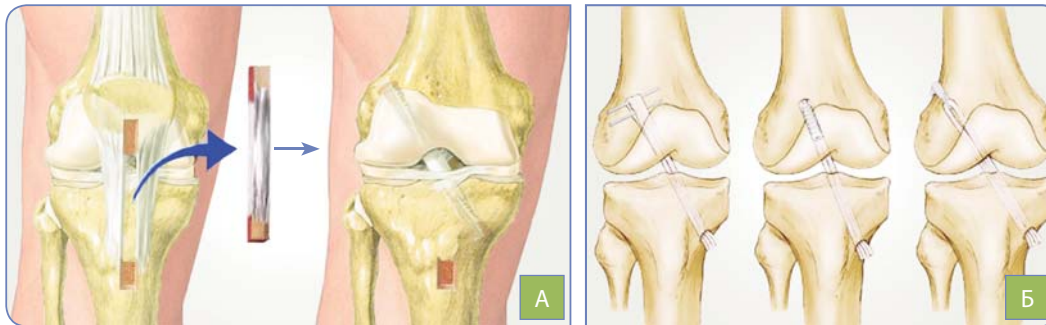


Рис. 6.29. Методики пластики ПСЗ аутотрансплантотом: А — власної зв'язки наколінка; Б — сухожилків *m. semitendinosus, gracilis*

### N.B. Основні факти пошкодження схрещених зв'язок:

- Передня — частіше, ніж задня (9 : 1).
- Основний механізм пошкодження ПСЗ — зовнішня ротація з відведенням гомілки в зігнутому коліні; ЗСЗ — передній прямий удар у в/3 гомілки.
- Рідко пошкоджується ізольовано, частіше в комбінації з іншими структурами колінного суглоба.
- Проявляється гемартрозом суглоба.
- Тест “висувної шухляди”, Лахман-тест — основні в клінічній діагностиці.
- У молодих пацієнтів, спортсменів є абсолютним показанням до оперативного відновлення — пластики зв'язки.
- Наслідком розриву є нестабільність суглоба та розвиток дегенеративно-деструктивних змін у суглобі.

Імобілізація колінного суглоба та розвантаження кінцівки в післяопераційному періоді після пластики схрещених зв'язок може становити від 2 до 6 тижнів залежно від технології виконання операції та вибору способу фіксації трансплантата. У період реабілітації пацієнт користується функціональним ортезом, виконує ЛФК, отримує фізіотерапевтичне лікування. Після відновлення ПСЗ повернутись до спортивних навантажень можна лише через 5–6 місяців з моменту операції, після відновлення ЗСЗ — через 1 рік.

## ВИВИХ ГОМІЛКИ

Вивих гомілки в колінному суглобі може бути результатом високоенергетичної травми (ДТП, виробнича, спортивна тощо). Механізм травми — переважно комбінований.

### Класифікація вивиху гомілки:

- передній (27 %);
- задній (70 %);
- медіальний, латеральний, ротаційний (3 %).

*Клініка, діагностика.* Деформація коліна, вимушене положення кінцівки, неможливість рухів у суглобі, виражений біль. Рентгенографія колінного суглоба підтверджує діагноз (рис. 6.30).

*Лікування:* вправлення проводять під місцевою анестезією тракцією по осі кінцівки та маніпуляцією верхньою третиною гомілки протилежно вивиху.

Після вправлення оцінюється стан зв'язок суглоба шляхом перевірки клінічних тестів, кінцівка фіксується гонітною гіпсовою пов'язкою в положенні 30° згинання, проводиться контрольна рентгенографія, МРТ.

### Класифікація Schenck (в модифікації Nascher) характеризує характер пошкодження тканин суглоба при вивиху:

- Тип 1 — бокова колатеральна зв'язка + ПСЗ або ЗСЗ
- Тип 2 — ПСЗ + ЗСЗ

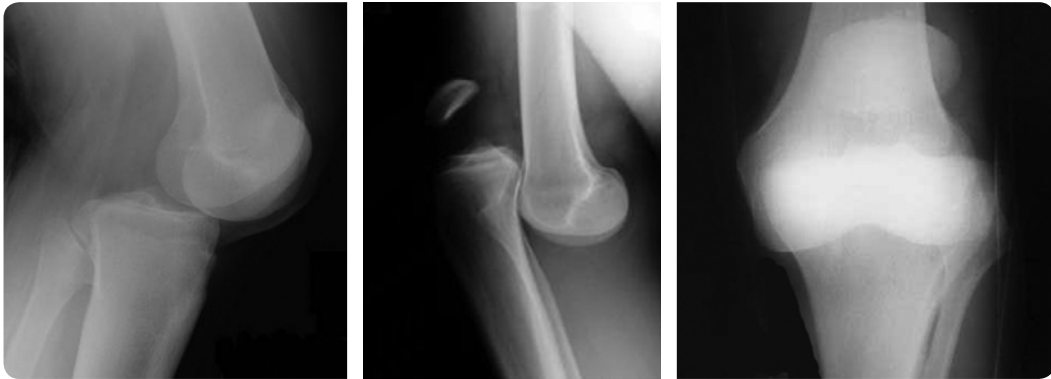


Рис. 6.30. На рентгенограмах: вивих гомілки в колінному суглобі:  
А — задній; Б — передній (у боковій та прямій проекціях)

- Тип 3 — ПСЗ + ЗСЗ + 1 бокова колатеральна зв'язка + задньомедіальний (задньолатеральний) зв'язковий комплекс;
- Тип 4 — ПСЗ+ЗСЗ + бокові колатеральні зв'язки + задньомедіальний + задньолатеральний зв'язкові комплекси;
- Тип 5 — перелом кістки, що утворює суглоб + розрив зв'язок.

У гострому періоді проводиться оперативне лікування: відновлення або ПСЗ, або колатеральної зв'язки, накладається гонітна гіпсова пов'язка на 6 тижнів, протягом наступних 4 тижнів продовжується ортезування суглоба та тривале реабілітаційне лікування. Якщо визначається нестабільність колінного суглоба, пропонується наступне оперативне лікування по відновленню стабільності суглоба в плановому порядку (артроскопія).

**Переломи наколінка.** Частота переломів наколінка в структурі травм опорно-рухової системи становить від 1,5 % до 2 %.

*Основна функція наколінка* — посилює більше ніж на 60 % розгинальний механізм дії чотириголового м'яза стегна в колінному суглобі (наколінок — важіль сили довгого плеча м'яза, короткого — власної зв'язки наколінка).

Механізм травми — прямий. Характер пошкодження залежить від сили травмуючого агента, а зміщення — від ступеня пошкодження зв'язкового апарату наколінка. У 48 % постраждалих переломи уламкові, у 32 % — прості поперечні, у 18,5 % — переломи верхівки, у 1,5 % — основи наколінка (рис. 6.31).

*Клініка, діагностика.* Клінічна картина характеризується: локальною болючістю, неможливістю підняти випрямлену ногу, гемартрозом та набряком тканин суглоба, западанням м'яких тканин між уламками, яке зумовлене зміщенням фрагментів; крепітацією. Уточнюють діагноз рентгенологічно (рис. 6.32).

*Лікування.* При переломах без зміщення, при наявності гемартрозу проводять пункцію суглоба та фіксацію кінцівки циркулярною гіпсовою гонітною пов'язкою або ортезом на протязі 5–7 тижнів (рис. 6.33). Працездатність відновлюється через 8–10 тижнів.

При переломах зі зміщенням показане оперативне втручання з металофіксацією відламків залежно від типу перелому: проволокою, гвинтами, за Вебером (рис. 6.34).

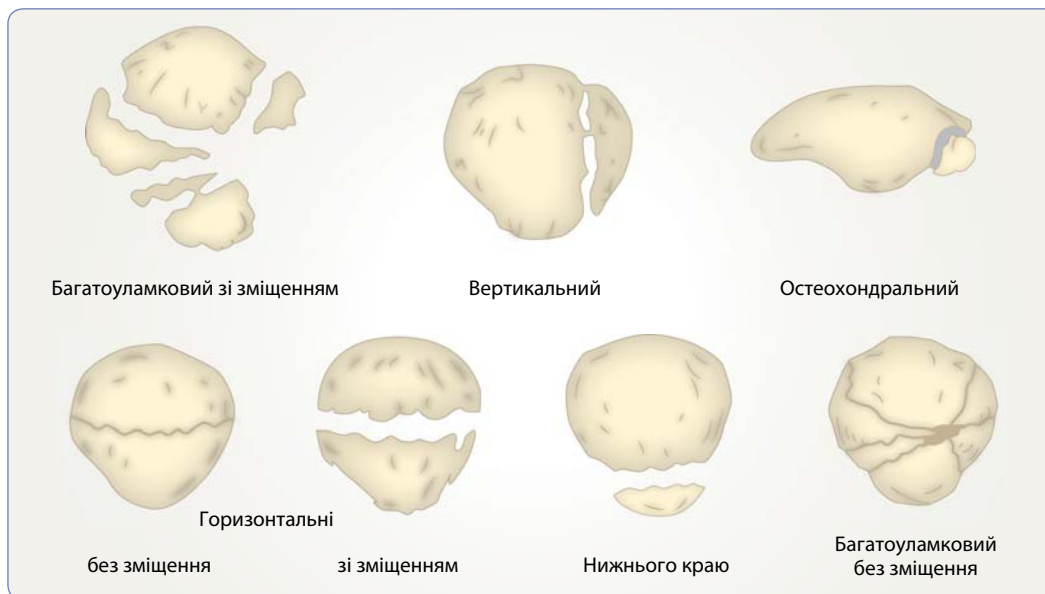


Рис. 6.31. Типи переломів наколінка

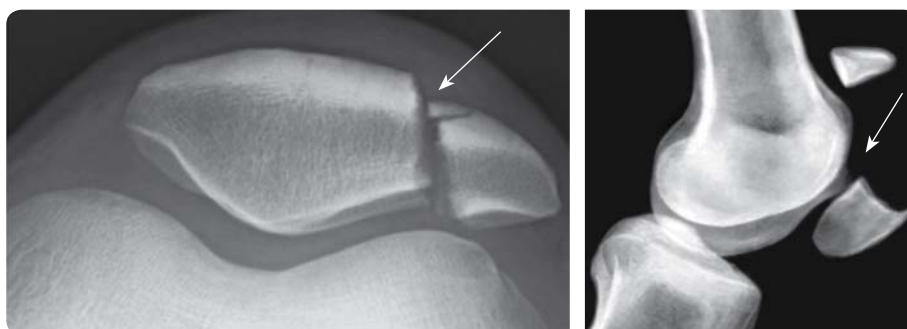


Рис. 6.32. Рентгенологічна картина при переломах наколінка

## ПЕРЕЛОМИ КІСТОК ГОМІЛКИ

**Переломи проксимального епіметафіза великогомілкової кістки** становлять від 8,9 % до 11 % по відношенню до переломів кісток гомілки та до 87 % серед переломів кісток, що утворюють колінний суглоб.

У даній групі переломи латерального виростка зустрічаються від 52 % до 80 % випадків, медіального — до 7 %, а багато-

уламкові переломи — у 41 % пацієнтів. Частка даних переломів різко зростає з віком пацієнтів — 1 % від усіх видів переломів у молодих і 8 % у людей похилого віку.

У 56 % випадків переломи даної локалізації супроводжуються ушкодженнями інших структур колінного суглоба. Так, пошкодження менісків діагностується у 50–85 % пацієнтів, колатеральних зв'язок — у 20–83 %, передньої схрещеної зв'язки —



Рис. 6.33. Використання ортезів при пошкодженнях колінного суглоба

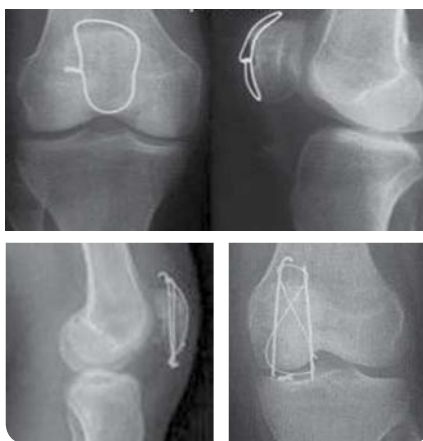
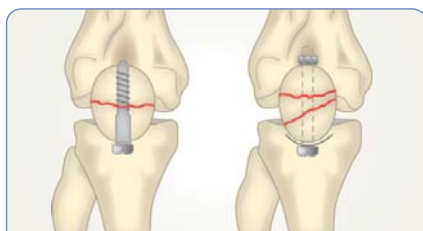


Рис. 6.34. Способи фіксації відламків наколінка



Рис. 6.35. Класифікація переломів проксимального епіметафіза великогомілкової кістки за Schatzker

20–69 %, сухожилків м'язів стегна — до 47 %, розриви капсули суглоба — до 75 %, маломілкового нерва — в 3 % випадків.

Для характеристики переломів даної локалізації використовують класифікацію за Schatzker (рис. 6.35).

**Schatzker I** — пошкодження, яке характеризується як вертикальний ізольований перелом зовнішнього виростка з характерним зміщенням: латерально і донизу.

**Schatzker II** — характеризується як вертикальний ізольований перелом з наявністю компресії ділянки зовнішнього виростка.

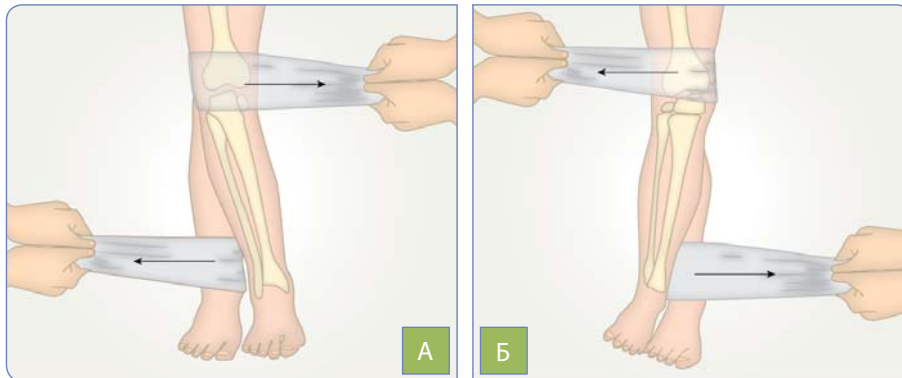


Рис. 6.36. Репозиція переломів виростків великогомілкової кістки: А — медіального; Б — латерального

**Schatzker III** — пошкодження, яке характеризується імпресією суглобової поверхні при збереженні цілісності латерального кортикального шару.

**Schatzker IV** — пошкодження, яке характеризується як вертикальний ізольований перелом внутрішнього виростка з характерним зміщенням: медіально і донизу.

**Schatzker V** — пошкодження, яке характеризується як перелом обох виростків великогомілкової кістки і є результатом високоенергетичної травмуючої дії та супроводжується важким пошкодженням м'яких тканин.

**Schatzker VI** — характеризується як перелом одного або обох виростків з переломом діафізарної частини великогомілкової кістки.

*Клініка, діагностика.* Скарги на біль в ділянці колінного суглоба, неможливість активних рухів у суглобі, порушення функції нижньої кінцівки. При клінічному дослідженні визначається: деформація контурів колінного суглоба, вальгусна або варусна деформація осі кінцівки (залежно від перелому латерального чи медіального виростка), пасивне положення нижньої кінцівки. При пальпації локальна болючість проксимального епіметафіза великогомілкової кістки та колінного суглоба, ознаки гемартрозу (симптом "балотування наколінка"), патологічна рухомість та крепітація улам-

ків. При рентгенологічному обстеженні, окрім класичних проєкцій, обстеження проводиться в додатковій під кутом  $45^\circ$  (трьохчетвертній). КТ деталізує характер перелому.

*Лікування.* При переломах без зміщення іммобілізація кінцівки проводиться за допомогою гонітної пов'язки терміном до 6–8 тижнів; повне навантаження на кінцівку дозволяють після зрощення (через 3 міс.).

При зміщенні виростків після локальної анестезії виконують закрити одномоментну репозицію (рис. 6.36, 6.37).

Враховуючи нестабільність відламків, консервативний метод частіше реалізується шляхом використання скелетного витягнення терміном до 4–6 тижнів з наступною іммобілізацією гонітною пов'язкою.

Враховуючи характер перелому та недоліки консервативного лікування, на сьогодні переломи зі зміщенням чи імпресією суглобової поверхні більше 4 мм здебільшого лікують оперативним шляхом, при якому спосіб фіксації залежить від типу перелому за *Schatzker* (рис. 6.38). Метою оперативного лікування є відновлення висоти суглобової поверхні великогомілкової кістки.

Суттєвим позитивним кроком при лікуванні таких переломів є впровадження артроскопічного способу, який дозволяє уникнути

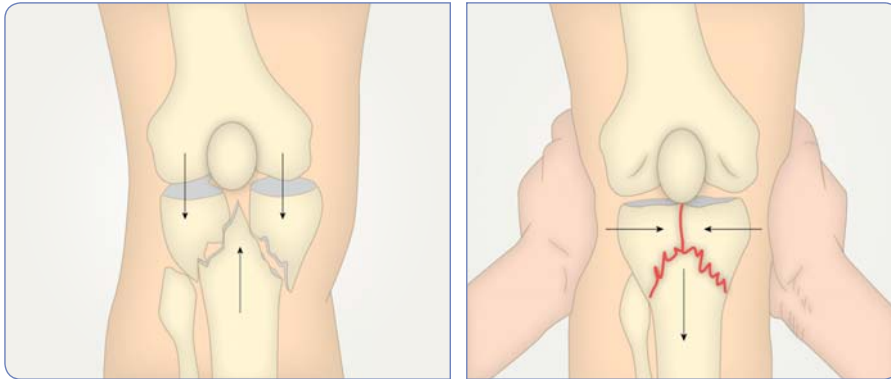


Рис. 6.37. Репозиція перелому обох виростків великогомілкової кістки

проведення артротомії, повною мірою візуалізувати структури колінного суглоба (меніски, зв'язки), проводити адекватний контроль репозиції та поєднати металоостеосинтез відламків з оперативними втручаннями з приводу пошкодження цих структур. Артроскопічний спосіб доцільно застосовувати в перші дні або після 7 днів після травми, що пов'язано з репаративною реактивністю м'яких тканин суглоба. Мінімізація травматичності оперативного втручання зумовлює зменшення кількості ускладнень в післяопераційному періоді, сприяє швидкому відновленню функції та об'єму рухів, і як наслідок — скорочення терміну непрацездатності.

**Переломи головки і шийки малогомілкової кістки.** Ізольовані переломи цієї ділянки зустрічаються досить рідко і частіше є супутнім пошкодженням при переломах великогомілкової кістки. Клінічно проявляються локальним болем, який посилюється при напруженні двоголового м'яза стегна. Функція нижньої кінцівки збережена. Однак при переломах верхньої частини малогомілкової кістки можуть пошкоджуватись малогомілковий нерв, зовнішня бокова зв'язка колінного суглоба або передня великогомілкова артерія.

**Діафізарні переломи кісток гомілки.** Частка цих переломів у структурі травм опорно-рухової системи становить до 14%.

Механізм переломів кісток гомілки може бути прямим (удар по гомілці, що призводить до виникнення "бамперних" переломів), або непрямим — ротаційний момент при фіксованій стопі. Напрямок зміщення відламків залежить від напрямку дії травмуючого агента, а потім під дією м'язів відбувається зміщення по довжині. При переломі у верхній третині діяфіза під дією чотириголового м'яза проксимальний відламок зміщується допереду. Досить часто відкриті переломи — гребінь великогомілкової кістки вкритий лише шкірою та підшкірною клітковиною. На рівні дистальної третини діяфіза недостатня зона кровопостачання кістки (періост вкритий шкірою, стик зустрічних ендостальних судин).

Розрізняють ізольовані переломи великої та малогомілкової кісток та переломи обох кісток, а за локалізацією — переломи верхньої, середньої і нижньої третини. Для деталізації перелому доцільно використовувати класифікацію AO/ASIF, яка ідентична характеристикам при переломах діяфіза стегнової кістки.

**Клініка, діагностика.** Клінічні прояви діяфізарних переломів гомілки типові для переломів довгих трубчастих кісток. Скарги на біль в ділянці пошкодження гомілки, порушення опороздатності нижньої кінцівки. При огляді характерний локальний на-





Рис. 6.38. Приклади металоостеосинтезу

брюк, гематома. Великогомількова кістка доступна пальпації, тому можливо визначити характер зміщення, патологічну рухомість, крепітацію відламків. Рентгенографічне дослідження у двох проекціях всієї гомілки уточнює характер, локалізацію перелому і вид зміщення уламків.

*Лікування.* Консервативне лікування здійснюється шляхом іммобілізації при ста-

більних (поперечних чи косо-поперечних) переломах без зміщення або після одномоментної репозиції при наявності зміщення. Скелетне витягнення застосовується при нестабільних переломах на протязі 3–4 тижнів з наступною зовнішньою іммобілізацією до ознак зрощення.

При оперативному методі лікування застосовуються інтра- та екстремеду-

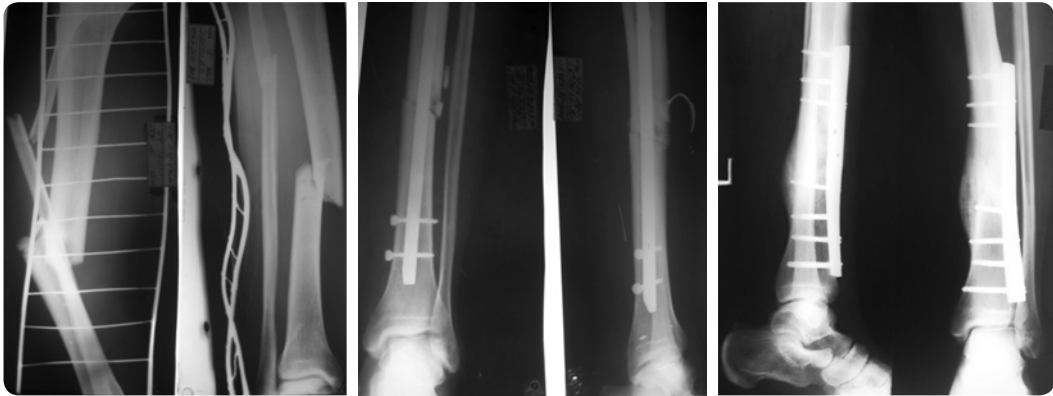


Рис. 6.39. Перелом кісток гомілки. Інтрамедулярний блокуючий та накістковий остеосинтез великогомількової кістки

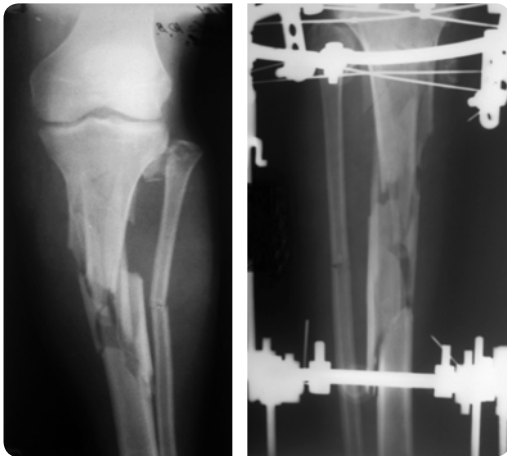


Рис. 6.40. Уламковий перелом кісток гомілки. Черезкістковий остеосинтез великогомількової кістки апаратом Ілізарова

лярні способи металоостеофіксації, АЗФ (рис. 6.39, 6.40).

#### Можливі ускладнення переломів діафіза великогомількової кістки:

- Повільне зрощення (до 17 %). Для стимуляції остеопарації використовується аутопластика зони перелому спонгіозною тканиною з крила клубової кістки.
- Незрощення. Локалізація — нижня третина діафіза

великогомількової кістки. Проводиться стабільний ре-остеосинтез зі зміною способу фіксації з кістковою аутопластикою зони несправжнього суглоба.

- Нагноєння. Для лікування використовується апарат зовнішньої фіксації (метод Ілізарова).
- Неправильне зрощення. Деформація сегмента усувається проведенням корегуючої остеотомії з металоостеофіксацією кістки в положенні корекції. При вкороченні кінцівки використовується підвищене взуття або подовження кінцівки оперативним шляхом за методом Ілізарова.
- “Компартмент-синдром”. Потребує проведення фасціотомії, підвищеного положення кінцівки та медикаментозної протинабрякової терапії.
- Рефрактура. Потребує проведення стабільного реостеосинтезу.
- Контрактури суміжних суглобів, нейродистрофічний синдром нижньої кінцівки (при тривалій імобілізації кінцівки). Потребує інтенсивного тривалого реабілітаційного лікування.

#### Переломи дистального епіметафіза кісток гомілки

**Переломи дистального епіметафіза великогомількової кістки.** Пошкодження даної локалізації зустрічаються до 30 % серед пошкоджень опорно-рухового апарату.

ту і до 80 % по відношенню до травматичних ушкоджень надп'яtkово-гомiлкового суглоба. Зазвичай дані переломи поєднуються з переломами малогомiлкової кiстки або латеральної кiсточки. Суттєве місце в структурi "пошкоджень кiсток гомiлки в дiлянцi надп'яtkово-гомiлкового суглоба" займають найбільш важкi переломи дистального епiметафiза великогомiлкової кiстки, так званi "pilon, plafond" переломи. Цей термiн уперше застосував в 1911 році Destot для визначення переломiв цiєї дiлянки вiд дiї високоенергетичного характеру травми, в механiзми якої провiдним є осьове навантаження на кiнцiвку.

Класифiкацiя AO/ASIF представлена на рис. 2.19 (див. главу 2).

*Клiнiка, дiагностика.* Пацiєнти скаржаться на бiль, втрату опороздатностi кiнцiвки. При оглядi визначається деформацiя, згладження контурiв надп'яtkово-гомiлкового суглоба, залежно вiд перелому — вальгусне або варусне вiдхилення стопи. Активнi та пасивнi рухи суттєво обмеженi або неможливи. Пальпаторно уточнюється дiлянка пошкодження, ознаки гемартрозу (переломи типу В, С). Данi переломи вiдносяться до високоенергетичних, що зумовлює суттєвi трофiчнi порушення м'яких тканин на фонi пiдвищення пiдфасцiального тиску (рис. 6.41)

Дiагноз уточнюється рентгенологiчно. При переломах типу В i С доцiльне проведення КТ (рис. 6.42).



Рис. 6.41. Трофiчнi порушення м'яких тканин

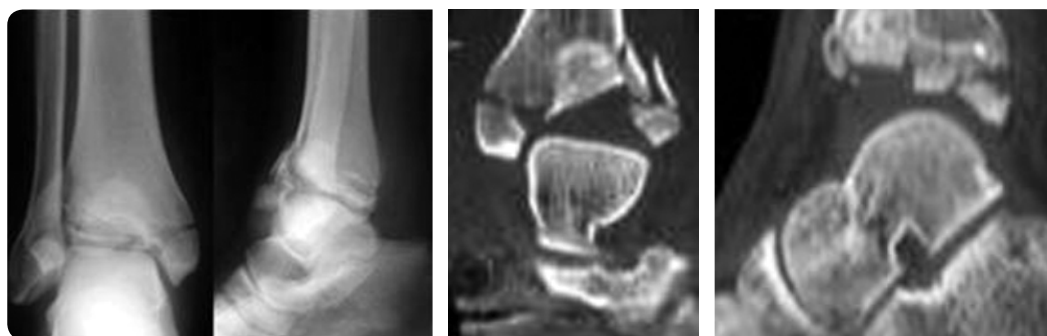


Рис. 6.42. Порiвняльнi характеристики перелому при рентгенологiчному i КТ-дослiдженнi



*Рис. 6.43. Імобілізація гонітною пов'язкою та пов'язкою "чобіток", ортезом*



*Рис. 6.44. Металоостеосинтез гвинтами та пластиною*



*Рис. 6.45. Металоостеосинтез пластинами*



Рис. 6.46. Комбінований остеосинтез

**Лікування.** Консервативне лікування показано при переломах типу А та В1 без зміщення відламків — проводиться іммобілізація кінцівки, при наявності зміщення — скелетне витягнення протягом 4–6 тижнів з наступною іммобілізацією до ознак зрощення (рис. 6.43).

При оперативному лікуванні проводиться відкрита репозиція відламків — відновлення конгруентності суглобової поверхні та фіксація відламків залежно від характеру перелому з використанням гвинтів та пластин, а при переломах з компресією кісткової тканини операція доповнюється кістковою аутопластиком трансплантатом з крила клубової кістки (рис. 6.44, 6.45, 6.46).

При трофічних порушеннях використовується комбінований остеосинтез: остеосинтез відламків, які безпосередньо утворюють суглобову поверхню гвинтами, а для забезпечення стабільної фіксації в цілому — АЗФ (рис. 6.46).

**Переломи кісточок.** Дані переломи складають до 80% пошкоджень над'яtkово-гомількового суглоба. Найчастіше ізольовано ламається зовнішня кісточка малогомілкової кістки. Переломи обох кісточок гомілки зустрічаються в 20–25% випадків, а в 5–10% — поєднуються з переломом переднього або заднього краю дистального епіметафіза великогомілкової

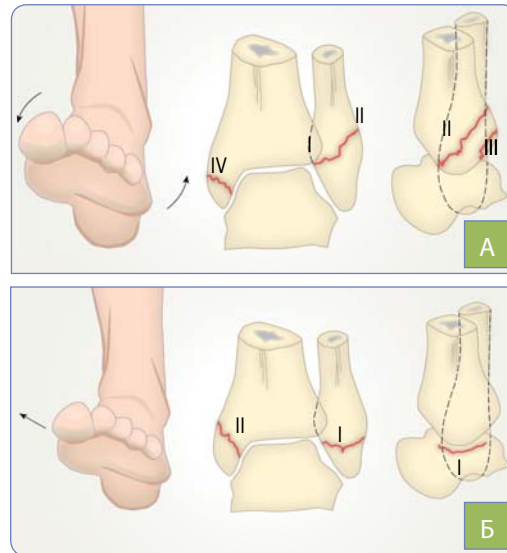


Рис. 6.47. Супінаційно-еверсійні (А) та супінаційно-аддукційний (Б) механізми пошкодження та характер пошкоджень

кістки. Превалює непрямий механізм травми — підвертання стопи. Механізм травми зумовлює відповідний тип пошкодження (рис. 6.47, 6.48).

На практиці для визначення перелому досить широко використовуються авторські характеристики пошкодження, серед яких найчастіше зустрічаються:

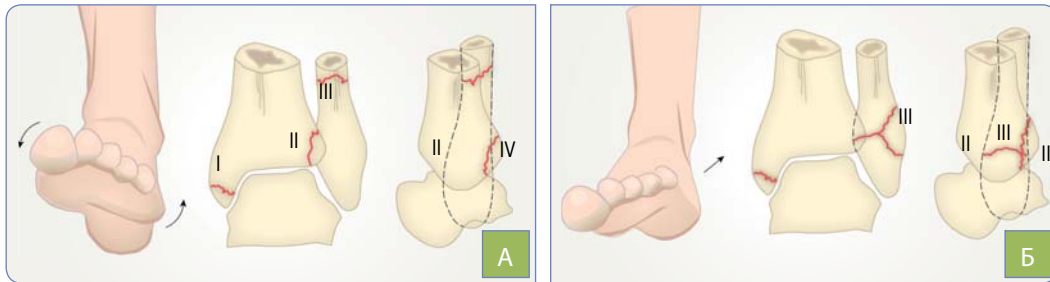


Рис. 6.47. Пронаційно-еверсійні (А) та пронаційно-абдукційний (Б) механізм пошкодження та характер пошкоджень

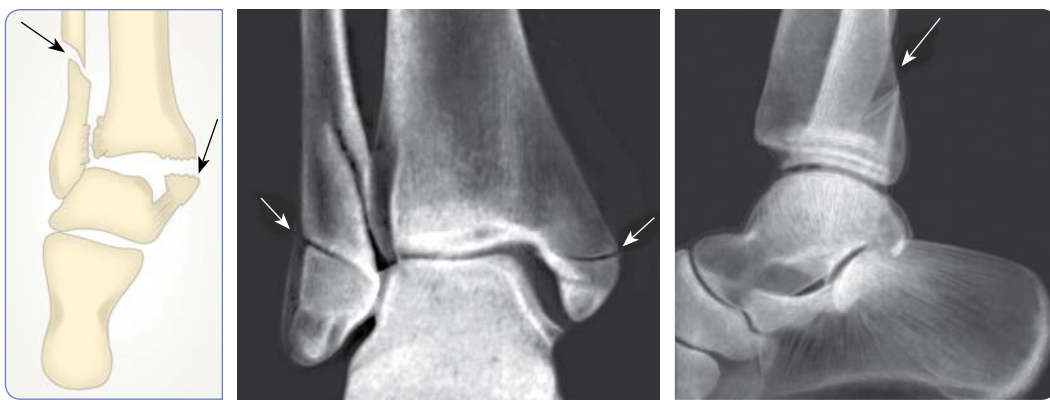


Рис. 6.48. Перелом Дююїтрена

**Перелом Дююїтрена** — перелом медіальної кісточки і малоомілкової кістки в нижній третині з пошкодженням дистального міжомілкового синдесмозу. Досить часто супроводжується підвивихом стопи назовні (рис. 6.48).

**Перелом Мезоннева** (близький до попереднього) — відмінність у локалізації перелому малоомілкової кістки — верхня або середня третина (рис. 6.49).

**Перелом Фолькмана** — перелом внутрішньої кісточки, малоомілкової кістки і зовнішньої частини метаепіфіза великогомілкової кістки (рис. 6.50).

Досить часто застосовується термін “трьохкісточковий” перелом гомілки, який не має анатомічного підґрунтя. В даному

випадку за “третю” кісточку умовно приймається перелом переднього або заднього краю дистального епіметафіза великогомілкової кістки. Серед цих переломів розрізняють: перелом Потта — перелом обох кісточок та переднього або заднього краю дистального епіметафіза великогомілкової кістки; перелом Десто — перелом медіальної кісточки, нижньої третини малоомілкової кістки та переднього або заднього краю дистального епіметафіза великогомілкової кістки (рис. 6.51, 6.52).

**Клініка, діагностика.** Клінічна картина у пацієнтів з ушкодженнями надп’яtkовогомілкового суглоба залежить від інтенсивності травмуючої сили і характеру анатомо-функціональних пошкоджень.

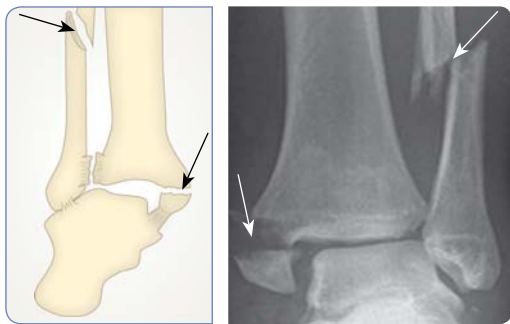


Рис. 6.49. Перелом Мезоннева

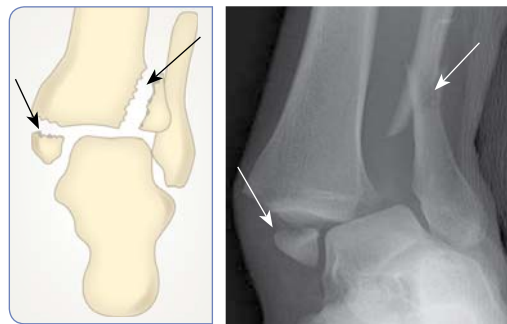


Рис. 6.50. Перелом Фолькмана

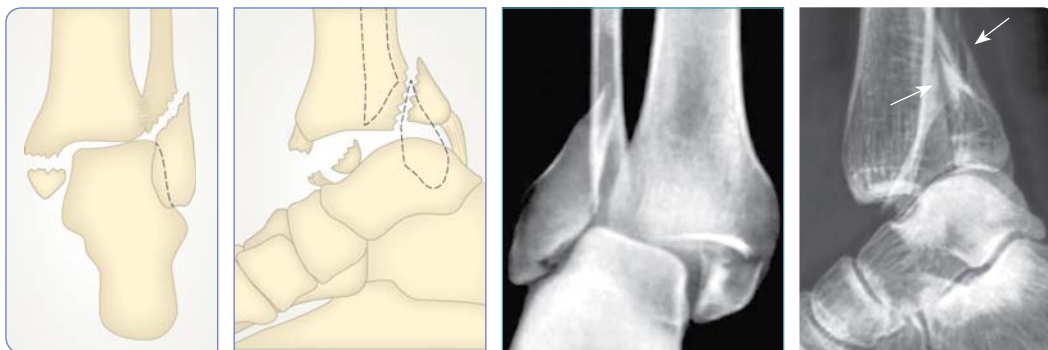


Рис. 6.51. Перелом Потта

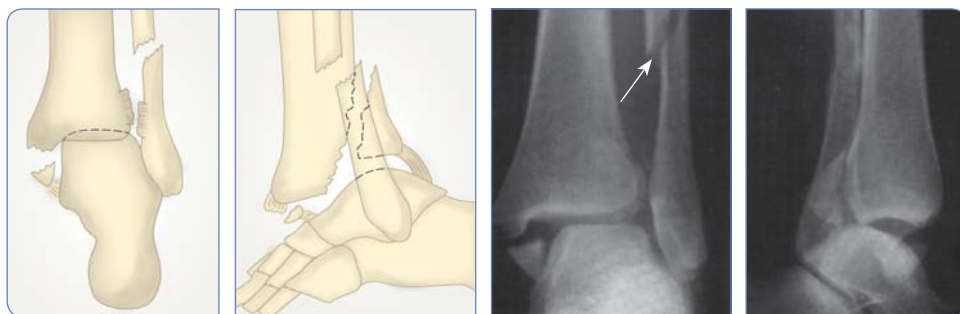


Рис. 6.52. Перелом Десто

При ізольованих переломах зовнішньої або внутрішньої кісточки хворі скаржаться на помірний біль у ділянці перелому, порушення опороздатності кінцівки. Об'єктивно визначається згладження контурів суглоба, наявність гематоми в ділянці

ці зовнішньої або внутрішньої поверхні. Вісь гомілки і стопи правильна. Пальпація над'ярково-гомількового суглоба підсилює біль в ділянці пошкодження. Активні та пасивні рухи в суглобі можливі, але обмежені і болючі.

При переломах обох кісточок з підвивихом або вивихом стопи клінічна картина більш яскрава. Хворі скаржаться на сильний біль, який посилюється при рухах, втрату опороздатності. Визначається виражена деформація суглоба, ознаки гемартрозу, а також (залежно від напрямку підвивиху (вивиху) варусна або вальгусна деформація, при вивиху — додатково: уявне вкорочення або подовження стопи (відхилення стопи по відношенню до осі гомілки). Пальпаторно деталізується характер пошкодження.

Рентгенологічне обстеження проводиться в прямій і бічній проекціях. При виконанні дослідження в прямій проекції кінцівка розташовується таким чином, щоб бімалеоларна лінія над'яtkово-гомілкового суглоба була паралельна площині півки (поворот стопи до середини 30°), що дає можливість провести оцінку стану дистального міжгомілкового синдесмозу.

**Лікування.** Консервативне лікування при переломах без зміщення проводиться шляхом іммобілізації кінцівки U-подібною пов'язкою або циркулярною пов'язкою "чобіток". При переломах зі зміщенням — після знеболювання виконується закрита одномоментна репозиція з наступною фіксацією гіпсовою пов'язкою. Скелетне витягнення застосовується при суттєвих порушеннях: відкритому переломі, значному набряку, трофічних і травматичних порушеннях цілісності м'яких тканин — в якості передопераційної підготовки.

Оперативне лікування реалізується металофіксацією досягнутої репозиції відламків за допомогою різноманітних металевих конструкцій (рис. 6.53).

### Переломи над'яtkової кістки

Складають менше 1 % від усіх переломів кісток скелета, а по відношенню до кісток стопи — до 15 %.

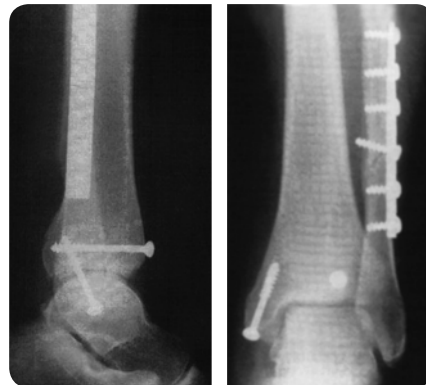


Рис. 6.53. Засоби реалізації фіксації відламків при оперативному лікуванні

#### **Особливості над'яtkової кістки:**

- утворює над'яtkово-гомілковий суглоб;
- приймає все осьове навантаження;
- 3/5 кістки вкрито хрящем;
- має обмежене кровопостачання.

Переломи над'яtkової кістки ділять на периферичні (рис. 6.54) та центральні.

Дані переломи зустрічаються досить рідко. Клінічна картина характеризується помірними болями, набряком та гематомою в ділянці перелому, помірним порушенням функції стопи й опороздатності кінцівки. Досить часто такі пошкодження помилково приймаються за пошкодження зв'язок над'яtkово-гомілкового суглоба. Діагноз підтверджується рентгенологічно.

Переломи без зміщення лікуються консервативно — іммобілізація кінцівки задньою гіпсовою лонгетою (від кінчиків пальців до верхньої третини гомілки), при наявності зміщення — металоостеосинтез гвинтами.

Центральні переломи над'яtkової кістки виникають внаслідок непрямой травми, під впливом сили надмірного розгинання стопи значної амплітуди при контакті з площиною опори або ґрунту, а у завершальній фазі — діють ротаційні сили. Типи центральних переломів над'яtkової кістки представлено на рисунку 6.55.



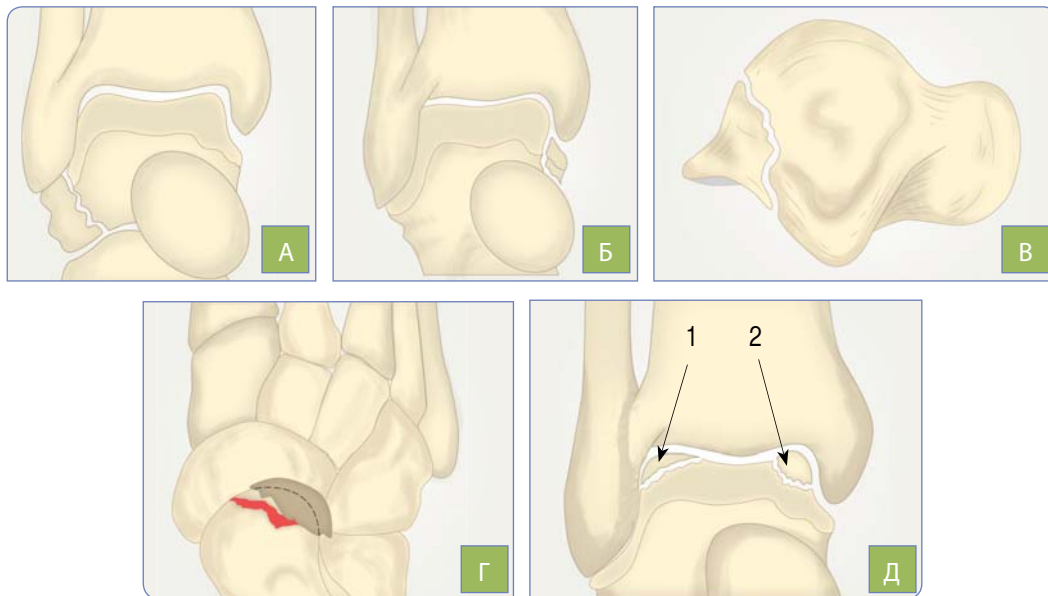


Рис. 6.54. Периферичні переломи: А — латерального відростка; Б — медіальної стінки; В — заднього відростка; Г — головки; Д — склепіння блока



Рис. 6.55. Типи центральних переломів надп'яткової кістки: А — перелом шийки або тіла без зміщення; Б — перелом шийки або тіла без зміщення; В — переломовивихи та багатоуламкові переломи

Клінічно визначається різка болючість при пальпації та осьовому навантаженні, значний крововилив у ділянці надп'ятково-гомількового суглоба та стопи, збільшення об'єму сегменту в цілому. Стопа, залежно від зміщення відламків, знаходиться в положенні пронації або супінації.

При рентгенологічному обстеженні використовуються стандартні і додаткові проєкції, КТ.

**Лікування.** Консервативне лікування показано лише при переломах типу А: іммобілізація кінцівки за допомогою циркулярної пов'язки від кінчиків пальців до нижньої третини стегна. При оперативному лікуванні для фіксації відламків використовують гвинти, шпичі Кіршнера або їх комбінації (рис. 6.56).

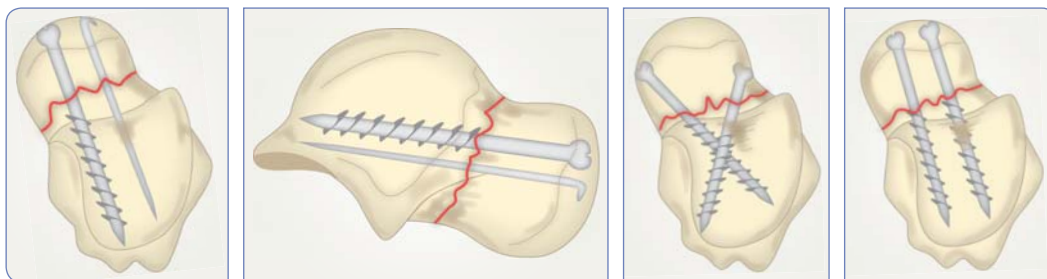


Рис. 6.56. Способи фіксації кісткових відламків

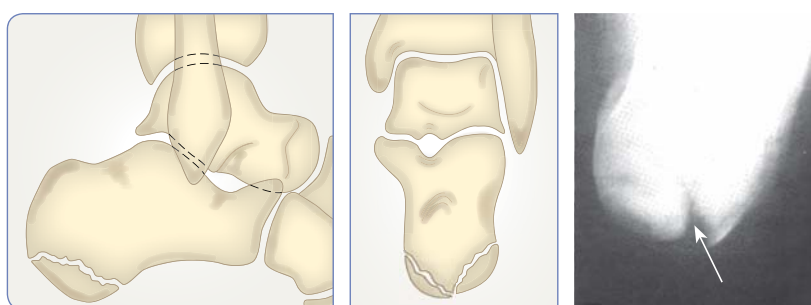


Рис. 6.57. Переломи підшовної поверхні п'яtkового горба

### Переломи п'яtkової кістки

Переломи п'яtkової кістки складають до 60 % ушкоджень кісток передплесни та 2–4 % від усіх переломів опорно-рухового апарату. Дані переломи досить часто поєднуються з пошкодженнями не тільки стопи, але й хребта. Переломи п'яtkової кістки діляться на внутрішньо- та позасуглобові.

*Позасуглобові переломи* складають до 25 % випадків, серед яких розрізняють переломи підшовної поверхні п'яtkового горба та відривні переломи з малим або великим уламком.

Переломи підшовної поверхні п'яtkового горба настають в результаті дії травмуючого фактора незначної сили і характеризуються невираженою локальною болючістю при осьовому навантажен-

ні та при пальпації, незначним підшкірним крововиливом та набряком. Активні та пасивні рухи у надп'яtkово-гомільковому суглобі можуть зберігатися в повному об'ємі (рис. 6.57).

Дані переломи досить рідко супроводжуються зміщенням відламків, тому лікування зазвичай консервативне — іммобілізація пов'язкою “чобіток” або задньою гіпсовою лонгетою від кінчиків пальців до верхньої третини гомілки.

Відривні переломи з малим або великим уламком (по типу “качиного дзьоба”) настають в результаті надмірного скорочення триголового м'яза гомілки (рис. 6.58).

Вчасно не усунуте зміщення відламків призводить до стиснення та роздавнення м'яких тканин зсередини та подальшого виникнення некрозу (рис. 6.59).

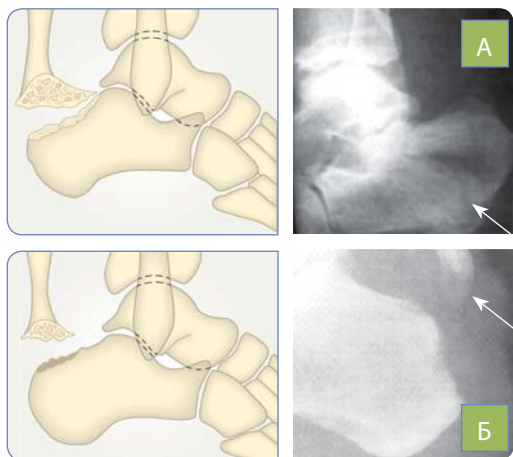


Рис. 6.58. Відривні переломи горба п'яткової кістки з великим (А) та малим (Б) уламком

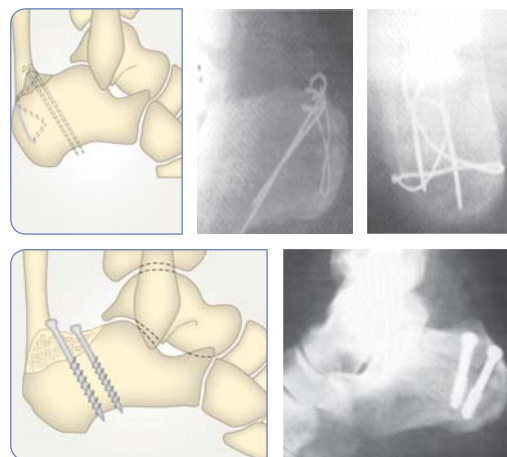


Рис. 6.59. Способи фіксації при оперативному лікуванні

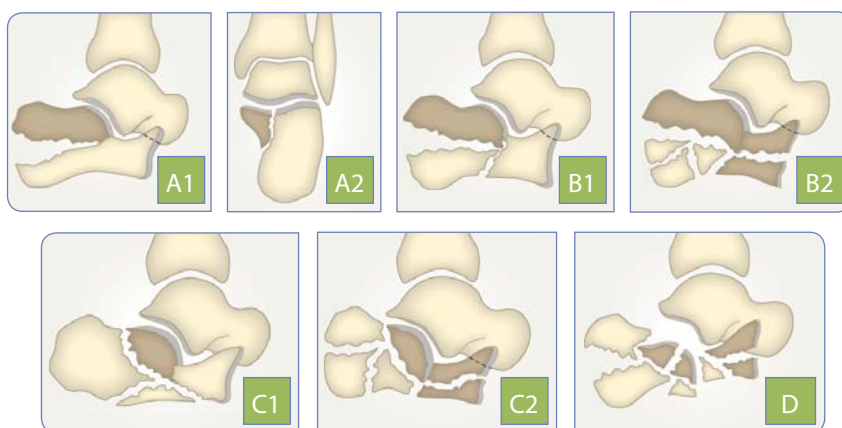


Рис. 6.60. Класифікація переломів п'яткової кістки : А1 — простий відривний перелом; А2 — простий перелом медіального відростка; В1 — язикоподібний простий перелом з пошкодженням задньої суглобової фасетки піднадп'яткового суглоба; В2 — язикоподібний уламковий перелом з пошкодженням задньої суглобової фасетки піднадп'яткового (підтаранного) та п'яtkово-кубоподібного суглоба; С1 — центрально-депресивний простий перелом; С2 — центрально-депресивний уламковий перелом; D — багатоуламковий "вибуховий" перелом

Внутрішньосуглобові переломи складають до 75% від переломів даної ділянки. Переломи виникають внаслідок високоенергетичних травм прямої дії (падіння з висоти — кататравма — або при ДТП).

Класифікація переломів п'яткової кістки представлена на рисунку 6.60.

Клініка, діагностика. При внутрішньосуглобових переломах характерним є: набряк, підшкірний крововилив у під-

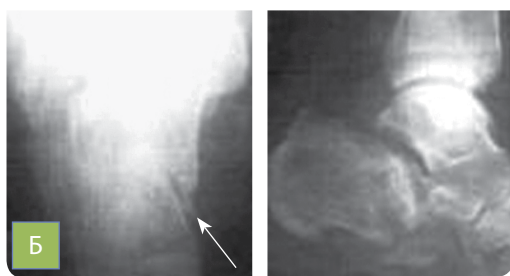
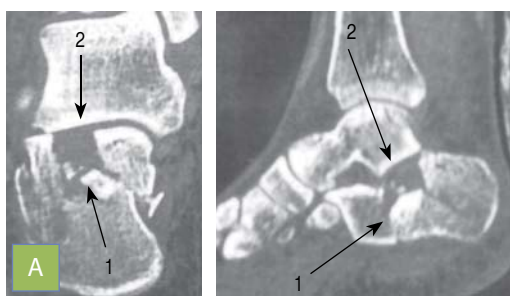
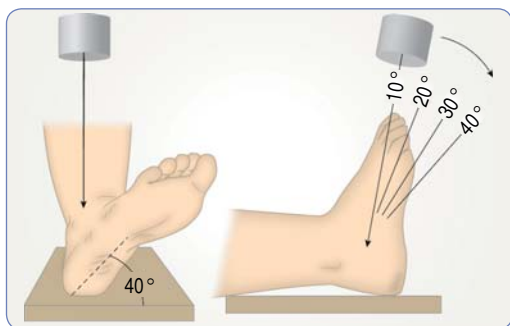


Рис. 6.61. Рентгенологічне дослідження та порівняльна інформативність КТ (А) та "класичної" рентгенограми (Б)

кісточковій ділянці, болючість при пальпації, а іноді крепітація відламків. П'ята збільшена в об'ємі, осьове навантаження різко болюче, зазвичай неможливе. При огляді звертає на себе увагу сплющення склепіння та вальгусне або варусне відхилення.

Рентгенологічне обстеження деталізує діагноз, однак для повної візуалізації необхідна КТ (рис. 6.61).

**Лікування.** Консервативне лікування реалізується наступними засобами:

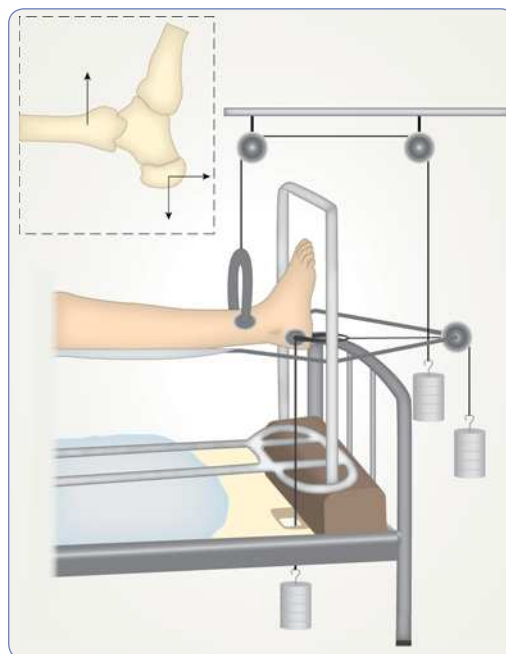


Рис. 6.62. Система трьохосового скелетного витягнення

- давляча пов'язка з подальшим раннім функціональним навантаженням ураженої кінцівки;
- іммобілізація кінцівки гіпсовою пов'язкою;
- трьохосове скелетне витягнення з наступною гіпсовою іммобілізацією (рис. 6.62).

Оперативне лікування в залежності від перелому реалізується за допомогою апаратів зовнішньої фіксації (рис. 6.63) або з використанням металевих конструкцій (рис. 6.64).

### Переломи кісток середнього відділу стопи

**Переломи човноподібної кістки.** Складають 2–2,5 % від усіх переломів кісток стопи. Ізольовані переломи виникають при непрямому механізмі пошкодження з форсованим згинанням або скручуванням переднього відділу стопи, що призводить до стиснення

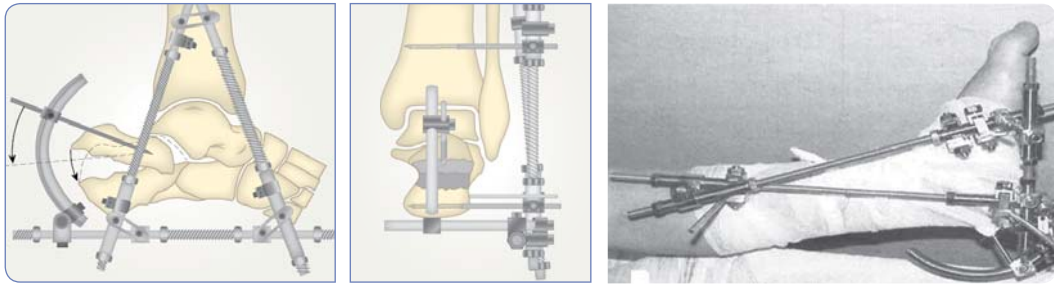


Рис. 6.63. Лікування переломів п'яткової кістки апаратом зовнішньої фіксації

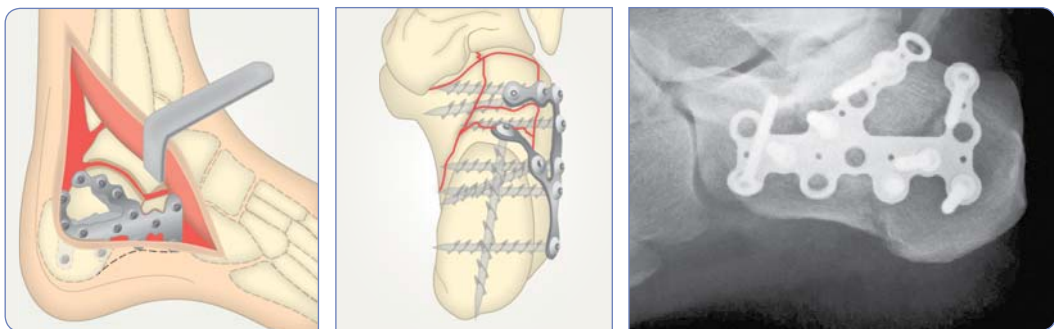


Рис. 6.64. Лікування переломів п'яткової кістки з використанням металевої пластини

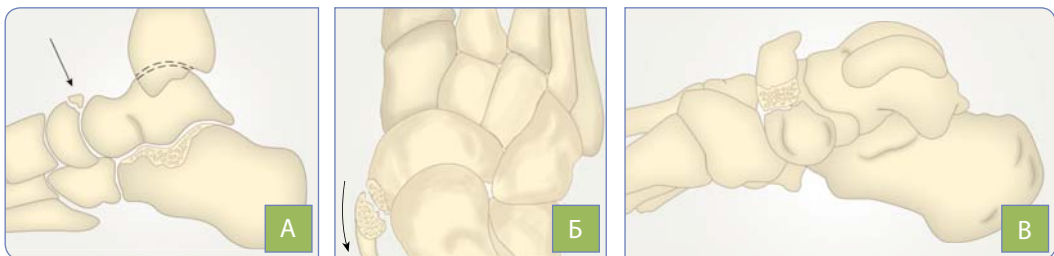


Рис. 6.65. Типи переломів човноподібної кістки

човноподібної кістки між клиноподібними та головкою надп'яткової кістки, а її відламки виштовхуються зі свого ложа. При відривному переломі горбистості — пошкодження виникає в результаті некоординованого скорочення *m. tibialis posterior*. Розрізняють чотири види переломів човноподібної кістки:

відривний перелом дорзального краю кортикальної пластини (А); відривний перелом горбистості (Б); перелом тіла (В) (рис. 6.65).

Клінічними ознаками перелому човноподібної кістки є набряк, підшкірний крововилив або гематома в середньому відділі стопи та по внутрішньому її краю, біль у про-

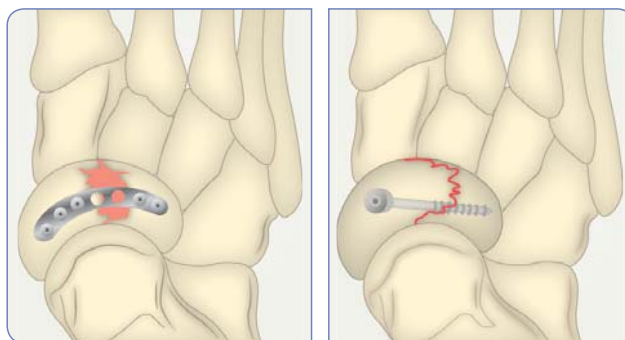


Рис. 6.66. Способи фіксації відламків при оперативному лікуванні



Рис. 6.67. Переломи кубоподібної кістки: А — відривні переломи зовнішнього кортикального шару; Б — поперечні переломи; В — уламкові; Г — компресійні

екції човноподібної кістки при пальпації та осьовому навантаженні на 1–2–3 плеснові кістки. Активна пронація, супінація, абдукція та аддукція переднього відділу стопи обмежені і суттєво посилюють біль.

Рентгенографічне дослідження стопи виконується у передньо-задній та боковій проекціях. Слід пам'ятати, що свіжі переломи човноподібної кістки без зміщення уламків часто не візуалізуються на рентгенограмах і помилково сприймаються як пошкодження м'яких тканин.

**Лікування.** При переломах без зміщення для імобілізації відламків використовують задню лонгету від верхньої третини гомілки до кінчиків пальців, при зміщенні — оперативне лікування (рис. 6.66).

**Переломи кубоподібної кістки** виникають при падінні з висоти або ДТП в результаті дії сили на передній відділ стопи при її підошовному згинанні та відведенні переднього відділу стопи. Переломи кубоподібної кістки представлені на рис. 6.67.

**Клініка** характеризується підшкірною місцевою гематомою, набряком по зовнішній поверхні середнього відділу стопи, болючістю при пальпації в проекції кубоподібної кістки та при навантаженні вздовж осей 4 та 5 плеснових кісток. При осьовому навантаженні на уражену стопу виникає різка болючість по її латеральному краю у середньому відділі. Рентгенологічне дослідження проводиться у двох проекціях і косій, в положенні пронації стопи під кутом 45°.

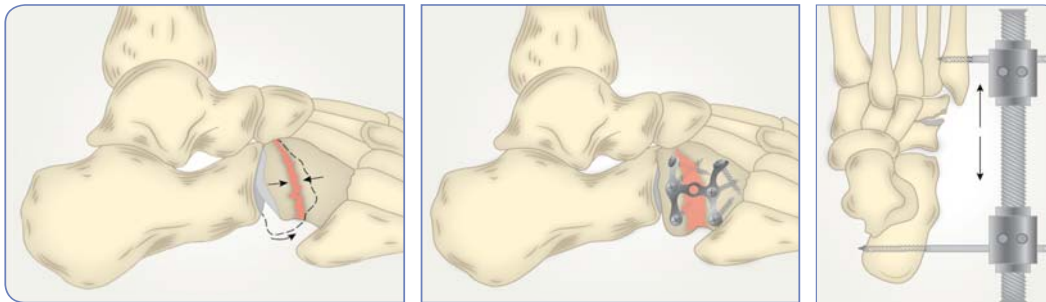


Рис. 6.68. Оперативне лікування переломів кубоподібної кістки

**Лікування.** Переломи кубоподібної кістки без зміщення уламків та при збереженні довжини латеральної арки стопи лікуються консервативно. Завданням оперативного лікування є відновлення довжини та реконструкція суглобових поверхонь при стабільній фіксації відламків (рис. 6.68).

**Переломи клиноподібних кісток** виникають внаслідок непрямої дії по осі 1–2–3 плеснових кісток, або безпосередньої прямої дії (падіння важкого предмета на стопу, наїзд колеса автомобіля тощо).

**Клінічними ознаками** перелому даної локалізації є набряк по тильній поверхні середнього відділу стопи, наявність гематоми, болючість при пальпації та при осьовому навантаженні на 1, 2 та 3 плеснові кістки.

Рентгенологічне дослідження виконується у двох класичних проекціях, при необхідності виконуються косі рентгенограми (рис. 6.69).

**Лікування** в більшості випадків консервативне — іммобілізація задньою гіпсовою шиною, при зміщеннях — проводять оперативне лікування (рис. 6.70).

**Переломи плеснових кісток** складають 2% від усіх переломів кісток скелета, а по відношенню до переломів кісток стопи — до 60%. Механізм пошкодження може бути як прямим, так і опосередкованим.

Найчастіше виникають ізольовані переломи першої та п'ятої (перелом основи) плеснових кісток, а також множинні діафі-

зарні та субкапітальні переломи. Всі плеснові кістки функціонально відрізняються одна від одної та потребують диференційованого підходу у лікуванні. Враховуючи функціональну анатомію переднього відділу стопи та різницю у лікувальній тактиці, варто розрізнати:

- переломи першої плеснової кістки;
- переломи другої, третьої та четвертої плеснових кісток;
- переломи п'ятої плеснової кістки.

Також переломи плеснових кісток поділяють: за кількістю зламаних кісток — на



Рис. 6.69. Переломи клиноподібних кісток стопи

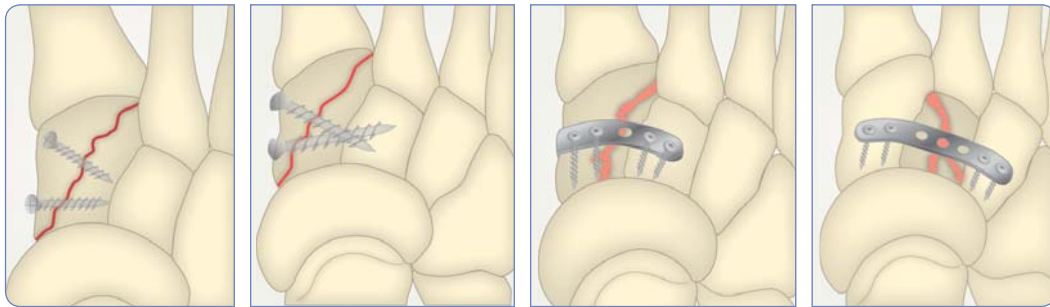


Рис. 6.70. Способи фіксації відламків при переломах клиноподібних кісток

ізолювані та множинні; за ступенем зміщення їх уламків — на переломи без або зі зміщенням; за кількістю уламків плеснової кістки — на прості, уламкові (з одним проміжним фрагментом) та багатоуламкові; за залученістю суглобів у лінію перелому — на внутрішньосуглобові та позасуглобові; за ступенем пошкодження навколишніх м'яких тканин — на закриті та відкриті; а також за локалізацією лінії перелому на протязі плеснової кістки — на переломи основи, діяфіза, підголовчаті та головки.

*Клінічні ознаки* при переломах плеснових кісток залежать від характеру травми, кількості ушкоджених кісток та ступеня зміщення фрагментів. Зазвичай з'являється підшкірний крововилив, набряк по тильній поверхні ураженої стопи, локальна болючість, порушення або втрата опороздатності. Позитивний симптом осьового навантаження.

Характер перелому, ступінь та напрямки зміщення відламків, кількість уражених плеснових кісток уточнюють за рентгенограмами, зробленими у трьох проекціях: передньо-задній, боковій та латеральній косій з кутом пронації стопи 45–50° (рис. 6.71).

*Лікування.* Перелом однієї або двох плеснових кісток без зміщення уламків можна лікувати за допомогою задньої гіпсової лонгети або циркулярної розсіченої гіпсової пов'язки, які накладають від кінчиків пальців до верхньої третини гомілки з добре відмодельованим склепінням сто-

пи на протязі 4–5 тижнів, залежно від ступеня зміщення та віку хворого. Переломи зі зміщенням уламків потребують закритої репозиції шляхом мануального усунення кутового зміщення після осьової тракції за відповідний палець або пальці.

При неефективності консервативного лікування виконують оперативне втручання, способи фіксації відламків залежать від характеру перелому (рис. 6.72).

**Переломи фаланг пальців стопи** складають 1,5 % від усіх переломів кісток ске-



Рис. 6.71. Приклади переломів плеснових кісток. Стрілкою позначено субкапітальні переломи кісток. Колом показано переломових у суглобі Лісфранка





Рис. 6.72. Способи фіксації відламків

лета і 30 % від усіх переломів кісток стопи. Найчастіше вони виникають в результаті прямих травм: при прямому ударі переднім відділом стопи у напрямку її поздовжньої осі об нерухомий предмет, внаслідок падіння важкого предмета або наїзду колеса автомобіля на передній відділ стопи. Превалюють пошкодження першого пальця. Враховуючи функціональну анатомію переднього відділу стопи та різницю у лікувальній тактиці, варто розрізняти:

- переломи фаланг першого пальця стопи;
- переломи фаланг другого, третього, четвертого та п'ятого пальців стопи.

Переломи фаланг пальців поділяють за кількістю зламаних кісток — на ізолювані та множинні, за ступенем зміщення уламків — на переломи без або зі зміщенням, за кількістю уламків фаланг — на прості, уламкові (з одним проміжним фрагментом) та багатоуламкові; за залученістю суглобів у лінію перелому — на внутрішньосуглобові та позасуглобові; за локалізацією перелому на протязі кістки — на переломи основи, діяфіза та горбистості нігтьової фаланги.

Клінічна картина характеризується болючістю, гематомою, порушенням функції; позитивний симптом осьового навантаження.

Рентгенологічне обстеження при переломах фаланг пальців має бути трьохпроек-

ційним. Передньо-задня, коса та латеральна рентгенограми переднього відділу стопи адекватно демонструють переломи фаланг пальців, напрямок та ступінь зміщення.

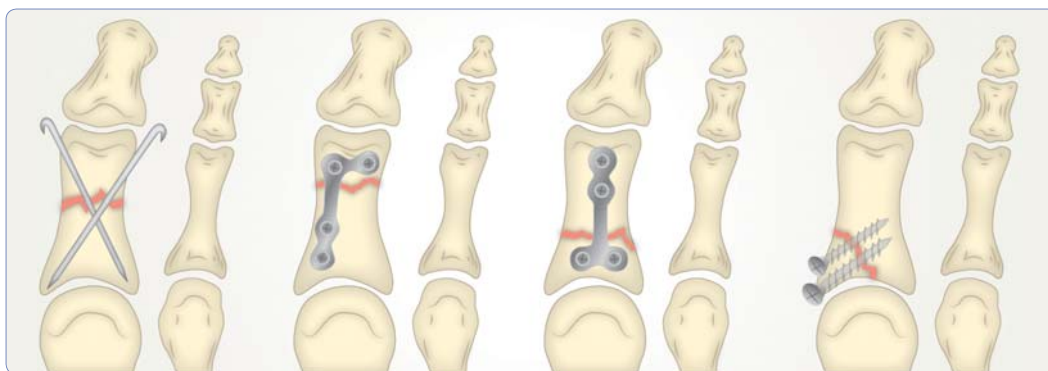
При підозрі на пошкодження 2–3–4–5 пальців — коса та латеральна проекції виконуються в положенні максимального розгинання першого пальця.

*Лікування.* Переломи без зміщення, а також із незначним зміщенням лікуються консервативно за допомогою зовнішньої іммобілізації. При закритих переломах зі зміщенням, особливо в проксимальних фалангах, та з кутом зміщення, відкритим до тилу, виконують закриту репозицію уламків під місцевою анестезією, шляхом тракції вздовж осі ушкодженого пальця та мануального надавлювання на вершину кута з боку підшовної поверхні, з наступним рентгенологічним контролем у двох проекціях. При множинних переломах фаланг — фіксацію уламків здійснюють короткою задньою гіпсовою шиною або циркулярною гіпсовою пов'язкою від кінчиків пальців стопи до середньої третини гомілки протягом 3-х тижнів. При ізолюваних переломах — ушкоджений палець фіксують лейкопластирною пов'язкою до неушкодженого (рис. 6.73).

При невдалій закритій репозиції уламків або при відкритому переломі фаланг виконують оперативне втручання (рис. 6.74).



*Рис. 6.73. Імобілізація лейкопластирною пов'язкою*



*Рис. 6.74. Способи фіксації при переломах основної фаланги*

## ЗАДАЧІ ТА ТЕСТИ

### ЗАДАЧА № 1

У приймальне відділення лікарні доставлений хворий Д., 52 років, зі скаргами на болі в ділянці правого стегна, неможливість опори на кінцівку. 2 години тому впав на вулиці. При обстеженні виявлено закритий поперечний перелом середньої третини діяфіза стегнової кістки зі зміщенням уламків по довжині до 7 см. Який метод лікування показаний даному хворому?

- A. Відкрита репозиція уламків, остеосинтез.
- B. Скелетне витягнення.
- C. Гіпсова іммобілізація.
- D. Функціональний.
- E. Черезкістковий остеосинтез.

### ЗАДАЧА № 2

Хвора С., 56 років, доставлена в приймальне відділення з місця ДТП. При обстеженні у неї виявлено відкритий перелом обох кісток гомілки в середній третині. Який метод лікування показаний хворій?

- A. Скелетне витягнення.
- B. Фіксація гіпсовою пов'язкою.
- C. Відкрита репозиція уламків, внутрішній остеосинтез.
- D. Позавогнищевий черезкістковий остеосинтез.
- E. Функціональний.

### ЗАДАЧА № 3

У хворого Р., 38 років, діагностовано відкритий косий перелом кісток гомілки з ранною до 5 см у діаметрі, з забійними краями та дефектом шкіри. Якому способу оперативного лікування слід віддати перевагу?

- A. Черезкістковий остеосинтез апаратом зовнішньої фіксації.
- B. Інтрамедулярний блокуючий остеосинтез.
- C. Репозиційний остеосинтез гвинтами.
- D. Остеосинтез пластинкою АО.
- E. Остеосинтез спицями Кіршнера або гвинтами.

### ЗАДАЧА № 4

Хвора Ю., 36 років, потрапила в автомобільну аварію, короткочасно втрачала свідомість, що сталося, не пам'ятає. Турбує різкий біль у правому колінному суглобі, рухи в ньому можливі тільки пасивні, дуже болючі. При огляді: деформація контурів правого колінного суглоба; порушення осі кінцівки; вкорочення кінцівки; пасивне положення нижньої кінцівки з зовнішньою ротацією гомілки; обмеження активних та пасивних рухів у пошкодженому колінному суглобі. При пальпації — локальна болючість дистального метаепіфіза стегнової кістки та колінного суглоба; ознаки гемартрозу, симптом "балотування наколінка"; патологічна рухомість. Поставити попередній діагноз.

- A. Перелом виростків стегнової кістки.
- B. Вивих наколінка.
- C. Перелом виростків великогомілкової кістки.
- D. Вивих гомілки.
- E. Перелом нижньої третини стегнової кістки.

### ЗАДАЧА № 5

Хворий Ч., 60 років, доставлений у травматологічне відділення зі скаргами на гострий біль у правому гомілковостопному суглобі, який виник після підвертання стопи. Об'єктивно: суглоб набряклий

і болючий. На рентгенограмах визначаються поздовжня лінія просвітлення уздовж зовнішньої кісточки і поперечна на внутрішній. Є невідповідність суглобових поверхонь. Який діагноз відповідає даним рентгенограми?

- A. Вивих стопи.
- B. Перелом обох кісточок правого над'яtkово-гомiлкового суглоба, підвивих стопи.**
- C. Перелом обох кісточок.
- D. Перелом внутрішньої кісточки, розрив дистального міжгомiлкового синдесмозу, підвивих стопи
- E. Перелом зовнішньої кісточки, заднього краю великогомілкової кістки, підвивих стопи.

#### ЗАДАЧА № 6

Хворий І., 42 років, протягом 10 днів перебував на лікуванні методом постійного скелетного витягнення з приводу закритого гвинтоподібного перелому нижньої третини великогомілкової кістки. Репозиція уламків не досягнута. Який метод лікування показаний хворому?

- A. Фіксаційний гіпсовою пов'язкою.
- B. Остеосинтез занурювальними конструкціями.**
- C. Продовжувати скелетне витягнення до репозиції уламків.
- D. Черезкістковий остеосинтез стержневим апаратом.
- E. Функціональний гіпсовим тугором.

#### ЗАДАЧА № 7

Після огляду хворого Т., 56 років, встановлений діагноз: закритий поперечний перелом середньої третини стегнової кістки зі зміщенням уламків. Який метод лікування краще використати?

- A. Закритий інтрамедулярний блокуючий остеосинтез.**
- B. Фіксація гіпсовою пов'язкою.
- C. Скелетний витяг.
- D. Черезкістковий остеосинтез за Ілізаровим.
- E. Закрита репозиція перелому, клейове витягнення.

#### ЗАДАЧА № 8

Хвора 65 років, упала в квартирі, забила правий бік тіла. Самостійно дісталася ліжка, лежить на спині, права нижня кінцівка повернута назовні, явного вкорочення кінцівки немає, за допомогою родичів може сісти в ліжку. Найбільш імовірний попередній діагноз?

- A. Забій таза та грудної клітки.
- B. Забій правого кульшового суглоба.**
- C. **Вклинений перелом проксимального відділу стегнової кістки.**
- D. Перелом кісток таза.
- E. Вклинений перелом діафіза стегнової кістки.

#### ЗАДАЧА № 9

Хворий 26 років, робітник хімпідприємства, скаржився на біль у правому кульшовому суглобі при фізичному навантаженні протягом останніх 2 місяців, по медичну допомогу не звертався. По дорозі на роботу невдало вийшов з автобуса (різко "припав" на праву стопу), після чого з'явився біль у правому стегні, порушення його опороздатності. При огляді — ротація правої ноги назовні, її вкорочення понад 3 см. Найбільш імовірний попередній діагноз?

- A. Патологічний перелом стегнової кістки.**
- B. Перелом шийки стегнової кістки.
- C. Загострення попереково-крижового остеохондрозу.
- D. Гострий артеріальний тромбоз.
- E. Інфекційний артрит правого кульшового суглоба.

### ЗАДАЧА № 10

При обстеженні хворого Д., 37 років, який раніше переніс перелом нижньої третини стегнової кістки, в колінному суглобі визначається наступний обсяг рухів: розгинання — 180°, згинання — 150°. Який вид обмеження рухливості має місце у хворого?

- A. Ригідність.
- B. Фіброзний анкілоз.
- C. Кістковий анкілоз.
- D. Контрактура.**
- E. Позасуглобовий анкілоз.

### ЗАДАЧА № 11

Хворого К., 39 років, госпіталізовано з приводу закритого перелому латерального виростка великогомілкової кістки без зміщення. Який метод лікування краще використати?

- A. Оперативний (металоостеосинтез).
- B. **Фіксація гіпсовою пов'язкою.**
- C. Скелетне витягнення.
- D. Фіксація еластичним бинтом.
- E. Черезкістковий остеосинтез апаратом зовнішньої фіксації.

### ЗАДАЧА № 12

Хвору Б., 52 роки, госпіталізовано з приводу закритого скалкового перелому наколінка з розходженням фрагментів до 2 см. Який метод лікування краще використати?

- A. Оперативний (металоостеосинтез).**
- B. Фіксація гіпсовою пов'язкою.
- C. Скелетне витягнення.
- D. Фіксація еластичним бинтом.
- E. Черезкістковий остеосинтез апаратом зовнішньої фіксації.

### 7.1. ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СУГЛОБІВ

Дегенеративно-дистрофічні захворювання суглобів характеризуються хронічним прогресуючим порушенням метаболізму суглобового хряща, кісткової структури епіфізів з подальшим втягненням у дегенеративний процес інших елементів суглоба, що супроводжується розвитком деформації суглобів, дисконгруентністю, больовим синдромом, втратою функціональної активності, розвитком вторинного запального процесу в суглобі різної інтенсивності, інвалідизацією та зниженням якості життя хворих.

На підставі клінічних та морфологічних даних Н. С. Косинська та А. Г. Рохлін виділили три форми дегенеративно-дистрофічних уражень суглобів (Косинська Н. С., Рохлін А. Г., 1961), які сьогодні знайшли своє місце у класі XIII МКХ-10 "Захворювання кістково-м'язової системи та сполучної тканини".

#### ОСТЕОАРТРОЗ

**Остеоартроз** — гетерогенна група захворювань різної етіології з подібними

біологічними, морфологічними та клінічними проявами і наслідками, в основі яких лежить ураження всіх елементів суглоба, в першу чергу суглобового хряща, а також субхондральних відділів кістки, синовіальної оболонки, зв'язок, капсули, періартикулярних м'язів. Вказані зміни відбуваються поступово в результаті того, що травмування суглобового хряща при навантаженні перевищує швидкість його репарації (фізіологічного оновлення).

На дане захворювання припадає майже

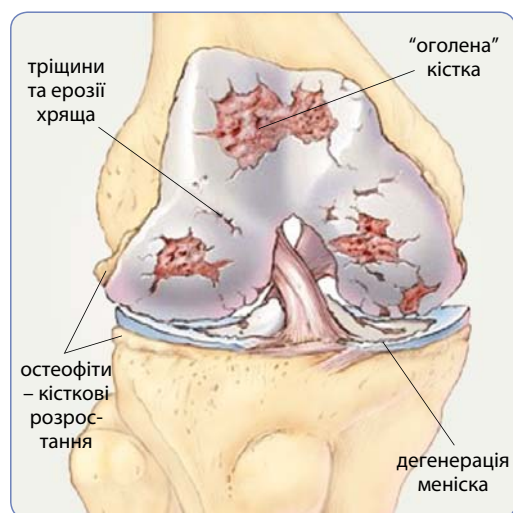


Рис. 7.1. Остеоартроз

80 % у загальній структурі патології суглобів у осіб старше 60 років, у 10–30 % випадків остеоартроз призводить до непрацездатності різного ступеня. За останні 30–60 років зафіксовано зростання захворюваності на остеоартроз у 5–9 разів. Медико-демографічні показники Європи та США засвідчують продовження процесу “старіння” населення та збільшення частки осіб старше 60 років, у 2020 році кількість населення цієї вікової групи збільшиться вдвічі. Прогнозується збільшення вікової захворюваності на остеоартроз, особливо в працездатному віці, а також зростання захворюваності в дитячому і підлітковому віці — “омолодження остеоартрозу”. Всі ці складові зумовлюють подальше зростання захворюваності на дану патологію як в абсолютних, так і у відносних величинах.

Термінологічні визначення — остеоартроз, артроз, остеоартрит, деформуючий артроз — у даний час в X Міжнародній класифікації хвороб представлені як синоніми.

Найчастіше при остеоартрозі уражуються суглоби кисті, перший плеснофаланговий суглоб стопи, суглоби шийного та поперекового відділів хребта, колінні та кульшові суглоби. Однак за тяжкістю порушення функції опорно-рухового апарату перше місце займають кульшовий, колінний і надп'яtkово-гомільковий суглоби, а також плечовий суглоб.

Лікування остеоартрозу є комплексним і тривалим, а наявність часто множинної супутньої патології у пацієнтів літнього віку вимагає жорсткого підходу у виборі ефективної та безпечної терапії, який ґрунтується на достовірній доказовій базі.

### Етіологія та патогенез

Остеоартроз — одне з найбільш розповсюджених дегенеративно-дистрофічних захворювань суглобів, на яке страждає від

6,4 до 12 % населення світу.

Це поліетіологічне захворювання, виникнення та розвиток якого пов'язані з низкою генетичних, ендогенних (гормональний дисбаланс, імунні порушення, оксидативний стрес) та екзогенних факторів (травма, перевантаження). Більшість учених вважають, що при ОА первинно пошкоджується хрящова тканина. У патогенезі цього захворювання спостерігається порушення не тільки структури і функції матриксу хряща, але й його метаболізму. Основним патологічним проявом ОА є руйнування суглобового хряща, найважливіша функція якого — адаптація суглоба до механічного навантаження та забезпечення вільного руху суглобових поверхонь.

Хрящ складається з двох основних елементів: міжклітинної речовини (матриксу), що складає 98 % об'єму хрящової тканини та клітин: хондроцитів та хондробластів (2 %). У свою чергу, двома найважливішими компонентами хрящового матриксу є макромолекули колагену різних типів (переважно II тип) та протеоглікани (ПГ). ПГ забезпечують унікальні адаптаційні властивості хряща. 90 % ПГ хряща належить до агреканів. Ця молекула складається з білкового ядра, до якого приєднані ланцюги хондроїтинсульфат (ХС), кератансульфату (КС) та гіалуронової кислоти (ГК).

Характерною ознакою деструкції хряща при ОА є втрата матриксом ГАГ — ХС, КС, ГК поверхневою, проміжною та глибокою зонами. Крім того, відзначається зменшення молекули ПГ, яка набуває здатності до виходу з матриксу хряща. ПГ (змінені та дрібні) здатні поглинати воду, але не здатні її втримувати. Надлишкова вода поглинається колагеном, він набрякає та розволокнюється, що веде до зниження резистентності хряща.

Хондроцити — клітини, що регулюють обмін хрящової тканини, тобто синтез (анаболізм) та деградацію (катаболізм) агрекану та інших компонентів хрящового матриксу. В нормі ці процеси перебувають

у збалансованому стані, але при ОА спостерігається порушення нормального обміну хрящової тканини в бік переважання катаболічних процесів над анаболічними.

Суттєву роль у розвитку катаболічних процесів у хрящі при ОА відіграють прозапальні цитокіни, особливо ІЛ-1, під дією яких хондроцити синтезують протеолітичні ферменти, так звані матриксні металопротеїнази, що викликають деградацію колагену та ПГ хряща. Хондроцити синтезують ПГ, не здатні до агрегації і замість нормального продукують колагени I, IX, X типів, що не утворюють фібрил.

Характерною особливістю хондроцитів при ОА є гіперекспресія циклооксигенази-2 (ЦОГ-2) (фермент, що індукуює синтез простагландинів, які беруть участь у розвитку запалення) та індукованої форми синтетази оксиду азоту, що токсично впливає на хрящ

та індукуює апоптоз хондроцитів.

Вивільнення біологічно активних речовин сприяє підтриманню запалення в тканинах суглоба при ОА, в результаті відбувається подальше ушкодження синовіальної оболонки суглоба з розвитком реактивного синовіту і підвищенням продукції прозапальних цитокінів. ПГ, що вивільнюються, продукти розпаду хондроцитів та колагену, як антигени, можуть індукувати утворення антитіл з формуванням локального запального процесу.

Судинний генез дегенеративних захворювань суглобів полягає у зміні кровопостачання субхондральної кістки, розвитку гіпертензії, набряку та мікрофрактур з подальшим ремоделюванням та склерозуванням, що призводить до зміни умов навантаження на суглобовий хрящ із розвитком ОА.

Дані з вивчення ролі вільнорадикальної

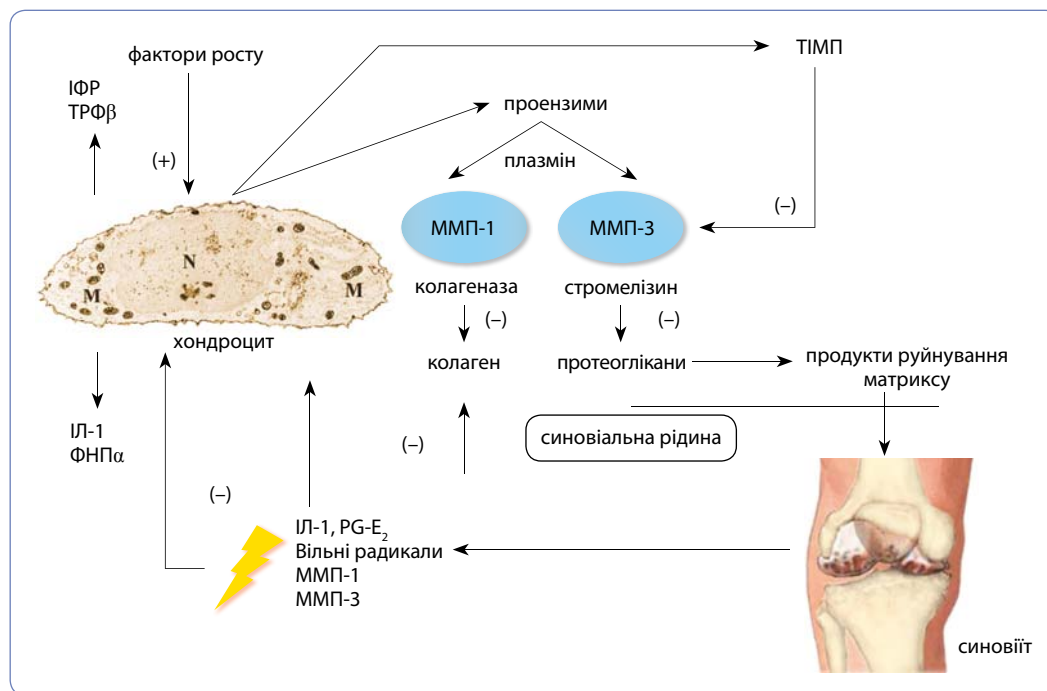


Рис. 7.2. Схема патогенезу остеоартрозу; (-) – катаболічний вплив на суглобовий хрящ; (+) – анаболічний вплив на суглобовий хрящ



пероксидації у патогенезі остеоартрозу за-свідчили, що надлишкова активація процесу ВРО (ПОЛ) є одним із ключових пускових механізмів розвитку остеоартрозу. Висока здатність вільних радикалів до окислювальної модифікації екстра- та інтрацелюлярних білків, протеїнів хрящового матриксу, що супроводжується розривом макромолекулярних зв'язків протеогліканів, є важливим безпосереднім фактором ініціації та прогресування руйнування хряща при остеоартрозі.

### Класифікація

Остеоартроз умовно поділяють на первинний та вторинний. Клінічна маніфестація остеоартрозу виникає при підвищенні навантаження на суглоб, що призводить до пошкодження суглобового хряща. Звичайне навантаження викликає появу симптомів остеоартрозу тоді, коли вже присутні патологічні зміни хряща, кісток, синовіальної оболонки, зв'язок, м'язів, що обумовлено певним первинним процесом (захворюванням). За клінічними проявами вторинний остеоартроз не відрізняється від первинного, за винятком того, що причиною вторинного є конкретний етіологічний фактор. Таким чином, викладене дає підстави вважати, що в основі первинного остеоартрозу лежить природне старіння, дегенерація суглобового хряща та періартикулярних тканин — сухожилків, зв'язок, капсули суглоба, судин, м'язів. Вікова деградація відбувається у сполучній тканині, що є основою всіх цих утворень. У разі розвитку вторинного остеоартрозу вплив різних екзогенних та ендогенних факторів на тканини суглоба поєднується з інволютивними процесами, що відбуваються в них.

В якості робочої класифікації сьогодні використовується класифікація остеоартрозу, прийнята Асоціацією ревматологів

України (АРУ) у 2000 році.

### Клінічна діагностика

Клінічна симптоматика при різних патологічних процесах, що відбуваються у суглобах, досить одноманітна — певним анатомічним змінам часто не відповідають такі ж клінічні ознаки. Привертає увагу значне розходження між даними клінічного та рентгенологічного дослідження: при мінімальних клінічних даних можуть бути виявлені значні рентгенологічні зміни, і навпаки. При остеоартрозі первинні порушення відбуваються саме у суглобовому хрящі, тому симптоматика на ранніх стадіях захворювання не виражена, часто обумовлена тільки наявністю запального процесу — реактивного синовііту. Основні клінічні прояви остеоартрозу, а саме: біль, деформація суглобів, порушення їх функції, — мають різний ступінь вираженості залежно від стадії процесу. Найбільш уживаною серед ортопедів-травматологів сьогодні є чотирьохстадійна рентгенологічна класифікація за J. H. Kellgren та J. S. Lawrence. Рентгенологічним змінам в суглобі найчастіше відповідають наступні клінічні зміни.

**Перша стадія** характеризується наявністю дискомфорту або незначного болю в суглобі тільки під час або відразу після значного навантаження. Ці симптоми швидко зникають після відпочинку. При клінічному обстеженні пальаторна болючість, обмеження активних та пасивних рухів відсутні. За наявності реактивного синовііту у суглобі можна виявити обмеження тих рухів, що зазвичай мають найменшу амплітуду: розгинання у надп'ятково-гомільковому суглобі, перерозгинання у колінному суглобі, внутрішня ротація в кульшовому суглобі та ін. Функціональна здатність у хворих практично збережена, порушення виникають тільки при значних

Таблиця 7.2. Характеристика больового синдрому при остеоартрозі

ХАРАКТЕР БОЛЮ	КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ
Нічний біль	Пов'язаний з венозною гіперемією, стазом крові у субхондральних відділах кістки, внутрішньокістковою гіпертензією. Інтенсивність болю зменшується вранці при ходьбі (при ураженні суглобів нижніх кінцівок)
Стартовий біль	Виникає на початку ходьби, потім швидко зникає, при тривалому русі виникає знову
Механічний біль	Виникає при навантаженні на суглоб, поступово підсилюється до вечора, після нічного відпочинку зникає. Часто біль, що виникає при русі, обумовлений наявністю тендобурситу, періартрозу, ураженням сухожилків. Також біль може бути пов'язаний з подразненням синовіальної оболонки остеофітами.
Блокадний біль	Виникає при наявності суглобового стороннього тіла — фрагмента хряща, защемленого між суглобовими поверхнями
Рефлекторний біль	Обумовлений реактивним синовіітом
Віддзеркалений біль	Пояснюється залученням у запальний процес капсули суглоба

фізичних навантаженнях.

У **другій стадії** захворювання біль у суглобі характеризується більшою тривалістю та інтенсивністю, зникає тільки після тривалого відпочинку. Обмеженість активних та пасивних рухів, біль при пальпації визначаються постійно, хоча хворі можуть виконувати щоденну роботу. Виявляється зниження сили м'язів, іноді може виникати накульгування. Часто спостерігаються згинальні (колінний суглоб), привідні (кульшовий суглоб) контрактури, що мають позасуглобовий характер та піддаються корекції при консервативному лікуванні. Функціональна здатність порушується особливо у хворих із значним фізичним навантаженням.

Клінічна симптоматика **третьої стадії** обумовлена як суглобовими, так і позасуглобовими порушеннями. Інтенсивність больового синдрому значно зростає під час фізичного навантаження та зменшується в спокої. У хворих відзначається ранкова скутість. Пальпація хворого суглоба болюча для пацієнта. Рухи в суглобі обмежені, при рухах може відзначитися крепітація,

з'являються контрактури, вимушене положення кінцівки. Функція суглоба стійко порушується. Працездатність хворих обмежується або втрачається залежно від характеру виконуваної роботи.

**Четверта стадія** остеоартрозу характеризується постійним больовим синдромом, що значно підсилюється при навантаженні. Визначаються виражена ранкова скутість, крепітація, атрофія навколосуглобових м'язів. Рухи в суглобі різко обмежені, а іноді характеризуються лише як хитальні. При ураженні великих суглобів нижніх кінцівок у хворих виражені порушення ходи, з'являється потреба у додатковій опорі (милиці, ортопедичні тростинки). Функціональна здатність суглоба різко порушується або втрачається. Часто на цій стадії в суглобі виникає реактивний запальний процес, із помірно або значно вираженим синовіітом.

#### **Рентгенологічна діагностика**

Найбільш розповсюдженим інструментальним методом діагностики є рентгенографія. ОА має типові рентгенологічні

ознаки — звуження суглобової щілини, субхондральний остеопороз та остеосклероз, остеофіти та утворення субхондральних кіст. J. H. Kellgren and J. S. Lawrence у 1957 році запропонували класифікацію остеоартрозу за рентгенологічними стадіями захворювання, яка з клініко-морфологічними доповненнями використовується у наш час і є загальноприйнятою.

Важливо зазначити, що всі рентгенологічні ознаки ОА відображають зміни кісткових структур, не дають прямого зображення суглобового гіалінового хряща, а є лише непрямими ознаками його змін. Відсутність кореляції між прогресуванням клінічних та рентгенологічних проявів остеоартрозу відображена в роботах ряду авторів. Дослідження E. Vagge показало, що у 57% хворих з клінічними ознаками ОА не було виявлено рентгенологічних змін. Таким чином, при розпізнаванні ранніх стадій ОА рентгенологічний метод іноді виявляється

недосить ефективним.

**Рентгендіагностика остеоартрозу базується на визначенні наступних рентгенологічних ознак за класифікацією J. H. Kellgren та J. S. Lawrence (1957):**

- 0 стадія — відсутність рентгенологічних ознак;
- I стадія (сумнівна) — незначне звуження суглобової щілини, нерівномірність суглобової щілини;
- II стадія (мінімальна) — звуження суглобової щілини менше ніж на 50%, її нерівномірність, ділянки субхондрального остеосклерозу, поодинокі вогнища остеопорозу, поодинокі остеофіти (крайові кісткові розростання);
- III стадія (середня) — звуження суглобової щілини більше ніж на 50%, її виражена нерівномірність, виражений субхондральний остеосклероз, численні вогнища остеопорозу, множинні, але невеликі остеофіти, наявність незначної деформації епіфізів;
- IV стадія (виражена) — значне звуження суглобової щілини аж до її зникнення, великі ділянки остеосклерозу в зонах навантаження, розлитий остеопороз,

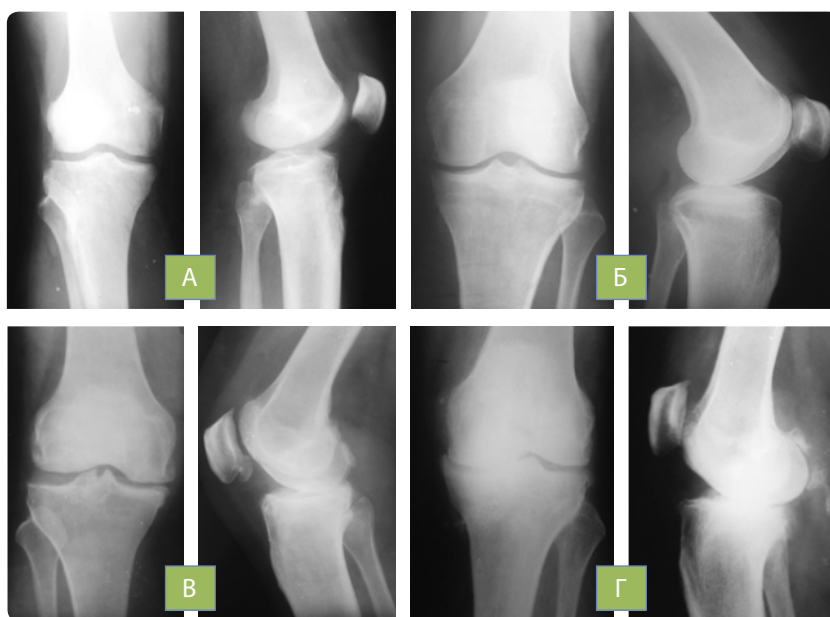


Рис. 7.3. Рентгенологічна картина різних стадій при остеоартрозі колінного суглоба (А — відповідає I рентгенологічній стадії за J. H. Kellgren & J. S. Lawrence, 1957; Б — II стадія; В — III стадія; Г — IV стадія)

наявність кістоподібних порожнин, масивні остеофіти і значна деформація епіфізів.

В останні роки все більшого значення в діагностиці ОА набувають комп'ютерна томографія (КТ), артросонографія, магнітно-резонансна томографія (МРТ) та діагностично-лікувальна артроскопія.

#### **Артросонографія**

Артросонографія — ультразвукове дослідження суглоба — дозволяє виявити анатомічні структури, що погано визначаються при застосуванні інших методів дослідження. Цей метод дає можливість виявити накопичення рідини в суглобі, навіть при незначній її кількості. За характером ехо-сигналу можна попередньо оцінити характер рідини (серозна, геморагічна, гній-

на). Ультразвукове дослідження також дає можливість виявити наявність кіст, зміни сухожилків та сухожилкових футлярів, розриви зв'язок та сухожилків. При остеоартрозі цей метод дозволяє оцінювати ступінь дегенеративних змін суглобового хряща, його товщину, розміри суглобової щілини, стан субхондральної кістки.

#### **Магнітно-резонансна та комп'ютерна томографія**

Магнітно-резонансна томографія (МРТ) визнана найкращим неінвазивним методом дослідження суглобового гіалінового хряща. Ранні МРТ-дослідження показали відносну однорідність незміненого суглобового гіалінового хряща; в подальшому було виявлено наявність шарів. МРТ до-

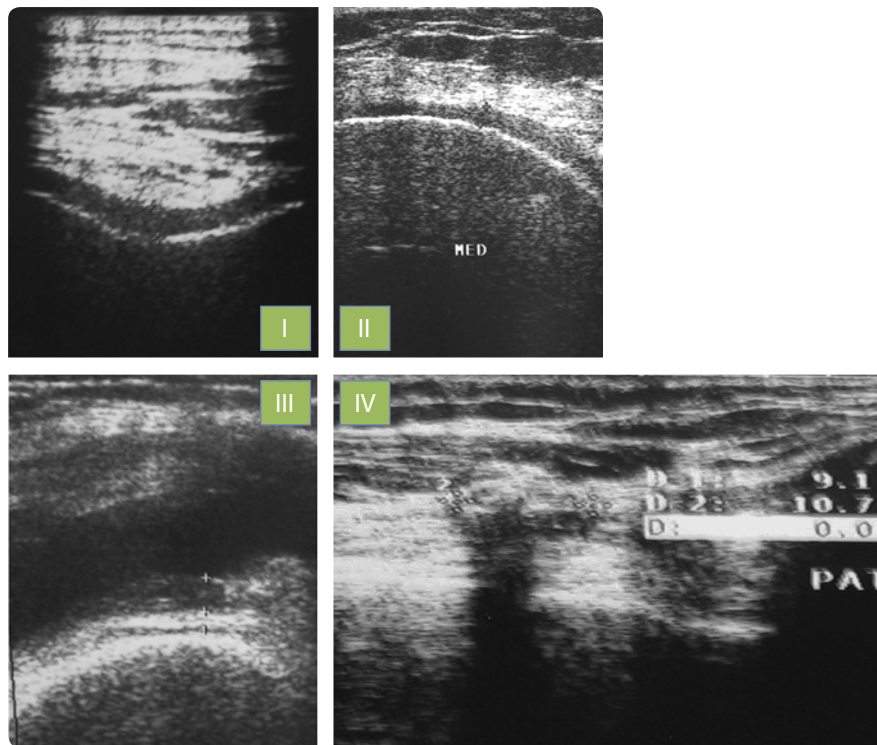


Рис. 7.4. УЗД-картина стадій остеоартрозу колінного суглоба (I–IV ст.)



Рис. 7.5. МРТ колінного суглоба. Картина остеоартрозу колінного суглоба. Стрілками показані зони ураження суглобового хряща

стовірно демонструє як вогнищеві, так і генералізовані ураження хряща. При застосуванні стандартних імпульсних послідовностей МРТ дозволяє оцінити вміст води в гіаліновому хрящі. Існує методика застосування контрастної речовини — МР-артрографія. Після введення контрастної речовини відзначається збільшення чутливості методу до 93 %, специфічності до 97,6 %, діагностичної значимості до 91,5 %. Використання МРТ для оцінки стану суглобового гіалінового хряща є надійним, достовірним та перспективним методом у діагностиці ОА, особливо на ранніх стадіях. E. D. Rapreort зі співавт. у 1996 році запропонували в алгоритмі обстеження хворого на остеоартроз виконувати МРТ перед артроскопією.

Застосування **комп'ютерної томографії (КТ)** дає можливість об'єктивно оцінити взаєморозташування суглобових поверхонь та характеристики кісткової структури суглобових кінців кісток. Дослідження суглоба дає трьохплощинне уявлення про вогнище ураження, його розташування, розміри, протяжність, зв'язок з іншими елементами суглоба. Перевагами цього методу є можливість детальної оцінки

структури кісткових елементів суглоба, що має важливе значення при післятравматичному остеоартрозі, коли потрібно визначити наявність кісткових дефектів, зміну форми суглобових поверхонь, характер структурних змін кісток (остеосклероз, остеонекроз, остеопороз, кістоподібні утворення тощо).

#### **Діагностично-лікувальна артроскопія**

Діагностично-лікувальна артроскопія — один із сучасних найбільш поширених методів діагностики та лікування остеоартрозу, особливо на ранніх стадіях. Артроскопія дає можливість виявити патологічні зміни або пошкодження практично всіх внутрішньосуглобових елементів та зафіксувати виявлені зміни на плівці або цифровому носії. Під час проведення дослідження візуалізуються всі внутрішньосуглобові структури — суглобовий хрящ, синовіальна оболонка, зв'язки, внутрішньосуглобові тіла, меніски, сторонні тіла, жирові тіла тощо. При остеоартрозі чітко визначаються зміни в суглобовому хрящі у вигляді розм'якшення, розволокнення та ерозії. Відмічається гіперемія та помірний набряк синовіальної оболонки, її вор-

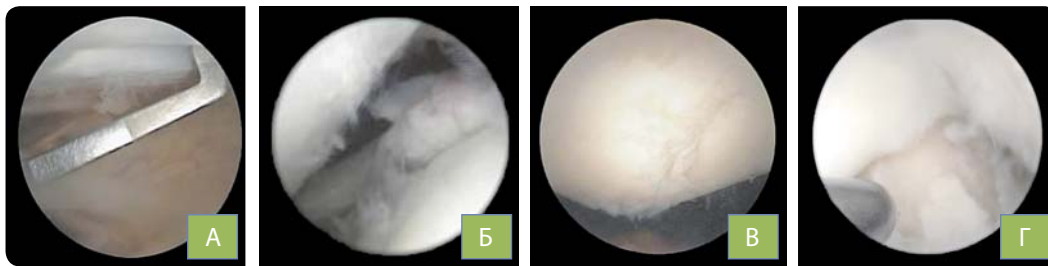


Рис. 7.6. Артроскопічна картина стану суглобового хряща при гонартрозі (А — відповідає I стадії за J. H. Kellgren & J. S. Lawrence, 1957; Б — II стадія; В — III стадія; Г — IV стадія)

синча гіпертрофія, часто з зонами фіброзного переродження поблизу вогнища деструкції суглобового хряща. Також визначаються характерні зміни синовіальної рідини — вона набуває інтенсивного жовтого забарвлення, мутна, опалесцююча, містить велику кількість фібрину, решток колагенових фібрил та фрагментів хрящового матриксу. Проведення артроскопічного дослідження може супроводжуватися значним промиванням порожнини суглоба з видаленням вільних дрібних фрагментів дегенеративно змінених тканин суглоба, частини гіпертрофованих ворсин синовіальної оболонки. Також, за необхідності, можливе проведення дебридменту (див. с. 270) та згладжування суглобового хряща, що дозволяє значно поліпшити функцію суглоба на тривалий період часу.

При проведенні діагностично-лікувальної артроскопії з'являється можливість виконати забір біологічного матеріалу (хряща) — біопсія, з метою подальшого гістоморфологічного дослідження, що дає можливість остаточної достовірної верифікації діагнозу. Діагностично-лікувальна артроскопія вважається сьогодні "золотим стандартом" у діагностиці остеоартрозу, особливо на ранніх стадіях, оскільки дозволяє чітко визначити ступінь дегенеративних змін суглобового хряща, їх локалізацію, протяжність та поширеність на інші елементи суглоба, справляє лікувальний

ефект, а також допомагає у виборі оптимального методу лікування конкретного хворого.

#### Лабораторна діагностика

До серологічних "маркерів" ОА відносяться продукти деградації ПГ (кератансульфат, хондроїтинсульфат, глікозаміноглікани (ГАГ), фрагменти ПГ), стромелізін, проколаген II типу, остеокальцин, продукти метаболізму синовіоцитів (цитокіни, білки), кристали (кальцій, апатити, пірофосфати). При остеоартрозі переважають процеси катаболізму, при цьому макромолекули (передусім матриксу суглобового хряща) або їх фрагменти потрапляють у синовіальну рідину, кров та сечу, де їх можна визначити. Також маркерами метаболізму суглобового хряща та синовіальної оболонки можуть бути специфічні клітинні ферменти та цитокіни, що потрапляють у тканинну рідину при запаленні.

Так, при остеоартрозі змінюється фізичний, клітинний та молекулярний склад синовіальної рідини, що визначається при лабораторному дослідженні. Синовіальна рідинка прозора або слабко мутна, високої або середньої в'язкості, муциновий згусток щільний. Кількість клітин в 1 мкл синовіальної рідини від 500 до 5000, нейтрофіли складають менше 50 %, можуть виявлятися фрагменти хрящової тканини.

Згідно з сучасними даними про моле-

кулярні маркери метаболізму суглобових тканин у синовіальній рідині та сироватці крові, найбільш об'єктивними вважаються маркери агрекану, білки хрящового матриксу, металопротеїнази. Також у синовіальній рідині визначається підвищення рівнів кератансульфатів, протеогліканів, протеаз, С-пропептиду колагену II типу, фібронектину, цитокінів, гіалуронідази тощо.

#### **Гістоморфологічна діагностика**

Гістоморфологічний метод оцінки біоптату суглобового хряща або синовіальної оболонки, які можна отримати під час проведення артроскопії, дає можливість достовірного встановлення діагнозу,

а також уточнення його стадії. При дослідженні біоптату синовіальної оболонки визначається, що покривні клітини розташовані в один ряд, ворсини атрофічні, судин мало, виявляються значні зони фіброзу, жирової перебудови. Дослідження біоптату хрящової тканини дає можливість визначити зменшення площі перихондроцитарних лакун у поверхневих шарах, зменшення щільності клітин у глибоких шарах, зменшення кількості ядер в лакунах середнього шару, збільшення товщини кальцифікованого шару хряща. У сучасній літературі морфологічні ознаки остеоартрозу описані V. S. Scott.

#### **Схема діагностики остеоартрозу:**

##### **I. Клінічні критерії**

- Біль в суглобах, що виникає наприкінці дня або в першу половину ночі.
- Біль в суглобах, що виникає після механічного навантаження і зменшується в стані спокою.
- Деформація суглобів за рахунок крайових розростань (остеофітів), наростання осьових деформацій суглоба.
- Обмеження об'єму активних і пасивних рухів у суглобі.

##### **II. Інструментальна діагностика**

###### **1. Рентгенографія, основні ознаки:**

- звуження суглобової щілини;
- субхондральне ущільнення — зони субхондрального остеохондрозу;
- крайові кісткові розростання — остеофіти;
- субхондральний остеопороз.

Рентгенологічні стадії остеоартрозу за J. H. Kellgren and J. S. Lawrence (1957):  
0, I, II, III, IV.

2. Артроскопія — безпосереднє візуальне внутрішньосуглобове обстеження з можливістю біопсії. Сьогодні виступає як "золотий стандарт" у діагностиці остеоартрозу.

3. Артросонографія — ультразвукове дослідження суглоба.

4. Комп'ютерна томографія.

5. МРТ: неінвазивний, високоінформативний, без променевого навантаження.

6. Гістоморфологічний метод : біопсія.

##### **III. Лабораторна діагностика**

1. Оцінка фізичного, біохімічного, клітинного та молекулярного стану синовіальної рідини.
2. Визначення біологічних молекулярних маркерів у біологічних середовищах (сироватка крові, синовіальна рідина та ін.).

### **Завданнями лікування остеоартрозу є:**

- Уповільнення прогресування остеоартрозу.
- Зменшення інтенсивності больового синдрому.
- Підвищення функціональної активності та якості життя хворих.

### **З метою виконання вказаних завдань сьогодні існують наступні методи лікування хворих на остеоартроз:**

- Навчання пацієнта (роз'яснення суті захворювання) та соціальна підтримка.
- Зменшення надлишкової маси тіла.
- Ортопедичний режим та допоміжні ортопедичні засоби (устілки, палиці, милиці тощо).
- Лікувальна фізкультура, масаж та фізична активність.
- Фізіотерапевтичне лікування.
- Санаторно-курортна реабілітація.
- Медикаментозна терапія.
- Хірургічне лікування.

## Лікування хворих на остеоартроз

Сучасне лікування остеоартрозу базується на принципах етапності, безперервності та наступності. Воно передбачає індивідуальний та комплексний підхід до хворого.

На підставі аналізу даних доказової медицини Європейською антиревматичною лігою (EULAR) були розроблені та прийняті рекомендації з лікування остеоартрозу колінних та кульшових суглобів. Вказані рекомендації передбачають чотири основні групи лікувальних заходів при остеоартрозі: нефармакологічне лікування, фармакологічне лікування, інтраартикулярне лікування та хірургічне лікування.

### ***I. Нефармакологічне лікування***

Нефармакологічне лікування передбачає такі заходи: освітні програми для навчання хворих основним принципам профілактики та лікування остеоартрозу, зменшення надлишкової маси тіла шляхом корекції харчування та створення оптимального рухового режиму, індивідуальна розробка комплексу фізичних вправ, ортопедичний розвантажувальний режим, комплекс фізіотерапевтичного лікування,

вітаміно- та мінералотерапія, фітотерапія.

Лікувальна фізкультура (ЛФК) є одним з найважливіших методів реабілітації і поліпшення функції суглобів у хворих на остеоартроз.

### **Лікувальна фізкультура при остеоартрозі сприяє:**

- попередженню або усуненню атрофії періартикулярних м'язів;
- попередженню або усуненню нестабільності суглобів;
- зменшенню артралгій, покращенню функції уражених суглобів;
- гальмуванню подальшого прогресування остеоартрозу;
- зменшенню маси тіла.

Фізіотерапевтичне лікування зменшує больовий синдром та прояви синовііту. Для досягнення вищевказаних ефектів сьогодні використовують вплив електромагнітних полів високих та надвисоких частот, ультразвукову терапію та ультрафонофорез протизапальних та інших препаратів, короткохвильову діатермію за умови відсутності синовііту, мікрохвильову терапію, електрофорез, лазерну терапію, бальнеотерапію (радонові, сірководневі, хлориднонатрієві, скипидарні, йодобромні ванни), гідротерапію (численні водні процедури).



## II. Фармакологічне лікування

Основною метою фармакологічного (медикаментозного) лікування остеоартрозу є корекція інтраартикулярних порушень, зменшення больового синдрому, покращення внутрішньокісткового та регіонарного кровообігу, стимуляція метаболічних процесів в організмі в цілому та у суглобовому хрящі зокрема, лікування супутніх захворювань. Корекція інтраартикулярних порушень полягає передусім у протекторній дії на суглобовий хрящ, нормалізації біосинтетичних процесів у хондроцитах, пригніченні каталітичних процесів у хрящовій та кістковій тканинах, нормалізації секреції синовіальної рідини у синовіоцитах та пригніченні синовіїту. Завдання зменшення больового синдрому спрямоване на подолання запального процесу в суглобі та нормалізацію тонуса навколосуглобових м'язів. Стимуляція метаболічних процесів в організмі полягає в корекції обміну речовин, системній ензимотерапії, дезінтоксикації, покращенні якості кісткової тканини, вітамінотерапії та корекції мінерального обміну, психотропній терапії.

**Протиартрозні препарати.** Розширення та поглиблення уявлень про природу захворювання і тонкі механізми його розвитку призвело до перегляду точки прикладання та оцінки патогенетичної значимості більшості медикаментів, що застосовуються в терапії ОА тепер.

У даний час прийнята класифікація протиартрозних препаратів за їх фармакологічною дією, що включає в себе два класи лікарських засобів:

I. Препарати симптоматичної дії (*symptoms modifying antiosteoarthritis drugs* — SMOADs):

- Симптоматичні препарати швидкої дії (до них належать нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП, парацетамол, опіоїдні анальгетики, глюкокортикостероїдні препарати).
- Симптоматичні препарати повільної дії SYSADOA — *symptomatic slow acting drugs for osteoarthritis* (хондроїтину сульфат, глюкозаміну сульфат, гіалуронова

кислота, неомілювані сполуки авокадо/сої, діацереїн).

II. Препарати патогенетичної дії (*structure modifying or disease modifying antiosteoarthritis drugs* — DMOADs).

Слід зазначити, що практично всі препарати, що застосовуються для лікування остеоартрозу (нестероїдні протизапальні, анальгетики, глюкокортикостероїдні препарати, гіалуронова кислота, глюкозаміну та хондроїтину сульфат) мають симптоматичний (симптомомодифікуючий) ефект, який характеризується різною швидкістю настання. Що стосується патогенетичної дії (структурномодифікуючої або хворобомодифікуючої), то сьогодні для жодного фармакологічного препарату на 100 % вона не доведена. Однак беззаперечним є той факт, що всі вказані симптоматичні препарати мають також і патогенетичний вплив на певні ланки патогенезу остеоартрозу. Неможливо звести ефект цих препаратів лише до симптоматичної дії. В ряді наукових експериментальних та клінічних досліджень сьогодні показана можливість препаратів групи SYSADOA (*symptomatic slow acting drugs for osteoarthritis*) позитивно впливати на метаболізм суглобового хряща при остеоартрозі. Тому препарати цієї групи (хондроїтину сульфат, глюкозаміну сульфат, гіалуронова кислота та ін.) сьогодні іноді називають хондромодифікуючими або такими, що структурно модифікують хрящ. Із застосуванням вказаних препаратів продемонстрована також можливість спрямованої фармакологічної корекції репарації суглобового хряща при його пошкодженнях та післятравматичному остеоартрозі.

Таким чином, симптоматичні препарати можуть справляти патогенетичну дію, і навпаки, фармакологічні препарати патогенетичної дії можуть володіти симптоматичним ефектом.

**Нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП)** мають широке практичне застосування в медицині. Сьогодні вже розроб-

лено та випускається близько ста НПЗП різних класів. Продовжується розробка нових, більш ефективних та безпечних препаратів цієї групи. Головний механізм дії НПЗП — гальмування біосинтезу простагландинів (PG), що утворюються з арахідонової кислоти, шляхом пригнічення активності циклооксигенази (ЦОГ).

Існує класифікація НПЗП за характером їх впливу на метаболізм суглобового хряща, що запропонована J. T. Dingle та M. Parker у 1997 році, а в подальшому уточнена та доповнена.

Таблиця 7.5. Класифікація дії деяких НПЗП на метаболізм суглобового хряща

Пригнічують біосинтез глікозаміногліканів та метаболізм суглобового хряща	Ацетилсаліцилова кислота Індометацин Ібупрофен Фенопрофен Фенілбутазон
Не впливають на біосинтез глікозаміногліканів та метаболізм суглобового хряща	Мелоксикам Піроксикам Диклофенак Суліндак Целекоксиб
Стимулюють біосинтез глікозаміногліканів та метаболізм суглобового хряща	Бенкоксапрофен Тіапрофенова кислота Парацетамол Німесулід (10 мкг/мл)

Залежно від тривалості дії НПЗП поділяються на препарати короткої дії, середньої тривалості та тривалої дії.

I. НПЗП короткої дії мають період напіввиведення від 2 до 8 годин. До них належать: ібупрофен, кетопрофен, індометацин, фенопрофен, диклофенак, фенамати, толметин.

II. НПЗП середньої тривалості дії характеризуються періодом напіввиведення від 10 до 20 годин. Представниками цієї групи препаратів є напроксен, дифлюнізал, суліндак.

III. НПЗП тривалої дії мають 24 та більше годин напіввиведення. До таких препаратів належать оксиками (піроксикам, мелоксикам, лорноксикам), фенілбутазон.

### Стероїдні протизапальні препарати

Системне застосування глюкокортикостероїдних препаратів (ГКС) при остеоартрозі не показане, а періартикулярні та внутрішньосуглобові ін'єкції пролонгованих форм ГКС, виключно за показаннями та з суворим дотриманням правил введення, дають значний, хоча і тимчасовий, симптоматичний ефект. Особливість дії ГКС полягає в тому, що вони, на відміну від більшості гормонів та біологічно активних речовин, здатні відносно вільно проникати через плазматичні мембрани клітин. Провідний шлях дії стероїдних гормонів на клітинні процеси — вплив на генну експресію з гальмуванням біосинтезу простагландинів та лейкотрієнів, що відіграють ключову роль у розвитку запального процесу. Таким чином, провідним механізмом дії кортикостероїдів є пригнічення циклооксигеназного та ліпоксигеназного шляхів метаболізму арахідонової кислоти.

Ін'єкції ГКС не рекомендується проводити частіше 3–4 разів на рік, а інтервал між введенням в один і той же суглоб повинен складати не менше 3 місяців. Основні показання до використання ГКС при остеоартрозі — персистування синовіїту на фоні консервативного лікування, а також персистуюче запалення періартикулярних тканин (тендовагініт, бурсит та ін.).

**Введення ГКС протипоказане** при інфекційних артритих різної етіології, інфекційній шкіри та підшкірної жирової клітковини або м'язів у зоні введення, сепсисі, гемартрозах на фоні гемофілії або травм, при внутрішньосуглобових переломах. Абсолютним протипоказанням до застосування ГКС є синдром або хвороба Іценка – Кушинга. З обережністю ці препарати призначаються при артеріальній гіпертензії, вираз-

ковій хворобі шлунка або 12-палої кишки, цукровому діабеті, схильності до тромбоемболії, знесиленим хворим. При стійкому больовому синдромі та відсутності синовііту, що не піддається консервативному лікуванню, інтраартикулярне введення ГКС протипоказане. Протипоказане введення ГКС у сухожилки. За даними Н. J. Kreder та ін. (1994), негативний ефект інтраартикулярних ін'єкцій ГКС у тварин посилювався їх руховою активністю. Після введення ГКС-препаратів необхідно забезпечити спокій для суглоба упродовж 1–2 діб, що сприяє більш вираженому та тривалому ефекту.

**Протиартрозні препарати повільної дії (SYSADOA).** Як зазначалося вище, препарати групи SYSADOA сьогодні також називають хондромодифікуючими, структурно модифікуючими хрящ, хворобомодифікуючими, хондропротекторними. До таких медикаментів у першу чергу відносяться структурні аналоги хрящової тканини: хондроїтину сульфат, глюкозаміну сульфат, препарати гіалуронової кислоти, діцерейн, неомілювальні сполуки авокадо та сої, комплексні препарати (алфлутоп), комбіновані препарати.

Практично у всіх проведених дослідженнях препарати групи SYSADOA виявили ефективність та безпечність у терапії остеоартрозу.

*Глюкозамін (ГА)* — це аміномоносахарид, що є компонентом практично всіх тканин людини, включаючи хрящ. Встановлено, що він входить до складу ГАГ, які формують матрикс усіх сполучних тканин. ГА є субстратом для біосинтезу протеогліканів суглобового хряща, а також їх компонентів. Встановлено, що первинна біологічна роль глюкозаміну безпосередньо обумовлена його здатністю стимулювати біосинтез глікозаміногліканів та гіалуронової кислоти, що необхідні для формування протеогліканів.

*Хондроїтину сульфат (ХС)* разом з кератансульфатом (КС), дерматансульфатом (ДС), гепарансульфатом та гепарином на-

лежить до групи сполук, які мають загальну назву — сульфатовані глікозаміноглікани (ГАГ). ХС утворюється в організмі з глюкозаміну. Він входить до складу агрекану — макромолекули, що формує мікрооточення для функціонування хондроцитів суглобового хряща, впливаючи таким чином на їх метаболізм. Важливою властивістю ХС є його здатність впливати на проліферацію та обмін хондроцитів.

**Гіалуронова кислота (ГК)** — природний полісахарид, присутній у багатьох тканинах організму. ОА супроводжується зміною метаболізму хряща. Одним із наслідків цього процесу є порушення синтезу, а також зміна властивостей ГК, природного компонента хряща, що визначає в'язкоеластичні властивості синовіальної рідини, які при ОА втрачаються, оскільки залежать від молекулярної маси та концентрації ГК. Протизапальний ефект ГК пов'язаний з її здатністю взаємодіяти зі специфічними рецепторами клітин (хондроцитів, синовіоцитів), такими як CD-44, RHAMM, I-CAM. ГК пригнічує активність ферментів, що руйнують суглобовий хрящ. Знеболюючий ефект ГК пов'язаний як з її властивістю лубриканта, так і можливим прямим впливом на нервові закінчення синовії. Екзогенна ГК активує синтез ендогенної ГК. Численні клінічні дослідження показали високу ефективність ГК при ОА.

*Антиоксидантні засоби* пригнічують процеси перекисного окислення ліпідів, попереджають та зменшують утворення вільних радикалів і тим самим гальмують деструкцію хряща.

*Препарати для покращення мікроциркуляції* застосовують у комплексному лікуванні остеоартрозу в стадії ремісії з метою зменшення венозного застою, покращення гемомікроциркуляції в синовіальній оболонці та субхондральних відділах, оптимізації трофіки суглобового хряща, інших суглобових та позасуглобових структур. Сьогодні з цієї метою застосовуються наступні лікар-

ські засоби: курантил, трентал, теонікол, нікотинова кислота, детралекс, цикло-3-форт та інші.

*Метаболічна терапія* спрямована на поліпшення обмінних процесів у суглобовому хрящі, інших елементах суглоба, параартикулярних тканинах та в організмі в цілому. У комплексній терапії остеоартрозу вона відіграє важливу роль. Сюди відносять препарати, що впливають на метаболізм кісткової тканини (остеотропні препарати); метаболізм та функціональний стан м'язової тканини (препарати, що нормалізують тонус м'язів); на енергетичний стан тканин та органів, активність процесів анаболізму та катаболізму. До цієї групи також належать фармакологічні засоби ензимотерапії, вітамінні препарати, макро- та мікроелементи.

### **III. Інтраартикулярне лікування**

Локальне навколо- та внутрішньосуглобове введення фармакологічних препаратів при остеоартрозі спрямоване в першу чергу на пригнічення активності місцевого запального процесу, а також на попередження або уповільнення дегенеративно-дистрофічного процесу в суглобі. Досягнення вказаної мети здійснюється шляхом інтра- та параартикулярного введення препаратів, дія яких направлена на стабілізацію клітинних мембран; гальмування синтезу і активності ряду протеолітичних і біологічно активних речовин, що сприяють деструкції хряща; поліпшення трофіки тканин суглоба і суглобового хряща; поліпшення гемомікроциркуляції; зниження активності вільнорадикальної ліпопероксидації; імунологічну корекцію тощо.

**Серед препаратів, що найчастіше використовуються для навколосуглобового і внутрішньосуглобового введення при остеоартрозі, необхідно відзначити:**

- місцеві анестетики (Новокаїн, Лідокаїн, Маркаїн та ін.);

- глюкокортикоїди (Дипроспан, Флостерон, Депо-медрол та ін.);
- інгібітори протеаз (Контрикал, Гордокс, Трасилол);
- хондропротектори (комплексні препарати: Алфлутоп; препарати гіалуронової кислоти: Гіалуаль-артро, Синокрот, Сингіал та ін.);
- замінники синовіальної рідини (Полівінілпіролідон, Нолтрекс, Синвіск та ін.);
- препарати антигомотоксичної терапії (Траумель С, Цель Т, Дискус композитум та ін.);
- антиоксидантні препарати (Орготеїн).

Важливо відзначити, що метод локального інтра- та параартикулярного введення фармакологічних препаратів при остеоартрозі застосовується в комплексі з системним фармакологічним, нефармакологічним, а також хірургічним лікуванням.

### **IV. Хірургічне лікування**

Оскільки захворювання має прогресуючий характер, необхідно вирішувати питання про можливе оперативне лікування в ранні строки для збереження неушкоджених ділянок хряща, забезпечення рівномірного навантаження на всі зони суглоба, відновлення конгруентності, активізації гемомікроциркуляції в субхондральних зонах та ін. У пацієнтів з пізнішими стадіями захворювання (III–IV) може виникнути питання про необхідність ендопротезування або виконання стабілізуючих (артродезуючих) оперативних втручань.

**Хірургічні втручання при дегенеративно-дистрофічних захворюваннях суглобів представлені наступними їх видами:**

- Артроскопічне оперативне лікування суглобів, лаваж.
- Корекційні остеотомії.
- Ендопротезування та артропластика суглобів.
- Артродезування.

**Артроскопічне оперативне лікування суглобів.** Розвиток артроскопії бере свій початок з 20–30 років ХХ сторіччя. Спочатку метод застосовувався тільки в екс-

перименті, а з появою у 1931 році завдяки професору Kenji Takagi оптичного приладу, що мав діаметр 4,0 мм, стало можливим не тільки оглядати суглоб, але й проводити біопсію, для чого в комплекті був спеціальний інструмент.

Метод артроскопії дозволяє виконувати оперативні втручання на суглобах з мінімальним пошкодженням навколишніх тканин. У проекції суглобової щілини (колінного, плечового, над'ястково-гомількового, ліктьового, інших суглобів) роблять декілька, зазвичай два-три маленьких розрізи (проколи). В один із них вводять тонкий оптичний прилад — артроскоп, що має діаметр від 2 до 5,5 мм, завдовжки 12–14 см, сполучений із цифровою відеокамерою. Через інший порт вводять спеціальний шуп або тонкі інструменти (маніпулятори). Хід операції хірург контролює на моніторі, що забезпечує збільшення зображення у 6–8 разів порівняно з реальними розмірами всіх внутрішньосуглобових структур. Така методика забезпечує високу точність маніпуляцій в суглобі та їх виняткову акуратність. Цей вид хірургії дозволяє уникнути великих розрізів і розтину суглоба хворого, що має принципове значення для прискореного відновлення пацієнтів після операції.

Сьогодні найпоширенішим є артроскопічне оперативне лікування колінного та плечового суглобів. Артроскопія ліктьового суглоба, суглобів кисті, кульшового, над'ястково-гомількового суглобів носить переважно діагностичний характер, хоча з розвитком артроскопічної техніки все більше розширюються показання та можливості щодо виконання артроскопічних оперативних втручань на цих суглобах.

Артроскопічна хірургія остеоартрозу характеризується наступними можливостями. Передусім, вона дає чудову діагностичну можливість визначити тактику лікування: наприклад, за відсутності хряща в зовнішньому і внутрішньому відділах колінного су-

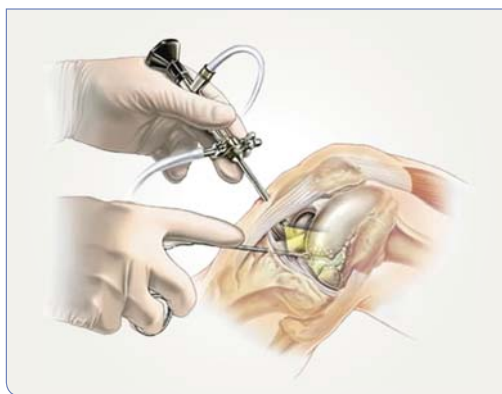


Рис. 7.7. Проведення артроскопії колінного суглоба

глоба — показане його тотальне ендопротезування, при збереженні одного з відділів визначаються показання до виконання корекційної остеотомії або моноконділярного ендопротезування, які виконують відразу

після артроскопічної операції або пізніше.

При артроскопії видаляють хондроматозні та інші тіла, як вільні, так і прикріплені. Виконують видалення пошкоджених менисків, а також гіпертрофовані та фіброзно змінені ділянки синовіальної оболонки і жирового тіла в передньому відділі суглоба, які, як правило, заважають повному розгинанню. У ряді випадків це дає можливість усунути згинальну контрактуру. Також, за допомогою електроінструмента, виконують латеральне звільнення наколінка. Іноді контрактура обумовлена кістковими деформаціями виростків стегнової кістки; в таких випадках артропластика не виконується, оскільки це може призвести до травми суглобових поверхонь і не дасть клінічного ефекту. За наявності кісткових розростань або остеофітів у ділянці міжвиросткового проміжку, які викликають дискомфорт, показана їх резекція. При виявленні ділянки ушкодженого хряща, що характеризується розм'якшенням, розволокненням та нерівністю, під час артроскопії за допомогою шейвера виконують її шліфування. Вищеперелічений об'єм в "артроскопічній" літературі називають артролізом, дебридментом або абразивною артропластикою.

Виконання артроскопічних операцій дає можливість ефективно використовувати корекційні остеотомії, оскільки огляд суглоба дозволяє оцінити стан і локалізацію ділянок хряща збережених і точно визначити наявність показання та безпосередній вид остеотомії.

Синовектомія показана при пігментноворсинчастих синовіїтах і випадках продуктивних запальних процесів, зокрема з явищами хондроматозу. При хронічних рецидивуючих синовіїтах, які не піддаються консервативному лікуванню, рекомендується виконувати тотальну синовектомію, проте в цьому випадку необхідна повна радикальність, оскільки в даних ситуаціях існує високий рівень ризику рецидивів. За необхідності, з метою досяг-

нення радикальності артроскопічного втручання, рекомендується використовувати як передні, так і задні доступи.

З метою попередження прогресування руйнування суглобового хряща при остеоартрозі під час виконання артроскопії застосовується ряд оперативних методик, що спрямовані на заміщення дефекту суглобового хряща регенератом. Властивості регенерату напряду залежать від методики оперативного втручання. За певних умов виконання оперативного лікування формується регенерат, що має близькі до гіялінового хряща властивості. Серед таких методик сьогодні найчастіше застосовуються абразивна хондропластика, мікропереломи і тунелізація дна дефекту суглобового хряща, кістково-хрящова аутоотрансплантація (OATS, мозаїчна пластика) та кістково-хрящова алотрансплантація.

*Абразивна хондропластика.* Перевагами її виконання є технічна простота і задовільні клінічні результати лікування. Виконання даної методики унеможлиблює застосування інших методів. До недоліків відноситься те, що дефекти заповнюються виключно волокнистим хрящем. Р. Angermann з колегами оцінили клінічні результати лікування упродовж 6 років. Всі пацієнти повідомили про позитивний ефект абразивної хондропластики: 69 % оцінювали стан колінного суглоба добре або дуже добре, 77 % розцінили ефект лікування як постійний позитивний. Техніка виконання артроскопії з метою абразивної хондропластики передбачає видалення пошкоджених фрагментів хряща та ретельне шліфування країв дефекту.

*Мікрофрактурування* — виконання мікропереломів, тунелізації дна дефекту суглобового хряща. Перевагами методики є економічна рентабельність, технічна простота виконання, добрі клінічні результати лікування. Застосування даної методики також унеможлиблює застосування інших методів.

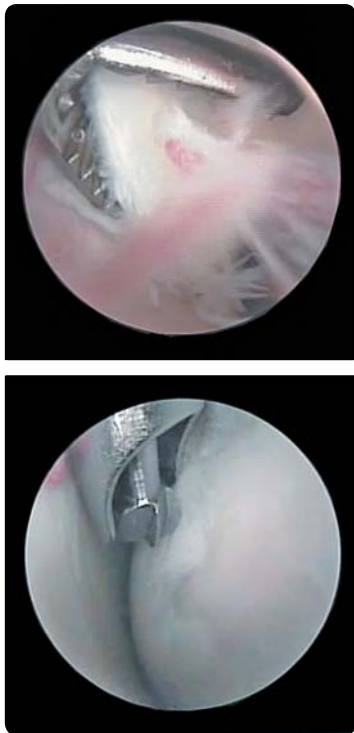
Технічно методика артроскопічного мі-

крофрактурування передбачає первинну обробку (шліфування) хрящового дефекту. Дно дефекту повинно бути оброблене з метою видалення звапненого шару хряща. Потім виконуються 3–4 перфорації на квадратний сантиметр, які проводять з периферії до центра дефекту. В післяопераційному періоді пацієнту показані ранні рухи у колінному суглобі з обмеженим навантаженням протягом шести тижнів.

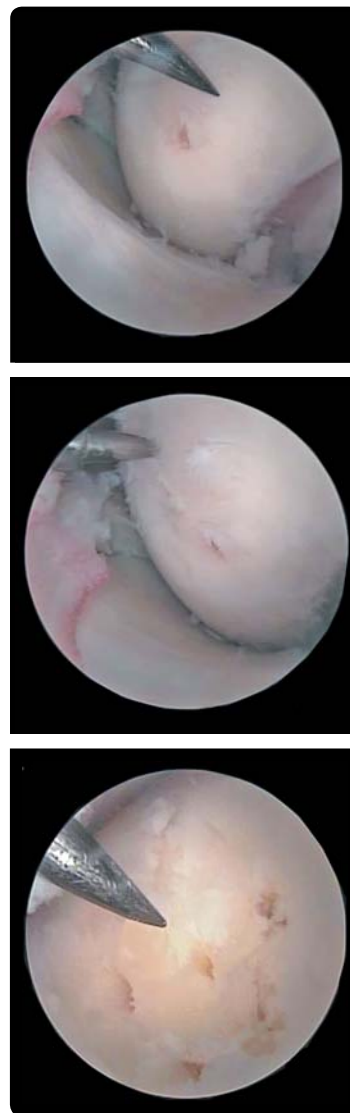
*Кістково-хрящова аутотрансплантація (OATS, мозаїчна пластика).* Кістково-хрящова аутотрансплантація вперше була описана Н. Wagner у 1964 році. Техніку такого методу лікування під артроскопічним контролем розробив Ү. Matsusue у 1993 році. Подальші розробки артроскопічної

техніки та інструментарію впроваджувалися в дослідженнях L. Hangody та V. Bobic.

Мозаїчна хондропластика — це процедура з одним кроком, яка, забезпечуючи відносно швидке відновлення, може бути альтернативою в лікуванні дрібних і середніх дефектів. Її рекомендують для лікуван-



*Рис. 7.8. Техніка виконання абразивної хондропластики (видалення пошкоджених фрагментів хряща та шліфування країв дефекту)*



*Рис. 7.9. Артроскопічне мікрофрактурування*

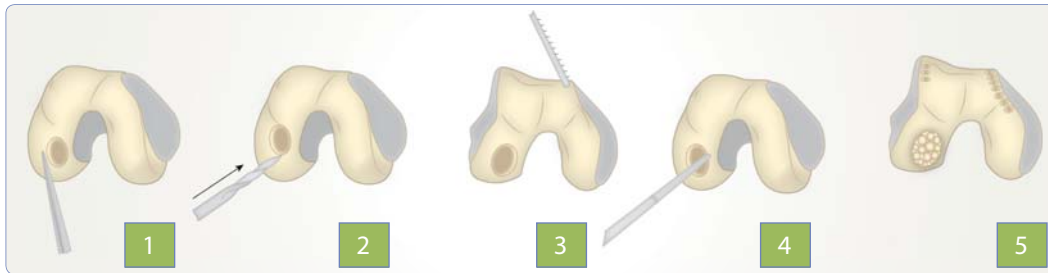


Рис. 7.10. Схема техніки мозаїчної хондропластики:  
 1 — шліфування країв дефекту; 2 — формування каналів під трансплантати; 3 — забір кістково-хрящових трансплантатів; 4 — переміщення кістково-хрящових блоків; 5 — вигляд після трансплантації

ня хрящових і кістково-хрящових дефектів колінного суглоба як безпечну процедуру з метою відновлення ушкодженої суглобової поверхні із набуттям властивостей, подібних гіаліновому хрящу. Цей метод зберігає цілісність і функцію ушкодженого суглоба, забезпечуючи багатообіцяючі результати в аспекті попередження розвитку раннього остеоартрозу у молодих людей. Добрий клінічний результат, низькі витрати на лікування і короткий час відновлення є основними перевагами цього методу.

Також до переваг належить потенційно високий ступінь виживання пересаджених хондроцитів: відтворена тканина схожа за механічними характеристиками з гіаліновим хрящем. Недоліками є утворення дефекту донорської ділянки, обмежена кількість трансплантатів, тривале відновлення, залежність результату лікування від хірургічної техніки, обмеженість розміру дефекту, що обробляється, ризик травмування конгруентної поверхні кістково-хрящовим блоком при неправильному його розміщенні. Техніка виконання полягає у пересадці циліндричних кістково-хрящових блоків, які взяті з місця суглобової поверхні, що не несе навантаження (зазвичай із передньої поверхні латерального надвиростка).

Ці блоки мозаїчно фіксують механічним шляхом так, щоб охопити 80–90 % дефекту. Цю техніку рекомендують для хрящових

ушкоджень площею від 1,5 до 3,0 квадратних сантиметрів.

**Корекційні остеотомії.** Метою остеотомій є відновлення осі кінцівки та біомеханіки в суглобі, нормалізація навантаження на суглобові поверхні, відновлення опороздатності та, за рахунок цього, зменшення прогресування дистрофічного процесу в суглобі.

До недавнього часу корекційним остеотоміям відводилася основна роль у хірургічному лікуванні остеоартрозу навіть при 3-й стадії захворювання. Про можливість зменшення прогресування остеоартрозу свідчать гістологічно підтверджені факти утворення хрящової тканини в зонах дефекту хряща, зокрема виростків стегнової і великогомілкової кісток після перенесених корекційних остеотомій. Позитивний вплив остеотомії підтверджено також фактами зменшення внутрішньокісткового тиску і відновлення мікроциркуляції.

Розрізняють два головних типи остеотомій: корекційні та лікувальні (*osteotomia medicata*). Серед корекційних остеотомій виділяють кутові (кіноподібні та кістковопластичні) й арочні. V-подібна остеотомія є їх комбінацією. Існує велика кількість варіантів хірургічних доступів під час втручання і методів фіксації.

Найчастіше при остеоартрозі виконують корекційні остеотомії колінного, кульшового та над'яtkово-гомількового су-



глобів. Показанням до виконання даного виду оперативних втручань є I, II і навіть початок III стадії остеоартрозу на фоні порушення біомеханічної осі суглоба. Особливо актуальним, за наявності вищевказаних показань, є застосування корекційних остеотомій у хворих молодого віку. Це зумовлено тим, що виконання ендопротезування у молодому віці обмежене, пов'язане з ризиком низки ускладнень та можливою необхідністю подальшого неодноразового ревізійного ендопротезування.

Остеоартроз колінного суглоба переважно (до 90 %) супроводжується варусною деформацією осі кінцівки, тому обґрунтованими є деваризуючі або вальгізуючі остеотомії стегнової та великогомілкової кісток. З метою корекції варусної деформації, яка локалізована на рівні стегнової кістки, частіше виконують надвиросткову вальгізуючу клиноподібну остеотомію стегнової кістки. Вальгізуючі остеотомії стегнової кістки застосовують нечасто. При остеоартрозі колінного суглоба з вальгусною деформацією біомеханічно обґрунтована девальгізуюча або варизуюча остеотомія стегнової або великогомілкової кістки. При локалізації деформації на стегні частіше виконується варизуюча остеотомія стегнової кістки, яка показана при вальгусній деформації до 25°, об'ємом рухів у суглобі до 90° і відсутністю значної згинальної контрактури колінного суглоба. Основним видом остеотомії є клиноподібна. При локалізації деформації на гоміліці виконується варизуюча остеотомія великогомілкової кістки, найбільш поширеною є клиноподібна остеотомія. Показанням до виконання цієї остеотомії є вальгусна деформація до 15°, нахил суглобової поверхні медіально до 12°.

Для досягнення доброго післяопераційного результату остеотомія повинна поєднуватися з іншими втручаннями, спрямованими на усунення інших морфологічних (наприклад, пошкодження хряща або ме-

ніска) або функціональних (наприклад, нестабільність) порушень в суглобі.

**Ендопротезування суглоба, або артропластика** — це хірургічна операція, під час якої зруйновані хворобою частини суглоба замінюються штучними, що повторюють форму нормального суглоба і відтворюють функцію суглоба. Заміна уражених частин суглоба новими призводить до повного усунення болю в суглобі або його значного зменшення та відновлення рухової функції кінцівки при збереженні її опороздатності. Часто ендопротезування є єдиним методом, здатним відновити втрачену рухливість суглоба і ліквідувати біль у ньому. Вже через один-два місяці після ендопротезування суглоба пацієнт може повернутися до активного життя.

Сучасні ендопротези мають тривалий термін експлуатації та здатні служити до 15–20 років, а при зношенні частин ендопротеза його можна знову замінити. Нині у світі щороку проводиться імплантація близько одного мільйона кульшових і більш ніж півмільйона колінних ендопротезів. Найбільші успіхи досягнуті в ендопротезуванні кульшового і колінного суглобів. Також існують та застосовуються ендопротези для плечових, ліктьових, над'яtkово-гомілкових суглобів, міжфалангових суглобів пальців кисті. Вони виготовляються з металу, кераміки, особливо міцної пластмаси.

За більш ніж 30-річну історію конструкції ендопротезів зазнала істотних змін. Сучасний ендопротез складається з високоміцних і біоінертних металевих і полімерних частин (іноді — з кераміки), форма яких до певної міри повторює форму суглоба, в який планується встановити ендопротез.

**У здоровому суглобі людини тертя відбувається між суглобовими хрящами. У штучному суглобі поверхні, що труться, найчастіше виготовляються з:**

- металевого сплаву і високоміцного полімеру, що на-

	<p>Кутова відкриваюча остеотомія "Opening Wedge" великогомілкової кістки для корекції варусної деформації на рівні колінного суглоба</p>
 <p>висока остеотомія великогомілкової кістки</p>	<p>Висока корекційна остеотомія великогомілкової кістки для корекції "genu varum"</p>
 <p>А Б</p>	<p>Варіанти остеотомії "close" (А) та "opening" (Б) на рівні стегнової кістки</p>

- зивається поліетиленом високого тиску (пара тертя "метал – пластик");
- кераміки (пара тертя "кераміка – кераміка");
- металевого сплаву (пара тертя "метал – метал").

На сьогодні найбільш поширеною парою тертя є "метал – пластик". Ця комбінація матеріалів забезпечує тривале функціонування суглоба, проте має недолік: знос пластику. Мікрочастини пластику, потрапляючи у тканини, що оточують суглоб, сприяють поступовому розхитуванню компонентів ендопротеза. З часом це призводить до необхідності повторної операції — заміни штучного суглоба.

Пара тертя "кераміка – кераміка" по-

збавлена цих недоліків, проте має свої: недостатню механічну міцність і складність виготовлення. З цієї причини такі ендопротези застосовуються значно рідше.

У парі тертя "метал – метал" висока міцність поєднується з мінімальним зносом, що гарантує найбільший термін служби таких ендопротезів (до 20 років та більше). Однак велике значення має тип металу, з якого виготовлено протез, оскільки при зношуванні мікрочастинки металу, що потрапляють в організм, можуть справляти негативний вплив.

Існує два типи фіксації ендопротезів: цементна та безцементна. У першому випадку компоненти суглоба кріпляться до кісток за

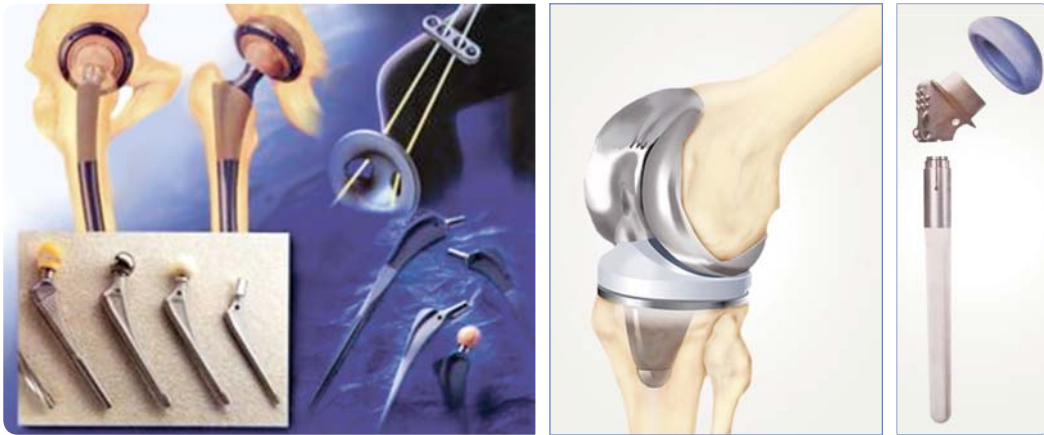


Рис. 7.11. Конструкції ендопротезів кульшового, колінного та плечового суглобів

допомогою спеціального високоміцного полімеру, який називають кістковим цементом. У другому випадку поверхня ендопротеза ще на етапі його виготовлення вкривається спеціальним матеріалом, до якого ніби "прирастають" оточуючі його кістки. Обидва способи фіксації забезпечують надійне кріплення ендопротеза. Проте вважається, що молодшим і фізично активнішим пацієнтам з міцною кістковою тканиною краще підходять безцементні ендопротези, тоді як особам похилого віку, що мають остеопоритичні зміни кісткової тканини, — цементні. На вибір ендопротеза також впливає безліч інших чинників, тому правильно підібрати тип ендопротеза може тільки лікар.

Ендопротез, як і будь-яка механічна конструкція, має схильність до зношування. Термін його служби певною мірою залежить від навантажень, що виникають у процесі експлуатації. Очевидно, що чим молодший пацієнт і чим активніший спосіб життя він веде, тим інтенсивніше відбуватиметься зношування штучного суглоба. І навпаки, у хворих похилого віку, коли фізична активність зменшується, термін служби ендопротеза збільшується.

Як правило, при дотриманні рекомендацій лікаря більше 95 % ендопротезів нор-

мально функціонують протягом 15 років, а в окремих випадках — більше 20 років. Після цього часу вірогідність механічного руйнування ендопротеза або його розхитування в кістці істотно зростає. Зазвичай це виявляється болем у зоні суглоба. У такій ситуації потрібна повторна операція ендопротезування (так звана ревізія), в ході якої нестабільний ендопротез замінюється новим.

Отже, немолоді пацієнти можуть уникнути повторної операції ревізійного ендопротезування. У людей середнього і особливо молодого віку в майбутньому практично неминуче виникне необхідність ревізійного ендопротезування, про що необхідно пам'ятати при індивідуальному підборі методу лікування.

#### Показання до ендопротезування суглобів:

- важкі форми дегенеративно-дистрофічних і запальних захворювань суглобів;
- післятравматичні, диспластичні остеоартрози III–IV стадії;
- ураження суглобів при хворобі Бехтерева, ревматоїдному, псоріатичному та інших неспецифічних артритих;
- хибні суглоби шийки стегнової, плечової кісток;
- неправильно зрощені внутрішньосуглобові переломи з порушенням функції суглобів.

**До протипоказань для даного виду оперативних втручань можна віднести наступні супутні захворювання:**

- гострий і хронічний остеомієліт;
- туберкульоз кісток та суглобів;
- важкі форми серцево-судинних захворювань;
- психоневрологічні захворювання.

Вік пацієнта за відсутності важких супутніх захворювань протипоказанням не є.

**Ендопротезування кульшового суглоба.** Найбільша кількість операцій з ендопротезування припадає саме на кульшовий суглоб. Під час операції зруйнований хворобою суглоб безповоротно видаляється з організму. Після цього на його місце імплантується ендопротез (рис. 7.12).

**Показання до ендопротезування кульшових суглобів:**

- остеоартроз кульшових суглобів (коксартроз) III, IV стадії;
- хвороба Бехтерева з переважним ураженням кульшових суглобів;
- ураження кульшових суглобів при псоріазі;
- асептичний некроз головки стегнової кістки;
- незрощені переломи і хибні суглоби після перелому головки стегнової кістки;
- свіжі переломи вертлюгової западини і шийки стегна у пацієнтів старше 65 років;
- ревматоїдний артрит з ураженням кульшових суглобів;
- пухлини головки стегнової кістки, шийки стегна у пацієнтів будь-якого віку.

Протягом 4–6 тижнів після операції в ділянці ендопротеза формується щільна капсула, яка не дозволяє ендопротезу вивихуватися. До цього моменту існує ризик вивиху ендопротеза. З метою запобігання цьому ускладненню, пацієнт у перші 6 тижнів після операції повинен дотримуватися низки обмежень: не згинати прооперовану кінцівку в кульшовому суглобі більше 90 градусів; лежати в ліжку тільки на спині або здоровому боці з подушкою між ногами; не повертати прооперовану кінцівку

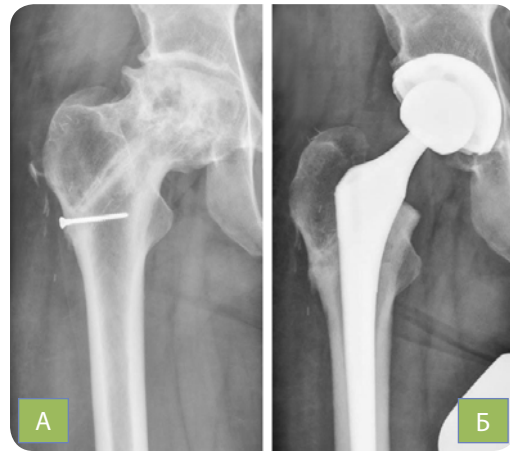


Рис. 7.12. Хворий А., 1964 р.н. Рентгенограми ураженого кульшового суглоба до (А) та після (Б) ендопротезування

досередини. Через 6 тижнів, як правило, ці обмеження знімаються і пацієнт поступово повертається до звичного життя.

Руки в суглобі після операції починають вже на першу добу. На другу добу призначається дихальна гімнастика, лікувальна фізкультура для м'язів кінцівок у вигляді ізометричних вправ. Виконуються згинальні рухи в кульшовому суглобі з невеликою амплітудою. Пацієнт уже може сідати в ліжку. Ходьба за допомогою милиць рекомендується на третю добу після операції. З метою профілактики вивиху суглоба, особлива увага звертається на правильне положення ноги при ходьбі. Після виписки із стаціонару пацієнт повинен обмежувати навантаження на суглоб (ходьба за допомогою милиць) до 6–8 тижнів після оперативного лікування. Потім рекомендується ходьба з тростиною. При безцементній фіксації суглоба ходити з милицями рекомендується до 3 місяців. Потім можливе повне навантаження на суглоб. Після ендопротезування кульшового суглоба рекомендується обмежити підняття значної ваги, біг, присідання.

**Ендопротезування колінного суглоба**

У технічному відношенні ендопротез-

зування колінного суглоба є складнішою операцією, ніж ендопротезування кульшового суглоба. Під час операції за допомогою спеціальних інструментів зруйновані частини колінного суглоба видаляються, відновлюється вісь нижньої кінцівки. Далі імплантується ендопротез, що повторює форму нормального колінного суглоба (рис. 7.13). Компоненти ендопротеза фіксуються до кістки за допомогою кісткового цементу. Між ними, в порожнині протезованого суглоба, встановлюється

вкладка із спеціального полімерного матеріалу. Функція цієї вкладки — поліпшити ковзання суглобових поверхонь. Окрім цього, вона є амортизатором між поверхнями ендопротеза. Далі виконується пластичне регулювання натягу зв'язок суглоба. Звичайно вдається зберегти власний зв'язковий апарат суглоба, з виконанням корекції натягу зв'язок. У разі, коли власні зв'язки пацієнта пошкоджені або дегенеративно змінені, проводиться протезування зв'язок.



Рис. 7.13. Хвора М., 1947 р.н. Рентгенограми ураженого колінного суглоба до (А, Б) та після (В, Г) ендопротезування

### Показання до ендопротезування колінного суглоба:

- остеоартроз колінного суглоба III, IV стадії;
- важкі ураження після внутрішньосуглобових переломів;
- стійкі порушення внаслідок асептичного некрозу виростків стегнової кістки;
- важкі ураження суглоба при ревматоїдному артриті, подагрі, псоріазі, хворобі Бехтерева;
- пухлини в зоні колінного суглоба.

Головною відмінністю відновного періоду при ендопротезуванні колінного суглоба є необхідність ранньої, регулярної розробки рухів у прооперованому суглобі. Ця процедура починається вже на першу добу після ендопротезування і продовжується щонайменше упродовж 3–4 тижнів після неї. На другий день після операції призначається дихальна гімнастика, лікувальна фізкультура для м'язів кінцівок у вигляді ізометричних вправ. Виконуються легкі згинальні рухи в ендопротезованому суглобі. Пацієнт уже може сідати в ліжку. Ходьба за допомогою милиць рекомендується на третю добу. Після виписки зі стаціонару пацієнт повинен обмежувати навантаження на суглоб (ходьба за допомогою милиць) до 4–6 тижнів після оперативного лікування залежно від особливостей ендопротеза. Потім рекомендується ходьба з тростиною до трьох місяців, після чого можливе повне навантаження на суглоб.

**Ендопротезування плечового суглоба.** Ендопротезування плечового суглоба є ефективним і часто єдиним способом відновлення втраченої функції кінцівки. Сьогодні пропонуються два види конструкцій ендопротеза плечового суглоба — ендопротез головки плечової кістки і тотальний ендопротез, тобто заміна обох компонентів суглоба. При цьому у штучно створеному суглобі можуть здійснюватися майже всі рухи, характерні для плечового суглоба. Підбір ендопротеза здійснюється індивідуально, з урахуванням низки особливостей з боку хворого, характеру та стадії патоло-

гічного процесу тощо.

### Показання до ендопротезування плечового суглоба:

- остеоартроз плечового суглоба III, IV стадії;
- наслідки перелому суглобової (гленоїдальної) западини лопатки та/або головки плечової кістки;
- природжене недорозвинення (дисплазія) плечового суглоба;
- пухлини проксимального відділу плечової кістки.

При імплантації ендопротеза плечового суглоба прагнуть максимально зберегти здорову кісткову тканину. Замість зруйнованих патологічним процесом суглобових поверхонь, що видаляються під час операції, встановлюються компоненти ендопротеза, які відтворюють форму суглобових поверхонь. Протезовані поверхні фіксуються до кістки за допомогою кісткового цементу (рис. 7.14).

Рухи в суглобі після операції починають вже на першу добу. На другий день призначається дихальна гімнастика, лікувальна фізкультура для м'язів кінцівок у вигляді ізометричних вправ. Виконуються легкі рухи у всіх напрямках у протезованому суглобі. Після виписки зі стаціонару пацієнт повинен обмежувати навантаження на суглоб до термінів, що рекомендуються лікарем. Потім рекомендується дозоване навантаження з переходом у повне навантаження на суглоб.

### Реабілітація після ендопротезування

Як правило, хворі починають ходити за допомогою спеціальної рамки ("ходунків") уже наступного дня після ендопротезування суглоба. У перші 2–3 дні пацієнт ходить лише по палаті, потім поступово збільшує тривалість прогулянок. Приблизно через 5–7 днів замість ходунків рекомендується використовувати милиці. Протягом 10–14 днів після ендопротезування хворий зазвичай перебуває у стаціонарі. За цей час загоюються післяопераційні рани і хворий виписується додому. До моменту виписки пацієнт повинен уже впевнено ходити за

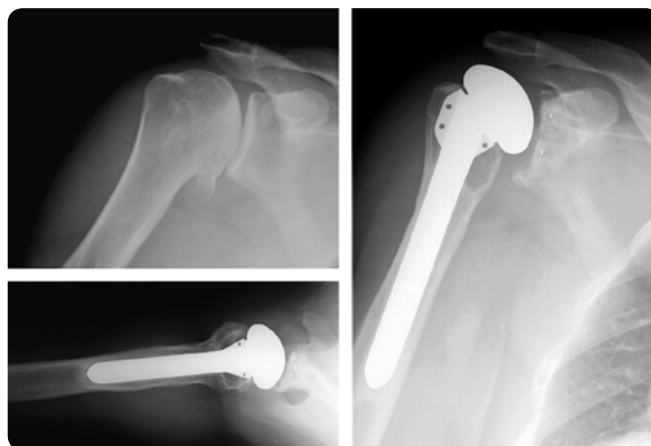


Рис. 7.14. Рентгенограми уражених плечових суглобів до та після ендопротезування

допомогою милиць.

Вдома хворий продовжує щодня виконувати фізичні вправи, яким його навчає лікуючий лікар або інструктор ЛФК. Також більшість пацієнтів продовжують приймати антикоагулянтні препарати, оскільки ризик тромбозів зберігається протягом 3–4 тижнів після операції.

Можливість ходьби з повним навантаженням на нижню кінцівку вирішується з лікарем через 1–1,5 місяця після цементного ендопротезування і через 2–2,5 місяця після безцементного. Загальний термін реабілітації залежить від віку пацієнта і особливостей оперативного втручання. В середньому він складає близько 3–4 місяців. Упродовж цього періоду часу більшість пацієнтів повертається до звичайного життя.

Важливо зазначити, що після ендопротезування протипоказані фізіопроцедури в зоні оперативного втручання: електрофорез, магніт, УВЧ, прогрівання, грязелікування тощо. Ці дії ніяким чином не здатні поліпшити функціонування штучного суглоба і не повинні використовуватися в будь-які терміни після операції.

**Артродез.** Артродез — хірургічна операція, що полягає у фіксації кісток в суглобі та

призводить до повного знерухомлення даного суглоба (анкілозу). Артродезування виконується у випадку, якщо суглоб є вкрай болючим, нестабільним, значно деформованим або уражений хронічним інфекційним захворюванням, а також, якщо хворому через певні причини неможливо або небажано виконувати артропластику або ендопротезування.

Даний вид оперативного лікування суглобів є найстаршим в історичному аспекті і сьогодні накопичено величезний досвід застосування артродезу і значна кількість різноманітних методик його виконання. Так, при виконанні артродезу використовуються найрізноманітніші види фіксації: пластини з гвинтами, гвинти, скоби, стержні, спиці, кісткові ауто- і алотрансплантати, інтрамедулярні стержні, апарати зовнішньої фіксації, гіпсові пов'язки. При необхідності можна виконати артродез будь-якого суглоба. Певною перевагою даного виду оперативного лікування є те, що саме по собі оперативне втручання не вимагає затрати значних економічних та технічних ресурсів, проте найважливішим аспектом успішного застосування артродезування є кваліфікація хірурга, який його виконує.

Артродез передбачає збереження або відновлення опороздатності кінцівки в ура-

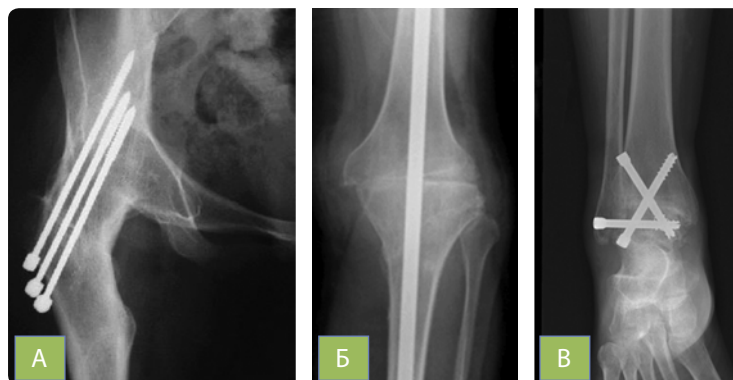


Рис. 7.15. Рентгенкартина артродеза кульшового суглоба за допомогою гвинтів (А), колінного суглоба за допомогою інтрамедулярного стержня (Б), над'яtkово-гомількового суглоба за допомогою гвинтів (В)

женому суглобі і значне ослаблення або усунення больового синдрому, проте при цьому, найчастіше незворотно, втрачається функція даного суглоба. Тому сьогодні даний вид оперативного лікування вважається крайнім і вимушеним заходом і показання до його виконання повинні бути максимально обґрунтованими та виправданими. При лікуванні остеоартрозу найчастіше виконується артродез над'яtkово-гомількового, рідше колінного, кульшового суглобів.

### АСЕПТИЧНИЙ НЕКРОЗ

**Асептичний некроз (аваскулярний некроз, за МКХ-10)** — форма дегенеративно-дистрофічного ураження суглобів, при якій первинно уражується субхондральна кісткова тканина з формуванням вогнища асептичного некрозу та подальшим втягненням у дегенеративно-дистрофічний процес усіх елементів суглоба (суглобового хряща, синовіальної оболонки, капсули, періартикулярних м'язів та ін.).

Найчастіше зустрічається асептичний некроз головки стегнової кістки, який є наслідком порушення кровотоку і некрозу елементів кісткового мозку головки

стегнової кістки. Захворювання зазвичай розвивається на тлі застосування кортикостероїдів, травми суглоба, зловживання алкоголем, панкреатиту, серпоподібноклітинної анемії, іонізуючої радіації та ін. При відсутності явної причини діагноз формулюється як ідіопатичний некроз головки стегнової кістки, але кількість таких діагнозів останнім часом зменшується з розширенням діагностичних можливостей медицини. Рентгенологічна діагностика дозволяє визначити переважно пізні стадії захворювання при фрагментації або деформації головки стегнової кістки. У більшості випадків ортопедичний прогноз несприятливий — важкий деформуючий остеоартроз кульшового суглоба, при якому нерідко застосовують ендопротезування, артродез суглоба або корекційні остетомії, як методи вибору хірургічного лікування. Рання діагностика можлива лише із застосуванням КТ (комп'ютерної томографії) та магнітно-резонансної томографії (МРТ) кульшового суглоба і дає надію на сприятливі наслідки захворювання із застосуванням консервативного або хірургічного лікування.

### Патогенез

У літературі однаково широко представ-





Рис. 7.16. Асептичний некроз

лені дві точки зору: травматична та судинна. Відомо, що асептичний некроз кісткової тканини може бути викликаний різними причинами: порушенням цілісності артерій шляхом їх скручування або здавлення, емболією, тривалим спазмом артерій, венозним стазом та іншими механічними діями. АНГСК в результаті травми суглоба (вивих, перелом зони метаепіфіза) або хірургічного втручання вивчений досить повно, і механізм його виникнення зумовлений порушенням зони артеріального і венозного кровотоку.

Складніше з питанням вивчення патогенезу при так званих нетравматичних АНГСК. Ще В.П.Граціанський у 1955 році показав, що в результаті мікротравми, перевантаження суглоба та інших несприятливих чинників у кістковій тканині відбуваються процеси "перевтоми". Імпульси з вогнища йдуть до кори головного мозку і викликають відповідні зворотні сигнали, що викликають спазм судин або застій крові і лімфи, порушення обміну речовин, накопичення в кістці продуктів розпаду. Це призводить до зміни фізико-хімічних і структурно-динамічних властивостей кістки, що у свою чергу призводять до повільного руйнування кісткових балок, подальшого ускладнення місцевого кровообігу і прогресування процесу. Ця теорія "хро-

нічної мікротравми" підтримується і в даний час багатьма дослідниками.

Welfing J. у 1967 році зробив висновок, що всі некрози головки стегна — ішемічного походження, виникають в результаті емболії артерій. Розлади венозної циркуляції в ураженому діяфізі стегна хворих на асептичний некроз дозволили деяким авторам (Шумада І.В., 1990; Ayrolles Chr., 1962) висловити припущення, що первинною зміною є венозна недостатність із подальшим переходом процесу на артеріальну систему.

Порушення кровотоку виявляються підвищенням кров'яного внутрішньокісткового тиску, що посилює ішемічні порушення. На думку Arlet J. і Float, однією з причин остеонекрозу головки стегна є підвищення внутрішньокісткового тиску в проксимальному кінці стегна.

Експериментальними дослідженнями, зіставленими з гістологічним вивченням операційного матеріалу (Стецула В.І., Мороз Н.Ф., 1988), показано, що при порушенні кровотоку в зоні епіфіза, на 3–5 добу утворюються осередки остеонекрозу, які в процесі ревазуляризації заміщуються остеогенною тканиною і в процесі диференціації трансформуються в нормальну кісткову тканину. При несприятливих умовах (перевантаження суглоба) на межі ділянки остеонекрозу і навколишніх тканин розвивається перифокальна зона фіброзу, а потім на тлі вторинних циркуляторних порушень формується зона перифокального кісткового склерозу. Гістологічно в цей період кісткові балки позбавлені остеоцитів, простори між ними заповнені білковими масами, ділянка остеонекрозу відмежована фіброзною тканиною.

Загальна причина, яка об'єднує всі нетравматичні випадки остеонекрозу, — остеопенія. При цьому в передньоверхній ділянці головки стегна, на яку припадає велика частина навантаження, відбувається перелом від "втоми" остеопенічних трабекул.

### **N.B. Додаткова інформація**

З накопиченням клінічного досвіду асептичний некроз головки стегнової кістки стали порівнювати з хворобою Пертеса у дітей і пропонували користуватися цим же терміном. Проте надалі багато дослідників звертали увагу на те, що захворювання у дітей та підлітків перебігає значно легше, ніж у дорослих і, завдяки кращому кровопостачанню і великим репаративним можливостям, закінчується відновленням кісткової тканини, часто навіть зі збереженням форми головки стегнової кістки, чого, як правило, не спостерігається у дорослих. В. Я. Фрідкін та І. Г. Логунова при вивченні рентгенологічної картини АНГСК звертають увагу на особливості її прояву у дорослих (характерна локалізація некротичного вогнища у верхньозовнішньому сегменті головки стегнової кістки, довший процес перебудови кісткової тканини і неповне відновлення структури кістки і форми головки). На міжнародному з'їзді ортопедів і травматологів у Парижі (1966) це питання було програмним, обговорювалися питання етіології, патогенезу і лікування асептичного некрозу. Більшість дослідників однозначно висловилися за судинне походження захворювання (Bosch S., Bickel W., Merle D.). Підкреслювалося також, що факторами, які сприяють розвитку захворювання, можуть бути: травма, у тому числі — повторна мікротравматизація; дисплазія суглоба; тривале застосування лікарських препаратів, у першу чергу — кортикостероїдів і цитостатиків. З широким застосуванням стероїдних препаратів ряд авторів пов'язує збільшення за останній час числа хворих з даною недугою. Велике значення у розвитку АНГСК має зловживання алкоголем.

За захворювання найчастіше зустрічається у чоловіків (8:1) молодого та середнього віку (більше 2/3 всіх випадків) і складає 1,5–2 % від усієї ортопедичної патології. У США щорічно виявляється 15 000 випадків АНГСК. За даними ЦІТО (Москва, Росія, 2010 рік), АНГСК виявляється у 2,3 % пацієнтів і є причиною тривалої прогресуючої інвалідизації у 7 % ортопедичних хворих з порушенням функції нижніх кінцівок. Двостороннє ураження зустрічається, за даними різних авторів у 50 % випадків. Найчастішою причиною нетравматичного АНГСК є кортикостероїдна терапія і зловживання алкоголем. Ohzono K. et al (1991) спостерігали 87 пацієнтів (115 кульшових суглобів), у яких причиною асептичного некрозу були: кортикостероїдна терапія (69 пацієнтів), алкоголь (18), ідіопатичний (25).

Найімовірніше, акумуляція зламаних трабекул може призвести до закриття потоку артеріальної крові і викликати некроз кістки.

Комбінація остеопорозу, механічного тиску, часте застосування остео- та хондропатичних лікарських засобів, а також запалення і больовий синдром призводять до субхондрального трабекулярного перелому і подальшого руйнування та дегенеративного процесу у кульшовому суглобі. У всіх хворих спостерігаються різко виражені порушення функції пересування, обумовлені больовим синдромом, обмеженням рухів у суглобі, гіпотрофією

та порушенням функції м'язів. Лабораторні дослідження у хворих свідчать про порушення капілярного кровотоку, підвищений внутрішньокістковий тиск, синдром гіперкоагуляції, а також про порушення вегетатрофічної регуляції у цих хворих.

#### **Класифікація**

##### **За етіологією виділяють:**

- I. Первинний
  - ідіопатичний
- II. Вторинний:
  - нейроендокринний;
  - післятравматичний;

- постартритичний;
- дисметаболический;
- ін.

Вибір методу лікування при АНГСК в першу чергу залежить **від стадії захворювання на момент постановки діагнозу.**

Сьогодні вченими ортопедами-травматологами запропоновано різні класифікації, у яких виділяють різну кількість стадій. Рейнберг С. А., 1964 та Ріц І. А., 1981, розробили 5-стадійну класифікацію. Mankin H. J., 1992, виділяє 6 стадій. Serre H. і Simon L. виділяють лише три стадії процесу, цієї ж класифікації дотримуються О. О. Корж зі співавт. (1982).

**Найбільш визнаною серед фахівців України сьогодні є класифікація Куліша М. І., Філіпенка В. А. (1986), у якій виділено 4 клініко-рентгенологічні стадії (рис. 7.16-1):**

- 1 стадія — початкова (рентгенологічного висвітлення, секвестрації). Клінічно це стадія початкових явищ, у якій можна визначити неінтенсивний больовий синдром, що виникає при навантаженні. Визначається тільки обмеження внутрішньої ротації. Рентгенологічно можна спостерігати порушення структури кісткової тканини головки у вигляді вогнищ остеопорозу і остеосклерозу.
- 2 стадія — стадія імпресійного перелому (імпресійний перелом та демаркація вогнища асептичного некрозу). Перехід у 2 стадію супроводжується появою інтенсивного болю внаслідок імпресійного перелому головки. У подальшому біль стає менш інтенсивним і посилюється при навантаженні. При рухах у суглобі різко обмежуються зовнішня, внутрішня ротації і відведення. Рентгенологічні ознаки: розширення суглобової щілини; головка стегнової кістки — контури порушені за рахунок імпресії некротичного вогнища у передньовіршній частині, яка найбільше навантажується, вогнище некрозу диференціюється виразно за рахунок підвищеної рентгенологічної ущільненості; навкруги нього розташована зона остеолізу і реактивного склерозу.
- 3 стадія — продавлення некротичної ділянки у зону суглоба з розвитком вторинного остеоартрозу, або ста-

дія вторинного остеоартрозу. Біль інтенсивний, постійний, зменшується у спокої. Рухи обмежені у всіх трьох площинах, з'являються згинально-привідні контрактури. При ходьбі хворі змушені використовувати додаткову опору (милиці, ортопедичну тростинку). Рентгенологічно з'являються крайові кісткові розростання, нерівномірне звуження суглобової щілини, визначаються зміни контурів головки. Вогнище некрозу диференціюється виразно, оточене зоною остеолізу і склерозу.

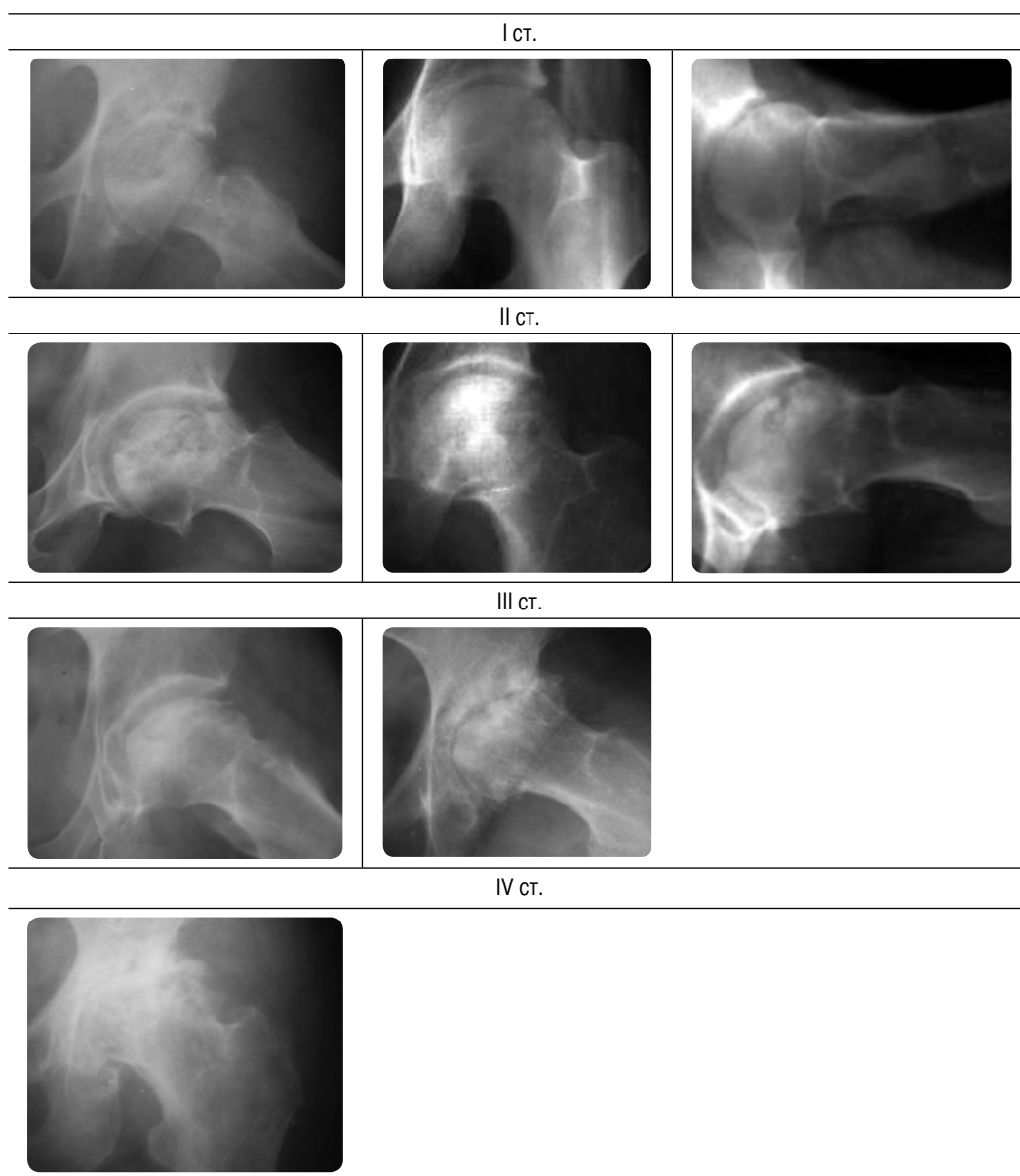
- 4 стадія — стадія виходу. У даній стадії наявний інтенсивний, постійний біль, що може навіть посилюватися вночі. Рухи в суглобі відсутні або різко обмежені, виражена згинально-привідна контрактура.

Поділ на стадії є відносним, оскільки процес розвивається динамічно, одна стадія переходить в іншу і не має чітко окреслених меж. Проте з практичної точки зору такий поділ є необхідним. Кожна стадія характеризує ступінь і глибину патологічного процесу, показує, в якому напрямку він розвивається, тобто дає можливість прогнозувати якоюсь мірою подальший розвиток процесу. Залежно від цього і вирішується питання про тактику і вибір методу лікування. Оглядова рентгенографія має відносне діагностичне значення на стадії деструкції структури головки стегнової кістки (особливо враховуючи часто погану якість знімків). Інформативність рентгенологічного дослідження збільшується при використанні спеціальних укладок за Лаунштейном.

У початкових стадіях захворювання велике значення мають клінічні прояви і спеціальні методи дослідження; магнітно-резонансна томографія та комп'ютерна рентгенівська томографія (КТ), що дозволяють чітко визначити наявність вогнища асептичного некрозу в епіфізі, його розміри, локалізацію та поширеність. Чутливість МРТ-дослідження досягає 90–100 % у початкових стадіях захворювання.

### **Лікування**

Лікування АНГСК повинне бути комплексним і диференційованим залежно від



*Рис. 7.16-1. Клініко-рентгенологічні стадії асептичного некрозу головки стегнової кістки*

стадії та клінічного прояву, а прогноз залежить від ранньої діагностики захворювання, поширеності остеонекрозу та адекватної тактики лікування. Слід враховувати можливість двостороннього ураження

кульшових суглобів у понад 50 % хворих.

Незважаючи на успіхи хірургічного лікування: черезвертлюгова ротаційна (флексійно-варизуюча) остеотомія, що попереджає колапс головки стегнової кістки в 95 %

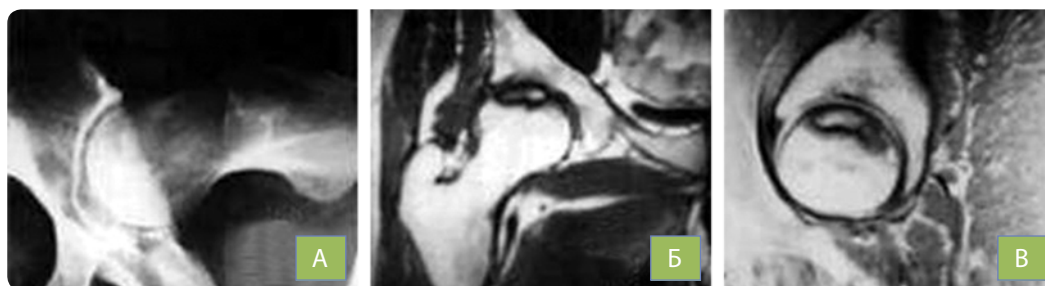
випадків; субхондральна аутопластика головки стегна, ендопротезування, а іноді й артродез — див. у розділі лікування остеоартрозу), АНГСК також є проблемою амбулаторної ортопедії. Тривалість захворювання (від 1,5 до 2 років) вимагає від лікаря і пацієнта великого терпіння та виконання необхідного комплексу медичної реабілітації з урахуванням стадійності процесу та ортопедичної ситуації. Повне відновлення суглоба, як правило, не настає. Однак у більшості випадків можливе досягнення цілком прийняттого результату захворювання: запобігання ураженню контрлатерального суглоба, зменшення деструктивних процесів у головці стегна і вторинного коксартрозу; хибних установок стегна в положенні згинання, приведення і надлишкової ротації; мінімального обмеження обсягу рухів у кульшовому суглобі; доброго функціонального стану м'язів і нерізко вираженого больового синдрому.

**Ортопедичний режим.** Особливе значення має дотримання ортопедичного режиму. За даними Університетської біомеханічної лабораторії при ортопедичному госпіталі Берліна, а також за даними ЦІТО (Росія, Москва), недоцільним та невірним є режим максимального розвантаження суглоба (милиці) на тривалий період і дотримання постільного режиму в початковий період захворювання. Роботи

#### **N.B. Комплекс медичної реабілітації при АНГСК включає в себе:**

- дотримання оптимального ортопедичного режиму та лікувальної гімнастики;
- медикаментозну терапію;
- декомпресійну тунелізацію і пролонговані внутрішньокісткові блокади;
- внутрішньосуглобову ін'єкційну терапію;
- корекцію ходьби, в т. ч. із застосуванням багатоканальної електростимуляції;
- електроміостимуляцію;
- фізіотерапію (КВЧ-терапія, лазеротерапія, магнітотерапія).

ти і дослідження, проведені в лабораторії біомеханіки ЦІТО, довели, що ходьба на милицях більше 2–3 місяців призводить до прогресуючої гіпотрофії і порушення функції основних груп м'язів, формування стійкого больового синдрому та вегетатрофічних порушень, порушення рухового стереотипу. Це обтяжує ортопедичний статус хворих і призводить до тяжких порушень функції нижніх кінцівок, що у свою чергу ускладнює перебіг АНГСК, провокує розвиток патологічного процесу в контрлатеральному суглобі, викликає проблеми в суміжних суглобах і хребті. Не слід обмежувати ходьбу пацієнта, достатньо лише виключити інерційні навантаження



*Рис. 7.17. АНГСК, 1 стадія. А — рентгенограма за Лаунштейном, Б — МРТ-фронтальна площина, В — МРТ-горизонтальна площина*

на суглоб (біг, стрибки, підйом тяжкості), використовувати ортопедичну тростинку слід лише перші 3–4 тижні від початку больового синдрому та при ходьбі на довгі відстані. Навпаки, дозована ходьба (15–20 хвилин) в середньому темпі, ходьба по сходах вгору, заняття на велотренажері, плавання полегшують перебіг і скорочують терміни перших стадій захворювання. Також необхідні заходи, спрямовані на зниження надмірної ваги тіла.

Цікавими є дослідження, проведені в Університетській біомеханічній лабораторії при ортопедичному госпіталі Берліна у пацієнтів після двостороннього ендопротезування кульшового суглоба з використанням телеметричного датчика, вбудованого в шийку протеза. Вивчалось навантаження на суглоб, моменти сили і температура протягом 18 місяців після ендопротезування при різних режимах ходьби. Дослідження показали, що мінімальне навантаження на кульшовий суглоб виникає при рівномірній ходьбі у повільному темпі. При ходьбі з порушеною локомоцією, спотиканнями навантаження збільшується в 4–6 разів. Додаткова опора не вирішує проблеми розвантаження суглоба. Опора на 2 милиці надійно розвантажує суглоб протягом перших 2–3 тижнів (25–60 %), через 1 місяць ефект розвантаження зменшується до 10–15 %.

Ходьба по сходинках. За даними Bergmann et al., 1995, підйом вгору по сходинках з опорою на перила значно більше розвантажує суглоб, ніж ходьба з опорою на милиці. Велике навантаження виявлене при спуску по сходах. Спотикання призводить до значно більшого навантаження на суглоб (720–870 %), ніж при іншій вивченій діяльності.

Найбільш оптимальне навантаження на суглоб при заняттях на велотренажері: середні навантаження на суглоб були завжди менш ніж 60 % нормального навантаження, тоді як спільне зусилля м'язів було не нижче 80 % нормальної величини (при ходьбі).

Перенесення тяжкості 10 % від ваги тіла в одній руці призводить до збільшення навантаження в контрлатеральному суглобі на 22 % (при зменшенні на цій стороні на 3 %), а рівномірно в обох руках на обидва суглоби по 8,8 %.

Крім того, вивчено зміну температури в суглобі. Температура суглоба починає підвищуватися при ходьбі більше 15 хвилин, а через 45 хвилин температура суглоба підвищується до 45 °С.

Великого значення надають ЛФК з метою зміцнення м'язів, що розгинають та відводять стегно, м'язів черевного преса і розгиначів спини. Широко застосовують методику електростимуляції, в т.ч. багатоканальну ЕСМ в ходьбі з метою зміцнення м'язів і відновлення стереотипу ходьби.

**Медикаментозне лікування.** У початкових стадіях захворювання патогенетично обґрунтованим є застосування судинних препаратів для зменшення ішемічних змін у головці стегнової кістки, нормалізації реологічних властивостей крові, усунення мікротромбозів.

**Декомпресія зони метаепіфіза.** Безумовно патогенетично обґрунтованою і достатньо ефективною є методика ранньої декомпресії зони метаепіфіза стегна. Усунення підвищеного внутрішньокісткового тиску здатне "зламати" ішемічний цикл захворювання. Успіх від застосування цієї методики коливається від 40 до 90 % (Hopson CN, 1998). За даними Bluemke D. A., Petri M., Zerhouni E. A. (1995), у 25 % пацієнтів вдалося запобігти колапсу головки стегнової кістки. Існує безліч методів впливу на кісткову тканину: від остеотомії до кріодеструкції губчастої речовини. На часі ЦІТО рекомендує малотравматичний і доступний в амбулаторних умовах метод тунелізації зони метаепіфіза з декомпресією кістки та проведенням лікувальних блокад. На відміну від блокад, запропонованих Поляковим В. А. (1975), як пролонгатор використовують аутокров, додаючи в неї 2 % розчин ново-

каїну і судинні препарати (курантил). У деяких випадках (у хворих на цукровий діабет з клінікою неклостридіального целюліту, а також у пацієнтів, які перенесли інфекцію — гонорею, хламідіоз тощо) доречно застосування допустимих для внутрішньовенного введення антибіотиків.

Усунення больового синдрому в початкових стадіях АНГСК є важливим завданням при лікуванні хворих, що дозволяє впливати на численні причинно-наслідкові механізми захворювання. Найбільш ефективним методом усунення болю є блокада попереково-клубового м'яза, проведення якої в поєднанні з іншими лікувальними заходами дозволяє усунути або зменшити прояви больового синдрому до мінімуму.

**Фізіотерапевтичне лікування.** Для лікування хворих з АНГСК широко застосовуються методики КВЧ-терапії, лазеротерапії, магнітотерапії, грязелікування та бальнеолікування.

## КІСТОПОДІБНА ПЕРЕБУДОВА КІСТОК СУГЛОБІВ

Кістоподібна перебудова — форма дегенеративно-дистрофічного ураження суглобів, при якій первинно уражується субхондральна кісткова тканина з формуванням у ній множинних або поодиноких кіст, їх злиттям, проривом у суглобову порожнину та розвитком вторинного остеоартрозу з подальшим втягненням у дегенеративно-дистрофічний процес всіх елементів суглоба (суглобового хряща, синовіальної оболонки, капсули, періартикулярних м'язів та ін.).

Дана патологія зустрічається значно рідше за остеоартроз та асептичний (аваскулярний) некроз. Дегенеративно-дистрофічні зміни з кістоподібною перебудовою кісток суглоба відрізняються від остеоартрозу наявністю кістоподібних просвітлень у суглобових кінцях кісток. При первин-

ній формі найчастіше вони виявляються в дрібних кістках кисті і є наслідком тривалої, хронічної мікротравми. Але зазвичай існує схильність до виникнення цих змін.

### **Клініка**

Поступово, поволі наростають болі, що посилюються при рухах і після навантаження. Проте надалі при патологічних переломах з проривом кістоподібних утворень у порожнину суглоба можуть виникати внутрішньосуглобовий крововилив, дегенеративне ураження суглобів, вторинний остеоартроз, артритартроз. На рентгенограмах визначається нормальна або помірно знижена висота рентгенівської суглобової щілини, ледь помітні крайові кісткові розростання і виражена кістоподібна перебудова кісткової структури. Кісти частіше множинні, дрібні, рідше — солітарні і великі. У процесі формування ділянки кістоподібної перебудови не мають чітких меж. Сформовані ж кістоподібні утворення мають чіткі контури за рахунок склеротичних замикальних пластинок. При триваючому фізичному навантаженні (перевантаженні) може статися перелом стінок кістозних утворень, що чітко виявляється при томографії. Описані зміни як первинний прояв характерні для вібраційної хвороби, кесонної хвороби, хронічної мікротравматизації та перевантаження, а також інших професійних захворювань.

Вторинна кістоподібна перебудова часто спостерігається як наслідок первинних захворювань: диспластичний та інші види остеоартрозу; після перенесеного артриту, внаслідок ендокринних захворювань, при системному порушенні обміну речовин (дисметаболічний) та ін.

В основі механізму виникнення кістоподібної перебудови лежать порушення гемомікроциркуляції у певній ділянці субхондральної кісткової тканини епіфіза, що призводить до її гіпоксії, дистрофії та лізису локальної субхондральної ділянки з утво-

ренням кісти.

**При клінічному обстеженні, в залежності від стадії патологічного процесу, визначаються наступні клініко-рентгенологічні зміни:**

- У першій стадії клінічні симптоми практично відсутні, хворі відзначають незначний дискомфорт після тривалого фізичного навантаження в зоні ураженого суглоба. Іноді визначається обмеження перерозгинання в суглобі. На рентгенограмах визначається зона просвітлення з нечіткими контурами, нерідко правильної форми — початок утворення кісти.
- У другій стадії дискомфорт та больовий синдром у суглобовій зоні нарастають, іноді з'являються порушення ходи, накульгування, незначне обмеження рухів у суглобі. Рентгенологічно кіста неправильної форми, але чітко обмежена. В подальшому відбувається збільшення кісти в розмірах, іноді видно перебудову і надлом її стінки аж до прориву в суглоб; суглобова западина і суглобова щілина не змінені.
- Третя стадія характеризується наявністю постійного больового синдрому в зоні ураженого суглоба, іррадіацією болю в суміжні відділи опорно-рухового апарату, зменшення амплітуди рухів, появою та наростанням контрактур, гіпотрофії м'язів. У подальшому з розвитком та прогресуванням вторинного остеоартрозу спостерігається посилення вказаних симптомів. На рентгенограмах визначається сплюснення суглобової поверхні спочатку на обмеженій ділянці (в результаті продавлювання стінки кістки), структура її неоднорідна за рахунок перебудови і реактивних змін навколо кісти, з'являються крайові кісткові розростання. Згодом деформація наростає та прогресує вторинний деформуючий остеоартроз.

**Рентгенологічно виділяють наступні стадії кістоподібної перебудови кісток суглобів:**

- I стадія — виникнення поодиноких субхондральних кіст — просвітлення округлої форми в епіфізарній зоні кістки;
- II стадія — розширення, генералізації і злиття поодиноких кіст у вогнища;
- III стадія — прорив кіст у суглобову порожнину, деформація суглобових поверхонь, розвиток вторинного

деформуючого остеоартрозу.

**Лікування кістоподібної перебудови кісток суглобів**

Лікування залежить від форми патологічного процесу (первинна чи вторинна), а також від стадії перебігу. Зважаючи на схожість патогенезу даної форми дегенеративно-дистрофічного ураження суглобів з асептичним некрозом, що характеризуються первинним ураженням субхондральної кісткової тканини та найчастіше мають у своєму генезі судинні порушення, лікування цих форм подібне. В ранніх стадіях воно спрямоване передусім на розвантаження хворого суглоба та застосування медикаментозних і хірургічних методів для покращення гемомікроциркуляції, зменшення запального процесу за його наявності, зменшення больового синдрому, остеотропні та хондропротекторні медикаментозні засоби. У кінцевих стадіях, коли медикаментозне лікування зазвичай неефективне, застосовується ендопротезування ураженого суглоба, а в разі його неможливості та за наявності протипоказань — артродез. Загальні принципи лікування за допомогою немедикаментозного, медикаментозного та хірургічного (тунелізація, корекційна остеотомія, ендопротезування, артродез) лікування детально викладені у попередніх розділах.

## 7.2. ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ХРЕБТА

### ОСТЕОХОНДРОЗ

Остеохондроз — це захворювання хребта, в основі якого лежить первинний дистрофічно-дегенеративно-деструктивний процес у міжхребцевому диску (МХД), з подальшим



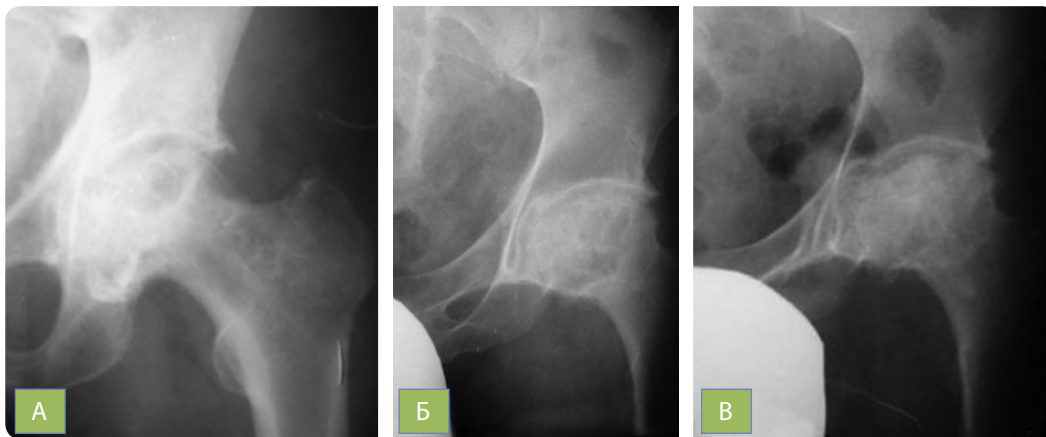


Рис. 7.18. Стадії кісткоподібної перебудови кісток суглобів. А – I стадія; Б – II стадія; В – III стадія

розвитком реактивних і компенсаторних змін у міжхребцевих суглобах і зв'язковому апараті, а потім у тілах суміжних хребців і, як результат, тотальне ураження всіх елементів хребтково-рухового сегмента.

На сьогодні люди віком до 45 років найчастіше обмежують свою активність внаслідок постійного болю в спині та шиї. Поширеність хронічного болю в спині складає 26–32 % серед дорослого населення. У структурі захворюваності з втратою працездатності дорослого населення більше 50 % складають захворювання периферичної нервової системи. Серед інвалідів із захворюваннями периферичної нервової системи у 80 % випадків спостерігаються вертеброгенні ураження.

**Етіологія.** За сучасними уявленнями, остеохондроз відноситься до групи поліетіологічних захворювань. Це хронічне системне ураження сполучної (хрящової) тканини, що розвивається на фоні існуючої вродженої або набутої функціональної (переважно метаболічної) її недостатності.

Найбільш поширеними є інволюційна і мікротравматична теорії розвитку остеохондрозу. Згідно з інволюційною теорією, причиною захворювання є старіння та ін-

волюція міжхребцевих дисків. Мікротравматична теорія передбачає, що травми хребта можуть носити як етіологічний, так і провокуючий характер у розвитку захворювання. У розвитку остеохондрозу надається значення спадково схильним біохімічним, гормональним, нервово-м'язовим та імунологічним порушенням, а також аномаліям розвитку хребта, які можуть впливати на особливості клінічного перебігу захворювання. Певна роль відводиться й екзогенним чинникам, зокрема переохолодженню, під впливом якого виникають аутоімунні розлади або розвиток рефлекторного спазму артерій, що живлять нервові корінці і хребтові сегменти.

**Біомеханіка і фізіологія** хребтково-рухового сегмента (ХРС). Хребтовий стовп складається з хребців, сполучених між собою МХД, масивним зв'язковим апаратом і парними дуговідростковими суглобами. МХД з прилеглими до нього хребцями утворює структурно-функціональну одиницю — хребтково-руховий сегмент (рис. 7.19).

Провідну роль у біомеханіці ХРС і хребта в цілому відіграє МХД, який виконує наступні функції: з'єднання тіл хребців, забезпечення рухливості ХРС, оберігання тіл

хребців при перевантаженнях і травмах (амортизація).

МХД складається з пульпозного ядра, що знаходиться в його центрі, і фіброзного кільця, що оточує це ядро. Пульпозне ядро — це еліпсоїдне безсудинне утворення, що складається з міжклітинної речовини. До складу міжклітинної речовини входять протеїни, мукополісахариди (глюкозаміноглікани), гіалуронова кислота, вода. З віком відбувається деполімеризація полісахаридів, ядро втрачає пружність.

Фіброзне кільце складається з дуже щільних сполучнотканинних пластинок, що переплітаються, які розташовуються концентрично навколо пульпозного ядра. Фіброзне кільце об'єднує тіла хребців і МХД в єдине ціле.

Рухи хребта здійснюються в наступних площинах: згинання та розгинання — в сагітальній, бічні нахили тіла — у фронтальній, обертальні — по осі хребта.

**Патогенез остеохондрозу.** Залежно від поширеності процесу в сегменті і ступеня порушення функції сегмента виділяють стабільну або нестабільну форми захворювання.

**У патогенезі розвитку клінічних проявів остеохондрозу має значення стадійність дистрофічно-дегенеративних змін у МХД. Виділяють три стадії остеохондрозу (М. І. Хвисюк, О. І. Продан):**

- стадія внутрішньодискових переміщень пульпозного ядра в межах неушкодженого фіброзного кільця;
- випинання пульпозного ядра за відсутності розривів фіброзного кільця — протрузія диска (найчастіше у бік задньої поздовжньої зв'язки, де фіброзне кільце має найтоншу будову);
- стадію випадання ядра через зруйноване фіброзне кільце — грижу (грижа диска).

Розвиток остеохондрозу хребта починається з дегенерації пульпозного ядра — деполімеризації полісахаридів. Ядро зневоднюється і розволокнюється, втрачає пружність і розпадається на окремі фрагменти. Фіброзне кільце стає крихким, у ньому

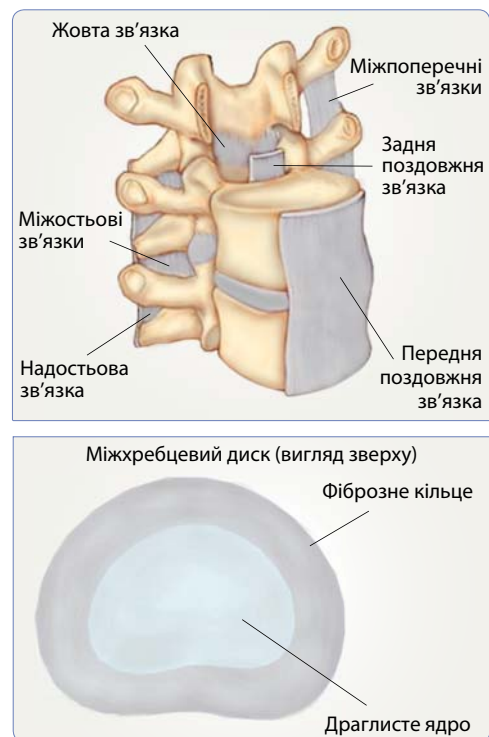


Рис. 7.19. Схеми будови хребтового стовпа та міжхребцевого диска

виникають радіальні розриви і відшаровування на різній відстані. Якщо пружність ядра якоюсь мірою збереглася, ослаблене фіброзне кільце не в змозі протидіяти тенденції ядра до розширення при осьовому навантаженні. Фрагменти ядра, проникаючи в тріщини фіброзного кільця, розтягують і випинають його зовнішні шари. Випинання фіброзного кільця може бути вентральним, в губчасту речовину тіла хребця, через розриви гіалінової пластинки, утворюючи вузли або грижі Шморля, а також у бік хребтового каналу, спричиняючи компресію нейросудинних утворень. Вказані структурні зміни характерні для стабільної форми остеохондрозу (рис. 7.20).

У завершальній стадії процес може вирішитися кількома шляхами: заміщенням

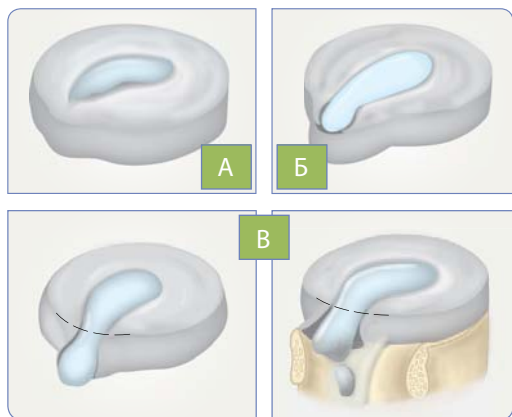


Рис. 7.20. Стадійність дистрофічно-дегенеративних змін у міжхребцевому диску:  
 А — початкова дегенерація диска;  
 Б — випинання (пролапс) диска;  
 В — формування грижі диска (секвестрація диска)

елементів дегенерованого МХД сполучною тканиною з формуванням фіброзного анкілозу і знерухомленням хребтovo-рухового сегмента, мимовільним вправленням або аутолізом тканин МХД, що випали у хребтовий канал, формуванням рубцево-спайкового процесу в хребтовому каналі навколо фрагмента МХД, дифузним ураженням фіброзного кільця і виникненням нестабільності в ХРС (нестабільна форма остеохондрозу). Нестабільність хребта — це клініко-рентгенологічний синдром остеохондрозу, що виявляється функціональною неспроможністю хребта, особливо в умовах статикодинамічного навантаження, і характеризується надмірною патологічною рухливістю в горизонтальній площині з подальшим зсувом одного хребця по відношенню до іншого, що призводить до порушення його стійкості.

#### Розрізняють три стадії нестабільності (М. І. Хвисьюк, О. І. Продан):

I стадія — дискогенна, при якій дегенеративний процес поширюється дифузно тільки в тканинах диска і спостерігається

патологічна рухливість хребця в горизонтальній площині;

II стадія — дискартрогенна, при якій, окрім диска, до процесу залучаються дрібні дуговідросткові суглоби хребта, зв'язки та м'язи;

III стадія — дискартроостеогенна, коли вражаються вищеперелічені структури і дуга хребця з її розсмоктуванням, сповзанням хребця наперед — дегенеративний спондилолітез.

Клінічні прояви остеохондрозу зазвичай виявляються, коли патологічний процес переходить на задні відділи фіброзного кільця і задню поздовжню зв'язку, які багато забезпечені закінченнями синуввертебрального нерва, що складається з симпатичних і соматичних волокон. Больовий синдром особливо виражений при грижах диска, що спричиняють компресію нервових корінців і (рідко) спинного мозку. Дискогенна (грижова) компресія викликає зміни в корінці. Розрізняють три стадії змін корінця: подразнення (характеризується парестезіями та болем), компресії (виникають порушення чутливості), та розриву або корінцевого паралічу (розвивається парез або параліч та анестезія, больовий синдром зникає).

Судинні розлади при остеохондрозі виникають внаслідок порушення судинорухової іннервації і, рідше, внаслідок механічного здавлення судин. Вісцеральні розлади також обумовлені подразненням або випаданням вісцероаферентних або вісцероеферентних волокон. Наявність у корінцях (особливо грудних) великої кількості симпатичних волокон може стати причиною розвитку вісцерального болю та дискінезій.

З роками механічна стабільність ХРС і всього хребта відновлюється за рахунок крайових розростань (остеофітів), фіброзу дисків і капсули, анкілозу фасеточних суглобів, потовщення зв'язок. Ці зміни завершують "дегенеративний каскад" у хребті й іноді призводять до спонтанного сти-

хання болю. Але одночасно вони здатні спричинити стеноз хребтового каналу. Крім того, остеофіти, спрямовані у бік спинномозкового каналу, можуть травмувати корінці, викликаючи тим самим стійкий больовий синдром і неврологічні розлади.

*Клініка і діагностика остеохондрозу.* Формування клінічних проявів остеохондрозу залежить від локалізації процесу, форми захворювання (стабільна чи нестабільна) і стадії процесу, а також від стану нервової, імунної, ендокринної, серцево-судинної і м'язової систем.

Клінічні прояви остеохондрозу хребта різноманітні: від сильного болю в спині при гострій грижі дистрофічно зміненого диска до відчуття дискомфорту. Провокуючими чинниками болю в спині найчастіше є м'язове перенапруження, підйом вантажу і незграбний рух, тривала незручна поза, переохолодження, натуження та ін. Розрізняють вертебральні (пов'язані безпосередньо з порушенням функціонування одного або кількох ХРС) і екстравертебральні (пов'язані з патологічною імпульсацією з ураженого сегмента хребта) прояви (синдроми).

Екстравертебральні прояви виникають внаслідок патологічної імпульсації з ураженого відділу хребта, розповсюджуючись по відповідних склеротомах у певні частини тіла. За локалізацією болю ці синдроми отримали назву: краніалгія, торакоалгія, брахіалгія, ішіалгія, круралгія, кальканео-, ахілло-, кокцигодинія (біль в ділянці куприка). Крім того, больові відчуття можуть іррадіювати по обширній вегетативній мережі у вісцеральну сферу (серце, легені, плевру, печінку, підшлункову залозу, кишечник) — вісцеральні симптоми. Особливу групу складають больові синдроми, що виникають при компресії корінців, кінського хвоста й інших відділів периферичної нервової системи. Всі названі варіанти "іррадійованих" і відбитих болів формують різноманіття екстравертебральних нейро-

судинних, м'язово-тонічних, нейродистрофічних, вертебро-вісцеральних і невральних синдромів.

#### **Вертебральні прояви остеохондрозу:**

- зміна конфігурації хребта (сплощення або посилення лордозу, кіфоз, сколіоз, кіфо- або лордосколіоз);
- порушення рухливості хребта (обмеження рухливості в результаті міофіксації або псевдоспондилолітезу);
- локальний біль і болючість при активних і пасивних рухах. Ці симптоми обумовлені подразненням рецепторів поворотного (синувертебрального) нерва;
- відчуття "втоми хребта" і дискомфорт у спині — ознака втрати амортизуючої функції ХРС, зниження здатності хребта протистояти звичним навантаженням;
- спазм паравертебральних м'язів спини і шиї, болючість при пальпації в паравертебральних м'язових тканинах, а також болючість остистих відростків, міжостових зв'язок, області дуговідросткових суглобів, крижово-клубових зчленувань.

#### **Екстравертебральні вертеброгенні синдроми остеохондрозу хребта**

Під вертеброгенними ураженнями розуміють неврологічні прояви остеохондрозу хребта:

**1. Рефлекторні синдроми** — основною причиною є тріщини і розрив волокон фіброзного кільця, що клінічно виявляється напругою і дистрофічними змінами різних м'язів і їх фасцій, що іменуються міофасціальними синдромами. При рефлекторному синдромі біль відрізняється дифузним розповсюдженням, носить склеротомний характер, посилюється при зміні погоди, супроводжується неприємними болючими парестезіями, похолоданням кінцівки, відчуттям повзання мурашок. У групу рефлекторних синдромів входять і дистрофічні зміни суглобів і зв'язок, а також численні вегетативно-судинні порушення. Вони проявляються, зокрема, спазмами судин кінцівок і серця. Останні зветься кардіалгіями, і їх диференціальна діагностика з судинними захворюваннями серця нерідко викли-

кає великі складнощі.

**Рефлекторний синдром** ділять на три великі групи: м'язово-тонічний, нейродистрофічний і вегетосудинний.

**М'язово-тонічний синдром** остеохондрозу хребта проявляється напруженням різних груп паравертебральних м'язів.

**Нейродистрофічний синдром** представлений рядом незапальних уражень суглобів — періартрозів, їх поєднанням з вегетативними порушеннями кінцівок, дистрофічними змінами м'язів і зв'язок. Дистрофічні зміни м'язів у місцях їх прикріплення до кісток виявляються ущільненням сухожиль, болючістю й іменуються терміном "нейроостеофіброз".

**Вегетосудинний синдром** проявляється судинними і вегетативними порушеннями в руках і ногах.

2. **Корінцевий синдром** — дискогенне (вертеброгенне) ураження корінців спинного мозку. Пошкодження корінця обумовлене не тільки його механічним здавленням, але також запаленням, набряком і демієлінізацією, в генезі яких певна роль може належати імунологічним процесам. Характерними для дискогенного радикуліту є зміни з боку чутливості, рефлекторної (зниження або відсутність рефлексу) і рухової сфери (парези, паралічі). Основною причиною дискогенних радикулітів, як правило, є розрив волокон фіброзного кільця і вторинне здавлення (компресія) спинномозкового корінця грижею диска. При корінцевих синдромах біль носить ниючий, пекучий, колючий, ріжучий характер, супроводжується відчуттям оніміння, повзання мурашок, проходження електричного струму. Біль посилюється при згинанні, невеликому фізичному навантаженні, кашлі, чханні й іррадіює в одну або обидві ноги. Ураження рухового корінця призводить до виникнення м'язової контрактури, а у тяжких випадках — до гіпотрофії м'язів.

3. **Корінцево-судинний синдром** (радикулоішемія, мієлоішемія) — виявляється

гостро виникаючими руховими і чутливими розладами за корінцевим типом з розвитком парезів і паралічів у м'язах верхніх або нижніх кінцівок на тлі зникнення болювого синдрому.

#### Остеохондроз шийного та шийно-грудного відділів хребта

**Цервікалгія** — шийний біль при остеохондрозі — буває постійним або у вигляді нападів (простріли). Біль при прострілах буває дуже інтенсивним, свердлячим, тупим, але завжди відчувається в глибині шиї, супроводжується напруженням шийних м'язів, тугорухомістю шиї, посилюється при спробах повернутися в ліжку.

**Цервікокраніалгія** — характеризується болем у шийно-потиличній області з іррадіацією (частіше односторонньою) в тім'яну, скроневу, лобово-очнуюмкову і вушну ділянки. Біль пульсуючого, стріляючого, ниючого або пекучого характеру, з'являється або посилюється при русі голови.

**Цервікобрахіалгія** — шийні вертеброгенні синдроми в зоні руки і м'язів передньої грудної стінки. Вони обумовлені рефлекторними дистрофічними змінами у м'язах проксимального відділу верхньої кінцівки, плечового пояса і грудної клітки, а також в сухожильно-періартикулярних тканинах плечових і ліктьових суглобів. Місцеві прояви — болючість і напруження м'язів, наявність в них ущільнень, вузликів — часто поєднуються з болючістю в зоні прикріплення сухожилків м'язів до кісткових виступів (дзьобоподібного відростка лопатки, зовнішнього надвіростка плеча тощо).

Остеохондроз шийного і грудного відділів хребта нерідко супроводжується кардіалгічним синдромом (біль в ділянці серця, груднини і за грудниною некоронарного генезу може бути тривалим, ниючим, колючим), який слід відрізнити від стенокардії



Рис. 7.21. Нестабільність хребтovo-рухового сегмента в шийному відділі хребта з деформацією хребтovoї артерії

або інфаркту міокарда.

**Синдром хребтovoї артерії** включає комплекс церебральних вегетативних і судинних симптомів, обумовлених подразненням симпатичного сплетення хребтovoї артерії, деформацією стінки або звуженням її просвіту (рис. 7.21).

Синдром хребтovoї артерії виявляється болем, парестезіями в шийно-потиличній ділянці з іррадіацією в передні відділи голови, тім'я, скроню, запамороченнями, що супроводжуються нудотою, блювотою, закладеністю або шумом у вухах, фотопсіями.

### Остеохондроз поперекового відділу хребта

*Клініка стабільних форм остеохондрозу.*

*I стадія:* внутрішньодискове переміщення пульпозного ядра — дискогенна. Виявляється болем у вигляді люмбаго, люмбалгії або люмбоішіалгії.

Люмбаго — гострий, типу прострілу, поперековий біль. Виникає під час підйому тяжкості, незграбного руху, кашлю, чхання. Рухи в поперековому відділі хребта різко

обмежені або відсутні.

Люмбалгія — підгострий або хронічний поперековий біль. Виникає поступово після фізичного навантаження, тривалого перебування в незручній позі, охолодження, застудного захворювання тощо. Біль носить тупий характер і посилюється при зміні положення тіла, тривалому перебуванні в положенні сидячи або при ходьбі. Об'єктивно відзначається сплюснення поперекового лордозу, обмеження рухів, легка болючість паравертебральних точок у поперековій області.

Люмбоішіалгія — біль у попереку з іррадіацією в одну або обидві ноги склеротомного характеру. Розрізняють наступні форми люмбоішіалгії:

Рефлекторно-тонічна — переважає напруження м'язів, зміна конфігурації хребта, різке обмеження рухів у поперековому відділі.

Вегетосудинна — характерне поєднання болів з відчуттям оніміння ноги, особливо стопи, відчуття "наливання", жару або мерзлякуватості в ній. Неприємні больові відчуття виникають при переході з горизонтального положення в положення стоячи.

Нейродистрофічна — біль носить пекучий характер і зазвичай посилюється в нічний час. Об'єктивно спостерігаються трофічні порушення, гіперкератоз стоп, іноді виразки.

*II стадія:* випинання, або протрузія диска залежно від локалізації ураженого сегмента, ступеня та місця ураження захворювання може виявлятися кількома синдромами, для яких спільним симптомом є люмбоішіалгія. На відміну від люмбоішіалгії при I стадії захворювання, біль при протрузіях дисків іррадіює у відповідний дерматом, або ж частіше спостерігається поєднання склеротомної і дерматомної іррадіації.

Біль відрізняється тривалістю, стійкістю, інтенсивність його збільшується при навантаженні на хребет, при рухах. У спокої біль дещо стихає, але повністю не зникає.

У хворих з випинанням дисків наявні рефлекторні міотонічні розлади, причому зустрічаються вони практично у всіх пацієнтів і більш виражені, ніж при I стадії захворювання. Поперековий лордоз згладжений, паравертебральні м'язи напружені, рухи в поперековому відділі хребта різко обмежені. Порушення чутливості виявляється у вигляді гіпестезії, парестезії, відчуття оніміння, повзання мурашок. Відмічається зниження або відсутність рефлексів, м'язової сили і гіпотрофія м'язів.

*III стадія:* грижа диска проявляється больовим рефлекторним і компресійним корінцевими синдромами.

Больовий синдром люмбошіалгії найчастіше виникає гостро після травми або підйому тяжкості, іноді на фоні передуючої помірної люмбалгії. Біль досягає великої інтенсивності тільки в перших 1–2 тижні, потім зменшується. Люмбалгія часто із самого початку виражена слабо і в деяких хворих до моменту звернення до лікаря повністю зникає. Зберігається тільки ішіалгія, що характеризується, як при II стадії, поєднанням склеротомної і дерматомної іррадіації. При III стадії стабільної форми захворювання позитивні симптоми натягнення (симптом Ласега, перехресний симптом Вассермана). Різко виражені міотонічні реакції: гіпертонус паравертебральних м'язів, посилення кіфозу або випрямлення поперекового лордозу, сколіоз. Вимушені анталгічні пози (пацієнт лежить на боці із зігнутою в колінному і кульшовому суглобах хворою кінцівкою) і різке обмеження всіх або деяких рухів у поперековому відділі хребта (найчастіше відсутні рухи в сагітальній площині і нахил у хвору сторону) доповнюють клінічну картину цієї стадії захворювання. Корінцеві синдроми спостерігаються у всіх пацієнтів з III стадією стабільної форми остеохондрозу поперекового відділу хребта. У хворих є порушення чутливості в зоні іннервації 1–2 корінців.

**Клініка нестабільних форм остеохон-**

**дрозу.** При нестабільних формах остеохондрозу поперекового відділу хребта клінічна картина характеризується типовим синдромом нестабільності і рефлекторним міотонічним синдромом при відносно рідко вираженій неврологічній симптоматиці.

Залежно від ураження тих чи інших структур рухового хребтового сегмента розрізняють три стадії нестабільної форми поперекового остеохондрозу.

**Дискогенна нестабільність (1 стадія)** — проявляється головним чином люмбалгією, що переходить при динамічних навантаженнях в люмбошіалгію. На початку захворювання біль інтенсивніший вранці, вдень за рахунок координованого збільшення активності м'язів і відносної стабілізації хребта зменшується, але до вечора, по мірі стомлення м'язів, збільшується. Із збільшенням деструкції диска і випинанням його біль стає настільки сильним, що позбавляє хворого можливості навіть короткочасно знаходитися у вертикальному положенні. Переважає рефлекторний синдром, що виявляється обмеженням рухливості в поперековому відділі хребта. При блоці сегмента спостерігається раптовий різкий біль у попереку і відсутність рухів. М'язи різко напружені. У зв'язку з розвитком набряку через кілька днів можуть з'явитися корінцеві розлади.

**Дискартогенна нестабільність (2 стадія)** — характеризується вираженою залежністю больових відчуттів від статико-динамічного навантаження на хребет. Часто від статико-динамічного навантаження залежить не тільки інтенсивність болю, але й парестезії, рідко — анталгічний сколіоз. Ці симптоми з'являються під час ходьби і при рухах, а в положенні лежачи і при розвантаженні хребта значно зменшуються або зникають. Біль локалізується в поперековій області, іррадіює зазвичай в обидві нижні кінцівки. Разом з вираженим рефлекторним синдромом (згладженість лордозу, напруження м'язів спини, обмеження рухливості в поперековому відділі хребта) у частини хворих

виявляються і корінцеві розлади. Причиною корінцевих розладів найчастіше є фрагменти розірваного диска, що зміщуються в хребтовий канал. Від їх величини залежить ступінь вираженості неврологічних розладів — аж до грубих порушень функції нижніх кінцівок і органів малого таза. На відміну від грижі диску корінцеві розлади даного генезу, як правило, постійні і не регресують.

**Дегенеративний спондилолітез (3 стадія)** — клінічно виявляється люмбагією і синдромом нестабільності, що відображає залежність клінічних симптомів від статико-динамічного навантаження на хребет. У пацієнтів з дегенеративним спондилолітезом рефлекторні порушення зустрічаються рідше. Проявляється різке напруження м'язів спини, обмеження рухливості поперекового відділу хребта, корінцеві розлади зустрічаються рідко. Частіше вони виявляються гіпестезією в зоні 1–2 корінців, асиметрією рефлексів.

**Інструментальна діагностика.** Рентгенологічне дослідження уточнює локалізацію процесу і характер структурно-функціональних змін в ХРС. Виконуються безконтрастна оглядова і функціональна (у положенні максимального згинання і розгинання в бічній проекції) рентгенографія. Порушення рухливості (нестабільність хребта) в ХРС встановлюється на функціональних спондилограмах у бічній проекції при максимальному згинанні і розгинанні в положенні стоячи. У нормі зсув хребців у горизонтальній площині при максимальному згинанні і розгинанні складає близько 2 мм. Зростання цифрових значень зміщення вказує на нестабільність у ХРС або на зсув хребця — спондилолітез. Також до рентгенологічних ознак остеохондрозу хребта відносять: зменшення висоти міжхребцевого проміжку, субхондральний склероз — порушення конфігурації і потовщення замикальної пластинки з наявністю ділянок вдавнення — вузлів Шморля, крайові кісткові розростання, артроз (між-

хребцевих суглобів, унковертебральний, хребтово-ребровий) (рис. 7.22).

За показаннями виконуються рентгенографія з контрастуванням субарахноїдального (мієлографія) (рис. 7.23) або епідурального (епідурографія) просторів хребтового каналу, магнітно-резонансна (рис. 7.24 та 7.25) або спіральна комп'ютерна томографія.

**Лікування.** Лікування остеохондрозу хребта має бути спрямоване на всі ланки патогенезу, проводиться з урахуванням локалізації ураження, стадії, форми й етапу захворювання, функціонального стану організму та окремих його систем. Зазвичай такий ефект дає комплексне застосування різних засобів (медикаменти, ЛФК, масаж, тракція, мануальна терапія і т.д.) залежно від показань. План лікувально-реабілітаційних заходів складається індивідуально для кожного пацієнта з урахуванням переважаючих патологічних синдромів:

1. *Больовий синдром* — використовують анальгетики, нейролептики і транквілізатори, відволікаючі засоби, інфільтраційну терапію, діадинамотерапію, УФО, електрофорез анестетиків, іммобілізацію хребта.

2. *Ортопедичні порушення* (нестабільність в ХРС, функціональний блок, прояви стенозу) — іммобілізація та витягнення хребта, ЛФК, декомпресивно-стабілізуючі оперативні втручання.

3. *Мікроциркуляторні порушення* в тканинах хребта і на периферії (набряк, ішемія, гіпоксія) — призначають протинабрякові, спазмолітичні засоби (нікотинова кислота, нікошпан), гангліоблокатори (ганглерон, пахікарпін та ін.), інфільтраційну терапію, ультразвук, сегментарний масаж, рефлексотерапію, місцеве тепло.

4. *М'язово-тонічні порушення* — проводять теплові процедури, масаж, інфільтраційну терапію, рекомендуються транквілізатори і міорелаксанти, ультразвук, рефлексотерапія, аутогенна релаксація.

5. *Нейродистрофічний синдром* (нейро-



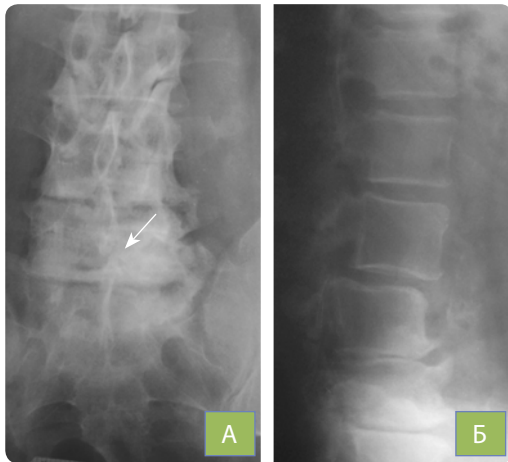


Рис. 7.22. Рентгенограми (А — передньо-задня; Б — бокова проекції) попереково-крижового відділу хребта. Зменшення висоти міжхребцевих проміжків  $L_3-L_4$ ,  $L_4-L_5$ ,  $L_5-S_1$ ; субхондральний склероз, крайові кісткові розростання, артроз міжхребцевих суглобів, спондилолістез  $L_3$  хребця

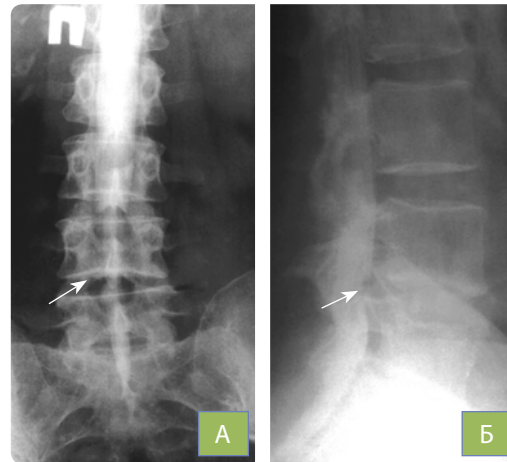


Рис. 7.23. Рентгенограми (передньо-задня (А) та бокова (Б) проекції) попереково-крижового відділу хребта з контрастуванням субарахноїдального простору (мієлографія). Дефект заповнення хребтового каналу на рівні міжхребцевого диска  $L_4-L_5$ , що вказує на грижу міжхребцевого диска

остеофіброз) — сегментарно-точковий масаж, гормоно- і ферментотерапія, використовують біостимулятори і розсмоктуючі засоби.

6. *Порушення нервової провідності* — призначають антихолінестеразні препарати, вітамінотерапію, масаж, ЛФК, анаболічні гормони, АТФ, біостимулятори, розсмоктуючі засоби.

7. *Дисгемічні порушення* церебрального, спинномозкового або периферичного кровообігу — ліжковий режим у гострий період, іммобілізація ураженого відділу хребта, спазмолітики, гіпотензивні, кардіотонічні, протинабрякові засоби, нейролептики і транквілізатори, антигістамінні препарати, декомпресія ураженої судини.

8. *Реактивні рубцево-спайкові зміни* в епідуральній клітковині, оболонках нервів і спинного мозку — проводиться гормоно-ензимотерапія (введення в епідуральну клітковину, внутрішньом'язово, підшкірно, з використанням фонофорезу), розсмокту-

ючі засоби, біостимулятори, хірургічне розсічення спайок.

#### Оперативне втручання показане при:

- гострому здавленні кінського хвоста, що спричиняє розвиток нижнього парапарезу і тазових порушень;
- здавленні корінця, що викликає наростаючий парез;
- тяжкому інвалідизуючому больовому синдромі, стійкому до консервативного лікування.

#### Хірургічні втручання при остеохондрозі хребта поділяють на:

- декомпресивні — усунення чинників, що здавлюють нейросудинні утворення хребтового каналу (дискектомія, фасетектомія, ламінектомія та ін.);
- стабілізуючі (спондилодез) — спрямовані на стабілізацію уражених ХРС — передній, задній і передньо-задній спондилодез;
- комбіновані декомпресивно-стабілізуючі оперативні втручання — одномоментне виконання етапу декомпресії з наступною стабілізацією ХРС.

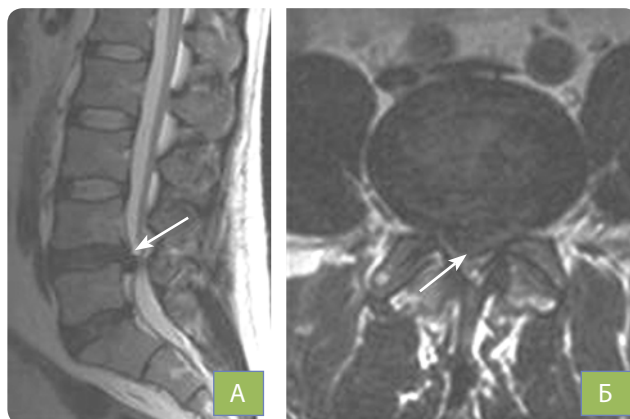


Рис. 7.24. Магнітно-резонансна томографія (А — бокова та Б — аксіальна проекції) попереково-крижового відділу хребта. Грижа міжхребцевого диска  $L_4-L_5$

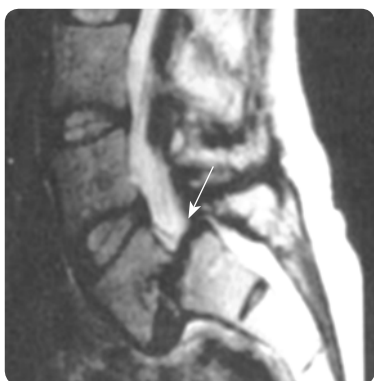


Рис. 7.25. Магнітно-резонансна томографія попереково-крижового відділу хребта. Зсув (спондилолістез)  $L_5$  хребця вентрально на 1/2 відносно  $S_1$  хребця крижі з деформацією хребтового каналу

## ДЕФОРМУЮЧИЙ СПОНДИЛЬОЗ ТА СПОНДИЛОАРТРОЗ

**Спондильоз** характеризується первинним ураженням тіл хребців з подальшим ураженням елементів заднього опорного комплексу (дуговідросткових суглобів і зв'язок) з виникненням і повільним про-

гресом дегенеративних змін МХД.

Частіше ця патологія зустрічається у літньому та похилому віці. Серед причин розвитку спондильозу відзначають травми хребта різного генезу, тривалу сидячу роботу (тривале статичне навантаження), порушення постави, остеохондроз. Часто провокуючим чинником виявляється переохолодження або надмірне фізичне навантаження. Процес може бути ізольованим або мати поширений характер.

**Патогенез.** Основна ознака спондильозу — формування масивних остеофітів у зоні апофізів тіл хребців. В результаті дистрофічно-деструктивних змін гіаліновий хрящ розволокнюється і заміщається сполучною тканиною, внаслідок чого втрачається його протидія до навантажень і травм. У процес залучається і фіброзне кільце, що супроводжується надривами його волокон у місці кріплення до кісткових крайових кантів (апофізів) суміжних хребців (спереду, з боків та ззаду). В ділянці надриву фіброзного кільця зміщується тканина периферичного відділу диска, яка втратила міцність, що травмує передню або задню поздовжні зв'язки хребтового стовпа. Передня поздовжня зв'язка відша-

ровується від місця кріплення біля лімба тіла хребця, а потім і від тіла хребця. Будучи для тіла хребця також окістям, передня поздовжня зв'язка реагує на постійну травму і подразнення, що виявляється формуванням крайових кісткових розростань на передній або боковій поверхні одного чи двох суміжних хребців. Характерною межею цих осифікатів є їх симетричність — взаємна спрямованість один до одного. Нерідко вони зливаються, утворюючи блок із двох або кількох суміжних хребців по передній або бічній їх поверхні. Залежно від переважного розташування остеофітів **спондильоз** ділиться на вентральний і дорсальний (останній може викликати стеноз хребтового каналу). Розрізняють шийний (найпоширеніший), грудний і поперековий **спондильоз**. Морфологічні зміни в хребті підтверджуються додатковими методами дослідження (рис. 7.26).

#### Клініка спондильозу

Шийний спондильоз клінічно проявля-



Рис. 7.26. Рентгенограма шийного відділу хребта (бокова проекція). Шийний спондильоз у сегментах  $C_4-C_5$ ,  $C_5-C_6$ . Вентральні і дорсальні остеофіти зі стенозом хребтового каналу

ється болем у шиї та плечовому поясі, порушеннями кровообігу у вертебробазиллярному басейні (запаморочення, шум у вухах, порушення зору, перепади артеріального тиску). При локалізації процесу в грудному або поперековому відділах хворі відзначають біль, який може поширюватися на грудну клітку, сідниці і стегна, супроводжуватися обмеженням рухливості, відчуттям скутості, дискомфортом. При пальпації виявляються больові ділянки уздовж хребта з іррадіацією в грудну клітку, область черевної стінки, крил таза, сідниці і стегна. Дорсальні остеофіти можуть викликати стеноз хребтового каналу і каналів корінців спинного мозку з іррадіацією, рідше — компресією корінців, компресійно-ішемічну мієлопатію при локалізації процесу в шийному або грудному відділах хребта. У пацієнтів з поперековим спондильозом неврологічні порушення можуть виявлятися синдромами радикулогенної або каудогенної "переміжної кульгавості" (симптом уявної переміжної кульгавості).

#### Спондилоартроз

*Спондилоартроз* (артроз дуговідросткових суглобів, *facet syndrome*) — дегенеративне ураження дійсних синовіальних суглобів хребта. У цю групу також включають реберно-хребтові (головки ребра і реброво-поперечний) суглоби. Частіше спондилоартроз поєднується із спондильозом і остеохондрозом хребта. Розвиток остеохондрозу супроводжується деструкцією гіалінового покривного хряща, субхондральним склерозом, утворенням крайових остеофітів, гіперплазією суглобових відростків, дистрофічними змінами суглобової капсули, її ослабленням.

#### Класифікація спондилоартрозу

(В. А. Радченко, О. І. Продан):

I. Дистрофічно-деструктивний:

- дислокаційний (при остеохондрозі, сколіозі, гіперлордозі, остеохондропатії, післятравматичний);
  - диспластичний;
  - дисгормональний;
- II. Запально-деструктивний.

### Клініка спондилоартрозу

При шийному спондилоартрозі пацієнтів турбує біль у шиї, який може іррадіювати в надпліччя, міжлопаткову ділянку, в ділянку лопатки, у верхню кінцівку, в потиличну ділянку. Кістково-хрящові розростання з боку суглобів також можуть призводити до звуження міжхребцевих отворів і подразнення шийних корінців спинного мозку (корінцевий синдром), вдавлюватися в канал хребтової артерії і викликати розвиток синдрому хребтової артерії.

Грудний і поперекові спондилоартрози клінічно проявляються двостороннім болем, який, на відміну від дискогенного болю, зазвичай локалізується паравертебрально, а не по середній лінії. Біль нерідко іррадіює в грудну клітку, крижово-клубове з'єднання, сідницю, стегно, можливе і дистальніше розповсюдження болю аж до стопи. Як правило, він має інтермітуючий характер і посилюється при тривалому стоянні і розгинанні, зменшується при нахилі вперед, сидінні і ходьбі, а також у положенні лежачи на спині. Гіперпластичні зміни в дуговідросткових суглобах можуть призводити до стенозу хребтового каналу і каналів корінців спинномозкових нервів, що залежно від рівня ураження клінічно виявляється різними варіантами неврологічних порушень.

Додаткові методи дослідження при **спондильозі** та спондилоартрозі включають: рентгенографію хребта (спостерігається звуження міжсуглобових щілин, субхондральний склероз, деформація і гіпертрофія суглобових фасеток), МРТ і спіральна комп'ютерна томографія хребта, при підозрі на синдром хребтової артерії — доплерографія артерій голови і шиї, МРТ-ангіографія (рис. 7.27).

**Н.В.** Артроз міжхребцевих суглобів є причиною болю в спині приблизно у 20% випадків, а у літніх людей (віком старше 65 років) спондилоартроз — найчастіша причина хронічного болю в спині.

Спондилоартроз може виникати:

- в результаті перевантаження задніх відділів ХРС (наприклад, у зв'язку з порушенням статички хребта, особливо в осіб літнього віку);
- при поширеному остеоартрозі, що уражує суглоби хребта і кінцівок;
- внаслідок дегенерації і зменшення висоти диска, взаємовідношень суглобових відростків, що призводять до зміни, підвивиху в суглобах з ущемленням суглобової капсули, запаленням суглобових тканин.



Рис. 7.27. Рентгенограма попереково-крижового відділу хребта (коса проекція). Спостерігається зменшення висоти міжхребцевих проміжків  $L_3-L_4$ ,  $L_4-L_5$ ,  $L_5-S_1$ , звуження міжсуглобових щілин, субхондральний склероз, деформація і гіпертрофія суглобових фасеток

### Лікування спондильозу і спондилоартрозу

Лікування спондильозу і спондилоартрозу має бути комплексним і патогенетичним.

При вираженому больовому синдромі лікування повинне бути спрямоване на усунення болю і запалення. Це досягається застосуванням медикаментозних засобів: протизапальні засоби, при вираженому м'язовому спазмі — міорелаксантів центральної дії, місцеве застосування протизапальних мазей, пластирів. При стійких болях ефективні блокади дугівідросткових суглобів під контролем рентгеновського апарата або КТ-флюороскопії — проводиться блокада або самого суглоба, або нерва, який іннервує (забезпечує нервовими закінченнями) відповідний суглоб. Для блокади використовують місцеві анестетики, наприклад, лідокаїн, і глюкокортикоїди у вигляді суспензії, що мають виражену протизапальну дію. Блокада є не тільки лікувальною, але також і діагностичною процедурою: при отриманні позитивного ефекту лікар може констатувати, що за розвиток больового синдрому у даного хворого відповідальні патологічні зміни в заблокованих суглобах. При стенозі хребтового каналу застосовують епідуральне введення анестетиків і глюкокортикоїдів, що мають значну анальгезуючу і протизапальну дію. В комплекс лікування включають масаж, фізіопроцедури (електрофорез з новокаїном на уражену ділянку, діадинамічні струми, ультразвук на область хребта), лікувальну фізкультуру для зміцнення м'язового корсета хребта, корекцію положення таза, зменшення поперекового лордозу. При неефективності консервативного лікування показане проведення оперативного втручання. Вони підрозділяються на декомпресивні (декомпресія нейросудинних утворень хребтового каналу), стабілізуючі (передній і задній спондилодез) і декомпресивно-стабілізуючі (рис. 7.28).

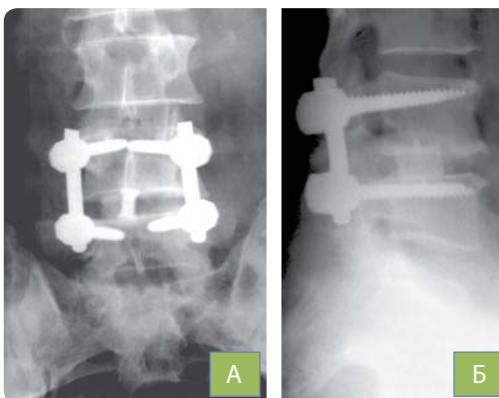


Рис. 7.28. Рентгенограми (передньо-задня (А) та бокова (Б) проекції) попереково-крижового відділу хребта після оперативного втручання — дискектомія міжхребцевого диска  $L_4 - L_5$ , задній міжтіловий спондилодез керамічним імплантатом і задній спондилодез апаратом транспедиккулярної фіксації

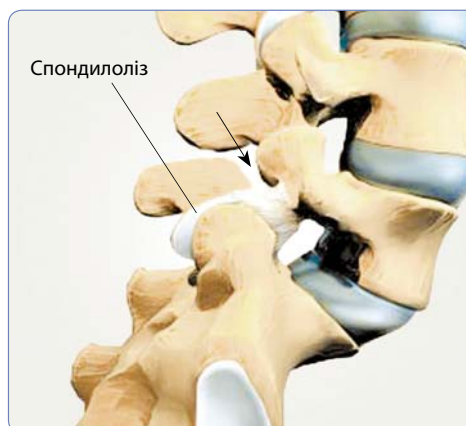


Рис. 7.29. Спондилістез

Після проходження стаціонарного етапу лікування пацієнти потребують реабілітаційних заходів, що включають санаторно-курортне лікування, ЛФК, лікувальний масаж, раціональну організацію робочого режиму.

## СПОНДИЛОЛІТЕЗ

Спондилолітез — захворювання, яке характеризується зміщенням вищерозташованого хребця по відношенню до нижчерозташованого (рис. 7.29).

Етіологія спондилолітезу залишається недостатньо вивченою. Одним із чинників розвитку спондилолітезу вважають порушення тазостегнового балансу, патологію *pars interarticularis* та ін.

**Класифікація.** Залежно від провідного етіологічного фактора, який спричиняє спондилолітез, розрізняють:

- істмічний (перешийковий, або спондилолізний) — характеризується наявністю патології перешийка — *pars interarticularis*, яка поділяється на:
  - лізис *pars interarticularis*
  - подовження *pars interarticularis*
  - перелом *pars interarticularis*
- диспластичний або вроджений;
- дегенеративний;
- травматичний.
- патологічний (генералізований чи локальний патологічний процес у кістковій тканині, пухлина, спондиліт).

Залежно від напрямку зміщення вищерозташованого хребця розрізняють антеролітез — до переду, ретролітез — до заду, латеролітез — вбік. За класифікацією

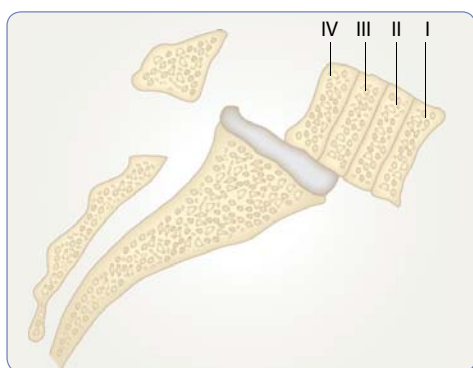


Рис. 7.30. Ступені зміщення хребців

Меєрдінга виділяють чотири ступені зміщення хребців один відносно одного.

- 1 ст. — зміщення на  $\frac{1}{4}$  тіла хребця;
- 2 ст. — зміщення на  $\frac{1}{2}$  тіла хребця;
- 3 ст. — зміщення на  $\frac{3}{4}$  тіла хребця;
- 4 ст. — зміщення на всю довжину тіла хребця, або спондилоптоз (7.30).

Також залежно від наявності патологічної рухомості між хребцями виділяють стабільну та нестабільну форму спондилолітезу. Це має важливе значення для вибору хірургічного втручання (виконувати чи ні стабілізуючі втручання).

**Клініка.** При огляді пацієнти із 3–4 ст. зміщення мають характерний телескопічний тулуб. Внаслідок зміщення центру ваги тіла та порушення тазо-стегнового балансу хода в цих пацієнтів по типу “канатохідця”. Пальпація по лінії остистих відростків визначає западіння — симптом східців. Пацієнти мають горизонтальне положення крижової кістки.

Клінічна картина спондилолітезу складається з двох складових — болі в спині (в англійській літературі *back pain*) та неврологічних порушень, що обумовлені компресією тих чи інших нервових структур. Існує багато теорій виникнення болю в спині. У випадку спондилолітезу больовий синдром обумовлений патологічними змінами у міжхребцевому диску, міжхребцевих суглобах і вторинно у паравертебральних м'язах та зв'язках.

Біль у спині має механічний характер, посилюється при фізичних навантаженнях, нахилах тулуба. Також виникають скарги на порушення постави та ходи.

Компресія нервових структур (корінців, спинного мозку) виникає при звуженнях просвіту спинномозкового каналу, внаслідок зміщення хребців один відносно одного, патологічних розростань у *pars interarticularis*, натягу крижових корінців при зісков-

зуванні хребців. У випадку компресії нервових корінців будуть відзначатись симптоми натягу (с-м Ласега, зворотній с-м Ласега або с-м Вассермана), зниження або відсутність сухожилкових рефлексів, біль в ділянці відповідного дерматому, гіпо- або анестезія в ділянці іннервації відповідного дерматому). У випадку компресії кінського хвоста виникає “синдром переміжної нейрогенної кульгавості”. При компресії спинного мозку виникає мієлопатія. Можуть спостерігатись порушення функції тазових органів.

Істмічний спондилолітез — характеризується патологією *pars interarticularis*. На косих рентгенограмах (в  $\frac{3}{4}$ ) характеризується симптомом “шотландського собаки”. Цей симптом може зустрічатись у 5–20% здорових людей. Викликає компресію спинного мозку при 3–4 ст. зміщення хребців.

Диспластичний спондилолітез характеризується дисплазією заднього опорного комплексу хребців, яка проявляється порушенням просторової орієнтації (положення у фронтальній площині) суглобових відростків, що формують так званий кістковий гачок, який утворюється верхніми суглобовими відростками нижчерозташованого хребця та нижніми суглобовими відростками вищерозташованого хребця. Чим фронтальніше розташовані суглобові відростки, тим міцніше зчеплення між суглобами. Цей тип спондилолітезу є складним для прогнозу прогресування.

Дегенеративний спондилолітез розвивається при тривалій міжсегментарній нестабільності, при цьому патологія перешийка відсутня. Відмічається у 6% чоловіків та 9% жінок, характеризується в більшості випадків асимптоматичним перебігом.

Травматичний спондилолітез виникає при переломі *pars interarticularis*, або заднього опорного комплексу, який формує так званий кістковий крючок. Характеризується локальним різким болем у ділянці перелому, а при наявності компресії нервових структур — неврологічними розладами.

Додаткове обстеження включає рентгенографію (передньо-задня проекція, бокова проекція або функціональні проби, коса проекція), МРТ, КТ.

**Лікування.** Виділяють консервативне та оперативне лікування спондилолітезу. Консервативне лікування при спондилолітезі показане при наявності больового синдрому в поперековому відділі хребта. Консервативне лікування включає прийом НПЗП, корсетотерапію (корсет Бостон) з метою іммобілізації, блокади. При тривалому больовому синдромі (більше 3–6 міс.), який не піддається консервативному лікуванню, вирішується питання щодо операції.

Консервативне лікування також показане при 1, 2 ст за Меєрдіном без неврологічного дефіциту, при стабільних формах спондилолітезу.

Важливим питанням для вибору методу лікування є прогресування спондилолітезу.

Оперативне лікування показане у випадках появи чи наростання неврологічного дефіциту: радикулопатії, радикуломієлопатії, мієлопатії чи нейрогенної переміжної кульгавості. Основними завданнями оперативного лікування є усунення компресії нервових структур, відновлення сагітального балансу та стабілізація. Стабілізуючі операції направлені на створення умов для спондилодезу. Стабілізацію виконують за допомогою транспединкулярних фіксаторів, міжтілових кейджів, пластин, які встановлюються на вентральну поверхню тіл хребців. У випадку спондилоптозу може виконуватись видалення хребця. Важливою проблемою оперативного лікування є необхідність та ступінь вправлення (редукції) хребця. У деяких випадках досягти редукції без збільшення неврологічного дефіциту неможливо.

## Диспластичний спондилолітез

При дегенеративному спондилолітезі із компресією нервових корінців та вмісту спинномозкового каналу і ознаками прогресування виконують декомпресивні втручання (ламінектомія, геміламінектомія, декомпресія каналу спинномозкового корінця) та декомпресивно-стабілізуючі втручання.

Для травматичного спондилолітезу використовують оперативне лікування, яке полягає у декомпресії нервових структур та стабілізації (за допомогою транспедикулярної фіксації, кейджів тощо) з метою створення умов для спондилолізу.

## СПІНАЛЬНИЙ СТЕНОЗ

Спінальний стеноз — зменшення просвіту спинномозкового каналу по відношенню до його вмісту зі специфічними клінічними проявами. Стеноз — поняття структурне, функціональне та клінічне. Отже, можна дати інше визначення спінального стенозу — це захворювання, яке характеризується вираженою невідповідністю між розмірами спинномозкового каналу та його вмістом з декомпенсацією функцій, втратою резерву захисної функції та появою специфічних неврологічних порушень елементів спинного мозку і нервових корінців (О. І. Продан). Уперше стеноз описав шведський нейрохірург Н. Verbiest.

### Класифікація

За етіологією розділяють вроджений та набутий стеноз (*Verbiest*). Вроджені стенози бувають вкрай рідко. В подальшому *Nelson* удосконалив та розширив класифікацію стенозів.

### За етіологією:

#### 1. Вроджений:

- ідіопатичний (формується в результаті генетично детермінованого порушення розвитку кісткових елементів хребців у постнатальному періоді);
- хондродистрофічний.

#### 2. Набутий:

- дегенеративний (центральный стеноз, латеральный стеноз, дегенеративный спондилолітез);
- комбінований (поєднання елементів вродженого та дегенеративного стенозів);
- спондилолітезний;
- ятрогенний (постламінектомічний, після дорзального чи вентрального спондилолізу).

В інституті імені професора М. І. Ситенка стеноз поділяють на диспластичний, дегенеративний та змішаний. Диспластичний стеноз може бути пов'язаний як з вродженою (генетично детермінованою), так і з дисплазією, набутою в постнатальному періоді і пов'язаною з порушенням морфогенезу хребців аж до завершення росту. Дегенеративний стеноз виникає на фоні дегенеративних змін спинномозкового каналу. У свою чергу, кожен з цих стенозів поділяється на 3 види: дислокаційний, гіперпластичний, змішаний. Кожен цей вид поділяється залежно від локалізації на центральний, латеральний, форамінальний.

В сучасних класифікаціях виділяють стеноз залежно від локалізації: центральний, латеральний, форамінальний. Виділяють термін "динамічний стеноз", який характеризується виникненням стенозування СМК при рухах (розгинання).

### У патогенезі стенозу виділяють наступні механізми:

- механізми ремоделювання спинномозкового каналу, що призводить до звуження просвіту СМК;
- механізми компресії нервових структур (спинного мозку, нервових корінців) та компресія судинних структур, які викликають ішемію нервових елементів.

Дегенеративні зміни в МХД (зниження висоти), антелітез, ретролітез та латеролітез, гіпертрофія дуговідросткових суглобів, осифікація жовтої зв'язки, остеофіти суглобових фасеток призводять до зменшення просвіту СМК, що призводить до компресії нервових структур. Навіть при



відносно широкому СМК значна осифікація суглобових фасеток призводить до стенозування латеральних рецесусів. Залежно від гіпертрофії та дегенерації тих чи інших структур ХРС виникає компресія переважно центральної чи латеральної частини СМК. Гіпертрофія та осифікація жовтої зв'язки, задньої поздовжньої зв'язки (хвороба Форестьє), нижніх суглобових фасеток призводить переважно до центрального стенозу; гіпертрофія верхніх суглобових фасеток — переважно до латерального стенозу. Тому спондилоартроз частіше супроводжується латеральним стенозом.

**Клініка.** Прояви стенозу переважно неврологічні. В залежності від рівня стенозування виникає та чи інша симптоматика. Частіше стеноз виникає на поперековому рівні (в порядку спадання  $L_4-L_5$ ,  $L_3-L_4$ , рідше  $L_3-L_4$  і ще рідше  $L_5-S_1$ ), проте буває стеноз і в шийному відділі. Хворіють переважно люди старшого віку.

Стеноз у шийному відділі хребта характеризується синдромом мієлопатії та/або радикулопатії з відповідною неврологічною симптоматикою, залежно від компресії СМ та/або нервових корінців.

При огляді привертає увагу “антропоїдне” положення, яке характеризується згладженням поперекового лордозу — компенсаторне збільшення просвіту СМК при згинанні у поперековому відділі.

Основний клінічний симптом — “нейрогенна переміжна кульгавість” — наростаюча слабкість та порушення чутливості (по ходу дерматома) в нижніх кінцівках при ході, яка виникає при недостатності кровопостачання того чи іншого корінця з транзиторним порушенням провідності нервових імпульсів. Нейрогенну переміжну кульгавість слід обов'язково диференціювати з переміжною кульгавістю, яка виникає при судинних захворюваннях — недостатності кровопостачання нижніх кінцівок. При судинній недостатності відзначається зниження пульсації на дистальних відділах

кінцівок, чутливість знижується по периферичному типу (с-м шкарпеток), при відпочинку відбувається відновлення порушення кровотоку при УЗД-дослідженні та ін. Хворі кажуть, що “ноги стають ватними”. Хворого просять уточнити відстань, яку він може пройти до виникнення слабкості у нижніх кінцівках. Зменшення відстані при спостереженні вказує на прогресування.

В залежності від рівня компресії та ступеня декомпенсації будуть ті чи інші чутливі та рухові прояви, які супроводжують компресійні корінцеві синдроми. Компресія може бути одного, двох чи більше корінців. Симптоматика одно- чи двостороння.

Компресія корінців кінського хвоста може призводити до порушень функції тазових органів.

При неврологічному огляді в стані спокою рефлекси, чутливість, сила м'язів можуть бути збережені. Тоді з провокаційною метою проводять “маршову пробу” — просять хворого крокувати на місці.

**Діагностика.** Для діагностики використовують МРТ, КТ, рентгенографію, різні види контрастування СМК (мієлографія).

На рентгенограмах виявляють звуження передньо-задніх розмірів СМК, гіпертрофію суглобових відростків, остеофіти, можливе виявлення спондилостезу. Можливе використання контрастування (мієлографії).

На КТ-сканах виявляють звуження передньо-задніх розмірів, порушення орієнтації суглобових відростків, звуження латеральних каналів, що проявляється симптомом “трилистника”.

На МРТ виявляють компресію нервових структур. Характерний симптом “пісочного годинника”, “пральної дошки”.

Діагноз стенозу встановлюють при наявності характерних клінічних даних. МРТ, КТ, рентгенографія встановлюють лише звуження розмірів СМК.

Додатково можливе використання електронейроміографії.

Диференційний діагноз проводять із су-

динними порушеннями на нижніх кінцівках (атеросклероз судин нижніх кінцівок, облітеруючий ендартеріт), грижа МХД, юкстафасеточні кісти, арахноїдит, пухлина спинного мозку, діабетична нейропатія.

**Лікування** поділяють на консервативне та оперативне.

Консервативне лікування проводять ортопедичними брейсами (які зменшують поперековий лордоз), НПЗП, протинабряковою терапією. Використовують епідуральні блокади з ГКС, епідуральний адгезіоліз.

Оперативне лікування проводять при відсутності ефекту або прогресуванні захворювання. Оперативне втручання полягає у проведенні декомпресивних (ламінектомія, геміламінектомія, парціальна фасектомія, різноманітні види ламінопластик)

та декомпресивно-стабілізуючих (стабілізація за допомогою транспедикулярних фіксаторів, кейджів, комбіновані методики) операцій. Декомпресивно-стабілізуючі операції в шийному відділі хребта можуть виконуватись з переднього та/або заднього доступів, що залежить від наявності компресії передніми чи задніми структурами. Очікуваний результат — регрес неврологічної симптоматики. Проте цей результат через рубцеві зміни у периневральних оболонках, порушення ліквородинаміки, досягти не завжди вдається. У випадку мієлопатії та формування вогнища склерозу на МРТ регрес неврологічної симптоматики повністю не відбувається, головна мета операції — зменшити прогресування мієлопатії.

## ЗАДАЧІ ТА ТЕСТИ

### ЗАДАЧА № 1

Хвора В., 39 років, скаржиться на біль у попереку. При огляді: поперековий лордоз збільшений, слабкість і парестезія нижніх кінцівок. На рентгенограмах відзначається сповзання хребця  $L_3$  уперед на 75 % тіла (спондилолітез). Вибрати метод лікування.

- A. Введення стероїдних протизапальних засобів.      C. Фізіофункціональне лікування.      E. Наліжковий витяг.  
B. Хірургічне лікування.      D. Фіксація поперекового відділу хребта корсетом.

### ЗАДАЧА № 2

Хворий Б., 43 років, скаржиться на біль в попереку, який виникає після фізичного навантаження. Останній місяць з'явилась іррадіація болю в праву ногу до I пальця стопи. При огляді: зменшений лордоз поперекового відділу хребта, помірна атрофія м'язів правої ноги, гіпоестезія в ділянці I пальця стопи, позитивні симптоми натягу. На рентгенограмах поперекового відділу хребта — звужена щілина між тілами хребців на рівні  $L_4-L_5$ . Поставити попередній діагноз.

- A. Пухлина хребта.      D. Люмбаго.  
B. Стеноз хребтового каналу.      E. Патологічний перелом поперекових хребців.  
C. Грижа міжхребцевого диска  $L_4-L_5$ .

### ЗАДАЧА № 3

Хвора Д., 48 років, скаржиться на біль, парестезії в шийно-потиличній ділянці з іррадіацією в скроню, запамороченнями, які супроводжуються нудотою, блювотою, закладеністю та шумом у вухах, фотопсіями. На рентгенограмах шийного відділу хребта визначаються ознаки остеохондрозу, спондилоартрозу, кістково-хрящові розростання з боку суглобів вдаються в канал хребтової артерії. Поставити попередній діагноз.

- A. Забій шийного відділу хребта.
- B. Мігрень.
- C. Грижа міжхребцевого диска на шийному рівні.
- D. Синдром хребтової артерії.**
- E. Ротаційний підвивих I шийного хребця.

#### ЗАДАЧА № 4

Хворий А., 73 років, скаржиться на двосторонній біль у поперековому відділі хребта, який локалізується паравертебрально, віддає в сідницю, стегно та далі до стопи. Біль має інтермітуючий характер, посилюється при тривалому стоянні і розгинанні, зменшується при нахилі вперед, сидінні і ходьбі, а також у положенні лежачи на спині. На рентгенограмах поперекового відділу хребта — ознаки остеохондрозу, гіперпластичні зміни в дуговідросткових суглобах. Поставити попередній діагноз.

- A. Спондилолітез поперекового хребця.
- B. Нестабільність поперекового відділу хребта.
- C. Поперековий спондилоартроз.**
- D. Грижа міжхребцевого диска на поперековому рівні.
- E. Пухлина поперекового відділу хребта.

#### ЗАДАЧА № 5

Чоловік 60-ти років страждає на деформуючий артроз II ступеня правого колінного суглоба з вираженим больовим синдромом. Клінічно та рентгенологічно визначається помірна варусна деформація колінного суглоба. Яка лікувальна тактика є патогенетично обґрунтованою у даного пацієнта?

- A. Носіння тютора на колінний суглоб.
- B. Внутрішньосуглобове введення хондропротекторів.
- C. Протизапальне лікування нестероїдними препаратами.
- D. Внутрішньосуглобове введення кортикостероїдних препаратів.
- E. Оперативне лікування.**

#### ЗАДАЧА № 6

Хлопчик 10 років на протязі 3 місяців скаржиться на біль у ділянці лівого кульшового суглоба, функція суглоба обмежена. На рентгенограмі у області головки стегнової кістки видно ділянку 1–1,5 см з підвищеною щільністю і сплюсненням епіфіза. Суглобова щілина розширена, суглобова впадина — не змінена. Назвіть найбільш імовірний діагноз.

- A. Ревматоїдний артрит.
- B. Туберкульозний артрит.
- C. Деформуючий артроз.
- D. Хвороба Бехтерева.
- E. Асептичний некроз головки стегнової кістки.**

#### ЗАДАЧА № 7

Хворий пред'являє скарги на біль в ділянці правого кульшового суглоба, який посилюється при рухах. Хворіє декілька років. Травму заперечує, не лікувався. При обстеженні — біль, обмеження рухів. Рентгенологічно — зменшення щілини в суглобі, остеофіти, деформація головки стегна. Діагноз:

- A. Правосторонній коксартроз. C. Поперековий радикуліт. E. Пухлина верхньої третини стегна.  
 B. Ревматоїдний артрит. D. Ішіас.

### ЗАДАЧА № 8

Хворий скаржиться на біль у шийному відділі хребта, оніміння в правому передпліччі. Скарги підсилюються при фізичних навантаженнях. При обстеженні відзначаються напруження м'язів шийного відділу, вимушене положення під час болю, обмеження рухливості. На оглядових рентгенограмах виявлене звуження міжхребцевої щілини C<sub>5</sub>-C<sub>6</sub> хребців, при функціональній рентгенографії зсув тіла C<sub>5</sub> хребця складає 0,4 см допереду. Укажіть діагноз даного хворого.

- A. Деформуючий спондильоз шийного відділу хребта. C. Виражена нестабільність на рівні C<sub>5</sub>-C<sub>6</sub> хребців.  
 B. Грижа диска C<sub>5</sub>-C<sub>6</sub> хребців з нестабільністю хребця на даному рівні. D. Міозит.  
 E. Грижа диска C<sub>5</sub>-C<sub>6</sub> хребців.

### ЗАДАЧА № 9

У хворого М. 42 років поставлений клінічний діагноз: правобічна грижа міжхребцевого диска L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub> зі здавлюванням S<sub>1</sub> корінця. При МРТ-дослідженні виявлена наявність зсуву грижі міжхребцевого диска L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub> хребців, прорив лікворного сигналу на даному рівні. Який вид оперативного лікування показаний даному хворому у випадку неефективності консервативної терапії?

- A. Ендоскопічне черезкісткове видалення грижі диска.  
 B. Інтерламінектомія, видалення грижі диска.

### ЗАДАЧА № 10

Хворий скаржиться на біль у грудному відділі хребта, що підсилюється при рухах, нездужання, втрату ваги. Хворіє близько 3 міс., болі носять тупий, ниючий характер. При огляді виявлена наявність болючості на рівні Th<sub>9</sub>-Th<sub>10</sub> хребців, лихоманка, у крові невеликий лейкоцитоз. При рентгенографії невелике вогнище деструкції тіла Th<sub>10</sub>, що прилягає до хребтового диска. Який діагноз?

- A. Пухлина. C. Спондиліт. E. Грижа диска.  
 B. Грижа Шморля. D. Деформуючий спондильоз.

## ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

11. Що найчастіше призводить до розвитку коксартрозу?

- A. Надмірна вага тіла. D. Цукровий діабет  
 B. Дисплазія кульшового суглоба. E. Нераціональне харчування  
 C. Професійне заняття спортом

12. Обмеженість рухів у суглобах в усіх площинах (коливальні рухи) — це:

- A. Контрактура в суглобі. D. Ригідність.  
 B. Тугорухомість. E. Блок суглоба.  
 C. Кістковий анкілоз.

13. Постійні тупі нічні болі в суглобі при остеоартрозі обумовлені:
- A. Реактивним синовітом.
  - B. **Венозним стазом у субхондральній кістковій тканині.**
  - C. Рефлекторним спазмом м'язів.
  - D. Нейродистрофічним синдромом.
  - E. Компресійними мікроангіопатіями.
14. Загострення больового синдрому та погіршення функції суглоба при остеоартрозі можуть спричинити локальні фізіопроцедури:
- A. Магнітотерапія
  - B. Ампліпульстерапія
  - C. Електрофорез з ліками
  - D. Загальні ванни (сірководневі, радонові та інші)
  - E. **Парафіно-озокеритові аплікації на суглоб**
15. У клінічній картині деформуючого артрозу не спостерігається:
- A. Біль
  - B. Хруст при рухах
  - C. Зміна форми суглоба (деформація)
  - D. Поступове обмеження рухів у суглобі
  - E. **Підвищення місцевої температури (суглоба)**
16. В ранній стадії остеоартрозу деструктивні зміни в поверхневій зоні хряща можуть бути діагностовані за допомогою:
- A. Рентгенографії
  - B. УЗД
  - C. **Артроскопії**
  - D. МРТ
  - E. Сцинтиграфії з технецієм ( $^{99m}\text{Tc}$ )
17. В якому варіанті перераховані стадії остеохондрозу хребта?
- A. Кругла та плоска спина, кіфотична, сколіотична та лордотична постави.
  - B. Остеохондроз, спондилоз, спондилоартроз.
  - C. Спондилоліз, спондилолістез, псевдоспондилолістез.
  - D. Рахітичний кіфоз, вроджений кіфоз.
  - E. **Внутрішньодискове зміщення ядра, протрузія, грижа диска.**
18. Дегенеративно-дистрофічне захворювання хребта з первинним ураженням міжхребцевого диска — це:
- A. **Остеохондроз.**
  - B. Спондилолістез.
  - C. Спондилоартроз.
  - D. Спондилоліз.
  - E. Спондилоз.
19. Дегенеративно-дистрофічне захворювання міжхребцевих суглобів — це:
- A. Остеохондроз.
  - B. Спондилолістез.
  - C. **Спондилоартроз.**
  - D. Спондилоліз.
  - E. Спондилоз.
20. Дегенеративно-дистрофічне захворювання хребта, яке характеризується кістковими розростаннями в ділянках відшарування зв'язкового апарату від тіл хребця, — це:
- A. Остеохондроз.
  - B. Спондилолістез.
  - C. Спондилоартроз.
  - D. Спондилоліз.
  - E. **Спондилоз.**

### 8.1. ВРОДЖЕНІ ВАДИ ТА ДЕФОРМАЦІЇ АПАРАТУ ОПОРИ ТА РУХУ

#### ВРОДЖЕНА М'ЯЗОВА КРИВОШИЯ

Вроджена м'язова кривошия була добре відома у стародавні часи. Светоній, Гораций описували її під назвою *carut obstipum*, *cervix obstipa*.

**Етіопатогенез.** Вроджена м'язова кривошия виникає внаслідок дисплазії груднинно-ключично-соскоподібного м'яза і займає друге місце серед вроджених вад у дітей, сягаючи 5–12 %.

Існують погляди, що причиною вродженої кривошиї є вимушене положення голови дитини у матці з обвиванням шиї пуповиною, травма під час пологів, запальні або дистрофічні процеси у м'язі (інтерстиціальний міозит, ішемія тощо). Наявність у м'язі веретеноподібної припухлості розглядають як крововилив, який виникає під час проходження голови по пологових шляхах, внаслідок надривів, надмірного розтягування диспластичного м'яза.

**Клінічні прояви** м'язової кривошиї залежать від віку дитини і форми захворювання. Клінічно виділяють легкий, середній

і тяжкий ступені кривошиї. Легкий ступінь, а інколи і середній, нефахівцями досить часто не діагностується. Діти поступають на лікування, коли виникають органічні зміни лицевого скелета. Середній і тяжкий ступені м'язової кривошиї у діагностиці нескладні (рис. 8.1).

Характерними симптомами м'язової кривошиї є нахил голови дитини у бік ураженого м'яза та поворот підборіддя у протилежний нахилу голови бік. Спроба повністю пасивно вивести голову у пряме положення не має успіху через значне напруження груднинно-ключично-соскоподібного м'яза. На рівні середньої третини м'яза візуалізується і пальпується верете-



Рис. 8.1. Вроджена м'язова кривошия

ноподібне стовщення, не спаяне з прилеглими тканинами, що розташоване у черевці м'яза. З ростом дитини усі симптоми наростають, еластичність груднинно-ключично-соскоподібного м'яза зменшується. Після 1-го року життя починає проявлятися асиметрія половини лицевого скелета і черепа на боці нахилу голови. З часом за відсутності адекватного лікування у дитини чітко проявляється асиметрія обличчя (рис. 8.2). Надпліччя і лопатки асиметричні, на боці кривоший вони розташовані дещо вище, ніж на протилежному боці. Шия на боці нахилу голови здається коротшою. Груднинно-ключично-соскоподібний м'яз гіпотрофічний у порівнянні з таким на здоровому боці, за винятком середньої третини, де пальпується щільне веретеноподібне стовщення.

Асиметрія надпліч і лопаток обумовлена контрактурою трапецієподібного та переднього драбинчастого м'язів. У старших дітей розвивається шийний і верхньогрудний сколіоз на боці кривоший.

Під час огляду дитини чітко визначається асиметрія обличчя на боці кривоший за



Рис. 8.2. Асиметрія надпліч, лопаток, обличчя у дитини з лівобічною кривошийю

рахунок вужчої очної ямки та сплющеної надбрівної дуги, які розташовані нижче. Крім того, недорозвинені і сплющені верхня і нижня щелепи. Вушна раковина на боці кривоший розташована ближче до надпліччя, ніж на здоровому боці.

Отже, завданням лікарів є встановлення діагнозу вже у пологовому будинку і адекватне лікування дитини до 1-річного віку, щоб запобігти виникненню деформації скелета обличчя та голови.

**Диференціальна діагностика.** Вроджену м'язову кривошийю необхідно диференціювати з вродженими додатковими клиноподібними хребцями шийного відділу хребта. При клиноподібних вроджених додаткових хребцях голова нахилена набік, але відсутній поворот підборіддя. Крім того, при спробі вивести голову у правильне положення відчувається перепона і при цьому груднинно-ключично-соскоподібний м'яз не натягується, а залишається розслабленим. Також вроджену м'язову кривошийю диференціюють зі спастичною кривошийю, яка спостерігається у дітей з ДЦП. Якщо ДЦП має типову клінічну картину, то діагностичної помилки не буває. Можливі діагностичні помилки при стертій формі ДЦП. Ретельний огляд дитини запобігає неправильному встановленню діагнозу. Крім того, диференціальну діагностику проводять з м'язовою кривошийю внаслідок поліомієліту. У таких випадках виникає параліч чи парез груднинно-ключично-соскоподібного м'яза, а також інших м'язів. При вродженій м'язовій кривоший м'яз не паралізований, відсутні паралічі м'язів кінцівок. Диференціюють з дерматогенною кривошийю після опіків, травм. Десмогенна кривошия виникає після перенесених запальних процесів у ділянці шиї (флегмони, лімфаденіт). При запальних процесах середнього вуха виникають рефлекторні кривоший, що потребує уважного збирання анамнезу і огляду хворого.

Синдром Кліппеля – Фейля — вроджена вада шийних хребців, в одних випадках

характеризується тим, що атлант (*atlas*) та епістрофей (*axis*) – перший та другий (осьовий) шийний хребці – зрощені з нижчезташованими хребцями, яких буває не більше ніж чотири. Дужки їх не зарощені. В інших випадках визначається синостоз атланта з потиличною кісткою, а декілька або всі шийні хребці зрощені між собою з наявністю додаткових клиноподібних хребців або шийних ребер (рис. 8.3). Клінічно у таких дітей коротка шия. Складається враження, що голова зрощена з тулубом. Межа волосистої частини голови настільки низька, що волосяний покрив переходить на лопатки. Голова нахилена вперед і набік, а підборіддя торкається грудей. Виражена асиметрія обличчя і черепа. Відсутні рухи



Рис. 8.3. Синдром Кліппеля – Фейля

у шийному відділі хребта. У старших дітей формується сколіоз або кіфоз, з'являється асиметрія надпліч і високе положення лопаток. Проявляються парези, паралічі, порушення чутливості на верхніх кінцівках. Усі перераховані симптоми відсутні при вродженій м'язовій кривошії.

Необхідно проводити диференціювання з шийними ребрами, які клінічно проявляються припухлістю у надключичних ділянках та нервово-судинними порушеннями в одній руці при одnobічних шийних ребрах або в обох руках при двобічних (похолодання, зміна кольору шкіри, порушення чутливості, зникнення пульсу, парези і навіть паралічі) (рис. 8.4). При двобічних шийних ребрах низько опущені плечі. Виникає враження, що плечі є продовженням шиї. Голова нахилена набік, тобто спостерігається виражена кривошия, і визначається сколіоз у шийно-грудному відділі хребта. Повноцінний анамнез, огляд і ретельне обстеження хворого виключають діагностичну помилку.

Диференціальну діагностику проводять також з крилоподібною шиєю (синдром Шерешевського – Тернера). Це вроджена вада, яка клінічно проявляється одnobічними чи двобічними крилоподібними шкірними складками на бічних поверхнях шиї. Крилоподібна шия може поєднуватися з інши-

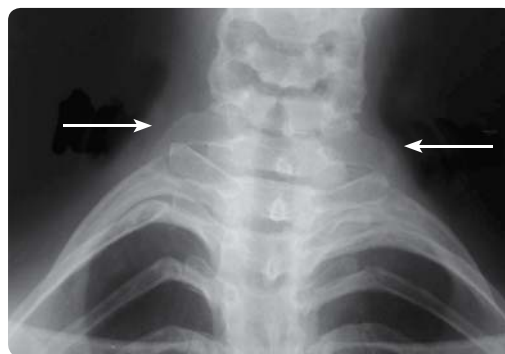


Рис. 8.4. Рентгенограма хворого з шийними ребрами



ми вродженими вадами (дисплазія, вивих стегна, епідактилія, згинальні контрактури пальців тощо). Під час огляду новонародженого на одній чи обох бічних поверхнях шиї від соскоподібного відростка до середини надпліччя натягнуті шкірні складки. Обличчя дитини застигле, нагадує сфінкса, вушні раковини деформовані, шия здається короткою. Безумовно, цих симптомів не буває при вродженій м'язовій кривошії.

Необхідно проводити диференціювання з хворобою Грізеля, або кривошиєю Грізеля (рис. 8.5). Попередником виникнення останньої завжди є запалення носоглотки, мигдаликів з високою температурою тіла. Запалення переходить на атлanto-осьовий (атлanto-аксіальний) суглоб, що призводить до виникнення підвивиху атланта. Після стихання запального процесу виникає контрактура навколохребцевих м'язів, які прикріплюються до переднього горбка атланта і черепа. Хвороба Грізеля спостері-



Рис. 8.5. Кривошия Грізеля.

- 1 — рельєфно виступаючий остистий відросток шийного хребця  $C_2$ ;  
 2 — зміщений остистий відросток  $C_2$ ;  
 3 — випинання атланта, що змістився вперед і вгору, яке можна визначити пальпаторно на задньо-верхній поверхні глотки

гається частіше у дівчаток віком 6–11 років астенічної конституції, з розвиненою лімфатичною системою, по якій поширюється інфекція. Клінічно голова нахилена набік з поворотом у протилежний бік, груднинно-ключично-соскоподібний м'яз дещо напружений, ущільнений. Пальпується рельєфно виступаючий остистий відросток шийного хребця  $C_2$ . Під час огляду глотки на задньо-верхній її поверхні визначається випинання відповідно до атланта, що змістився вперед і вгору. Це випинання змінюється у розмірі при поворотах голови. Згинання, розгинання і нахил голови в бік кривошії вільні, нахил голови у протилежний бік не тільки значно обмежений, але й спричинює біль. Ротаційні рухи голови обмежені, болючі і відбуваються на рівні нижніх шийних хребців. Рентгенограми необхідно виконувати через рот, що дає змогу діагностувати підвивих атланта наперед з поворотом навколо вертикальної осі.

**Лікування** починають після встановлення діагнозу. Матері пояснюють, що дитина у ліжку повинна лежати на боці кривошії, щоб подушка постійно відхиляла голову у протилежний бік. Крім того, необхідно зорієнтувати ліжку так, щоб світло, іграшки знаходилися на боці, протилежному кривошії, тоді дитина буде постійно повертати голову, розтягуючи диспластичний груднинно-ключично-соскоподібний м'яз (рис. 8.6).

Для утримання голови у правильному положенні та постійної корекції спершу користуються ватно-марлевими валиками, які підкладають з боку нахилу голови, а пізніше (на 3–4-му тижні життя) комірцем Шанца, який накладають після редресації (рис. 8.7).

З метою корекції положення голови та розтягнення диспластичного груднинно-ключично-соскоподібного м'яза проводять редресації (рис. 8.8). Редресація — насильницьке мануальне усунення деформації. Редресації проводять 3–5 разів на добу по 10–15 хв. До виписки з пологового будинку матір навчають методиці редресації. При



Рис. 8.6. Лікувальне положення для розтягнення диспластичного груднинно-ключично-соскоподібного м'яза при вродженій м'язовій кривошії



Рис. 8.7. Корекція кривошії комірцем Шанца

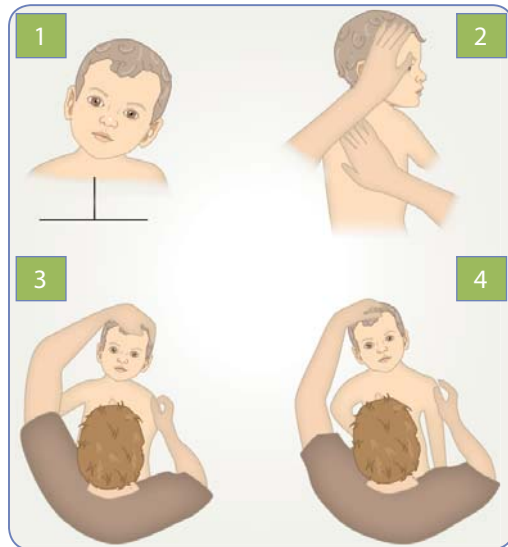


Рис. 8.8. Редресація при вродженій м'язовій кривошії

виконанні даної процедури дитину кладуть на стіл на спину, руки розміщують вздовж тулуба, їх тримає помічник або мати. Лікар без ривків плавно з наростаючою силою намагається вивести голову у правильне положення, повертаючи підборіддя у бік кривошії. При такому положенні максимально розтягується груднинно-ключично-соскоподібний м'яз. При редресації голова не повинна бути нахилена вперед. Після редресації голову фіксують у максимально корегованому положенні ватно-марлеви ми подушечками, які закріплюють бинтами. Після закінчення формування та зміцнення шкіри у віці 2,5–3 місяці, перед сеансом редресації на ділянку груднинно-ключично-соскоподібного м'яза призначають парафінові аплікації, що підвищує його еластичність та покращує мікроциркуляцію.

У 1,5–2-місячних немовлят після редресації голову фіксують комірцем Шанца (рис. 8.7). Лікування проводять з поступовим розтягненням груднинно-ключично-соскоподібного м'яза, щоб до 1-річного віку дитина з вродженою кривошиєю була

вилікувана, що здебільшого досягається при легких і середніх формах. У комплексі консервативного лікування також застосовується ЛФК, електрофорез з лідазою, йодидом калію, теплові процедури.

Щодо тяжких форм кривошії, то при консервативному лікуванні повної корекції у переважній більшості хворих досягти не вдається, тому в таких випадках показано хірургічне лікування на 10–12-му місяці життя дитини за методикою Зацепіна. За відсутності позитивної динаміки від застосування консервативного лікування оперативне втручання проводять у більш ранньому віці, оскільки поява асиметрії лицевого скелета є незворотним процесом. Операцію проводять під наркозом. Дитина лежить на спині, помічник максимально виводить голову, при цьому різко натягується одна чи обидві ніжки груднинно-ключично-соскоподібного м'яза. Над ключицею паралельно над напруженими ніжками м'яза роблять розріз шкіри і м'яких тканин довжиною 3–4 см, виділяють ключичну і стернальну ніжки м'яза, по черзі підводять під ніжки захисники і пересікають їх, після чого обережно (щоб не пошкодити яремні вени) перетинають задню стінку піхви сухожилків. Другий розтин шкіри і м'яких тканин довжиною близько 3 см роблять над соскоподібним відростком по ходу груднинно-ключично-соскоподібного м'яза. Виділяють початок м'яза і пересікають його поперечно у місці початку. Голову виводять у положення гіперкорекції. Обидві рани пошарово зашивають, накладають асептичні пов'язки і комірці Шанца. Голова повинна бути зафіксована у положенні гіперкорекції. У дітей віком 8–9 років накладають торако-краніальну гіпсову пов'язку. Із 3-го тижня починають лікувальну фізичну культуру. Корегуючий комірець Шанца накладають після кожного сеансу лікувальної фізичної культури протягом 3 міс. до відновлення сили, працездатності і витривалості м'язів при стабільному положенні голови.

## ВРОДЖЕНА М'ЯЗОВА КЛИШОНОГІСТЬ

Вроджена м'язова клишоногість — одна з найбільш поширених вроджених вад і за даними А. Є. Фрумїної та Т. С. Зацепіна становить 0,5–2 % випадків на 1000 пологів (рис. 8.9). Трапляється вона частіше у хлопчиків і у 60 % буває двобічною, а в 10 % поєднується з іншими вродженими вадами: кривошиєю, дисплазією кульшових суглобів, синдактилією, заячою губою, вовчою пащею та ін.

Вроджена клишоногість є поліетіологічним захворюванням, причиною якого бувають ендо- чи екзогенні фактори, спадковість. Заслуговує уваги точка зору Г. С. Бома, за якою під час закладки органів і систем у ембріона під дією екзо- чи ендогенних факторів на 3–4-му тижні кінцевий сегмент (тобто стопа) нижньої кінцівки не досягає повного повороту у сагітальній площині, що призводить до дисплазії м'язів: литкового, заднього великогомілкового та довгого згинача I пальця. Дисплазія цих м'язів обумовлює виникнення



Рис. 8.9. Вроджена м'язова клишоногість

вадового положення стопи, що характеризується такими елементами: *equinus* — фіксоване підшовне згинання у надп'яtkово-гомiлковому суглобі, *supinatio* — поворот стопи всередину та *adductio* — приведення переднього відділу. Це у свою чергу зумовлює дисплазію та фіброзний процес у зв'язковому апараті надп'яtkово-гомiлкового суглоба (особливо по задній та медіальній сторонах), а також з часом порушення формування та росту кісток гомілки і стопи.

**Клінічні прояви.** Одразу після народження привертає увагу вадове положення однієї чи обох стоп, які знаходяться у положенні підшовного згинання (*equinus*), повороту стопи так, що підшвова поверхня повернута досередини (*supinatio*) з приведенням переднього відділу стопи (*adductio*) (рис. 8.9). Ці три симптоми — *equinus*, *supinatio* та *adductio* — і є патогномонічними симптомами вродженої м'язової клишоногості. Залежно від тяжкості деформацій виділяють три її ступені: легкий, середній і тяжкий.

**При I ступені** спостерігають помірне підшовне згинання (*equinus*) і внутрішню ротацію (*supinatio*) з приведенням переднього відділу стопи (*adductio*). Внутрішня частина стопи за рахунок її увігнутості здається дещо коротшою, а зовнішня, випукла, — видовженою. Крім того, за рахунок внутрішньої ротації стопи і приведення переднього відділу внутрішній її край розміщений вище від зовнішнього. П'ята помірно підтягнута догори і супінована. При спробі корекції усі елементи деформації легко усуваються.

**При II ступені** клишоногості *equinus*, *supinatio* стопи і приведення її переднього відділу більш виражені і ригідні. Стопа ротована так, що підшвова поверхня майже повністю повернута назад. П'ята значно підтягнута догори, а передній відділ перебуває у ригідному приведенні. Підшовне згинання стопи під кутом 45–50°.

Контур зовнішньої кісточки рельєфно виступає, а внутрішньої — згладжений. Пасивно деформацію стопи повністю усунути неможливо. Необхідне тривале консервативне лікування.

**Третій ступінь** клишоногості характеризується тяжкою ригідною деформацією стопи. Вона ротована досередини так, що підшвова поверхня повністю повернута назад. Приведення переднього відділу майже досягає прямого кута, так що на висоті згину утворюється глибока борозна (борозна Адамса) (рис. 8.10).

На тильному боці поверхні під шкірою виступає край головки надп'яtkової кістки. Внутрішня кісточка занурена у м'які тканини, а контур зовнішньої рельєфно виступає під шкірою. Стопа видається вкороченою, контури п'яtkового горба згладжені, п'ята значно підтягнута догори.

На рентгенограмах надп'яtkова кістка дещо сплюснена, передня частина її і п'яtkової кістки нахилені у бік підшви, а сама п'яtkова кістка має вигин назовні, через що здається вкороченою (рис. 8.11). Човноподібна кістка має форму клина,



Рис. 8.10. Важка вроджена м'язова клишоногість. Борозна Адамса

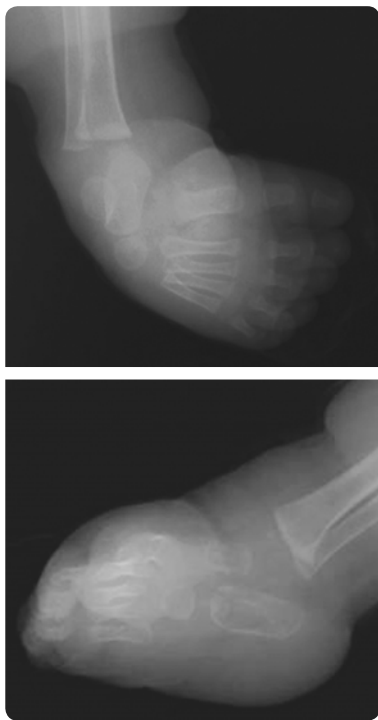


Рис. 8.11. Рентгенограми у прямій та бічній проекціях при вродженій м'язовій клишоногості

верхівка якого направлена в бік підошви. П'ята плеснова кістка стовщена, I — стоншена, атрофічна. Усі плеснові кістки повернуті майже під прямим кутом досередини з ротацією досередини так, що I плеснова кістка розміщена зверху, а решта під нею.

У дітей, в яких кістки ще не сформувалися, а лише видні ядра окостеніння, клишоногість визначають шляхом співвідношення осей надп'яtkової та п'яtkової кісток.

Якщо на передньозадньому знімку стопи провести осі через ядра окостеніння надп'яtkової та п'яtkової кісток, то вони не вписуються в загальну підшовову вісь стопи і утворюють між собою кут, менший ніж  $45^\circ$ , а при значних ступенях клишоногості на рентгенограмах ядра окостеніння накладаються одне на одне, а п'яtkова і надп'яtkова кістки часто виявляються

розміщеними паралельно, причому довга вісь надп'яtkової кістки проходить латерально до I плеснової.

На бічних проекціях осі надп'яtkової і п'яtkової кісток практично паралельні.

#### **Диференціальна діагностика**

Диференціювати вроджену клишоногість необхідно з артрогрипозом, амніотичними перетяжками, спастичною клишоногістю.

Артрогрипоз — вроджене захворювання всього опорно-рухового апарату або його складових. Для артрогрипозу характерні аномалії розвитку кісток, м'язів, суглобів, множинні вади і контрактури, тугорухомість диспластичних або деформованих суглобів, відсутність певних груп м'язів або їх дисплазія, чого ніколи не буває при вродженій клишоногості.

Амніотичні перетяжки можуть бути множинні на різних сегментах кінцівок і поодинокі на одній чи обох гомілках; при них виникає клишоногість, подібна до вродженої. Але при вродженій клишоногості ніколи не буває аномалій на гомілці, а тут в ділянці середньої третини гомілки або на межі середньої і нижньої третини чітко видно глибоку кругову перетяжку м'язових тканин.

При вродженій клишоногості тонус м'язів не порушений, а при дитячих спастичних паралічах чітко визначається гіпертонус м'язів. Лікар пасивно виводить стопу з вадового положення, що неможливо навіть при легкій формі вродженої клишоногості.

Рентгенологічне дослідження дітей до 1-річного віку дозволяє виявити запізнення появи ядер окостеніння кісток стопи або їх менший розмір з порушенням форми і топографії кісток. Збільшується кут метатарзоварус (якщо на передньо-задній рентгенограмі провести лінію по довгій осі I та V плеснових кісток, утвориться кут, який у нормі дорівнює  $25-28^\circ$ , а при клишоногості —  $45-50^\circ$ ).

Зменшується кут надп'яtkового індексу. Якщо на бічній рентгенограмі провести лінію по осі I плеснової кістки, а другу — по довжині п'яtkової кістки, то в нормі при їх перехрещенні утворюється кут 145–155°. При клишоногості він зменшується залежно від збільшення ступеня деформації, інколи досягає 80–90°. Досить часто спостерігається фрагментація ядра окостеніння кубоподібної кістки. З ростом дитини за відсутності лікування наростає спотворення форми кісток стопи, особливо надп'яtkової, з порушенням їх співвідношень і формуванням суглобових поверхонь; виникають нейротрофічні зміни, остеопороз.

**Лікування.** У лікуванні вродженої клишоногості умовно виділяють три періоди: до 1-річного віку, після 1-річного віку і протирецидивний.

Перший період починається, як тільки встановлюється діагноз. Зазвичай у цьому періоді застосовують консервативне лікування. Виконуються редресації, ЛФК, теплові процедури, використовуються засоби для фіксації стопи у відкорегованому положенні після проведених процедур та редресації. Перші 2–2,5 місяці масаж та гіпсові пов'язки не застосовують, оскільки шкіра немовляти ще не сформувалася, а тому існує велика загроза її ушкодження, занесення інфекції (гноячкових захворювань, сепсису). Гіпсові пов'язки не застосовують, оскільки при застиганні гіпсу його температура підвищується до 60°, що може призводити до опіку і появи значних ранових поверхонь.

Лікування починають з редресацій — насильницького усунення деформацій і фіксації стопи фланелевими бинтами за методикою Фінка – Еттінгена. Під час редресації усунення основних елементів деформації проводиться у чіткій послідовності: кожний плавний рух повинен спершу поступово усувати супінацію стопи і приведення переднього відділу, наприкінці редресації, утримуючи стопу

в стані досягнутої корекції, усувають підшовне згинання (*equinus*). Насамперед необхідно усунути *supinatio* і приведення переднього відділу стопи, а в останню чергу — *equinus*. Це обумовлено тим, що необхідно передусім розташувати надп'яtkову кістку конгруентно до "вилки" надп'яtkовогомілкового суглоба (що досягається усуненням *supinatio* та *adductio*), і тільки тоді стає можливим виконувати тильне згинання у надп'яtkово-гомілковому суглобі, усуваючи *equinus*. Сеанс редресації триває не менше ніж 5–10 хвилин, після чого у стані досягнутої корекції стопу фіксують м'якою пов'язкою за методикою Фінка – Еттінгена. З набуттям шкірою своєї захисної функції (у віці 2,5 міс.) м'яку бинтову пов'язку після редресацій замінюють на корегуючі гіпсові пов'язки типу чобітка. Чобітки змінюють кожні 7–9 днів, у проміжках між замінами проводять комплекс консервативних заходів: ЛФК, масаж, редресації, теплові водні процедури, парафінові аплікації та ін. При виконанні редресацій, за умови позитивної динаміки, лікування продовжують до досягнення гіперкорекції деформації (рис. 8.12).

Усі елементи деформації стопи повинні бути повністю усунені до початку ходіння дитини, тобто в середньому до 1 року життя. У випадках, коли консервативними заходами деформацію повністю виправити не вдається, показане хірургічне лікування. Виконують операцію на м'яких тканинах за методикою Зацепіна, принцип якої полягає у подовженні сухожилків диспластичних м'язів. За необхідності оперативне втручання доповнюється лігаментотомією надп'яtkово-гомілкового суглоба для повного усунення всіх елементів деформації та надання стопі положення гіперкорекції. В післяопераційному періоді виконується весь комплекс консервативного лікування, спрямований на покращення гемомікроциркуляції у тканинах гомілки та стопи, стимуляцію розвитку та



Рис. 8.12. Лікування шляхом редресації та накладання етапних гіпсових пов'язок

росту диспластичних м'язів, фіксацію стопи у правильному положенні та запобігання рецидиву деформації. Дітям старшого віку, які з різних причин своєчасно не були прооперовані, оперативне втручання доповнюється корекційними клиноподібними резекціями та остеотоміями по лінії шопарового суглоба з формуванням склепіння.

Після оперативного втручання значне місце у лікуванні відводять профілактиці рецидиву. Для цього широко використовують ортопедичну реабілітацію, ортопедичні шини, призначають спеціальне взуття, яким хворий користується протягом 3 років після операції, як правило, до закінчення росту. Треба пам'ятати про значну схильність до рецидиву деформації навіть після оперативного лікування. Тому в післяопераційний період основні зусилля лікувальної фізичної культури направлені на відновлення сили, працездатності і витривалості м'язів голі, на тривале використання корегуючих ортопедичних чобітків, шин, ортопедичного взуття.

## ВРОДЖЕНА ДИСПЛАЗІЯ КУЛЬШОВОГО СУГЛОБА

Дисплазія кульшового суглоба — порушення росту та розвитку всіх елементів кульшового суглоба, а саме — кісток, що

утворюють кульшовий суглоб, капсульно-зв'язкового апарату, м'язів, судин та нервів. Це самостійна вроджена вада, яка трапляється у 16 випадків на 1000 новонароджених. Дисплазія спостерігається частіше у дівчаток (7:1) і в переважній більшості буває однобічною.

**Етіологія.** Щодо виникнення дисплазії кульшового суглоба існує багато точок зору, але найбільшу увагу привертає теорія вади первинної закладки плода та затримки розвитку нормально закладеного кульшового суглоба. Про підтвердження порушення первинної закладки свідчать випадки поєднання дисплазії кульшового суглоба з іншими вродженими вадами. Щодо другої точки зору, то прибічники її вважають причиною несприятливий вплив екзо- й ендогенних факторів на плід. Підтвердженням цього є вивчення зовнішнього середовища на промислово забруднених територіях, де відсоток дисплазій значно вищий. Отже, ці дві теорії дають підставу для розкриття етіології вродженої дисплазії кульшового суглоба.

Для дисплазії кульшового суглоба типовою є гіоплазія вертлюгової ямки: вона мілка, плоска, витягнута по довжині, з різним ступенем збільшення скошеності даху (понад 30°). Як правило, при дисплазії кульшового суглоба пізно з'являються ядра окостеніння головки стегнової кістки і відставання її розвитку. Порушена фізіологічна торсія проксимального кінця

стегнової кістки: виникає надмірний (більше ніж  $10^\circ$ ) поворот (відхилення) головки і шийки стегнової кістки наперед — анте-торсія або рідше назад — ретроверсія із збільшенням шийково-діафізарного кута.

При вроджених дисплазіях кульшового суглоба завжди наявна дисплазія м'язів, капсули і зв'язок. Отже, дисплазія кульшового суглоба — це недорозвинення всіх елементів кульшового суглоба. Особливістю дисплазії, на відміну від підвивиху або вивиху стегна, є те, що головка завжди центрована у вертлюговій ямці. На сучасному етапі медицини лікарі-акушери, акушерки,



Рис. 8.13. Рентгенкартина вродженої дисплазії лівого кульшового суглоба та вродженого вивиху стегна справа у дитини 7 місяців

патронажні сестри повинні пройти відповідну підготовку з діагностики вроджених вад, особливо дисплазії, вродженого вивиху стегна, кривоший та клишоногості.

**Клінічні прояви.** Оглядаючи дитину, лікар звертає увагу на наявність додаткових шкірних складок чи асиметрію їх на медіальній поверхні верхньої третини стегна, що зумовлено недорозвиненням м'язів на боці ураженого суглоба (рис. 8.14).

Під час перевірки пасивних рухів у кульшовому суглобі лікар згинає ніжки у кульшовому і колінному суглобах до прямого кута, а потім повільно починає їх розводити і відчуває, що з одного боку відведення стає обмеженим (при однобічній дисплазії), або відзначає обмеження відведення обох стегон (при двобічній дисплазії). Це зумовлено недорозвинутим капсульно-зв'язковим апаратом диспластичного кульшового суглоба. Клінічне значення в даному випадку має відведення стегна на боці дисплазії менше  $70^\circ$ .

Таким чином, для дисплазії кульшових суглобів найбільш характерні три клінічних симптоми: наявність додаткових складок на медіальній поверхні верхньої третини стегна та/або їх асиметрія і обмеження відведення стегон менше  $70^\circ$ . Це не патогномічні симптоми, не абсолютні, а відносні, що вказують на наявність порушень у куль-

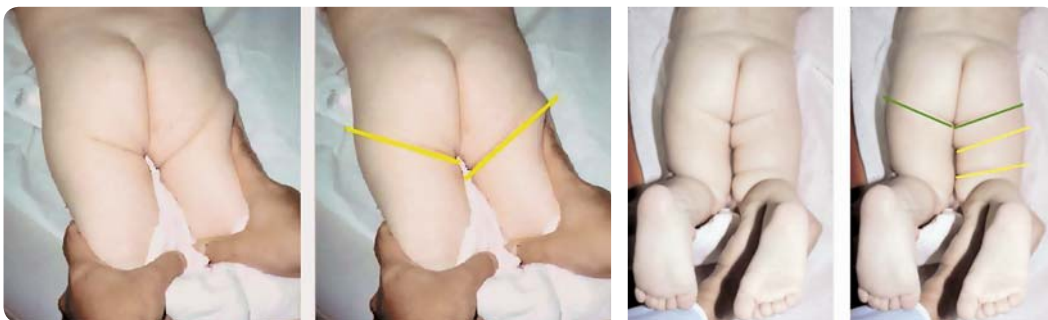


Рис. 8.14. Додаткові шкірні складки та асиметрія шкірних складок на медіальній поверхні верхньої третини стегна





Рис. 8.15. Схема Хільгенрейнера для оцінки рентгенограм при дисплазії кульшового суглоба та вродженому вивиху стегна

шовому суглобі, хоча бувають і у здорових дітей. При виявленні вказаних симптомів необхідно додатково обстежити дитину.

**Рентгенографія.** З метою уточнення діагнозу до 3-місячного віку виконується ультразвукове обстеження кульшових суглобів. Однак найбільш об'єктивним методом обстеження, яке повинне обов'язково виконуватися при підозрі на наявність вродженої дисплазії чи вивиху стегна, є рентгенографія, яку виконують після 3-місячного віку, коли у нормі з'являються ядра окостеніння епіфіза головки стегнової кістки. Найбільш поширеною системою оцінки отриманих даних проводять за схемою кількісної оцінки рентгенограм — Хільгенрейнера, на якій визначаються кути, відстані, лінії та дуги (рис. 8.15).

#### Для вродженої дисплазії характерні такі рентгенологічні симптоми:

- надмірна скошеність даху вертлюгової ямки, визначається за ацетабулярним кутом альфа, що в нормі коливається від 27 до 30 градусів, також вона є плоскою та мілкою;
- пізня поява ядер окостеніння епіфізів головки (пізніше 3–3,5 місяців), їх відсутність або гіпоплазія;
- головка стегнової кістки центрована без латеропозиції.

**Схема Хільгенрейнера** (рис. 8.15). На оглядовій рентгенограмі таза та кульшових суглобів проводять горизонтальну лінію через У-подібні хрящі (лінія Келера або Хільгенрейнера). Другу лінію — дотичну — проводять з верхнього краю даху вертлюгової ямки паралельно до останньої і з'єднують з лінією Келера. Між ними утворюється ацетабулярний кут, який повинен бути у нормі не більшим ніж 30°. Далі по горизонтальній лінії Хільгенрейнера від центру дна вертлюгової ямки до внутрішнього краю ядра окостеніння відкладають відрізок d. У нормі цей відрізок дорівнює 1–1,5 см. Збільшення довжини відрізка вказує на наявність латеропозиції головки. Наступну лінію проводять з верхньої точки даху у вигляді перпендикуляра до лінії Келера і продовжують її на стегно — лінія Перкіна. Цей перпендикуляр розділяє вертлюгову ямку на 4 сектори. Ядро окостеніння головки стегнової кістки завжди повинне бути у нижньо-внутрішньому секторі. Крім того, проводять перпендикуляр з лінії Келера до ядра окостеніння стегнової кістки. Довжина цього перпендикуляра у нормі дорівнює 1–1,5 см. Цей показник вказує на відсутність зміщення головки догори (проксимально). Крім того, на відсутність внутрішньосуглобового зміщення проксимального кінця стегнової кістки вказує лінія Шентона, яка проходить по внутрішньому контуру шийки стегнової кістки і плавно, без розриву переходить на верхньомедіальний контур затульного отвору. Дуга або лінія Кальве — це лінія, яка подібно до лінії Шентона в нормі плавно і без розриву переходить із зовнішнього контуру шийки стегнової кістки на крило клубової кістки.

**Лікування.** Виявивши у пологовому будинку вроджену дисплазію кульшового суглоба, починають консервативне лікування: спершу проводять широке сповивання, а з 2–3-тижневого до 3-місячного віку застосовують ортопедичні штанці.

Крім того, батьків навчають проводити вправи на відведення стегон перед сповиванням. Після 3 міс. життя обов'язково роблять рентгенологічний контроль та у разі підтвердження наявності дисплазії одягають стремена Павліка (рис. 8.16, а).

Перевага їх у тому, що вони дають вільний доступ для гігієни дитини, дозволяють активні рухи ніжками при фіксованих кульшових і колінних суглобах під кутом  $90^\circ$  з поступовим досягненням повного відведення стегон. Залежно від ступеня дисплазії стремена Павліка одягають на 3–6 міс. У 6–7 місячному віці, для утримання ніжок у зігнутому та відведеному положенні зви-

чайно застосовують абдукційні апарати, які дозволяють більш надійно та жорстко фіксувати кульшові суглоби у необхідному лікувальному положенні (рис. 8.16, б). Критерієм зняття стремени або апарата є повне відновлення даху вертлюгової ямки, кут якої на схемі Хільгенрейнера повинен бути не більшим ніж  $30^\circ$ .

Чому відведення стегон є лікувальним заходом?

По-перше, при відведенні стегна під кутом  $90^\circ$  головка центрована і усунуто надмірний тиск на дах вертлюгової ямки, контакт між суглобовими поверхнями головки стегнової кістки та кульшової западини максимальний, що дозволяє елементам кульшового суглоба правильно формуватися.

По-друге, постійне подразнення капсули суглоба і функціонування м'язів під час активних рухів поліпшує мікроциркуляцію, що теж позитивно впливає на процес дорозвинення вертлюгової ямки.

Мета лікування вродженої дисплазії полягає в тому, щоб створити оптимальні умови для дорозвинення даху вертлюгової ямки до досягнення 1-річного віку, тобто до часу, коли дитина в нормі почне ходити; у суглобі повинні бути відновлені нормальні біомеханічні параметри.



Рис. 8.16. А — стремена Павліка, Б — абдукційний апарат

## ВРОДЖЕНИЙ ВИВИХ СТЕГНА

Вроджений вивих стегна належить до однієї з частих вроджених вад опорно-рухового апарату. Причиною виникнення вродженого вивиху стегна є як ендогенні, так і екзогенні фактори, гормональні порушення, токсикози, дефіцит вітаміну  $B_{12}$ , порушення обміну речовин, спадковість. Всі вони можуть обумовлювати вади закладки елементів суглоба або затримку їх розвитку у внутрішньоутробному періоді. При вродженому вивиху стегна завжди

має місце дисплазія суглоба, а саме: гіоплазія вертлюгової ямки, малі розміри головки стегнової кістки, пізня поява ядер окостеніння, надмірний поворот проксимального кінця стегнової кістки наперед (антеторсія), а також диспластичні зміни нервово-м'язового апарату кульшового суглоба.

Отже, вроджений вивих стегна характеризується дисплазією кульшового суглоба (порушенням розвитку всіх його елементів) та неспівпадінням (дисконгруентністю) суглобових поверхонь головки стегнової кістки та кульшової западини різного ступеня, аж до повного виходу головки з вертлюгової ямки.

Через мілку, сплюснену вертлюгову ямку, яка витягнута у довжину і має недорозвинутий верхньозадній край, що обумовлює надмірне скошення даху (западина нагадує трикутник), головка стегнової кістки без перепон зміщується назовні і догори. Сплюснення вертлюгової ямки збільшується ще за рахунок стовщення хрящового шару дна і розвитку на дні "жирової подушки". З розвитком сідничних м'язів зігнуте положення ніжок плода сприяє зміщенню головки догори, і в такому положенні фізіологічний тиск м'язів припадає на медіальну поверхню головки, що зумовлює її деформацію. Капсула суглоба постійно перерозтягнута, інколи має форму пісочного годинника,

кругла зв'язка гіопластична або взагалі відсутня, м'язи на боці вивиху гіопластичні.

**Клінічні прояви.** Виявити вроджений вивих стегна необхідно у пологовому будинку, що визначає необхідність знання цієї патології акушерами-гінекологами, педіатрами, акушерками. У сумнівних випадках важливо, щоб новонароджених оглядали ортопеди. Адже рання діагностика — запорука успішного лікування.

Під час огляду немовляти звертають увагу на наявність додаткових складок на медіальній поверхні стегон нижче від пахвинних зв'язок, їх асиметрію, глибину, а на задній поверхні таза — на положення сідничних складок, які при вродженому вивиху асиметричні. Після огляду лікар згинає ніжки до прямого кута у кульшових і колінних суглобах і плавно без ривків проводить розведення стегон, яке при вродженому вивиху стегнової кістки значно обмежене та складає менше  $70^\circ$  (рис. 8.17, Б). На відміну від фізіологічної ригідності м'язів, у новонароджених з вродженим вивихом обмеженість відведення постійна і не зникає з розвитком дитини. При клінічному обстеженні визначається відносно вкорочення кінцівки на боці вивиху. При зігнутих ніжках у кульшових і колінних суглобах чітко виявляється, що на боці вивиху коліно розміщене нижче від іншого (рис. 8.18, А).

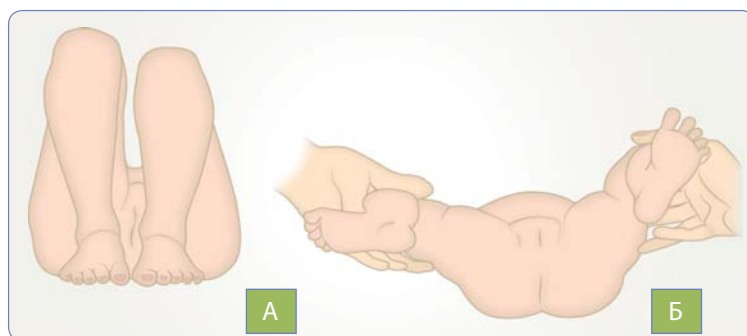


Рис. 8.17. А — на боці вродженого вивиху стегна коліно розміщене нижче від іншого (відносно вкорочення кінцівки на боці вивиху); Б — обмеження відведення стегна на боці вивиху менше  $70^\circ$

Абсолютним або достовірним симптомом при вродженому вивиху стегнової кістки є симптом вправлення-вивихування (симптом клацання), або симптом Ортолані — Маркса (рис. 8.18).

При високих вивихах відзначається значна зовнішня ротація кінцівки, латеропозиція наколінків до 90°. Симптом Ортолані — Маркса є наслідком вправлення головки у вертлюгову ямку, а при приведенні вона знову вивихується з характерним клацанням.

Симптом вивиху і вправлення (клацання) буває тривалим лише у недоношених немовлят, а у нормально розвинених він швидко зникає (протягом кількох днів), що зумовлено розвитком тонусу сідничних і привідних м'язів. Крім того, з часом наростає обмеження відведення стегна. До відносних симптомів вродженого вивиху стегна також належать позитивний симптом Дюпюїтрена, або симптом поршня (якщо дитину покласти і натиснути на розігнуту ногу по осі, то нога зміщується догори), позитивний симптом Шасеньяка — на боці вивиху завжди визначаються надмірні зовнішньоротаційні рухи стегна.

Діагноз вродженого вивиху стегна вірогідно можна встановлювати лише за наявності абсолютного симптому (симптом

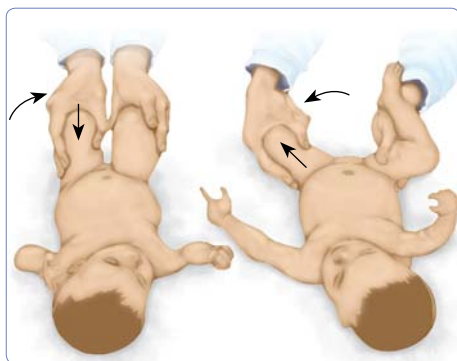


Рис. 8.18. Методика перевірки симптома Ортолані – Маркса (симптом вправлення-вивихування або клацання)

вправлення-вивихування). В інших випадках виникає лише підозра вивиху, яка уточнюється за допомогою рентгенологічного чи сонографічного дослідження.

Діти з вродженим вивихом стегон ходити починають пізно. При двобічних вивихах дитина розхитується в обидва боки — качина хода; при однобічних — пірнаюча кульгавість та відносно вкорочення кінцівки. Верхівка великого вертлюга знаходиться вище від лінії Розера – Нелатона (умовна лінія, що з'єднує передню верхню ость таза та сідничний горб), порушується трикутник Бріана, а лінія Шемакера (лінія, що проходить через передню верхню ость таза та верхівку великого вертлюга) проходить нижче від пупка.

У дітей після 1-річного віку, з початком ходіння та здатністю стояти, визначається позитивний симптом Тренделенбурга (рис. 20). У нормі, коли дитина стоїть на здоровій нозі, зігнувши другу кінцівку в кульшовому і колінному суглобах до кута 90°, то ніяких відхилень тулуба не виникає, сідничні складки розміщені на одному рівні. Коли ж дитину з вивихнутим стегном поставити на ноги і вона зігне здорову ногу в кульшовому і колінному суглобах під кутом 90°, одразу ж нахилиється у сторону вивиху, щоб головка могла впертися у крило клубової кістки, і в цей час здорова половина таза перекошується, опускається вниз, сідничні складки виявляються асиметричними, на стороні вивиху вони нижчі від складок з протилежної сторони. Це зумовлено не тільки гіпотрофією м'язів, а головне — тим, що при зміщенні головки по крилу клубової кістки проксимально місця початку і прикріплення сідничних м'язів зближуються, останні втрачають фізіологічний тонус і не здатні стабілізувати кульшовий суглоб (отже, виявляється нестійкість у позі Тренделенбурга). Треба пам'ятати, що симптом Тренделенбурга завжди позитивний при вродженій і набутій *coxa vara*.

**Рентгенологічне дослідження.** За необхідності уточнення діагнозу у віці від 2

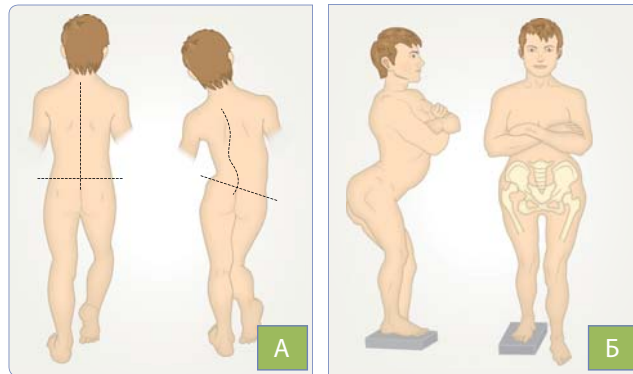


Рис. 8.19. А — визначення симптома Тренделенбурга (зліва — негативний, справа — позитивний), Б — патологічна поза Тренделенбурга (позитивний симптом Тренделенбурга)

тижнів до 3 місяців виконується ультразвукографічне дослідження кульшового суглоба. Після 3 місяців, з метою визначення динаміки лікування та уточнення діагнозу, обов'язково виконується рентгенологічне дослідження (рис. 8.20).

Рентгенографія таза та кульшових суглобів проводиться у положенні дитини лежачи на спині з розігнутими нижніми кінцівками без повороту і перекосу таза. Оцінку рентгенограм проводять за схемою Хільгенрейнера (рис. 8.21).

Ацетабулярний кут при вивихах перевищує 30–40° (у нормі він повинен бути не

більшим ніж 30°). Для вивихів характерне розміщення верхівки проксимального кінця стегнової кістки (епіфіза) вище від лінії Хільгенрейнера. Лінія Шентона та дуга Кальве перервана.

Ранні рентгенологічні симптоми вродженого вивиху стегнової кістки описав у 1927 р. болонський ортопед П. Путті, які ввійшли в літературу як триада Путті.

**Для неї характерні три головні симптоми:**

- надмірна скошеність даху вертлюгової ямки, визначається за ацетабулярним кутом альфа, що в нормі не перевищує 30 градусів;



Рис. 8.20. Рентгенологічна картина лівобічного вродженого вивиху стегна у дитини 19 місяців

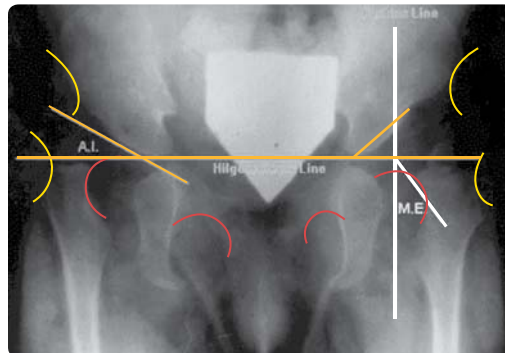


Рис. 8.21. Оцінка рентгенограми за схемою Хільгенрейнера при двобічному вродженому вивиху стегна

- пізня поява ядер окостеніння епіфізів головки стегнової кістки (пізніше 3–3,5 місяців), їх відсутність або гіпоплазія;
- головка стегнової кістки децентрована — визначається зміщення проксимального кінця стегнової кістки назовні (латеропозиція) і догори відносно вертлюгової западини.

#### **Виходячи з даних рентгенологічного дослідження, виділяють 5 ступенів вивиху:**

I ступінь — головка на рівні вертлюгової ямки з вираженою її латеропозицією;

II ступінь — головка розміщена вище лінії Келера, але повністю не виходить за край даху — підвивих;

III ступінь — головка розміщена над верхнім краєм даху;

IV ступінь — головка перекрита тінню крила клубової кістки;

V ступінь — головка розміщена на крилі клубової кістки.

**Диференціальна діагностика.** Вроджений вивих стегнової кістки необхідно диференціювати з вродженим укороченням стегна. Для останнього характерне анатомічне вкорочення стегна, а не відносно, як при вродженому вивиху. Крім того, негативний симптом Ортолані – Маркса, відсутнє обмеження відведення стегна, асиметрія шкірних складок, також відсутні порушення трикутника Бріана і лінії Шемакера.

Другою вродженою вадою, з якою треба диференціювати вроджений вивих стегнової кістки, є вроджена *соха vara*. Для останньої характерним є обмеження відведення стегон, розміщення верхівки великого вертлюга вище від лінії Розера – Нелатона. При одnobічній *соха vara* має місце відносно укорочення кінцівки, але відсутні симптоми Ортолані – Маркса, Дюпюїтрена, асиметрії складок.

У дітей старшого віку при двобічній *соха vara*, як і при вродженому вивиху, теж має місце типова качина хода. Діагноз встановлюють після рентгенологічного дослідження.

Необхідно пам'ятати, що у новонароджених у перші дні життя часто виявляється гіпертонус м'язів з обмеженням відведення стегон, що може наштовхнути на думку про вроджену дисплазію або вивих стегнової кістки. Уважне обстеження свідчить про відсутність відносних і абсолютних симптомів вивиху, що дає підставу запобігти діагностичній помилці. Крім того, з розвитком немовляти гіпертонус зникає і відведення стегон стає нормальним, а при дисплазії і вивиху гіпертонус зберігається.

Деформація проксимального кінця стегнових кісток виникає внаслідок хвороби Пертеса, епіфізеолізу головки стегнової кістки, які мають типовий анамнез і перебіг захворювання. У таких хворих відсутнє пірнаюче кульгання, симптоми Дюпюїтрена та Шасеньяка.

Рентгенологічне дослідження дозволяє ретельно провести диференціальну діагностику та встановити діагноз.

#### **Лікування**

##### **У лікуванні вродженого вивиху стегнової кістки умовно виділяють такі етапи:**

1. Лікування немовлят перших 3 міс. життя.
2. Лікування дітей віком від 3 міс. до 1 року.
3. Лікування дітей віком від 1 до 3 років.
4. Оперативне лікування дітей віком від 3 до 5 років.
5. Оперативне лікування підлітків і дорослих.

Потрібно пам'ятати, що за наявності вродженого вивиху необхідно спочатку усунути вивих (досягти центрації головки у кульшовій западині), а у подальшому фіксувати кульшовий суглоб у вправленому та лікувальному положенні (положення 90° згинання у кульшових та колінних суглобах та відведення стегон до 90°).

Лікування дітей до 1 року. Виявивши дисплазію кульшового суглоба або вроджений вивих стегна, призначають широке сповивання, а після загоєння пупкової рани — сорочку-стремена. Роблять ліку-

вальні вправи для ніжок під час сповивання дитини, направлені на усунення привідних контрактур стегон. Після 2-місячного віку призначають подушку Фрейка, ортопедичні штанці з таким розрахунком, щоб кут відведення стегон постійно збільшувався. Після 3 місяців життя роблять контрольну рентгенографію, впевнюються у наявності патології у кульшовому суглобі і вдягають стремена Павліка, які тримають до повної нормалізації розвитку даху вертлюгової ямки (до 9–10 місяців).

Крім стремени Павліка, використовують абдукційні апарати або шини різних модифікацій. Зазвичай з 6–7-місячного віку фіксацію у стременах замінюють на апаратну.

Тривалість лікування залежить від ступеня дисплазії вертлюгової ямки, скошеності даху, часу початку лікування. Середня тривалість лікування підвивихів і вивихів стегна становить не менше ніж 6–9 місяців, підвивихів — 5–6 місяців.

Після зняття стремени, шин або апаратів діти утримують ніжки у положенні відведення і згинання, яке протягом 2–3 тижнів поступово минає і ніжки займають фізіологічне положення. До комплексу консервативних заходів входять також масаж, лікувальна фізкультура, водні процедури,

теплі процедури, магніт, електрофорез з хлоридом кальцію, АТФ та ін., що спрямовано на стимуляцію розвитку всіх елементів кульшового суглоба. До 1-річного віку не радять батькам дозволяти дітям ходити.

Класичним методом лікування вродженого вивиху після 1 року життя є методика А. Лоренца, запропонована у 1894 р. Методика передбачає одномоментне закрите ручне вправлення, яке проводять під наркозом. Після вправлення накладають кокситну гіпсову пов'язку у положенні Лоренца-1: зігнуте під кутом  $90^\circ$  стегно при повному відведенні і зігнутому колінному суглобі під кутом  $90^\circ$ . При двобічних вивихах закрите вправлення за методикою А. Лоренца роблять спочатку на боці більшого зміщення головки, а потім вправляють вивих на протилежному боці і накладають гіпсову кокситну пов'язку на термін 6–9 міс. Обов'язково після накладання гіпсової пов'язки проводять рентгенологічний контроль. Під час лікування дитині роблять декілька рентгенологічних контролів. Після зняття гіпсової іммобілізації дитину протягом 3–4 тижнів тримають у ліжку, поступово усуваючи відведення стегон, фіксованих положень у колінних суглобах з відновленням амплітуди рухів.



Рис. 8.22. Лікування вродженого вивиху стегон методом *traction overhead* (метод Кодевілла)

Однак важливо пам'ятати, що при використанні методики А. Лоренца частим ускладненням стає травматизація головки з розвитком тяжких епіфізитів. Тому методом вибору став метод А. Кодевілла — постійне клейове витягнення ніжок у вертикальній площині з поступовим відведенням на спеціальній металевій дузі, вмонтованій у ліжку (рис. 8.22).

Кожний день стегна розводять на 1 см; при досягненні повного відведення стегон нерідко виникає самовправлення головки. Якщо головка не вправляється, лікар великі пальці кистей розміщує на великому вертлюзі, а інші кладе на крило клубової кістки і знизу догори підштовхує головку, яка переходить край вертлюгової ямки і вправляється в останню. Така методика більш щадна, але при ній теж можуть виникати епіфізити, хоча значно рідше.

Після зняття витягнення кінцівки фіксують відповідними шинами, апаратами для поступового переходу кінцівки у лікувальне положення. Призначають масаж, лікувальні вправи, вітаміни з мікроелементами. Рентгенологічний контроль за станом кульшового суглоба вирішує питання про можливість зняття іммобілізації та активізації кульшового суглоба. До комплексу лікування також входять: розвантаження, бальнеотерапія, електрофорез, препарати кальцію та фосфору, вітаміни (відеїн-3), АТФ, сана-

торно-курортне лікування.

Ускладненням дистрофічного процесу є розвиток *coxa plana* з наступним прогресуючим деформівним остеоартрозом.

За даними професора Я. Б. Куценка, лікування вродженого вивиху стегна функціональним методом дає задовільні стійкі результати у 70–80 % випадків. Основною причиною незадовільних наслідків є асептичний некроз (8–9,5 %), невправимість вивиху внаслідок перетяжок капсули суглоба та рецидиву вивиху. Оперативне лікування необхідне у 10–13 % хворих.

У разі неефективності консервативних методів лікування методом вибору стає хірургічний, який застосовують не раніше 3–5-річного віку, коли з дитиною можна вступити в контакт для проведення післяопераційної реабілітації.

До радикальних хірургічних втручань відносять усі методики і модифікації відкритого усунення вродженого вивиху стегна, а також артродез та ендопротезування кульшового суглоба у дорослих хворих.

Корекційні операції — це операції, при яких усуваються відхилення від норми проксимального кінця стегнової кістки, подовження кінцівки, транспозиція місця прикріплення м'язів, великого вертлюга (рис. 8.23). Корекційні операції можуть виконуватися окремо і в поєднанні з радикальними операціями на суглобі. Корекцій-



Рис. 8.23. Схема відкритого вправлення вродженого вивиху стегна з клиноподібною корекційною остеотомією стегнової кістки



ні остеотомії таза дозволяють сформувати дах вертлюгової западини, а остеотомії проксимального відділу стегнової кістки спрямовані на відновлення анатомічних параметрів та центрацію головки у западині. Ці оперативні втручання виконуються як окремо, так і в комплексі.

Консервативне лікування підлітків і дорослих неефективне. Методом вибору є хірургічний метод. Застосовують складні реконструктивно-відновні операції, направлені на відновлення анатомічних, біомеханічних співвідношень у суглобі зі збереженням його функції.

При задовільних співвідношеннях суглобових поверхонь і форми головки формують дах за допомогою реконструкцій за методиками Коржа, Томса, Кеніга та Пемберта, остеотомій таза за методиками Солтера, Хіарі. Якщо є надмірна антеторсія, то додатково виконують деторсійну підвертлюгову остеотомію стегнової кістки, яка дає можливість не тільки усунути радикальну антеторсію, а й відновити шийково-діафізарний кут, видаливши клин з проксимального фрагмента кістки.

Лікування вроджених вивихів стегна у підлітків і дорослих становить проблему як щодо складності самого хірургічного втручання, так і відновлення функції кульшового суглоба. Тому основна задача — це раннє виявлення вивиху і початок лікування з перших тижнів народження. При невправлених вивихах раннє оперативне лікування у віці 3–5 років дає можливість отримати значно кращі наближені і віддалені наслідки.

## 8.2. ПОСТАВА ТА ЇЇ ПОРУШЕННЯ

Постава — це ортостатичне положення тіла людини в просторі, при якому зберігаються фізіологічні вигини хребта із симетричним розташуванням голови, тулуба,

таза, верхніх і нижніх кінцівок.

Хребет у немовлят не має фізіологічних вигинів, і з ростом дитини відповідно до функціональних потреб відбувається його формування. Як тільки немовля починає активно піднімати і утримувати голову (у віці 2–3 міс.), відбувається наростання маси і сили шийних м'язів, формується шийний лордоз — вигин шийного відділу вперед у сагітальній площині. На 5–6-му місяці життя дитина починає сидіти, у функцію включаються м'язи спини, формується грудний кіфоз — вигин відділу хребта у сагітальній площині назад. На 11–12-му місяці життя дитина починає ходити, і в цей час утворюється поперековий лордоз — вигин хребта у поперековому відділі вперед у сагітальній площині. Формування фізіологічних вигинів хребта відбувається до 7-річного віку. Терміни “кіфоз”, “лордоз”, “сколіоз” запропоновані ще Галеном.

Отже, правильна постава формується при нормальному фізіологічному рості дитини зі своєчасним усуненням несприятливих факторів, якими є недорозвинення і слабкість м'язової системи, функціональні та фіксовані перекося таза, укорочення кінцівок, тривалі неправильні положення тулуба, обумовлені невідповідними меблями (низькі стілець і парта), звичка неправильно сидіти, стояти.

Патологічна постава, така як кругла спина, кіфоз, лордоз, виявляється у 18,2 % дітей, а сколіотична постава — у 8,2 %.

Найбільш поширеними вадами постави є кругла (сутула) спина, кіфотична, сколіотична, лордотична постава і плоска спина (рис. 8.24).

При нормальній поставі фізіологічні вигини хребта мають помірний плавний перехід, а вертикальна вісь тіла проходить по лінії від середини тім'яної ділянки позаду лінії, яка з'єднує обидва кути нижньої щелепи, через лінію, умовно проведену через обидва кульшові суглоби. Під час огляду дитини спереду голова розміщена прямо,

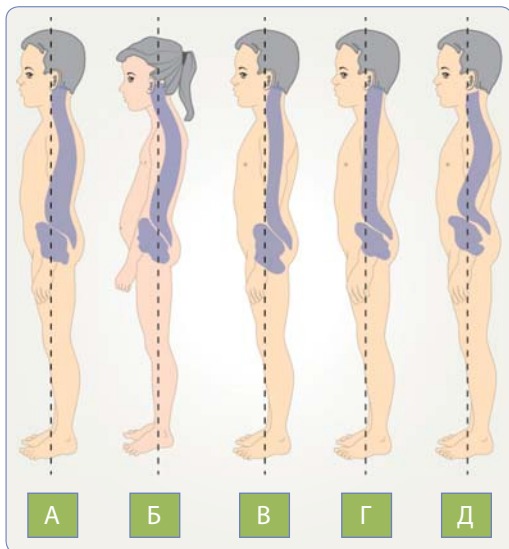


Рис. 8.24. Варіанти постави:  
 А — нормальна постава; Б — кіфотична постава (кругла спина або сутула спина);  
 В — плоска спина; Г — лордотична постава (плоско-увігнута спина), Д — кіфолордотична постава (кругло-увігнута спина)

надпліччя симетричні, вушні часточки на одному рівні, відсутні бічні відхилення тулуба, передні верхні ості таза на одному рівні, нижні кінцівки перпендикулярні до підлоги за умови повного розгинання у кульшових і колінних суглобах. Стопи паралельні і дещо відведені назовні. Під час огляду ззаду голова розміщена прямо, надпліччя симетричні, лопатки не відстають від грудної клітки, трикутники талії однакові, ромб Міхаеліса правильний, таз без перекосу, нахилений наперед до  $42-48^\circ$ , сідничні складки симетричні, нижні кінцівки перпендикулярні до підлоги, п'яти на одному рівні.

Порушення постави обумовлене відхиленнями хребта у сагітальній або фронтальній площинах у бік збільшення (посилення) чи зменшення (сплощення) фізіологічних вигинів.

**Кругла спина.** Для круглої, сутулої спина характерне рівномірне збільшення фізіоло-

гічного кіфотичного вигину хребта у грудному відділі. Пологий вигин грудного відділу хребта стає більшим від фізіологічного.

Крім вираженого збільшення фізіологічного кіфозу у грудному відділі, характерне збільшення поперекового лордозу та нахилу таза. Така дитина стоїть з нахиленим вперед тулубом і зведеними плечима, що формує вкорочення грудних м'язів. Грудна клітка запала з виступаючим вперед животом. Лопатки розміщені симетрично, але нижні кути їх відстають від грудної клітки. Під час нахилу тулуба вперед рельєфно, без відхилень від осьової лінії, виступають остисті відростки грудного відділу хребта. Амплітуда рухів хребта не обмежена. Поперековий лордоз компенсаторно збільшений.

Кіфотична постава відрізняється від круглої спина більш обмеженим заднім вигином хребта з вершиною на VII грудному хребці, з компенсаторним збільшенням поперекового лордозу, збільшенням нахилу таза вперед.

На рентгенограмах у бічній проекції грудний відділ хребта має загальне викривлення назад, а при кіфозі — локальне звуження міжхребцевого простору в передньому відділі, особливо на висоті вигину.

Отже, при круглій спині, кіфотичній поставі передні відділи хребців та їх зони росту постійно перевантажені статично-м'язовим тиском, у той час як задні відділи хребців і їх зони росту перебувають у стані розвантаження. Такі статико-біомеханічні умови обумовлюють асиметричний ріст хребців грудного відділу: передні відділи під постійним тиском відстають у рості, а задні розвиваються нормально, що призводить до формування клиноподібних хребців. Виникає хвороба Шоєрманна — Мау, або юнацький кіфоз, — передумова раннього розвитку остеохондрозу, деформівного спондильозу з вторинними радикалітами, ішіалгіями, що зумовлює зниження функціональних можливостей хребта

у молодому і зрілому віці людини.

**Плоска спина.** Для плоскої спини типовим є значне зменшення або повна відсутність фізіологічних вигинів хребта без нахилу таза вперед.

Під час огляду ззаду відзначається, що голова розміщена прямо, надпліччя на одному рівні, спина рівна, плоска, тулуб тонкий і здається видовженим. Лопатки розташовані на одному рівні, рельєфно контуруються, нижні кути дещо відстають від грудної клітки. М'язи спини недостатньо розвинені, гіпотрофічні. Ромб Міхаеліса має правильну форму, сідничні складки на одному рівні. Обмежене максимальне згинання у поперековому відділі хребта (пацієнти не можуть долонями дістати підлоги).

Вісь хребта не має відхилень у фронтальній площині. Плоска спина характерна для людей астеничної конституції і є найбільш слабкою серед постав.

Статичні навантаження по осі хребта внаслідок відсутності фізіологічних вигинів завжди припадають на одні й ті самі місця диска, що призводить до постійного перевантаження з розвитком прогресуючих дегенеративно-дистрофічних змін, які обумовлюють виникнення раннього остеохондрозу, деформівного спондиліозу, спондилоартрозу.

**Лордотична постава.** Для неї характерне надмірне заглиблення поперекового лордозу. Під час огляду людини у вертикальному положенні збоку (профіль) привертає увагу надмірне заглиблення поперекового лордозу з нахилом таза у сагітальній площині вперед. Грудний кіфоз при цьому стає більш пологим, живіт виступає вперед. Під час огляду ззаду голова розміщена прямо, надпліччя симетричні, на одному рівні, лопатки теж на одному рівні, нижні кути їх відстають від грудної клітки. Остисті відростки верхніх хребців до поперекового відділу чітко контуруються під шкірою, а у поперековому — контури їх заглиблені і не виділяються. Ромб Міхаеліса

має правильну форму.

Наявне помірне обмеження розгинання у поперековому відділі. Надмірний нахил таза у сагітальній площині (вперед) призводить до того, що статичні навантаження припадають не на тіло хребця, а зміщуються назад і припадають на дужки хребців. Кісткова структура дужок не передбачена для постійного надмірного статичного навантаження, і з часом у них починають виникати зони перебудови з подальшим розсмоктуванням і виникає спондилоліз, який у свою чергу призводить до розвитку спондилолістезу.

Отже, люди з лордотичною поставою — це група ризику щодо виникнення спондилолістезу, тому їх необхідно орієнтувати на вибір фаху, не пов'язаний з тривалим перебуванням на ногах, підняттям вантажів і важкою фізичною працею.

**Сколіотична постава.** Сколіотична постава характеризується бічним відхиленням хребта в одному з відділів лише у фронтальній площині. Клінічно сколіотична постава проявляється бічним вигином хребта у нижньогрудному або поперековому відділі, асиметричним розміщенням надпліч, на боці увігнутості надпліччя опущене, а на випуклому — підняте. Лопатки теж розміщені асиметрично, нижні кути їх розташовані не на одному рівні, трикутник талії на увігнутому боці більший, ніж на випуклому. Таз не перекошений. Під час огляду спереду визначається асиметрія надпліч і нерівномірне розміщення сосків, асиметричні трикутники талії. Сколіотична постава, як правило, завжди корегується при положенні струнко і всі симптоми її зникають.

## СКОЛІОТИЧНА ХВОРОБА (СКОЛІОЗ)

Сколіоз — це фіксована вроджена або набута фронтально-торсійна деформація хребта. Виділяють вроджені та набуті ско-

ліози. До вроджених відносять сколіози, які виникають на фоні аномалій розвитку хребців і дисків. До набутих сколіозів належать: нейрогенні, міопатичні, рахітичні, статичні та ідіопатичні. Причиною вроджених сколіозів стають різноманітні аномалії розвитку хребта: зрощення хребців, додаткові клиноподібні хребці, зрощені ребра, відхилення у розвитку дужок, зрощення відростків хребців, які обумовлюють асиметричний ріст хребта. Особливістю вродженого сколіозу є те, що його розвиток і прогресування співпадають з періодом росту дитини, деформація виникає на більш обмеженій ділянці, а противікривлення має більш полого дугу.

Диспластичні сколіози виникають на фоні недорозвинення попереково-крижового відділу хребта, однобічної сакралізації чи люмбалізації. Проявляються диспластичні сколіози у дітей після 8–10-річного віку і швидко прогресують, оскільки співпадають з наступним поштовхом росту. Основна дуга вигину припадає на поперековий відділ хребта.

#### **За етіологічним принципом набуті сколіози поділяють на:**

- нейрогенні, які виникають після перенесеного поліомієліту, при спастичних церебральних паралічах, сирингомієлії;
- міопатичні — при міопатіях;
- рахітичний сколіоз. При рахіті страждає кісткова система, виникають остеопороз, деформації нижніх кінцівок з біомеханічними порушеннями статичної і динамічної дисфункції м'язів-антагоністів з їхнім ослабленням, збільшується кіфоз, лордоз хребта з порушенням росту апофізів тіл хребців внаслідок нефізіологічного навантаження, вимушеної пози, особливо під час сидіння. Всі ці несприятливі умови призводять до виникнення сколіозу або кіфосколіозу, який проявляється на 3–4-му році життя;
- статичний сколіоз виникає при захворюванні суглобів і кісток нижніх кінцівок, коли розвивається перекіт, укорочення кінцівок (вроджені вивихи, підвивихи стегон, однобічна соха вага, контрактури, непра-

вильно зрощені переломи);

- ідіопатичний сколіоз є найбільш поширеним, складає близько 85 % усіх сколіозів. Існує багато теорій щодо його виникнення: нервово-м'язова недостатність, статико-динамічні порушення функції хребта, нейротрофічні зміни у кістковій та нервово-м'язовій системах у період росту дитини, надмірні навантаження, які обумовлюють порушення енхондрального кісткоутворення хребців з розвитком їх деформацій. В залежності від віку дитини розрізняють наступні форми ідіопатичних сколіозів: інфантильний (від народження до 3 років), ювенільний (від 3 до 10 років), підлітковий (від 10 до 17 років).

Інфантильний сколіоз складає до 1 % всіх сколіозів, частіше виникає у хлопчиків і частіше лівосторонній. 85 % інфантильних сколіозів регресує самостійно, відповідно 15 % — прогресує, що може призводити до неврологічних ускладнень.

Ювенільний ідіопатичний сколіоз складає близько 15 % сколіозів, виникає у віці від 3 до 10 років, частіше у дівчат, найчастіше правосторонній грудний.

Підлітковий сколіоз виявляється у віці більше 10 років. Значна частина хірургічної активності (80–85 %) пов'язана з ідіопатичним підлітковим сколіозом. Хворіють переважно дівчата (співвідношення дівчата/хлопці 9:1).

За даними В. Я. Фіщенко, етіологія і патогенез сколіотичної хвороби полягає у дисплазії міжхребцевого диска на вершині основної кривизни деформації. Порушення метаболізму сполучної тканини призводить до розпушування фіброзного кільця, що обумовлює ранню міграцію пульпозного ядра вбік. У подальшому пульпозне ядро стабільно фіксується на випуклому боці деформації і стає причиною ротаційної рухомості хребтового сегмента на рівні дисплазії диска. Зміщене пульпозне ядро у процесі росту хребта бере участь у розвитку структурних змін у кісткових елементах хребців (клиноподібність і торсія).

За таких умов виникають нерівномір-

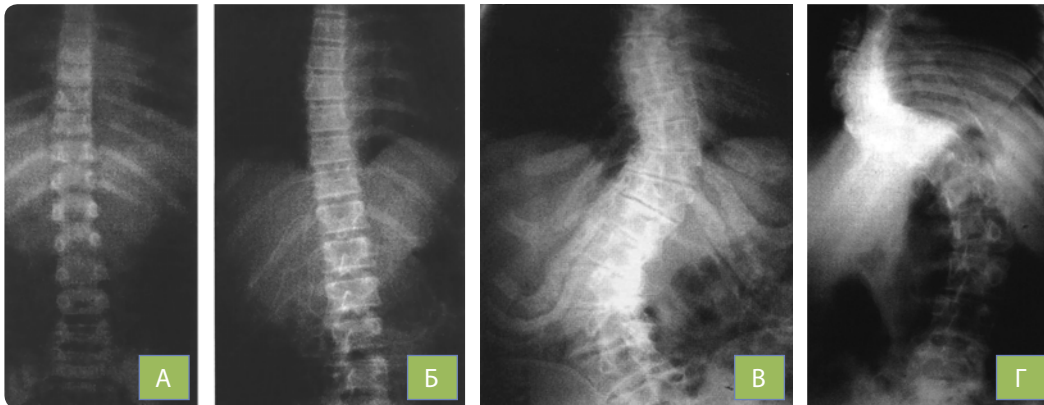


Рис. 8.25. Сколіотична хвороба: А — I ступеня, Б — II ступеня, В — III ступеня, Г — IV ступеня

ні навантаження зон росту тіл хребців, що призводить до асиметрії росту. Отже, міграція пульпозного ядра вбік є пусковим механізмом у формуванні структурних елементів деформації хребта.

Виникнення основної кривизни зумовлює формування компенсаторного протискривлення або перекосу таза. Все це призводить до структурних і функціональних змін у паравертебральних м'язах як по увігнутій, так і по випуклій стороні.

У перебігу сколіотичної хвороби В. Д. Чаклін виділяє 4 ступені. До I ступеня належать сколіози з кутом деформації до  $10^\circ$ , до II — до  $25^\circ$ , до III — до  $50^\circ$  і IV — понад  $50^\circ$ .

Для I ступеня сколіозу характерні такі клінічні прояви (рис. 8.25). Під час огляду ззаду в положенні стоячи визначають асиметричне положення надпліч і лопаток. Нижній кут лопатки на випуклому боці розміщений вище від нижнього кута іншої лопатки. Якщо діамантовим зеленим намалювати остисті відростки, то чітко вимальовується ступінь їх відхилення на рівні вигину хребта. Визначається виражена асиметрія трикутників талії (на випуклому боці він менший, а на увігнутому — більший). М'язи спини гіпотрофічні. При нахилах тулуба у поперековому відділі хребта з'являється

м'язовий валик. Таз не перекошений. Під час огляду спереду відзначають асиметрію надпліч, сосків і ребрових дуг.

Деформацію неможливо усунути ні пасивно (витагнення за голову чи укладання хворого у горизонтальному положенні), ні активно. Для II ступеня характерне виражене S-подібне викривлення хребта з утворенням ребрового горба. Під час огляду хворого ззаду привертає увагу значна асиметрія надпліч, трикутників талії, лопаток. Лопатка на випуклому боці, особливо її нижній кут, відстає від грудної клітки. При нахилі тулуба вперед чітко виділяється ребровий горб. У поперековій ділянці контурується м'язовий валик. При витягненні за голову зменшується компенсаторна дуга, але основне викривлення хребта не змінюється. Ромб Міхаеліса і таз перекошені, відносно вкорочення кінцівки на боці перекошу. На рентгенограмі на висоті вигину відзначається клиноподібність хребців у фронтальній площині, кут первинної дуги викривлення в межах  $20\text{--}25^\circ$ .

Для III ступеня характерні фіксована S-подібна деформація хребта, укорочення тулуба. Грудна клітка значно деформована. На випуклому боці сформований горб у бік основної деформації. Наростає аси-

метрія надпліч, трикутників талії, тулуб відхилений від вертикальної осі хребта. Шия укорочена, голова нахилена вперед. Обмежена максимальна амплітуда рухів у плечових суглобах. На увігнутому боці нижче від протилежного і ближче до остистих відростків розміщена лопатка, нижній кут її виступає під шкірою і не прилягає до грудної клітки. На випуклому боці лопатка віддалена від остистих відростків, вертебральний край і нижній кут її значно відстають від грудної клітки, що нагадує крилоподібні лопатки (*scapula alata*). Визначається значний перекося таза і ромба Міхаеліса, відносне вкорочення ноги з тієї сторони, де грудна клітка випукла.

При витягненні за голову ні первинна, ні вторинна дуга викривлення не змінюються, що вказує на наявність фіксованої деформації. Площина надпліч не співпадає з площиною таза. На рентгенограмах деформація основної дуги становить 30–50°, хребці мають клиноподібну форму, а міжхребцеві простори деформовані: на увігнутому боці звужені, а на випуклому — розширені.

Четвертий ступінь характеризується тяжкою S-подібною деформацією хребта, грудної клітки з великим гострим горбом, укороченням тулуба, який відхилений у бік основної дуги. Сколіоз фіксований, значний перекося і деформація таза. Відносне укорочення нижньої кінцівки на боці перекося таза. Обмеженість рухів хребта, гіпертрофія м'язів спини та хребта.

На рентгенограмі виражена клиноподібна деформація хребців, кут викривлення хребта більший ніж 60°, виражений деформівний спондильоз, спондилоартроз. Міжхребцеві простори звужені асиметрично: на боці увігнутості значне звуження, а на випуклому боці — розширення.

Отже, при сколіозі виникають важкі анатомічні зміни не тільки хребта, грудної клітки, а й таза, нижніх кінцівок. Крім того, прогресуючі анатомо-функціональні порушення обумовлюють наростання патологічних

змін органів грудної клітки, погіршення загального стану хворого. На цій підставі сколіоз розглядають не лише як захворювання хребта, а як сколіотичну хворобу організму.

Як тільки починає прогресувати торсія хребців, відбувається поступове скручування грудної клітки, один бік якої западає, а другий стає випуклим.

Внаслідок такої деформації виникають анатомо-функціональні порушення органів грудної клітки: насамперед наростає підвищення внутрішньолегенового тиску за рахунок стиснення легень на увігнутому боці і компенсаторного розширення на випуклому боці з розвитком емфізематозних явищ. Це стає причиною наростання у малому колі внутрішньосудинного тиску, який обумовлює перевантаження правої половини серця, м'яз якого слабший, ніж на лівій половині.

У міокарді правої половини серця спочатку розвивається гіпертрофія, яка на фоні гіпоксії прогресивно призводить до виникнення міокардіодистрофії зі зниженням функціональної можливості правої половини серця. Виникає дефіцит зовнішнього дихання, розвивається хронічна гіпоксія. Зміщується вісь серця у випуклий бік. Підвищення внутрішньолегенового тиску призводить до наростання гіпотрофії правого серця, а зміщення осі серця — до порушення виходу судин з серця, що збільшує навантаження на функцію лівої половини серця, де теж розвивається гіпертрофія. Через розвиток недостатності зовнішнього дихання, незважаючи на компенсаторне включення в акт дихання діафрагми, організм функціонує в умовах постійної гіпоксії, що зумовлює не тільки швидку втомлюваність хворого, зниження активності, сонливість, але й призводить до розвитку прогресуючої міокардіодистрофії, легенового серця (*cor pulmonale* або *cor Bovinus*), функціональні можливості якого знижуються, особливо при приєднанні інфекційних захворювань. Уже в молодому віці розви-

вається декомпенсація, серцево-легенева недостатність, яка стає причиною летальних наслідків.

Клінічні прояви легеневої гіпертензії: акцент II тону над легеневою артерією, неповна блокада передсердно-шлуночкового пучка (пучка Гіса *P-pulmonale*, негативний зубець *T* у відведеннях  $V_1-V_2$ ). Ці показники вказують на підвищення тиску в малому колі кровообігу та гіпоксичні, дистрофічні зміни у міокарді.

Профілактика і раннє лікування, метою яких є припинення прогресування сколіотичної хвороби, є важливими заходами у боротьбі за життя хворих.

Отже, першою умовою профілактики сколіотичної хвороби є необхідність раннього виявлення дітей із сколіотичними поставами та їх лікування.

Другим важливим завданням є раннє виявлення переходу сколіотичної постави у сколіотичну хворобу I ступеня. Патогномонічним симптомом є торсія хребця, і з цього моменту необхідно починати лікування сколіотичної хвороби.

**Таким чином, при діагностиці сколіозу визначають наступні клініко-анамнестичні та рентгенологічні дані.** При обстеженні звертають увагу на скарги пацієнта. В більшості випадків основною скаргою пацієнта або батьків є викривлення, деформація спини, наявність горба. У деяких випадках скарги висуваються з огляду на косметичний дефект. Біль у спині також є скаргою пацієнтів. Проте больовий синдром більш характерний для дорослих пацієнтів, у яких швидко прогресують дегенеративні зміни у хребті.

При збиранні анамнезу встановлюють наявність сколіозу у родичів чи батьків, його тип, вік виникнення деформації та характер прогресування, вік появи *menarche* у дівчаток.

При огляді оцінюють симетричність положення надпліч, форми грудної клітки, рівень висоти та симетричність стояння лопаток, симетричність трикутників талії,

положення таза, оцінюється вісь хребта (з остистого відростка  $C_7$  опускаємо відвіс). Огляд проводимо спереду, ззаду та збоку. Пацієнта просять нагнутися вперед, назад, вбік. Для виявлення сколіозу використовують достатньо простий, але в той же час ефективний тест Адамса.

*Тест Адамса* — виявлення реберного горба, порушення лінії остистих відростків при візуальній оцінці та при проведенні долонею дослідника по спині пацієнта. При цьому пацієнта оглядають ззаду, просять нагнутися вперед та спробувати дістати пальцями підлоги.

Для масових оглядів використовують прилад — сколіометр.

Додаткове обстеження включає виконання рентгенографії у задньо-передній проекції (з метою зменшення навантаження опромінення на молочні залози у дівчаток) з виконанням тракційних проб та у боковій проекції. У випадках, коли є підозра на наявність патології спинного мозку (адгезії оболонки спинного мозку до стінок хребтового каналу), пухлини, запальні процеси та ін., виконують додатково МРТ або КТ.

Тракційні тести або тести з нахилом тулуба використовують з метою виявлення мобільності кривизни. Залежно від цього розрізняють мобільну та ригідну деформацію.

#### **Оцінка ризику та тенденції до прогресування деформації проводиться з урахуванням наступних факторів:**

- стать пацієнта: особи жіночої статі мають вищий ризик прогресування;
- кут деформації: чим більша деформація, тим більший ризик прогресування;
- вік пацієнта: чим раніше виникла деформація, тим більший ризик її прогресування, прогресування деформації йде в "стрибки росту";
- кісткова зрілість: чим більше часу до дозрівання скелета, закриття зон росту, тим більше деформація буде прогресувати. Для визначення кісткової зрілості використовують тест Ріссера — оглядова рентгенографія кісток таза з визначенням зрілості апофіза клубової

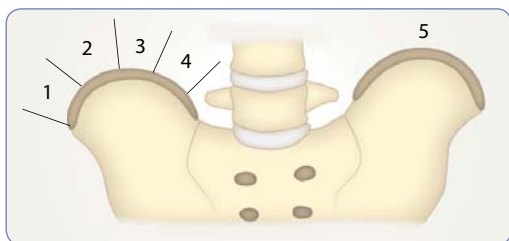


Рис. 8.26. Тест Ріссера

кістки (рис. 8.26). Суть тесту полягає у тому, що апофізи тіл хребців дозрівають разом з апофізом клубової кістки. Відповідно до цього положення розрізняють Ріссера 1, 2, 3, 4, 5. Ріссера 1 — поява апофіза на  $\frac{1}{4}$  гребеня клубової кістки, а Ріссера 5 — злиття гребеня клубової кістки. Відповідно, при Ріссера 1 зони росту відкриті і є висока ймовірність прогресування деформації, а при Ріссера 5 зони росту закриті і прогресування деформації малоймовірне.

Для оцінки прогресування також використовуються рентгенологічні ознаки Мета (Mehta) 1, 2, індекса стабільності Казьміна, ознака Кона, Мовшовича, Фаркаса, Харінгтона.

Прогресування відзначається переважно у так звані "стрибки росту". При про-

гностично сприятливому перебігу пацієнт повинен оглядатися ортопедом 1 раз на 6 місяців, а рентгенографія виконується 1 раз на рік. При прогностично несприятливому перебігу захворювання пацієнт оглядається ортопедом та проводиться рентгенографія кожні 4–6 місяців.

Кут деформації визначається за рентгенограмами, що виконуються у навантаженні (стоячи) у передньо-задній проекції (фронтальній площині). Величина кута деформації вираховується за методом Коба або Фергюсона (рис. 8.27).

### Лікування

Кожен тип сколіозу має свої особливості лікування. Проте спільним завданням є сповільнення прогресування або корекція з метою зменшення деформації.

Лікування ідіопатичного сколіозу поділяють на консервативне та оперативне. При деформації за Кобом менше  $20^\circ$  проводять спостереження. Деформації від  $20^\circ$  до  $40^\circ$  лікуються консервативно.

Основна мета консервативного лікування — сповільнити прогресування захворю-

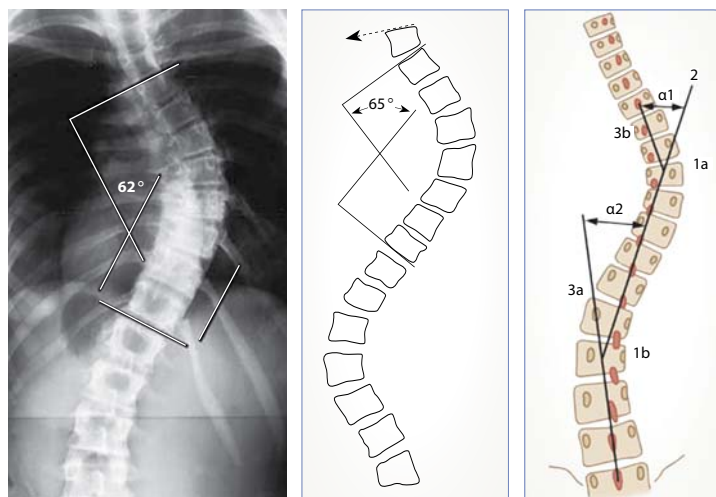


Рис. 8.27. Методика вимірювання кута деформації за Кобом (зліва) і за Фергюсоном (справа)





Рис. 8.28. Корсет туну Бостон, Шено, Мілуокі

вання. У комплекс консервативного лікування входить корсетотерапія, ЛФК, масаж, плавання, фізіотерапія. Консервативне лікування проводиться тривалий час. У нашій країні організовані спеціальні школи-інтернати для дітей із сколіозом.

Корсет має дві функції — корегувальну та стабілізуючу. Використовують корсети типу Бостон, Шено, Мілуокі. Запропоновано велику кількість корсетів, які поєднують косметичність та корегувальний ефект (рис. 8.28).

Показанням до оперативного лікування ідіопатичного сколіозу є величина деформації за Кобом більше 40 градусів, прогресування деформації більше 10° у рік. Ефективним вважається хірургічне лікування, коли корекція деформації становить більше 50 %.

Основна мета оперативного лікування — корекція деформації та створення умов для спондилодезу. Тобто, за допомогою спеціальних фіксаторів корегують деформацію та створюють умови для зрощення хребців у єдиний кістковий блок. Недолік — втрата частини рухової функції хребта.

Виділяють декілька періодів розвитку хірургічного лікування сколіозів. Значний внесок у розвиток хірургії сколіозу внесли французька та американська ортопедичні школи (Г. Ха-

рінгтон, І. Котрель та Ж. Дюбуссе, Л. Ленке).

Г. Харінгтон (Harrington) запропонував дистрактор, який виконував корекцію сколіозу у фронтальній площині. У 1980 роках Ів Котрель (Yves Cotrel) та Жан Дюбуссе (Jean Dubousett) запропонували інструментарій та фіксатори для виконання трьохплощинної корекції сколіозу — CDI (Cotrel Dubousett Instrumentation). Вони також запропонували деротаційний прийом, при якому S-подібний вигин стержня при ротації переходить у фізіологічні вигини (грудний кіфоз та поперековий лордоз). Саме ці вчені є засновниками філософії трьохплощинної корекції.

Сучасна хірургія ідіопатичних сколіозів передбачає використання доступів до передніх та/або задніх відділів хребта. Передню інструментацію запропонував Двайєр (Dwyer). Найширше розповсюдження отримала методика за Сук-Ленке, яка передбачає використання заднього доступу з транспедикулярною фіксацією і виконання деротації стержня та хребців. Використання системи транспедикулярних гвинтів та стержнів дозволяє прикласти більше корегуюче зусилля до хребців і виконати більшу корекцію, ніж при використанні сис-

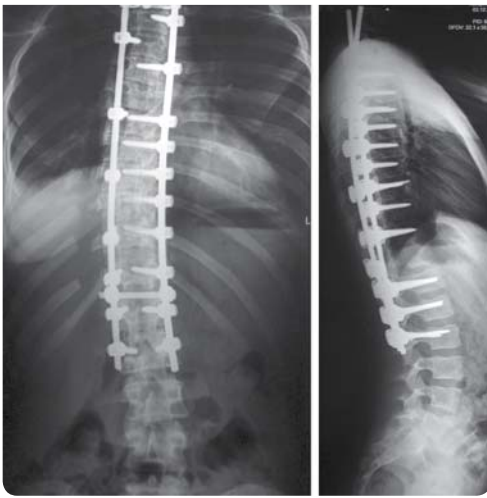
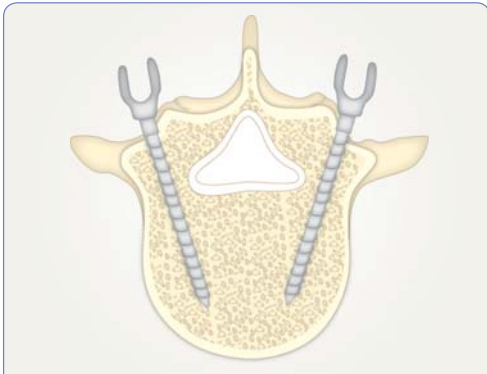


Рис. 8.29. Транспедикулярне введення гвинтів

теми крючків та стержнів CDI.

При деформаціях більше  $80^\circ$  за Кобом або значних ригідних деформаціях виконують комбіновані втручання на передніх відділах хребтового стовпа — видалення частини дисків та пульпозного ядра (енуклеація) на вершині викривлення — передній реліз та задня інструментація за допомогою транспедикулярних фіксаторів. Передні втручання при грудному викривленні можуть проводитись за допомогою торакоскопічної малоінвазивної техніки.

У випадках ювенільного ідіопатичного сколіозу використовують зростаючі конструкції, при яких хребет має можливість

росту, що позбавляє пацієнтів багаторазових втручань з приводу заміни стержнів. Вченими Харківського інституту ім. М. І. Ситенка запропонована система "МОСТ-2" (рис. 8.29).

Однією зі складних проблем є лікування вроджених сколіозів. Вроджені сколіози повинні оперуватись до 4–5-річного віку. До цього віку напівхребці представлені хрящовими структурами, що дозволяє значно легше провести їх видалення і зменшити протяжність інструментації.

Метою оперативного лікування при нейром'язових сколіозах є припинення прогресування та відновлення опорної функції хребта, що сприяє поліпшенню самообслуговування цієї категорії пацієнтів. Але в даному випадку хірургія хребта ніяк не впливає на перебіг основного захворювання.

## КІФОТИЧНА ДЕФОРМАЦІЯ ХРЕБТА (ГОРБ)

**Горб** (патологічний кіфоз) — це патологічне набуте або вроджене викривлення хребта, а частіше якоїсь його частини, дозду у сагітальній площині.

**За класифікацією Я. Л. Цив'яна виділяють:**

1. Вроджені горби — внаслідок вроджених клиноподібних хребців, аплазії тіла хребця, конкресценції хребців.
2. Дисхондропластичні — при юнацькому кіфозі, ювенільних остеохондритах.
3. Інволютивні.
4. Кіфосколіози.
5. Набуті кіфози як наслідок запальних процесів хребців, переломів, ламінектомії.
6. Рахітичний кіфоз.

Горб може поширюватися на весь хребет і мати пологу форму, як це спостерігається при рахіті, хворобі Шоєрманна — Мау. Частіше він виникає в одному з відділів хребта і має різну форму кута, вершина

якого направлена назад.

*Клінічні прояви.* Залежно від величини і форми горба спостерігають різні клінічні прояви.

Під час огляду хворого, крім деформації грудної клітки і величини горба, привертає увагу диспропорція між тулубом і кінцівками: короткий тулуб, немов недорозвинений, і довгі кінцівки, особливо руки, наче у мавпи, опущені нижче від колін. Грудна клітка не тільки вкорочена, а й деформована: спереду нагадує курячу (кілеподібну), а ззаду визначається різної величини горб. Шия здається вкороченою, голова закинута назад, збільшений фізіологічний лордоз шийного і поперекового відділів хребта.

Контури м'язів хребта нижче від горба виступають під шкірою, наче натягнуті віжки, напружені.

Рентгенологічне дослідження дає можливість розкрити причину виникнення горба (вроджений чи патологічний) та структуру і стан хребців.

**Вроджений кіфоз.** У немовлят вроджений кіфоз у переважній більшості випадків виявляється, коли у них починають деформуватися фізіологічні вигини хребта. Раннім симптомом стає поява з боків хребта м'язових валиків і збільшення (компенсаторне) поперекового лордозу; голова дещо закинута назад, шия здається короткою. З ростом дитини нарастають кіфоз і деформація грудної клітки, яка спереду набуває форми кіля, збільшуються шийний та поперековий лордоз, виникає диспропорція тулуба, тобто тулуб стає коротшим, а кінцівки наче видовжені (особливо верхні, які, як у мавп, опущені нижче від колін). Значно обмежена дихальна амплітуда грудної клітки. Діти з вродженим кіфозом малорухомі, під час швидкої ходьби, бігу в них виникає задишка. У дорослих хворих частим ускладненням є рецидивуючі полірадикуліти. Під час рентгенологічного дослідження виявляють причину виник-

нення кіфозу: додатковий клиноподібний або апластичний хребець або конкреценцію попереднього відділу хребців.

**Юнацький кіфоз (хвороба Шоєрманна — Мау).** У 1911 р. Г. Шоєрманн описав клінічну картину юнацького кіфозу і розглядав його як наслідок слабкості м'язів спини. У 1921 р. він вперше на рентгенограмах виявив порушення окостеніння передніх епіфізарних точок хребців і відніс їх до остеохондропатій. З ростом тіла хребці набувають клиноподібної форми із звуженням у передньому відділі. Мау уточнив клініку і патогенез цього процесу, і з того часу хворобу називають хворобою Шоєрманна — Мау — хондропатія апофізів переважно VII–XI грудних хребців. За теорією Шморля, причиною розвитку юнацького кіфозу є хрящові вузли. Внаслідок вродженої недостатності хрящових пластинок пульпозне ядро деформує їх, при цьому статичне навантаження концентрується на передніх відділах тіл хребців, що обумовлює постійний тиск на передні ядра окостеніння хребців. Задні ядра окостеніння опиняються у положенні розвантаження і вільно розвиваються, у той час як розвиток передніх затримується і хребці з ростом набувають клиноподібної форми у сагітальній площині. Формується кругла спина.

*Клінічні прояви.* Під час огляду хворого привертає увагу виражена кругла спина з компенсаторним збільшенням шийного і поперекового лордозу. Хворі скаржаться на біль у спині під час тривалого сидіння, стояння, фізичних навантажень. М'язи хребта у грудному відділі гіпотрофічні, перерозтягнуті, визначається помірна болючість у паравертебральних точках. Постукування і натискання на остисті відростки болю не спричинює. У старшому віці виявляються симптоми міжреберної невралгії. Хворі швидко втомлюються, не витривалі до фізичних навантажень.

На рентгенограмах у бічній проекції чітко виявляються клиноподібні деформації груд-

них хребців, контури замикальних пластинок нерівні, часто наявні грижі Шморля, висота міжхребцевих дисків зменшена. Інколи виявляється сколіотична ротація хребців. На початку захворювання на бічній рентгенограмі замість нормальних вогнищ окостеніння на передніх поверхнях хребців (які у нормі мають вигляд трикутника чи плоскої бляшки) виявляють окремі вогнища окостеніння або виражену щербатість, розмитість їх країв. Одночасно втрачають рівну поверхню верхні і нижні пластинки хребців, вони стають зазубреними, хвилястими. Тіло хребців втрачає чітку структуру. У підлітків тіло хребця набуває нормальної структури, але форма хребців залишається клиноподібною.

*Лікування* загальнозміцнювальне. Призначається лікувальна фізична культура, яка направлена на корекцію кіфозу, зміцнення м'язів спини. При тривалій роботі у вертикальному положенні призначають корсети. Діти сплять у спеціальних корегуючих ліжках. Призначають електроміостимуляцію м'язів спини, плавання на спині. Протипоказано піднімати, носити важкі предмети. Необхідно формувати у дитини свідоме утримання правильної постави. При тяжких формах з наростаючою неврологічною симптоматикою показане оперативне ліку-

вання — клиноподібна резекція хребта.

**Рахітичний кіфоз.** У дітей з рахітом виникає кіфотична деформація хребта, яка захоплює весь хребет, горб набуває положої форми. Рахітичний горб особливо проявляється під час сидіння, тривалого перебування на ногах. Типовим є той факт, що у положенні лежачи на животі рахітичний кіфоз зникає.

За умови своєчасного лікування рахіту і зміцнення м'язів спини рахітичний кіфоз виліковується, однак зберігається збільшення фізіологічного кіфозу. Такі діти залишаються сутулими. Крім того, залишається більш рельєфним виступ остистих відростків хребців  $T_{xii}$  і  $L_1$ .

*Лікування.* Насамперед необхідно лікувати основне захворювання — рахіт, поєднуючи його з інтенсивною лікувальною фізичною культурою, яка направлена на зміцнення м'язів хребта і спини. Ефективним методом також є плавання на спині брасом чи кролем, гідро- і звичайний масаж, електростимуляція м'язів спини. Дитина повинна спати на твердому ліжку з низькою подушкою. Складовим елементом лікування є загартовування та режим дня; протипоказана тяжка фізична праця, заняття з тривалим перебуванням на ногах і фізичним навантаженням на хребет.

## ЗАДАЧІ ТА ТЕСТИ

### ЗАДАЧА № 1

Дитині 2 місяці. Зі слів матері, у неї має місце обмеження відведення у лівому кульшовому суглобі. При огляді встановлено: асиметрія складок на стегнах і неоднакова їх кількість, зовнішня ротація та помірне обмеження відведення у лівому кульшовому суглобі понад 70°. Поставити попередній діагноз.

- A. Вроджений вивих стегна.
- C. Дисплазія кульшового суглоба.**
- E. Контрактура кульшового суглоба.
- B. Підвивих стегна.
- D. Дитячий церебральний параліч.

### ЗАДАЧА № 2

До дитячого ортопеда звернулися батьки дитини 3,5 місяців. Зі слів матері, у дівчинки обмеження рухів у лівому кульшовому суглобі. При огляді виявляється зовнішня ротація лівої нижньої кінцівки, нерівномірність шкірних складок на стегнах, значне обмеження відведення лівої ноги в кульшовому суглобі. На рентгенограмі: ацетабулярний індекс = 45° (скошення даху кульшової западини), зміщення стегнової кістки догори на 1 см. Ядро окостеніння головки стегнової кістки зліва значно менше, ніж з протилежного боку, децентроване відносно кульшової западини, але не залишає її меж. Поставити діагноз.

- A. Вроджений вивих стегна.
- B. Вроджений підвивих лівого стегна.**
- C. Дисплазія кульшового суглоба.
- D. Контрактура кульшового суглоба.
- E. Ушкодження кульшового суглоба під час пологів.

### ЗАДАЧА № 3

При клінічному обстеженні дитини 4 місяців під час поступового розведення ніг — клацання в лівому кульшовому суглобі. На рентгенограмі таза визначено ацетабулярний індекс зліва = 40°, латеропозиція лівого стегна та зміщення його догори, порушення лінії Шентона зліва та відсутність ядра окостеніння головки лівої стегнової кістки. Поставити діагноз.

- A. Дисплазія кульшового суглоба.
- D. Вроджений вивих лівого стегна.**
- B. Асептичний некроз головки стегнової кістки.
- E. Ушкодження кульшового суглоба під час пологів.
- C. Підвивих стегна.

### ЗАДАЧА № 4

Батьки дитини у 8 тижнів звернули увагу, що на правому стегні у неї 4 складки, а на лівому 2. При огляді виявлено, що шкірні складки розташовувалися асиметрично, відзначалася гіпотрофія м'язів правого стегна. На що ймовірно вказує даний симптом?

- A. Рахіт.
- D. Дисплазія правого кульшового суглоба.**
- B. Дитячий церебральний параліч.
- E. Вальгусна деформація шийки стегна.
- C. Хвороба Пертеса.

### ЗАДАЧА № 5

У новонародженого через 8 днів діагностовано вроджену двобічну клишоногість. За допомогою легкої редресації повністю усуваються всі компоненти деформації. Яке лікування доцільно застосувати в цей період?

- A. Етапними гіпсовими пов'язками.
- E. Редресація в поєднанні з бинтуванням за Фінком — Етtingеном.**
- B. Фізіотерапевтичне.
- C. Оперативне.
- D. Масаж у поєднанні з редресацією.

### ЗАДАЧА № 6

У дівчинки 3,5 років вроджена клишоногість обох стоп була виявлена у 2-тижневому віці. Проведено лікування: редресация з бинтуванням за Фінком — Етінгеном, етапні гіпсові пов'язки, корегуючі шини, ортопедичне взуття. Деформацію стоп було виправлено, але у віці 2,5 років вона знову з'явилася і почала прогресувати. При огляді: обидві стопи деформовані, виявляється *equinus, supinatio, adductio*. Ручна корекція приводить лише до часткового усунення компонентів деформації. Вибрати подальшу лікувальну тактику.

- A. Лікування етапними гіпсовими пов'язками.
- B. Фізіофункціональне лікування.
- C. Носіння ортопедичного взуття.

**D. Оперативне втручання на м'яких тканинах.**

- E. Оперативне втручання на кісткових тканинах стопи.

### ЗАДАЧА № 7

Хлопчику 3 місяці. З анамнезу встановлено, що пологи здійснювалися із застосуванням ручних засобів. При огляді виявлено помірний нахил голови вліво та поворот обличчя до протилежного боку. Груднинно-ключично-соскоподібний м'яз щільний і скорочений. Пальпуються окремі щільні вузли, ближче місця кріплення його до ключиці. Поставити діагноз.

- A. Дисплазія шийного відділу хребта.
- B. Спастичний параліч.
- C. В'ялий параліч.

- D. Наслідки перелому ключиці під час пологів.

**E. М'язова кривошия.**

### ЗАДАЧА № 8

Під час профілактичного огляду дитини 12-ти років помічено відхилення внутрішнього краю однієї із лопаток від грудної стінки. Контури лопатки різко окреслені під шкірою, м'язи надпліччя згладжені й атрофічні. Характерною для якої хвороби є ця клінічна ознака?

- A. Синостоз ребер.
- B. Сколіотична хвороба.

C. Хвороба Шпренгеля.

**D. Крилоподібна лопатка.**

- E. Додаткові ребра.

### ЗАДАЧА № 9

Дитині 12 років. З 9-ти років знаходиться під наглядом ортопеда з приводу сколіотичної хвороби. На контрольній рентгенограмі — сколіоз грудного відділу, кут відхилення осі хребта, вимірний за методикою Кобба, складає 20°. Яке повинно бути подальше лікування?

- A. Санаторно-курортне лікування.
- B. Лікувальна гімнастика.
- C. Оперативне лікування.
- D. Фізіофункціональне лікування.

**E. Фіксація хребта за допомогою корсета типу ЦІТО з курсами фізіофункціонального лікування.**

### ЗАДАЧА № 10

Дитині 8 років. Батьки звернулися зі скаргами на порушення постави, асиметричного розташування правої лопатки. При огляді встановлено, що права лопатка піднята вгору, вкорочена та розширена. Її нижній кут наближений до хребта. Спостерігається асиметрія плечового пояса, вісь хребта в грудному відділі відхилена вправо. Рентгенологічно — права лопатка зменшена в розмірах, займає дещо косе положення та розташовується на 4 см вище лівої. Поставити діагноз.

**A. Хвороба Шпренгеля.**

D. Крилоподібна лопатка.

- B. Сколіотична хвороба.

E. Хвороба Шоєрманна – Мау.

- C. Параліч м'язів.

## ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

11. Яке з вроджених порушень розвитку кульшового суглоба зустрічається частіше?  
**A. Дисплазія кульшового суглоба.** В. Підвивих. С. Вивих.
12. Який із перелічених клінічних симптомів найвірогідніший при діагностиці вродженого вивиху стегна?  
**A. Симптом вправлення і вивиху головки стегна.**  
В. Асиметрія сідничних складок.  
С. Зовнішня ротація кінцівки на стороні ураження.
13. З якого віку проводиться рентгенографічна діагностика вродженого вивиху стегна?  
А. 3 тижні. **С. 3 місяці.** Е. 1 рік.  
В. 1 місяць. D. 6 місяців.
14. У якому віці в нормі на рентгенограмі з'являється ядро окостеніння головки стегнової кістки?  
А. 3 тижні **С. 3 місяці.** Е. 1 рік.  
**В. 1 місяць.** D. 6 місяців.
15. За наявності вродженого вивиху стегна у дітей віком до 6 місяців лікувальна тактика передбачає:  
А. Спостереження. С. Оперативне лікування.  
**В. Виключно консервативне лікування.** D. Консервативне та оперативне лікування.
16. Основні симптоми клишоногості.  
**A. Equinus, supinatio, приведення переднього відділу стопи.** С. Варус стопи та передній equinus.  
В. Вальгус стопи, відведення переднього відділу та згинання. D. Приведення переднього відділу.  
Е. Супінація стопи та pes excavates.
17. Консервативне лікування клишоногості триває...  
**A. До виправлення елементів клишоногості, але не довше 1-річного віку.** С. До 5 років.  
В. До 3 років. D. До 6 місяців.
18. Операція вибору при м'язовій кривошії:  
А. Операція Волкова.  
В. Операція міотомії місць прикріплення та подовження груднинно-ключичнососкоподібного м'яза.  
**С. Операція міотомії місць прикріплення груднинно-ключичнососкоподібного м'яза по Зацепіну.**  
D. Операція Крогіуса.
19. Рентгенологічні зміни при хворобі Грізеля:  
**A. Підвивих в атланта-осьовому з'єднанні.**  
В. Відсутні.  
С. Додатковий напівхребець.
20. Найчастішими формами кривошії є:  
**A. М'язова.**  
В. Кісткова.  
С. Рефлекторна.  
D. Запальна.



## ЗАПАЛЬНІ, ПУХЛИННІ ТА ПУХЛИНОПОДІБНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СИСТЕМИ ОПОРИ ТА РУХУ

### 9.1. ПУХЛИННІ ТА ПУХЛИНОПОДІБНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СИСТЕМИ ОПОРИ ТА РУХУ

Пухлини кісток відносять до групи новоутворень опорно-рухового апарату, які виникають із тканин, що входять до складу кістки. Пухлина виникає внаслідок реакції організму на шкідливі зовнішні або внутрішні фактори і має свої індивідуальні біологічні властивості. Для доброякісних пухлин характерний високий ступінь диференціації клітин, повільний неінфільтруючий ріст та відсутність метастазування. Злоякісні пухлини — характеризуються необмеженим розмноженням клітин, втратою диференціації, набуття ними атипізму, здатності до інфільтруючого росту та метастазування.

Причини розвитку кісткових пухлин остаточно не вивчені, а серед відомих виділяють іонізуюче випромінення, генетичні фактори, попередні доброякісні чи пухлиноподібні новоутворення. За останніми даними, травма має скоріше пускову чи супутню роль, ніж етіологічну. Захворюваність на злоякісні новоутворення кісток та суглобових хрящів в Україні становить 1,2 випадки на 100 тисяч населення. Ці новоутворення в статеві-віковій структурі захворюва-

ності серед дівчаток у віці 0–14 років складають 6,8 % та 5,6 % серед молодих вікових груп чоловіків у віці 15–29 років. Спеціальним лікуванням охоплено 63 % хворих, 38 % не переживають одного року. Серед злоякісних новоутворень кісток та суглобових хрящів остеосаркома складає 23–35 % (Федоренко З. П., 2010). У загальній структурі захворюваності на злоякісні новоутворення пухлини кісток складають 1–2 %. Доброякісні пухлини кісток зустрічаються у 2–3 рази рідше за злоякісні. Останні в 1,5–2 рази частіше спостерігаються у чоловіків. Метастази рака у кістки зустрічаються у 6–20 разів частіше первинних злоякісних пухлин кісток.

Клінічна класифікація пухлин кісток складна і постійно вдосконалюється внаслідок виявлення нових форм новоутворень. Найбільш розповсюдженою для клініцистів класифікацією пухлин кісток стала запропонована С. Т. Зацепініним (1981 р.).

У 2002 році ВООЗ опублікувала найбільш прийнятну міжнародну гістологічну класифікацію пухлин кісток (рис. 9.11). Всі первинні пухлини кісток розподілені на 3 групи — доброякісні, злоякісні та неспецифічні, пограничні або невизначеної поведінки. У комплексній діагностиці пухлин кісток необхідно враховувати можливість перетворення доброякісних пухлин та тривалих пухлиноподібних процесів у злоякісні. В класифікації виділяють: *хрящові* пухлини (остеохондрома, хондрома, хондро-



ТАБЛИЦЯ 9.1. КЛАСИФІКАЦІЯ ПУХЛИН КІСТОК (МІЖНАРОДНА КЛАСИФІКАЦІЯ ХВОРОБ-10, 2002 Р.)

ТКАНИНА, З ЯКОЇ ПОХОДИТЬ ПУХЛИНА	ПУХЛИНА	
	ДОБРОЯКІСНА	ЗЛОЯКІСНА
Остеогенні пухлини	Остеоїдна остеома Остеобластома	Остеосаркома звичайна хондробластична фібробластична остеобластична телеангіоектатична дрібноклітинна Низького ступеня злоякісності, центральна Вторинна Параостальна Періостальна Високого ступеня злоякісності, поверхнева
Хрящові пухлини	Остеохондрома Хондрома Енхондрома періостальна хондрома множинний хондроматоз Хондробластома Хондроміксоїдна фіброма	Хондросаркома центральна, первинна, вторинна периферична дедиференційована мезенхімальна світлоклітинна
Фіброгенні пухлини	Десмопластична фіброма	Фібросаркома
Фіброгістіоцитарні пухлини	Доброякісна фіброзна гістіоцитома	Злоякісна фіброзна гістіоцитома
Саркома Юінга (примітивна нейроектодермальна пухлина)		Саркома Юінга
Гематопоетичні пухлини		Плазмоклітинна міелома Злоякісна лімфома
Гігантоклітинні пухлини	Гігантоклітинна пухлина	Злоякісна гігантоклітинна пухлина
Хордальні пухлини		Хордома
Судинні пухлини	Гемангіома	Ангіосаркома
Гладком'язові пухлини	Лейоміома	Лейосаркома
Ліпогенні пухлини	Ліпома	Ліпосаркома
Нейральні пухлини	Нейролемома	
Різноманітні пухлини		Адамантинома Метастатичні пухлини
Різноманітні ураження	Аневризмальна кісткова кіста Проста солітарна кісткова кіста Фіброзна дисплазія Остеофіброзна дисплазія Лангергансоклітинний гістіоцитоз Хвороба Ердгейма – Честера (ліпідний гранулематоз) Гамартома грудної стінки	
Суглобові ураження	Синовіальний хондроматоз	

бластома, хондромікоїдна фіброма, хондросаркома та її різновиди); *остеогенні* (остеоїдна остеома, остеобластома, остеосаркома та її різновиди); *фіброгенні* пухлини; *фіброгістіоцитарні*; *саркому Юінга*; *гематопоетичні пухлини*; *хордальні*; *судинні*; *гладком'язові*; *ліпогенні*; *нейральні*; *різноманітні пухлини*; *різноманітні ураження* (аневризмальна кісткова кіста, проста кіста, фіброзна дисплазія, остеофіброзна дисплазія та ін.); *суглобові ураження*.

Серед клінічних класифікацій у світі найбільш поширена класифікація злоякісних пухлин за системою TNM, розроблена американським об'єднаним комітетом з питань раку (AJCC). Ця система використовується при визначенні стадій та клінічних груп злоякісних пухлин кісток і регулярно доповнюється.

#### Клінічна класифікація пухлин кісток системою TNM (7 видання, 2009 р.)

- T — первинна пухлина.
- T<sub>x</sub> — недостатньо даних для оцінки первинної пухлини.
- T<sub>0</sub> — первинна пухлина не визначається.
- T<sub>1</sub> — пухлина < 8 см у найбільшому вимірі
- T<sub>2</sub> — пухлина > 8 см у найбільшому вимірі
- T<sub>3</sub> — пухлина без чітких меж в ураженій кістці.
- N — регіонарні лімфатичні вузли.
- N<sub>x</sub> — недостатньо даних для визначення регіонарних лімфатичних вузлів.
- N<sub>0</sub> — немає ознак метастатичного ураження регіонарних лімфатичних вузлів.
- N<sub>1</sub> — регіонарні метастатичні вузли уражені метастазами.
- M — віддалені метастази.
- M<sub>x</sub> — недостатньо даних для визначення віддалених метастазів.
- M<sub>0</sub> — немає ознак віддалених метастазів.
- M<sub>1</sub> — є віддалені метастази.
- M<sub>1a</sub> — в легені,
- M<sub>1b</sub> — в інші віддалені органи.
- G — гістопатологічна диференціація.
- G<sub>x</sub> — ступінь диференціації не може бути встановлено.

- G<sub>1</sub> — високий ступінь диференціації
- G<sub>2</sub> — середній ступінь диференціації.
- G<sub>3</sub> — низький ступінь диференціації.
- G<sub>4</sub> — недиференційовані пухлини.

ГРУПУВАННЯ ПО СТАДІЯХ:				
Стадія IA	G <sub>1,2</sub>	T <sub>1</sub>	N <sub>0</sub>	M <sub>0</sub>
Стадія 1B	G <sub>1,2</sub>	T <sub>2</sub>	N <sub>0</sub>	M <sub>0</sub>
Стадія IIA	G <sub>3,4</sub>	T <sub>1</sub>	N <sub>0</sub>	M <sub>0</sub>
Стадія II B	G <sub>3,4</sub>	T <sub>2</sub>	N <sub>0</sub>	M <sub>0</sub>
Стадія III	G <sub>3,4</sub>	T <sub>3</sub>	N <sub>0</sub>	M <sub>0</sub>
Стадія IVA	будь-яке G	будь-яке T	N <sub>0</sub>	M <sub>1a</sub>
Стадія IVB	будь-яке G	будь-яке T	N1	будь-яке M
	будь-яке G	будь-яке T	будь-яке N	M <sub>1b</sub>

Клінічні, інструментальні та лабораторні методи дослідження хворих з пухлинами та різноманітними ураженнями кісток направлені на раннє розпізнавання захворювань з метою правильного вибору методу лікування, від якого залежить не тільки здоров'я, а й життя хворого. Труднощі діагностики пов'язані з тим, що пухлини кісток на ранніх стадіях розвитку мають дуже мало об'єктивних клінічних ознак.

Клінічне обстеження містить в собі ретельне вивчення анамнезу захворювання. Основним симптомом при пухлинах кісток є біль. При злоякісних новоутвореннях він виражений постійно та інтенсивно, а при доброякісних — відсутній зовсім або турбує хворого мало і тільки при фізичному навантаженні. Локальна припухлість, біль при пальпації, порушення функції, патологічний перелом — це пізні ознаки онкологічних захворювань кісток. При злоякісних пухлинах кісток швидко міняються локальні ознаки захворювання та загальний стан хворого.

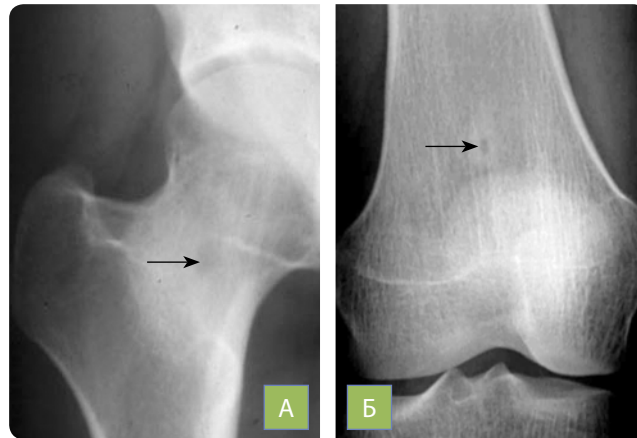


Рис. 9.1. Рентгенограми проксимального (А) та дистального (Б) метафізів стегнової кістки: остеїдна остеома

Повільне збільшення розмірів пухлини і тривалий стабільний стан хворого свідчать про наявність доброякісного новоутворення.

Однак добре вивчений анамнез та систематичне спостереження за клінічним перебігом захворювання не є вирішальними для визначення характеру новоутворення, оскільки без достатньо компетентної їх трактовки нерідко призводять до діагностичних помилок. Правильний діагноз може бути встановлений тільки при зіставленні результатів обстеження, отриманих як мінімум трьома спеціалістами — онкологом або ортопедом, рентгенологом і патоморфологом. Обстеження за стандартом при підозрі на злоякісну пухлину кістки повинне включати консультацію онколога, загальний та біохімічний аналіз крові та сечі, рентгенографію і КТ ураженої ділянки та легень, УЗД органів черевної порожнини та обов'язково гістологічне дослідження; за показаннями: остеосцинтиграфію, МРТ та консультацію суміжних спеціалістів. У плануванні лікування хворих на злоякісні новоутворення кісток після верифікації діагнозу мають брати участь онкохірург або ортопед, онколог (хіміотерапевт) та променевиї терапевт.

## ДОБРОЯКІСНІ ПУХЛИНИ КІСТОК

*Доброякісні пухлини кісток* мають чіткі контури, характеризуються добре означеними межами від оточуючих тканин, ростуть повільно, іноді роками, розсуваючи тканини, що їх оточують. Вони не дають метастазів і рідко рецидивують після радикального лікування. Рентгенологічна картина характеризується правильною формою пухлини та її структурного малюнка, чіткими контурами, правильністю процесів окостеніння та нормальним ступенем звапнення. Мікроскопічні прояви цієї групи пухлин відрізняються клітинним і ядерним поліморфізмом, відсутністю або низькою мітотичною активністю, відсутністю інфільтруючого росту. Загальний стан хворого не погіршується.

Доброякісні кісткові пухлини перебігають з маловираженими клінічними проявами і без порушення загального стану людини. Виняток становлять остеїдні остеоми, що ростуть всередину кістковомозкового каналу, — вони супроводжуються виснажливими болями, що постійно посилюються,

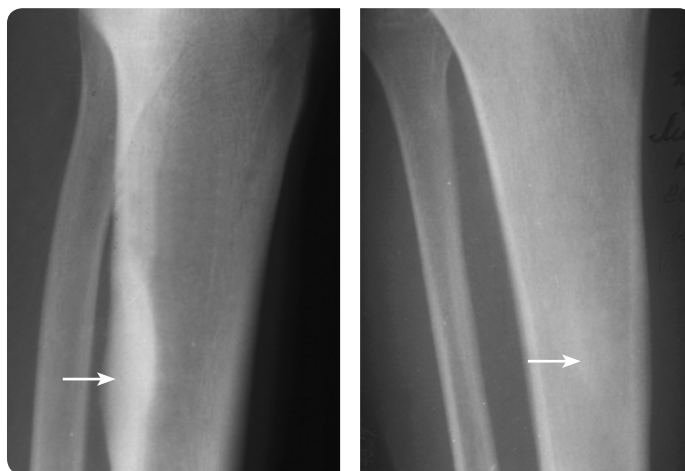


Рис. 9.2. Рентгенограми кісток гомілки: остеома великогомілкової кістки

призводять до різкого схуднення через поганий сон і апетит.

У більшості випадків кісткові пухлини бувають одиничними. Множинні (поліосальні) ураження кісток пов'язані з характером пухлини або з шляхами розповсюдження метастазів.

#### Остеоїд-остеома

Частіше уражуються особи молодого віку від 10 до 25 років, переважно чоловіки, пухлина частіше локалізується у стегнової і великогомілкової кістках.

**Клініка.** Основним клінічним проявом є *інтенсивний настирливий нічний біль* в ураженому відділі кістки, який триває місяцями. Характерним є те, що болі частіше виникають вночі, не затихають вдень, тимчасово знімаються сильними анальгетиками (кетанов). У хворих, які довго хворіють, з'являється кульгавість, настає атрофія м'язів, контрактура.

**Рентгенологічно,** а чіткіше — за даними КТ, у кортикальному шарі кістки виявляється округле просвітлення (рис. 9.1) невеликих розмірів, так зване "гніздо" (до 1 см). Кортикальний шар навколо потовщений

та склерозований (гіперостоз).

**Морфологічно** ураження складається з остеїдної тканини, трабекул, остеобластів, остеокластів.

**Диференціювати** остеїд-остеома потрібно з *туберкульозом кістки*, остеоомою, склерозуючим остеомієлітом Гарре, саркомою Юінга.

**Лікування** оперативне — крайова резекція кістки з видаленням пухлинного осередку і зони склерозу.

#### Остеома

Захворювання трапляються в будь-якому віці. *Основний клінічний симптом остеоми — непостійний біль. Визначальним симптомом при пальпації остеоми є цільне безболісне утворення, спаяне з кісткою.*

Розрізняють 3 види остеоми: *а) зубчасту; б) компактну; в) проміжну форму*, при якій пухлина складається з коркової і губчастої речовини.

Пухлини з компактною кісткою частіше уражують кістки *черепу*. Губчасті і проміжні частіше локалізуються в довгих трубчастих кістках, переважно *стегна і гомілки*. Остео-

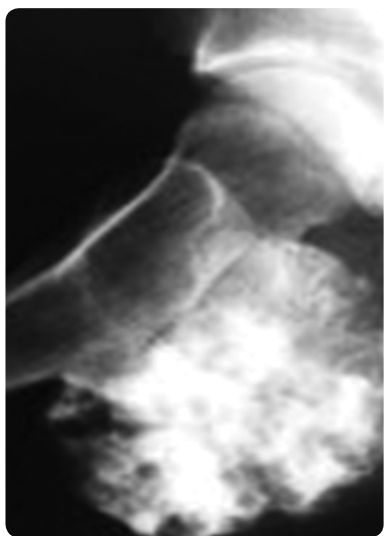


Рис. 9.3. Рентгенограма стегнової кістки.  
Остеохондрома верхньої третини стегнової кістки

ма цільна, нерухома, не болюча. Пухлини поодинокі і мають різну форму і розмір. Вони можуть мати широку основу, а іноді вузьку ніжку. Остеома характеризується повільним ростом.

Основний *рентгенологічний симптом остеоми*: пухлина губчастої кісткової структури на широкій основі. Кортикальний шар материнської кістки переходить, не порушуючи цілості, в кортикальний шар остеоми (рис. 9.2).

Остеоми невеликих розмірів часто перебігають без симптомів і виявляються випадково при рентгенографічному дослідженні з іншого приводу. При рості в порожнину черепа можуть давати функціональні порушення.

**Мікроскопічно** пухлина не відрізняється від зрілої кісткової тканини.

**Диференціювати** остеому потрібно з остеїд-остеомою, екзостозом.

**Лікування** остеоми хірургічне. Пухлину видаляють разом з основою в межах здорової кісткової тканини. Радикальна операція виключає рецидив пухлини.

## Остеохондрома

Остеохондрома зустрічається частіше у зрілому віці. Больовий синдром з'являється, коли пухлина досягає великих розмірів. Остеохондрома може досягти гігантських розмірів. Як правило, вона солітарна, але зустрічаються і множинні остеохондроми. Найчастіше пухлина походить із верхньої третини плечової кістки, лопатки, таза, стегнової і великогомілкової кісток.

Клінічно в ураженій ділянці скелета виникає спочатку безболісна пухлина, що повільно збільшується в розмірах. Коли пухлина досягає значного розміру, з'являються болі і порушення функції.

**Рентгенологічний** вигляд характерний — пухлина нагадує цвітну капусту, розвивається з поверхневих шарів кістки (рис. 9.3). Поверхня її горбиста, але контури чіткі. Складається з кісткових острівців, що знаходяться серед хрящової тканини. Хрящовий компонент краще видний на комп'ютерній томографії.

**Гістологічно** пухлина вміщує зрілу кісткову тканину у вигляді острівців та хрящову тканину.

**Лікування** полягає в крайовій, або клиноподібній резекції кістки в межах здорової тканини. Часткове або несвоєчасне видалення пухлини призводить до трансформації у хондросаркому або до рецидиву.

**Прогноз** при адекватному хірургічному втручанні сприятливий. Необхідно враховувати, що пухлина має великі потенційні ознаки злоякісності.

## Хондрома

Захворювання зустрічається у дітей і юнаків. Хондрому, яка розміщується на поверхні кістки, називають **екхондромою**, а ту, що розміщується центрально, — **енхондромою**.

Пухлина уражує переважно трубчасті



Рис. 9.4. Рентгенограма кісток кисті: енхондрома основної фаланги IV пальця

кістки кінцівок, частіше фаланги пальців, а також п'ясткові кістки.

Хондроми часто бувають множинними (множинний хондроматоз).

**Клініка.** Хондрома довгий час перебігає без симптомів. Спочатку з'являється біль після травми, фізичного навантаження, припухлість, потім деформація.

**Рентгенологічно:** основним симптомом хондроми є наявність вогнища деструкції з чіткими контурами. Пухлина має кулясту або овальну форму, чіткі межі. На місці хондроми виявляється ділянка просвітлення та безструктурна кісткова речовина (рис. 9.4).

**Макроскопічно** пухлинна тканина являє собою компактну білувату масу, що має зернисту структуру і нагадує хрящову тканину.

**Мікроскопічно** — це гіаліновий хрящ різного ступеня зрілості, хрящові клітини розміщені безладно. Серед хрящових клітин можуть знаходитись краплинки вапна.

**Диференціювати** хондрому потрібно

з хондробластою, остеохондрою, хондросаркою.

**Лікування.** Хондроми оперують шляхом внутрішньокісткової резекції пухлини в межах здорових тканин з кістковою пластиною дефекту.

## Хондробластома

Хондробластома — доброякісна хрящова пухлина, зустрічається в 1 % випадків. Частіше локалізується всередині епіметафізів довгих кісток. Можлива малігнізація пухлини.

**Клініка.** Помірна болючість в кістки в місці локалізації пухлини, порушення функції суглоба. Рентгенологічно в центральній частині епіметафіза розташовується вогнище деструкції, що має вигляд неоднорідного розрідження кісткової структури (рис. 9.5).

**Лікування хірургічне:** ексхондрекція пухлини до здорової кістки, коагуляція стінок порожнини, пластика дефекту аутокісткою або гідроксіапатитом.

**Мікроскопічно** пухлинна складається з хондробластів — клітин з округлими ядрами та світлою цитоплазмою.

## Остеобластокластома (гігантоклітинна пухлина)

Це захворювання трапляється частіше у віці 25–35 років, але може проявлятися і в підлітків, і в літньому віці.

Процес локалізується в епіметафізарних відділах трубчастих кісток, у спонгіозній тканині, проте може бути в ребрах і дуже рідко — в тілах хребців. Звичайно уражується **одна кістка**. Ріст пухлини призводить до руйнування структури кістки, потоншення, а іноді й до проривання кортикального шару. Звичайно хрящові поверхні суглоба являють собою бар'єр, який перешкоджає проникненню пухлини в суглоб.

**Розрізняють:** комірчасто-трабекуляр-



Рис. 9.5. Хондробластома великогомілкової кістки

ну, літичну, змішану форми.

**Клініка:** тривалий час пухлина не дає ніякого прояву і перебігає малосимптомно. Часто першою ознакою захворювання є поява постійного болю, припухлість, локальне збільшення обсягу кінцівки, порушення функції суглоба. Іноді в результаті руйнування значної частини епіметафіза настає патологічний перелом кістки. Тоді при пальпації можна відчувати характерний пергаментний

хруст, ниючі болі в ділянці пухлини. В процесі розвитку захворювання симптоми наростають — пропальповується щільна пухлина, шкіра над пухлиною має виражений структурний малюнок, з'являється обмеження рухів у суглобі, посилюються болі.

На рентгенограмі характерна картина, яка складається з просвітлення метафіза у вигляді скупчення кіст різної величини, відокремлених одна від одної чіткими перегородками,

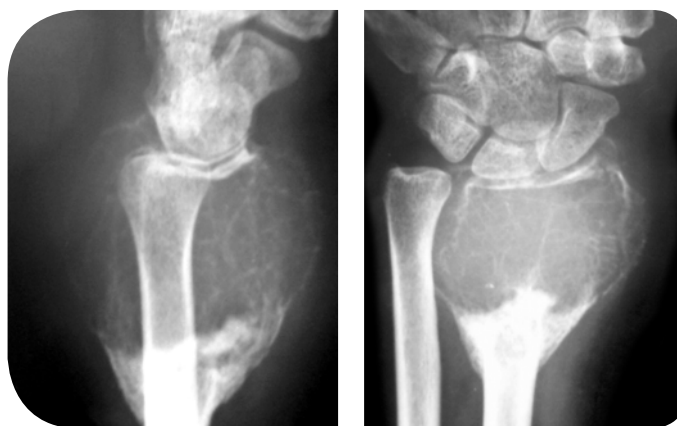


Рис. 9.6. Рентгенограма кісток передпліччя: ГКП дистального епіметафіза променевої кістки. Комірчасто-трабекулярний тип: колбоподібне здуття, відсутність кісткової структури, різке стоншення кортикального шару

які при прогресуванні ГКП втрачають чіткість. *Кортикальний шар кістки потоншений і здутий, окістя не реагує, суглобовий шар ніколи не уражується. Пухлина нагадує скопище мильних бульбашок. Ділянка деструкції звичайно має розмір 10 × 6 см у метафізі (рис. 9.6).*

*Макроскопічно* пухлинна тканина пухка, має вигляд згустків бурого, буро-жовтого кольору.

*Мікроскопічно* — пухлина складається з круглих і веретеноподібних клітин (*остеобластів*) і з багатоядерних гігантських клітин з багатьма ядрами (до 100 в одній клітині) — *остеокластів*. Червонувато-коричнева тканина біопсії містить багато гігантських багатоядерних клітин. Остеобластокластома в 15 % випадків є первинно злоякісною формою.

*Диференціювати* остеобластокластома необхідно з остеогенною саркомою, туберкульозом, остеофіброидистрофією.

**Лікування** остеобластокластоми хірургічне. Необхідно повністю, в межах здорової кістки, резектувати пухлину, а утворений дефект замінити ауто-, гомо- або гетеротрансплантатом. У випадках великого ураження 2/3 поперечника кістки, патпереломів використовують резекцію ураженого відділу кістки та ендопротезування. Коли не можна зробити резекцію ураженої ділянки, тяжкий загальний стан хворого, вдаються до променевої терапії або ампутації.

Лікування злоякісної ГКП проводять за схемою лікування остеосаркоми.

**Прогноз:** незважаючи на комплексне лікування, не дуже сприятливий, рецидиви бувають від 20 до 50 %.

## Фіброзна дисплазія

Захворювання починається у дитинстві, хоча може проявитись і в молодому та зрілому віці, ймовірно внаслідок заміщення кісткової тканини на фіброзну. Можливі моно-, оліго- та поліосальні, дифузна

та вогнищева форми. Можуть уражуватись різні кістки скелета, але частіше — метафіз та діафіз довгих трубчастих кісток, ребра та череп. Епіфіз, як правило, не страждає. Фіброзна дисплазія може поєднуватись із синдромом Олбрайта.

**Клініка** залежить від локалізації. Поступово настає викривлення та/або вкорочення кістки за рахунок сповільнення остеогенезу. Може виникати біль, неврологічна (череп, хребці) симптоматика, порушення функції суглоба та патологічний перелом.

## Рентгенологічні ознаки фіброзна дисплазії (рис. 9.7):

- наявність вогнищ розрідження, ущільнення кортикального шару, відсутність кістковомозкового каналу, деформація і нерівномірне потовщення контуру кістки;
- патологічні переломи, потоншення кортикального прошарку;
- при дифузній формі ураження кістки нерівномірне; помірно або значне здуття метафіза та діафіза, поєднане з хвилястим однорідним малоінтенсивним затемненням (симптом “матового скла”) або неоднорідним затемненням, що пов’язане з заміщенням кісткової тканини; при репарації кісткової тканини настає рівномірний остеосклероз без диференціації кіркової та спонгіозної тканин;



Рис. 9.7. Фіброзна дисплазія плечової та стегнової кісток



- при вогнищевому ураженні одне або декілька вогнищ овальної форми розташовані інтра-, субкортикально або інтрамедулярно, обмежені чітким обідком склерозу, характерне здуття кістки в цьому місці. Можливі деформації, патперелом, вогнища репарації кістки.

Консервативне лікування неефективне. Оперативне полягає у ексхондації та кістковій пластиці патологічного вогнища, рідше резекції, при виражених деформаціях — корегуючі остеотомії.

### Гемангіома

Гемангіома трапляється в молодому або в похилому віці, частіше у жінок. Серед кісток скелета гемангіома частіше уражує хребці та кістки черепа, особливо лобну татім'яну, рідше трубчасті кістки, таз.

**Клініка.** Характерними клінічними проявами є болі, функціональні та неврологічні порушення, обумовлені стисненням головного чи спинного мозку. При розташуванні всередині кістки відзначається тверде нерухоме помірне здуття, а при виході її назовні пальпується м'яке новоутворення, яке легко здавлюється і може змінювати розмір.

**Рентгенологічно** виявляється овальне або кругле просвітлення овальної форми з фестончатими контурами. Структура дрібнокомірчаста, відмежування чітке, здуття помірне. При ураженні тіла хребця він збільшений, комірчастий з перетинками, нагадує діжку.

**Мікроскопічно.** Цитологічно — кров. Гістологічно: картина складається з судин, вистелених однорідним ендотелієм.

**Лікування.** Променева терапія, особливо у важкодоступних місцях (хребцях) або пункційна вертебропластика; у доступних: оперативне видалення пухлини в межах здорової тканини.

**Прогноз:** при своєчасному лікуванні — сприятливий.

## ЗЛОЯКІСНІ ПУХЛИНИ КІСТОК

*Злоякісні пухлини кісток* відрізняються агресивним клінічним перебігом, швидким інфільтруючим ростом, не мають чітких меж від здорової тканини та метастазують, частіше в легені, рідше — по кістках скелета. Рецидивують навіть після радикального лікування. Рентгенологічно характеризуються контурами неправильної форми, руйнуванням кісткової тканини з утворенням крайового дефекту або внутрішньокісткового осередку, невпорядкованим структурним рисунком, неправильним нерівномірним окостенінням та звапненням, періостальною реакцією. Мікроскопічно — значно виражений клітинний і ядерний поліморфізм, порушення структурної та клітинної диференціації, висока мітотична активність із значною кількістю патологічних фігур поділу, структурний і клітинний атипізм будови. Загальний стан хворого швидко погіршується.

### Остеогенна саркома

Остеогенна саркома найчастіше зустрічається серед первинних злоякісних пухлин кісток. Остеогенна саркома складає 35–50 % від всіх злоякісних пухлин кісток, частіше уражає людей у віці 10–25 років, але може траплятися навіть у старечому віці (Федоренко З. П., 2002).

Захворюваність на остеосаркому, за даними Європейської спільноти медичної онкології (ESMO), становить 0,3 випадку на 100 тисяч населення на рік. Пік захворюваності припадає на підлітковий вік з медіаною 16 років. Удвічі частіше хворіють чоловіки. Смертність 0,15 випадку на 100 тисяч населення на рік.

Уражаються переважно трубчасті кістки кінцівок і таз: на першому місці (до 80 %) кістки, що утворюють колінний суглоб, —

дистальний відділ стегнової кістки, проксимальний відділ великогомілкової, рідше плечова та інші кістки. Osteогенна саркома розповсюджується на сусідні відділи кістки та м'які тканини.

Розвиваючись поблизу суглоба, пухлина звичайно не переходить межі росткового або суглобового хряща, що відрізняє цю хворобу від хондросаркоми.

**Клініка.** Пухлина розвивається несподівано, без будь-яких причин. Описані випадки розвитку остеогенної саркоми на ґрунті тривалого хронічного остеомієліту і хвороби Педжета. Пухлина швидко росте.

Домінуючим симптомом є настирливі болю в ділянці вогнища, які носять наростаючий постійний характер. Ефективні лише сильнодіючі або наркотичні анальгетики. Розвивається обмеження рухів, з'являється кульгавість. Швидко наростає припухлість. Шкіра стає блискучою. Через шкіру просвічується сітка вен. При пальпації пухлина різко болюча, твердо-еластичної консистенції. Лімфатичні вузли уражуються рідко. Хворі втрачають сон, апетит. Дуже швидко з'являються метастази в легенях. Частіше ураження метастазами розвивається вже на 6–8 місяці.

Дослідження крові виявляє зниження гемоглобіну, лейкоцитоз, підвищення ШОЕ. *Рентгенологічно:* пухлина не має чітких меж (рис. 9.8). За рентгенологічними ознаками виділяють 3 форми остеосаркоми: остеобластичну, остеолітичну та змішану. Остеобластична ОС характеризується вираженими процесами патологічного кісткоутворення, формуванням у пухлині остеогенної тканини. Характерним внаслідок подразнення і відшарування окістя є розвиток кісткових голок, так званих спікул, розміщених поперечно до кістки.

При остеолітичній — переважає процес деструкції, лізис кісткової тканини, часто бувають патологічні переломи. Частіше проявляється деструкцією з нечіткими контурами, періостальною реакцією. Періостальні крайові розростання біля основи пухлини — дефект кіркового прошарку (козирок або трикутник Кодмана) — відмінна ознака остеолітичної остеосаркоми.

#### **Обстеження обов'язково повинне включати:**

- лабораторне дослідження крові, в т.ч. рівень лужної

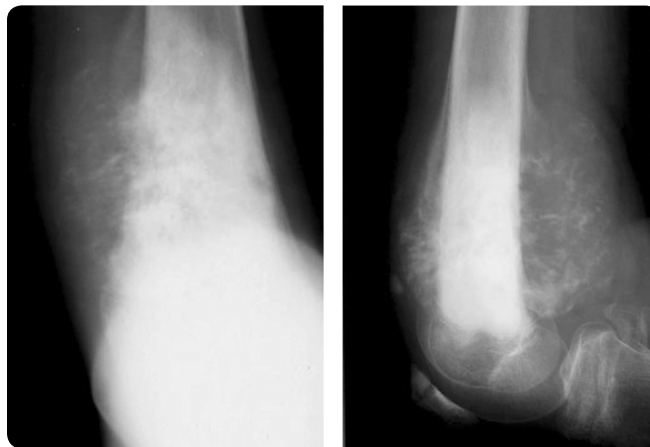


Рис. 9.8. Рентгенограми дистального відділу стегнової кістки: остеосаркома

- фосфатази, кліренс креатиніну;
- УЗД органів черевної порожнини;
- консультації онкохірурга, хіміотерапевта, радіолога, терапевта;
- рентгенологічне обстеження ураженої зони та легенів;
- КТ ураженої зони та легенів;
- остеосцинтиграфію;
- інцизійну біопсію пухлини (трепаном або відкрито) у термін до 10 днів з морфологічним дослідженням матеріалу біопсії, за показаннями — імуногістохімічне дослідження.

Макроскопічно пухлина має білуватий колір, нагадує риб'яче м'ясо.

Мікроскопічно — це веретеноподібні поліморфні клітини (остеобластична остеосаркома).

**Лікування** — комбіноване (хіміотерапія і операція), ампутація або екзартикуляція кінцівки. Ампутацію роблять для ліквідації нестерпних пекучих болів. Променева терапія мало впливає на перебіг пухлини.

**Прогноз** несприятливий. П'ятирічна виживаність становить від 15–20 % при суто хірургічному до 55–70 % при комбінованому лікуванні.

### Хондросаркома

Хондросаркома може розвиватися в будь-якій частині опорно-рухового апарату, що містить у собі хрящ; займає друге місце за частотою (від 10 до 16 %) серед первинних злоякісних пухлин кісток після остеогенної саркоми.

Хондросаркоми вражають людей середнього та похилого віку. Їх умовно поділяють на первинні та вторинні. До вторинних належать перероджені з хондроми, остеохондроми, хондробластоми, хрящової дисплазії (хвороби Ольє).

**Клініка** хондросаркоми характеризується появою пухлини, яка повільно росте і має безсимптомний перебіг тривалий час, протягом якого може досягти значних розмірів. Згодом з'являються біль та порушення функції прилеглого суглоба. Хондросар-

кома роками не метастазує. При зростанні руйнує суглобовий хрящ.

**Рентгенологічно** (рис. 9.9): це пухлина на широкій ніжці з нечіткими контурами і межами, з гомогенним і розпливчастим малюнком або плямистим малюнком. Гістологічна картина характеризується наявністю великих хрящових клітин з одним великим або кількома ядрами. Виділяють 5 різновидів хондросаркоми, які наведено за частотою: центральна, первинна, вторинна; периферична; недиференційована; мезенхімальна; світлоклітинна. Диференціювати її необхідно з остеосаркомою.

**Лікування:** резекція кістки в межах здорових тканин. Променева та хіміотерапія неефективні. Мезенхімальну форму хондросаркоми лікують комбінованим методом за схемою остеогенної саркоми. Прогноз більш сприятливий, ніж при остеосаркомах.

### Саркома Юінга

Хвороба уражує людей молодого віку. Юінг пов'язував походження пухлини з ен-



Рис. 9.9. Рентгенограма проксимального відділу стегнової кістки: хондросаркома

дотелієм лімфатичних судин кісткового мозку. Процес проходить одночасно і в кістковомозковій порожнині, і в гаверсових каналах. Пухлина локалізується в діафізах довгих трубчастих кісток. Пухлина має ту особливість, що швидко дає множинні метастази в легені та кістки.

**Клініка.** Захворювання починається з появи болю, припухлості, підвищення місцевої і загальної температури (38–39°C). У крові виявляється лейкоцитоз (15–20 тис.), ШОЕ — 50–70 мм за годину. Клінічно захворювання нагадує остеомієліт. Шкіра червоніє, підвищується температура. Часом стан хворих поліпшується, місцеві явища стихають, припухлість зменшується, але через деякий час захворювання спалахує з новою силою.

**Рентгенологічно** (рис. 9.10): у зв'язку з періодичним відшаруванням окістя, навколо кістки утворюється періостальна шкарлупа, яка має ряд шарів, що нагадують пластинки цибулі. Кістковомозковий канал на початку захворювання розширюється

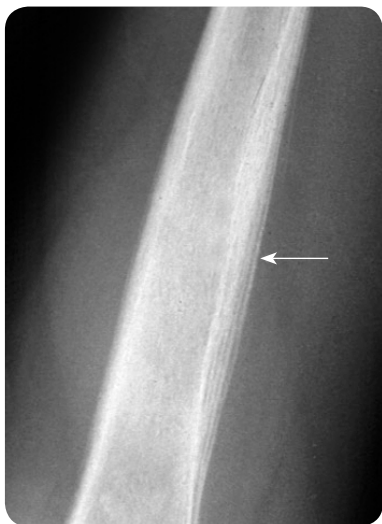


Рис. 9.10. Рентгенограма середнього відділу діафіза стегнової кістки: саркома Юінга, багаточаровий періостит

і звужується на пізніх стадіях. Мікроскопічно ураження складається з однорідних клітин, в яких ядро займає майже всю клітину, проміжна речовина відсутня.

**Лікування.** Основним у лікуванні пухлини Юінга є хіміотерапія та променева терапія. Опромінення проводять у 2 етапи до 60 Грей. Якщо ефект лікування тимчасовий, роблять ампутацію кінцівки.

Прогноз несприятливий. Після променевого лікування лише 10% хворих проживають 5 років. Після комбінації з хіміотерапією виживаність підвищується на 40%.

## Метастази у кістки

Метастази у кістки зустрічаються в 6–20 разів частіше первинних сарком кісток. Частіше у кістки метастазує рак легенів, молочної залози, нирки, мієлома, рідше щитовидної залози, простати, лімфома та інші. Метастази можуть локалізуватися у будь-якій кістці, але частіше бувають у хребцях, тазу, трубчастих кістках та черепі, рідше у ребрах.

Часто спочатку виявляють метастаз у кістці, в той час як локалізація первинної пухлини ще не встановлена. В таких випадках необхідно всебічно обстежити хворого, щоб виявити первинне вогнище. У 15–20% первинне вогнище не знаходять навіть при аутопсії.

**Симптоми** метастатичних пухлин кісток різноманітні залежно від локалізації. В першу чергу проявляються вираженими болями, які посилюються при патологічних переломах. Пізніше виявляється ріст пухлини, порушується функція ураженого відділу скелета.

**Лікування** проводять за схемою лікування IV стадії відповідного раку. Солітарний метастаз видаляють, сподіваючись на видужання хворого, множинні лікують консервативно, за винятком патологічних переломів, при яких виконують остеосинтез з метою покращення якості життя хворого.

**Прогноз** несприятливий.

## ПУХЛИНОПОДІБНІ ЗАХВОРЮВАННЯ КІСТОК

До таких уражень кісток відносяться патологічні процеси, які за клініко-рентгенологічними та структурними ознаками стоять близько до пухлинних, залишаючись при цьому прогностично сприятливими.

Діагностика цих уражень часто складна, а хибний діагноз може призвести до неадекватних, надмірно радикальних лікувальних заходів, що можуть привести до каліцтва хворого.

### Солітарна кісткова кіста

Це одинична одно- або багатокамерна порожнина, що розташовується в проксимальному метафізі довгих кісток, у першу чергу плечової, стегнової, великогомілкової та малогомілкової. Захворювання переважно спостерігається в дитячому

та юнацькому віці (в 5–10 років), частіше у хлопчиків. Етіологія і патогенез захворювання до теперішнього часу залишаються нез'ясованими. Часто пов'язують виникнення кісти з остеодистрофічними процесами.

Солітарна кісткова кіста розвивається безсимптомно, повільно. Діагностується захворювання після незначної травми, внаслідок чого виникає патологічний перелом. Значного зміщення відламків, грубої деформації, масивного крововиливу в ділянці перелому, як правило, не буває. При цьому біль незначний, посилюється при пальпації, функція суміжного суглоба суттєво не порушується.

Вирішальне значення в діагностиці солітарної кісткової кісти належить рентгенологічному обстеженню (рис. 9.11). В області метафіза визначається осередок остеолітичного характеру з рівномірним веретеноподібним здуттям кістки (рис. 9.11).

Переважна більшість учених при аналізі клініко-рентгенологічних проявів захворювання виділяють декілька фаз розвит-

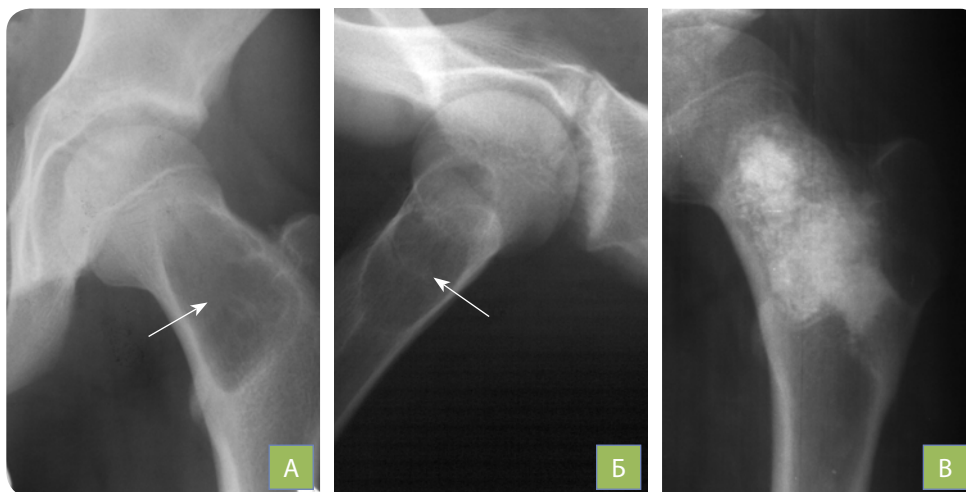


Рис. 9.11. Рентгенограма шийки стегнової кістки: А—Б — солітарна кісткова кіста в стадії відмежування; В — через 6 міс. після операції внутрішньокісткової резекції з пластикою біологічним остеопатитом: чітка біодеградація керамотрансплантата з осередками відновленої кістки в місцях пластики

ку процесу: I фаза — остеоліз, II — відмежування, III — відновлення.

У I фазу осередок деструкції має вигляд рівномірного просвітлення, без чітких меж, з рівномірним витонченням кортикального шару кістки. У II — з'являється тонкий шар склерозованої кісткової тканини навколо осередку, що чітко обмежує кісту. З'являється веретеноподібне здуття кістки. У III — зона склерозу навколо патологічного осередку посилюється та збільшується, в осередку з'являються вапняні відкладення, перетинки з кісткових балок, завдяки чому визначається крупноніздрюватий малюнок осередку. Перші дві фази перебігу вважаються активними, коли солітарна кісткова кіста має тенденцію до розвитку, а третя фаза вважається пасивною, тому що захворювання поступово регресує.

Важливе значення для діагностики має пункція кісти. При I–II фазах перебігу з порожнини виділяється кров'яниста рідина під тиском, у III — жовта рідина краплинно.

Мікроскопічно будова вистилки, яка покриває внутрішню поверхню солітарної кісти, представлена волокнистою фіброзною тканиною з помірною кількістю клітин типу фібробластів. Зустрічаються відкладення вапна, остеїдні структури округлої форми.

Диференційний діагноз слід проводити з гігантоклітинною пухлиною.

**Лікування** солітарної кісткової кісти в теперішній час розглядається залежно від фаз перебігу. В перші дві фази перевага віддається малоінвазивним, пункційним способам лікування (промивання порожнини розчином амінокапронової кислоти з наступним введенням порошкоподібної гідроксіапатитної кераміки, преднізолону). В третій фазі використовується внутрішньокісткова резекція кістки з пластикою порожнини гідроксіапатитною керамікою, аутокісткою або їх сумішшю. При наявності патологічного перелому фіксацію здійснюють гіпсовою шиною. При адекватному лікуванні солітарної кісткової кісти настає одужання.

## Аневризмальна кісткова кіста

Етіологія і патогенез захворювання остаточно не з'ясовані. Виникнення кісти пов'язують з остеодистрофічними процесами.

Захворювання проявляється одиничним осередком. Зустрічається рідко, переважно в 10–20-річному віці, однаково часто у дівчаток і хлопчиків. Переважною локалізацією аневризмальної кісткової кісти є хребці. Далі йдуть стегнова, великогомілкова кістка (уражується діяфіз) та кістки таза.

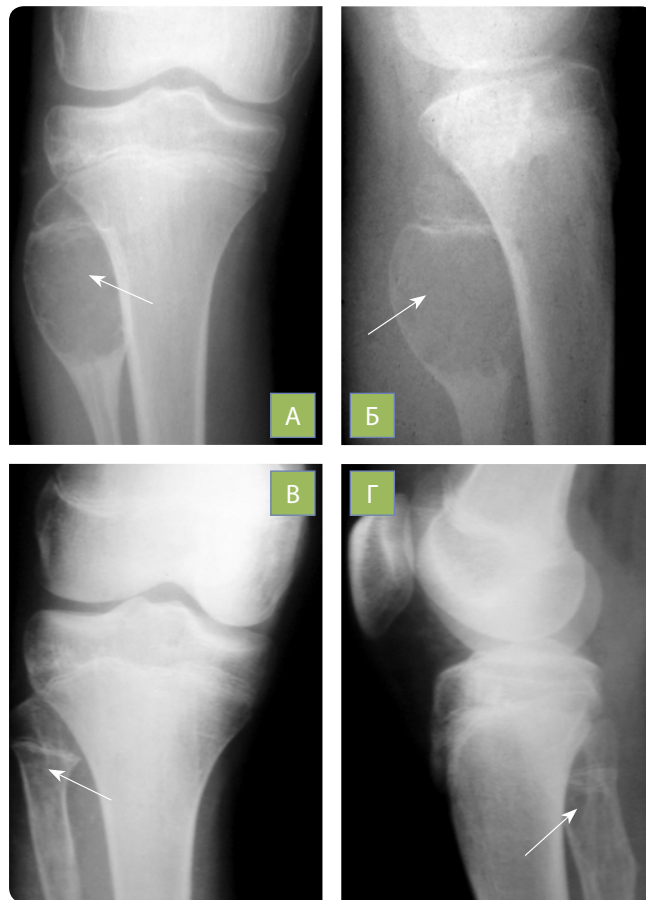
Однією з основних клінічних ознак захворювання є біль. Він непостійний, малоінтенсивний, посилюється при фізичному навантаженні. З розвитком процесу біль посилюється і стає постійним. При ураженні хребців біль має прогресуючий характер. При цій локалізації захворювання ускладнюється компресією спинного мозку або його корінців.

Важливою ознакою також є припухлість над місцем ураження. Пальпація припухлості викликає підсилення болю, іноді може відзначатися хрускіт. Шкірні покриви над місцем ураження мають підвищену температуру, присутнє розширення венозних судин.

Рентгенологічно визначається ексцентрично розташований безструктурний літичний осередок деструкції, який іноді має ніздрювату структуру у вигляді "мільних бульбашок" з різким витонченням кортикального шару кістки у вигляді "ячної шкаралупи". "Періостальна реакція виражена незначно (рис. 9.12).

Як і у випадку з солітарними кістами, при аналізі клініко-рентгенологічних проявів аневризмальних кіст виділяють три фази розвитку процесу із відповідними змінами, які відображають динаміку захворювання. Тривалість клінічних симптомів складає від 1 місяця до 3 років.

Пункція порожнини кісти з наступним дослідженням пунктату обов'язкова. При I–II фазах перебігу з порожнини виділяється-



*Рис. 9.12. Рентгенограма кісток гомілки: А–Б — аневризмальна кісткова кіста верхньої третини малоомілкової кістки в стадії остеолізу; В–Г — через 6 місяців після малоінвазивної пункційної кістковопластичної операції із заповненням порожнини кістки порошкоподібним біологічним остеопатитом, легованим міддю; на фоні відновлення структури кістки спостерігається зменшення щільності кісткової тканини, контуруються осередки кераміки; ступінь біодеградації остеопатиту значний*

ся кров під тиском, в III — кров'яниста рідина краплинно.

Мікроскопічно внутрішня поверхня аневризмальної кісткової кісти, в тому числі і перетинок, представлена волокнистою фіброзною тканиною. В ній визначається значна кількість клітин типу остеокластів та тонкостінних кровоносних судин, іноді осередки кальцифікату. Диференціювати аневризмальну кісткову кісту необхідно

з гігантоклітинною пухлиною та остеосаркомою.

**Лікування** аневризмальної кісткової кісти, розташованої в діяфізі довгої кістки, зазвичай розглядається аналогічно, як і солітарної, залежно від фаз перебігу. Можливі рецидиви. При локалізації ураження в хребті резекція ураженого відділу хребця з наступною пластикою вважається найбільш раціональною.

## 9.2. ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СИСТЕМИ ОПОРИ ТА РУХУ

### Ревматоїдний артрит

Ревматичні хвороби суглобів в усьому світі розглядаються як одна з найпоширеніших патологій сучасного суспільства. У класифікації Американської ревматологічної асоціації виділяють XIII груп ревматичних синдромів і захворювань загальною кількістю понад 100 найменувань. Стільки ж груп включає і вітчизняна “Класифікація і номенклатура ревматичних хвороб”.

В Україні за поширеністю ревматичні хвороби займають третє місце після хвороб органів кровообігу і травлення та складають близько 10 %, тобто ними хворіє більше ніж 4 мільйони осіб.

Ревматоїдний артрит (РА) — це аутоімунне системне захворювання сполучної тканини, для якого характерний і симетричний ерозивний артрит (синовіїт) і широкий спектр позасуглобових (системних)

проявів з хронічним прогресуючим перебігом та переважним ураженням суглобів, розвитком стійких деформацій кінцівок, порушенням їх функції, втратою працездатності та інвалідизацією пацієнтів.

Захворювання може розпочинатися в будь-якому віці, однак відзначено ріст РА з віком. Пік захворюваності припадає на вік від 40 до 50 років та зберігається до 70 років. Через п'ять років від початку захворювання до 60 % хворих втрачають працездатність, а через 20 років — 90 %, третина яких стають інвалідами. Протягом 5 років хвороби уражується близько 30 % суглобів, протягом 20 років — 50 %.

Суттєве значення в розвитку РА належить спадковому фактору. Спірним є питання про роль інфекції, переважно вірусної, в розвитку захворювання. Особливої уваги заслуговує вірус Епштейна – Барр, який довгий час може персистувати в лімфоцитах, порушуючи синтез імуноглобулінів. До РА мають схильність люди з вродженою неповноцінністю імунорегуляції. При цьому не виключається, що безпосереднім пусковим фактором хвороби є інфекційний агент, ідентифікувати який поки що не вдається. Основні ланки етіопатогенезу РА можна

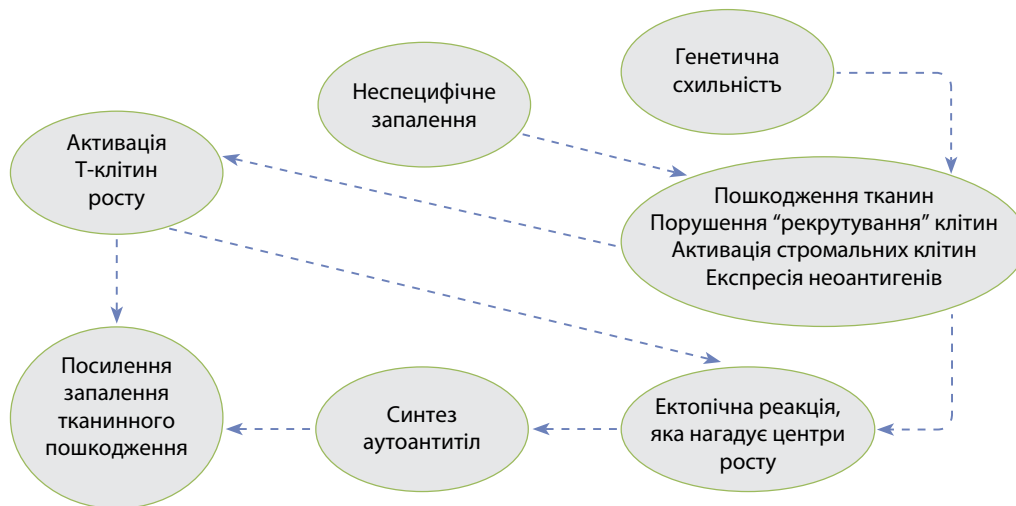


Рис. 9.13. Ланки патогенезу ревматоїдного артриту



представити наступним чином (рис. 9.13).

Основою патогенезу РА вважається розвиток імунopatологічних реакцій — синдрому імунотоксичної хвороби. Чинником такої реакції є порушення регуляції імунної відповіді в результаті дисбалансу функції Т- і В-лімфоцитів, а саме: імунodefіцит системи Т-лімфоцитів, що призводить до неконтрольованого синтезу В-лімфоцитами антитіл, зокрема, IgG. При ураженні етіологічним фактором синовіальної оболонки суглоба виникає місцева імунна реакція з утворенням агрегованих (змінених) IgG, яким властива аутореактивність, що зумовлює можливість вступати в реакцію по типу “антиген — антитіло”.

РА розглядають як поліетіологічне захворювання, яке визначається складним поєднанням генетично детермінованих та набутих дефектів (“дисбалансом”) регуляторних механізмів, які обмежують патологічну активацію імунної системи у відповідь на потенційно патогенні, а нерідко і фізіологічні стимули, що призводить до швидкої трансформації фізіологічної (захисної) гострої запальної реакції в хронічне прогресуюче запалення, яке є його невід’ємною рисою.

Згідно з МКХ-10 всі випадки РА діляться на серопозитивні та серонегативні.

Основні показники активності РА наведені на рис. 9.14.

В останні роки важливим показником активності процесу вважається рівень гемоглобіну. При відсутності інших чинників анемії (кровотечі гінекологічного генезу, гастроінтестинальні, ХНН та ін.) зниження гемоглобіну нижче 100 г/л свідчить про активний патологічний процес.

#### Виділяють наступні рентгенологічні стадії РА (за Штейнброкером):

- I — навколосуглобовий остеопороз;
- II — остеопороз + звуження суглобової щілини (можуть бути поодинокі узурі — до 5 узур);
- III — те саме + множинні узурі (більше 5 узур);
- IV — те саме + кісткові анкілози.

#### За клініко-анатомічними характеристиками виділяють:

- моноартрит, олігоартрит, поліартрит;
- поєднання уражень РА з системними проявами: ураження ретикулоендотеліальної системи, серозних оболонок, легень, серця, судин, нирок, очей, нервової системи, амілоїдоз органів.

ПОКАЗНИК	ОЦІНКА ПОКАЗНИКІВ			
	0	I	II	III
Біль за ВАШ	0	1–3	4–6	> 6
Вранішня скутість	Відсутня	30–60 хв.	До 12 год.	Протягом дня
Гіпертермія	Відсутня	Незначна	Помірна	Виразена
Підвищення кількості глобулінів, %	До 10	До 12	До 15	Більше 15
ШОЕ, мм/год	До 15	16–30	31–45	> 45
С-реактивний білок	+	++	+++	+++ та більше

Рис. 9.14. Показники активності РА.

Поєднання даних показників дає підставу для визначення ступеня активності в балах: нульова — 0 балів; I — 8 балів; II — 9–16 балів; III — 17–24 бали

**Загальноприйнята оцінка функціонального стану суглобів виділяє чотири ступені:**

- ФНС 0 — функція суглобів збережена;
- ФНС I — неможливість виконувати роботу, яка пов'язана з фізичним навантаженням, ходою;
- ФНС II — неможливість виконання будь-якої професійної роботи, що відповідає II групі інвалідності;
- ФНС III — втрачена спроможність до самообслуговування (інвалідність I групи).

**Доцільною в науковому і практичному значенні є клініко-рентгенологічна та патоморфологічна класифікація РА, запропонована Є. Т. Скляренко та В. І. Стецулою. Згідно з нею виділяють:**

- I стадія — синовіїт (гострий, підгострий, хронічний);
- II стадія — продуктивно-деструктивний панартрит (ураження усіх елементів суглоба), який має три фази:
  - ексудативно-проліферативну;
  - проліферативно-деструктивну;
  - деструктивно-склеротичну.
- III стадія — анкілозування (фіброзне, кісткове).

Провідним у клінічній картині РА є суглобовий синдром. У початковому періоді захворювання у 2/3 хворих відзначається симетричний артрит дрібних суглобів кистей та стоп, у 1/3 — артралгії, які посилюються при рухах. У 8–15 % хворих захворювання починається гостро протягом декількох днів, у 15–20 % випадків РА починається непомітно.

Провокуючим фактором може бути інфекція (гостра або загострення хронічної), переохолодження, травма, фізичне або нервово перенапруження. У 79 % хворих розвитку захворювання передували грип, ангіна, загострення хронічного тонзиліту, гаймориту, отиту, холециститу та інших осередків хронічної інфекції. Зазвичай через 1–2 тижні після цього з'являються перші ознаки артриту. Також відзначається зв'язок між виникненням хвороби та метеорологічними факторами (частий розвиток захворювання весною та восени), а також

з періодами фізіологічної алергізації. Продромальні явища можуть з'являтися за декілька тижнів або місяців до розвитку захворювання. Найбільш раннім і значимим з них є вранішня скутість в усьому тілі, особливо в суглобах кисті, яка зникає після активних рухів. Виникає симптом “тісних рукавичок” або симптом “корсета”, що часто ускладнює самостійне піднімання з ліжка, одягання, зачісування тощо. Походження цього симптому пов'язують з порушенням нормального ритму вироблення наднирниками ендогенного гідрокортизону. Пік максимальної продукції цього гормону зміщується з 7–8 годин ранку на пізніший період доби.

Продромальний синдром хвороби може проявлятися також незначними періодичними болями в суглобах, зниженням апетиту, серцебиттям, анемією, інколи субфебрильною температурою, незначним підвищенням ШОЕ.

Болі в суглобах поступово посилюються при рухах. Характерним є “запальний ритм” больових відчуттів — найбільша їх інтенсивність спостерігається в другій половині ночі та вранці.

Значно рідше РА починається гостро з різким болем та значною припухлістю в суглобах, ранковою скутістю, яка продовжується протягом дня та супроводжується лихоманкою, повним знерухомленням пацієнта.

В ранньому періоді хвороби ці симптоми нестійкі і можуть зникнути самостійно на кілька місяців або навіть років, протягом яких хворі не звертаються до лікаря. Однак частіше артрит стає стійким і запальний процес прогресує.

Для РА характерним є ураження другого та третього п'ястково-фалангових і проксимальних міжфалангових суглобів. На другому місці за частотою ураження знаходяться колінні і променево-зап'ясткові суглоби, значно рідше — ліктьові і надп'ястково-гомількові. Деякі суглоби ніколи не уражуються і є “суглобами виключення” (дис-

тальні міжфалангові суглоби, перший п'ястково-фаланговий та проксимальний міжфаланговий суглоб п'ятого пальця). В 70 % випадків ураження має симетричний характер. В ранньому періоді захворювання переважають ексудативні процеси. При пальпації, яка зазвичай є болючою, визначається симптом флюктуації, що вказує на наявність внутрішньосуглобового випоту. Суглоби гіперемовані, особливо це стосується суглобів кисті. Рухи в уражених суглобах болючі й обмежені за рахунок набряку і рефлекторного спазму м'язів. Больові відчуття та обмеження рухів найбільш виражені вранці.

Ексудативний період захворювання спостерігається близько року: у хворих може спостерігатись зменшення симптомів артриту або навіть настає ремісія, однак частіше захворювання переходить в ексудативно-проліферативну фазу.

В період розгорнутої картини РА у хворих з'являються загальна слабкість, астенія, схуднення, порушення сну та апетиту, субфебрильна температура і стійке, характерне ураження суглобів. Як результат розвитку проліферативних процесів, суглобові тканини потовщуються, характерною є стійка припухлість параартикулярних тканин, що зумовлює дефігурацію уражених суглобів. Розвиток фіброзних змін призводить до поступового зморщення капсули, зв'язок, сухожилків, руйнації суглобових поверхонь, з'являються виражені деформації суглобів, підвивихи і контрактури, особливо в суглобах кисті, ліктьових та колінних суглобах. Одночасно відбувається гіпотрофія і атрофія м'язів та трофічні порушення шкіри.

**Важливе значення мають діагностичні критерії РА, які були розроблені Американською колегією ревматологів:**

1. Ранкова скутість протягом однієї години.
2. Артрит трьох і більше суглобів — набряк м'яких тканин, синовіїт, визначені в трьох і більше суглобових зонах: міжфалангові, п'ястково-фалангові,

променево-зап'ясткові, ліктьові, колінні, надп'ястково-гомількові, плесно-фалангові суглоби.

3. Артрит суглобів кисті — припухлість променево-зап'ясткових, п'ястково-фалангових, проксимальних міжфалангових суглобів.
4. Симетричний артрит — одночасне включення в патологічний процес одних і тих самих суглобових зон з обох сторін (білатеральне ураження проксимальних міжфалангових, п'ястково-фалангових або плесно-фалангових суглобів).
5. Ревматоїдні вузлики — підшкірні вузлики на виступаючих ділянках кісток, розгинальних або білясуглобових поверхнях.
6. Ревматоїдний фактор у сироватці крові — виявлення аномальної кількості ревматоїдного фактора в сироватці крові будь-яким методом, при якому позитивний результат у контрольній групі здорових людей < 5 %.
7. Рентгенологічні зміни — на рентгенограмі кисті та зап'ястка в передньо-задній проекції: ерозії, остеопороз кісток ураженого суглоба та безпосередньо прилеглих до нього кісток (зміни, характерні для остеоартрозу, не враховуються).

Діагноз є достовірним при наявності будь-яких чотирьох критеріїв, які спостерігаються не менше 6 тижнів.

**Клінічними ознаками, які дозволяють запідозрити ранній РА, є:**

- 3 та більше уражених суглобів;
- симетричне ураження п'ястково-фалангових та плесно-фалангових суглобів;
- позитивний тест "стискання";
- вранішня скутість більше 30 хвилин.

**До появи характерних для розгорнутої стадії РА симптомів можуть спостерігатися також:**

- швидка стомлюваність;
- підвищена пітливість;
- субфебрильна температура тіла;
- втрата маси тіла та поганий апетит;
- підвищена чутливість до холоду;
- незначна анемія;
- збільшення ШОЕ;
- гіпергідроз долонь.

Суглобовий процес має рецидивуючий і прогресуючий характер. Із подальшим загостренням у патологічний процес втягуються нові суглоби, у зв'язку з чим одні суглоби знаходяться на ранній, інші — на більш пізній стадії розвитку процесу. Рухи в суглобах стають ще більш обмеженими, а в термінальній стадії в результаті формування анкілозів настає повне знерухомлення.

Суглоби кисті уражуються в першу чергу. Характерними є припухлість, болючість, а потім деформація і обмеження рухів у п'ястково-фалангових та проксимальних міжфалангових суглобах. В результаті патологічних змін пальці набувають веретеноподібної форми, а в подальшому, в результаті підвивихів і контрактур, виникає типова деформація — ульнарна девіація кисті (відхилення пальців в сторону ліктьової кістки), а сама кисть набуває форми "плавника моржа".

Досить характерною є деформація пальців у вигляді "шиї лебедя" (згинальна контрактура в п'ястково-фалангових суглобах, яка поєднується з перерозгинанням у проксимальних міжфалангових і згинанням нігтьових фаланг) та "бутоньєрки" (значне згинання в п'ястково-фалангових і перерозгинання в дистальних міжфалангових суглобах).

Ураження променево-зап'ясткового суглоба зазвичай поєднується з ураженнями суглобів зап'ястя. Артрит зап'ястя призводить до деструкції суглобових поверхонь дрібних суглобів та їх анкілозування (кістковий блок). У процес анкілозування втягуються і п'ястково-зап'ясткові суглоби, в той час як анкілозування самого променево-зап'ясткового суглоба спостерігається досить рідко. Клінічно запальний процес у цих суглобах проявляється болючою припухлістю, рухи в пальцях і кисті обмежені. При променево-ліктьовому артриті болючість характерна при пронації та супінації. Досить часто це супроводжується заднім

підвивихом головки ліктьової кістки, яка стає нерухомою. При важкому білясуглобовому остеолізі кисті і пальців з вираженою згинальною контрактурою кисть набуває типову форму "лорнетки". Патологічні зміни суглобів часто поєднуються з ураженнями синовіальних оболонки сухожилків — тендосиновіт.

Ураження ліктьового суглоба досить рідко спостерігається в дебюті захворювання. При його ураженні обмежується згинання та розгинання: лікоть фіксується у напівзгинутому та в наполовину пронованому положенні. У патологічний процес втягується ліктьовий нерв, що проявляється відповідною неврологічною симптоматикою.

При артриті плечового суглоба, який розвивається в пізнішому періоді, визначається дифузна припухлість і болючість при пальпації. Характерні привідні контрактури, які суттєво ускладнюють професійну та побутову діяльність пацієнтів.

Суглоби стопи, як і кисті, уражуються на початкових стадіях РА, головним чином страждають плесно-фалангові суглоби, що поступово призводить до деформації всієї стопи.

Колінний суглоб — досить часта локалізація патологічного процесу при РА, яка починається в дебюті захворювання. Настає дефігурація, зумовлена набряком періартикулярних тканин та випотом у порожнині суглоба. У деяких випадках у підколінній ямці з'являється округла пухлина (кіста Бейкера). Колінний суглоб перебуває в положенні згинання, що зменшує натяг зв'язок і сухожилків, полегшуючи біль. Якщо хворий не змінює положення колінного суглоба, то суглоб швидко фіксується в цьому положенні, утворюється згинальна контрактура внаслідок зморщування сухожилків і капсули.

Надп'ястково-гомільковий та кульшовий суглоби уражуються значно рідше за інші. Запальний процес у кульшовому суглобі проявляється болями, що часто локалізу-

ються в паховій ділянці, значним обмеженням усіх рухів і ходи, особливо при розвитку протрузії здухвинної западини. Стегно фіксується в положенні невеликого згинання, розвивається виражена атрофія м'язів стегна і сідничних м'язів.

Суглоби хребта уражуються на пізній стадії захворювання. Страждає переважно шийний відділ, це проявляється болями і тугоухомістю шиї, що інколи супроводжується симптомами здавлення спинного мозку. Іноді в процес втягуються міжхребцеві суглоби, що може призвести в деяких випадках до спондилостезу III, IV або V шийних хребців. Щелепно-скроневиї і грудинно-ключичні зчленування уражуються дуже рідко.

При РА спостерігаються різноманітні позасуглобові прояви, що зумовлено генералізованим ураженням судинного русла, в результаті чого в патологічний процес втягуються м'язи, шкіра, лімфатична система та внутрішні органи, в основі його лежать васкуліти, які мають імунокомплексний характер.

Уже в ранній стадії хвороби при наявності активного артриту починається атрофія м'язів. У першу чергу розвивається атрофія м'язів кистей: міжостьових, тенара і гіпотенара. Комбінація атрофії цих м'язів з припухлістю п'ястково-фалангових, проксимальних і міжфалангових суглобів зап'ястя і променево-зап'ясткових суглобів створює картину типової "ревматоїдної кисті".

При важких формах РА аміотрофія може бути досить вираженою. Найчастіше спостерігається атрофія розгиначів. Зміни шкіри відзначаються в багатьох хворих, особливо при тривалому перебігу хвороби: спостерігається блідість шкірних покривів внаслідок анемії, порушення васкуляризації шкіри, зумовлене зміною тону капілярів і капілярного кровообігу. Міопатія зумовлена м'язовою атрофією, яка є вторинною до запалення суглобів. Її частка сягає 5–75%. Основними чинниками є порушен-

ня трофіки м'язової тканини внаслідок ревматоїдного ураження периферичної нервової системи та зниження функціональної активності м'язів.

Трофічні зміни шкірних капілярів обумовлюють також появу яскраво-рожевого, іноді з ціанотичним відтінком, забарвлення долоні та кінчиків пальців. Іноді на шкірі пальців рук, особливо поблизу нігтьового ложа, з'являються дрібні коричневі осередки (некроз м'яких тканин в результаті ревматоїдного васкуліту). Змінюється також шкіра, що покриває уражені суглоби. Вона суха, бліда, витончена, особливо на кистях рук, з плямами посиленої пігментації і гіперкератозом. Відзначаються також трофічні зміни нігтів — витончення, ламкість, поздовжня смугастість.

Підшкірні ревматоїдні вузлики — одна з суттєвих ознак позасуглобових проявів РА. Вони настільки специфічні для цього захворювання, що вважаються одним з діагностичних критеріїв РА і представлені щільними округлої форми сполучнотканинними утвореннями величиною від чечевичного зерна до горіха. Вузлики при пальпації безболісні та рухливі, але іноді спаяні з апоневрозом або кісткою. Вузлики з'являються раптово, головним чином під час загострення захворювання. Найчастіше вони локалізуються поблизу ліктя на розгинальній стороні передпліччя. Іноді спостерігаються на тильній поверхні міжфалангових і п'ястково-фалангових суглобах, на зовнішній поверхні колінного суглоба, у товщі п'ясткового сухожилка. Зазвичай вузлики розташовані симетрично, але іноді можуть бути й односторонніми. Вони ніколи не запалюються і не нагноюються. Найчастіше виявляються 2–3 вузлики, у рідкісних випадках вони можуть бути множинними. Кількість і розмір вузликів можуть зменшуватися під впливом лікування (особливо кортикостероїдами), а в період ремісії можуть зникнути повністю. Рання поява вузликів вважається несприятливою прогнос-

тичною ознакою, тому що завжди вказує на більшу активність хвороби.

Лімфоаденопатія — один із частих позасуглобових проявів РА. Вона зустрічається у 25–30 % хворих. Збільшення лімфатичних вузлів найчастіше виявляється при важкому перебігу хвороби. Лімфатичні вузли розміром від горошини до горіха, щільні, безболісні і рухливі, пальпуються в підщелепній області, на шиї, у пахвовій западині, в ділянці внутрішнього надвиростка ліктя. При вираженій активності та генералізації патологічного процесу виявляється ураження внутрішніх органів та систем — серця, плеври, легенів, нирок, печінки та інших, в основі якого лежить ревматоїдний васкуліт.

Проявом РА як системного захворювання є остеопороз, який слід розглядати як ускладнення довготривалої глюкокортикоїдної терапії. Остеопенічний синдром є розповсюдженим ускладненням РА з двома характерними проявами: навколосуглобовим (локальним) та генералізованим (зниженням щільності мінерального компонента кістки). Періартикулярний остеопороз відноситься до найбільш ранніх проявів РА та є одним з діагностичних критеріїв захворювання та його перебігу. При РА також може мати місце ураження серця (ревматоїдний кардит) з розвитком у сполучнотканинній стромі серця фібриноїдних нашарувань, неспецифічних ексудативно-проліферативних реакцій, характерних ревматоїдних вузликів, ураження м'язових волокон, головним чином дистрофічного характеру, змін судин і, нарешті, склерозу як можливого результату всіх процесів.

Ураження легень і плеври проявляється сухим, або неексудативним плевритом з незначним фібринозним випотом, який рідко визначається клінічно. У легеневій тканині процес розвивається по типу хронічної пневмонії, вогнищового або дифузного пневмосклерозу, супроводжується розвитком у легеневій тканині характерних для цього захворювання вузликів.

Нирки при РА зазнають уражень до 60 % випадків, які можуть бути різноманітними: амілоїдоз, гломерулонефрит (мембранозний або мембранозно-проліферативний), нефроангіосклероз, хронічний інтерстиціальний нефрит. Найчастішим проявом ревматоїдної нефропатії є амілоїдоз. Ураження шлунково-кишкового тракту поєднуються з амілоїдозом інших внутрішніх органів.

При РА уражуються різні відділи нервової системи та її елементи (судини, сполучна тканина), власне нервова система. У процес втягується периферична нервова система, головним чином за рахунок ураження судин, у яких, окрім васкулітів і тромбоваскулітів, відзначається імуногістохімічне відкладання імуноглобулінів і комплементу.

Важливе значення при діагностиці РА мають лабораторні та інструментальні методи обстеження. У хворих на РА при клінічному аналізі крові може знижуватися вміст гемоглобіну, кількість еритроцитів і лейкоцитів і майже завжди підвищується ШОЕ.

Важкі форми і тривалий термін захворювання супроводжуються анемією гіпохромного характеру зі зниженням гемоглобіну до 35–40 г/л.

У важких хворих ШОЕ може досягати 60–80 мм/год, особливо при наявності псевдосептичного синдрому, і майже завжди корелює з активністю та важкістю патологічного процесу і характеризує його динаміку.

РФ (ревматоїдний фактор) на ранніх стадіях хвороби (до одного року) виявляється рідко (в 20–30 % випадків), а в більш ранньому періоді (до 6 місяців) не визначається. Раннє виявлення РФ указує на несприятливий перебіг хвороби, а високий титр РФ, незважаючи на клінічне поліпшення, свідчить про можливість виникнення рецидиву.

Зміна вмісту білків у сироватці крові у хворих РА розцінюється як показник активності процесу. При РА виявляється диспротеїнемія (зміна співвідношень між кількістю альбумінів і глобулінів, а також білкових фракцій).

Показником активності хвороби, що віддзеркалює її динаміку, є рівень фібриногену крові, збільшення якого іноді до 0,01 г/л замість 0,005 г/л у нормі може мати місце в гострих і важких випадках хвороби.

Важливими діагностичними показниками при РА є дослідження синовіальної рідини, узяті шляхом пункції суглоба: її в'язкість значно знижується, різко збільшується кількість лейкоцитів.

Біопсія синовіальної оболонки з морфологічним дослідженням синовіальної тканини — важливий діагностичний показник. Завжди спостерігається відкладання фібрину на поверхні синовіальної оболонки або в інтерстиціальній тканині, що поєднується з дилатацією судин і набряком. Можуть утворюватися вогнища некрозу з ерозіями на поверхні синовіальної оболонки.

Ранньою рентгенологічною ознакою РА є епіфізарний остеопороз, який з'являється вже в перші тижні хвороби. При розвитку остеопорозу епіфізи ураженого суглоба виглядають більш прозорими з чіткою структурою кістки. Остеопороз може бути плямистим або дифузним, але завжди поширюється на епіфізи кістки. При наявності випоту в суглобі його контури та структура стають нечіткими, завуальованими. При більш тривалому терміні захворювання внаслідок руйнування суглобового хряща поступово звужується щілина, яка потім зникає. Найбільш характерним є утворення ерозій або узур в результаті їх дегенерації після руйнування суглобового хряща грануляційною сполучною тканиною (панусом).

Велике значення при діагностиці мають сонографія, КТ, МРТ.

#### **“Ранній” РА необхідно диференціювати з:**

- артритами (псоріатичний, реактивний, анкілозуючий спондилоартрит, подагричний, септичний);
- системними захворюваннями сполучної тканини (системний червоний вовчак, системна склеродермія, хвороба Шегрена, поліміозит);

- системними васкулітами (гранулематоз Вегенера, пурпура Шенляйна – Геноха, ревматична поліміалгія, саркоїдоз, хвороба Бехчета);
- остеоартрозом;
- фіброміалгіями;
- метаболічними захворюваннями (остеомаляція, гіперпаратиреоз, гіпотиреоз);
- інфекціями (інфекційний ендокардит, ревматична лихоманка, післявірусні артрити (грип, кір, гепатит В, краснуха, ВІЛ тощо).

#### **Лікування РА — доволі складне завдання.**

##### **Його метою є:**

- зменшення вираженості симптомів артриту та поза-суглобових проявів;
- запобігання деструкції, порушенню функції і деформації суглобів;
- збереження або покращення якості життя хворих;
- досягнення ремісії;
- збільшення тривалості життя.

За основу лікувальних заходів можна взяти алгоритм, запропонований Н. М. Шуба (2003) (рис. 9.15).

Серед медикаментозних препаратів широке застосування мають нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП). За властивостями інгібувати ЦОГ-1 і ЦОГ-2 виділяють селективні і неселективні НПЗП. Всі вони мають протизапальні, анальгезуючі та температурознижуючі властивості. Однак неселективні НПЗП більш агресивні по відношенню до слизової оболонки шлунково-кишкового тракту, судин нирок, агрегації тромбоцитів, що частіше призводить до небажаних побічних явищ.

Основними патогенетичними препаратами при РА є базисні препарати (“повільнодіючі”, “препарати, які модифікують хворобу”). Особливостями їх є повільний розвиток лікувального ефекту, більш глибоке пригнічення клінічних, біохімічних та імунологічних проявів, відносно довготривале збереження терапевтичного ефекту після відміни препарату, можливості гальмування суглобової деструкції.



Рис. 9.15. Алгоритм лікувальної тактики хворого на РА

#### Основними сучасними принципами “базисної” терапії РА є:

- вибір “базисної” терапії залежить від тяжкості перебігу РА;
- при необхідності “базисні” препарати комбінують з невеликими дозами ГКС або депо-ГКС внутрішньосуглобово, при досягненні ефекту ГКС знімають;
- “базисну” терапію починають відразу після встановлення діагнозу РА;
- в процесі лікування “базисними” препаратами необхідно проводити постійний моніторинг активності хвороби та побічні ефекти терапії;
- “базисні” препарати обов’язково комбінують з НПЗП;
- при недостатній ефективності “базисного” препарату його комбінують з іншим або замінюють, у випадку неефективності “базисний” препарат змінюють;

- при досягненні ефекту “базисної” терапії продовжують її в індивідуальній підтримуючій дозі довгостроково, поки зберігається ефект за умови відсутності побічних ефектів.

#### Існують дві методики комбінування “базисних” препаратів:

1. “Базисну” терапію починають двома препаратами (метод “step-down”), після досягнення клінічного ефекту один з препаратів відмінюється.
2. Починають монотерапію, і лише при її неефективності призначають другий препарат (метод “step-up”).

Лідуюче положення серед базисних препаратів належить метотрексату. Важли-



ве місце в лікуванні РА належить глюкокортикостероїдам, які є найбільш ефективними протизапальними засобами, особливо у випадках участі в запальних процесах імунних порушень.

#### **Використання ГКС в лікуванні РА на сьогодні обмежене наступними випадками:**

- загострення суглобового процесу з помірними системними проявами, які не піддаються лікуванню НПЗП з “базисними” препаратами;
- у випадку невеликої кількості уражених суглобів можливе внутрішньосуглобове введення депо-форм ГКС (Дипроспан, Кеналог, Метипред);
- ГКС можуть призначатися в низьких дозах хворим, яким не вдалося підібрати “базисну” терапію;
- пульс-терапія, в тому числі при системних проявах РА (генералізований васкуліт, некротичний васкуліт), які загрожують життю.

Використання ГКС, незважаючи на їх високу ефективність, обмежене через небезпеку розвитку побічних явищ, серед яких особливе місце займає ГКС-індукований остеопороз як одне з найбільш характерних та потенційно небезпечних ускладнень системної ГКС-терапії. У більшості хворих РА, яким протягом тривалого часу проводиться системна терапія ГКС, виявлені суттєві порушення структури кісткової тканини.

Ефективним напрямком у лікуванні РА є використання системної ензимотерапії. Найчастіше використовують Вобензим і Флогензим, які виявляють протизапальну, імуномодельючу та вторинну анальгезуючу дію.

Позитивно зарекомендувала себе патогенетично зумовлена інфузійна терапія, яка полягає у внутрішньовенному введенні реосорбілакту, контрикалу та гепарину.

Ревматоїд-асоційована остеопенія — один із проявів системного ревматоїдного процесу, а прогресуюча рекальцифікація кісткової тканини — його невід’ємна складова.

#### **Патогенетично зумовленим лікуванням остеопорозу у хворих ревматичного профілю є:**

1. Препарати, які стимулюють кісткоутворення: фториди, анаболічні стероїди, іприфлавіон (остеохін), осейн-гід-роксіапатит, соматотропний гормон.
2. Препарати — інгібітори резорбції кістки (антирезорбенти): кальцій, вітамін D та його активні метаболіти, іприфлавіон (остеохін), кальцитонін, бісфосфонати (алендронат), анаболічні стероїди, замісна гормональна терапія.

#### **Рекомендовані до лікування остеопорозу препарати кальцію розподіляють на три групи:**

1. Прості солі кальцію: кальцію карбонат, кальцію хлорид, кальцію трифосфат тощо.
2. Комплекси кальцію з вітаміном D.
3. Комплекси кальцію з вітаміном D і мікроелементами, що виявляють остеохондропротекторну дію (кальцемін).

У комплексному лікуванні важкого, резистентного до стандартної “базисної” терапії РА доцільне використання екстракорпоральних процедур, які включають в себе плазмаферез, лімфоцитоферез, гемосорбцію, імуносорбцію тощо.

В якості місцевої терапії застосовують внутрішньосуглобове введення депо-форм ГКС, при наявності періартикулярного запалення ГКС вводяться періартикулярно. Слід відмітити, що на ранніх стадіях РА ефективність місцевої терапії вища, ніж при тривалому перебігу та важких деструктивних порушеннях.

До місцевої терапії також відноситься хімічна та фізична (радіаційна) синовектомія, яка базується на введенні в порожнину суглоба агентів, які руйнують поверхневі та найбільш агресивні шари зміненої синовіальної оболонки. В якості фізичної синовектомії використовують радіоактивні ізотопи  $^{198}\text{Au}$ ,  $^{186}\text{Re}$ ,  $^{169}\text{Er}$ ,  $^{90}\text{Y}$ . Вона дає 100 % добрий результат протягом року та зниження ефекту до половини через 6 років

після проведення даного виду лікування. Однак для радіоактивного випромінювання характерна руйнівна дія на хондроцити, а можливість підшкірного склерозу, променевого дерматиту обмежують його використання. Перевагою хімічної та фізичної синовектомії порівняно з хірургічною є менша кількість ускладнень, можливість проведення повторних курсів лікування у випадку рецидиву артриту.

Для зменшення болю та запалення проводять фізіотерапевтичні процедури. Із фізичних впливів у гострій фазі рекомендується лазеротерапія, магнітотерапія, короткоімпульсна електроанальгезія. У підгострій фазі можливе призначення атермічних фізичних факторів: низькочастотних імпульсних, інтерференційних токів, ультразвукової терапії. В стадії ремісії проводяться парафінотерапія, пелоїдотерапія, високочастотна електромагнітна терапія. Але при призначенні фізіопроцедур необхідно пам'ятати, що фізіотерапевтичне лікування призначається з урахуванням активності ревматоїдного процесу, віку хворого, супутніх захворювань.

Хворим на РА необхідна дієтотерапія (особливо тим, які тривалий час приймають ГКС), психотерапія, яка може в себе включати використання психотропних засобів (транквілізаторів, антидепресантів).

Чільне місце при лікуванні пацієнтів на РА займає ортопедична профілактика та лікування. Порушення взаємодії м'язів та зв'язкового апарату на фоні больового синдрому на початкових стадіях захворювання створюють додаткові передумови для виникнення та розвитку контрактур і нефізіологічних положень. Застосування ортопедичних методів профілактики та лікування на початку захворювання дає можливість уникнути важких деформацій та вадових положень, попередити виникнення тугорухомості, сприяє ліквідації запалення в суглобах.

З самого початку захворювання необхідно проводити ортопедичні заходи, направлені на створення спокою, шляхом застосування корегуючих шин, гіпсових пов'язок, укладок з метою зменшення больового синдрому, відновлення м'язів-антагоністів, профілактики їх атрофії. Фіксація суглоба у фізіологічному положенні перешкоджає виникненню рефлекторних контрактур, сприяє зниженню запального процесу, а тому іммобілізація в гострому періоді є ефективним лікувально-профілактичним засобом.

У випадку незначних контрактур при низькій активності процесу з метою їх усунення проводиться редресація суглоба з наступною фіксацією гіпсовою шиною у функціонально вигідному положенні. При лікуванні стійких контрактур у хворих на РА можливе застосування шарнірно-дистракційних апаратів. Використання з цією метою апарата Волкова – Оганесяна дозволяє розширити суглобову щілину та створити можливість дозованих рухів в ураженому суглобі.

Показання і протипоказання до оперативного лікування зумовлені загальним фізичним і психологічним станом хворого, характером деформацій і ступенем порушення функції суглобів і кінцівки в цілому. Виділяють абсолютні та відносні показання до хірургічного лікування.

#### **До абсолютних показань відносяться:**

- стійкі або часто рецидивуючі, синовіїти, резистентні до консервативної терапії, включаючи гормональну, протягом 4–6 місяців;
- виражені проліферативні зміни в уражених суглобах;
- довготривалий больовий синдром, зумовлений запальним процесом або вторинними дегенеративно-дистрофічними змінами в суглобах, що не піддається консервативному лікуванню;
- деформації кінцівок при тугорухомості або анкілозуванні суглобів.

#### **Відносними показаннями є:**

- деформації кінцівки при тугорухомості або анкілозуванні двох чи більше суглобів;

- хронічний, повільнопрогресуючий перебіг захворювання з достатніми компенсаторними можливостями кінцівки;
- нерізно виражені проліферативні зміни в суглобах з періодичними або постійними помірними болями в суглобах;
- деформації кінцівок у хворих старше 60 років.

**Абсолютними протипоказаннями до проведення хірургічного лікування є:**

- "септичний" перебіг ревматоїдного процесу;
- гнійна інфекція;
- тяжкі вісцеропатії (передусім амілоїдоз нирок);
- постійно-рецидивуючий перебіг РА з високою активністю;
- серцево-судинні захворювання в стадії суб- та декомпенсації;
- захворювання органів дихання;
- слабкі вольові якості хворого та відсутність контакту "лікар – хворий".

**До відносних протипоказань належать:**

- хронічні захворювання нирок без суттєвих порушень їх функції;
- серцево-судинні захворювання в стадії компенсації;
- ятрогенний гіперкортицизм у зв'язку з вираженим остеопорозом;
- вік хворих понад 60 років із задовільною функціональною адаптацією до виниклих деформацій.

Оперативні втручання повинні бути адаптовані до стадії патологічного процесу. Одним із способів хірургічного лікування при РА є синов- та синовкапсулектомія, показаннями до якої є запальний процес у I стадії РА (стійкий синовіт), коли рентгенологічно не визначаються ознаки ураження кістково-хрящової частини суглоба, який не піддається консервативному лікуванню протягом 4–6 місяців, часто рецидивуючий синовіт, артрит із стійким больовим синдромом та обмеженням функції. Об'єктивним підтвердженням для необхідності її проведення є дані сонографії.

Своєчасне видалення ураженої синовіальної оболонки попереджає інтенсивний розвиток грануляційної тканини та пануса,

які призводять до деструкції кістково-хрящових складових та незворотної втрати функції суглоба. Оперативне втручання найбільш ефективно в тих випадках, коли осередок запалення переважно локалізується в синовіальній мембрані, не проникаючи в субхондральні відділи суглоба. У більшості хворих відразу після операції зникає біль, значно покращується функція суглоба, зменшується рівень запального процесу в цілому, що покращує якість життя.

У II стадії захворювання (продуктивно-деструктивний панартрит) обсяг оперативного втручання залежить від фази патологічного процесу. У 1-й фазі (ексудативно-проліферативна) показана тотальна синовкапсулектомія з обов'язковим видаленням панусу, редресація уражених суглобів.

При наявності стійкого синовіту, який не піддається консервативному лікуванню в II–III стадіях РА, проводять розширену синовкапсулектомію (поряд з видаленням ураженої синовії видаляють змінені ділянки хряща, остеофіти, панус, грануляційну тканину, змінені меніски).

У 2-й фазі (проліферативно-деструктивна) синовкапсулектомія може поєднуватися з артролізом і хейлектомією — дебридментом суглоба.

Вищеозначені оперативні втручання можуть бути виконані "класичним" способом або з використанням сучасних малоінвазивних технологій — артроскопічного методу, який є малотравматичним, дозволяє досить радикально видалити синовіальну оболонку та інші уражені структурні елементи суглоба, провести адекватну діагностику ураження та скорочує термін відновного лікування.

У 3-й фазі (деструктивно-склеротична), як і в III стадії (анкілозування) РА, показані реконструктивно-відновні операції на суглобах — артропластика або артрорез у функціонально вигідному положенні.

Сучасним способом відновлення функції суглобів у 3 фазі II стадії та в III стадії патологічного процесу є тотальне ендопро-

зування. Застосування цього методу дозволяє в короткий термін усунути больовий синдром, відновити обсяг рухів у суглобі, суттєво зменшити інвалідизацію.

Санаторно-курортне лікування хворим на РА показане тільки при мінімальній активності РА або в стадії ремісії. Показані бальнеотерапія (радонові, сірководневі ванни), грязьові аплікації на курортах Одеси, Євпаторії, Сак, Хмільника, П'ятигорська.

Важливим моментом для досягнення позитивних результатів у хворих на РА є нефармакологічні заходи, які включають у себе інформованість та розуміння пацієнтами свого захворювання, соціальний сервіс, організацію відпочинку, дотримання ортопедичного режиму (зміна стереотипу рухової активності, застосування ортезів під час сну для утримання кінцівки в правильному положенні), ізометричні (статичні) вправи, кінезотерапію, гідрокінезотерапію, трудотерапію.

## Сифіліс кісток та суглобів

Раніше сифіліс вважали виключно шкірною хворобою, але втягнення в патологічний процес кісткової системи (до 90–95 % випадків) робить його надзвичайно актуальним для ортопедії. Виділяють вроджений сифіліс кісток, ураження кісткової тканини при третинному сифілісі та сифілітичне ураження суглобів. Іноді зміни в кістках є єдиною ознакою сифілісу.

З клінічної точки зору *вроджений сифіліс* ділиться на чотири групи: внутрішньоутробний, грудного віку, сифіліс рецидивного періоду та вроджений пізній сифіліс. Принципової різниці між сифілісом плода та грудного періоду немає, він є продовженням внутрішньоутробного захворювання. З іншої сторони, сифіліс рецидивного періоду, який уражує дітей до 4 років, та пізній вроджений, який уражує дітей віком 4–14 років, анатомічно та

рентгенологічно проявляється майже однаково та не відрізняється від третинного набутого сифілісу.

При сифілісі плода і новонародженого бліда спірохета проникає в кістку гематогенним шляхом та осідає в типових місцях, де проходить найбільш енергійний ріст кісткової тканини, а з 5–6 місяця внутрішньоутробного розвитку до 5–6 місяця після народження сифілітична інфекція досягає максимуму своїх проявів у кістці. Максимально специфічні зміни виникають на місці росту кістки в довжину — в епіфізарних хрящових зонах, і на місці росту в товщину — у внутрішньому шарі окістя.

**Таким чином, вроджений сифіліс викликає два типи характерних змін:**

- сифілітичний остеохондрит на епіфізарних кінцях довгих трубчастих кісток;
- сифілітичний періостит переважно в ділянці діафізів довгих трубчастих кісток.

Рідше виникає сифілітичний остеомиєліт, що призводить до діафізарних деструктивних змін кісткової тканини.

Як остеохондрит, так і періостит є множинним ураженням скелета, але найчастіше уражують симетричні місця. Найбільш різко сифілітичний періостит проявляється на плечовій, променевій, ліктьовій та великоомілковій кістках, рідше — на стегновій та малогомілковій.

Рентгенологічна картина сифілітичного остеохондриту зводиться до кількох елементів. По-перше, поява окремих дрібних дефектів у зоні попереднього окостеніння або її фрагментація, тобто втрата гомогенності. По-друге, руйнування зони попереднього окостеніння, що проявляється переходом загостреного та виїденого кінця метафіза у світлу тень епіфізарного хряща. Оскільки в метафізі губчаста та коркова речовини можуть бути значно зруйновані, досить часто зустрічаються патологічні зміщення або навіть внутрішньометафізар-

ні патологічні переломи (псевдопараліч Парро). Іноді він є єдиним проявом вродженого сифілісу та виявляється набряком білясуглобових тканин, дуже болючим при пальпації.

Сифілітичний періостит зустрічається дещо рідше за остеохондрит. За локалізацією сифілітичний періостит буває діафізарним та епіметафізарним.

Діафізарний періостит являє собою характерну картину муфти або циліндричного футляра, який оточує весь діафіз довгої кістки у вигляді симетричної або ексцентричної шкаралупи.

Епіметафізарні періостити завжди супроводжують сифілітичний остеохондрит, періостальна реакція виражена слабше. Шкаралупа, що оточує периферійну третину кістки, має форму пляшки, вужча частина якої поступово зливається з діафізом кістки.

Пізній вроджений сифіліс кісток проявляється у віці 8–14 років. Для нього характерна триада Hutchinson (сифілітичні зуби, ураження органа слуху та паренхіматозний сифілітичний кератит), симптом Авситидійського – Ігуменакіса (потовщення груднинного кінця правої ключиці). Найчастіше процес локалізується в ділянках діафізарних та метафізарних відділів трубчастих кісток. Частіше в процес втягаються великогомілкові кістки, які в результаті токсичного подразнення епіфізарних зон видовжуються та приймають шаблеподібну форму, хоч іноді спостерігаються і множинні ураження кісток.

Для рентгенологічної картини характерні періостит, склероз, а також руйнування кістки з утворенням секвестрів — гум. Звичайно вони мають округлу або овальну форму діаметром до 2 см, розташовуються на поверхні компактної речовини, рідше — в центрі трубчастої кістки. Навколо осередків руйнування виникають склеротичні зони. Часто визначаються сифілітичні дифузні остеоперіостити, які локалізуються в діафізарних та метафізарних відділах кісток, але можуть розповсюджуватися

на мета- й епіфізарні відділи. Внаслідок некрозу кісткової речовини та формування секвестрів процес проривається назовні та виникає сифілітичний остеомиєліт, який може ускладнюватися патологічним переломом кістки. При дифузному ураженні кісткової тканини гумозним процесом руйнування, некроз та секвестрація кістки виражені менше. Вони представлені у вигляді багатьох ледь помітних, дрібних осередків деструкції. Кістка виглядає затемненою, потовщеною та різко окресленою.

*Третинний сифіліс кісток.* Зустрічається дуже рідко. Патологічні процеси в кістці виникають через декілька років після початку захворювання та уражують переважно поверхнево розташовані довгі трубчасті або плоскі кістки: поверхневі частини великогомілкової кістки, медіальну поверхню та передній гребінь великогомілкової кістки, череп, ключицю, груднину, кістки передпліччя, особливо ліктьову.

Процес у кістці має обмежений або розлитий гумозний характер. При цьому сифілітичний процес може виявлятися в будь-якій частині кістки — в окісті, кірковій або губчастій речовині, рідше — в кістковому мозку.

Клінічно періостит проявляється обмеженим або поширеним згрубінням кістки, дуже болючим при натисканні. Характерною ознакою є нічний біль, який зменшується вдень, під час рухів. Локально — набряк та напруженість шкіри, після натискання пальцем утворюється ямка.

Рентгенологічна картина гумозного остеоперіоститу досить характерна. У типовому місці, а саме — на діафізі однієї з вказаних кісток, частіше великогомілкової, виявляється незначне обмежене потовщення кістки. Зовнішні контури періостального остеофіту гладкі та різко обмежені, кістковомозковий канал на рівні гумозного остеоперіоститу може бути звуженим.

Сама гума являє собою блюдцеподібний або овальний світлий безструктурний дефект, розташований на найбільш випукло-

му та центральному місці остеофіта безпосередньо під окістям. Розміри осередку деструкції не більше 1,5–2 см, довга вісь гуми паралельна осі кістки.

Множинні ізольовані гуми дають таку ж картину. Якщо гуми розташовані густо, то на ураженій ділянці на фоні темної склерозованої кістки виступають овальні та круглі світлі дефекти, які зливаються між собою. Значні некрози, руйнування та секвестрація не притаманні гумозному періоститу, але можуть спостерігатися в рідкісних тяжких випадках.

Розлитий сифілітичний періостит уражує переважно великогомілкову кістку, переважає симетричний двобічний процес. По передній поверхні кістки виявляється розлитий періостальний остеофіт, піднятий над кісткою у вигляді сегмента різної величини. Патологічна тінь частіше гомогенна, але іноді можна побачити дуже дрібні округлі або овальні світлі місця, які відповідають гумам, що зливаються між собою.

Окремі гуми, які зливаються між собою, досягають розмірів горіха та більше, призводять до руйнування кістково-мозкових і кісткових елементів та їх заміщення грануляційною тканиною, а навколо самої гуми розвивається остео-склеротичний процес. Це явище носить назву сифілітичний остео-мієліт.

При третинному сифілісі часто виявляється деструкція кісткової перегородки носа (сідлоподібний ніс).

Важливим моментом є зв'язок між клінічними та анатомо-рентгенологічними симптомами. Невідповідність між ними, а саме — великі анатомічні та рентгенологічні зміни в кістці при невеликих клінічних, особливо суб'єктивних ознаках, завжди свідчить на користь сифілісу. Генералізація патологічних змін виключає можливість третинного сифілісу, а множинність уражень скелета, тобто захворювання двох, трьох чи більше кісток свідчить на користь останнього.

*Сифілітичні ураження хребців* зустрічаються рідко, переважно у віці 30–40 років. Гумозна форма призводить до руйнування хребців, частіше II–III та V–VII шийних, рідше грудних та дуже рідко — в поперековому відділі. Сифілітичний спондиліт проявляється руйнуванням та зникненням міжхребцевого диска, звуженням міжхребцевого простору, сплюсненням ураженого хребця та вторинною деформацією хребта. Інколи спостерігаються перифокальні та натічні абсцеси, остеопороз.

*Сифілітичні ураження суглобів.* Зустрічаються досить рідко, сифілітичне ураження суглобів виникає у 8 раз рідше, ніж туберкульозне. Хворіють переважно особи від 20 до 50 років, однаково часто чоловіки і жінки. У половині випадків уражується колінний суглоб, потім — ліктьовий, над'яtkово-гомілковий, плечовий, груднинно-ключичний.

Для уражень суглобів звичайне безболісне симетричне накоплення серозної рідини, яка дає позитивну реакцію *Wassermann*. Сифілітичні гоніти перебігають у вигляді хронічного синовііту, інколи хворих турбує нічний біль. Суглоби різко збільшуються в об'ємі, але функціональні порушення звичайно не виражені, не відбувається формування контрактур.

Головна діагностична ознака — невідповідність між клінічними проявами захворювання та рентгенологічними симптомами — значні зміни на рентгенограмах при добрій функції суглоба та незначних болях свідчать на користь сифілітичної природи ураження. Інша рентгенологічна ознака — відсутність остеопорозу. Найбільш цінним об'єктивним рентгенологічним симптомом є періостальні нашарування на кінцях однієї з кісток. При цьому відсутні гострі або гребнеподібні крайові екзостози, характерні для деформуючого остеоартрозу. При ураженні колінного суглоба діагностичне значення може мати збільшення розмірів наколінка. Важливі також осередки остео-склерозу в епіфізарному відділі кістки.

Окремим видом сифілісу опорно-рухового апарату є табетична остеоартропатія, яка виникає внаслідок пізнього ураження сифілісом центральної нервової системи, точніше — задніх стовпів спинного мозку та задніх корінців. Табетична остеоартропатія поєднується з класичною тріадою: симптомами *Робертсона* (рефлекторна нерухомість зиниць), *Вестфала* (згасання та втрата колінних рефлексів) та *Ромберга* (порушення статичної координації тіла). Частіше процес локалізований в колінному суглобі, рідше — в надп'яtkовогомілковому, кульшовому, плечовому та ліктьовому суглобах, хребті. Захворювання проявляється в зрілому та похилому віці. Провокуючим фактором часто є травма.

При локалізації процесу в суглобах спостерігається синовіїт зі значною кількістю рідини в суглобі. Характерне крайове розростання остеофітів, що призводить до спотворення суглоба, збільшення його в об'ємі, розбовтаності та деформації. Рухи супроводжуються клацаннями, при цьому болі відсутні, функція страждає незначно. При табетичному ураженні хребта відзначається деструкція хребців (частіше поперекового та шийного відділів) і може утворитися горб.

Рентгенологічна картина характеризується деструктивними та склеротичними змінами в кістках. Деструкція суглобових поверхонь призводить до виникнення підвиху або вивиху в ураженому суглобі, його деформації, наявності вільних внутрішньосуглобових тіл. Кісткам, які утворюють суглоб, притаманні періостальні на шарування кісткової речовини. Табетична спондилопатія характеризується компресійним патологічним переломом одного або кількох хребців та масивними кістковими розростаннями по боках.

Таким чином, головною особливістю сифілітичного ураження кісток та суглобів є хронічний перебіг, невідповідність між великими морфологічними змінами в тка-

нинах, особливо в кістковій та хрящовій, і незначними функціональними порушеннями.

*Лікування.* Використовують специфічну антибактеріальну терапію згідно з загальними принципами венерології. З ортопедичних заходів використовують манжеткове або клейове витягнення, при ураженні суглобів кінцівку фіксують гіпсовою пов'язкою. При синовіїтах проводять пункції суглоба, пунктат підлягає обов'язковому бактеріологічному та цитологічному дослідженню. При стійких та запущених змінах у суглобах із синовіїтом може виконуватися артротомія та синовектомія. При деструкціях суглобових поверхонь проводять резекцію суглоба, артродез.

## Туберкульоз кісток і суглобів

Нині в Україні туберкульоз є однією з головних державних медико-соціальних проблем. З кожним роком епідемічна ситуація щодо цього захворювання невпинно погіршується. Як свідчить статистика, протягом 2000–2010 рр. захворюваність на туберкульоз збільшилась у 3,5 раза. В 1995 р. у нашій країні було зареєстровано епідемію туберкульозу.

Кістково-суглобовий туберкульоз (КСТ) є складовою частиною великої проблеми і займає перше місце у структурі захворюваності серед позалегенових форм туберкульозу.

Туберкульоз хребта та суглобів до цього часу є актуальною проблемою ортопедії, бо у своєму розвитку він призводить до різкої деформації скелета і порушення опорно-рухової функції у хворого, часто стає причиною інвалідності. Основними причинами виходу на інвалідність хворих кістково-суглобовим туберкульозом є пізня діагностика захворювання, невиправдано тривалий термін консервативно-ортопедичного лікування, низька питома вага хворих, які підлягали хірургічному лікуванню, та пізні терміни його проведення.

Тому однією з головних задач боротьби з цим захворюванням є активне вчасне виявлення різних форм туберкульозу, їх правильна діагностика та лікування. Перші етапи роботи проводяться спеціалістами загальної лікувальної мережі, потім — спеціалістами фтизіатричної служби.

Найдавніші знахідки, що вказують на туберкульоз кісток і суглобів у людей, відносяться до кам'яного віку. Відомо, що у муміфікованих трупах єгиптян, що жили 2750–2000 років до нашої ери, знаходили специфічні ураження хребта та великих суглобів із напливними абсцесами, норицями.

Основні клінічні прояви туберкульозу як хвороби були описані ще Гіппократом, Галеном, Абу Алі Ібн Сіною (Авіценною).

У колишньому СРСР особливо значний вклад у розробку оперативних методів лікування КСТ внесли П. Г. Корнєв ("Хирургическое лечение костно-суставного туберкулеза" (1961), яка була видана вдруге у 1971 р. і до сьогодні є настільною книгою лікарів-фтизіоортопедів) та його співробітники й учні Г. Д. Коваленко, Д. К. Хохлов, А. Е. Гарбуз та інші, в Україні — Б. С. Куценко, І. П. Вернигора, М. П. Новаченко, О. О. Корж, М. І. Хвисюк та ін.

Захворюваність туберкульозом кісток і суглобів займає друге місце (2,6 %) серед усіх клінічних форм цієї хвороби і перше місце (35,5 %) серед туберкульозу позалегеневих локалізацій. Подібна тенденція спостерігається і в інших країнах. Серед усіх хворих на туберкульоз кісток і суглобів хребет уражується у 40 % випадків, кульшовий і колінний суглоби — у 20 %, решта — інші суглоби.

Основним джерелом туберкульозної інфекції є хворий, який виділяє в оточуюче середовище мікобактерії туберкульозу.

У сумарному вигляді сучасна концепція патогенезу КСТ зводиться до наступного. Туберкульоз — загальне захворювання організму, тобто первинно-поліорганне. Кістково-суглобовий туберкульоз — місце-

вий прояв цього захворювання переважно гематогенного генезу, починається з горбикових уражень кісток та суглобів, переважно тіл хребців та епіметафізів довгих трубчастих кісток.

Ці ураження виникають звичайно під час первинного періоду туберкульозної інфекції, до формування імунітету, і не залежать безпосередньо від легеневого туберкульозу, який може передувати туберкульозним ураженням скелета, йти вслід за ним, виникати одночасно або бути відсутнім зовсім. Органи дихання при цьому відіграють роль, головним чином, як один із шляхів інфікування організму туберкульозом, правда, найбільш частий і важливий. Інший частий шлях інфікування — аліментарний — має велике значення у регіонах з несприятливою епізотологічною обстановкою, де можливе вживання в їжу продуктів тваринництва, інфікованих мікобактеріями туберкульозу (МБТ).

*Класифікація туберкульозу кісток і суглобів.* Згідно з наказом Міністерства охорони здоров'я України від 09.06.2006 № 385 "Про затвердження інструкції по наданню допомоги хворим на туберкульоз" рекомендована така клінічна класифікація туберкульозу кісток і суглобів.

#### **А. Основні клінічні форми:**

1. Туберкульоз кісток і суглобів хребта з такими можливими локалізаціями процесу:
  - Первинний остит. При цьому уражується тіло хребця без поширення туберкульозного процесу за його межі.
  - Прогресуючий спондиліт, при якому туберкульозний процес поширюється за межі хребця.
  - Хронічний деструктивний спондиліт. Він характеризується тривалим хвилеподібним перебігом з поступовим прогресуванням і з послідовним поширенням деструктивних змін у хребці після чергового загострення.
  - Метатуберкульозна спондилопатія. При ній туберкульозний процес відносно стабільний. Він характеризується різним ступенем анатомо-функціональних порушень і дистрофічних змін усіх елементів хребтового стовпа.



2. Туберкульоз кісток і суглобів кінцівок. Він розподіляється на:
  - Первинний навколосуглобовий остит, що характеризується наявністю вогнища специфічного запалення в метафізі, епіфізі з порушенням функції суглоба і випоту в ньому.
  - Прогресуючий артрит із поширенням туберкульозного процесу за межі суглобових кінців кісток на синовіальну оболонку. При цьому кісткове вогнище деструкції відкривається в порожнину суглоба.
  - Хронічний деструктивний артрит — це важке ураження суглоба з субтотальним руйнуванням суглобових поверхонь, з грубою деформацією, контрактурую та функціональною неповноцінністю кінцівки.
  - Метатуберкульозний артроз — це кінцевий етап хвороби, перехід її в неактивну фазу, коли переважають зміни дегенеративного характеру.
3. Туберкульоз плоских кісток таза та грудної клітки.
4. Туберкульоз кісток та суглобів черепа та обличчя.
5. Туберкульозно-алергічні синовііти та артрити.

**Б. Характеристика туберкульозного процесу. Локалізація і поширення із конкретним зазначенням кісток та суглобів, поширеності на їх окремі частини, глибини та ступеня ураження.**

Фаза:

- а) інфільтрація, казеозно-некротична, деструкція, засів мікробактеріями;
- б) розсмоктування, ущільнення, рубцювання, звапнення.

**Бактеріовиділення:**

- а) з виділенням мікобактерій туберкульозу (МБТ+);
- б) без виділення мікобактерій туберкульозу (МБТ-).

Активність процесу: сумнівна активність, активний процес, втрата активності, затихий процес.

**В. Ускладнення:**

- 1) стискання спинного мозку;
- 2) утворення наплівів, нориць, абсцесів;
- 3) контрактура суглоба;
- 4) хибна установка;
- 5) порушення функції суглобів;

- б) дегенеративно-дистрофічні зміни, остеохондроз;
- 7) амілоїдоз внутрішніх органів.

**Г. Залишкові зміни після закінченого основного курсу хіміотерапії:**

1. Малі залишкові зміни:

- а) деформуючий артроз I–II ступеня (ураження суглобів з малим обмеженням рухливості);
- б) анкілоз дрібних суглобів;
- в) спондилопатія (ураження одного-двох хребців без деформації хребта і грудної клітки)

2. Великі залишкові зміни:

- а) анкілоз великих суглобів у нефізіологічному положенні з вкороченням кінцівки;
- б) спондилопатія з деформацією хребців і вторинною деформацією грудної клітки;
- в) деформуючий артроз III–IV ступеня.

**Важливе значення для хворих на туберкульоз кісток і суглобів має диспансеризація. Ці хворі спостерігаються у V групі диспансерного нагляду, яку поділяють на такі підгрупи:**

V-A1 підгрупа — сюди відносять хворих на активний туберкульоз кісток і суглобів; їх спостерігають у цій підгрупі до 2-х років;

V-A2 підгрупа — для хворих на хронічні форми туберкульозу кісток і суглобів; їх спостерігають у цій підгрупі до виліковування;

V-B підгрупа — спостерігаються хворі на згасаючий активний туберкульоз кісток і суглобів; тривалість спостереження до 2 років;

V-V підгрупа — відносять хворих з клінічним виліковуванням туберкульозу кісток і суглобів; їх спостерігають у цій підгрупі до 3 років;

V-Г підгрупа — для осіб, що вилікувалися від туберкульозу кісток і суглобів з вираженими залишковими змінами. Тривалість спостереження у цій підгрупі може бути до кінця життя (постійною).

Осіб із туберкульозом кісток і суглобів сумнівної активності, які не знаходяться на обліку в інших групах, відносять до "0" (ну-

льової) групи. У цій групі хворих спостерігають не більше 6 місяців — за цей час повинен бути уточнений діагноз.

*Загальні принципи діагностики кістково-суглобового туберкульозу.* Труднощі діагностики початкових форм кістково-суглобового туберкульозу зумовлені не стільки прихованим характером розвитку специфічного процесу і безсимптомністю його проявів, скільки неправильним трактуванням клініко-рентгенологічних ознак хвороби, а також даних лабораторних досліджень.

На початковому етапі розвитку КСТ звичайно проявляється загальними симптомами інтоксикації у вигляді слабкості, швидкої стомлюваності, порушення сну, зниження апетиту, субфебрилітету, нічних потів. Досить часто захворювання перебігає малосимптомно, зі стертою клінічною симптоматикою.

Важливим показником загальних змін є температурна реакція хворого. На ранньому етапі розвитку туберкульозний процес як у дітей, так і у дорослих нерідко перебігає з нормальною або субфебрильною температурою, яка може мати непостійний характер. Більш стійко тримається і більш виражена температура тіла у хворих, у яких поряд з кістковим ураженням є специфічні зміни інших органів або у яких навколосуглобовий туберкульозний осередок прогресує і втягує у запалення сусідні тканини. Раптовий прорив осередка в суглоб супроводжується значним підвищенням температури, але і в цих випадках вона зазвичай не перевищує 38,0–38,5 °C і тримається не більше двох-трьох тижнів, а доти, поки осередок залишається розташованим у товщі кістки і знаходиться на відстані від прикріплення синовіальної оболонки або кортикального шару кістки, він залишається клінічно “мовчазним”. Але коли осередок розташовується безпосередньо під суглобовим хрящем, або специфічний процес втягує у запалення кортикальний шар,

окістя та синовіальну оболонку, у сусідніх з осередком м'яких тканинах або у суглобі з'являються ознаки запалення. Це запалення спочатку має неспецифічний реактивний характер і фактично є власне початковим клінічним проявом туберкульозного процесу у кістці. Одним із початкових проявів КСТ також є порушення функції суглоба у вигляді обмежень рухів, ступінь яких може бути різко вираженим і залежить, головним чином, від активності запальних змін у суглобових тканинах та має рефлекторний характер як захисна реакція на запалення у суглобі.

В комплексній діагностиці КСТ променева візуалізація патології відіграє центральну роль. У даний час вона виконується рентгенологічним методом, комп'ютерною (КТ) та магнітно-резонансною (МРТ) томографією, остеосцинтиграфією та іншими методами. Ці методи, діючи на підставі різноманітних фізичних процесів, дають різні за характером зображення, доповнюючи один одного. Вони не можуть протиставлятися або виключати один одного, тому повинні використовуватися відповідно до наявних можливостей та конкретних діагностичних завдань.

Діагностика КСТ завжди повинна починатися з оглядової рентгенографії. Рентгенографічний метод зберігає базове значення.

При правильному технічному використанні рентгенографія і рентгенотомографія досить інформативні в характеристиці кісткової структури, масштабів руйнування і характеру його обмеження, загального структурного фону, змін у паравертебральних (параартикулярних) тканинах (рис. 9.16). Оглядові знімки у двох проекціях повинні бути прицільними, центрованими на рівень ураження і діафрагмованими.

#### **Основними рентгенологічними ознаками туберкульозного ураження опорно-рухового апарату є (рис. 9.16):**

- наявність ранніх трофічних змін кісткової тканини — остеопорозу, атрофії, відсутність вираженої ендос-



Рис. 9.16. Туберкульозний спондиліт  $L_3-L_4$  (прямий та боковий оглядовий знімок). Візуалізується осередковий контактний характер кісткової деструкції, нерівномірне звуження міжхребцевого простору

- тальної реакції, слабкість реакції періоста;
- зміна величини суглобової щілини, міжхребцевих просторів: розширення (на ранній стадії процесу) або звуження, аж до зникнення при подальшому розвитку;
- осередковий характер первинної кісткової деструкції: деструктивний осередок частіше має овальну або округлу форму, локалізується у тілах хребців і епіметафізарних зонах довгих трубчастих кісток, у товщі губчастої кістки, обмежений тонким ободком більш щільної кістки, може мати щільні включення — кальциновані казеозні маси;
- контактний “цілувальний” характер кісткової деструкції: розвиток осередків деструкції в епіфізі через руйнування епіфізарного хряща, у суміжних тілах хребців в результаті руйнування міжхребцевого диска, у суміжних кістках суглоба при руйнуванні покривного хряща. Характер контактних деструктивних змін уточнюється томографічно;
- зміна ступеня щільності параартикулярних та паравертебральних м'яких тканин поблизу осередку ураження: при туберкульозі суглобів — ущільнення й поширення тіні капсули суглоба, поява обмежених щільних тіней у товщі м'яких тканин кінцівки — абсцесів; при туберкульозі хребта — симетричні веретеноподібні або кулеподібні потовщення пре- та паравертебральних тканин, поширення і деформація контурів великого м'яза попереку з одного або з обох боків;
- ранні порушення нормальних анатомічних співвідношень в уражених відділах скелета: деформація, порушення правильної осі кінцівки, суглоба, хребта; при туберкульозі суглобів — підвихи, вивихи суглобових кінців; при туберкульозі хребта — спадання та зміщення тіл хребців, наявність кутової деформації.

Рентгенографічно деструктивний осередок у кістці можна добре розпізнати, коли його розміри перевищують 2–3 мм у діаметрі. Загалом, у дорослих хворих на туберкульоз кісток і суглобів нерідко спостерігається відставання рентгенологічної картини від клінічних проявів недуги. Тому рентгенологічний діагноз повинен спиратися не тільки на інтерпретацію рентгенограм, а й на анамнестичні та клінічні дані.

За останні роки широкого розповсюдження набувають високоінформативні методи дослідження за допомогою комп'ютерної томографії та ядерно-магнітного резонансу.

Для бактеріологічного дослідження найбільш доступним патологічним матеріалом при туберкульозі кісток і суглобів є гній напливних абсцесів. При норицевих формах

КСТ на бактеріологічний аналіз беруть гній із нориці.

В останні роки для експрес-діагностики туберкульозу використовують полімеразну ланцюгову реакцію (ПЛР), яка дозволяє протягом кількох годин виявити унікальні послідовності ДНК, специфічні для мікобактерій туберкульозного комплексу. За своєю чутливістю (10–100 мікробних клітин/мл) ПЛР значно перевищує бактеріоскопічні і навіть культуральні методи виявлення МБТ.

Найбільш сучасним і перспективним методом серологічної діагностики туберкульозу є твердофазний імуноферментний аналіз (ІФА). Виявлення антитіл до збудника туберкульозу в ІФА базується на їх специфічній взаємодії з туберкульозною паличкою.

Позитивна туберкулінова проба у підлітків і дорослих вказує на інфікування туберкульозом, але не дає достовірної інформації про наявність туберкульозу кісток і суглобів. Інформативнішою є негативна проба Манту, бо вона у багатьох випадках дозволяє виключити туберкульозне ураження. Хоча слід зазначити, що серед хворих з вираженою імунологічною недостатністю, у ВІЛ-інфікованих, туберкульоз кісток і суглобів може супроводжуватись негативною туберкуліновою пробою.

Таким чином, діагностика КСТ базується на зіставленні клінічних, лабораторних, бактеріологічних та рентгенологічних даних, сучасних методів променевої діагностики. Слід враховувати характер розвитку захворювання, зазвичай поступовий і тривалий, попередні або супутні туберкульозні ураження інших органів або систем, наявність умов, що сприяють контакту з туберкульозними хворими.

Разом з тим, в останні роки у зв'язку з патоморфозом захворювання зустрічаються суттєві відхилення від типової клінічної картини з гострими запальними проявами на момент початку діагностики, включаючи лабораторні дані, зі стерними імунологічними показниками на фоні по-

слабленого імунітету, а також з нетиповими рентгенологічними ознаками.

Для верифікації таких уражень часто необхідна пробна терапія, трепанобіопсія осередків деструкції.

*Туберкульоз хребта* є найчастішим і найтяжчим захворюванням серед усіх інших специфічних уражень скелета.

Клінічні ознаки туберкульозу хребта залежать від ряду факторів, зокрема від фази розвитку запального процесу (рис. 9.17).

Тривалість прихованого періоду розвитку туберкульозного процесу у хребті складає 1–2 роки. Тому розпізнавання його у початковій (преспондилітичній) стадії трапляється рідко. У більшості випадків хвороба діагностується при найбільш ясно виражених і стійких клінічних ознаках, тобто у спондилітичній стадії.

Одним із найраніших симптомів туберкульозного спондиліту є біль. Спочатку це може проявлятися у вигляді фізичної втоми або повторних, іноді короточасних, больових відчуттів в одному визначеному місці. Цей біль може посилюватися при тривалому стоянні та ходьбі.

Біль в ділянці ураження носить тупий, свердлярчий характер, інколи "гризучий", як при захворюванні зуба.

Клінічна картина звичайно виразніше проявляється у наступній, спондилітичній фазі. Її симптоматика вирізняється сталістю, а патологічний процес перебігає циклічно зі стадіями початку, розпалу і затишання. У активних стадіях на перший план виступають загальне нездужання, субфебрильна температура, локальний і круговий біль, обмеження, скованість, болючість рухів у хребті, вистояння остистих відростків, симптом "віжок" П. Г. Корнева.

У симптоматиці туберкульозу хребта велике місце займають неврологічні порушення, які, проявляючись у початковій стадії локальним боєм, потім можуть набути виразного сегментарного характеру з іррадіацією у кінцівки, таз, живіт, грудну клітку. Найбільш грубі неврологічні порушення

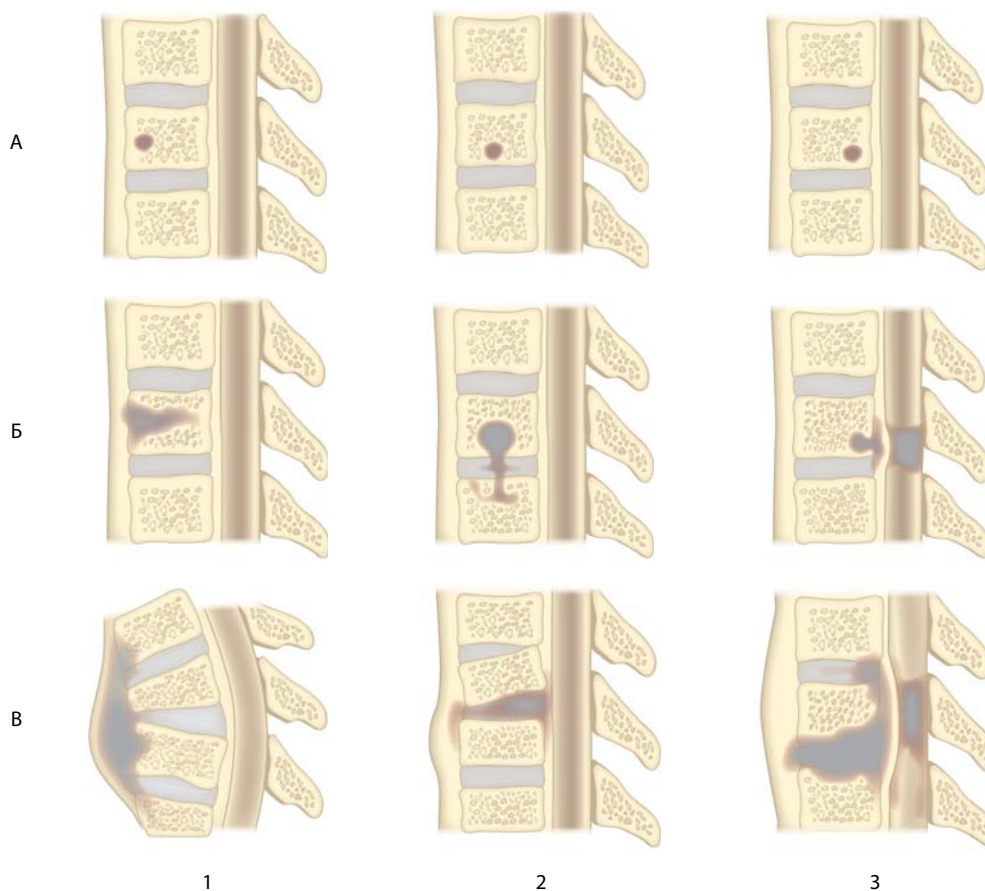


Рис. 9.17. Схема розвитку туберкульозного спондиліту за П. Г. Корнєвим:  
 1, 2, 3 — локалізація первинного ураження тіл хребців;  
 А, Б, В — фази наступного розвитку процесу — розповсюдження та руйнування

виникають у тих випадках, коли туберкульозний фокус руйнує задню замикальну пластинку тіла хребця і проривається у хребцевий канал. Накопичення гнійно-казеозних мас створюють тиск на спинний мозок, викликаючи тим самим провідникові порушення, які проявляються спастичними парезами та плегіями.

Дуже важливим симптомом туберкульозу хребта є напливний абсцес, який може розташовуватися пре- і паравертебрально, тобто локально, відповідно до ураженої ді-

лянки, чи мігрувати і визначатися в іншому місці. Так, при туберкульозі шийного відділу напливний абсцес нерідко розташовується на боковій поверхні шиї, тобто превертебрально; при туберкульозі грудного відділу — паравертебрально, часто на великому протязі (рис. 9.18); для туберкульозу грудо-поперекового та поперекового відділів характерне розташування абсцесу в клубовій ямці у поперековій ділянці чи на передньо-внутрішній поверхні верхньої третини стегнової кістки, куди він спускається



Рис. 9.18. Туберкульозний спондиліт  $Th_{10}$ – $Th_{11}$  (прямий оглядовий знімок). Візуалізація паравертебрального напливного абсцесу, контактна деструкція тіл  $Th_{10}$ – $Th_{11}$



Рис. 9.19. Туберкульозний спондиліт  $L_4$ – $L_5$  (КТ). Візуалізація деструкції у тілі  $L_4$  з наявністю двосторонніх напливних абсцесів

по *m. psoas major*; при ураженні попереково-крижового відділу абсцес опускається між передньою поверхнею крижової кістки та задньою стінкою прямої кишки, а потім може розповсюджуватися у сторони і знайти вихід з малого таза у сідничній ділянці, розташуватися в ділянці великих вертлюгів (рис. 9.19).

Не менш важливе значення у патології і симптоматиці туберкульозу хребта мають зовнішні нориці. Їх виникнення пов'язане з проривом крізь шкірні покриви або штучним розтинном напливного абсцесу. Поява внутрішньої або зовнішньої нориці призводить до неминучого проникнення у порожнину абсцесу і кістковий осередок вторинної гноєтвірної мікрофлори, що різко погіршує стан хворого та нерідко формує сумнівні прогнози захворювання.

Особливу небезпеку представляють довгі, звивисті норицеві ходи, які звичайно створюють на своєму шляху мережу відгалужень і гнійних скопищ (рис. 9.20). Постійна затримка у них гною викликає інтоксикацію організму, яка при тривалому існуванні нориці може викликати амілоїдоз внутрішніх органів.

При туберкульозному спондиліті, який розвивається в осіб зрілого віку, у контактну деструкцію звичайно залучаються 2, значно рідше 3 хребці, у зв'язку з чим кіфотична деформація хребта виражена мало, іноді у вигляді "гудзикового" вистояння одного або двох остистих відростків. Навіть при залученні у процес більшої кількості хребців деформація носить характер "круглої спини". Грубі кіфотичні деформації, іноді гострокутові — наслідок туберкульозного спондиліту, який виник у ранньому дитинстві.

Активність патологічного процесу, тобто стадія розпалу, може перебігати тривало, потім її гострота поступово спадає, настає стадія затихання. Для неї характерне поліпшення загального стану, спокій і значне зниження місцевих симптомів запалення, нормалізація біологічних показників.

Туберкульоз кульшового суглоба (туберкульозний коксит) є тяжким захворюванням опорно-рухового апарату, яке часто призводить до значних анатомо-функціональних порушень в суглобі, що веде за собою соціально-побутову неповноцінність хворого.

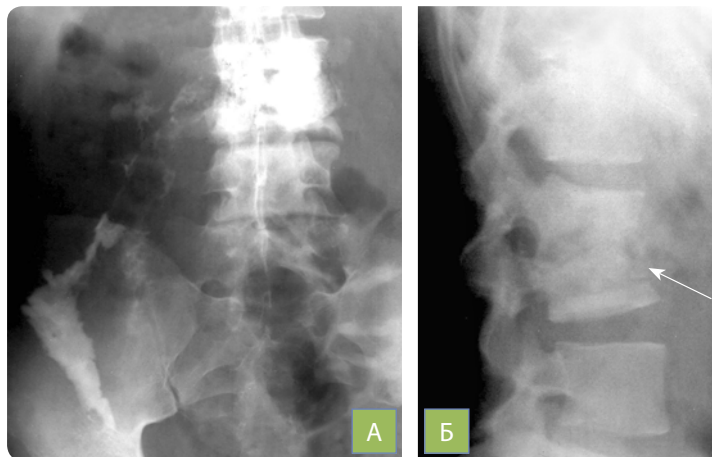


Рис. 9.20. Туберкульозний спондиліт  $L_2-L_3$ :  
 а) фістулографія. Візуалізація норицевих ходів, проникнення рентгенконтрасту в зону деструкції;  
 б) боковий оглядовий знімок. Візуалізація контактної деструкції сегментів  $L_2-L_3$

У клінічному перебігу туберкульозного кокситу виділяють три фази: преартритичну, артритичну та постартритичну, для кожної з яких властиві свої прояви і особливості симптоматики.

Розвиток туберкульозного оститу у преартритичній фазі спочатку супроводжується місцевим дискомфортом, потім легкими, непостійними і наростаючими за інтенсивністю болями в ділянці ураження. Нерідко больовий синдром характеризується іррадіацією в ділянку стегна та колінного суглоба.

Артритична фаза характеризується прогресуванням болючості у запальному суглобі. У цій фазі виділяють три стадії: початок, розпал і затихання. Активному кокситу притаманні три симптоми: біль, порушення функції та м'язова атрофія.

Визначаються різного ступеня вираженості запальні зміни в ділянці ураженого суглоба: підвищення місцевої температури, параартикулярна інфільтрація, обмеження або втрата активних рухів, порочні положення кінцівки, контрактури, абсцеси та нориці. Напливні абсцеси звичайно проявляються у вигляді асиметрично розта-

шованого випинання, або у вигляді більш розлитої флюктуючої пухлини. Визначаються напливні абсцеси найчастіше попереду великого вертлюга, на передньо-зовнішній поверхні стегна, рідше — позаду великого вертлюга у сідничній ділянці, а також спереду під пупартовою зв'язкою та в ділянці привідних м'язів. При перфорації медіальної стінки вертлюгової западини спостерігається внутрішньотазове розташування абсцесів.

Гострота і важкість запальних явищ, пов'язаних з появою напруження у суглобі, після утворення напливного абсцесу зменшуються, що пов'язано з виходом холодного гною з суглоба у м'які тканини.

Однак нориці, які нерідко виникають при туберкульозних кокситах на ґрунті напливних абсцесів, ведуть до посилення запальних змін, погіршення загального стану і можуть бути причиною амілоїдозу внутрішніх органів.

Усі ці зміни розвиваються поступово, повільно прогресують, досягаючи найбільшої вираженості у стадії розпалу. Розповсюдження туберкульозного процесу на су-

глоб по типу раптового прориву гнійно-казеозних мас у його порожнину спостерігається рідко та протікає у вигляді гострого артриту.

Рентгенологічні зміни в активній фазі проявляються звуженням, а потім зникненням суглобової щілини, появою та прогресуванням вторинної деструкції суглобових поверхонь, остеопорозом, ущільненням і збільшенням контурів суглобової сумки, розширенням прошарку між суглобовою сумкою і сідничними м'язами (рис. 9.21).

У стадії затихання настає зниження активності патологічного процесу зі зменшенням болю та стиханням місцевих запальних проявів із збереженням анатомо-функціональної недостатності суглоба.

Туберкульоз колінного суглоба (туберкульозний гоніт) за частотою ураження серед інших кістково-суглобових локалізацій займає одне з провідних місць і складає близько 20 %.

Виникнення туберкульозного гоніту у більшості випадків обумовлене створенням у суглобових кінцях стегнової і великогомілкової кісток первинного оститу, який у своєму розвитку, як правило, залучає у специфічний запальний процес синовіальну оболонку.

Початкова стадія специфічного запалення колінного суглоба характеризується трьома основними ознаками: болем, обмеженням рухів у суглобі і ранньою м'язовою атрофією.

Розпал хвороби пов'язаний з подальшим прогресуванням запальних явищ і розвитком добре відомої картини туберкульозного гоніту. Клінічно це виражається у значному посиленні вказаних вище симптомів, в особливості болю і обмеженні рухів, з утворенням м'язових контрактур. Потім виникають ясні анатомічні зміни. Суглоб збільшується в розмірах, контури його згладжуються, що разом з прогресуючою м'язовою атрофією надає йому кулястої форми. Збільшення об'єму суглоба за-



Рис. 9.21. Лівосторонній туберкульозний коксит — зустрічна деструкція суглобових поверхонь

лежить як від випоту, так і від потовщення капсули. Випіт у суглоб із часом поступово зменшується і перестає визначатися, а потовщення капсули, навпаки, збільшується, і суглоб набуває веретеноподібної форми з набряклими, блідуватими, іноді воскоподібними шкірними покривами, що певною мірою підтверджує старовинну назву “біла пухлина” (*tumor albus*). На висоті розпалу процесу нерідко виникають напливні абсцеси у вигляді флюктуючих, асиметрично розташованих припухлостей, іноді вони виходять далеко за межі суглобової капсули проксимально, під чотириголовий м'яз стегна, чи дистально на гомілку або в підколінну ямку. Чим ближче до поверхні розташовується напливний абсцес, тим скоріше він може прорватися назовні і утворити норицю. Нарешті, руйнування зв'язкового апарату веде до зміщення кінців, підввиху гомілки назад і вальгусного відхилення її назовні, руйнування суглобових кінців також призводить до вкорочення кінцівки.

Рентгенологічно стадія розпалу захворювання характеризується посиленням остеопорозу і появою значної деструкції



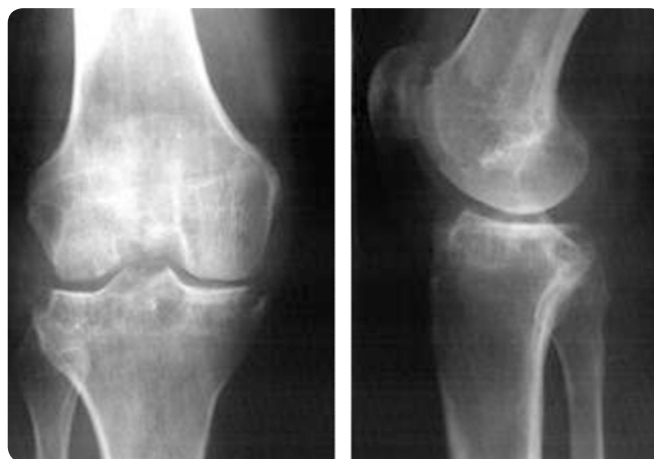


Рис. 9.22. Правосторонній туберкульозний гоніт. Деструктивні зміни в суглобі

суглобових кінців кісток. Суглобова щільна, як правило, звужується, контури суглобових поверхонь стають нечіткими, переривчастими, з'являються нерівності, зазубленість і різний ступінь деструкції кістки (рис. 9.22).

Стадія затихання процесу характеризується зменшенням клінічних ознак запалення в колінному суглобі. Зникає біль, місцевий жар і припухлість суглоба, зникають напливні абсцеси й нориці. Суглоб стає "холодним" і "сухим". За рентгенологічними даними, на цей час припиняється кісткова деструкція і наростають ознаки репарації, збільшується чіткість контурів суглобових поверхонь і щільність кісток, з'являється груба балкова мережа по силових лініях. Одночасно вирівнюється загальний стан організму, нормалізуються температура та біологічні реакції. Однак у більшості хворих зберігаються трофічні та анатомо-функціональні порушення, які виражаються в атрофії м'язів, обмеженні рухів, контрактурах, зміщенні суглобових кінців і вкороченні кінцівки. В рідкісних випадках результатом захворювання стає кістковий анкілоз, але частіше виникає неповне фіброзне зрощення і зберігається

обмежена рухливість з порочним положенням кінцівки.

*Лікування хворих на кістково-суглобовий туберкульоз.* До цього часу в основі сучасної раціональної системи лікування КСТ лежить поєднання трьох принципів: плановість, комплексність і активність.

Принцип плановості передбачає проведення широких організаційних заходів, справлених насамперед на вчасне виявлення початкових форм кістково-суглобових уражень та якомога раніше лікування, яке забезпечує найбільшу ефективність лікувальних заходів.

Принцип комплексності забезпечується гармонічним поєднанням методів загального і місцевого лікування в одну загальну динамічну систему.

Загальний вплив досягається санаторно-кліматичним і антибактеріальним лікуванням, місцевий — ортопедичними заходами.

Санаторно-кліматичне лікування передбачає використання трьох факторів: жорсткого режиму, раціонального харчування та аерогеліотерапії. Санаторно-кліматичне лікування необхідно проводити, головним чином, у місцевих санаторіях з викорис-

танням місцевих кліматичних факторів, до яких хворий добре адаптований.

Специфічна антибактеріальна терапія, яка проводиться у відповідності з прийнятими у фтизіатрії стандартами, є важливим лікувальним фактором. Антибіотики і хіміопрепарати специфічної дії сприяють швидшому фіброзному обмеженню осередків і затиханню запальних явищ.

Принцип активності реалізується шляхом широкого залучення у загальну систему лікування планових оперативних втручань.

Основною задачею оперативного лікування є видалення всіх казеозних мас, некротизованих тканин і специфічних туберкульозних грануляцій. При цьому головна увага повинна приділятися ліквідації первинного оститу, тобто кісткового патологічного осередку, який є першопричиною захворювання.

Своєчасне видалення кісткових вогнищ попереджує розповсюдження процесу на м'які тканини і суглоб. На цьому базується ідея радикально-профілактичних втручань.

### Всі сучасні оперативні втручання умовно розподіляються на 5 груп:

1. Лікувально-діагностичні операції — пункція суглоба, абсцесу, біопсія тканин суглоба, норицевого каналу, артроскопія.
2. Радикально-профілактичні операції — позасуглобова некректомія з пластикою дефектів і без неї.
3. Радикальні операції — радикально-відновна мобілізуюча операція (черезсуглобова некректомія) з пластикою дефектів і без неї, типова економна та атипична реконструктивна резекція суглоба з артрорезуванням трансплантатом і без нього, артрорез суглоба.
4. Реконструктивно-відновні мобілізуючі операції — реконструктивно-відновна операція без пластики дефектів (артроліз, моделююча крайова резекція суглобових кінців, хейлотомія та ін.), реконструктивно-відновна пластична операція й ендопротезування суглоба.
5. Лікувально-допоміжні операції — корегуюча (довжину та вісь кінцівки) остеотомія, тенотомія, абсцесотомія, абсцесектомія, фістулотомія, артротомія, синовектомія.

## ЗАДАЧІ ТА ТЕСТИ

### ЗАДАЧА № 1

Хворий 22 років звернувся у клініку ортопедії зі скаргами на болі в хребті, періодичне підвищення температури. Проходив військову службу в районах Далекого Сходу. Останнім часом страждає захворюваннями очей, радикулітом. На рентгенограмах визначається остеопороз тіл хребців, спондилоз, явища сколіозу. Запідозрено хворобу Бехтерева. Які ранні ознаки даного захворювання?

- A. Кіфозування поперекового відділу хребта.
- B. Порушення функції зовнішнього дихання.
- C. Люмбалгія, люмбалішіалгія, що минають після розминки.
- D. Посилення болю після динамічного навантаження.
- E. Зміни в зоні крижово-клубових суглобів.**

### ЗАДАЧА № 2

Хвора 56 років надійшла в клініку ортопедії зі скаргами на болі в лівому кульшовому суглобі, підвищення температури. При обстеженні виявлено туберкульозний коксит. Яка характерна локалізація ураження при цьому захворюванні?

- A. Головка стегна.
- B. Вертлюгова западина, рідше головка і шийка стегна.**
- C. Шийка стегна.
- D. Синовіальна сумка.
- E. Кістки вертлюгової западини.

### ЗАДАЧА № 3

Хворий 28 років надійшов у клініку ортопедії для обстеження. Встановлений діагноз: хвороба Бехтерева. Які ранні ознаки цього захворювання?

- A. Анкілоз пальців кисті.
- B. Атрофія поперечних відростків.
- C. Анкілоз ребер та хребтових суглобів.
- D. Анкілоз колінних і кульшових суглобів.
- E. Сакроілеїт.**

### ЗАДАЧА № 4

Хворий, 40 років, скаржиться на болі при рухах в ділянці правого колінного суглоба, утруднення при ході, обмеження рухів. Болі з'явилися 2 тижні тому після перенесеної ангіни.

При огляді: суглоб стовщений, контурується верхній заворот. Рухи в суглобі в повному обсязі, болючі в крайніх положеннях. При пальпації підвищена місцева температура, параартикулярні м'які тканини безболісні. Визначається виражена балотація надколінника, помірна болючість при пальпації по ходу суглобової щілини. Загальне самопочуття задовільне. Якої природи захворювання у даного хворого?

- A. Травматичної.
- B. Дегенеративно-дистрофічної.
- C. Інфекційно-алергічної.**
- D. Пухлинної.
- E. Інфекційно-специфічної.

### ЗАДАЧА № 5

Хворий В., 18 років. За рік до надходження в лікарню з'явилися болі в лівому стегні. Амбулаторно діагностований артрит, проводилися ін'єкції гідрокортизону. Через півтора року виявилася припухлість по передній поверхні стегна, яка поступово збільшувалася. Рентгенологічно: остеогенна саркома. При обстеженні в лікарні: по передній поверхні стегна визначається пухлина 4 × 6 см, щільна, нерухома, болюча, не спаяна зі шкірою. Пульс на стегновій артерії задовільних властивостей. Рухи в колінному суглобі обмежені. Яке лікування слід запропонувати хворому?

- A. Передопераційна хіміотерапія — операція — післяопераційна хіміотерапія.**
- B. Передопераційна хіміотерапія — променева терапія — післяопераційна хіміотерапія.
- C. Променева терапія — операція.

### ЗАДАЧА № 6

Хвора Т., 62 роки. Госпіталізована з приводу патологічного перелому плечової кістки. З анамнезу: 5 років тому з приводу раку молочної залози проводилося комбіноване лікування. Протягом останніх 2 років двічі повторне лікування у зв'язку з місцевими рецидивами в післяопераційному рубці. На рентгенограмі діафіза плечової кістки виявлено солітарний метастаз, інших метастазів не виявлено. Яка подальша тактика лікування може бути запропонована?

- A. Іммобілізація + хіміопроменева терапія.
- B. Сегментарна резекція, кісткова пластика — хіміотерапія.
- C. Сегментарна резекція, кісткова пластика — променева терапія — хіміотерапія.**

### ЗАДАЧА № 7

Хворий Л, 61 рік. Протягом 2-х років проводилася фізіотерапія і санаторно-курортне лікування з приводу радикуліту. При обстеженні: визначається пухлина проксимального відділу лівої стегнової кістки з м'якотканинним компонентом розмірами 4 × 3 см, загроза патологічного перелому. Діагноз підтверджений морфологічно: хондросаркома помірного ступеня диференціації. Яка тактика лікування хворого?

- A. Інтрамедулярний остеосинтез.
- B. Екзартикуляція кінцівки.
- C. Остеосинтез апаратом зовнішньої фіксації.
- D. Резекція стегнової кістки, ендопротезування кульшового суглоба.**

### ЗАДАЧА № 8

Хворий Д., 31 рік, госпіталізований у зв'язку з пухлиною лівої стегнової кістки. На рентгенограмах: вогнище остеолітичної деструкції проксимального метафіза стегнової кістки з комірчастою структурою більше 2/3 діаметра кістки. Результати трепанобіопсії підтвердили клініко-рентгенологічний діагноз доброякісної гігантоклітинної пухлини. Яка тактика лікування?

- A. Поліхіміотерапія — резекція кістки, ендопротезування суглоба.
- B. Резекція кістки, ендопротезування суглоба.**
- C. Променева терапія.
- D. Екскохлеація пухлини і пластика керамічним матеріалом.

### ЗАДАЧА № 9

Хворому Д., 45 років, в ортопедичному відділенні проведена операція — крайова резекція клубової кістки з приводу остеобластокластоми. Через 4 роки з'явився незначний біль. При обстеженні в клініці виявлений рецидив доброякісної гігантоклітинної пухлини з розповсюдженням на крижі ( $S_1$ – $S_2$ ). Яке лікування передбачається у хворого?

- A. Операція — променева терапія.
- B. Операція — поліхіміотерапія.
- C. Променева терапія.**
- D. Хіміопроменева терапія.

### ЗАДАЧА № 10

Хвора Р., 22 роки. Скаржилася на незначний біль у ділянці кульшового суглоба. Через кілька місяців відбувся патологічний перелом проксимального відділу стегнової кістки, який лікували консервативно гіпсовою пов'язкою вдома протягом 4 місяців. Після зняття гіпсової пов'язки на рентгенограмах — консолідація перелому. На підставі результатів огляду хворої та оцінки рентгенограм амбулаторно поставлений діагноз: фіброзна дисплазія проксимального відділу стегнової кістки. Діагноз підтверджений даними біопсії. Який метод лікування слід запропонувати?

- A. Екскохлеація вогнища дисплазії.
- B. Резекція кістки, ендопротезування суглоба.
- C. Променева терапія.
- D. Екскохлеація вогнища і пластика керамічним матеріалом.**

## ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

11. На якому місці, згідно зі статистичними даними, в нашій країні знаходиться частота уражень туберкульозом кісток і суглобів серед інших позалегенових форм туберкульозу?

- A. 1-му. C. 3-му. E. Інших місцях.  
B. 2-му. D. 4-му.

12. Сумарна частота уражень туберкульозом хребта, кульшових та колінних суглобів складає:

- A. 40%. C. 60%. E. 10%.  
B. 80%. D. 20%.

13. До постійних ознак кістково-суглобового туберкульозу відносяться:

- A. Субфебрильна температура тіла. D. Деформація хребта або суглобів.  
B. Напливний абсцес. E. Спинномозкові розлади.  
C. Грижа Шморля.

14. Основним принципом лікування хворих на кістково-суглобовий туберкульоз усіх вікових груп є:

- A. Поєднання консервативного і хірургічного лікування. D. Туберкулінолікування.  
B. Консервативне лікування. E. Імуностимулююче лікування.  
C. Оперативне лікування.

15. Туберкульоз суглоба розпочинається з ураження:

- A. Епіфіза. C. Діафіза. E. Суглобових кінців кістки.  
B. Метафіза. D. Синовіальної оболонки.

16. Які з названих кісток частіше уражаються хондромою?

- A. Кістки черепа.  
B. Довгі кістки кінцівок.  
C. Фаланги пальців кисті і стопи, плеснові, передплеснові та п'ясткові кістки. D. Хребет.  
E. Кістки таза.

17. Яка з рентгенологічних ознак не належить саркомі Юінга?

- A. Звуження кісткомозкового каналу.  
B. Визначається осередок деструкції, який має дрібноніздрюватий малюнок.  
C. "Цибулинний періостит". D. "Голчастий періостит".

18. Назвіть один із головних симптомів солітарної кісткової кістки.

- A. Підвищення місцевої температури. D. Вкорочення кінцівки.  
B. Патологічний перелом. E. Контрактура суміжних суглобів.  
C. Нічний біль.

19. Клінічні симптоми саркоми Юінга частіше нагадують:

- A. Ревматоїдний артрит. D. Ревматизм.  
B. Гострий остеомієліт. E. Гострий венозний тромбоз.  
C. Подагру.

20. Для розвитку ревматоїдного артриту головним є:

- A. Генетична схильність.
- B. Нейроендокринні порушення.
- C. Ензимопатії.
- D. Аутоімунні порушення.**
- E. Утворення супероксидантних аніонів.

21. Рентгенологічні зміни при ревматоїдному артриті раніше всього виявляються:

- A. У ліктьових суглобах.
- B. У плечових суглобах.
- C. У проксимальних міжфалангових або п'ястково-фалангових суглобах.**
- D. У колінних суглобах.
- E. У надп'ястково-гомількових суглобах.

22. Критеріями Американської ревматологічної асоціації, при наявності яких діагноз ревматоїдного артриту достовірний, є: 1) ранкова скутість не менше 1 години; 2) артрит 3 і більше суглобів; 3) артрит суглобів кисті; 4) симетричний артрит; 5) синдром Рейно; 6) підвищення ШОЕ в сироватці крові; 7) ревматичні вузлики.

- A. Правильно 1, 5, 6, 7.
- B. Правильно 2, 5, 6, 4.
- C. Правильно 3, 4, 5, 7.
- D. Правильно 1, 2, 3, 4.**
- E. Правильно 2, 4, 5, 6.

## КЛЮЧІ ВІДПОВІДЕЙ

ТЕМА № 1

1	B	6	A	11	C	16	B		
2	D	7	E	12	C	17	E		
3	C	8	B	13	D	18	C		
4	B	9	D	14	A	19	B		
5	D	10	C	15	B	20	B		

ТЕМА № 6

1	A	6	B	11	B				
2	D	7	A	12	A				
3	A	8	C	13	D				
4	B	9	A	14	B				
5	A	10	D	15	D				

ТЕМА № 2

1	C	6	C	11	A	16	A		
2	C	7	A	12	B	17	E		
3	D	8	D	13	B	18	C		
4	D	9	B	14	A	19	E		
5	D	10	C	15	E	20	A		

ТЕМА № 7

1	B	6	E	11	B	16	C		
2	C	7	A	12	D	17	E		
3	D	8	B	13	B	18	A		
4	C	9	B	14	E	19	C		
5	E	10	C	15	E	20	E		

ТЕМА № 3

1	A	6	B	11	D				
2	A	7	B	12	D				
3	A	8	C	13	A				
4	C	9	B	14	B				
5	D	10	B	15	B				

ТЕМА № 8

1	C	6	D	11	A	16	A		
2	B	7	E	12	A	17	A		
3	D	8	D	13	C	18	C		
4	D	9	E	14	C	19	A		
5	E	10	A	15	B	20	A		

ТЕМА № 4

1	A	6	E	11	A				
2	A	7	A	12	C				
3	A	8	C	13	B				
4	C	9	E	14	A				
5	E	10	C	15	B				

ТЕМА № 9

1	E	6	C	11	A	16	C	21	C
2	B	7	D	12	B	17	A	22	D
3	E	8	B	13	A	18	B		
4	C	9	C	14	A	19	B		
5	A	10	D	15	B	20	D		

ТЕМА № 5

1	E	6	C	11	A				
2	C	7	B	12	D				
3	D	8	E	13	A				
4	E	9	C	14	B				
5	E	10	C						



## ДОДАТОК

### ОРІЄНТОВНІ СЕРЕДНІ СТРОКИ ІММОБІЛІЗАЦІЇ, РЕАБІЛІТАЦІЇ ТА НЕПРАЦЕЗДАТНОСТІ ПРИ ПОШКОДЖЕННЯХ СУХОЖИЛКІВ, ЗВ'ЯЗОК, ВИВИХАХ ТА ПЕРЕЛОМАХ

Локалізація пошкодження та спосіб лікування	Строки іммобілізації, у тижнях			Строки реабілітації, у тижнях	Строки непрацездатності, у тижнях	
	постійна іммобілізація	іммобілізація знімними шинами, ортезами, ін.	загальний строк іммобілізації		при нефізичній праці	при фізичній праці
<b>Пошкодження зв'язок</b>						
<b>Перший п'ястково-фаланговий суглоб</b>						
консервативно	2	1-2	3-4	2-3	4	5
оперативно	2	1-2	3-4	2-3	5	6
<b>Міжфалангові суглоби пальців кисті</b>						
консервативно	2	1-2	3-4	2-3	4	5-6
оперативно						
<b>Променево-зап'ястковий суглоб</b>						
консервативно	2	2	4	1-2	4	5
оперативно						
<b>Бокові зв'язки колінного суглоба</b>						
консервативно	6	2	8	4-6	10	12
оперативно	6	6	12	6-8	12	14



Локалізація пошкодження та спосіб лікування	Строки іммобілізації, у тижнях			Строки реабілітації, у тижнях	Строки непрацездатності, у тижнях	
	постійна іммобілізація	іммобілізація знімними шинами, ортезами, ін.	загальний строк іммобілізації		при нефізичній праці	при фізичній праці
Передня схрещена зв'язка колінного суглоба						
консервативно	8	4	12	6–8	14	16
оперативно	6	4	10–12	7–9	14	16
Задня схрещена зв'язка колінного суглоба						
консервативно	8	4	12	6–8	14	16
оперативно	6–7	6	12–13	8–12	14	16
Одночасне пошкодження двох зв'язок колінного суглоба						
консервативно	6	6	12	8–10	14	16
оперативно						
Власна зв'язка надколінника						
консервативно	3	3	6	3–5	6	8
оперативно	6–8	3–4	9–12	6–10	12	16
Пошкодження дистального міжгомількового синдесмозу						
консервативно	8	4	12	6–8	14	16
оперативно	6	6	12	6–8	12	14
Бокові зв'язки надп'ятково-гомількового суглоба						
консервативно	6	1–2	7–8	2–4	8	10
оперативно	6	6	12	4–8	12	14
Надостні зв'язки хребта						
консервативно	4–6	—	4–6	1–2	4	5–6
оперативно	4	6–8	10–12	7–8	11	12
Міжостьові зв'язки хребта						
консервативно	4	4–6	8–10	8–10	12	14
оперативно	4	4–6	8–10	8–10	12	14

Локалізація пошкодження та спосіб лікування	Строки іммобілізації, у тижнях			Строки реабілітації, у тижнях	Строки непрацездатності, у тижнях	
	постійна іммобілізація	іммобілізація знімними шинами, ортезами, ін.	загальний строк іммобілізації		при нефізичній праці	при фізичній праці
<b>Пошкодження сухожилків (консервативне лікування застосовується переважно при неповному пошкодженні)</b>						
Надостний м'яз						
консервативно	4-5	2-3	6-8	4-5	6	8-10
оперативно	6	2	8	2-4	8	10
Довга головка біцепса плеча						
консервативно	—	—	—	—	—	—
оперативно	6	2	8	2-4	8	10
Розгинач пальця кисті на рівні проксимального міжфалангового суглоба						
консервативно	6	—	6	1-2	7	8
оперативно	4	2	6	3-4	7	8
Розгинач пальця кисті на рівні дистальної фаланги						
консервативно	6	—	6	1-2	7	8
оперативно	4	1-2	5-6	2-4	6	8
Згинач пальців кисті						
консервативно	—	—	—	—	—	—
оперативно	3	3	6	2	6	8
Чотириголовий м'яз стегна						
консервативно	4-5	2-3	6-8	6-8	10-12	12-14
оперативно	6	2-3	6-9	6-10	10-12	12-14
Ахіллів сухожилок						
консервативно	6	1-2	7-8	6-10	12	16
оперативно	6-8	—	6-8	6-10	12	16
<b>Травматичні вивихи</b>						
Акроміальний кінець ключиці						

Локалізація пошкодження та спосіб лікування	Строки іммобілізації, у тижнях			Строки реабілітації, у тижнях	Строки непрацездатності, у тижнях	
	постійна іммобілізація	іммобілізація знімними шинами, ортезами, ін.	загальний строк іммобілізації		при не фізичній праці	при фізичній праці
консервативно	6	—	6	1–2	7	8
оперативно	4–6	—	4–6	2	6	8
Стернальний кінець ключиці						
консервативно	4	—	4	1–2	5	6
оперативно	3–4	—	3–4	2–3	5	6
Плече	3–4	—	3–4	1–2	4	6
Передпліччя	2	2–3	4–5	4–6	6	8
Головка променевої кістки	2–3	1–2	3–4	2–3	4	6
Кисть	4	2–3	6–7	3–4	7	8
Півмісяцева кістка	3	1–2	4–5	2–3	5	6
Човноподібна кістка кисті	3	3	6	3–5	6	8
Перший палець кисті	3	—	3	1–2	4	6
Перша п'ясткова кістка	4	—	4	1–2	5	6
Фаланги пальців кисті	2	1	3	2–4	4	6
Стегно	4	8–10 (милиці)	12–14	10–12	14	16
Гомілка	8–10	3–4	10–14	6–8	14	16
Наколінок	4	2	6	1–2	7	8
Стопа						
Наді'яткова кістка	8	12	20	12–16	20	24
Суглоб Шопара	8	1–2	9–10	4	12	12
Суглоб Лісфранка	8	1–2	9–10	4	12	12
Пальці стопи	2	—	2	1–2	3	4
Шийний відділ хребта	8	4	12	4–8	12	14–16
<b>Переломи</b>						
Ключиця						
консервативно	4–6	—	4–6	2	6	8
оперативно	4–6	—	4–6	2	6	8
Лопатка						

Локалізація пошкодження та спосіб лікування	Строки іммобілізації, у тижнях			Строки реабілітації, у тижнях	Строки непрацездатності, у тижнях	
	постійна іммобілізація	іммобілізація знімними шинами, ортезами, ін.	загальний строк іммобілізації		при нефізичній праці	при фізичній праці
тіло та кути лопатки	3–4	—	3–4	1–2	4	6
акроміальний та дзьобоподібний відростки	3–4	—	3–4	1–2	4	5
шийка	4–6	1–2	5–8	2–4	6–8	8–10

#### Ребра

одиночні	3	—	3	1–2	3	4
множинні	5–6	—	5–6	2–3	6	8
Груднина	2–3 (спокій)	—	2–3	2–3	4	6

#### Плечова кістка:

##### 1. Головка та анатомічна шийка

консервативно						
без зміщення	3–5	1–2	4–7	3–5	6	8
зі зміщенням	6–8	2–3	8–10	2–4	8	10
оперативно	6	—	6	2–4	8	10

##### 2. Хірургічна шийка

консервативно						
без зміщення	Торако-брахіальна м'яка пов'язка (косинка) – функціональний метод 4–5 тижнів				6	8
зі зміщенням	5–6	1–2	6–8	1–4	7	10
оперативно	5	1–2	6–7	2–5	7	9

##### 3. Великий та малий горбки

консервативно						
без зміщення	3–4	—	3–4	2–3	5	6
зі зміщенням	6–8	—	6–8	2–4	8	10
оперативно	6	—	6	2–4	8	10

##### 4. Діафіз

консервативно						
без зміщення	6–8	2–3	8–11	3–5	9	11

Локалізація пошкодження та спосіб лікування	Строки іммобілізації, у тижнях			Строки реабілітації, у тижнях	Строки непрацездатності, у тижнях	
	постійна іммобілізація	іммобілізація знімними шинами, ортезами, ін.	загальний строк іммобілізації		при нефізичній праці	при фізичній праці
зі зміщенням	8–10	4	12–14	4–6	12	14
оперативно	8	1–2	9–10	4–6	12	14

5. Надвиросткові переломи плечової кістки

консервативно						
без зміщення	3–4	2–3	5–7	3–5	6	8
зі зміщенням	6–8	3–4	9–12	4–6	10	12
оперативно	6	2–3	8–9	4–6	10	12

Виростки плечової кістки:

1. Медіальний надвиросток

консервативно	3	1–2	4–5	3–5	6	8
оперативно	3	2–3	5–6	3–5	6	8

2. Латеральний надвиросток

консервативно	3	1–2	4–5	2–3	5	6
оперативно	3	1–2	4–5	2–3	5	6

3. Блок та головчасте підвищення

консервативно						
без зміщення	2–3	4	6–7	6–10	8	12
зі зміщенням	3–5	4	7–9	9–13	12	16
оперативно	3	4	7	7–9	10	12

4. V- та T-подібні переломи

консервативно						
без зміщення	4–6	2–3	6–9	4–6	8	10
зі зміщенням	5–6	3–4	8–10	5–7	10	12
оперативно	3	4	7	7–9	10	12

Ліктьова кістка:

1. Ліктьовий відросток

консервативно						
без зміщення	3–4	1–2	4–5	3–5	6	8

Локалізація пошкодження та спосіб лікування	Строки іммобілізації, у тижнях			Строки реабілітації, у тижнях	Строки непрацездатності, у тижнях	
	постійна іммобілізація	іммобілізація знімними шинами, ортезами, ін.	загальний строк іммобілізації		при нефізичній праці	при фізичній праці
зі зміщенням	4-6	1-2	5-8	4-6	8	10
оперативно	4-6	1-2	5-8	4-6	8	10

#### 2. Вівцевий відросток

консервативно						
без зміщення	1,5-2	1-2	2,5-4	2,5-3,5	4	5
зі зміщенням	2-3	2-3	4-6	4-6	6	8
оперативно	2-3	2-3	4-6	4-6	6	8

#### 3. Діафіз

консервативно						
без зміщення	8-10	—	8-10	2-4	10	12
зі зміщенням	10-12	—	10-12	2-4	12	14
оперативно	10-12	—	10-12	2-4	12	14

#### 4. Головка

консервативно	2	2	4	1-2	5	6
оперативно	4	—	4	1-2	5	6

#### 5. Шилоподібний відросток

	2	—	2	1	2	3
--	---	---	---	---	---	---

#### Променева кістка:

##### 1. Головка

консервативно						
без зміщення	2-3	—	2-3	2-5	4	7
зі зміщенням	4-5	—	4-5	2-4	6	8
оперативно	4-5	—	4-5	2-4	6	8

##### 2. Діафіз

консервативно						
без зміщення	7-8	—	7-8	2-3	9	10
зі зміщенням	8-10	—	8-10	2-4	10	12
оперативно	8-10	—	8-10	2-4	10	12

##### 3. Типове місце

Локалізація пошкодження та спосіб лікування	Строки іммобілізації, у тижнях			Строки реабілітації, у тижнях	Строки непрацездатності, у тижнях	
	постійна іммобілізація	іммобілізація знімними шинами, ортезами, ін.	загальний строк іммобілізації		при нефізичній праці	при фізичній праці
без зміщення	3–4	1–2	4–5	1–2	4	5
зі зміщенням	4–6	2	6–8	2–4	6	8

Передпліччя:

1. Обидві кістки

консервативно						
без зміщення	8–10	1–2	9–12	2–4	10	12
зі зміщенням	10–12	2–4	12–16	2–6	12	16
оперативно	10	1–2	11–12	2–6	12	16

2. Переломовивих Монтеджа

консервативно	6–8	4–6	10–12	6–8	12	16
оперативно	6	4–6	10–12	6–8	12	14

3. Переломовивих Галеаці

консервативно	6	4–6	10–12	5–7	11	13
оперативно	6	4–6	10–12	4–6	11	13

Кисть:

Зап'ясток

1. Човноподібна кістка

консервативно						
без зміщення	8–10	—	8–10	2–4	1	12
зі зміщенням	16–20	—	16–20	2–6	18	24
оперативно	10–12	—	10–12	6–14	16	24

2. Півмісяцева кістка

консервативно	8–10	4	12–14	4–8	12	16
оперативно	8–10	4	12–14	4–8	12	16

3. Інші кістки зап'ястка

консервативно	5–6	2–3	7–9	3–5	8	10
оперативно	6	2	8	2–4	8	10

П'ясток

1. Переломовивих Бенетта

Локалізація пошкодження та спосіб лікування	Строки іммобілізації, у тижнях			Строки реабілітації, у тижнях	Строки непрацездатності, у тижнях	
	постійна іммобілізація	іммобілізація знімними шинами, ортезами, ін.	загальний строк іммобілізації		при нефізичній праці	при фізичній праці
консервативно	4–6	2	6–8	2–4	6	8
оперативно	4–6	2	6–8	2–4	6	8

#### 2. Перша п'ясткова кістка

консервативно	4–6	—	4–6	2–4	6	8
оперативно	4	—	4–6	2–4	6	8

#### 3. II–V п'ясткові кістки

консервативно						
без зміщення	4	—	4	1–2	5	6
зі зміщенням	4–5	2–3	6–8	4–6	6	8
оперативно	3–4	—	3–4	1–3	4	6

#### Фаланги пальців кисті

консервативно						
без зміщення	2–3	—	2–3	1–2	3	4
зі зміщенням	3–4	1–2 (лонгета на ніч)	4–6	1–3	4	6
оперативно	2–3	2–3 (лонгета на ніч)	4–6	2–4	8	8

#### Сесамоподібні кістки

консервативно	2–3	1	3–4	1–2	3	5
оперативно	1	—	1	1–2	2	3

#### Тіло хребця:

1. Шийний відділ	6	2–4	8–12	4–8	12–16	16–24
2. Грудний відділ	8	Функціональний метод лікування — зйомний розвантажувальний корсет		8–40	20–24	40–48
3. Поперековий відділ	8					
4. Крижовий відділ	6–8	—	6–8	2–6	8	12
5. Куприк	2–3	—	2–3	1–2	3	4



Локалізація пошкодження та спосіб лікування	Строки іммобілізації, у тижнях			Строки реабілітації, у тижнях	Строки непрацездатності, у тижнях	
	постійна іммобілізація	іммобілізація знімними шинами, ортезами, ін.	загальний строк іммобілізації		при нефізичній праці	при фізичній праці
Відростки хребця:						
1. Поперечний	2	—	2	1–4	3	6
2. Остистий	2	—	2	1–4	3	6
Дужки хребця	6	6 (корсет)	12–16	4–12	16	20
Таз:						
1. Перший тип						
консервативно	4	—	4	2–4	6	8
оперативно	4	—	4	2–4	6	8
2. Другий тип						
консервативно	6	—	6	1–2	7	8
оперативно	6	—	6	1–2	7	8
3. Третій тип:						
Розрив лонного зчленування						
консервативно	8	—	8	2–4	10	12
оперативно	8	—	8	2–4	10	12
За типом “метелика”						
консервативно	8–10	—	8–10	2–4	10	12
оперативно	8	—	8	2–4	10	12
Однобічний вертикальний перелом						
консервативно	10	—	10	4–10	14	20
оперативно	10	—	10	4–10	14	20
Двобічний вертикальний перелом						
консервативно	10	—	10	6–10	16	20
оперативно	10	—	10	6–10	16	20
4. Четвертий тип:						
Дах вертлюгової западини						
консервативно	6–8	—	6–8	2–6	8	12
оперативно	6	1–4 (ходьба з милицями)	6–10	4–6	10	12

Локалізація пошкодження та спосіб лікування	Строки іммобілізації, у тижнях			Строки реабілітації, у тижнях	Строки непрацездатності, у тижнях	
	постійна іммобілізація	іммобілізація знімними шинами, ортезами, ін.	загальний строк іммобілізації		при нефізичній праці	при фізичній праці
Дно вертлюгової западини						
консервативно	5–8	1–2 (милиці)	6–10	7–11	12	16
оперативно	5–8	1–2 (милиці)	6–10	7–11	12	16
Центральний вивих						
консервативно	10	6–14 (милиці)	16–24	4–12	20	28 та ↑
оперативно	6	18 (милиці)	24	8	24	32
Стегнова кістка						
Медіальні переломи						
1. Головка	6	6–8 (милиці)	12–14	6–8	16	16–20
2. Шийка (вальгусні)						
консервативно	12	12	24	4–8	28	32
оперативно	4	20 (милиці)	24	24–28	28	32
3. Шийка (варусні)						
консервативно	—	—	—	—	—	—
оперативно	4	20 (милиці)	24	28–44	32–40	40–48
Латеральні переломи						
1. Черезвертлюгові та міжвертлюгові						
консервативно	12	—	12	4–8	16	16–20
оперативно	12	—	12	4–8	16	16–20
2. Великий вертлюг						
	3–4	—	3–4	1–2	4	5
3. Малий вертлюг						
	3–4	—	3–4	1–2	4	5
Діафіз стегнової кістки						
консервативно	10–12	—	10–12	4–8	14	16–18
оперативно	12	—	12	4–8	16	18–20
Виростки стегнової кістки:						
1. Один виросток						
консервативно	4	10	14–16	6–10	18	20
оперативно	4	10	14–16	6–10	18	20

Локалізація пошкодження та спосіб лікування	Строки іммобілізації, у тижнях			Строки реабілітації, у тижнях	Строки непрацездатності, у тижнях	
	постійна іммобілізація	іммобілізація знімними шинами, ортезами, ін.	загальний строк іммобілізації		при не фізичній праці	при фізичній праці

2. Два виростки (V- та T-подібні переломи)

консервативно						
без зміщення	6	8–10	14–16	8–12	16	20
зі зміщенням	8	8–10	16	10–12	20	24
оперативно	4	8–10	16	14–16	20	24

Наколінник

консервативно	4	—	4	1–2	5	6
оперативно	6	—	6	2–4	8	10

Гомілка (обидві кістки)

консервативно	12	4	16	4–6	16	18
оперативно	12	4	16	4–6	16	18

Великогомілкова кістка:

1. Перелом одного з виростків

консервативно						
без зміщення	4	8	12	10–16	14	20
зі зміщенням	6	8	14–16	10–16	16	20
оперативно	4	8	12	10–16	14	20

2. V- та T-подібні переломи виростків великогомілкової кістки

консервативно	8	6	14–16	8–12	16	22
оперативно	6	8–10	16	10–14	16	22

3. Діафіз у верхній та середній третині

консервативно	12	2–4	14–16	2–4	14	18
оперативно	12	2–4	14–16	2–4	14	18

4. Діафіз у нижній третині

консервативно	14–16	2–4	16–18	2–10	16	24
оперативно	14–16	2–4	16–18	2–10	16	24

Локалізація пошкодження та спосіб лікування	Строки іммобілізації, у тижнях			Строки реабілітації, у тижнях	Строки непрацездатності, у тижнях	
	постійна іммобілізація	іммобілізація знімними шинами, ортезами, ін.	загальний строк іммобілізації		при нефізичній праці	при фізичній праці

#### 5. Медіальна кісточка

консервативно						
без зміщення	5–6	2 (лонгет вночі)	7–8	2–3	7	8
зі зміщенням	6–8	2 (лонгет вночі)	8–10	2–4	8	10
оперативно	6–8	2 (лонгет вночі)	8–10	2–4	8	10

#### 6. Передній або задній край великогомілкової кістки

консервативно	4–6	2–3	6–8	3–4	7	8
оперативно	4–6	2–3	6–8	3–4	7	8

#### Малогомілкова кістка

##### 1. Діафіз

консервативно	3	1	4	1–2	4	5
оперативно	3	1	4	1–2	4	5

##### 2. Латеральна кісточка

консервативно	3–4	2	6	2	6	7
оперативно	5–6	2	7	2	7	8

#### Двохкісточкові переломи

##### 1. Варусні (типу Мальгєня)

консервативно						
без зміщення	8	2	10	3	9	11
зі зміщенням	8–10	2–3	10–12	4–6	12	16
оперативно	8–10	2–3	10–12	4–6	12	16

##### 2. Вальгусні (типу Дююїтрена)

консервативно						
без зміщення	8	3–4	10–12	2–4	10	12
зі зміщенням	8–12	—	8–12	4–8	12	16
оперативно	8	3–4	10–12	4–8	12	16

Локалізація пошкодження та спосіб лікування	Строки іммобілізації, у тижнях			Строки реабілітації, у тижнях	Строки непрацездатності, у тижнях	
	постійна іммобілізація	іммобілізація знімними шинами, ортезами, ін.	загальний строк іммобілізації		при нефізичній праці	при фізичній праці

Трьохкісточкові переломи (типу Потта, Десто)

консервативно						
без зміщення	10–12	—	10–12	4–6	14	16
зі зміщенням	12	4–6	16	4–6	16	18
оперативно	12	4–6	16	4–6	16	18

Стопа

1. П'ятова кістка

консервативно						
без зміщення	8	2–4	11–12	4–8	12	16
зі зміщенням	12	3–4	15–16	8–12	20	24
оперативно	12	3–4	15–16	8–12	20	24

2. Надп'ятова кістка

консервативно						
без зміщення	8–10	4	12–14	4–6	12	14
зі зміщенням	12–14	4	16–20	4–8	16	20
оперативно	12–14	4	16–20	4–8	16	20

3. Човноподібна, кубоподібна, клиноподібна

консервативно						
без зміщення	4–6	2–3	6–9	3–4	7	8
зі зміщенням	6–8	3–4	9–12	2–6	8	10–12
оперативно	6	3–4	9–10	2–6	8	10–12

4. Плеснові кістки

консервативно						
Одна кістка	6	2	8	1–2	7	8
Кілька кісток						
без зміщення	8	2	10	1–2	9	10
зі зміщенням	8	2	10	2–4	10	12

Локалізація пошкодження та спосіб лікування	Строки іммобілізації, у тижнях			Строки реабілітації, у тижнях	Строки непрацездатності, у тижнях	
	постійна іммобілізація	іммобілізація знімними шинами, ортезами, ін.	загальний строк іммобілізації		при нефізичній праці	при фізичній праці
оперативно	8	2	10	1–2	9	10

Фаланги пальців стопи

1. Основна фаланга I пальця

3	—	3	1	3	4
---	---	---	---	---	---

2. Фаланги 2–5 пальців стопи

одиничні

2–3	—	2–3	2–4	4	6
-----	---	-----	-----	---	---

множинні

3–4	—	3–4	3–5	5	8
-----	---	-----	-----	---	---

	— консервативне лікування
	— оперативне лікування
	— для всіх видів лікування



## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Букуп Клаус. Клиническое обследование мышц и суставов. — М. : М 2007. — 320 с.
2. Гиршин С. Г. Клинические лекции по неотложной травматологии — М. : Издательский дом «Азбука», 2004. — 284 с.
3. Каплан А. В. Повреждения костей и суставов. — Изд. 3. — М., 1978. — 568 с.
4. Ключевский В. В. Скелетное вытяжение. — Л. : Медицина, 1991. — 160 с.
5. Котельников Г. П., Миронов С. П., Мирошниченко В. Ф. Травматология и ортопедия: учебник. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 400 с.
6. М. Е. Мюллер, М. Альговер, Р. Шнайдер, Х. Виллинеггер. Руководство по внутреннему остеосинтезу. Методика, рекомендованная группой АО (Швейцария). — Третье издание. — М., 1996. — 750 с.
7. Маркс В. О. Ортопедическая диагностика. — Минск, 1978. — 512 с.
8. Мовшович И. А. Оперативная ортопедия. — М. : Медицина, 1983. — 416 с.
9. Новаченко Н. П., Эльяшберг Ф. Е. Постоянное вытяжение. — К.: Госмедиздат. УССР, 1960. — 240 с.
10. Олекса А. П. Травматологія і ортопедія: Підручник. — К. : Вища шк., 1993. — 511 с.
11. Погорельський М. А. Гіпсова техніка / Держмедвидав УРСР. — К., 1962.
12. Рейнберг С. А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. М. : Медицина, 1964. — 121 с.
13. Руководство по травматологии и ортопедии / Под ред. Н. П. Новаченко. — В 3 томах. — М., 1967.
14. Скляренко Є. Т. Травматологія і ортопедія: Підручник / Є. Т. Скляренко. — К. : Здоров'я, 2005. — 384 с.
15. Травматология и ортопедия / В. Ф. Трубников. — 2-е изд., перераб. и доп. — К. : Вища шк. Головное изд-во, 1986. — 591 с.
16. Травматология и ортопедия / Руководство для врачей: в 3 томах. Т. 1. Под ред. Ю. Г. Шапошникова. — М. : Медицина, 1997. — 656 с.
17. Травматология и ортопедия: Учебник/ Х. А. Мусалатов, Г. С. Юмашев, Л. Л. Силин и др. 4-е изд., перераб. и доп. — М. : Медицина, 1995. — 560 с.
18. Травматология: национальное руководство / под ред. Г. П. Котельникова, С. П. Миронова. — М. : ГЭОТАР- Медиа, 2008. — 808 с.
19. Gowned and gloved orthopedics: introduction to common procedures / edited by Nail P. Sheth, Jess H. Lonner. — 1<sup>st</sup> ed. p.; cm. 2009 Philadelphia, Saunders
20. Traumatology and Orthopedics : Manual. — К. : Medicine, 2007. — 216 p. Y. V. Polyachenko, O. A. Buryanov, Y. T. Skliarenko



## ПРЕДМЕТНИЙ ПОКАЖЧИК

### **А**бсцес

Аваскулярний некроз

Адамса борозна

Адамса тест

Ампутація

- колова
- клаптева
- нижньої кінцівки
  - *За Шопаром*
  - *за Лаборі*
  - *за Жоберо*
  - *за Бона – Егером*

Ангіосаркома

Анкілоз

- кістковий
- позасуглобовий
- фіброзний

Апарат (и) зовнішньої фіксації

- АО
- Волкова – Оганесяна
- Гудушаурі;
- Ілізарова
- комбіновані спице-стержневі
- на стержневій основі
- на спицевій основі

Аплазія тіла хребця

Артрит

Артрогрипоз

Артродез

Асептичний некроз

Атрофія

### **Б**абича симптом

Бандаж

Баренцевича шина

Бартона перелом

Беннета перелом

Біль

- блокадний
- віддзеркалений
- локальний
- механічний
- нічний
- рефлекторний
- стартовий

Блека шина

Блокада

- вагосимпатична
- внутрішньокісткова
- внутрішньотазова
- за Школьніковим – Селівановим
- новокаїнова

Богданова стержень

Богданова шина

Бріана трикутник

### **В**айнштейна подвійна контрактура

Вайнштейна симптом

Вернейля симптом

Вивих

- травматичний
- вроджений
- звичний



- Застарілий
- Ізольований
- дивергуючий
- Кінбека
- недовправлений (інконгруентний)

Виразка

“висувної шухляди” тест

Витягнення

- клейове
- лейкопластирне
- манжетне
- скелетне

Відшарування шкіри

Волкова – Оганесяна апарат

**Г**алеації перелом

Галеації переломовивих

Гамартома грудної стінки

Гвинт(и)

- TwinFix
- Ебердена
- інтерференційні
- малеоларні
- спонгіозні
- транспедиккулярні

Гемангіома

Гематома

Гігантоклітинна пухлина доброякісна

Гігантоклітинна пухлина злоякісна

Гідрартроз

Гемартроз

Гіперестезія

Гіперлордоз

Гістіоцитоз лангергансоклітинний

Гістіоцитома фіброзна доброякісна

Гістіоцитома фіброзна злоякісна

Гліссона петля

Горб

Грізеля кривошия

Гудушаурі апарат

Гюнтера трикутник

**Д**езо пов'язка

Дельбе кільця

Деформація кінцівки

- кутова
- ротаційна

Джефферсона перелом

Денситометрія

- двофотонна рентгенівська
- ультразвукова

Дисплазія

- вроджена
- остеοфіброзна
- фіброзна

Дихальна недостатність (гостра)

Діафіз кістки

Дуброва стержень

Дюпюїтрена перелом

Дюпюїтрена симптом

**Е**бердена гвинт

Ендопротезування

Ендотоксикоз

Енхондрома

Епіметафіз кістки

**Є**ланського шина

**Ж**ирова емболія

**З**абій м'яких тканин

Забій спинного мозку

Здавлення спинного мозку

Зона росту кістки

Зудека – Турнера контрактура

**І**мобілізація

- лікувальна
- транспортна

Ілізарова апарат

Інтерпозиція уламків

- кісткова
- м'язова
- окісна

Інфільтрат

**К**азьміна індекс стабільності  
Караліна симптом  
Каузалгії  
Келера лінія  
Кінбека вивих  
“кінська стопа”  
Кінцевий некроз кістки  
Кіста кісткова аневризмальна  
Кіста кісткова проста солітарна  
Кістоподібна перебудова кісток суглобів  
Кіфоз

- вроджений
- грудний
- набутий
- патологічний (горб)
- рахітичний
- юнацький

Кіфосколиоз

Класифікація

- Gustilo
- J. H. Kellgren, J. S. Lawrence
- Magerl
- Pauwels
- Schatzker
- Schenck (в модифікації Nascher)
- Thomas — Epstein
- Verbiest, Nelson
- АНГСК
- Зацепіна С. Т.
- Куліша М. І., Філіпенка В. А.
- Меєрдінга
- МКХ-10
- остеоартрозу (АРУ, 2000)
- переломів за сегментами
- переломів за площиною зламу
- переломів по АО/ASIF
- Радченка В. А., Продана О. І.
- Склярєнка Є. Т.
- Склярєнка Є. Т., Стецули В. І.
- TNM
- Цив'яна Я. Л.

Клишоногість

Кліппеля – Фейля синдром

Колеса перелом

Кома

Конкресценції хребців

Контрактура (и)

- м'язів (міогенні)
- суглобів (артрогенні)
- згинальна
- розгинальна
- ізольована
- комбінована
- десмогенні
- привідна
- відвідна
- ішемічна (Зудека – Турнера)
- подвійна (Вайнштейна)
- дерматогенні
- психогенні (істеричні)
- нейрогенні
- змішані

Кривошия

- вроджена м'язова
- Грізеля
- дерматогенна
- десмогенна
- рефлекторна
- спастична

“крилоподібна шия”

Крововтрата

Кровотеча

Кукса

- довга
- коротка
- функціональна
- малофункціональна
- нефункціональна

Кульгавість

Куслика шина

Кюнчера стержень

**Л**арденуа – Виноградова шина

Ларденуа шина

Ларрея симптом

Лахман-тест

Лейоміома

Лейосаркома

Лігатурна нориця

Лімфоаденопатія

Лінія

- Келера
- Маркса
- Перкіна
- Розера – Нелатона
- Хільгенрейнера
- Шемакера
- Шентона

Ліпоїдний гранулематоз

Ліпома

Ліпосаркома

Локальний біль кукси

Лордоз

Люмбаго

Люмбалгія

Люмбоішіалгія

**М**аркса лінія

Метод (методика, спосіб)

- вправлення вивихів
  - *Allis*
  - *Гіппократа*
  - *Джанелідзе*
  - *Кодевілла*
  - *Кохера*
  - *Лоренца*
  - *Мота*
  - *Мухіна*
- діагностики:
  - *Коба*
  - *Фергюсона*
  - *Хільгенрейнера схема*
- одномоментної репозиції
- оперативного лікування
  - *Watson – Gones*
  - *Андіна*
  - *Андрєєва*
  - *Андрєєва – Бойчева*
  - *Ахмедзянова*
  - *Банкарта*
  - *Вайнштейна*
  - *Вебера*
  - *Едена*

• *Калнберза*

• *Кеніга*

• *Коржа*

• *Краснова*

• *Латарже*

• *Менгусона – Стека*

• *Озерова*

• *Охотського*

• *Пемберта*

• *Путті – Плятт*

• *Розенштейна*

• *Свердлова*

• *Солтера*

• *Сук–Ленке*

• *Ткаченка*

• *Томса*

• *Турнера*

• *Хіарі*

Міхаеліса ромб

Монтеджі перелом

Монтеджі переломовивих

**Н**абряк

Неврит

Неврома

Невропатія

Нейролемома

Нестабільність хребта

Нечаєва шина

**О**знака (и)

• “перпендикулярних ліній”

• гемартрозу

• жирової емболії

• зрощення кісток

• Кона

• Мета (Mehta)

• Мовшовича

• переломів

• Томпсона

• утворення кісткового мозоля

• Фаркаса

• Харінгтона

Олбрайта синдром

Ольє хвороба  
Ортез (и)  
Ортолані — Маркса симптом  
Ортопедичні устілки  
Ортопедичне лікувальне взуття  
Ортопедичний апарат  
Ортопедичний режим  
Остеобластома  
Остеома  
Остеома остеїдна *див.* Остеїд-остеома  
Остеомієліт

- гострий
- піляопераційний
- травматичний
- хронічний

Остеопороз  
Остеосаркома  
Остеосинтез

- апаратами зовнішньої фіксації
- заглибний
- інтрамедулярний (черезкістковий)
- інтрамедулярний блокуючий
- накістковий
- репозиційний

Остеофіброзна дисплазія  
Остеохондрит ювенільний  
Остеохондроз  
Остеохондрома  
Охотського – Суваляна стержень

**П**авліка стремена

Педжета хвороба

Перелом (и)

- багатовідламковий
- Бартона
- Беннета
- біфокальний
- вальгусний
- варусний
- вертикальний за Мальгеном
- вибуховий
- відкритий
- відривний
- внутрішньосуглобовий
- Галеацці

- гвинтоподібний
- Десто
- Джефферсона
- діафізарний
- дірчастий
- Дююїтрена
- екстензійний
- за типом “зеленої гілки”
- закритий
- згинальний у типовому місці (тип Сміта)
- зрощений
- імпресійний
- класифікація AO/ASIF
- клиноподібний
- компресійний
- компресійно-уламковий
- косий
- крайовий
- Мезоннева
- метафізарний
- мікроперелом
- Монтеджі
- навколосуглобовий
- незрощений
- нестабільний
- патологічний
- перехресні
- позасуглобовий
- поперечний
- Потта
- простий
- розгинальний у типовому місці (тип Коллеса)
- Роланда
- Роландо
- сегментарний
- симетричні
- скалковий

- складний
- спіральний
- стабільний
- уламковий
- фіксований
- Фолькмана

Переломовивих

- Беннета
- Галеацці
- Монтеджі

Перкіна лінія

Петрухова шина

Підвивих

Підшкірна емфізема

Піодермія

Плоска спина

Плоскостопість

Пов'язка

- асептична
- бинтова
- вельпо
- гіпсова
- гіпсова Погорельського
- гіпсова Шимбарецького
- гонітна
- Дезо
- Кокситна
- стискаюча
- циркулярна

Погорельського гіпсова пов'язка

Політравма

Постава

- кіфотична
- лордотична
- патологічна
- правильна (нормальна)
- сколіотична

Посттравматичний остеоартроз

Пошкодження *див.* Травма

Протез (и)

- косметичні
- тимчасовий лікувально-тренувальний
- функціональні (активні)
- функціонально-косметичні

Псевдоспондилолітез

Путті триада

**Р**ана післяопераційна

Ревматоїдний артрит

Резекція кістки

Рекурвація

Ретроградна амнезія

Ріссера тест

Розера – Нелатона лінія

Розрив(и)

- зв'язок
- лобкового симфізу (лонного зчленування)
- м'язів
- м'яких тканин
- менісків
- міжхребцевого диска (фіброзного кільця)
- сухожилків

Розтягнення м'яких тканин

Роланда перелом

Рубці

Рувілуа – Грегуара проба

**С**адна

Сазон-Ярошевича шина

Саркома Юінга

Свищі

Сиваша стержень

Симптом (и)

- “балотування наколінка”
- “віжок” ( П. Г. Корнева)
- “гільйотинування”
- “клавіші”
- “ковзаня”
- “матового скла”
- “пісочного годинника”
- “пральної дошки”
- “прилиплої п'яти”
- “пружного” опору
- “столової виделки”
- “сходів” (В П Перельмана)
- “трилисника”
- “шотландського собаки”
- “шухляди”

- "ножиць"
- Авситидійського – Ігуменакіса
- Аплея
- Бабича
- Байкова Н. І.
- Вайнштейна
- Вернейля
- Вестфаля
- вправлення-вивихування
- Гориневської
- Дююїтрена
- інтоксикації
- Караліна
- клацання (Ортолані — Маркса)
- крепітації
- Ларрея
- Мак-Маррея
- натягу (Ласега)
- нестабільності суглоба
- осьового навантаження
- Отта
- патологічної рухливості
- "передньої шухляди"
- перехресний (Вассермана)
- поршня
- пружинячих рухів у суглобі
- пружного опору
- Робертсона
- Ромберга
- сагітальної нестабільності
- симптом "корсета"
- симптом "тісних рукавичок"
- східців
- Тренделенбурга
- уявної переміжної кульгавості
- флуктуації
- Хелімського
- Шасеньяка
- Шобера

- Штеймана
- Синдром
- "компартмент-синдром
  - больовий
  - взаємного обтяження
  - гострий респіраторний дистрес-синдром
  - гострого порушення кровообігу
  - ДВЗ
  - Кліппеля – Фейля
  - корінцевий
  - корінцево-судинний
  - краш-синдром
  - нейродистрофічний
  - Олбрайта
  - остеопенічний
  - переміжної нейрогенної кульгавості
  - порушення провідності спинного мозку
  - псевдоабдомінальний
  - псевдосептичний
  - рефлекторний
    - м'язово-тонічний
    - нейродистрофічний
    - вегетосудинний
  - суглобовий
  - хребтової артерії
  - Шерешевського – Тернера
- Системна запальна відповідь
- Сифіліс кісток та суглобів
- Скелетне витягнення
- Сколіоз
- вроджений
  - диспластичний
  - ідіопатичний
  - інфантильний
  - міопатичний
  - набутий
  - нейрогенний
  - нейром'язовий
  - підлітковий
  - рахітичний
  - статичний
- Сміта перелом
- Спинальний стеноз
- Спондиліт

- деструктивний
- диспластичний
- сифілітичний
- туберкульозний

Спондилоліз

Спондилолітез

- дегенеративний
- істмічний
- травматичний

Стержень

- блокуючий
- Богданова
- Дуброва
- зі стрічкоподібною різьбою
- інтрамедулярний блокуючий
- Кюнчера
- Охотського – Суваляна
- Сиваша
- ЦІТО

Струс спинного мозку

Супінація

Сходинокоподібна деформація

**Т**ест(и)

- Адамса
- “висувної шухляди”
- “стискання”
- Лахмана
- Ріссера
- тракційні

Томаса шина

Томпсона ознака

Травма (ушкодження, пошкодження)

- комбінована
- множинна
- монофокальна
- поєднана
- поліфокальна
- Хілла – Сакса
- черепно-мозкова

Травматизм

Травматичний токсикоз (краш-синдром)

Травматичний шок

Тренделенбурга симптом

Трикутник

- Бріана
- Гюнтера
- Кодмана
- талії

Туберкульоз кісток і суглобів

Укорочення кінцівки

- істинне
- проєкційне (уявне)
- відносне (дислокаційне)
- сумарне (функціональне)

Ушкодження *див.* Травма

**Ф**альтіна шина

Фантомні болі

Фіброзна дисплазія

Фіброма

Фібросаркома

Фільбрі шина

Флебіт

Флегмона

Фліктена

Флуктуація

Фурункул

**Х**вороба

- Бехчета
- Бехтерева
- Бехтерева
- Грізеля (кривошия)
- Ердгейма – Честера
- Іценка – Кушинга
- Ольє
- Педжета
- Пертеса
- сколіотична
- травматична
- Шегрена
- Шоєрманна – Мау
- Шпренгеля

Хелімського симптом

Хибний суглоб

Хілла – Сакса пошкодження

Хільгенрейнера лінії

Хондробластома

Хондрома  
Хондрома періостальна  
Хондроматоз множинний  
Хондроматоз синовіальний  
Хондроміксoidна фіброма  
Хондропротектори  
Хондросаркома

**Ц**ентралізація кровообігу  
Цервікалгія  
Цервікобрахіалгія  
Цервікокраніалгія  
ЦІТО стержень

**Ш**анца комір (комірець)  
Шасеньяка симптом  
Шемакера лінія  
Шентона лінія  
Шерешевського – Тернера синдром  
Шимбарецького гіпсова пов'язка  
Шина (и)

- Баренцевича
- Белера
- Блека
- Богданова
- Дельбе
- Дітерікса

- драбинчаста (Крамера)
- Єланського
- Краснова
- Кузьмінського
- Куслика
- Ларденуа
- Ларденуа–Виноградова
- Медична пневматична
- Нечаєва
- Петрухова
- Сазон-Ярошевича
- сітчаста (Фільбри)
- Томаса
- Томаса в модифікації Хейра
- Фальтіна
- Чернавського
- Чижина

Школьникова – Селіванова блокада

Шоєрманна – Мау хвороба

Шок

- травматичний
- спінальний
- нейрогенний

“шокова легеня”

**Ю**інга саркома





## ІМЕННИЙ ПОКАЖЧИК

*Allgower M.*  
*Andersen J. A.*  
*Bardenheuer B.*  
*Bickee W.*  
*Bosch S.*  
*Championniere L.*  
*Charnley J.*  
*Danis R.*  
*Denis F.*  
*Garden R. S.*  
*Gustilo R. B.*  
*Hofman D.*  
*Judet R.*  
*Kellgren J. H.*  
*Kuntscher G. A.*  
*Lambotte A.*  
*Lane A.*  
*Lawrence J. S.*  
*Lelievre J. D.*  
*Maatz R.*  
*Magerl F.*  
*Mankin H. J.*  
*Mathys R.*  
*Merle D.*  
*Muller M. E.*  
*Ohzono K.*  
*Pauwels R.*  
*Pauwels F.*  
*Scneider R.*  
*Serre H.*  
*Shermann S.*  
*Simon L.*  
*Smith-Petersen M. N.*  
*Venable M.*  
*Verbiest H.*

*Welfling J.*  
*Willenegger H.*  
*Zuppinger H.*

Абул Азіс  
Авіценна (Ібн-Сіна)  
Авл Корнелій Цельс  
Блек Дж.  
Богданов Ф. Р.  
Буш І. Ф.  
Буяльський І. В.  
Вегнер К. Ф.  
Вернигора І. П.  
Виноградов М. П.  
Волков М. В.  
Вреден Р. Р.  
Гайко Г. В.  
Гален К.  
Гарбуз А. Е.  
Гастон Пфістер  
Герцен І. Г.  
Гіндін І. М.  
Гіппократ  
Горіневська В. В.  
Дваєр (Dwyer)  
Джанелідзе І.  
Дітеріхс М.  
Древінг Е. Ф.  
Дубров Н. П.  
Дубров Я. Г.  
Дюбуссе Ж. (Jean Dubousett)  
Ельяхберг Ф. Є.  
Зацепін В. Т.  
Ілізаров Г. А.  
Калнберз В. К.

Каплан А. В.  
Кефер Н. І.  
Климовицький В. Г.  
Ключевський В. В.  
Коваленко Г. Д.  
Кодевілл А.  
Колонтай Ю. Ю.  
Корж М. О.  
Корж О. О.  
Кормак Аллан  
Корнєв П. Г.  
Корнілов Н. В.  
Котельніков Г. П.  
Котрель І. (Yves Cotrel)  
Кохер Е. Т.  
Краснов А. Ф.  
Крупко І. Л.  
Куліш М. І.  
Куценко Я. Б.  
Куценок Б. С.  
Кюнчер Герхард  
Ларденуа Х. (H. G. Lardennois)  
Ленке Л.  
Логунова І. Г.  
Лоренц А.  
Лоскутов О. Є.  
Луї Пастер  
Маркс В. О.  
Миш В. М.  
Мірошніченко В. Ф.  
Мот (Mothe)  
Мухін Є. О.  
Ніколя Андрі (Nicolas Andry)  
Новаченко М. П.  
Оганесян О. В.  
Охотський В. П.

Паре Амбруаз  
Пирогов М. І.  
Погорельський М. А.  
Поленов А. Л.  
Полієвктов І.  
Приходько А. К.  
Рейнберг С. А.  
Ревенко Т. А.  
Ріц І. А.  
Рубленик І. М.  
Ситенко М. І.  
Сіваш К. М.  
Скляренко Є. Т.  
Соколов В. А.  
Сук-Ленке  
Ткаченко С. С.  
Трубников В. П.  
Турнер Г. І.  
Федоренко З. П.  
Філіпенко В. А.  
Фіщенко В. Я.  
Флоренський Н. Д.  
Фрідкін В. Я.  
Харінгтон Г. (Harrington H.)  
Хаунсфілд Годфрі  
Хвисюк М. І.  
Хохлов Д. К.  
Цив'ян Я. Л.  
Чаклін В. Д.  
Шаповалов В. М.  
Шапошніков Ю. Г.  
Шевцов В. І.  
Шоєрманн Г.  
Шумада І. В.  
Юмашев Г. С.  
Яралов-Яральянц В. А.

*Навчальне видання*

**Голка Григорій Григорович**  
**Бур'янов Олександр Анатолійович**  
**Климовицький Володимир Гарійович та ін.**

## **Травматологія та ортопедія**

Підручник

*За редакцією професорів: Голки Г. Г., Бур'янова О. А., Климовицького В. Г.*

Редактор *О. В. Марчук*  
Технічний редактор *Ж. С. Швець*  
Коректор *Л. Я. Шутова*  
Комп'ютерна верстка: *О. С. Парфенюк*

Підписано до друку ???.13. Формат 70×100/16. Папір офсетний.  
Гарнітура Мугіад Pro. Друк офсетний. Ум. друк. арк. 32,41.  
Тираж 1700 пр. Зам. № 728.

ПП "Нова Книга"  
21029, м. Вінниця, вул. Квятека, 20  
Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи  
до Державного реєстру видавців, виготівників  
і розповсюджувачів видавничої продукції  
ДК № 2646 від 11.10.2006 р.  
Тел. (0432) 52-34-80, 52-34-82. Факс 52-34-81  
E-mail: [info@novaknyha.com.ua](mailto:info@novaknyha.com.ua)  
[www.novaknyha.com.ua](http://www.novaknyha.com.ua)