

ДОВІДНИК

З МЕДИКО-СОЦІАЛЬНОЇ
ЕКСПЕРТИЗИ І РЕАБІЛІТАЦІЇ
у 3-х томах

ТОМ 2

Черкаси
2015

ДОВІДНИК

З

**МЕДИКО-СОЦІАЛЬНОЇ ЕКСПЕРТИЗИ
І РЕАБІЛІТАЦІЇ**

у 3-х томах

ТОМ II

**ПАТОЛОГІЯ ОПОРНО-РУХОВОГО АПАРАТУ,
ХІРУРГІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ І УСКЛАДНЕННЯ,
ХВОРОБИ СЕЧО-СТАТЕВИХ ОРГАНІВ**

Черкаси
вид. Андрощук П.С.
2015

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ДЕРЖАВНИЙ ЗАКЛАД
«ДНІПРОПЕТРОВСЬКА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ МОЗ УКРАЇНИ»**

ДОВІДНИК

З

**МЕДИКО-СОЦІАЛЬНОЇ ЕКСПЕРТИЗИ
І РЕАБІЛІТАЦІЇ**

у 3-х томах

ТОМ II

**ПАТОЛОГІЯ ОПОРНО-РУХОВОГО АПАРАТУ,
ХІРУРГІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ І УСКЛАДНЕННЯ,
ХВОРОБИ СЕЧО-СТАТЕВИХ ОРГАНІВ**

**За редакцією
професора Л. Ю. Науменка**

Рекомендовано Міністерством охорони здоров'я України як навчально-методичний посібник для лікарів-інтернів і лікарів-слухачів закладів (факультетів) післядипломної освіти (Протокол засідання Комісії з медицини Науково-методичної ради з питань освіти Міністерства освіти і науки України від 14.11.2013 р. № 4)

Черкаси
вид. Андрощук П.С.
2015

УДК 616-036.82/.86(075.8)
ББК 51.1(2)3Я7
Д 58

Рецензенти:

Завідувач кафедри хірургії та проктології ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України», Заслужений діяч науки і техніки України, доктор медичних наук, професор *М.М. Милиця*.

Завідувач кафедри урології та нефрології Одеського національного медичного університету, доктор медичних наук, професор *Ф.І. Костєв*.

Науменко Л.Ю., Іпатов А.В., Березницький Я.С., Лепський В.В., Лоскутов О.Є. та ін.

Д 58 Довідник з медико-соціальної експертизи і реабілітації [Текст] Т.П. Патологія опорно-рухового апарату, хірургічні захворювання і ускладнення, хвороби сечостатевих органів. / Науменко Л.Ю., Іпатов А.В., Березницький Я.С., Лепський В.В., Лоскутов О.Є. [та ін.]; за ред. Л.Ю. Науменка. – Черкаси: вид. Андрощук П.С., 2015. – 456 с.

ISBN 978-966-2092-21-9

УДК 616-036.82/.86(075.8)
ББК 51.1(2)3Я7

У II томі довідника висвітлені клінічні прояви, існуючі стандарти діагностики і лікування, медико-соціальна експертиза і реабілітація при патології опорно-рухового апарату, хірургічних захворюваннях і ускладненнях, хворобах сечостатевих органів.

Наведені експертні підходи з урахуванням існуючих законодавчих положень та нормативно-правових актів, ефективності лікування і реабілітації та реабілітаційного прогнозу. У довіднику 216 таблиць, 20 малюнків, список літератури включає 204 джерела, перелік законодавчих і нормативних документів та протоколів надання медичної допомоги, який складає 66 найменувань.

Довідник розрахований на лікарів-курсантів факультетів післядипломної освіти, лікарів-експертів МСЕК та лікарів ЛПЗ, аспірантів, лікарів-інтернів.

© Науменко Л.Ю., Лоскутов О.Є., Іпатов А.В., Страфун С.С., Черняк С.І., Лепський В.В., Борзих О.В., Варін В.В., Кльованик В.А., Кутовий О.Б., Березницький Я.С., Гапонов В.В., Стусь В.П., Дука Р.В., Сулима В.П., Молчанов Р.М., Білов О.В., Верхолаз І.Л., Маліновський С.Л., Ярошенко К.О., Гапонов І.В., Концур В.М., Карпенко С.І., Родінська Г.О., Шкура М.М., Чайка В.О., Березовський В.М., Борисова І.С., Чемирисов В.В., Носова Н.В., 2015

© ТОВ «АЕТЕРНО», 2015

© Видавець Андрощук П.С., 2015

ISBN 978-966-2092-21-9

Авторський колектив розділу VI (патологія опорно-рухового апарату)

Науменко Леонід Юрійович – д. мед. н., проф., лауреат Державної премії України, зав. каф. медико-соціальної експертизи (МСЕ) і реабілітації факультету післядипломної освіти (ФПО) Державного закладу «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»;

Лоскутов Олександр Євгенійович – проф., д. мед. н., лауреат Державної премії України, зав. каф. травматології та ортопедії Державного закладу «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»;

Іпатов Анатолій Володимирович – проф., директор Державної установи «Український науково-дослідний інститут медико-соціальних проблем інвалідності МОЗ України»;

Черняк Сергій Іванович – начальник відділу медико-соціальної експертизи Департаменту реформ та розвитку медичної допомоги МОЗ України;

Страфун Сергій Семенович – проф., д. мед. н., заступник директора ІТО АМН України з наукової роботи, керівник клініки мікрохірургії та реконструктивної хірургії верхньої кінцівки;

Кутовий Олександр Борисович – д. мед. н., проф., зав. каф. хірургії № 2 Державного закладу «Дніпропетровська медична академія МОЗ України».

Борзих Олександр Володимирович – д. мед. н., зав. відділом мікрохірургії і відновного лікування наслідків травм НДІ травматології та ортопедії Дон. НМУ ім. М. Горького;

Варін Владислав Валерійович – к. мед. н., доц. каф. травматології та ортопедії Дон. НМУ ім. М. Горького, голова Донецької обласної МСЕК № 6;

Кльованик Віктор Ананійович – к. мед. н., доц. каф. МСЕ і реабілітації ФПО Державного закладу «Дніпропетровська медична академія МОЗ України».

Авторський колектив розділу VII (хірургічні захворювання і ушкодження)

Авторський колектив розділу VII, підрозділу 1 (хвороби і ушкодження шлунково-кишкового тракту)

Березницький Яків Соломонович – д. мед. н., проф., Заслужений діяч науки і техніки України, лауреат Державної премії України, зав. каф. хірургії № 1 Державного закладу «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»;

Гапонов Володимир Васильович – д. мед. н., проф. каф. хірургії № 1 Державного закладу «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»;

Лепський Владлен Володимирович – к. мед. н., доцент, Заслужений лікар України, Головний лікар-головний експерт Комунального закладу «Черкаський обласний центр медико-соціальної експертизи Черкаської обласної ради», головний позаштатний спеціаліст Департаменту охорони здоров'я Черкаської ОДА з експертизи стійкої втрати працездатності;

Дука Руслан Вікторович – к. мед. н., доц. каф. хірургії № 1 Державного закладу «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»;

Сулима Володимир Пилипович – к. мед. н., доц. каф. хірургії № 1 Державного закладу «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»;

Молчанов Роберт Миколайович – к. мед. н., доц. каф. хірургії № 1 Державного закладу «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»;

Білов Олексій Володимирович – к. мед. н., асист. каф. хірургії № 1 Державного закладу «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»;

Верхолаз Ігорь Леонідович – к. мед. н., асист. каф. хірургії № 1 Державного закладу «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»;

Маліновський Сергій Леонідович – к. мед. н., асист. каф. хірургії № 1 Державного закладу «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»;

Ярошенко Катерина Олексіївна – к. мед. н., асист. каф. хірургії № 1 Державного закладу «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»;

Гапонов Іван Володимирович – асист. каф. хірургії № 1 Державного закладу «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»;

Чемирисов Володимир Васильович – к. мед. н., асист. каф. МСЕ і реабілітації ФПО Державного закладу «Дніпропетровська медична академія МОЗ України».

Авторський колектив розділу VII, підрозділу 2 (наслідки лікування хвороб серцево-судинної системи)

Кутовий Олександр Борисович – д. мед. н., проф., зав. каф. хірургії № 2 Державного закладу «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»;

Карпенко Сергій Іванович – к. мед. н., доц. каф. хірургії № 2 Державного закладу «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»;

Родинська Галина Олександрівна – к. мед. н., асист. каф. хірургії № 2 Державного закладу «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»;

Шкура Михайло Миколайович – к. мед. н., асист. каф. хірургії № 2 Державного закладу «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»;

Чайка Владислав Олександрович – лікар-хірург Клінічного закладу «Дніпропетровська обласна лікарня ім. Мечникова»;

Кльованик Віктор Ананійович – к. мед. н., доц. каф. МСЕ і реабілітації ФПО Державного закладу «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»;

Коницур Віктор Миколайович – к. мед. н., головний лікар Комунального закладу «Обласний клінічний центр медико-соціальної експертизи» Дніпропетровської обласної ради» (ДОР).

Авторський колектив розділу VII, підрозділу 3 (хвороби ендокринної системи)

Кутовий Олександр Борисович – д. мед. н., проф., зав. каф. хірургії № 2 Державного закладу «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»;

Березовський Віталій Миколайович – к. мед. н., доц. каф. МСЕ і реабілітації ФПО Державного закладу «Дніпропетровська медична академія МОЗ України».

**Авторський колектив розділу VII, підрозділу 4
(наслідки впливу на організм фізичних факторів)**

Науменко Леонід Юрійович – д. мед. н. проф., лауреат Державної премії України, зав. каф. МСЕ і реабілітації ФПО Державного закладу «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»;

Кльованик Віктор Ананійович – к. мед. н., доц. каф. МСЕ і реабілітації ФПО Державного закладу «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»;

Чемирисов Володимир Васильович – к. мед. н., асист. каф. МСЕ і реабілітації ФПО Державного закладу «Дніпропетровська медична академія МОЗ України».

**Авторський колектив розділу VII, підрозділу 5
(хвороби органів дихання)**

Білов Олексій Володимирович – к. мед. н., асист. каф. хірургії № 1 Державного закладу «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»;

Кльованик Віктор Ананійович – к. мед. н., доц. каф. МСЕ і реабілітації ФПО Державного закладу «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»;

Борисова Інна Станіславовна – к. мед. н., доц. каф. МСЕ і реабілітації ФПО Державного закладу «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»;

Носова Наталія Вікторівна – лікар-терапевт обласної МСЕК № 4 Комунального закладу «Обласний клінічний центр медико-соціальної експертизи» ДОР.

**Авторський колектив розділу VIII
(хвороби сечостатевих органів)**

Стусь Віктор Петрович – д. мед. н., проф., зав. каф. урології, оперативної хірургії та топографічної анатомії Державного закладу «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»;

Поліон Микита Юрійович – асист. каф. урології, оперативної хірургії та топографічної анатомії Державного закладу «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»;

Баранник Костянтин Сергійович – асист. каф. урології, оперативної хірургії та топографічної анатомії Державного закладу «Дніпропетровська медична академія МОЗ України».

ЗМІСТ

Передмова	10
Список скорочень	11
РОЗДІЛ VI. ПАТОЛОГІЯ ОПОРНО-РУХОВОГО АПАРАТУ	13
Підрозділ 1. Травматичні ушкодження опорно-рухового апарату та їх наслідки <i>Лоскутов О.Є., Страфун С.С., Науменко Л.Ю., Борзих О.В., Варін В.В.</i>	13
1.1. Загальні питання	13
1.2. Наслідки травм опорно-рухової системи.....	14
1.3. Медико-соціальна експертиза хворих із травматичним ураженням кістково-м'язової системи (загальні підходи).....	23
1.4. Пошкодження верхніх кінцівок	27
1.4.1. Пошкодження плечового пояса і плеча.....	27
1.4.2. Пошкодження ліктьового суглоба та передпліччя.....	39
1.4.3. Пошкодження зап'ястка.....	49
1.4.4. Пошкодження кисті.....	54
1.5. Пошкодження хребта	64
1.5.1. Пошкодження шийного відділу хребта.....	66
1.5.2. Перелом тіл поперекових і грудних хребців	68
1.6. Пошкодження таза.....	77
1.7. Пошкодження нижніх кінцівок.....	85
1.7.1. Пошкодження стегна	85
1.7.2. Пошкодження гомілки	91
1.7.3. Пошкодження колінного суглоба.....	93
1.7.4. Пошкодження гомілково-стопного суглоба і стопи	96
Підрозділ 2. Дегенеративно-дистрофічні ураження опорно-рухового апарату <i>Науменко Л.Ю., Лоскутов О.Є., Страфун С.С., Кльованик В.А.</i>	103
2.1. Дегенеративно-дистрофічні ураження хребта (остеохондроз, спондилоз, спондилоартроз).....	103
2.1.1. Остеохондроз шийного відділу хребта	108
2.1.2. Остеохондроз грудного відділу хребта	110
2.1.3. Остеохондроз поперекового відділу хребта	111
2.2. Деформуючий артроз	123
2.2.1. Коксартроз (остеоартроз тазостегнового суглоба)	126
2.2.2. Гонартроз	126
2.2.3. Остеоартроз інших суглобів нижніх кінцівок	127
2.2.4. Остеоартрози верхніх кінцівок	127
2.2.5. Поліостеоартроз.....	128
Підрозділ 3. Ураження навколо-суглобового апарату <i>Страфун С.С., Лоскутов О.Є., Науменко Л.Ю., Варін В.В., Черняк С.І.</i>	136
3.1. Тендопатії в області ліктьового суглоба	136
3.2. Теносиновіт розгинача кисті.....	139
3.3. Теносиновіт згиначів кисті.....	139
3.4. Стенози сухожильних каналів.....	140
3.5. Синдром плечелопаткового періартриту.....	140
3.6. Міозит	143
3.7. КонтактураДюпюїтрена	144
3.8. Пошкодження ахіллового сухожилля.....	147
3.9. Захворювання ахіллового сухожилля	148
3.10. Нейродистрофічні ураження верхніх кінцівок.....	151
3.11. Тунельні невропатії	153

Підрозділ 4. Остеохондропатії (асептичні некрози кісток)

	<i>Лоскутов О.Є., Борзих О.В., Іпатов А.В.</i>	157
4.1.	Хвороба Легга-Кальве-Пертеса (асептичний некроз голівки стегнової кістки)	157
4.2.	Дегенеративно-дистрофічне ураження суглобів з кістозною перебудовою	163
4.3.	Остеохондропатія горбистості великогомілкової кістки (хвороба Осгуда-Шлаттера)	164
4.4.	Часткова відсікаюча остеохондропатія суглобової поверхні (хвороба Кеніга)	164
4.5.	Остеохондропатія човноподібної кістки стопи (хвороба Келера1)	165
4.6.	Хвороба Келера-2 – асептичний некроз голівки плеснової кістки	166
4.7.	Хвороба Кінбека – остеохондропатія півмісяцевої кістки кисті	166
4.8.	Остеохондропатія бугра п'яткової кістки	166
4.9.	Остеохондропатія апофізів тіл хребців (хвороба Шейерманна-May)	166

Підрозділ 5. Остеопороз

	<i>Борзих О.В., Страфун С.С., Науменко Л.Ю., Варін В.В.</i>	168

Підрозділ 6. Артрита, пов'язані з інфекцією

	<i>Лоскутов О.Є., Страфун С.С., Борзих О.В., Науменко Л.Ю.</i>	182
6.1.	Інфекційні артрита	183
6.1.1.	Гострий інфекційний артрит (септичний, гнійний)	183
6.1.2.	Гонококовий артрит	186
6.1.3.	Туберкульозний артрит	187
6.1.4.	Туберкульоз хребта	190
6.1.5.	Захворювання кисті при специфічних хірургічних інфекціях	191
6.2.	Реактивні артрита	193
6.2.1.	Хламідійні артрита	194
6.2.2.	Іерсиніозні артрита	195
6.3.	Артрита, поєднані зі спондилоартритом	196
6.3.1.	Хвороба Бехтерева	196
6.3.2.	Хвороба Рейтера	204

Підрозділ 7. Запальні артропатії

	<i>Кльованик В.А., Іпатов А.В., Варін В.В., Кутовий О.Б.</i>	208
7.1.	Ревматоїдний артрит (РА)	208
7.2.	Подагра	217

Підрозділ 8. Гнійні захворювання кісток і м'яких тканин

	<i>Кутовий О.Б., Науменко Л.Ю., Лоскутов О.Є.</i>	221
8.1.	Остеомієліт	221
8.2.	Бешихове запалення	230
8.3.	Гострі гнійні запальні захворювання кисті та передпліччя	230

Підрозділ 9. Вроджені системні захворювання скелета

	<i>Страфун С.С., Науменко Л.Ю., Борзих О.В.</i>	240
9.1.	Фіброзна остеодисплазія (хвороба Брайцева-Ліхтенштейна)	240
9.2.	Множинна епіфізарна хондродисплазія (хвороба Фасербанка)	241
9.3.	Множинна деформуюча суглобова хондродисплазія (хвороба Волкова)	242
9.4.	Патологічна ламкість кісток (недосконалий остеогенез, хвороба Лобштейна-Фроліка)	242
9.5.	Артрогрипоз	244
9.6.	Ахондроплазія	245
9.7.	Спондилоепіфізарні дисплазії	245
9.8.	Екзостозна хондродисплазія	250
9.9.	Дисхондроплазія (хвороба Ольє)	252
9.10.	Вроджені амніотичні перетяжки і дефекти кінцівок	253

9.11.	Мармурова хвороба	253
9.12.	Рахіт	254
9.13.	Гіперпаратиреоїдна (генералізована) остеодистрофія	255

Підрозділ 10. Вроджені захворювання верхніх кінцівок

	<i>Науменко Л.Ю., Страфун С.С., Борзих О.В.</i>	258
10.1.	Радіоульнарний синостоз.....	258
10.2.	Вроджена косорукість	258
10.3.	Деформація Маделунга.....	259
10.4.	Синдактилія	260
10.5.	Полідактилія	261
10.6.	Інші вроджені захворювання кисті	261

Підрозділ 11. Вроджені захворювання нижніх кінцівок

	<i>Лоскутов О.Є., Кутовий О.Б., Варін В.В.</i>	269
11.1	Варусна деформація шийки стегнової кістки.....	269
11.2.	Вальгусна деформація шийки стегнової кістки (coxa valga)	269
11.3.	Дисплазія тазостегнових суглобів і природжений вивих стегна.....	270
11.4.	Варусна і вальгусна деформації колінного суглоба.....	273
11.5.	Згинальна контрактура колінного суглоба.....	273
11.6.	Рекурвація області коліна	274
11.7.	Вроджений вивих надколінка.....	275
11.8.	Вроджені та набуті статичні деформації стоп.....	275
11.8.1.	Вроджена клишоногість	277
11.8.2.	Плоско-вальгусна деформація стоп у дітей і підлітків.....	280
11.8.3.	Статична плоскостопість.....	282
11.8.4.	Поперечна плоскостопість	284
11.8.5.	Вальгусне відхилення великого пальця стопи	285
11.8.6.	Молотоподібна деформація пальців стоп	285
11.8.7.	Шпора п'яти	286
11.8.8.	Хвороба Дойчлендера.....	286

Підрозділ 12. Вроджені та набуті деформації хребта та грудної клітки

	<i>Лоскутов О.Є., Страфун С.С., Борзих О.В.</i>	288
12.1.	Сколіотична хвороба	288
12.2	Деформації грудної клітки	290
12.2.1.	Воронкоподібна деформація грудної клітки.....	290
12.2.2.	Кільоподібна деформація грудної клітки.....	292

Підрозділ 13. Порушення периферичного лімфообігу

	<i>Кутовий О.Б., Лоскутов О.Є., Кльованик В.А.</i>	293
13.1.	Лімфедема і слоновість	293

РОЗДІЛ VII. ХІРУРГІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ І УШКОДЖЕННЯ

Підрозділ 1. Хвороби і ушкодження шлунково-кишкового тракту

	<i>Березницький Я.С., Гапонов В.В., Дука Р.В., Суліма В.П., Лепський В.В., Білов О.В., Молчанов Р.М., Верхолаз І.І., Маліновський С.Л., Ярошенко К.О., Гапонов І.В., Коніур В.М., Чемирисов В. В.</i>	296
1.1.	Хвороби стравоходу	296
1.1.1.	Ахалазія кардіального відділу стравоходу	296
1.1.2.	Рубцевий стеноз стравоходу	298
1.2.	Хірургічна патологія шлунка і дванадцятипалої кишки	300

1.2.1. Шлунково-кишкові кровотечі	300
1.2.1.1. Виразка шлунка, ускладнена гострою кровотечею	301
1.2.1.2. Виразка 12-палої кишки, ускладнена гострою кровотечею.....	302
1.2.1.3. Рецидивна виразка 12-палої кишки після ізольованої СПВ, ускладнена гострою кровотечею.....	303
1.2.1.4. Гастро-єюнальна виразка, ускладнена гострою кровотечею.....	304
1.2.1.5. Синдром Малорі-Вейса (шлунково-стравохідний розривно-геморагічний синдром)	304
1.2.2. Наслідки хірургічного лікування виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки	305
1.2.2.1. Хвороби оперованого шлунка.....	306
1.2.2.2. Методи лікування хвороб оперованого шлунка.....	310
1.2.2.3. Експертиза тимчасової і стійкої втрати працездатності.....	312
1.3. Наслідки хірургічного лікування хвороб і пошкоджень органів черевної порожнини	313
1.3.1. Спайкова хвороба.....	313
1.3.1.1. Медико-соціальна експертиза	315
1.3.2. Гостра непрохідність кишок	316
1.3.3. Наслідки перенесеного перитоніту	316
1.3.3.1. Медико-соціальна експертиза	317
1.3.4. Синдром короткої кишки.....	318
1.3.5. Кишкові свищі (нориці).....	320
1.3.6. Грижі черевної стінки.....	323
1.3.6.1. Ускладнена пупкова грижа.....	325
1.3.6.2. Ускладнена пахова грижа	325
1.3.6.3. Ускладнена стегнова грижа.....	326
1.3.6.4. Медико-соціальна експертиза при грижах черевної стінки	327
1.3.7. Дивертикулярна хвороба кишечника.....	328
1.3.8. Неспецифічний виразковий коліт.....	331
1.3.9. Хвороба Крона (регіонарний ентерит).....	334
1.3.10. Хвороби прямої кишки.....	338
1.3.10.1. Геморой.....	338
1.3.10.2. Абсцес в області відхідника та прямої кишки (гострий парапроктит).....	339
1.3.10.3. Недостатність анального сфінктера	340
1.3.10.4. Медико-соціальна експертиза при хворобах прямої кишки	342
1.3.11. Панкреатити	343
1.3.11.1. Гострий панкреатит	343
1.3.11.2. Хронічний панкреатит.....	345
1.3.12. Холецистит і жовчнокам'яна хвороба.....	347
1.3.12.1. Гострий холецистит	347
1.3.12.2. Хронічний калькульозний холецистит і ЖКХ	348
1.3.12.3. Медико-соціальна експертиза.....	350

Підрозділ 2. Наслідки лікування хвороб серцево-судинної системи

Кутовий О.Б., Карпенко С.І., Родінська Г.О., Шкура М.М.,

Чайка В.О., Кльованик В.А., Чемирисов В.В.

2.1. Наслідки хірургічного лікування хвороб серця.....	352
2.1.1. Наслідки хірургічного лікування ішемічної хвороби серця (ІХС).....	352
2.1.2. Наслідки хірургічного лікування набутих вад серця.....	360
2.1.3. Наслідки хірургічного лікування вроджених вад серця.....	369
2.2. Тромбоемболічні захворювання артерій кінцівок.....	373
2.2.1. Загальна характеристика тромбоемболізуючих захворювань артерій кінцівок	373
2.2.2. Облітеруючий ендартеріїт.....	376
2.2.3. Облітеруючий тромбангіїт (хвороба Вінівартера-Бюргера)	376
2.2.4. Неспецифічний аорто-артеріїт (хвороба Такаюсу)	378
2.2.5. Облітеруючий атеросклероз.....	380
2.2.6. Медико-соціальна експертиза.	381

2.3. Хвороби магістральних вен	386
2.3.1. Варикозна хвороба	386
2.3.2. Тромбоз глибоких вен і посттромбофлебітичний синдром	388
Підрозділ 3. Хвороби ендокринної системи	
<i>Кутовий О.Б., Березовський В.М.</i>	394
3.1. Наслідки хірургічного лікування хвороб щитовидної залози	394
Підрозділ 4. Наслідки впливу на організм фізичних факторів	
<i>Наumenko Л.Ю., Кльованик В.А., Чемирисов В.В.</i>	398
4.1. Опіки	398
4.2. Відмороження.....	414
Підрозділ 5. Хвороби органів дихання	
<i>Білов О.В., Кльованик В.А., Борисова І.С.</i>	420
5.1. Абсцес легені	420
5.2. Гангрена легені.....	421
5.3. Бронхоектатична хвороба	424
5.4. Емпієма плеври	428
РОЗДІЛ VIII. ХВОРОБИ СЕЧОСТАТЕВИХ ОРГАНІВ.....	431
Підрозділ 1. Сечокам'яна хвороба	
<i>Стусь В.П., Поліон М.Ю., Баранник К.С.</i>	431
Підрозділ 2. Гідронефроз	
<i>Стусь В.П., Поліон М.Ю., Баранник К.С.</i>	434
Підрозділ 3. Доброякісна гіперплазія передміхурової залози (ДГПЗ)	
<i>Стусь В.П., Поліон М.Ю., Баранник К.С.</i>	437
БІБЛІОГРАФІЧНІ СПИСКИ	445
Бібліографічний список до VI розділу довідника (патологія опорно-рухового апарату).	445
Бібліографічний список до VII розділу довідника (хірургічні захворювання і ушкодження).	448
Бібліографічний список до VIII розділу довідника (хвороби сечостатевиx органів).....	4451
Додатки	452
Законодавчі і нормативно-правові документи з медико-соціальної експертизи і реабілітації, застосовані при підготовці матеріалів II тому довідника.....	452
Протоколи та стандарти надання медичної допомоги, використані при підготовці матеріалів II тому довідника.	455

ПЕРЕДМОВА ДО II ТОМУ ДОВІДНИКА

Викладачами кафедри медико-соціальної експертизи і реабілітації, та викладачами профільних клінічних кафедр Державного закладу «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», відомими організаторами охорони здоров'я України, керівниками і провідними фахівцями профільних НДІ України, досвідченими практичними лікарями-клініцистами спеціалізованих ЛПЗ, лікарями-експертами та реабілітологами експертних установ України підготовлений II том довідника з медико-соціальної експертизи і реабілітації.

Перший том довідника /за редакцією академіка НАМН України професора Г.В. Дзяка включав: «Внутрішні хвороби», «Алергози і дерматози», «Туберкульоз та професійні захворювання органів дихання», «ВІЛ-інфекція (СНІД)», «Психічні та поведінкові розлади».

Матеріали першого тому довідника отримали схвальні відгуки як лікарів-експертів, так і лікарів ЛПЗ та лікарів-інтернів, що підтверджує доцільність продовження підготовки наступних розділів цього довідника.

Колектив авторів II тому довідника сформований на тих же принципах, що і I тому.

У відповідності з тематикою II тому, до його підготовки були залучені відомі клініцисти ортопеди-травматологи, хірурги, урологи.

Так, розділ довідника – «Патологія опорно-рухового апарату» підготовлений відомими в Україні і за її межами клініцистами ортопедами-травматологами та експертами професорами Науменко Л.Ю., Лоскутовим О.С., Страфуном С.С., Борзих О.В. та іншими відомими фахівцями.

До підготовки розділу довідника – «Хірургічні захворювання і ускладнення» були залучені фахівці таких відомих хірургічних кафедр, як кафедра хірургії №1 та хірургії №2 Державного закладу «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Співробітники кафедри хірургії №1, очолюваної професором Березницьким Я.С., мають великий досвід щодо надання хірургічної допомоги з використанням найсучасніших методів при хворобах і ушкодженнях шлунково-кишкового тракту. А співробітники кафедри хірургії №2, очолюваної професором Кутовим О.Б., тривалий час плідно займаються хірургічним лікуванням хвороб серцево-судинної системи.

Вагомий внесок у підготовку цього тому довідника вніс завідуючий кафедрою урології Державного закладу «Дніпропетровська медична академія МОЗ України» професор Стусь В.П., який особисто підготував клінічні частини довідника при урологічних та онкологічних захворюваннях сечостатевих органів.

Таким чином, автори сподіваються, що фаховий досвід колективу авторів II тому довідника забезпечив висвітлення обґрунтованих експертно-реабілітаційних підходів при основних інвалідизуючих захворюваннях ортопедо-травматологічного, хірургічного, та урологічного профілів, що безумовно буде сприяти покращенню роботи експертних установ України та формуванню єдиних експертних підходів у різних регіонах країни.

Усі критичні зауваження і пропозиції щодо поліпшення якості даного довідника будуть прийняті авторами з вдячністю і враховані в подальшій роботі.

СПИСОК СКОРОЧЕНЬ

А		ЛКК	–	лікувально-консультативна комісія	
АГ	–	артеріальна гіпертензія	ЛН	–	листок непрацездатності
АКТГ	–	адренокортикотропний гормон	ЛПЗ	–	лікувально-профілактичний заклад
АЛТ	–	аланінова трансаміназа	ЛФ	–	лужна фосфатаза
АО	–	Асоціація ортопедів-травматологів	ЛФК	–	лікувальна фізкультура
АС	–	анкілозуючий спондилоартрит	М		
АСТ	–	аспарагінова трансаміназа	МГ	–	міографія
Б		МГІ	–	місцевий гіпертензивний і шемічний синдром	
БЕХ	–	бронхоектатична хвороба	МЕ	–	медіальна епікондилопатія
БФРТ	–	близькофокусна рентгено-терапія	МКХ	–	міжнародна класифікація хвороб
В		МРТ	–	магнітно-резонансна томографія	
ВООЗ	–	Всесвітня організація охорони здо-ров'я	МСЕ	–	медико-соціальна експертиза
ВХДК	–	виразкова хвороба дванадцятипалої кишки	МСЕК	–	медико-соціальна експертна комісія
Г		МФС	–	міжфалангові суглоби	
ГК	–	глюкокортикоїди	МХД	–	міжхребцеві диски
ГТ	–	гормональна терапія	МЧА	–	міжклубово-черевна ампутація
Д		МЦКТ	–	мінеральна щільність кісткової тка-нини	
ДГПЗ	–	доброякісна гіперплазія передміхуро-вої залози	Н		
ДДТ	–	діадинамічні токи	НАА	–	неспецифічний аортоартеріїт
ДМФС	–	дистальні міжфалангові суглоби	НБК	–	неспецифічний виразковий коліт
ДПК	–	дванадцятипала кишка	НВЧ	–	надвисокочастотна
ДНК	–	дезоксирибонуклеїнова кислота	НПЗП	–	нестероїдні протизапальні препара-ти
З		НЦД	–	нейроциркуляторна дистонія	
ЗДА	–	залізодефіцитна анемія	О		
ЗН	–	злаякісні новоутворення	ОА	–	остеоартроз
Е		ОЖД	–	обмеження життєдіяльності	
ЕМГ	–	електроміограма	ОКХТ	–	основний курс хіміотерапії
ЕРХП	–	ендоскопічна ретроградна холедохо-панкреатографія	ОТА	–	облітеруючий тромбангіїт
Ехо-ЕГ	–	ехо-енцефалографія	ОЦК	–	об'єм циркулюючої крові
І		П			
ІМС	–	індекс м'язового синдрому	ПА	–	псоріатичний артрит
ІПР	–	індивідуальна програма реабілітації	ПБП	–	пункційна біопсія печінки
ІТ	–	імунотерапія	ПЕГ	–	пневмоенцефалографія
ІТУ	–	індекс тяжкості ураження	ПЕТ	–	позитронна емісійна томографія
ІФА	–	імуноферментний аналіз	ПлПЕ	–	позадудонна простатектомія
ІХС	–	ішемічна хвороба серця	ПлФС	–	плесно-фалангові суглоби
ІФН	–	інтерферон	ПРД	–	пальцьове ректальне дослідження
К		ПТГ	–	паратиреотропний гормон	
КТ	–	комп'ютерна томографія	ПТФС	–	посттромбофлебітичний синдром
Л		ПФС	–	п'ясно-фалангові суглоби	
ЛВ	–	лімфатичні вузли	ПХТ	–	поліхіміотерапія
ЛДГ	–	лактатдегідрогеназа	ПХЕС	–	постхолестектомічний синдром
ЛЕ	–	латеральна епікондилопатія	Р		
		РФ	–	ревматоїдний фактор	

С		ХНН	–	хронічна ниркова недостатність
СДР	–	ХП	–	хронічний панкреатит
СЗН	–			
СКК	–	ХРС	–	хребетно-руховий сегмент
СКХ	–	ХП	–	хронічний панкреатит
СМС	–	ХРС	–	хребетно-руховий сегмент
СНІД	–	ХТ	–	хіміотерапія
СРП	–	ХХ	–	хронічний холецистит
СТГ	–			Ц
СтВ	–	ЦВТ	–	центральний венозний тиск
Т		ЦД	–	цукровий діабет
ТВП	–	ЦІТО	–	Центральний інститут травматології і ортопедії
ТГТ	–			
ТЕЛА	–	ЦІЕПН	–	Центральний інститут експертизи працездатності інвалідів
ТІТ	–	ЦНС	–	центральна нервова система
ТН	–			Ч
ТСС	–	ЧК	–	човноподібна кістка
ТТГ	–	ЧМРЕ	–	черезміхурова простатектомія
ТУП	–	ЧП	–	човноподібно-півмісяцева
ТУРП	–	ЧТП	–	човноподібно-трапецієподібний
ТХВ	–			Ш
У		ШВЛ	–	штучна вентиляція легень
УВЧ	–	ШДК	–	шийково-діафізарний кут
УЗД	–	ШКТ	–	шлунково-кишковий тракт
УОСС	–	ШОЕ	–	швидкість осідання еритроцитів
УФО	–	ЩПЗ	–	щитоподібна залоза
Ф				Я
ФБС	–	ЯЖ	–	якість життя
ФЕГДС	–	Am	–	амікацин
ФЗД	–	Cfx	–	ципрофлоксацин
ФЗП	–	Cfz	–	клофазимін
ФНП	–	Cm	–	капреоміцин
ФТЛ	–	Cs	–	циклосерин
Х		IgA	–	імуноглобулін А
ХГЛ	–	IgE	–	імуноглобулін Е
ХЕК	–	IgG	–	імуноглобулін G
ХЛН	–			

РОЗДІЛ VI. ПАТОЛОГІЯ ОПОРНО-РУХОВОГО АПАРАТУ

ПІДРОЗДІЛ 1. ТРАВМАТИЧНІ УШКОДЖЕННЯ ОПОРНО-РУХОВОГО АПАРАТУ ТА ЇХ НАСЛІДКИ

Лоскутов О.Є., Страфун С.С., Науменко Л.Ю., Борзих О.В., Варін В.В.

1.1. Загальні питання

Травма – результат дії на організм людини ушкоджуючого фактора зовнішнього середовища (механічного, термічного, електричного, хімічного, радіоактивного або комбінованого), що порушує анатомічну цілість тканин і органів, фізіологічні процеси, що протікають у них, і функцію опорно-рухового апарату. Механічні травми можуть призводити до закритих і відкритих переломів кісток. Закритий перелом не супроводжується порушенням цілісності шкіри в зоні перелому. Термін «відкритий перелом» указує на зв'язок перелому із зовнішнім середовищем і на неминуче пошкодження м'яких тканин і шкіри в зоні перелому. Важкі пошкодження, ішемія тканин, контамінація бактеріями є причиною поганого загоєння перелому і м'яких тканин, слабкої резистентності до розмноження бактерій. У результаті збільшується ризик розвитку інфекції, сповільненого зрощення і хибних суглобів. Відкриті переломи складають близько 3% усіх переломів кінцівок, звичайно це результат прямої дії великої сили, виникає найчастіше при дорожньо-транспортних пригодах або падіннях з висоти. Така дія часто викликає серйозні поєднані пошкодження голови, тіла і кінцівок, причому лікування відкритих переломів у потерпілих з політравмою не завжди є пріоритетним. Частіше за все спостерігаються відкриті переломи кісток гомілки, число яких досягає 21,6% усіх випадків відкритих переломів. Переломи стегнової кістки складають 12,1%, кісток передпліччя – 9,3%, плечової кістки – 5,7% усіх відкритих переломів довгих кісток.

Відкриті переломи, як правило, супроводжуються забрудненням великою кількістю бактерій, які відносно нешкідливі, тому інфекція виникає рідко. Присутність патогенної кишкової мікрофлори, грам-негативних мікробів або клостридій підвищує ризик виникнення інфекції. Патогенна флора частіше за все потрапляє в рану після прибуття в лікарню. Невелике число бактерій не викликає інфекції, але ризик її стає високим, коли в рану потрапляє велике число мікроорганізмів, що перевищує імунологічний захист.

Класифікація відкритих переломів.

Залежно від тяжкості пошкоджень м'яких тканин і кістки найбільш поширені класифікації від-

критих переломів, запропоновані Gustile і Andersen (1976), Tscherné (1976), Muller (1996). Класифікація переломів АО (Muller) забезпечує детальне розподілення відкритих переломів, пошкоджень шкіри, м'язів, сухожиль і нейроваскулярних структур на п'ять типів. Для опису пошкоджень шкіри була вибрана буква «I» (Integument). Це слово добре перекладається на більшість мов. Букви «C» указують на закриті (Closed) і «O» – на відкриті (Open) переломи. Тяжкість відкритих переломів позначають таким чином:

I O1 – розрив шкіри зсередини;

I O2 – рвана рана шкіри менше 5 см завдовжки, забиті краї;

I O3 – пошкодження шкіри більше 5 см завдовжки, більш поширений удар, нежиттєздатні краї;

I O4 – значний удар на всю товщину, осаднення, дефекти шкіри;

I O5 – поширене відкрите відшарування шкіри.

Оскільки при відкритих переломах може виникнути значне пошкодження м'язів і сухожиль і оскільки цей чинник має важливе прогностичне значення, введена шкала ступеня тяжкості пошкоджень м'язової тканини і сухожиль:

MT1 – пошкодження м'язів відсутнє;

MT2 – обмежене пошкодження м'язів, лише одна м'язова група;

MT3 – значне пошкодження м'язів, дві м'язові групи;

MT4 – дефект м'язів, розрив сухожиль, поширений забій м'язів;

MT5 – компартмент-синдром/ синдром роздавлювання з великою зоною пошкодження.

Нейроваскулярні пошкодження описують буквами NV таким чином:

NV1 – нейроваскулярні пошкодження відсутні;

NV2 – ізольоване пошкодження нерва;

NV3 – локальне пошкодження судини;

NV4 – поширене сегментарне пошкодження судини;

NV5 – поєднане нейросудинне пошкодження, що включає субтотальне або навіть тотальне відчленення.

Поняття «травматизм» означає сукупність виниклих травм за обмежений час у певної групи людей

при певних обставинах. Це поняття завжди передбачає причинний зв'язок між виникненням травми, зовнішньою обстановкою і внутрішнім станом потерпілого.

В Україні впродовж останніх 10 років на виробництві сталося 601900 нещасних випадків, з них 18411 – зі смертельним наслідком. За кількістю смертельних випадків на 1000 працюючих Україна значно випереджає такі економічно розвинені країни, як Велика Британія, Японія, Швеція, Фінляндія, Німеччина. В Україні цей показник травматизму дорівнює 0,104, тоді як у згаданих країнах він становить: 0,016 – у Великій Британії; 0,02 – у Японії; 0,032 – у Швеції; 0,038 – у Фінляндії; 0,08 – у Німеччині.

Основні особливості інвалідності при травмах і хворобах кістково-м'язової системи.

Аналіз розподілу первинно визнаних інвалідами за віком показав, що при травмах особи працездатного віку склали 90,0%, при цьому 40,2% – особи до 39 років. Однією з актуальних медичних і соціальних проблем є множинні і поєднані травми, число яких останніми роками має тенденцію до зростання. Лікування хворих з множинними і поєднаними травмами представляє значні труднощі, тому 25% потерпілих стають інвалідами. Проте і деякі ізольовані пошкодження опорно-рухового апарату також часто призводять до інвалідизації потерпілих. Наприклад, при переломах стегна або діафіза кісток гомілки інвалідами при первинному огляді визнають 15-17% потерпілих. Питома вага інвалідності I групи значно вище при ускладнених переломах хребта, множинних і поєднаних травмах, відривах крупних сегментів кінцівок. Інвалідність II групи частіше визначають при переломах шийки і діафіза стегнової кістки, діафіза кісток гомілки і при пошкодженнях гомілковостопного суглоба, після ампутацій на рівні стегна і гомілки. Інвалідність III групи переважає у осіб з пошкодженнями стопи, зв'язок суглобів, сухожил м'язів і периферичної нервової системи.

Інвалідизація потерпілих обумовлена тяжкістю пошкоджень і виникненням різних ускладнень і наслідків травм. Частіше всього це порушення функції ЦНС або периферичної нервової системи (31,7%), незрощені переломи кісток (21,3%) і хибні суглоби (8,8%), остеомієліти (10,8%), ампутаційні куцеси (10,5%), контрактури (8,5%) і інші ускладнення (8,4%). Часто причини наслідків і ускладнень пов'язані з недоліками в лікувально-діагностичній допомозі потерпілим. Типові наступні причини: дефекти діагностики (15,6%), тактичні помилки (21,6%), помилки консервативного лікування (18,5%), оперативного (12%), фізіофункціонального (12%). Най-

більшу групу інвалідів серед потерпілих від травм складають хворі з переломами кісток.

Усунення дефектів діагностики і лікування хворих з переломами кісток – один з шляхів профілактики інвалідності від травм. Важливою ланкою профілактики інвалідності або тяжкості її можливе тривале лікування потерпілого по листу непрацездатності, оскільки в період ТН при правильно складеному клініко-трудовому прогнозі можна добитися проведення повноцінного комплексу лікувально-відновних заходів, які можуть запобігти інвалідності або зменшити її тяжкість.

1.2. Наслідки травм опорно-рухової системи

Наслідком травм опорно-рухової системи можуть бути анкілози, ригідність суглобів, хибні суглоби, синдром Зудека.

1.2.1. Анкілози

Анкілоз суглоба – відсутність пасивних і активних рухів у суглобі.

Код за МКХ-10:

M24.6 – анкілоз суглоба

Класифікація.

Анкілози суглобів слід аналізувати за характером морфологічних змін, що викликають нерухомість суглоба, його установкою і, отже, за положенням ураженої кінцівки, а також за її функціональними можливостями. З клініко-рентгенологічної точки зору анкілози підрозділяються на кісткові, або істинні (ankylosis vera s. ossea), при яких повна нерухомість суглобів обумовлена кістковим зрощенням суглобових кінців, що зчленовуються, і фіброзні, або хибні (ankylosis spuria s. fibrosa), при яких суглобові кінці сполучені між собою щільними фіброзними масами у вигляді рубцевої тканини, нерухомо утримуючими суглоб в невласливому йому положенні.

Причинами розвитку анкілозів і контрактур бувають відкриті і закриті травми суглобів, наслідки хірургічного лікування суглобової патології, гнійні ускладнення, а також тривала іммобілізація суглоба без достатньої ортопедичної профілактики. В результаті дії цих чинників відбуваються наступні патологічні зміни в тканинах суглоба, що призводять до розвитку обмежень його рухів:

– зморщення капсули суглобів унаслідок деструктивних її змін, зв'язаних з травматизацією тканин або перенесеним тривалим запальним процесом (асептичним або інфекційним);

– облітерація заворотів і порожнини суглоба сполучною тканиною після внутрішньо-суглобових переломів, особливо із зсувом кісткових відламків;

– пошкодження м'якотканинних елементів суглобів (менісків, капсульно-зв'язкового апарату).

При істинному (кістковому) анкілозі в місці кісткового зрощення відбувається заміщення всіх компонентів суглоба, включаючи покривний (гіаліновий, або суглобовий) хрящ, кістковою тканиною. При хибному (фіброзному) анкілозі переважає рубцювання у заворотах і порожнині суглоба, тобто суглобові кінці сполучені між собою щільною фіброзною тканиною, здатною з часом трансформуватися в кісткову.

За локалізацією морфологічного субстрату, що блокує рухливість суглоба, анкілози додатково підрозділяються на внутрішньо-суглобові (інтраартикулярні) і позасуглобові (екстраартикулярні). Внутрішньо-суглобові анкілози розвиваються після гнійного артриту, а позасуглобові – звичайно бувають наслідком масивної травми навколо-суглобових м'яких тканин або гнійного процесу в параартикулярних м'язах з подальшою їх прогресуючою оссифікацією (myositis ossificans circumscripta, progressive).

Лікування.

Консервативне лікування.

Слід зазначити, що консервативне лікування при кісткових анкілозах здійснюється в основному при появі болю в навколо-суглобових м'яких тканинах, суміжних суглобах і хребті, що пов'язане з їх функціональним перевантаженням (фізіо-, бальнео-, грязелікування, мазі, голкорексфлексотерапія).

Хірургічне лікування.

При фіброзному анкілозі з'являються показання до додаткової зовнішньої іммобілізації, використуванню додаткової опори або проведенню операції ендопротезування. В окремих випадках, коли вищезазначені заходи не надають очікуваного протибольового ефекту або є протипоказання до їх використання, виконується артродезування з метою трансформації хибного (фіброзного) анкілозу в істинний (кістковий).

Положення кінцівок при анкілозах. Анкілози суглобів можуть бути в різних положеннях: згинання, розгинання, приведення, відведення, зовнішньої або внутрішньої ротації. В практичній діяльності частіше зустрічаються змішані форми анкілозів: згинально-привідні, відведення і зовнішньої ротації і ін. Визначення положення кінцівки при анкілозі здійснюється візуально і пальпаторно.

Для суглобів верхніх кінцівок функціонально вигідні наступні положення.

Плечовий суглоб: плече відведено від тулуба на 60° у дорослих і на 70-75° у дітей, відхилення наперед від фронтальної площини на 30° і ротовано на-

зовні на 45° так, щоб кисть при зігнутому положенні ліктя могла торкатися рота. Нерухомість у плечовому суглобі в такому положенні зберігає можливість значних рухів руки за рахунок рухливості лопатки, ключиці і в деякій мірі хребта.

Ліктьовий суглоб: передпліччя зігнуто в ліктьовому суглобі від нейтрального положення на 100-105°. Положення кінцівки під тупим кутом в ліктьовому суглобі не вигідне для роботи і самообслуговування.

Радіоульнарний суглоб: кисть встановлюється в положенні напівсупінації. Нерухомість у такому положенні компенсується рухами в плечовому суглобі. При відведенні руки в плечовому суглобі на 70-80° кисть, фіксовану в напівсупінації, встановлюється в напівпронаційне положення.

Променево-зап'ястковий суглоб: кисть встановлюється в положенні тильного згинання під тупим кутом до довгої осі передпліччя з ульнарним відведенням на 10-15°.

Суглоби II-V пальців: в п'ястно-фалангових суглобах згинання проксимальної фаланги на 45°, в міжфалангових – на 60-90°.

I палець встановлюється в положенні зіставлення до III пальця з легким згинанням нігтьової фаланги.

Найбільш вигідні положення для суглобів нижньої кінцівки.

Тазостегновий суглоб: функціонально вигідне положення забезпечує безболісну стійкість, неутруднену ходу, зручність при сидінні і взуванні. Крім того, воно захищає здорові суглоби – колінний тієї ж сторони і тазостегновий протилежною – від передчасного зносу і болю. При анкілозі тазостегнового суглоба у функціонально вигідному положенні відведення стегна повинне відповідати – 10° від осі тіла, згинання – 20-25°. Більше відведення стегна створює хворому наступні незручності: біль у попереку через значне компенсаторне викривлення хребта, біль у протилежному тазостегновому і колінному суглобах на стороні анкілозу через підвищене навантаження, якого вони зазнають унаслідок порушення біомеханіки ходи. Анкілозування тазостегнового суглоба в положенні згинання стегна в 30° функціонально вигідне в дорослих з сидячою професією. При такій установці кінцівки пацієнту зручно не тільки сидіти, але він може за рахунок згинання хребта і колінного суглоба самостійно взуватися. Якщо людина працює стоячи, функціонально вигідним вважається згинання стегна на 20°. Така установка стегна дозволяє майже правильно сидіти, взуватися ж хворому можна тільки ззаду (за відсутності обмеження рухів у колінному суглобі). Згинання в

тазостегновому суглобі менше 20° у дорослих перешкоджає нормальному сидінню, підйому по сходах. У всіх випадках згинання менше 10° функціонально невідгідне. В дітей функціонально вигідним вважається згинання в тазостегновому суглобі: у віці від 9 до 13 років – до 10°, від 14 до 15 років – на 15°, від 16 до 20 років – на 20° при положенні відведення 8-10° від осі тіла і ротації 0°.

Колінний суглоб: у дорослих функціонально доцільним вважається згинання на 10-15°, а у дітей – повне розгинання колінного суглоба (0°).

Гомілковостопний суглоб: кістковий анкілоз у функціонально вигідному положенні – під кутом 90-100°.

Таранно-п'ятковий суглоб: середнє положення, тобто без варуса або вальгуса.

Коригуючі операції при анкілозах. При кістковому анкілозі у функціонально невідгідному положенні кінцівки проводяться остеотомії кістки з використанням різних видів іммобілізації. Оперативне втручання при фіброзному анкілозі з тривало існуючим болем переслідує мету переведення фіброзного анкілозу в кістковий. Артрорез, тобто анкілоз у функціонально вигідному положенні, здійснюється в тому випадку, якщо є протипоказання до виконання реконструктивних операцій (неспроможність кісткової тканини, остеомієліт в анамнезі, гнійний артрит, надмірна маса тіла хворого, професія з тривалим перебуванням на ногах і переміщенням тяжкості, паралітичний стан кінцівки при ураженнях нервових стовбурів).

Артропластика. За допомогою цієї операції можна створити безболісну рухливість в суглобі, особливо на верхній кінцівці.

Показання до артропластики – необхідність досягнення рухливості при кістковому або фіброзному анкілозах, а також виражена контрактура в суглобі. За показаннями цей вид оперативного втручання конкурує з ендопротезуванням. Вибір тієї або іншої операції залежить від того, яка кінцівка підлягає операції – нижня (статично навантажена) або верхня (без подібного навантаження). Крім того, слід враховувати вираженість остеопорозу, стан м'язів обслуговуючих суглоб, вік хворого і його професію. Невдалий запальний процес в області суглоба виключає виконання артропластики і коригуючих остеотомій. Артропластиці слід віддавати перевагу в осіб молодого віку і при патології одного з суглобів верхньої кінцівки. Доступ до суглоба повинен бути мінімально травматичним для м'язів, оскільки від їх функціонування багато в чому залежить результат операції. Зморщену капсулу суглоба, як правило, вирізають. При кістковому анкілозі суглобові поверхні шліфу-

ють з урахуванням їх конгруентності. При фіброзному анкілозі суглобові поверхні розділяються по природній суглобовій щілині. Моделювання суглобових поверхонь повинне забезпечувати їх конгруентність і максимальне збереження замикальних пластинок.

Терміни тимчасової непрацездатності.

При артропластиці на нижній кінцівці повне навантаження дозволяється через 6-7 міс.

1.2.2. Ригідність

Ригідність у суглобі оцінюють, як і анкілози, з погляду патологічних змін, положення, в якому фіксований суглоб, і функціональної придатності ураженого суглоба.

Контрактури.

Код за МКХ-10:

M 24.5. – контрактура суглоба.

До розвитку цього виду набутих контрактур звичайно призводить механічна травма навколо-суглобових і суглобових структур, а також інфекційний процес, що приєднався до травматичного пошкодження. В генезі частини посттравматичних контрактур певну роль відіграє пошкодження нервів, судин, іммобілізація кінцівок.

Класифікація.

За патогенетичними чинниками розрізняються дві великі групи контрактур: активні (неврогенні) і пасивні (структурні).

Активні контрактури

Психогенні – істеричні.

Центральні неврогенні:

– церебральні;

– спинальні.

Периферичні неврогенні:

– ірритаційно-паретичні;

– больові;

– рефлекторні;

– при порушеннях вегетативної іннервації.

З цією групою контрактур ортопеди зустрічаються нечасто, оскільки пацієнти з подібними ускладненнями пошкоджень або захворювань проходять лікування у психоневрологів і нейрохірургів.

Пасивні ж контрактури – постійні супутники травм і ортопедичних захворювань, вони представляють серйозну проблему в діагностиці і (особливо) лікуванні цих стійких порушень функції суглобів. Відповідно до локалізації первинно травмованих тканинних структур контрактури підрозділяються на окремі види:

– дерматогенні;

– десмогенні;

– тендогенні;

– міогенні;

- ішемічні;
- артрогенні;
- іммобілізаційні;
- міофасціотендез.

Дерматогенна контрактура (*contracturedermatogenetica*). Первинно шкірні контрактири бувають наслідком тяги шкірного рубця, що зморщується і заміщає дефект шкіри в області травматичного, опікового або інфекційного пошкодження шкіри.

Десмогенна контрактура (*contracture desmogenetica*) розвивається через зморщення фасцій і зв'язок після більш глибокого механічного пошкодження м'яких тканин або виникнення в них вторинних запальних змін.

Тендогенні контрактири (*contractura tendogenetica*) розвиваються після пошкоджень і запальних змін сухожиль і сухожильних піхв (флегмони сухожильних піхв). Такі контрактири надають суглобам стійке вимушене положення внаслідок виникнення рубців і спайок, що фіксують сухожилля.

Міогенна контрактура (*contractura myogenetica*) обумовлена структурними змінами в травмованих м'язах, заміщених рубцевою тканиною, і втративши звичайну еластичність. Певну роль у патогенезі міогенної контрактири відіграє пошкодження їх іннервуючих нервових провідників. Вираженість м'язового склерозу буває різною – від слабо вираженого інтерстиціального міозиту до повного заміщення м'яза рубцевою тканиною. Причинами пошкодження м'язів можуть бути їх здавлення, розриви, закриті і відкриті переломи кісток, чужорідні тіла, абсцеси, флегмони, а також ранова інфекція і посттравматичний остеомієліт.

Ішемічні контрактири виникають у результаті грубого порушення кровопостачання кінцівки. Яскравим прикладом може служити результат ішемічної контрактири Фолькмана.

Артрогенні контрактири (*contractura arthrogenetica*) розвиваються внаслідок травматичних руйнувань або патологічних змін суглобових поверхонь і капсульно-зв'язкового апарату суглоба. В результаті цього відбуваються деформація суглобових поверхонь, утворення внутрішньо-суглобових спайок, зрощень, рубцеве зморщення капсули суглоба у вигляді адгезивного капсуліта. Облітерація заворотів суглоба, запальне пошкодження покривного хряща різко порушують функціонування апарату ковзання в суглобі.

Вторинні посттравматичні остеоартрози також ведуть до появи артрогенних контрактур. При тривалій необґрунтованій іммобілізації суглоба, в тому числі і лікувальної, при недотриманні заходів ортопедичної профілактики нерідко розвиваються

іммобілізаційні контрактири. За обмеженням виду рухів розрізняють згинальні, розгинальні, відвідні, привідні, ротаційні (супінаційні і пронаційні) контрактири.

Під терміном «згинальна контрактура» розуміють стан кінцівки, коли її не можна розігнути, «розгинальна» – навпаки, коли кінцівка не згинається.

Привідною контрактуєю називають контрактуру, при якій зменшена амплітуда відвідних рухів, а відвідною контрактуєю – обмеження приведення в суглобі.

Аналогічні позначення використовуються при обмеженні супінації, пронації, ротаційних рухів. Обмеження рухів у суглобі в обох напрямках носять назву сгинально-розгинальної, або концентричної контрактири.

За установкою і можливому функціонуванню кінцівки виділяються контрактири у функціонально вигідному положенні і у функціонально не вигідному (порочному) положенні.

Функціонально вигідною установкою кінцівки вважається таке її положення, при якому обмеження рухливості в суглобі забезпечує їй максимальну працездатність. Так, якщо в літтьовому суглобі є контрактура з об'ємом рухів від 0° до 80-85°, таку контрактуру, не дивлячись на значний об'єм рухів, розглядають як функціонально не вигідну. Це пояснюється тим, що навіть при максимальному згинанні в літтьовому суглобі він залишається розігнутим, що позбавляє хворого можливості піднести кисть руки до лица, самостійно прийняти їжу.

Окрім перерахованих вище причин розвитку контрактур, слід назвати ряд чинників, а точніше помилок у лікуванні, що призводять до виникнення порушень функцій суглобів і ускладнень.

1. Неточне зіставлення відламків при внутрішньосуглобових переломах.
2. Помилки постійної іммобілізації; дефекти гіпсової техніки, довільність термінів іммобілізації (як зайва тривалість, так і раннє усунення іммобілізації).
3. Відсутність ортопедичної профілактики контрактур.
4. Пізні терміни початку функціонального лікування травм і захворювань.
5. Ускладнення у вигляді запальних захворювань.
6. Пасивність хворого.

Діагностика.

Розвиток контрактири відбувається повільно, непомітно для хворого, не заподіюючи йому ніяких страждань. Такий перебіг патологічного процесу призводить до того, що вслід за уявним благополуччям знаходять контрактуру, що сформувалася.

Клінічні прояви в основному залежать від виду контрактури і давності процесу. Десмогенні і міогенні контрактури в «чистому» вигляді діагностують у край рідко. Також рідко виявляються ішемічні контрактури. Частіше зустрічаються дерматогенні післяопікові контрактури.

Профілактика контрактур.

Основні методи профілактики:

- забезпечення правильного положення кінцівки при її іммобілізації;
- своєчасне призначення заходів, направлених на ліквідацію болю, набряку, ішемії тканин;
- раннє забезпечення рухів у суглобах ураженої кінцівки.

До першочергового профілактичного заходу відноситься розташування кінцівки в середньому фізіологічному положенні за допомогою шин і ортезів, що сприяє попередженню набряку і ішемії кінцівки. Таке положення перешкоджає натягненню капсули і зв'язок суглоба, сприяє максимальному розслабленню м'язів.

Середнього фізіологічного положення досягають при наступній установці кінцівки:

- плечовий суглоб: відведення – 45° , згинання – 40° , ротація плеча всередину – 40° ;
- ліктьовий суглоб: згинання – 80° , середнє положення між пронацією і супінацією (долоня звернена до грудної клітки);
- тазостегновий суглоб: згинання – 40° , відведення – $10-15^\circ$;
- колінний суглоб: згинання – 40° ;
- гомілковостопний суглоб: підшовне згинання стопи – 10° .

Лікування.

Консервативне лікування.

Лікування контрактур вимагає багато часу і праці і повинне бути строго індивідуальним. Реабілітацію хворих з контрактурами починають, як правило, з консервативних заходів. Їх характер багато в чому залежить від основного захворювання, локалізації і виду контрактур. Проте існують і загальні принципи лікування:

- дуже поступове розтягування контрагованих тканин, що проводиться після попереднього розслаблення м'язів;
- зміцнення розтягнутих унаслідок контрактури м'язів (м'язів-антагоністів по відношенню до контрагованих м'язів);
- забезпечення безболісності лікувальних і діагностичних заходів.

Важливо добитися усвідомленого відношення хворого до лікувальних заходів. Основа комплексного лікування контрактур – лікування положенням і

кінезотерапія (активна і пасивна лікувальна гімнастика, гідрокінезотерапія, механотерапія).

Кінезотерапія проводиться у вигляді пасивної і активної лікувальної гімнастики. Застосовуючи пасивні фізичні вправи, намагаються розтягнути скорочені м'язи і періартикулярні тканини, при цьому особлива увага звертається на заходи, направлені на розслаблення м'язів. З цією метою проводяться вправи в теплій воді, використовуються спеціальні прийоми міорелаксації, правильно вибирається початкове положення при виконанні фізичних вправ. Пасивні рухи повторюються багато разів (4-5 разів) протягом дня, бажано їх проводити після попереднього теплового впливу (гарячого укутування, парафінотерапії, грязелікування). Нині існує система апаратів ARTROMOT, оснащених двигунами тренажерів, призначених для пасивної розробки будь-якого суглоба.

Для зміцнення м'язів застосовують активні вправи з опором, вправи на механо-терапевтичних апаратах, переважно на блокових установках. При вправах на будь-яких механотерапевтичних апаратах необхідно стежити за правильним початковим положенням і фіксацією сегмента кінцівки, який рухається, на апараті, за положенням вільних частин кінцівки зовні апарата, а також за правильним дозуванням навантаження. Поступово збільшуючи амплітуду руху в ураженому суглобі, величину і тривалість навантаження, одночасно зменшують тривалість пауз для відпочинку. Перед заняттями руховою терапією застосовуються теплові процедури: аплікації парафіну, озокериту, теплові пакети. Після фізичних вправ за допомогою шин або гіпсових пов'язок суглоб фіксується в положенні досягнутої корекції. При усуненні дерматогенних і десмогенних контрактур можливе введення в область рубцево-змінених тканин гіалуронідази (64 ОД в 3-5 мл 0,5% розчину прокаїну) з подальшою гальванізацією цієї ділянки. Показано також місцеве використання пов'язок з гіалуронідазою на ділянку рубців протягом 10-14 днів.

Хірургічне лікування.

В разі неефективності консервативної терапії контрактур і необхідності усунення гальмуючого впливу тканин, перешкоджаючих дії коригуючих маніпуляцій, застосовується оперативне лікування. Воно полягає в різних пластичних операціях на м'яких тканинах і кістках: різновиди шкірної пластики, міотеноліз, тенотомія, подовження і пересадка сухожиль, капсулотомія, артроліз, артропластика, коригуючі остеотомії і ін.

Доступи до різних структур суглоба повинні бути анатомічними, щадними для навколо-суглобових судин, нервів і зв'язкового апарату. Недотриман-

ня цих правил може нівелювати результат проведеної операції, особливо це відноситься до суглобових хрящів і зв'язок. Тривала або короткочасна іммобілізація нераціональна. В кожному конкретному випадку тривалість іммобілізації визначається індивідуально.

1.2.3. Хибні суглоби

Хибний суглоб – вид незрощеного перелому, при якому роль «суглобових поверхонь» виконують вільні кінці фрагментів пошкодженої кістки, а суглобової капсули – сполучнотканинна муфта, що утворилася і яка нерідко містить синовіальну рідину.

Диференціальною клінічною ознакою між незрошеним переломом і хибним суглобом вважається фактор часу – термін, що пройшов з моменту травми. Якщо до закінчення подвоєного середнього терміну загоєння кісткової рани (від 3 до 6 міс залежно від величини довгої кістки кінцівок) на місці колишнього пошкодження клінічно визначається патологічна рухливість, перелом уважається незрошеним, а при давності травми більше цього терміну йдеться про хибний суглоб.

Код за МКХ-10:

М 84 – незрошення перелому (псевдоартроз).

Хибні суглоби – одна з найпоширеніших і важких патологій опорно-рухової системи. В 4,5-16% випадків переломи довгих кісток кінцівок ускладнюються псевдоартрозом. Питома вага хибних суглобів серед пошкоджень опорно-рухового апарату складає від 15,7 до 57,6%. У структурі наслідків травм довгих кісток на частку дефектів і псевдоартрозів стегна доводиться 10,7-30,8%, гомілки – 15-50,6%. Анатомо-функціональні порушення кінцівки, що виникають при цьому, внаслідок укорочення і деформації, стійких контрактур суміжних суглобів і нейротрофічних розладів призводять у 11,6-44,9% до інвалідності хворих. До утворення псевдоартрозу частіше призводять дефекти лікування, рідше його розвиток обумовлений анатомо-фізіологічними особливостями області перелому.

Класифікація.

В даний час визнання одержала робоча класифікація незрошень трубчастих кісток В.М. Аршина. В її основі лежать такі ознаки патологічного процесу, як фази перебігу кісткоутворення, клінічні і рентгенологічні прояви хибного суглоба (табл. 1).

Таблиця 1.

Класифікація незрошень трубчастих кісток

Ознаки	Прояви хибного суглоба
Фази консолидації кісткової тканини	Сповільнена консолидація Незрошений перелом (М 84.2) Хибний суглоб (М 84.1)
Локалізація	Плеche (верхня, середня, нижня третина) Передпліччя (верхня, середня, нижня третина) Стегно (верхня, середня, нижня третина) Гомілка (верхня, середня, нижня третина) Ключиця (зовнішня, середня, внутрішня третина)
Клінічна картина	Необтяжені хибні суглоби Обтяжені хибні суглоби (інфекцією, наявністю рубцевих тканин, пошкоджень нервів, контрактур і т.д.)
Рентгенодіагностика	Без дефекту кістки (без зсуву, із зсувом) З дефектом кістки (так звані неоартрози, що бовтаються)
Стан репаративного процесу	Атрофічний або аваскулярний псевдоартроз Гіпотрофічний або гіповаскулярний псевдоартроз Гіпертрофічний або гіперваскулярний псевдоартроз Тривало існуючий псевдоартроз.

В основу розподілу псевдоартрозу на атрофічні, гіпо-, гіпертрофічні і тривало існуючі покладені рентгенологічні і морфологічні зміни кісткової тканини. Атрофічний псевдоартроз морфологічно характеризується відсутністю ознак кісткоутворення, рентгенологічно визначається дифузний остеопороз у відламках кістки, стоншення і загострення кінців фрагментів, відсутність періостальних нашарувань. Гіпотрофічний псевдоартроз морфологічно виявляється слабкими ознаками репаративного процесу в пошкодженій кістці, а рентгенологічно – тими ж проявами, які характерні для атрофічного хибного суглоба. Гіпертрофічний псевдоартроз має морфологічні ознаки вираженого кісткотворного процесу. На рентгенограмах виявляється значне потовщення кісткової структури, нерівності країв кінців відламків, відсутність межі між кортикальним шаром і кістково-мозковим каналом.

За етіологією дефекти кісткової тканини розподіляються на вроджені і набуті. До вроджених дефектів відносять усі патологічні стани кістки і кісткової тканини від моменту народження і в період розвитку, що супроводжуються недостатчею кісткової речовини, що потребує її відновлення. Набуті дефекти – патологічні стани кістки, що виникли після впливу агресивних чинників на організм людини і кісткову тканину в процесі життєдіяльності. Набуті дефекти можна підрозділити на первинні, виникаючі внаслідок первинно відкритих осколкових переломів з втратою кісткової тканини безпосередньо після травми або після виконання радикальної первинної хірургічної обробки, видалення пухлин, і вторинні, виникаючі через розвиток патологічного процесу в кістковій тканині на фоні незрощення перелому (наприклад, інфекція, деструктивні процеси кістки) і подальшого лікування.

За різноманітністю проявів клініко-рентгенологічної картини виділяються дефект-псевдоартрози, дефект-діастази і дефект-укорочення як самостійні нозологічні форми дефектів довгих кісток кінцівок, а також форма, що відображає відношення до парної кістки (Макушин В.Д., 1986; Шевцов В.И. і співавт., 1994). Дефект-псевдоартроз – патологічний стан, що виник через незрощення перелому кістки, з вузьким міжвідломковим простором, наявністю замикальних пластинок на кінцях відламків, анатомічним укороченням або деформацією сегмента кінцівки і порушенням функції біомеханіки опори і руху. Дефект-діастаз характеризується проміжком (діастазом) між проксимальним і дистальним відламками, з можливим укороченням сегмента, стійким порушенням або відсутністю функції опори кінцівки. Дефект-укорочення – будь-яка нестача кісткової ре-

човини, що виявляється в укороченні кінцівки в порівнянні з білатеральною (наприклад, зрощені переломи з укороченням кінцівки; порушення зростання кістки в дітей після епіфізіолізу).

Залежно від компенсаторних можливостей статико-динамічної функції кінцівок виділяються наступні групи дефектів укорочення:

- з укороченням до 5% – можлива повна функціональна компенсація;
- з укороченням від 5 до 15% (3-7 см) – компенсація можлива, але виникає необхідність у використуванні ортопедичного взуття;
- з укороченням від 16 до 30% (7-15 см) – виникають зміни в хребті при зниженні функції опори і руху кінцівки в статичі і динаміці;
- з укороченням більш 30% (>15 см) – стійке порушення опороздатності кінцівки.

Лікування.

Хірургічне лікування.

Лікування хибних суглобів тільки оперативне. Складність проблеми в наявності поліморфності патологічних станів, що призводять до недостатності процесів репаративної регенерації кісткової тканини, появи хибних суглобів або кісткових дефектів, в обмеженій кількості методів лікування, здатних в короткі терміни одноетапно повноцінно відновити пошкоджену кістку, фізіологію і функції кінцівки.

Операційний етап лікування.

В даний час основний оперативний метод лікування – позавогнищевий остеосинтез. Його можна здійснювати спицевими і стрижньовими апаратами зовнішньої фіксації, а також їх комбінаціями в різних варіантах. За допомогою методу черезкісткового остеосинтезу здійснюється жорстка фіксація відламків при одночасній можливості управління ними в часі і просторі із збереженням функцій і фізіології кінцівки.

При лікуванні хибних суглобів довгих кісток ставляться такі задачі:

- відновлення опороспроможності кінцівки;
- відновлення анатомічної величини сегмента;
- відновлення (збільшення) функцій у суміжних суглобах;
- ліквідація інфекційного процесу в зоні дефекту.

Залежно від поставленої задачі при черезкістковому остеосинтезі переважають ті або інші сили, що впливають на тканини і відламки кісток. За механічним ефектом це може бути здавлення, розтягування, кручення і їх комбінація. Сучасними апаратами при черезкістковій фіксації можна здійснити наступні види остеосинтезу:

- компресійний остеосинтез;

- дистракційний остеосинтез;
- комбінований остеосинтез;
- послідовний;
- синхронний (компресія і дистракція одночасно, але в різних точках прикладання сил).

Джерелом пластичного матеріалу для відновлення анатомічної цілісності кістки можуть служити такі тканини:

- міжвідламкова тканина;
 - кістковий трансплантат (вільний або скований).
- Методики лікування хибних суглобів довгих кісток:
- комбінований компресійно-дистракційний остеосинтез;
 - методика дистракції міжвідламкового регенерація;
 - подовження відламка;
 - трансформація парної кістки;
 - методика заміщення дефектів кістки з реконструкцією кінців відламків;
 - статико-динамічна трансплантація біо- і аллопротезів.

1.2.4. Синдром Зудека

Синдром Зудека – нейродистрофічний процес, що розвивається в тканинах кінцівки при травмах внаслідок порушень доставки, утилізації живильних речовин і видалення продуктів обміну, що проявляється характерною тріадою – болем, набряком, порушенням функцій кінцівки.

Код за МКХ-10:

M 89.0 – алгонейродистрофія.

За сучасними даними, посттравматичний синдром Зудека реєструється у хворих, що перенесли травму кінцівки, в середньому в 30% випадків.

Діагностика.

Клінічні прояви синдрому Зудека вельми демонстративні. Існують наступні їх класичні критерії:

- дифузний біль, не відповідаючий анатомії і ступеню пошкодження;
- порушення або обмеження рухів;
- об'єктивні ознаки вегетативних дисфункцій: набряк, атрофія підшкірної клітковини, атрофія шкіри, зміна її температури і потовиділення.

ВООЗ запропонувала більш чіткі клініко-діагностичні критерії:

- хронічний каузалгічний біль з супутніми феноменами гіперестезії і аллодинії;
- вегетативні (вазомоторні порушення) у вигляді набряку, зміни шкірної температури і кольору шкіри, гіпер- або гіпогідрозу;
- дистрофічні зміни м'якотканних і кісткових структур у вигляді зниження еластичності шкіри,

гіперкератозу, локального гіпертрихозу, порушення зростання нігтів, гіпотрофії м'язів, міо- і артрогенних контрактур, регіонарного остеопорозу.

Синдрому Зудека властива певна стадійність:

- перша стадія, або гострий початок хвороби (больовий синдром і вазомоторні порушення), триває до 2-3 міс. з моменту травми;
- друга стадія, або розпал хвороби (дистрофія і трофічні порушення), припадає звичайно на термін від 3 до 6 міс. з початку захворювання;
- третя стадія, або наслідок (кінцева атрофія), може наступати в терміні від півроку до декількох років від початку захворювання.

В першій стадії захворювання основною ознакою буває постійний біль різного ступеня вираженості, що носить характер ломлячого, пульсуючого, пекучого. Відмінна риса – залежність його інтенсивності від різних чинників. Біль посилюється при пальпації і русі, зміні погоди, хвилюванні, під дією надмірних теплових подразників. За відсутності своєчасного лікування біль стає нудним, вимушує пацієнтів фіксувати кінцівку пов'язкою в піднесеному положенні або підтримувати здоровою рукою. У хворого з'являється невпевненість в одужанні, він позбавляється сну через неможливість вибрати зручне положення. В багатьох пацієнтів біль з дистальних відділів розповсюджується на всю кінцівку, а іноді на відповідну половину тіла. Необхідно враховувати ту обставину, що скарги при синдромі Зудека часто носять емоційне забарвлення, тому для визначення локалізації больового синдрому слід попросити пацієнта вказати місце і обкреслити площу розповсюдження максимальної болісності. Слід також пам'ятати, що біль – найперша ознака синдрому Зудека, тому виникнення його в період іммобілізації повинне насторожити лікаря відносно можливого розвитку ускладнення і вибору оптимальної лікувальної тактики.

Вазомоторні порушення проявляються набряком, гіперемією і підвищенням температури шкіри. Звичайно розвивається масивний набряк тильної сторони стопи і (часто) нижньої третини гомілки. Набряк спочатку тістоподібний, при затяжному перебігу – щільний і резиноподібний. Шкіра при різко вираженому набряку втрачає свій малюнок як на тильній, так і на підошовній поверхні дистального відділу кінцівки.

В другій стадії відбувається поступове зменшення болю, а також посилення ригідності непошкоджених суглобів стопи. Яскраво виявляються шкірні зміни. Шкіра грубіє, гіпертрофується, втрачає еластичність. Первинна її гіперемія змінюється блідістю або ціанотичністю, поступово наростають

сухість, атрофія і глянсуватість, часто з гіперкератозом і гіпертрихозом. Зміни з боку шкірного покриву виявляються в 68% пацієнтів з синдромом Зудека в період максимальної болісності, по мірі стихання болю вони зменшуються. Міофіброзні зміни виявляються у вигляді ураження м'язів, апоневрозів, периартикулярних зон. При поширених формах характерне утворення вогнищ міоостеофіброзу. Друга (дистрофічна) стадія приносить пацієнту менші страждання, проте характеризується достатньо упертим перебігом.

У третій стадії відбувається атрофія всіх тканинних структур з контрактурами суглобів змішаного генезу. В тяжких випадках і за відсутності відповідного лікування це призводить до фіброзних анкілозів дрібних суглобів стопи. Грубо порушується функціонування кінцівки. Вазомоторні зміни і болісність у цій стадії звичайно відсутні.

Лікування.

Консервативне лікування.

Основний принцип лікування синдрому Зудека – проведення комплексної терапії, що вимагає значних зусиль і терпіння як від лікуючого лікаря, так і від пацієнта. При цьому необхідно враховувати наступні моменти:

- участь в розвитку захворювання комплексу різноманітних етіологічних і патогенетичних чинників;

- своєрідність клінічної картини захворювання, що виражається в упертому больовому синдромі і яскравих вегетативних проявах;

- лабільність психічного стану хворих, визначальна необхідність широкого використання психофармакологічної корекції;

- наявність практично в усіх пацієнтів супутньої соматичної патології, що звужує вибір фізіотерапевтичних методів впливу.

Лікувальна схема при синдромі Зудека:

- психоемоційна корекція;

- дотримання режиму і застосування належної іммобілізації;

- проведення лікувальної фізкультури;

- фізіотерапевтичне лікування;

- медикаментозне лікування;

- гіпербарична оксигенація;

- гравітаційна терапія.

В лікуванні хворих з синдромом Зудека режим і іммобілізація займають особливе місце протягом усього періоду лікування. Недооцінка цього може призвести до погіршення стану хворого, оскільки тривала неякісна іммобілізація кінцівки або відсутність її там, де вона показана, ускладнює перебіг хвороби. При лікуванні (особливо на початку захво-

рювання) необхідна іммобілізація знімною гіпсовою лонгетою на 12-14 днів, яка забезпечує середнє фізіологічне або функціонально вигідне положення. Руховий режим розширюється поступово, призначається лікувальна гімнастика, направлена на релаксацію м'язів і забезпечення хорошого відтоку крові.

Лікувальна фізкультура – обов'язкова складова частина відновного комплексу. Як відомо, в прогресуванні процесу особливу роль відіграє гіпотонія м'язів і, як наслідок, понижена трофіка тканин. Гіпотонія виникає із-за роздратування рецепторів внутрішніх утворень суглобів, больового синдрому, неадекватного фізичного навантаження на кінцівку. Тому успіх лікування багато в чому залежить від стану активних стабілізаторів м'язів. Це тим більш важливо, що після попередніх операцій атрофія м'язів усугублюється тривалою іммобілізацією. Призначення ЛФК дозволяє цілеспрямовано впливати на динаміку кровообігу, сприяє збереженню рухового стереотипу, активізує метаболічні процеси, попереджає розвиток атрофії м'язів, стійких контрактур, тому методика лікувальної гімнастики повинна бути провідною формою терапевтичного впливу. Ефективний засіб ЛФК – вправи в басейні. Перебування у воді супроводжується зменшенням ваги, тому немає необхідності в статичній роботі для утримання ваги тіла. Це дозволяє краще розслабити м'язи і проводити тривалий час такі рухи, які в звичайних умовах стомлюючі.

Ефективне лікування малими дозами ультразвуку (0,5 Вт/см. в імпульсному режимі, час озвучування 5 хв., на курс – 6 сеансів). Посилена дія ультразвуку збільшує притік крові до кінцівки. Це сприяє зменшенню болю, відновленню мікроциркуляції, поліпшенню м'язового тону. Призначають хворим ритмічну гальванізацію м'язів (за наявності згинальної контрактури електростимуляція проводиться в обов'язковому порядку). Ритмічна гальванізація позитивно впливає на нервово-м'язові зв'язки, покращує скоротливу здатність м'язів. Проводять її синусоїдальним модульованим струмом з несучими частотами 9000 і 5000 Гц з тривалістю посилювань і пауз 2-4 сек., щоденно. При проведенні фізіолікування враховується те, що достатньо часто спостерігається у хворих з синдромом Зудека індивідуальна непереносимість процедур.

Медикаментозна терапія широко застосовується для усунення больового синдрому і симптоматичного лікування. Наростання процесів катаболізму у вигляді зниження мінеральної насиченості кістки – показання до застосування препаратів, перешкоджаючих цьому процесу. Призначається кальцитонін, що пригнічує активність остеокластів, збільшує утво-

рення і активність остеобластів, зменшує декальцифікацію і пригніблює остеоліз. Для нівелювання гіпокальціємії одночасно призначаються препарати кальцію (у формі кальцію глюконату або лактату) в дозі 1,5-2,0 г/добу. Ефективна комбінація препаратів кальцію і кальцитріолу, курс лікування – до 4-6 міс.

Застосовуються вітаміни (групи В, аскорбінова кислота) і стимулятори трофічних і регенеративних процесів (алое, трифосаденін, ФІБС) курсом до 10-12 днів.

Визнаючи провідну роль у патогенезі захворювання циркуляторних порушень, призначають препарати, поліпшуючі стан судинного русла (пентоксифілін, діосмін і гесперидін).

У разі важкого больового синдрому показане проведення прокаїнових блокад і інфільтраційної терапії (анестезія м'язів загальних згиначів пальців, введення гіалуронідази). Ефективність прокаїнових блокад і інфільтрацій помітно підвищується введенням стероїдних препаратів (кенолог, бетаметазон, дексаметазон).

Використання медикаментозної терапії переслідує мету полегшити стан хворого, позбавити його від болю або зменшити його вираженість, що зрештою дозволяє призначити хворому реабілітаційний курс у повному об'ємі, в першу чергу ЛФК в гімнастичному залі і басейні.

При синдромі Зудека для окислення недоокислених продуктів обміну, що нагромаджуються в пошкоджених тканинах з успіхом використовується гіпербарична оксигенація (ГБО), що активізує інтенсивне зростання судин мікроциркуляторного русла, а також процес непрямого остеогенезу. Використання ГБО проводиться за наступною методикою: тиск в барокамері складає 1-2 АТМ, тривалість експозиції – 40-50 хв., всього на курс – 10 процедур.

1.3. Медико-соціальна експертиза хворих з травматичним ураженням кістково-м'язової системи (загальні підходи).

Особливістю МСЕ хворих з ураженням кістково-м'язової системи є те, що в результаті травми або її наслідків у потерпілих можуть утворитися дефекти і деформації кінцівок. Під дефектом або деформацією розуміють невідновлювані зміни анатомічної будови і функції органу, що викликають значні утруднення самообслуговування в побуті і порушуючи працездатність хворого практично у всіх видах професійної діяльності. Хворих з невідновними змінами, що сформувалися, потребуючих соціального захисту, часто направляють на МСЕК для встановлення інвалідності найближчими місяцями після травми. При цьому, якщо чітко простежується нее-

фективність реабілітаційних заходів, їм може бути визначена група інвалідності без терміну повторного огляду. Це відноситься перш за все до більшості хворих після ампутації кінцівки після закінчення протезування. Якщо реабілітаційний потенціал не вичерпаний і хворий потребує медичної і інших видів реабілітації і вони продовжуються, то групу інвалідності визначають з терміном переогляду. Проте при неможливості усунення або зменшення соціальної недостатності інваліда внаслідок тривалого ОЖД (при достатніх термінах спостереження) викликаною порушенням здоров'я із стійкими необоротними морфологічними змінами і порушеннями функції кістково-м'язової системи, при неефективності реабілітаційних заходів, що призводять до необхідності довготривалого (постійного) соціального захисту, групу інвалідності встановлюють без терміну переогляду. Рівень і тяжкість інвалідності від травм певною мірою обумовлені соціальними і професійними характеристиками потерпілих.

У цілому, травми кістково-м'язової системи складають велику соціальну проблему внаслідок їх частоти, тривалості ТВП і інвалідності, переважно II групи. При неусувних анатомічних дефектах або деформаціях, що порушують опорно-рухову функцію, перешкоджаючи самообслуговуванню, пересуванню і трудовій діяльності, потерпілі від травм залишаються інвалідами протягом усього життя. Разом з тим, на відміну від інвалідів з наслідками інших захворювань, наприклад серцево-судинних, онкологічних, у багатьох інвалідів з пошкодженням опорно-рухового апарату більш високий коефіцієнт реабілітації. Сучасні методи лікування пошкоджень кістково-м'язової системи, хоча іноді і через тривалі терміни, приводять до відновлення будови і функції пошкодженого органу, і в результаті до ліквідації ОЖД потерпілого.

Огляд хворих і інвалідів з наслідками травм кістково-м'язової системи проводиться в загальних МСЕК, але у великих населених пунктах створюють міжрайонні спеціалізовані травматологічні МСЕК. Організація травматологічних МСЕК сприяє підвищенню ефективності експертизи при цьому соціально значущому патологічному стані. Клініко-експертна діагностика базується на традиційних положеннях клінічної медицини і МСЕ. Діагноз визначають на основі даних детального обстеження оглянутого з використанням клінічних і лабораторних методів обстеження, а також аналізу медичних документів. Обстеження хворих з наслідками травм кістково-м'язової системи в МСЕК передбачає в першу чергу ретельне вивчення стану і ступеня порушення опорно-рухової функції ураженого відділу

і всієї системи в цілому. Це досягається завдяки використанню комплексу клінічного, рентгенологічного, функціонального і лабораторного методів дослідження.

З урахуванням того, що у хворих з травмами найбільш часто ушкоджуються кістки і суглоби, необхідно, щоб були представлені рентгенограми пошкоджених сегментів у динаміці і до часу огляду в МСЕК. Знімки повинні бути виконані в двох проєкціях, а для вирішення питання про стадію консолидації при переломі кісток – без гіпсової пов'язки. В деяких випадках для більш детального з'ясування ступеня ураження кістки або суглоба бувають потрібними дані томографії, можливо КТ або МРТ, і навіть сцинтиграфії, наприклад для виявлення ступеня ураження і стадії асептичного некрозу голівки стегнової кістки після травми або для виявлення консолидації при недостатності даних простої рентгенографії. Для уточнення ступеня порушення опорно-рухової функції хребта, верхніх і нижніх кінцівок можуть бути корисними дані електроміографії і біомеханічних досліджень, такі як кінематичне вивчення рухів: гоніометрія, іхрографія, подографія. В ряді випадків для уточнення діагнозу і експертної оцінки ОЖД хворого з наслідками пошкодження кістково-м'язової системи бувають потрібними дані, об'єктивізуючі стан функції периферичної гемодинаміки. Для цього використовують дані РВГ, УЗДГ. Дані ЕКГ, флюорографії органів грудної клітки як і дані загальноклінічних, а іноді і біохімічних методів дослідження, також необхідні для повного уявлення про стан здоров'я освідчуваного.

Можливості відновлення функції ураженого відділу кістково-м'язової системи визначаються не тільки характером ураження, але і біологічними особливостями пошкоджених тканин. У зв'язку з цим при огляді хворих з наслідками травми необхідно враховувати особливості регенерації кісткової тканини і фактори, що впливають на цей процес. До таких факторів відносяться характер пошкодження м'яких і кісткових структур, що формують кісткову мозоль; своєчасність і правильність репозиції відламків, надійність фіксації відламків кістки; своєчасне і адекватне використання функціонального навантаження в процесі лікування; точне визначення термінів регенерації для кожної кістки після травми або після проведеного оперативного втручання на кістці. Визначення стадії консолидації на підставі огляду обстежуваного і знайомства з рентгенограмами, зробленими без гіпсової пов'язки, має істотне значення при первинному огляді хворого на МСЕК, оскільки медичний прогноз у подібних випадках залежить не від ступеня порушення функцій, а від

анатомо-морфологічних змін у травмованій кістці, тобто від стадії консолидації. Цей фактор є провідним при первинному огляді хворих. Тому хірургу або травматологу-експерту важливо розуміти процес консолидації травмованої кістки, а також інших тканин опорно-рухового апарату. Репаративна (відновна) регенерація спостерігається при пошкодженні кісткової тканини і направлена на відновлення будови і функції кістки. Це складний процес, що виражається як у місцевих реактивних змінах в області перелому кістки, так і в змінах у всьому організмі.

Для лікаря-експерта велике значення має знання клінічних стадій зрощення перелому. У практичній роботі лікаря МСЕК може використовуватися наступна класифікація клінічних стадій формування кісткової мозолі.

Клінічні стадії:

I – первинне з'єднання відламків (з 1 до 3-7 днів після травми);

II – зрощення відламків м'якою мозоллю (від 7 до 21 дня після травми);

III-а – початок утворення кісткової мозолі (від 3 до 6-8 тижнів);

III-б – утворення неоформленої щільної кісткової мозолі (від 6 тижнів до 3-7 міс.);

IV – функціональна перебудова кісткової мозолі (від 3-7 міс. до 1-3 років).

До кінця I стадії на основі кров'яного згустка між відламками кісток формується грануляційна тканина, багата тонкостінними судинами і фібробластичними клітинними елементами. Тільки щадна репозиція і стабільна іммобілізація відламків можуть забезпечити умови збереження основи для розвитку кісткової мозолі в оптимальні терміни.

Для II стадії характерні проліферативні процеси з формуванням між відламками зрілої фіброзної тканини утворенням в її товщі кістки, рухливість відламків стає пружною і не виявляється кісткова крепітація. Хворий починає утримувати підняту кінцівку без іммобілізації: при переломах кісток кисті, передпліччя, гомілки до 3-4-го тижнів, при черезвертлюжному переломі стегна до 6-го тижня. Саме в ці терміни проводять зміну гіпсових пов'язок, укорочення їх (при переломах кісток передпліччя в типовому місці, при переломах щиколоток) або проводять заміну скелетної витяжки на гіпсову іммобілізацію, при необхідності з корекцією кутових деформацій. При цьому не відбувається пошкодження м'якотканної мозолі і мимовільного зсуву відламків.

III-а стадія – початок утворення кісткової мозолі, характеризується тим, що формуються в товщі фіброзної тканини кісткові балочки, які і сполучають відламки. Проте ці балки мають різну спрямова-

ність, є кістковою тканиною, багатою остеобластами з низькою мінералізацією. Мозоль, оточуючи кінці кісткових відламків, заповнюючи щілину між ними і сполучаючи їх між собою, забезпечує внутрішню іммобілізацію перелому. При недостатності місцевого кровопостачання в структурі такої мозолі може переважати утворення хрящової тканини. При неефективній зовнішній іммобілізації відламків пери- і параосальна мозоля може бути дещо гіпертрофованою. Це реакція організму, направлена на забезпечення внутрішньої іммобілізації, необхідної для формування повноцінної кісткової мозолі. Клінічно III-а стадія характеризується зменшенням болю, більшою стабільністю в області перелому, можливістю безболісного дозованого осьового навантаження пошкодженої кінцівки. Відсутність болісності при пальпації, але збереження її при бічних навантаженнях і гойдаючих рухах дистального відділу сегмента, свідчить про відсутність істинного кісткового зрощення перелому. При III-а стадії можливі поступово наростаючі осьові навантаження на область перелому, які стимулюватимуть формування остаточної кісткової мозолі. Проте повинні бути виключені бічні навантаження, гойдаючі рухи, які можуть призвести до дегенеративних змін в кістковій мозолі, що формується, але ще незміцнілої. При цій стадії консолідації не можна припиняти зовнішню іммобілізацію кінцівки і починати інтенсивні активні рухи в суміжних суглобах. Ригідність тканин останніх може виявитися більш вираженою, ніж ригідність кісткового з'єднання відламків, тому може наступити травматизація незрілого кісткового з'єднання, що призведе під впливом постійного навіть невеликого об'єму рухів відламків до уповільнення консолідації і навіть до формування хибного суглоба. Це потрібно враховувати як лікарям-клініцистам, так і лікарям-експертам.

III-б стадія консолідації характеризується утворенням щільної кісткової мозолі. Відбувається формування кісткових балок між кірковими шарами відламків, які мають напрям, більш відповідний дії сил стиснення або розтягування, діючих паралельно подовжній осі кістки. Таким шляхом відбувається формування інтермедіарної кісткової мозолі, що призводить до істинного зрощення відламків. Ступінь мінералізації утвореної кісткової тканини наближається до такої у відламках кістки. Потерпілий майже повністю або повністю навантажує пошкоджену кінцівку, при цьому не відчуває болю в області перелому, але відзначає болісні відчуття в області тугорухливих суміжних суглобів. Осьові і бічні навантаження на дистальні відділи пошкодженого сегмента не викликають появи болю в області

перелому, відсутня патологічна рухливість. Рентгенологічно щілина перелому ще може простежуватися, але вона вже утворена ущільненою кістковою тканиною. Разом з кістковими періостальними і ендостальними елементами мозолі простежується і інтермедіарна частина кісткової мозолі, сполучаюча кіркові шари відламків.

Таким чином, у III-б стадії відбувається істинне кісткове зрощення перелому, тому потерпілий може вільно без додаткової іммобілізації здійснювати навантаження на пошкоджений сегмент кінцівки і активно займатися ЛФК, направленою на відновлення рухливості в суміжних суглобах і відновлення об'єму і сили м'язів кінцівки. Досягнувши задовільних показників трофіки і рухової функції пошкодженої кінцівки, що дозволяє йому тривало перебувати на ногах, ходити по сходах, користуватися громадським транспортом і, нарешті, виконувати основні трудові обов'язки, потерпілий може бути визнаний працездатним. Повне анатомічне і функціональне відновлення пошкодженої кістки як органу і кінцівки в цілому наступить в процесі характерної для потерпілого побутової і трудової діяльності.

Завершення консолідації відбувається поступово під впливом функціональних навантажень в IV клінічній стадії. Процес цей продовжується багато місяців. Морфологічно в компактній частині кістки відбувається дозрівання кісткової тканини і перебування її в пластинчасту кістку з формуванням остеонів, у губчастій кістковій тканині – з формуванням кісткових трабекул. Остеони і трабекули формуються по силових навантаженнях, характерних для кістки як органу, з відповідною їй архітектонікою. Не виконуючі функцію навантаження елементи мозолі поступово піддаються резорбції. Це виражається розсмоктуванням надмірної пара- і періостальної кісткової мозолі, розсмоктуванням ендостальної мозолі і заміщенням їх м'якотканними утвореннями, наприклад ретикулярною тканиною кістково-мозкової порожнини. В IV клінічній стадії і після її завершення пошкоджена кінцівка може переносити навантаження, які були характерними для неї до травм.

Розподіл процесу консолідації на стадії в часі дещо умовний, оскільки в кожній з них присутні ознаки і елементи попередньої і подальшої, а також для кожної кістки кожного сегменту опорно-рухового апарату характерні свої оптимальні терміни консолідації і, отже, терміни розвитку морфологічних фаз і клінічних стадій. Для всіх переломів різних локалізацій по термінах ближче відповідають I і II стадії консолідації, а далі вже більш чітко виявляється тимчасова відмінність. Наприклад, якщо при пе-

реломі променевої кістки в дистальному метаепіфізі ІІІ-а стадія розвивається в терміни 3-4 тижня, а ІІІ-б стадія – в терміни 6-8 тижнів, то при переломі виростків стегнової кістки ІІІ-а стадія розвивається до 6-8-го тижня, а ІІІ-б стадія – до 12-16-го тижня.

Для консолідації перелому в оптимальні терміни необхідно провести щадну репозицію в найближчі години після травми, забезпечити будь-якими доступними, але бажано менш травматичними способами, іммобілізацію пошкодженої кістки на весь термін до формування міцної кісткової мозолі (ІІІ-б стадія). Забезпечити при цьому раннє відновлення гомеостазу, функціональні навантаження для відновлення місцевої трофіки використовувати фізіотерапію безпосередньо на область перелому або на сегменти контралатеральної кінцівки і ін. При цьому слід відзначити, що прискорення зрощення перелому добитися не можна, можна добитися тільки зрощення його в оптимальні терміни, характерні для пошкодженого сегмента, оскільки процес репаративної регенерації тканин, у тому числі і кісткової розвивається по природних законах, обумовлених онтогенезом. Від ступеня відновлення анатомічних структур кістково-м'язової системи залежить відновлення опорно-рухової функції і якості основних категорій життєдіяльності потерпілого від травми.

Основу клініко-експертного діагнозу складає назва хвороби (травми), яку формулюють відповідно до Міжнародної класифікації хвороб травм і причин смерті Х перегляду. Формулювання повинне включати вказівки на анатомічний компонент діагнозу, заснований на клініко-рентгенологічних даних, локалізацію перелому (топічна частина діагнозу), оцінку стадії консолідації. Дата травми, вказана далі в діагнозі, дозволяє судити про час, що пройшов з моменту травми. Це важливо, оскільки для кожного виду і кожної локалізації перелому характерні певні середні терміни консолідації. В діагнозі необхідно також перерахувати види оперативних втручань, що застосовувалися, їх терміни і характер, що потрібні для оцінки правильності вибраної тактики лікування, а також можливості судити, по-перше, про ступінь травматичності втручання (чим травматичніша операція, тим більше даних за можливість порушення процесу консолідації), по-друге, про ступінь репозиції і стабільність фіксації відламків, що також впливає на репаративну регенерацію кісткової тканини. Якщо в обстежуваного мають місце наслідки перенесеної травми, яка була одержана декілька місяців або 1-2 роки тому, крім перерахованих вище компонентів діагнозу, в ньому необхідно відобразити функцію кінцівки, а також вид і ступінь компенсації, дегенеративно-дистрофічні зміни в суглобах і

хребті, їх вид і стадію. Правильна оцінка компенсації дозволяє підібрати комплекс медичних і соціальних заходів, які сприятимуть реабілітації хворого або інваліда і попередженню зниження або навіть зриву компенсації і обважненню інвалідності.

Наслідки травматичних пошкоджень опорно-рухового апарату можуть призвести до різних порушень функцій, що обмежують життєдіяльність хворих. Проте основними є порушення статико-динамічних функцій, які в основному обумовлюють наступні ОЖД:

- здатність до самообслуговування;
- здатність до самостійного пересування;
- здатність до трудової діяльності;
- здатність до навчання.

Порушення інших категорій життєдіяльності (здатність до орієнтації, здатність до спілкування і контролю за своєю поведінкою) може зустрічатися в потерпілих з наслідками поєднаних пошкоджень черепа і головного мозку, кістково-м'язової системи. Наявність лише одного з указаних вище критеріїв ОЖД не є умовою, обов'язковою для визнання особи інвалідом.

МСЕ здійснюють виходячи з комплексної оцінки стану здоров'я і ступеня ОЖД на підставі аналізу клініко-функціональних, соціально-побутових і професійно-трудових даних оглянутого з наслідками травми кістково-м'язової системи. При ухваленні рішення після завершення МСЕ потерпілого з наслідками травми кістково-м'язової системи можна рекомендувати наступну схему обґрунтовування експертного рішення.

Наявні патологічні зміни кістково-м'язової системи (опорно-рухового апарату) з (нестійкими, стійкими):

- незначно вираженими;
- помірно вираженими;
- вираженими;
- значно вираженими порушеннями статико-динамічної функції (опорно-рухової функції – при ураженнях хребта, таза і нижніх кінцівок), функції ходьби і стояння (при ураженнях нижніх кінцівок), що призводять до ОЖД у вигляді зниження її основних категорій:
 - здатності до самообслуговування – 0, І, ІІ, ІІІ ступеня;
 - здатності до самостійного пересування – 0, І, ІІ, ІІІ ступеня;
 - здатності до трудової діяльності – 0, І, ІІ, ІІІ ступеня;
 - здатності до навчання – 0, І, ІІ, ІІІ ступеня, що обумовлює соціальну недостатність і потребу в соціальному захисті і дає (не дає) підставу для визначення групи інвалідності.

Актуальною задачею МСЕ є підвищення трудових можливостей хворих з ураженням кістково-м'язової системи при інвалідності, що вже наступила. Враховуючи, що наслідки травм опорно-рухового апарату створюють менше протипоказань до праці, в порівнянні із захворюваннями внутрішніх органів і психіки, багатьом інвалідам не протипоказаний досить широкий круг професій розумової і фізичної праці з урахуванням характеру і ступеня порушення функції ураженої системи. Одним з важливих соціальних заходів в цьому напрямі є професійне перенавчання. Як заходи, що підвищують трудові можливості інваліда, слід вказати такі як організація робочого місця, протезування (у тому числі робочими протезами з пристосуваннями), скорочення об'єм і довірливий темп роботи, використання допоміжної робочої сили, користування засобами спеціального транспорту і ін. При цьому трудова діяльність інваліда може проходити як у спеціально створених, так і в звичайних виробничих умовах.

Однієї з особливостей МСЕ осіб, що одержали виробничу травму, є визначення шкоди, нанесеної здоров'ю травмою або її наслідками.

При експертизі працездатності учасників Великої Вітчизняної війни, осіб, що виконували інтернаціональний обов'язок в Республіці Афганістан або в локальних бойових конфліктах, нерідко доводиться розглядати питання про зв'язок патологічних процесів у кістково-м'язовій системі з пораненням, одержаним на фронті. При вирішенні цього і інших питань причинного зв'язку інвалідності в колишніх військовослужбовців слід користуватися наказами, положеннями або інструкціями, в яких розглядаються питання про порядок встановлення причинного зв'язку інвалідності внаслідок військової травми і захворювання, одержаного в період військової служби.

Діти і особи молодше 18 років з наслідками травми кістково-м'язової системи у вигляді виражених анатомо-функціональних порушень також можуть бути направлені на ЛКК педіатричного закладу (або сімейним лікарем на ЛКК первинного Центру медико-санітарної допомоги у тих регіонах де відбулася перебудова системи охорони здоров'я) для визначення дитини інвалідом. При оцінці працездатності осіб старше 18 років з ураженням кістково-м'язової системи може визначатися причина інвалідності «інвалідність з дитинства». Її встановлюють на підставі виражених анатомо-функціональних змін, що залишилися після травми або захворювання, перенесеного в дитинстві. За відсутності про це відповідних документів інвалідність визначають на підставі даних, одержаних при клініко-рентгенологічному обстеженні хворого.

Підвищення якості експертизи осіб з наслідками травми кістково-м'язової системи в загальних і травматологічних МСЕК забезпечується спеціальною підготовкою лікарів-експертів. Робота МСЕК повинна бути направлена на профілактику первинної інвалідності і зниження тяжкості, контроль і вивчення умов праці інвалідів, конкретність трудових рекомендацій, складання ІПР інваліда з визначенням у кожному окремому випадку клінічного і реабілітаційного прогнозу і забезпеченням контролю за адекватністю лікування, використання сучасних методів реабілітації хворих.

1.4. Пошкодження верхніх кінцівок.

1.4.1. Пошкодження плечового пояса і плеча.

Переломи лопатки порівняно рідкісні, складають 1,2% від усіх закритих переломів. Розрізняють наступні види переломів лопатки: переломи акроміона, суглобової западини, анатомічної і хірургічної шийки, ості лопатки, верхньо-зовнішнього і нижнього кутів і тіла лопатки.

Найчастіше зустрічаються поперечні переломи нижче ості лопатки, а також відломи кутів і відростків. Клінічна симптоматологія мало доказова, тому рентгенологічне дослідження завжди дуже цінне. Особливе значення має перелом так званої хірургічної шийки лопатки, коли лінія перелому проходить біля основи суглобового відростка лопатки, тобто медіальніше від дзюбовидного відростка, і підіймається вгору з вирізки лопатки, так що зчленівна поверхня відділяється від тіла лопатки разом з голівкою плеча. При вивихах плеча зустрічаються відрив країв суглобової западини, а іноді і роздроблені переломи всієї зчленівної поверхні. Ізольованих переломів дзюбовидного відростка майже зовсім не буває, плечовий відросток (acromion) відламується рідко; діагноз можна поставити тільки за допомогою рентгенографії. За ізольований відламок нижнього кута лопатки помилково може бути прийнято його самостійне додаткове трикутне ядро окостеніння.

Експертиза тимчасової і стійкої втрати працездатності.

При переломах тіла лопатки, її відростків, шийки і суглобової западини без зсуву накладають полегшену гіпсову пов'язку типу Дезо з валиком у пахвовій западині на 3-4 тижні. Після припинення іммобілізації активна ЛФК і ФЗП впродовж 2-3 тижнів. Працездатність відновлюється залежно від тяжкості фізичної праці в терміни від 4 до 6 тижнів. При переломах шийки лопатки й суглобової западини із зсувом застосовують скелетну витяжку за ліктьовий відросток на відвідній шині ЦІТО впродовж 4 тижнів. З перших днів проводять ЛФК, масаж – з 3-4-го

тижня. Працездатність відновлюється в осіб легкої фізичної праці через 6-8 тижнів, в осіб тяжкої фізичної праці – через 8-10 тижнів.

Як наслідок пошкодження можуть виникати контрактури в плечовому суглобі при переломах суглобової западини, при порушенні її конгруентності або при іммобілізації верхньої кінцівки в положенні приведення. Привідна контрактура плеча розвивається за рахунок рубцювання нижньої частини капсули плечового суглоба (кишені Ріделя).

При переломі шийки лопатки іноді ушкоджується паховий нерв, що призводить до парезу або паралічу дельтовидного м'яза, тому втрачається можливість розгинання або відведення руки вище горизонтальної площини.

При розвитку стійкої вираженої або значно вираженої контрактури плечового суглоба, при наявності протипоказань у роботі і необхідності раціонального працевлаштування із зниженням кваліфікації або обсягу виконуваної роботи постраждалим визначають III групу інвалідності на період перенавчання і набуття нової непротипоказаної професії.

Переломи ключиці.

Переломи ключиці зустрічаються часто. Найчастіше переломи виникають у середній третині або на межі зовнішньої і середньої третин. Клінічна і рентгенологічна діагностика в більшості випадків досить проста. Переломи можуть бути поперечними, косими і оскольчатими, при яких нерідко настає зсув відламків. Якщо відламки вдається репонувати закритим шляхом і утримати в зіставленому положенні за допомогою іммобілізуючої пов'язки, то консолидація настає через 4-6 тижнів після травми. Зрощення перелому навіть з неповністю усуненням зсувом відламків у більшості випадків не викликає помітних порушень функції, якщо тільки плечовий суглоб не був дуже тривало іммобілізованим. Оперативне лікування закритих переломів ключиці виконують зазвичай при здавленні судинно-нервового пучка, при загрозі прориву шкіри гострим кінцем відламка або уламка при спробі закритого вправлення. Операцію виконують також і в тих випадках, коли при значному зсуві відламків вправлення можливе, але утримати відламки у вправленому положенні не вдається. Частіше виконують інтрамедулярний остеосинтез металевими штифтами, рідше – надкисний остеосинтез пластинкою і гвинтами, ще рідше – позавогнищевий черезкістний остеосинтез. Терміни консолидації перелому ключиці після операції такі ж, як і при консервативному лікуванні – 4-6 тижнів. На відновне фізіофункціональне лікування потрібно ще 2-3 тижні. Металеві конструкції з ключиці видаляють через 2-3 місяці.

ТВП при переломах ключиці при будь-якому виді лікування, що забезпечує консолидацію перелому – 6-12 тижнів.

Незрощені переломи і несправжні суглоби ключиці.

Незрощені переломи і несправжні суглоби ключиці спостерігаються рідко. Лікування їх оперативне: видаляють рубцеву тканину, розташовану між кінцями відламків, їх освіжають і репонують. Для усунення можливого дефекту між відламками і для активізації остеогенезу застосовують кісткові ауто-трансплантати, які закріплюються у ділянці перелому ключиці. Іммобілізацію гіпсовою пов'язкою або спице-стрижньовим апаратом здійснюють протягом 8-10 тижнів.

Експертиза тимчасової і стійкої втрати працездатності.

Лікування вказаних наслідків може пройти в терміни ТН. Своєчасне відновне лікування таких хворих є мірою профілактики інвалідності. При безспішному лікуванні несправжній суглоб ключиці обмежує працездатність осіб, що працюють у професіях тяжкої фізичної праці, в зв'язку з чим вони потребують працевлаштування по лінії ЛКК.

Застарілий вивих акроміального кінця ключиці.

Вивих ключиці завдяки міцному зв'язковому апарату, що з'єднує ключицю з грудниною і лопаткою, зустрічається порівняно рідко, складаючи менше 5% від усіх вивихів. Частіше зустрічаються вивихи акроміального кінця ключиці, рідше – груднинного кінця. Залежно від ступеня пошкодження зв'язкового апарату вивихи ключиці можуть бути повними або неповними. Вивихи ключиці спостерігаються переважно у чоловіків працездатного віку. Пошкодження акроміально-ключичного суглоба відбувається, як правило, при падінні на плече. При цьому виникають розтягнення або розриви зв'язок, що супроводжуються різного ступеня тяжкості вивихами акроміального кінця ключиці.

Тяжкість травми встановлюють за методом Тоссі. Розтягнення зв'язок відповідає типу Тоссі 1. Типу Тоссі 2 відповідає розрив акроміально-ключичної зв'язки при інтактній або тільки розтягнутій дзюбовидно-ключичній зв'язці. Нестабільність в акроміально-ключичному суглобі ясно виявляється при проведенні проби навантаження. При пошкодженнях суглоба за типом Тоссі 3 розірвані всі зв'язки, що зв'язують ключицю, акроміальний і дзюбовидні відростки, є вивих і зсув ключиці вгору.

Повний вивих акроміального кінця ключиці відбувається при розриві не тільки зв'язок акроміально-ключичного зчленування, але і дзюбовидно-ключичної зв'язки.

Лікування.

При неповному вивиху акроміального кінця ключиці при її вправимості вдається добитися задовільних результатів лікування при застосуванні різних відводно-прижимних шин з пілотом впродовж 4-6 тижнів. Через 6-8 тижнів працездатність хворих зазвичай відновлюється. Повні вивихи вдається усунути тільки оперативним шляхом. Виконують відкриту репозицію вивихнутого кінця ключиці й фіксацію її до акроміону й дзюбовидного відростка лопатки восьмиподібним погружним швом з використанням поліамідної нитки спицями, гвинтом, різними металевими конструкціями, що підвищує вірогідність відновлення функції ключично-акроміального суглоба. Після операції кінцівку, як правило, фіксують на 4-6 тижнів. Подальше відновне лікування впродовж 2-4 тижнів з активним використанням ФТЛ і функціонального лікування призводить до відновлення працездатності через 8-10 тижнів.

Експертиза тимчасової і стійкої втрати працездатності.

При неусунених вивихах акроміального або груднинного кінця ключиці може наступити помірне порушення функції кінцівки через біль, слабкість м'язів і деформуючий артроз ключично-акроміального суглоба. В 50-60% хворих у пізніші терміни після травми спостерігається запалення тканин під ключицею, що є показанням до резекції акроміального кінця ключиці. Це може призвести до зменшення болю, але залишається зменшеною сила руки. Відновне лікування у всіх випадках може бути проведене в межах термінів ТН.

При помірно вираженому порушенні функції пошкодженої кінцівки і неможливості продовження праці потерпілого в основній професії, яка вимагає повноцінної функції обох верхніх кінцівок, показане раціональне працевлаштування і при значній втраті заробітної платні може бути встановлена інвалідність III групи для перенавчання і набуття нової професії.

Вивихи плеча.

Вивихи плеча зустрічаються часто, складаючи до 60% від усіх вивихів. У чоловіків ці вивихи бувають у 5 разів частіше, ніж у жінок. Частота вивихів плеча обумовлюється частотою травми верхньої кінцівки, особливо при падінні, і анатомо-фізіологічними особливостями плечового суглоба: куляста форма суглоба, значна рухливість в ньому, невідповідність суглобових поверхонь, слабкість і нечисленність зв'язок, вільна і недостатньо міцна суглобова капсула. Залежно від ступеня зсуву голівки розрізняють три види вивихів плеча: передні (98% всіх вивихів плеча), нижні і задні.

Розрізняють передні, задні і нижні вивихи плеча. Серед передніх розрізняють піддзюбовидний, пахвовий, рідкісно – інтраторакальний.

У переважній більшості випадків спостерігаються передні вивихи. Типовим супутнім пошкодженням є тракційне пошкодження пахового нерва (n. axillaris). Нерв проходить по нижньому краю суглобового відростка до хірургічної шийки плечової кістки і охоплює її знизу. Вивих призводить до пошкодження нерва, внаслідок чого виникає парез дельтоподібного м'яза, а також втрата чутливості шкіри під великим горбиком плечової кістки. В окремих випадках вивихнута голівка плеча може бути причиною здавлювання пахової артерії або вени і пошкодження плечового сплетення. Кожний травматичний вивих залишає після себе дефекти в плечовому суглобі. Дефекти кістки, м'язів, хряща або зв'язок сприяють виникненню повторних вивихів. Вивихи плеча можуть супроводжуватися такими кістковими пошкодженнями, як:

- відрив малого фрагмента передньо-нижнього краю суглобової поверхні (пошкодження Bankarta);
- перелом суглобової поверхні, великого фрагмента; відрив великого горбика плечової кістки; задньо-латеральний перелом голівки плечової кістки, яка здавлюється.

З супутніх пошкоджень хряща слід зазначити можливість виникнення розриву або надриву хрящової губи на передньому краї суглобової поверхні лопатки (хрящове пошкодження Bankarta).

Слід пам'ятати, що вивихи виникають не тільки від звичайної травми, але і при епілептичних і усіяких інших судомах. Вони не викликають до певного часу тяжких клінічних симптомів. Їх треба запідозрити в клініці, якщо дзюбовидний відросток лопатки вільно вистіє наперед, а тому добре промацується, а також якщо хворий не в змозі провести повністю супінацію верхньої кінцівки. У худих осіб голівка плеча може розміщуватися ззаду.

На стандартному прямому знімку в задньому положенні цей вивих зазвичай проглядається. В цих умовах абсолютно обов'язковий додатковий бічний знімок, який і вирішує важливий діагноз, наочно демонструючи голівку позаду звільненої суглобової западини. Після вправлення вивиху нерідко виникають рецидиви.

Лікування.

Вправляють вивихи закритим шляхом під місцевим, провідниковим, але краще під загальним знеболенням. Після вправлення кінцівку фіксують гіпсовою лонгетою або полегшеною гіпсовою пов'язкою за типом Дезо з обов'язковим вкладенням в пахову ямку ватно-марлевого валика. Тривалість іммобілі-

зації – 3-4 тижні, відновне лікування – 2-3 тижні. Передчасне припинення іммобілізації або форсування розробки рухів можуть сприяти розвитку звичного вивиху, лікування якого – тільки оперативне. При своєчасному вправленні, відсутності супутніх пошкоджень і правильному лікуванні прогноз звично добрий. Працездатність відновлюється через 4-6 тижнів. Проте, щоб уникнути повторення вивиху, хворим не слід займатися тяжкою фізичною працею протягом 3 місяців.

Звичний вивих плеча.

Код за МКХ-10:

S 43.0 – вивих плечового суглоба.

Звичний вивих називають той, який відбувається більше трьох разів. В основі звичного вивиху лежать структурні пошкодження і порушення, що виникають у момент первинного травматичного вивиху і розвиваються в подальшому, наприклад, наявність дефекту або розтягування в передньому відділі капсули суглоба в ділянці її прикріплення до лопатки. Тут голівка при певному положенні плеча може безперешкодно і легко зміщуватися вперед, пройшовши при цьому над часто пологим переднім краєм суглобової западини. Дуже короткочасна іммобілізація кінцівки після вправлення первинного травматичного вивиху плеча не може забезпечити умов для загоєння розірваних і пошкоджених м'якотканинних структур плечового суглоба. Хоча і 3-4-тижнева іммобілізація суглоба не гарантує від виникнення звичного вивиху, все ж таки вважається, що чим триваліша іммобілізація, тим менше можливості його виникнення.

Звичний вивих плеча – достатньо частий результат травматичного вивиху, частота

цього страждання досягає 60% (Ахмедзянов Р.Б., Повелихін А.К., 1996). Дотепер звичний вивих плеча продовжує залишатися поширеним захворюванням крупного і функціонально важливого кісткового зчленування, що призводить до важких змін суглоба, порушення функцій верхньої кінцівки, зниження працездатності людини і інвалідності.

Діагностика.

При зовнішньому огляді виявляється атрофія м'язів дельтоподібної і лопаткової областей, конфігурація плечового суглоба не змінена, але виразно страждають його функції. Спостерігається обмеження активної зовнішньої ротації плеча при його відведенні до 90° і зігнутому передпліччі через страх вивиху (симптом Вайнштейна) і пасивної ротації в тому ж положенні і з тієї ж причини (симптом Бабіча). Характерний позитивний симптом Степанова. Перевіряють його так само, як і симптом Вайнштейна, але з тією різницею, що хворого вкладають на ку-

шетку на спину. Виконуючи ротацію плечей, пацієнт не може дістати тилом кисті хворої руки до поверхні, на якій він лежить.

Спроба пасивного приведення руки до тулуба при активному опорі хворого на стороні ураження вдається легко, на здоровій стороні – ні (симптом зниження сили дельтоподібного м'яза). Підйом рук догори і одночасне відхилення їх назад виявляє обмеження цих рухів на стороні ураження (симптом «ножиць»).

Лікування.

Консервативне лікування багато хто вважає безперспективним. Існує більше 300 способів хірургічного лікування звичного вивиху плеча. Всі втручання можна розподілити на п'ять основних груп, не рахуючи способів, що мають лише історичне значення. За способом фіксації сухожилля ці методи можна розподілити на три підгрупи.

В першій з них створюється тенодез шляхом безпосередньої фіксації сухожилля в міжгорбиковій борозні, проксимальний кінець якого виконує надалі роль зв'язки плеча.

В іншій підгрупі тенодез поєднується з переміщенням перетнутого сухожилля на нове місце з подальшим зшиванням його кінців.

Третя підгрупа включає оперативні способи з переміщенням цільного неперетнутого сухожилля в сформоване ложе в основі великого або малого горбика.

Разом з тим при частих рецидивах вивиху плеча медична реабілітація виявляється можливою лише в 54% страждаючих, тому виникає необхідність у раціональному працевлаштуванні останніх.

Експертиза тимчасової і стійкої втрати працездатності.

Звичний вивих плеча може бути причиною тривалого обмеження працездатності в деяких осіб, праця яких пов'язана з навантаженням на плечовий пояс (будівельники, монтажники, водії та ін.).

Особі, яка страждає рецидивуючим звичним вивихом плеча і потребує для його усунення медичної допомоги, протипоказані роботи, пов'язані з напругою м'язів верхніх кінцівок і значним обсягом рухів рукою. Особа, у якої звичний вивих повторюється не менше 10 разів на рік, має обмеження I ступеня здатності до самообслуговування і до трудової діяльності. Якщо це змушує її переходити на іншу роботу із значним зниженням кваліфікації, то їй необхідно встановити інвалідність III групи для перенавчання або раціонального працевлаштування. За наявності звичного вивиху плеча з рідкісними рецидивами особам фізичної праці рекомендуються роботи, що не вимагають постійного відведення і підняття рук,

особливо з підняттям тяжкості на висоту і утримання її там.

При виробничій травмі, що послужила причиною звичного вивиху плеча, навіть без інвалідності, потерпілому визначають відсоток втрати професійної працездатності, оскільки при виконанні навіть доступних ручних робіт йому постійно доводиться контролювати рухи руками, що призводить до підвищення напруги в роботі й нерідко вимагає більшої за часом тривалості виконання виробничої операції, в порівнянні із здоровими фахівцями однакової кваліфікації. Для профілактики інвалідності страждаючим рецидивуючим вивихом плеча слід рекомендувати оперативне лікування в ранні терміни. При відмові від оперативного лікування й особливо при рецидивах вивиху після оперативного лікування хворого слід направляти на МСЕК для встановлення інвалідності III групи на період раціонального працевлаштування або перенавчання для набуття доступної спеціальності.

Парези м'язів плечового пояса й руки.

Парези м'язів плечового пояса й руки через здавлювання нервів у пахвовій ямці при вивиху плечової кістки в більшості випадків проходять під впливом фізіофункціонального лікування і теплових процедур на фоні медикаментозних препаратів протягом 2-3 міс.

Застарілим вважається вивих плеча, невправлений через 3 тижні й пізніше після травми. Закрите вправлення під наркозом іноді виявляється можливим у перші 1-2 місяці після травми. У ці й пізніші терміни, при безуспішності усунення застарілого вивиху плеча закритим шляхом, показане оперативне лікування. Результат оперативного лікування визначається в подальшому ступенем порушення функції суглоба й розвитку в ньому деформуючого артрозу. При пізньому вправленні вивиху при значних змінах у суглобі й голівці результати виявляються часто незадовільними, тому особам активного віку рекомендують артрорезування суглоба для формування анкілозу у функціонально вигідному положенні. Проте питання про медичну реабілітацію осіб із застарілим вивихом плеча доцільно вирішувати індивідуально залежно від давності травми, віку хворого і стану механізмів компенсації.

Експертиза тимчасової і стійкої втрати працездатності.

Експертне рішення залежить від ступеня порушень функції, збереженого обсягу рухів, ступеня вираженості дегенеративно-дистрофічних змін у суглобі, професії постраждалого.

При значно вираженій привідній контрактурі плечового суглоба або при артрозі

III стадії може бути встановлена III група інвалідності з метою раціонального працевлаштування, перенавчання або придбання доступної професії.

Пошкодження ротаційної манжети.

Причиною пошкодження ротаційної манжети є значна травма, наприклад, падіння на плече або повторні незначні травми. Головну участь у цьому бере сухожилля надостного м'яза, що найчастіше піддається пошкодженню через тісне сусідство з акроміальним відростком.

Гострі пошкодження ротаційної манжети спостерігаються часто, до того ж різко виражений при розриві больовий синдром не дозволяє точно перевірити справжній ступінь пошкодження м'язів і сухожиль. Пацієнт скаржиться на сильний розлитий біль, що чітко не локалізується, який найсильніше виражений над місцем проекції великого горбика плечової кістки або у ділянці дзьобовидного відростка лопатки. Активні і пасивні рухи в суглобі звично обмежені. Оскільки рентгенологічне дослідження виявляється неінформативним, то зазвичай встановлюють діагноз «забій плеча». Найпростішим є встановлення діагнозу при застарілій травмі на підставі наявності дегенеративних змін. Пацієнт, як правило, скаржиться на біль, що рецидивує в пошкодженному суглобі, функція плечового суглоба порушена. Для підтвердження діагнозу виконують такі функціональні проби.

Тест Жобе – вважають найбільш специфічним для пошкодження ротаційної манжети. При проведенні тесту пацієнт повинен відвести на 90° руки, не дивлячись на опір, відводити далі. Якщо це зробити неможливо або явно скрутно, то це є ознакою пошкодження ротаційної манжети.

Тест «болісне згинання» визначає ділянку кута, утвореного великим горбиком плечової кістки і акроміальним відростком лопатки (40-100°), де при цьому визначається болісність.

Інформативною є сонографія, при якій визначаються контури пошкодження сухожилля у місці розриву, в більшості випадків – у ділянці великого горбика плечової кістки.

При артрографії плечового суглоба введена контрастно-речовина через розірване сухожилля затікає в bursa subacromialis. При хронічному болю на рентгенограмах можуть визначатися субакроміально-остеофіти, кісткові кісти в ділянці великого горбика, хмароподібні затінювання впродовж сухожилля надостного м'яза.

Лікування.

Якщо клінічна картина зрозуміла, показане оперативне лікування, яке доцільно виконувати в перші дні після травми. Мета операції – рефіксація

сухожилля в кістковий паз у великому горбику. Після операції потрібна іммобілізація руки пов'язкою Дезо протягом

3-6 тижнів. Подальше відновлення функції плечового суглоба в повному обсязі вимагає тривалого, протягом багатьох місяців, заняття лікувальною фізкультурою.

Після діагностики застарілих розривів також показане оперативне лікування. Це відноситься і до пацієнтів літнього віку. Для усунення дефекту слід виконати пластику сухожиль. У результаті операції больові симптоми зникають або слабшають, функція суглоба відновлюється. Відособлений утиск вимагає тільки операції – розширення субакроміального простору. Дуже похилим людям показане консервативне лікування (лікувальна фізкультура, іонофорез, внутрішньо-суглобове введення кортикостероїдів).

Переломи плечової кістки.

У проксимальному кінці плечової кістки розрізняють надвиросткові переломи (голівки, анатомічної шийки) і підгорбикові переломи (черезгорбикові, ізольовані переломи і відриви великого і малого горбиків, переломи хірургічної шийки). Надгорбикові переломи відносяться до внутрішньо-суглобних і зустрічаються рідко, винятково у літніх людей.

Класифікація АО переломів проксимального відділу плечової кістки.

Розрізняють такі види переломів проксимального відділу плечової кістки.

А – поза-суглобові переломи монофокальні:

A1 – позасуглобовий монофокальний перелом великого горбика;

A2 – позасуглобовий монофокальний вколочений перелом метафіза;

A3 – позасуглобовий монофокальний невиколочений перелом.

В – поза-суглобові біфокальні переломи:

B1 – позасуглобовий біфокальний вколочений перелом з імпакцією;

B2 – позасуглобовий біфокальний невиколочений перелом;

B3 – позасуглобовий біфокальний перелом із зсувом суглобової поверхні.

С – внутрішньо-суглобові переломи:

C1 – внутрішньосуглобовий перелом з незначним зсувом;

C2 – внутрішньосуглобовий вколочений перелом з помітним зсувом;

C3 – внутрішньосуглобовий перелом із зсувом.

Найсприятливішими вважають поза-суглобові субкапітальні переломи плеча, а також переломи з незначним зсувом відламків. При переломі голівки плеча із зсувом, супутньому вивиху плеча навіть

після адекватного лікування може залишитися порушення функції плечового суглоба, некроз голівки плечової кістки, омартроз. Переломи плеча можуть супроводити такі пошкодження, як розриви сухожилля надостного м'яза або довгого сухожилля двоголового м'яза. Голівка плеча іноді роздавлюється і деформується за типом компресійного перелому. В деяких випадках відбувається відрив голівки плеча. Вона зсувається і навіть може перекинутися хрящовою поверхнею до дистальної площини перелому плечової кістки. Якщо голівка повністю втрачає зв'язок з капсулою суглоба, то може наступити її асептичний некроз. Найбільш сприятливі вколочені переломи голівки і анатомічної шийки плеча без зсуву або з невеликим зсувом. Для попередження швидкого розвитку внутрішньо-суглобових і навколо-суглобових м'якотканинних зрощень, що призводять до тугоухомості плечового суглоба, проводять короткострокову іммобілізацію його косиночною пов'язкою з валом або клиновидною подушкою в пахвовій ямці з початком рухів у плечовому суглобі після стихання болю.

Термін лікування і ТВП – 6-10 тижнів. Надгорбикові переломи з роздробленням і без зсуву голівки частіше лікують консервативно іммобілізацією в положенні відведення на 30°.

Експертиза тимчасової і стійкої втрати працездатності.

Рухи у плечовому суглобі починають через 2-3 тижні. ТВП – 3-3,5 міс. Обмеження рухів, що розвивається при переломах голівки, в плечовому суглобі частково компенсується рухом лопатки, що дає задовільне відновлення функції. При помірній контрактурі обмеження при самообслуговуванні і трудовій діяльності можуть бути незначними і потерпілий після закінчення відновного лікування може працювати в будь-якій професії.

При стійкій контрактурі, що призводить до значно вираженого больового синдрому, несприятливому лікуванню визначається інвалідність II групи на рік для продовження лікування. При цьому може виникнути необхідність в артротомії у функціонально вигідному положенні плеча або ендопротезуванні голівки плечової кістки. При відсутності можливості чи незгоді хворого продовжувати лікування визначається III група інвалідності.

Переломовивихи плечової кістки.

Переломовивихи плечової кістки на рівні анатомічної шийки перебігає найсприятливіше. Вправлення вивихнутої голівки плеча і зіставлення відламків, частіше здійснювані оперативним шляхом, не завжди попереджають розвиток асептичного не-

крозу голівки плеча. Після видалення некротизованої голівки утворюється хибний суглоб. Указаний анатомічний дефект, якщо він не усунений ендопротезуванням, через обмеження самообслуговування і працездатності I ступеня є підставою для встановлення інвалідності III групи.

Переломи верхнього відділу плечової кістки можуть супроводжуватися пошкодженням судин і нервів. Частіше за інших страждає підкрильцевий нерв, викликаючи більш менш виражений парез дельтоидного м'яза.

При переломах голівки плечової кістки, особливо у випадках її роздроблення, може наступити різке обмеження рухливості плечового суглоба, а іноді і його анкілоз.

Оцінюючи працездатність осіб, у яких травма призвела до анкілозу плечового суглоба, слід враховувати особливості фіксації кінцівки – у функціонально вигідному чи невигідному положенні.

За наявності анкілозу плечового суглоба у функціонально вигідному положенні плеча, а таким є відведення плеча – 60°, згинання до кута – 30°, зовнішня ротація – 45°, згідно з Інструкцією про встановлення груп інвалідності за № 561 від 05.09.2011 р., особам з вказаними наслідками внутрішньо-суглобових переломів плечової кістки може бути визначена III група інвалідності. Потерпілим на виробництві згідно з Наказом МОЗ № 420 від 05.06.2012 р., визначається від 40 до 50% втрати професійної працездатності.

Запорукою сприятливого результату внутрішньо-суглобового перелому є ретельне зіставлення відламків. Не усунення зсуву відламків під кутом і по ширині, особливо при переломах хірургічної шийки плеча, призводить до обмеження істинного відведення руки, зокрема, до обмеження обсягу відхилення руки наперед; при кутовому зсуві відламків, що зберігся, залишається також внутрішня ротація кінцівки, яка обмежує і без того малу в нормі зовнішню ротацію в плечовому суглобі.

У разі обмеження рухливості плечового суглоба, обумовленого інконгруентністю суглобових поверхонь внаслідок не усунення зсуву відламків, особам, зайнятим важкою фізичною працею, слід визначати при необхідності від 5 до 25% втрати професійної працездатності: вони не повинні продовжувати виконувати фізичну роботу, що вимагає постійної напруги верхніх кінцівок, що сприятиме розвитку деформуючого артрозу пошкодженого плечового суглоба.

Особливо несприятливі результати переломовивихів плечового суглоба. Невдалі спроби вправлення вивиху консервативним шляхом диктують необхідність оперативного втручання, після якого нерідко

настає обмеження рухливості суглоба, а у віддаленому періоді, якщо не було досягнуте правильне зіставлення відламків, може розвиватися деформуючий артроз.

Експертиза тимчасової і стійкої втрати працездатності.

Застарілі переломовивихи, неліковані оперативно, є причиною стійких контрактур плечового суглоба, що ускладнюються дегенеративно-дистрофічними змінами, що значно знижує функціональну здатність всієї верхньої кінцівки. Таким хворим показано відновне хірургічне лікування, спрямоване на створення нерухомості плечового суглоба.

За наявності різко виражених контрактур плечового суглоба, ускладнених деформуючим артрозом II-III стадій, внаслідок застарілих переломовивихів плечової кістки або наслідків оперативних втручань із цього приводу особам фізичної праці визначають III групу інвалідності, оскільки вказана патологія різко знижує їх трудові можливості.

Над-горбикові переломи плечової кістки.

Над-горбикові переломи плечової кістки з відривом і повним зсувом голівки у людей молодого і середнього віку лікують оперативно. Серед наслідків перелому в окремих випадках спостерігаються асептичний некроз голівки плеча, деформуючий артроз, контрактура плечового суглоба. Дегенеративно-дистрофічні зміни в голівці плеча виявляються через 6-12 міс. після травми. Мірою профілактики є бережливе навантаження на кінцівку. Через-горбикові переломи схожі за клінічною картиною і методами лікування з переломами голівки. Клінічний і трудовий прогноз при даних переломах більш сприятний, оскільки вони є поза-суглобовими.

Принципи експертної оцінки відповідають таким при переломах голівки плечової кістки. Перелом великого горбика плечової кістки не викликає серйозних порушень функції суглоба, за винятком випадків його зсуву з заглибленням між голівкою і акроміоном, що призводить до стійкої контрактури плечового суглоба. Такі хворі потребують оперативного лікування. Розвинуті важкі дегенеративні процеси в голівці плеча є підставою для визначення інвалідності III групи особам, що працюють у професіях важкої фізичної праці.

Переломи хірургічної шийки плечової кістки.

Переломи хірургічної шийки плеча бувають вколочені і невколочені. При вколоченому переломі консолидація відбувається в терміни від 1 до 1,5 міс. ТВП – від 1,5 до 2,5 міс. При невколочених переломах хірургічної шийки плеча терміни консолидації складають 1,5-3 міс. ТВП в осіб розумової праці –

3-4 міс., в осіб середньої тяжкості і тяжкої фізичної праці – 4-5 міс.

Ускладнення при переломах шийки плеча рідкісні. Найчастіше спостерігаються помірно виражені контрактури плечового суглоба. Вони викликають незначні утруднення при самообслуговуванні і трудовій діяльності. Працездатність хворих зберігається, проте особи фізичної праці можуть потребувати тимчасового переведу на полегшену роботу за висновком ЛКК ЛПЗ. МСЕ проводиться аналогічно як при надгорбикових переломах.

Переломи діафіза плеча.

Переломи діафіза плеча зустрічаються часто, переважно в його середньому відділі. Розрізняють поперечні, косі, гвинтоподібні і оскольчаті переломи.

Класифікація.

А – прості переломи.

А1 – простий спіральний перелом:

1 – проксимальної зони;

2 – середньої зони;

3 – дистальної зони.

А2 – простий косий перелом (більш 30°):

1 – проксимальної зони;

2 – середньої зони;

3 – дистальної зони.

А3 – простий поперечний перелом (менш 30°):

1 – проксимальної зони;

2 – середньої зони;

3 – дистальної зони.

В – переломи з клиновидним фрагментом.

В1 – перелом із спіральним клиновидним фрагментом:

1 – проксимальної зони;

2 – середньої зони;

3 – дистальної зони.

В2 – переломи із згинальним клиновидним фрагментом:

1 – проксимальної зони;

2 – середньої зони;

3 – дистальної зони.

В3 – перелом з оскольчатим клиновидним фрагментом:

1 – проксимальної зони;

2 – середньої зони;

3 – дистальної зони.

С – складні переломи.

С1 – складний спіральний перелом:

1 – з двома проміжними фрагментами;

2 – з трьома проміжними фрагментами;

3 – з більш ніж трьома проміжними фрагментами.

С2 – складний сегментарний перелом:

1 – з одним проміжним сегментарним фрагментом;

2 – з одним проміжним сегментарним фрагментом і одним додатковим клиновидним відламком;

3 – з двома проміжними сегментарними фрагментами.

С3 – складний неправильний (роздроблений) перелом:

1 – з двома або трьома проміжними фрагментами;

2 – з обмеженою роздробленістю (менше 4 см);

3 – з поширеною роздробленістю (більше 4 см).

Від рівня перелому і скорочення відповідних груп м'язів залежить зсув відламків.

При переломах без зсуву лікування здійснюють шляхом іммобілізації кінцівки торако-брахіальною гіпсовою пов'язкою з відведенням і передньою девіацією плеча. Термін іммобілізації – 8-12 тижнів. При переломах із зсувом відламків може бути застосована скелетна витяжка за ліктьовий відросток або лейкопластирна витяжка за плече на абдукційній шині. Термін постійної іммобілізації – 8-10 тижнів, знімної іммобілізації – до 4 тижнів, загальний термін іммобілізації – 12-14 тижнів. При переломах з неусувним зсувом, переломах із зсувом, ускладнених пошкодженням променевого нерва показано оперативне лікування. Нині найчастіше використовують фіксацію відламків пластиною з шурупами, а також закритий або відкритий черезкістковий остеосинтез за Ілізаровим або його модифікації.

Переломи діафіза плечової кістки при задовільному зіставленні відламків консервативними або оперативними засобами зростаються в терміни від 2 до 4 міс. У всіх випадках у постіммобілізаційному періоді відновне лікування продовжують впродовж 4-6 тижнів. Зрощення відламків діафіза плечової кістки з невеликим зсувом або укороченням майже не позначається негативно на відновленні функції кінцівки.

Експертиза тимчасової і стійкої втрати працездатності.

ТВП в осіб інтелектуальної й легкої фізичної праці – 3,5-4 міс., в осіб середньої тяжкості і тяжкої фізичної праці – 5-6 міс. Виникаюча в результаті неправильного зрощення відламків деформація зазвичай не позначається на функції кінцівки і не впливає на експертну оцінку працездатності хворих.

При сповільненій консолидації перелому плечової кістки показане застосування компресійно-дистракційного позавогнищового остеосинтезу, який забезпечує зрощення перелому в короткі терміни (3-4 міс.). У подібних випадках ЛКК може направи-

ти постраждалого на МСЕК для продовження терміну ТН для відновного лікування.

Переломи діяфіза плечової кістки в середньому і нижньому відділах нерідко супроводжуються пошкодженням променевого нерва. Клінічно це виявляється звисанням кисті й неможливістю активного розгинання її і проксимальних фаланг пальців, а також з пониженням чутливості на променевої стороні кисті й розгинальний поверхні передпліччя. У більшості випадків пошкодження променевого нерва пов'язане з його утиском і здавленням, а також з крововиливом у його товщу, значно рідше спостерігаються розриви променевого нерва. Якщо немає значного зсуву відламків і підозри на утиски інтерпонованого нерва між відламками, то лікування перелому консервативне. Для відновлення провідності нерва і профілактики наслідків його пошкодження необхідно з перших днів забезпечити гіпсовою пов'язкою або додатковим ортезом розгинальне положення кисті і пальців у функціонально вигідному положенні з одночасним призначенням подовжньої гальванізації, курсового введення вітамінів групи В, прозерину, дибазолу. Після припинення постійної іммобілізації додають курси масажу, ЛФК і теплові процедури на передпліччя і кисть. За відсутності повного пошкодження променевого нерва, разом з консолидацією плечової кістки частково або повністю відновлюється провідність променевого нерва й функція м'язів розгиначів кисті й пальців. При повному розриві променевого нерва його оперативне відновлення показане після консолидації перелому. Якщо прогнозоване відновлення функції не може наступити в допустимі терміни ТН, то постраждалому може бути визначена інвалідність II групи (на період лікування). При відмові від оперативного відновлення цілісності нерва та збереженні порушених функцій м'язів-розгиначів пальців і кисті, що призводить до помірно вираженого обмеження життєдіяльності постраждалого з частковою втратою здатності до самообслуговування й трудової діяльності I ступеня і обумовлює соціальну недостатність постраждалого, – може бути визначена III група інвалідності на рік з подальшим повторним оглядом.

Переломи дистального відділу плечової кістки.

Переломи дистального відділу плечової кістки діляться на поза- і внутрішньо-суглобові. До перших відносяться надвиросткові переломи, розташовані дещо вище або на рівні місця переходу губчастої кістки метафіза в кірковий шар діяфіза. До внутрішньо-суглобових відносяться черезвиросткові переломи; міжвиросткові (Т- і Y-образні); переломи зовнішнього або внутрішнього виростка; переломи

голівчатого піднесення плечової кістки; переломи внутрішнього або зовнішнього надвиростка.

Класифікація.

А – поза-суглобові переломи:

А1 – позасуглобовий перелом з відривом апофіза:

- 1 – латерального надвиростка;
- 2 – медіального виростка, без утисків;
- 3 – медіального виростка, з утиском.

А2 – позасуглобовий простий метафізарний перелом:

- 1 – косий, всередину;
- 2 – косий, зміщується назовні;
- 3 – поперечний.

А3 – позасуглобовий осколковий метафізарний перелом:

- 1 – з інтактним клином;
- 2 – з фрагментованим клином;
- 3 – складний.

В – частково внутрішньо-суглобові переломи:

В1 – частково внутрішньосуглобовий медіальний сагітальний перелом:

- 1 – голівки;
- 2 – транстрохлеарний простий;
- 3 – транстрохлеарний багатоосколковий.

В2 – частково внутрішньосуглобовий медіальний сагітальний перелом:

1 – простий транстрохлеарний через медіальну сторону;

- 2 – простий транстрохлеарний через виїмку;
- 3 – транстрохлеарний багатоосколковий.

В3 – частково внутрішньосуглобовий, фронтальний:

- 1 – голівки;
- 2 – блоку;
- 3 – голівки і блоку.

С – повний внутрішньосуглобовий перелом:

С1 – повний внутрішньосуглобовий перелом, суглобовий простий, метафізарний простий:

- 1 – з незначним зсувом;
- 2 – з вираженим зсувом;
- 3 – Т-образний епіфізарний.

С2 – повний внутрішньосуглобовий перелом, суглобовий простий, метафізарний осколковий:

- 1 – з інтактним клином;
- 2 – з фрагментованим клином;
- 3 – складний.

С3 – повний внутрішньосуглобовий перелом, суглобовий осколковий:

- 1 – метафізарний простий;
- 2 – метафізарний клиновидний;
- 3 – метафізарний складний.

При переломах плечової кістки в дистальному відділі можливі такі супутні пошкодження, як вихи передпліччя, перелом ліктьового відростка або голівки променевої кістки, пошкодження а. subitalis або ліктьового нерва. Переломи можуть супроводжуватися значними пошкодженнями хряща і ускладнюватися порушенням функції навіть при анатомічній реконструкції суглоба. Всі ці переломи можуть бути із зсувом відламків і без нього. Ці переломи нерідко поєднуються з важкими пошкодженнями м'яких тканин: можуть бути пошкоджені, забиті або розтягнуті плечова артерія, ліктьовий і серединний нерви. Гарантією відновлення функції ліктьового суглоба є хороша бережлива репозиція з усуненням кутових викривлень.

Лікування над-виросткових переломів без зсуву здійснюють іммобілізацією гіпсовою лонгетою ліктьового суглоба на 2-3 тижні з подальшими нефорсованими рухами в суглобі. Масаж ліктьового суглоба протипоказаний, оскільки він призводить до осифікуючого міозиту, формуванню надмірної кісткової мозолі, перешкоджаючи рухам у ліктьовому суглобі. Консолідація настає до 4-6-го тижнів.

Над-виросткові переломи із зсувом необхідно репонувати якомога раніше. Разом з тим потрібно відзначити, що багаторазова спроба репозиції призводить до травмування тканин і шкідлива. Якщо репозиція не вдалася, то здійснюють лікування з використанням дистракційного артролізу або виконують відкриту репозицію з остеосинтезом спицями або гвинтами. Після репозиції іммобілізацію кінцівки лонгетою здійснюють упродовж 3-4 тижнів, а після операції – до 2-3 тижнів.

Внутрішньосуглобові переломи виростків плечової кістки залежно від виду лікуються також консервативними і оперативними способами. Характер зсуву й вид лікування визначають тривалість іммобілізації – від 3 до 4 тижнів. У літньому та похилому віці при внутрішньосуглобових переломах обмежуються встановленням кінцівки у функціонально вигідному положенні й функціональним лікуванням. Терміни консолидації – 1,5-2,5 міс. ТВП при неускладнених переломах – 2,5-3,5 міс.

Наслідками переломів можуть бути контрактури, анкілоз, деформації ліктьового суглоба і деформуючий артроз.

При контрактурі ліктьового суглоба може страждати обертальна функція передпліччя. При неправильно зрощених переломах, різкому обмеженні рухів, анкілозі ліктьового суглоба, особливо у функціонально невигідному положенні, може бути рекомендована артропластика або ендопротезування суглоба. Результати лікування переломів у ділянці

ліктьового суглоба часто оцінюються як незадовільні через формування параартикулярних осифікатів. Ці ускладнення зустрічаються рідше, якщо перелом лікують оперативно, в першу добу після травми евакуюють гематому, стабільно фіксують перелом і з перших днів після операції відновлюють рухи в ліктьовому суглобі. Доля ліктьового суглоба додатково залежить від тяжкості пошкодження суглобової капсули або м'яких тканин. Незалежно від ступеня тяжкості травми можливе виникнення гетеротопічних параартикулярних осифікацій, які призводять до вираженого порушення рухливості. У цих випадках необхідне повторне оперативне втручання для видалення осифікатів і проведення відкритої мобілізації суглоба, проте обсяг рухів після таких операцій відновлюється не завжди. Після мобілізації суглоба для підтримки і збільшення обсягу рухів доцільно застосовувати апарат Ілізарова та апарат одноплоскісної фіксації з багатофункціональним шарніром. Якнайгірший результат лікування – погано зіставлений інфікований перелом, на другому місці – неінфікований погано репонований перелом.

Експертиза тимчасової і стійкої втрати працездатності.

При лікуванні над-виросткових переломів без зсуву ТВП складає 6-8 тижнів. При внутрішньосуглобових неускладнених переломах виростків плечової кістки ТВП – 2,5-3,5 міс. При проведенні МСЕ в постраждалих з наслідками переломів дистального відділу плечової кістки слід враховувати, що помірне порушення функції в ліктьовому суглобі не обмежує або незначною мірою обмежує самообслуговування і працездатність їх у більшості професій. Значно виражене порушення функції в ліктьовому суглобі при контрактурі або анкілозі у функціонально невигідному положенні (кут менше 80 або більше 90 градусів) призводить до помірно вираженого (І ступінь) обмеження здатності до самообслуговування і трудової діяльності. Це може бути підставою при соціальній недостатності постраждалого для встановлення інвалідності III групи.

Виражене порушення функції ліктьового суглоба через розгинальну контрактуру у функціонально вигідному положенні в осіб тяжкої фізичної праці може бути приводом для встановлення інвалідності III групи на період раціонального працевлаштування.

Пошкодження сухожилля двоголового м'яза плеча.

Довге сухожилля двоголового м'яза схильне до ранньої дегенерації й руйнується при незначній травмі. Розрізняють пошкодження довгого прокси-

мального й короткого дистального сухожилля двоголового м'яза. Обидва сухожилля розтягують двоголовий м'яз плеча між краєм суглобового відростка лопатки (*tuberculum supraglenoidale*) і, відповідно, дзюбовидним відростком. Дистальне сухожилля утворює кут з шийкою променевої кістки, що визначає супінацію руки при скороченні м'яза. При цьому двоголовий м'яз є найсильнішим згиначем у ліктьовому суглобі і функціонує за допомогою довгого сухожилля як двохсуглобовий м'яз. Розрив довгого сухожилля двоголового м'яза відносно безболісний і часто залишається непоміченим. Типовою ознакою даного пошкодження є наявність гематоми у проксимальному відділі плеча, а всередині плеча визначається сповзаюче скорочене черевце двоголового м'яза, що особливо ясно виявляється порівняно з бічною частиною під час згинання в ліктьовому суглобі з протидією. Для виключення супутніх кісткових пошкоджень необхідне проведення рентгенографічного дослідження плечового й ліктьового

суглобів. При розриві проксимального сухожилля двоголового м'яза можливе пошкодження ротаційної манжети, якщо є підозра, слід проводити сонографію або артрографію. Розрив довгого сухожилля двоголового м'яза є доведеним, якщо контрастна речовина затікає у м'які тканини плеча.

Лікування.

Розрив довгого сухожилля двоголового м'яза являє собою велику косметичну і функціональну проблему. Консервативне лікування полягає лише в іммобілізації на декілька днів через виражений больовий синдром. Оскільки при даному пошкодженні втрати м'язової сили не відбувається, то показання до оперативного лікування повинні бути встановлені особливо ретельно з урахуванням індивідуальних особливостей пацієнта. Операція усуває косметичні проблеми, пов'язані зі скороченням двоголового м'яза шляхом фіксації довгого сухожилля м'яза до проксимального відділу плечової кістки; пластика за методом «замкової щілини»

Таблиця 2

Орієнтовні терміни тимчасової непрацездатності (в днях) при травмах плечового пояса і плеча (Клас XIX за МКХ-10)

S 40-49		Травми плечового пояса і плеча			
S 40.0	85, 86	Забій плечового пояса і плеча		Без ускладнення	7-10
				З ускладненням	15-20
S 41.-	83, 84	Відкрита рана плечового пояса і плеча		Без ускладнення	10-15
				З ускладненням	15-25
S 42.0.0	89, 90	Перелом ключиці (закритий)	Акроміального кінця	Із зсувом	45-50
				Без зсуву	30-35
			Діафіза	Із зсувом	50-60
				Без зсуву	30-40
S 42.1.0	89, 90	Перелом лопатки (закритий)	Тіла	Із зсувом	50-60
				Без зсуву	30-35
			Акроміального відростка	Із зсувом	45-55
				Без зсуву	35-40
S 42.2.0	89, 90	Перелом верхнього кінця плечової кістки (закритий)	Голівки	Із зсувом	55-65
				Без зсуву	35-45
			Хірургічної шийки	Із зсувом	72-80
				Без зсуву	50-60
S 42.2.1	89, 90	Перелом верхнього кінця плечової кістки (відкритий)	Голівки	Із зсувом	135-145
				Без зсуву	130-140
			Хірургічної шийки	Із зсувом	120-130
				Без зсуву	110-120

S 42.3.0	89, 90	Перелом тіла /діафіза/ плечової кістки (закритий)		Із зсувом	140-155
				Без зсуву	110-125
S 42.3.1	89, 90	Перелом тіла /діафіза/ плечової кістки (відкритий)		Із зсувом	150-160
				Без зсуву	120-135
S 42.4.0	89, 90	Перелом нижнього кінця плечової кістки (закритий)	Зовнішнього виростка	Із зсувом	50-60
				Без зсуву	35-45
			Внутрішнього виростка	Із зсувом	70-80
				Без зсуву	35-40
			Голівчатого підвищення	Із зсувом	80-90
				Без зсуву	40-45
S 42.4.1	89, 90	Перелом нижнього кінця плечової кістки (відкритий)	Зовнішнього виростка	Із зсувом	120-135
				Без зсуву	110-120
			Внутрішнього виростка	Із зсувом	125-135
				Без зсуву	110-125
			Голівчатого підвищення	Із зсувом	110-125
				Без зсуву	105-110
S 43.0	91, 92	Вивих плечового суглоба		Без ускладнення	45-60
				З ускладненням	60-75
S 43.1	91, 92	Вивих ключиці в акроміально-ключичному суглобі		Без ускладнення	40-50
				З ускладненням	50-60
S 43.2	91, 92	Вивих ключиці в груднинно-ключичному суглобі		Без ускладнення	30-40
				З ускладненням	40-50
S 43.4	91, 92	Розтягування і перенапруження капсульноз'язкового апарату плечового суглоба		Без ускладнення	15-25
				З ускладненням	20-30
S 43.5	91, 92	Розтягування і перенапруження капсульноз'язкового апарату-акроміальноключичного суглоба		Без ускладнення	10-15
				З ускладненням	15-25
S 43.6	91, 92	Розтягування і перенапруження капсульноз'язкового апарату груднинноключичного суглоба		Без ускладнення	10-15
				З ускладненням	20-25
S 47	83, 84	Розтрощування плечового пояса і плеча		Без ускладнення	120-150, МСЕК
				З ускладненням	240-270, МСЕК

1.4.2. Пошкодження ліктьового суглоба та передпліччя

Ліктьовий суглоб є дуже складним в анатомо-функціональному відношенні. Він складається із трьох зчленувань: плечепроменевого, плечеліктьового й проксимального променево-ліктьового, залучених в одну капсулу. Плечеліктьовий суглоб утворений блоком плечової кістки й напівмісяцевою вирізкою ліктьової кістки. У цьому суглобі відбуваються згинання й розгинання передпліччя. Плечепроменевий суглоб утворений голівчатим підвищенням плеча і ямкою голівки променевої кістки. У цьому суглобі відбуваються згинання, розгинання й обертання променевої кістки навколо його осі.

Проксимальний променево-ліктьовий суглоб утворений суглобовою поверхнею голівки променевої кістки й променевою вирізкою ліктьової кістки. У цьому суглобі відбувається обертання променевої кістки, що забезпечує пронацію і супінацію передпліччя. По бічних поверхнях капсула суглоба укріплена колатеральними зв'язками – променевою і ліктьовою. Променево-колатеральна зв'язка бере початок від основи латерального надвиростка плеча, віялоподібно йде донизу, де на рівні шийки променевої кістки ділиться на передню й задню частини, які переходять у кільцеподібну зв'язку й охоплюють шийку променевої кістки.

Ушкодження бічних зв'язок, нестабільність ліктьового суглоба.

Ізольовані ушкодження бічних зв'язок ліктьового суглоба спостерігаються рідко. Вони виникають тільки при дуже сильному односпрямованому навантаженні, наприклад, при заняттях спортом. Найчастіше ушкодження зв'язок поєднується з розривами капсули, переломами вінцевого відростка ліктьової кістки, медіального надвиростка голівки променевої кістки. Викликає ушкодження капсульно-зв'язкового апарату надмірна абдукція або аддукція передпліччя й вивих передпліччя в передньозадньому напрямку. Як правило, це непрямий механізм; наприклад, при падінні або опорі на виправлену або злегка зігнуту в ліктьовому суглобі руку. Значну роль у виникненні ушкоджень медіального капсульно-зв'язкового апарату відіграє величина фізіологічного вальгуса передпліччя. Як відомо, поперечна вісь ліктьового суглоба через асиметрію блоку є похилою стосовно довгої вісі плеча. При повністю розігнутій і супінованій верхній кінцівці виявляється кут, відкритий назовні, величина якого становить від 6 до 20°. Чим більше величина цього кута, тим більша схильність до ушкодження медіальної зв'язки.

Діагностика.

При клінічному обстеженні хворих виявляються зміни контурів ліктьового суглоба за рахунок інфільтрації параартикулярних тканин. Пацієнти відзначають болісність при пальпації ділянки прикріплення медіальної зв'язки вздовж суглобової щілини. У переважній більшості хворих є більш-менш виражена девіація передпліччя назовні.

При хронічній нестабільності ліктьового суглоба, так само як і при гострих ушкодженнях капсульно-зв'язкового апарату, визначається надмірна вальгусна девіація передпліччя, однак набряк параартикулярних тканин виражений набагато менше. Є гіпотрофія м'язів, більше виражена на плечі, тому що саме тут знаходяться основні м'язи, що рухають ліктьовий суглоб: плечовий, двоголовий, триголовий. Зниження функціональних показників м'язів також підтверджено результатами комплексного фізіологічного дослідження сили, пружності і біоелектричної активності м'язів. Найбільше зниження показників спостерігалось у триголовому м'язі плеча, особливо в його довгій голівці.

Рентгенологічне дослідження ліктьового суглоба у гострих випадках виявляє позитивні симптоми передньої і задньої жирових подушок, різні супутні кісткові ушкодження: переломи вінцевого відростка, медіального надвиростка, голівки променевої кістки і т. ін. При хронічній нестабільності ліктьового суглоба показником надмірного абдукційного навантаження на суглоб є наявність тракційної шпори в місці дистального прикріплення медіальної зв'язки. Крім того, вздовж колатеральних зв'язок визначаються множинні осифікати – наслідок колишніх пошкоджень.

На підставі клініко-рентгенологічних даних можна виділити три ступеня нестабільності ліктьового суглоба.

При нестабільності I ступеня хворі пред'являють скарги на біль по медіальній поверхні ліктьового суглоба, що підсилюється при спробі пасивного відведення передпліччя. Гіпотрофія м'язів плеча виражена незначно (1,0-1,5 см), і при клінічному обстеженні, і на рентгенограмах з вальгусним навантаженням на передпліччя суглоб стабільний. При рентгеноконтрастному дослідженні визначається порушення герметичності суглобової порожнини по медіальній поверхні суглоба з виходом контрастної речовини в параартикулярні тканини у вигляді окремих невеликих скупчень.

При нестабільності ліктьового суглоба II ступеня в ділянці медіальної зв'язки пальпується ущільнення м'яких тканин, є помірковано виражена гіпотрофія м'язів плеча (2см) і передпліччя (1см),

девіація передпліччя назовні на 10° . На порівняльних рентгенограмах обох ліктьових суглобів, виконаних у спеціальному укладанні з навантаженням, ширина суглобової щілини ушкодженого плечеліктьового суглоба в 2 рази більша, ніж здорового. На контрастних артрограмах визначається збільшення порожнини суглоба або вихід контрастної речовини по медіальній поверхні.

При нестабільності III ступеня біль по медіальній поверхні суглоба в хронічних випадках при пасивному вальгуруванні передпліччя може бути відсутній, однак з'являються болі в суглобі після незначного навантаження, пов'язані, мабуть, з дегенеративними змінами суглобового хряща, що розвинулися в результаті його постійної травматизації. Більше виражена гіпотрофія м'язів плеча (3см) і передпліччя (1,5см). Девіація передпліччя назовні можлива до 20° , поєднання абдукції й ротації передпліччя призводить до підвивиху в ліктьовому суглобі. На порівняльних рентгенограмах у спеціальному укладанні ширина суглобової щілини ушкодженого плечеліктьового суглоба в 3 рази більша, ніж здорового. На контрастних артрограмах визначається порушення герметичності суглобової порожнини з виходом контрастної речовини по внутрішній і передній поверхнях суглоба.

Встановлення ступеня нестабільності ліктьового суглоба дозволяє вибрати раціональне лікування для цієї категорії хворих з метою якнайшвидшого відновлення функції суглоба і працездатності. Відповідно до численних клінічних спостережень, при I ступені нестабільності ліктьового суглоба можливе відновлення бічної стійкості суглоба консервативними методами: новокаїнові блокади з додаванням вітаміну B12 і анальгіну вздовж медіальної зв'язки; фізіопроцедури, що сприяють формуванню щільного еластичного рубця в ділянці колишнього ушкодження (електрофорез аскорбінової кислоти, трилона Б, діодинамічні струми). Для зміцнення навколишніх м'язів проводиться лікувальна гімнастика з дозованим навантаженням, що збільшується, на кожний м'яз, електростимуляція.

При нестабільності ліктьового суглоба II і III ступенів значно порушується працездатність, прогресує деформуючий артроз. У подібних випадках необхідне відновлення ушкоджених структур хірургічним шляхом.

У випадку нестабільності ліктьового суглоба I ступеня й наявності змін у латеральному відділі суглоба (вогнища асептичного некрозу в голівчатому підвищенні плечової кістки, бічні переломи, внутрішньо-суглобові тіла), що порушують функцію

суглоба, поряд з консервативним лікуванням показані ревізія й санація латерального відділу суглоба.

Імобілізація ліктьового суглоба після ревізії латерального відділу суглоба при його частковій нестабільності здійснюється протягом 3-4 днів, після відновлення або пластики капсульно-зв'язкового апарату – протягом 3 тижнів.

Етап відновного лікування поділяється на три періоди: I – період імобілізації; II – післяімобілізаційний або період відновлення рухів у суглобі; III – період відновлення стабільності суглоба.

Вивихи передпліччя.

Вивихи передпліччя за частотою посідають 2-е місце серед усіх вивихів (18-27%). Вони зустрічаються переважно в молодих людей. Різноманітність видів вивихів обумовлена складністю ліктьового суглоба, в утворенні якого беруть участь три кістки.

Класифікація вивихів кісток передпліччя.

1. Вивих обох кісток передпліччя:

- тильний;
- вентральний;
- ліктьовий;
- променевий.

2. Ізольований вивих променевої кістки.

3. Ізольований вивих ліктьової кістки.

Слід розрізняти також первинний травматичний і рецидивуючий посттравматичний вивих, що виникає унаслідок невилікованих пошкоджень капсули суглоба або зв'язкового апарату.

Діагностика вивихів та диференційна діагностика з переломами.

Спостерігаються деформація в ділянці ліктьового суглоба, крововилив, набряк, рухи в суглобі обмежені та викликають біль. Практично допомагають в оцінці пошкоджень ліктьового суглоба умовні, так звані, лінія Маркса й трикутник Гютера. Кути трикутника утворені *epicondylus radialis*, *epicondylus ulnaris* і верхівкою ліктьового відростка. У нормі при зігнутому ліктьовому суглобі з тильного боку утворюється рівносторонній трикутник, при вивиху – прямокутний трикутник з прямим кутом на боці вивиху. При переломі виникає розгорнений в ширину рівнобедрений трикутник. Для точної діагностики достатньо проведення рентгенографії в двох проекціях. Рентгенографію виконують при не сильній тракції розігнутої в ліктьовому суглобі руки. За рахунок натягнення прикріплених до них зв'язок відбувається вправлення відламків. Найчастіше зустрічається задній вивих обох кісток передпліччя (до 90% від усіх вивихів ліктьового суглоба). Важкі пошкодження м'яких тканин і велика гематома зазвичай супроводжують кожний вивих. У подальшому залучення до осифікуючого процесу навко-

ло-суглобових м'язів, частіше плечового, свідчить про їх пошкодження при вивиху. Вивихи можуть ускладнюватися також переломами відростків ліктьової кістки і проксимальної частини променевої кістки, переломами виростків і відривами виростків плечової кістки, розривом бічних зв'язок. Плечова артерія, променевий, ліктьовий і серединний нерви можуть бути здавлені, забиті й, в окремих випадках, розірвані; а. cubitalis може піддаватися механічному стисненню, тромбуватися або розриватися. Можливе тракційне пошкодження будь-якої з трьох судин, які тут проходять. У зв'язку з цим необхідна обов'язкова перевірка кровообігу, моторики і чутливості руки. Рентгенологічне дослідження проводять у двох проекціях. Слід звернути увагу на осколкові переломи і їх локалізацію. Рентгенологічно при вивихах можуть виявлятися переломи epicondylus radialis або ulnaris, а також відрив вінцевого відростка. Судинний статус, якщо не піддається оцінці, вимагає негайного проведення ангиографії.

Лікування вивихів.

При вивиху ліктьового суглоба, а також при розривах або відривах зв'язок слід проводити невідкладне вправлення. Швидке анатомічне відновлення сприяє розвантаженню м'язових тканин, в першу чергу судин і нервів. Вправлення вивиху слід виконувати при достатній анестезії. У випадку, якщо обережна пробна репозиція є безуспішною, необхідно це повторити під наркозом. При дорсальному вивиху, що частіше зустрічається, вправлення виконують за рахунок дозованого сильного витягання при зігнутому суглобі під дією розгинання. Після репозиції в ліктьовому суглобі здійснюються без зусиль обережні згинальні і розгинальні рухи. Якщо при виконанні подібних рухів не спостерігається тенденція до рецидиву вивиху і відсутні пошкодження судин і нервів, то здійснюють іммобілізацію суглоба на 4-6 тижнів. Після репозиції обов'язкова рентгенографія суглоба в двох проекціях. Фіксацію ліктьового суглоба гіпсовою пов'язкою здійснюють не більше

2 тижнів, призначають рухи в ліктьовому суглобі, поступово наростаючі за силою й обсягом. Масаж ліктьового суглоба й пасивні рухи протипоказані, оскільки в тканинах, що оточують суглоб, легко розвивається осифікація, яка різко обмежує функцію ліктьового суглоба.

Виникнення рецидиву вивиху при згинанні і розгинанні, виражена променева або ліктьова нестабільність, а також відрив зв'язкового апарату з кістковим фрагментом є показанням до оперативного лікування. Це стосується також і відриву вінцевого відростка. Великий фрагмент його вимагає точної репозиції і стабільної фіксації.

Показанням до невідкладної операції є пошкодження ліктьової артерії, а також рухові або чутливі порушення, відкритий вивих або невдачі при спробі закритого вправлення вивиху, що, зазвичай пов'язане з інтерпозицією м'язових тканин. При необхідності здійснюють через-суглобову фіксацію кінців кісток однією-двома спицями. Кінцівку іммобілізують гіпсовою лонгетою на 2-3 тижні.

Експертиза тимчасової і стійкої втрати працездатності.

ТВП від 4 до 8 тижнів. При застарілих вивихах через 3 тижні після травми і пізніше в осіб працездатного віку виправдано відкрите вправлення, якщо воно виявляється можливим. При неможливості вправлення виконують артропластику. У людей фізичної праці артродез у функціональному положенні, при якому забезпечується більша сила руки, ніж при артропластиці, нерідко може бути більш прийнятний з погляду хворого.

На МСЕК направляють постраждалих з вираженою контрактурою в функціонально невідгідному положенні, через осифікацію навколо-суглобових тканин, ДФА III ступеня або з анкілозом ліктьового суглоба у функціонально невідгідному положенні (кут менше 80 або більше 90 градусів). При вказаних порушеннях функцій, а також при значно вираженій ротаційній контрактурі передпліччя в крайніх положеннях через часткове обмеження здатності до самообслуговування і трудової діяльності I ступеня встановлюють інвалідність III групи.

Переломи кісток передпліччя.

Переломи кісток передпліччя зустрічаються часто. Хворі з цими переломами складають 25% від кількості всіх хворих з переломами кісток. Вони підрозділяються на переломи проксимального кінця, діафіза і дистального кінця кісток передпліччя. До проксимальних відносяться переломи ліктьового і вінцевого відростків ліктьової кістки, головки і шийки променевої кістки.

Класифікація.

Внутрішньо-суглобові переломи однієї кістки.

A – навколо-суглобовий перелом:

A1 – навколо-суглобовий перелом ліктьової кістки, променева інтактна:

1 – відрив точки фіксації трицепса від ліктьового відростка;

2 – метафізарний простий;

3 – метафізарний осколковий.

A2 – біля-суглобовий перелом променевої кістки, ліктьова кістка інтактна;

1 – відрив горбистого двоголового м'яза від променевої кістки;

2 – перелом шийки простий;

3 – перелом шийки осколковий.

A3 – біля-суглобовий перелом обох кісток.

1 – уніфокальний;

2 – біфокальний;

3 – біфокальний осколковий.

B1 – внутрішньосуглобовий перелом ліктьової кістки, променева інтактна.

B2 – внутрішньосуглобовий перелом променевої кістки, ліктьова інтактна:

1 – простий;

2 – осколковий перелом без вдавнення;

3 – осколковий перелом з вдавненням.

B3 – внутрішньосуглобовий перелом однієї кістки, навколо-суглобовий – іншої:

1 – простий внутрішньосуглобовий перелом ліктьової кістки;

2 – простий внутрішньосуглобовий перелом променевої кістки;

3 – осколковий. внутрішньосуглобовий перелом.

C1 – внутрішньосуглобовий перелом обох кісток, суглобовий простий:

1 – ліктьового відростка і голівки променевої кістки;

2 – вінцевого відростка і голівки променевої кістки.

C2 – внутрішньосуглобовий перелом обох кісток, однієї – простий, іншої – осколковий:

1 – ліктьового відростка – осколковий, променевої кістки – просте розколювання;

2 – ліктьового відростка – простий, голівки променевої кістки – осколковий;

3 – вінцевого відростка – простий, голівки променевої кістки – осколковий.

C3 – внутрішньосуглобовий перелом обох кісток, суглобовий осколковий:

1 – трьох-фрагментарний перелом обох кісток;

2 – ліктьової кістки – більше трьох відламків;

3 – променевої кістки більше трьох відламків.

Внутрішньо-суглобові переломи кісток ліктьового суглоба.

Лікування внутрішньо-суглобових переломів кісток ліктьового суглоба пов'язане з великими труднощами через складність репозиції відламків і труднощі збереження функції суглоба навіть при невеликих порушеннях його складного анатомічного пристрою. У ліктьовому суглобі після внутрішньо-суглобового перелому, як правило, залишаються більш менш значні обмеження рухомості. Якщо обмеження згинально-розгинальної функції (згинання можливе до кута 65-90°, розгинання – до кута 155-140°) не супроводжується розладом обертальної функції передпліччя, функціональна здатність кін-

цівки в цілому не страждає, працездатність постраждалих не знижується.

Виражена функціональна недостатність спостерігається за наявності значної інконгруентності суглобових поверхонь і служить джерелом болю, рефлекторної контрактури, тугорухомості. Надалі неминуче розвивається деформуючий артроз. Працездатність хворого значно знижується. Виражена функціональна недостатність кінцівки є показанням для оперативного втручання. Хворих, зазвичай, оперують, застосовуючи артропластику, якщо немає виражених дегенеративно-дистрофічних змін. Сучасним напрямом відновлення функцій ліктьового суглоба є дистракційний артроліз з використанням апарата Ілізарова чи оригінальних ортопедичних конструкцій з шарніром. Якщо внаслідок внутрішньосуглобового перелому кісток ліктьового суглоба виникає анкілоз, функція кінцівки значною мірою визначається співвідношенням плеча і передпліччя. Функціонально вигідним анкілоз буде в тому випадку, якщо ліктьовий суглоб зігнутий під прямим кутом при середній ротації передпліччя. Анкілоз ліктьового суглоба під кутом менше 80° або більше 90° функціонально не вигідний, оскільки при такому співвідношенні плеча і передпліччя функціональна здатність кінцівки значно знижується. Функціонально не вигідним є також анкілоз, при якому передпліччя фіксовано в положенні крайньої пронації або крайньої супінації, незалежно від кута фіксації в ліктьовому суглобі. При анкілозі ліктьового суглоба у функціонально вигідному положенні функція кінцівки страждає мало. Потерпілим на виробництві, згідно з наказом МОЗ України № 420, від 05.06.12 р., визначається від 20 до 25% втрати професійної працездатності.

Переломи ліктьового відростка.

Переломи ліктьового відростка бувають без зсуву або із зсувом. Якщо діастаз між відламками не перевищує 2 мм, це означає, що розгинальний апарат не пошкоджений. Проводять консервативне лікування. Консолідація настає через 1,5-2 міс. Імобілізація кінцівки триває 4-8 тижнів залежно від величини діастазу між відламками; відновне лікування – 3-5 тижнів.

Переломи вінцевого відростка.

Переломи вінцевого відростка спостерігаються найчастіше при задньому вивиху передпліччя. Рідше відбувається його відривний перелом при різкому скороченні плечового м'яза. При переломі вінцевого відростка з невеликим зсувом здійснюють імобілізацію кінцівки в положенні передпліччя під кутом 90° протягом 2 тижнів; реабілітацію впродовж 3-4 тижнів.

Якщо фрагмент вінцевого відростка, що змістився, блокує ліктьовий суглоб, то його видаляють або репонують і фіксують. Оперативне лікування показане і при великому зсуві вінцевого відростка або його осколковому переломі. Виконують пришивання або остеосинтез відростка або видалення дрібних осколків. Суглоб іммобілізують лонгетою до 4-6 тижнів. Медична реабілітація триває 4-6 тижнів.

Переломи голівки і шийки променевої кістки.

Переломи голівки і шийки променевої кістки без зсуву відламків або після ранньої репозиції зростаються в терміни від 4 до 6 тижнів. Термін іммобілізації в положенні згинання передпліччя до 90° – 2-3 тижня.

Оперативне лікування проводять при невдалій закритій репозиції, при осколкових і краєвих переломах голівки променевої кістки. Крупний відламок після репозиції фіксують 1-2 гвинтами, а при трохантерментарних і осколкових переломах проводять економну резекцію голівки променевої кістки і первинне ендопротезування. Терміни реабілітації і відновлення функції кінцівки і працездатності ті ж, що і при консервативному лікуванні.

Негативні наслідки внутрішньо-суглобових переломів та переломів відростків. Контрактура ліктьового суглоба; обмеження супінаційно-пронаційних рухів при неправильно зрощеному переломі голівки і шийки променевої кістки; анкілоз ліктьового суглоба; несправжній суглоб ліктьового відростка; остеомієліт після відкритого перелому або оперативного лікування; деформуючий артроз. При розбавності ліктьового суглоба можна рекомендувати фіксуючий ортез (тутор з пластичного матеріалу або шарнірний апарат), який при обмеженні бічної рухливості дозволить пацієнту здійснювати згинально-розгинальні рухи в ліктьовому суглобі.

Експертиза тимчасової і стійкої втрати працездатності.

ТВП при переломі ліктьового відростка в осіб нефізичної праці складає 1,5 міс., у осіб фізичної праці – 2,5 міс.

При розриві розгинального апарату необхідне оперативне лікування, яке полягає в репозиції та остеосинтезі перелому. Залежно від ефективності остеосинтезу термін іммобілізації кінцівки може бути від 2 до 6 тижнів; ТВП – 2-2,5 міс. після операції.

Погружні металеві фіксатори під місцевою анестезією видаляють через 3-4 міс. після операції, при цьому термін ТВП складає 3-4 тижні. Кісткове зрощення в дорослих відбувається тільки при доброму зіставленні відламків. Проте і за наявності незначного діастазу зазвичай, настає повне відновлення функції.

Прогноз при переломах без зсуву, а також після ранніх операцій із зближенням відламків, як правило, добрий. Іноді спостерігається невелике обмеження функції, переважно розгинання, на 5-10°. При неусуненому підвивиху у віддаленому періоді можливий розвиток деформуючого артрозу ліктьового суглоба III стадії. При переломах вінцевого відростка ТВП – 1-2 міс. При переломі голівки і шийки променевої кістки ТВП – 1,5-3 міс.

Помірне порушення функції в ліктьовому суглобі або помірні обмеження супінаційно-пронаційних рухів передпліччя трохи обмежують самообслуговування і не обмежують працездатність в більшості професій. Якщо після указаних переломів наявні обмеження згинально-розгинальної функції (згинання можливе до кута 65-90°, розгинання – до кута 155-140°), відсутня пронаторно-супінаторна функція, функціональна неповноцінність кінцівки більш виражена. Постраждалі не можуть повноцінно виконувати важку фізичну роботу і ручну кваліфіковану працю середньої важкості, і якщо це наслідок виробничої травми, то постраждалим згідно з Наказом МОЗ № 420 від 05.06.2012 р., визначається від 15 до 20% втрати професійної працездатності.

Анкілоз ліктьового суглоба у функціонально невідгідному співвідношенні плеча і передпліччя (кут менше 80 або більше 90 градусів) викликає значне зниження функціональної здатності кінцівки в цілому. Тому потерпілим на виробництві, згідно з інструкцією № 561 та наказом МОЗ України № 420, визначається III група інвалідності і від 30 до 40% втрати професійної працездатності. Внутрішньосуглобові переломи кісток ліктьового суглоба, особливо відкриті, можуть ускладнитися остеомієлітом, який тривалий час перешкоджає реконструктивній операції на суглобі і надовго порушує працездатність хворих.

Переломи діафіза кісток передпліччя.

Переломи діафіза кісток передпліччя спостерігаються часто. Зазвичай, вони виникають при прямому ударі або при різкій кутовій деформації. Спостерігаються переважно поперечні, косі і осколкові переломи. Переломи діафіза кісток передпліччя розрізняються за їх рівнем (у верхній, середній і нижній третині), пошкодженням однієї або обох кісток, за характером зсуву відламків і супутнього вивиху голівки променевої кістки з переломом ліктьової кістки (переломовивих Монтеджі) або вивиху дистального кінця ліктьової кістки з переломом променевої кістки (переломовивих Галеаці).

Класифікація.

A – прості переломи.

A1 – простий перелом ліктьової кістки при інтактній променевій:

1 – косий;
2 – поперечний;
3 – з вивихом голівки променевої кістки (Монтеджі).

A2 – простий перелом променевої кістки при інтактній ліктьовій.

1 – косий;
2 – поперечний;
3 – з вивихом у дистальному променево-ліктьовому суглобі (Галеаці).

A3 – простий перелом обох кісток:

1 – променевий у проксимальній зоні;
2 – променевий у середній зоні;
3 – променевий у дистальній зоні.

B – переломи з клиновидним фрагментом.

B1 – клиновидний перелом ліктьової кістки при інтактній променевій:

1 – з інтактним клином;
2 – з фрагментованим клином;
3 – з вивихом голівки променевої кістки (Монтеджі).

B2 – клиновидний перелом променевої кістки при інтактній ліктьовій:

1 – з цілим клином;
2 – з фрагментованим клином;
3 – з вивихом у дистальному променево-ліктьовому суглобі (Галеаці).

B3 – клиновидний перелом однієї кістки і простий або клиновидний перелом іншої кістки:

1 – клиновидний ліктьовий і простий променевий;
2 – клиновидний променевий і простий ліктьовий;
3 – клиновидний променевий і ліктьовий.

C – складні переломи.

C1 – складний перелом ліктьової кістки; простий променевої:

1 – біфокальний при збереженій променевій;
2 – біфокальний з переломом променевої;
3 – несправжній.

C2 – сегментарний перелом променевої кістки:

1 – біфокальний при інтактній ліктьовій;
2 – біфокальний з переломом ліктьової;
3 – несправжній.

C3 – складні переломи обох кісток:

1 – біфокальні;
2 – біфокальний однієї і несправжній – іншої;
3 – несправжній.

Діафізарні переломи передпліччя підрозділяються за морфологічними і топографічними критеріями на три типи і три підтипи:

A – прості поперечні переломи променевої кістки і (або) ліктьової кістки з двома основними фрагментами;

B – переломи з клиновидним фрагментом;

C – переломи сегментарні й осколкові однієї або обох кісток передпліччя.

Відповідно до класифікації розрізняють 3 види переломовивихів передпліччя, що зустрічаються, в порівнянні з чистими переломами діафізів передпліччя, більш рідкісно:

– травма Monteggia: комбінація перелому ліктьової кістки в проксимальній третині з вивихом голівки променевої кістки;

– травма Galeazzi: комбінація перелому діафіза променевої кістки звично в дистальній третині з вивихом ліктьової кістки в дистальному променево-ліктьовому суглобі;

– радіоульнарний вивих, що розходить (дивергентний): розділення променевої і ліктьової кісток з розривом і проксимальним зсувом зап'ястка, з вивихом кінців ліктьової і променевої кістки в дистальному променево-ліктьовому суглобі.

Оперативне лікування проводять при невдалій репозиції або вторинному зсуві відламків. Для остеосинтезу використовують гнучкі металеві стрижні, надкісткові пластинки з гвинтами, черезкістковий синтез апаратами зовнішньої фіксації. Імобілізація кінцівок триває 10-12 тижнів. У подальшому проводять фізіофункціональне лікування протягом 4-6 тижнів. ТВП – 3-4 міс.

При осколкових внутрішньо-суглобових переломах метаепіфіза променевої кістки після репозиції і утримання відламків застосовують черезкістковий остеосинтез апаратами зовнішньої фіксації, який знімають через 6-8 тижнів. Медична реабілітація у всіх випадках – 2-4 тижні. ТВП – 1,5 міс.

Сповільнена консолидація виявляється через 2-3 місяці від дня перелому й служить показанням до її оперативного лікування (профілактика інвалідності). Виконують кісткову пластику або черезкістковий компресійний остеосинтез, у зв'язку з чим виникає необхідність в продовженні терміну ТН.

Контрактури в положенні згинання менше 60° або розгинання під кутом більше 150° викликають обмеження в самообслуговуванні і здатності до трудової діяльності I ступеня, що є підставою для визнання постраждалого інвалідом III групи.

При значно вираженому порушенні обертальної функції передпліччя, особливо правої верхньої кінцівки, можуть бути помірно виражені обмеження самообслуговування і здатності до трудової діяльності, що дають підставу для визначення інвалідності III групи і раціонального працевлаштування.

При фіксації передпліччя в положенні крайньої пронації або крайньої супінації визначають інвалідність III групи. Таке ж експертне рішення ухвалюють хворим з розхитаним ліктьовим суглобом після резекції променевої кістки. При інших ускладненнях обмеження працездатності виникають із-за неможливості постраждалого виконувати колишню роботу в повному обсязі або при нагоді виконувати тільки роботу нижчої кваліфікації.

Своєчасне, якісно проведене лікування є профілактикою інвалідності.

Реабілітація.

При контрактурах ліктьового суглоба – розробка рухів з використанням distraкційних шарнірних апаратів за типом Волкова-Оганесяна, відновлення рухливості шляхом артропластики ліктьового суглоба.

Хибні суглоби кісток передпліччя.

Хибні суглоби кісток передпліччя утворюються при тривалому або неефективному лікуванні сповільненої консолидації і служать показанням до відновних операцій. Проводять операції остеосинтезу за допомогою інтрамедулярно введених стрижнів-гвинтів або накісткових компресійних пластинок у комбінації з кістковою аутопластикою. Показані операції із застосуванням черезкісткового компресійно-дистракційного остеосинтезу апаратом Ілізарова і його модифікаціями. При ранньому оперативному лікуванні сповільненої консолидації і несправжнього суглоба однієї або обох кісток передпліччя без видимих ускладнень пропонується продовження листка непрацездатності.

Експертиза тимчасової і стійкої втрати працездатності.

Пізнє оперативне лікування через трудність усунення несправжніх суглобів кісток передпліччя, особливо при незрощенні обох кісток сумнівність прогнозу, при дефектах оперативного лікування, які можуть призвести до незрощення перелому, є підставою при первинному огляді постраждалого на МСЕ, через 6-8 міс. після травми, для встановлення постраждалому інвалідності III групи на рік.

При несправжньому суглобі передпліччя, ускладненому остеомієлітом, також визначається інвалідність III групи (на період лікування).

При неоперованих несправжніх суглобах або за відсутності ефекту від хірургічного лікування може бути ухвалено наступне експертне рішення:

– при несправжніх суглобах обох кісток визначають інвалідність III групи з щорічним повторним оглядом і спробами медичної реабілітації постраждалого; при неефективності оперативного лікування

вказаного анатомічного дефекту інвалідність III групи після

5-річного терміну спостереження визначають без зазначення строку переогляду;

– при несправжньому суглобі однієї з кісток передпліччя враховують вид такого суглоба, компенсацію функції, локалізацію несправжнього суглоба.

Неусунений несправжній суглоб однієї з кісток передпліччя обумовлює різний ступінь порушення обертальної функції, залежно від того, яка кістка пошкоджена і який рівень пошкодження. При цьому сприятливіші щодо функціонування результати спостерігаються при несправжніх суглобах ліктьової кістки в порівнянні з променевою, а також при дистальнішій локалізації такого суглоба ліктьової кістки або несправжнього суглоба в проксимальному відділі променевої кістки. Залежно від ступеня порушень функції верхньої кінцівки і соціальних чинників хворі можуть признаватися працездатними або обмежено працездатними на період набуття доступної професії або до раціонального працевлаштування.

Деформація передпліччя при неправильно зрощених діафізних переломах (частіше у вигляді кутових викривлень, неусунених вивихів у променево-ліктьових суглобах) може викликати той або інший ступінь порушення обертальної функції передпліччя. Важчий ступінь цих порушень буває при збереженні деформації у вигляді кута, відкритого до тилу і в ліктьову сторону, і при різкому звуженні міжкісткового проміжку.

Обмеження здатності до самообслуговування і до трудової діяльності зазвичай оцінюють з урахуванням ступеня вираженості порушення обертальної функції передпліччя. Звичайно до обмежень приводять значно виражені ротаційні контрактури, особливо в положенні крайньої супінації, при якому є виражене обмеження можливості використання руки в трудовій діяльності фахівців, професія яких вимагає активної участі обох рук.

Переломи променевої кістки в типовому місці.

Переломи дистального метаепіфіза променевої кістки у дорослих людей – найчастіший вид травм. У 90% випадків причиною перелому є падіння на витягнуту руку. Типовими супутніми пошкодженнями є розриви променево-зап'ястних і променево-ліктьових зв'язок і міжкісткової мембрани. Можливий перелом шилоподібного відростка ліктьової кістки. Серед супутніх кісткових пошкоджень слід назвати перелом човноподібної і вивих півмісяцевої кісток. Розпізнавання даних пошкоджень у ранньому або пізньому періодах визначає відповідно ступінь порушення рухливості в променево-зап'ястному суглобі.

Класифікація.

А – позасуглобові переломи.

А1 – позасуглобовий перелом ліктьової кістки, променева кістка інтактна:

- 1 – шилоподібного відростка;
- 2 – метафізарний простий;
- 3 – метафізарний осколковий.

А2 – позасуглобовий простий або вбитий перелом променевої кістки:

- 1 – без кутової деформації;
- 2 – із зсувом до тилу (Путі-Колеса);
- 3 – з кутовою деформацією до долоні.

А3 – позасуглобовий осколковий перелом променевої кістки:

- 1 – вбитий з осьовим укороченням;
- 2 – вбитий з клиновидним фрагментом;
- 3 – складний.

В – неповні внутрішньосуглобові переломи.

В1 – неповний внутрішньосуглобовий сагітальний перелом променевої кістки:

- 1 – простий латеральний;
- 2 – осколковий латеральний;
- 3 – медіальний.

В2 – неповний внутрішньосуглобовий фронтальний перелом тильного краю променевої кістки (Бартона):

- 1 – простий;
- 2 – з латеральною сагітальною лінією перелому;
- 3 – з тильним вивихом кисті.

В3 – неповний внутрішньосуглобовий фронтальний перелом долонного краю променевої кістки (Бартона, Гойравда-Сміта):

- 1 – простий з малим фрагментом;
- 2 – простий з великим фрагментом;
- 3 – осколковий.

С – повні внутрішньосуглобові переломи:

С1-повний внутрішньосуглобовий перелом променевої кістки (простий внутрішньосуглобовий, простий метафізарний):

1 – задньо-медіальний внутрішньосуглобовий фрагмент;

2 – сагітальна лінія внутрішньосуглобового перелому;

3 – фронтальна лінія внутрішньосуглобового перелому.

С2-повний внутрішньосуглобовий перелом променевої кістки (простий, внутрішньосуглобовий, осколковий метафізарний):

1 – сагітальна лінія внутрішньосуглобового перелому;

2 – фронтальна лінія внутрішньосуглобового перелому;

3 – з розповсюдженням на діафіз.

С3 – повний внутрішньосуглобовий осколковий перелом променевої кістки:

- 1 – метафізарний простий;
- 2 – метафізарний багатоосколковий;
- 3 – що розповсюджується на діафіз.

Дана класифікація виділяє переломи дистального відділу променевої і (або) ліктьової кістки (індекс: 23) за морфологічними і прогностичними критеріями на три типи, які відповідають вищезазначеним типам переломів:

– переломи за типом А – поза-суглобові;

– переломи за типом В – частково внутрішньосуглобові;

– переломи за типом С – повністю внутрішньосуглобові.

10-25% усіх переломів – це метафізарні згинальні переломи дистальної частини променевої кістки. Екстензійні переломи (тип Colles) складають 85% усіх дистальних переломів променевої кістки, вони виникають типовим чином у метафізарному відділі. Нестабільні метафізарні згинальні переломи виникають унаслідок супутніх пошкоджень зв'язок з розділенням променевої і ліктьової кісток. Критеріями нестабільності вважаються:

– перелом шилоподібного відростка ліктьової кістки;

– розділення променевої і ліктьової кісток (або перелом дистального відділу ліктьової кістки);

– наявність зони осколків у метафізарному відділі.

Класичною формою дистального перелому променевої кістки, що найчастіше зустрічається, є перелом Колеса. Тильне і променеве закидання дистального фрагмента

призводить до деформації контура променево-зап'ятого суглоба, описаної в літературі як положення «багнета» або «вилки». Обстеження повинне бути безболісним. Для повноти обстеження обов'язкова рентгенографія в двох проекціях. Тяжкість перелому оцінюється за мірою роздроблення, кількості осколків або за вираженістю відхилення від осі. Оцінку тяжкості полегшує визначення двох кутів суглобової поверхні: основного кута променевої кістки при тильно-долонному напрямі проміння і дорсального кута при закиданні суглобової поверхні. Радіоульнарний кут утворений лінією суглобової поверхні і горизонтальною лінією, проведеною через її ульнарний край, і рівний 15-30°. Необхідно також враховувати, що суглобова поверхня променевої кістки в нормі нахилена до її осі під кутом 60-65° (радіо-суглобовий кут). На бічній рентгенограмі в нормі променево-зап'ястний суглоб розташований під кутом 23° у долонному напрямі. Перелом ши-

лоподібного відростка ліктьової кістки вказує на можливість нестабільності. На рентгенограмах слід завжди звертати увагу на наявність вивиху човноподібної і півмісяцевої кісток.

Лікування.

Консервативне лікування проводять при стабільних переломах з незначним зсувом або простих нестабільних пошкодженнях – переломи Колеса (A2, A3), з кутом закидання менше 15° і за відсутності відриву шилоподібного відростка ліктьової кістки. При консервативному лікуванні переломів променевої кістки в дистальному відділі утримання відламків є більшою проблемою, ніж репозиція. Після репозиції виконують гіпсову іммобілізацію з дотриманням принципів трьохточкової фіксації. Гіпсова пов'язка охоплює суглоб з променевої і ліктьової сторін по згинальній поверхні і здійснює опору перш за все з долонної і променевої сторони. У цій ділянці під гіпс рекомендується підкласти повстяну прокладку. При нестабільному переломі, наприклад, при супутній травмі шилоподібного відростка ліктьової кістки, рекомендується накладення гіпсової пов'язки до середньої третини плеча. Первинне або вторинне оперативне лікування показане при нестабільних переломах, супутніх пошкодженнях зв'язкового апарату або за наявності зсуву суглобової поверхні більше 2

мм. Закритий остеосинтез спицями показаний при переломі Колеса з тильним кутом закидання більше 15° і при відриві шилоподібного відростка ліктьової кістки. Остеосинтез по можливості слід виконувати в ранній період. Первинне оперативне втручання внаслідок вираженої схильності м'яких тканин до набряку слід проводити в перші 6-8 годин, вторинне оперативне втручання, природно, після первинної репозиції і іммобілізації в гіпсі виконується з урахуванням відповідного набряку м'яких тканин, як правило, на 3-4 добі. У пацієнтів похилого віку показання до оперативного втручання обмежені. До остеосинтезу дистального відділу променевої кістки окрім спиць застосовують Т-подібну пластину, гвинти, зовнішній фіксатор або комбінацію цих методів. Класичним показанням до остеосинтезу Т-подібною пластиною є перелом Колеса.

При неповних внутрішньо-суглобових переломах (тип В 1-3) виконують закритий остеосинтез апаратом Ілізарова або стрижневим апаратом з додатковою фіксацією фрагментів променевої кістки двома спицями. Закрита репозиція й мінімально інвазивний остеосинтез апаратом зовнішньої фіксації є альтернативним методом лікування осколкових нестабільних переломів дистального відділу променевої кістки.

Таблиця 3.

Орієнтовні терміни тимчасової непрацездатності при травмах ліктьового суглоба і передпліччя (в днях)

S 50-S 59		Травми ліктя і передпліччя			
S 51.—	83, 84	Відкрита рана передпліччя		Без ускладнення	10-15
				З ускладненням	15-20
S 52.0.1	89, 90	Перелом верхнього кінця ліктьової кістки (закритий)	Вінцевого відростка	Із зсувом	40-55
				Без зсуву	35-45
			Ліктьового відростка	Із зсувом	65-70
				Без зсуву	30-35
S 52.0.1	89, 90	Перелом верхнього кінця ліктьової кістки (відкритий)	Вінцевого відростка	Із зсувом	55-60
				Без зсуву	50-55
			Ліктьового відростка	Із зсувом	70-80
				Без зсуву	60-65
S 52.1.0	89, 90	Перелом верхнього кінця променевої кістки (закритий)	Голівки	Із зсувом	50-55
				Без зсуву	30-35
			Шийки	Із зсувом	60-70
				Без зсуву	25-30

S 52.1.1	89, 90	Перелом верхнього кінця про- меневої кістки (відкритий)	Голівки	Із зсувом	75-85
				Без зсуву	65-70
			Шийки	Із зсувом	60-65
				Без зсуву	45-50
S 52.2.1	89, 90	Перелом тіла /діафіза/ ліктьової кістки (закритий)		Із зсувом	60-90
				Без зсуву	45-50
S 52.2.0	89, 90	Перелом тіла /діафіза/ ліктьової кістки (відкритий)		Із зсувом	60-65
				Без зсуву	45-55
S 52.3.0	89, 90	Перелом тіла /діафіза/ промене- вої кістки (закритий)		Із зсувом	80-100
				Без зсуву	70-80
S 52.3.1	89, 90	Перелом діафіза променевої кістки (відкритий)		Із зсувом	90-100
				Без зсуву	80-90
S 52.4.0	89, 90	Поєднаний перелом діафізів ліктьової і променевої кісток (закритий)	Верхньої третини	Із зсувом	130-150
				Без зсуву	85-90
			Середньої третини	Із зсувом	115-125
				Без зсуву	55-60
			Нижньої третини	Із зсувом	75-85
S 52.4.1	89, 90	Поєднаний перелом діафізів ліктьової і променевої кісток (відкритий)	Верхньої третини	Із зсувом	145-160
				Без зсуву	120-140
			Середньої третини	Із зсувом	120-130
				Без зсуву	85-90
			Нижньої третини	Із зсувом	125-140
				Без зсуву	90-100
S 52.5.0	89, 90	Перелом нижнього кінця про- меневої кістки (закритий)	У типовому місці	Із зсувом	45-50
				Без зсуву	35-40
S 52.5.1	89, 90	Перелом нижнього кінця про- меневої кістки (відкритий)	У типовому місці	Із зсувом	60-65
				Без зсуву	50-55
S 52.8.0	89, 90	Перелом нижнього кінця лік- тьової кістки (закритий)	Шилоподібного відростка	Із зсувом	25-30
				Без зсуву	20-25
S 52.8.1	89, 90	Перелом нижнього кінця лік- тьової кістки (відкритий)	Шилоподібного відростка	Із зсувом	30-35
				Без зсуву	25-30
S 53.0	91, 92	Вивих голівки променевої кістки плечопроме- невого суглоба)		Без ускладнення	32-45
				З ускладненням	50-70

S 53.1	91, 92	Вивих у ліктьовому суглобі (плечоліктьового суглоба)		Без ускладнення	40-50
				З ускладненням	80-95
S 53.4	91, 92	Розтягування і перенапруження капсуль- но-зв'язкового апарату ліктьо- вого суглоба		Без ускладнення	15-25
				З ускладненням	25-30

1.4.3. Пошкодження зап'ястка

Переломи човноподібної і півмісяцевої кісток

Переломи човноподібної кістки

Серед переломів кісток зап'ястка частіше всього спостерігаються переломи човноподібної і півмісяцевої кістки. Переломи цих кісток відбуваються при падінні з опорою на максимально розігнуту кисть або при прямій травмі (забій, здавлення). Переломи човноподібної кістки та їх наслідки у вигляді хибних суглобів незрощених переломів є однією із найбільш складних проблем травматології. Дослідженнями, виконаними в клініці Укр. Держ. НДІ МСП к. мед. н. В.Ю. Киріченком визначені сучасні можливості остеосинтезу компресійними гвинтами в суміщенні з кістковою пластиною при наслідках пошкоджень цієї локалізації.

Класифікація АО пошкоджень кісток зап'ястя і кисті.

А – відривний перелом.

В – косий, поперечний перелом (по відношенню до осі передпліччя).

С – осколковий перелом.

За характером пошкодження розрізняють такі види переломів трубчастих кісток кисті:

А – діафізарний перелом:

A1 – простий;

A.2 – з проміжним фрагментом;

A.3 – осколковий.

В – метафізарний перелом:

B1 – простий;

B2 – з проміжним фрагментом;

B3 – осколковий.

С – внутрішньосуглобовий перелом:

C1 – неповний внутрішньосуглобовий;

C2 – повний внутрішньосуглобовий простий;

C3 – повний внутрішньосуглобовий осколковий з здавленням.

У зв'язку з особливою роллю човноподібної кістки в механізмі кистьового суглоба, великою кількістю її переломів, частина яких стає первинно або вторинно нестабільними, лікування цих пошкоджень набуває масштабність проблеми, порівняної частково з переломами шийки стегна: незрощення і

хибні суглоби є нерідкими ускладненнями і тих, і інших. Серед різноманітних переломів човноподібної кістки виділяють три основні види за локалізацією: на рівні дистальної третини (10-15%), середньої третини (65-70%) і на рівні проксимальної третини (15-20%). Терміни консолидації при переломах в проксимальній третині майже в 2 рази більші, ніж на інших рівнях, і складають не менше 10-12 тижнів. Переломи в дистальній третині мають підвищену схильність до вторинних кутових зсувів. Імобілізація при свіжих стабільних переломах човноподібної кістки, що проводиться безперервно протягом встановленого терміну в нейтральній позиції кисті (нульове положення, середнє між згинанням і розгинанням) і легкому її променевому відхиленні в контрольованій циркулярній гіпсовій пов'язці, приводить до зрощень у 100% випадків. При імобілізації нестабільних переломів консолидація перебігає сповільнено, наступає лише в 50-60%, і майже неможливо передбачити, коли це відбудеться. Крім того, в низці випадків ці зрощення недосконалі і неміцні, і після мобілізації кистьового суглоба може наступити розсмоктування кісткової мозолі. У зв'язку з цим при свіжих нестабільних переломах із зсувом фрагментів по ширині більш ніж на 1-1,5 мм, з кутовим їх зсувом або з тильною ротацією півмісяцевої кістки – варто зробити спробу закритої репозиції, хоча і немає повної гарантії успіху. Адекватно проведена імобілізація при свіжих переломах незмінно приводить до зрощень без шкоди для функції кистьового суглоба після його знерухомилення навіть протягом 3-4 міс. Показанням для первинного остеосинтезу гвинтами можуть бути тільки явно нестабільні переломи човноподібної кістки.

Незрощені переломи, хибні суглоби човноподібної кістки.

Українською важливо розмежовувати незрощені переломи і хибні суглоби човноподібної кістки. Це вельми істотно і для визначення лікувальної тактики, і для вибору методу лікування, і для оцінки результатів. Незрощені переломи дуже неоднорідні за складом. В практичному відношенні потрібно розрізняти

декілька форм: ті, що сповільнено зростаються і не зростаються (без зсувів, стабільні); переломи, що сповільнено зростаються, з міжвідломковими кістками (потенційно нестабільні); із зсувом фрагментів по ширині (відносно нестабільні); із зсувом фрагментів під кутом, що поєднуються з нестабільністю кистьового суглоба; застарілі вивихо-переломи з повним роз'єднуванням фрагментів човноподібної кістки.

Доцільна наступна тактика. Всі переломи, включаючи і в проксимальній третині, навіть з наявністю міжвідломкової кістки або щілини до 2-3 мм ширини, але без ознак нестабільності, явищ деформуючого артрозу і склерозу замикальних пластинок фрагментів, початково підлягають іммобілізаційному лікуванню. Такі пошкодження складають не менше 2/3 усіх незрощених переломів. Якщо при контрольній рентгенографії через 8-10 тижнів знаходять позитивну динаміку з ознаками наростаючої репарації, то іммобілізацію продовжують. За відсутності позитивних змін в рентгенологічній картині показані відкриті втручання як і при інших, згаданих вище формах незрощених переломів.

З часом і під впливом переміжних навантажень незрощення човноподібної кістки (зберігаючи здатність до загоєння за належних умов) поступово перетворюються в стійкі незрощення (з втратою здатності до репарації), коли дефекти між фрагментами в процесі резорбції заповнюються фіброзною тканиною або на кінцях фрагментів виникають склеротичні замикаючі пластинки і чітко позначаються щілини з утворенням неускладненого хибного суглоба (псевдоартроз). Паралельно з цим процесом йде розвиток деформуючого артрозу, темпи якого залежать в першу чергу від ступеня нестабільності човноподібної кістки і кистьового суглоба. Послідовно виникають легкі дегенеративні зміни в променево-човноподібній зоні, звуження міжсуглобових проміжків, деформація фрагментів човноподібної кістки, дезорганізація I променя, краєві розростання і остеопіти, кістозна перебудова в кістках зап'ястка, завершальні утворення ускладненого хибного суглоба, при якому втручання для прямого відновлення цілості човноподібної кістки стають протипоказаними. Протягом декількох десятиріч запропоновано немало способів втручань і їх модифікацій, спрямованих на зрощення фрагментів при незрощених переломах і хибних суглобах човноподібної кістки. Деякі втратили своє значення, інші зберегли підсобну роль (тунелізація за Беком, освіження раневих поверхонь, резекція шилоподібного відростка променевої кістки та ін.). Остеосинтез кістковим аутоштифтом зараз використовують рідко через невизначеність і непостійність резуль-

татів. Донині конкурентоздатними залишилися остеосинтез гвинтами і кісткова пластика. Остеосинтез гвинтами, початок якому поклав Н. McLaughlin (1954), набув значного розмаху. Переваги цієї операції, здійснюваної через долонний або променевий доступ, не підлягають сумніву. Жорстка внутрішня фіксація фрагментів човноподібної кістки, що досягається при нестабільних незрощених переломах і хибних суглобах, дозволяє рано повертати хворих до праці. Проте, як вже мовилося вище, техніка цих операцій не проста, значний ризик помилок, до того ж можливість незрощень, особливо при хибних суглобах, достатньо велика. В зв'язку з цим останніми роками часто поєднують компресію гвинтом з кістковою аутопластикою і нерідко із зовнішньою іммобілізацією. Отже метод в чистому вигляді дещо втрачає свої оригінальні риси.

При ускладнених хибних суглобах – з вираженими змінами, захоплюючими і саму човноподібну кістку, і широку зону навкруги неї, з деформацією проксимального фрагмента, колапсом кистьового суглоба і больовим синдромом – зусилля, спрямовані на консолідацію фрагментів, стають безглуздими, оскільки це навряд чи поліпшить функцію. В цих випадках завдання є усунення причин, що викликають біль, і збереження хоча б частини рухів в кистьовому суглобі. Вибір може йти між ендопротезуванням і частковим артрорезом. Ендопротезування часто приносить позитивні найближчі результати, але треба проявляти стриманість у використуванні його у хворих молодого віку і у осіб, зайнятих тяжкою ручною працею. Часткові артрорези мають менше протипоказань і більш надійні. Для збереження оптимальних рухів в кистьовому суглобі вигідніше проводити зап'ястний артрорез (човноподібно-головчатий, човноподібно-головчато-півмісяцевий). Проте дегенеративно-дистрофічні зміни наступають відразу і надалі посилюються, головним чином на променево-зап'ястному рівні, тому умови для зап'ястного артрорезу у край обмежені навіть при його поєднанні з резекцією шилоподібного відростка променевої кістки. Нарешті, зустрічаються хибні суглоби, що перебігають десятиріччями практично безсимптомно, але реагують на тяжкі перевантаження і гострі травми. В таких випадках консервативне лікування у зв'язку з синовітом, бурситом, перитендинітом променевого згинача може приводити до тривалих ремісій.

Критерії тимчасової і стійкої втрати працездатності.

ТВП настає при:

– загостренні остеоартрозу при пошкодженнях човноподібної кістки, що підтверджується клініч-

ними і рентгенологічними показниками (Ro-стадія I-II);

- оперативному лікуванні до відновлення функції оперованого суглоба;

- санаторно-курортному лікуванні.

Критерії відновлення працездатності – стан хворого, характерний для періоду стійкої ремісії в результаті усунення причини больового синдрому. Ro-ознаки консолидації перелому ЧК, відновлення анатомічної позиції півмісяцевої кістки.

Терміни ТВП при консервативному лікуванні залежать від інтенсивності больового синдрому, ступеня порушення функції суглоба і в середньому складають 12-14 тижнів.

Після оперативного лікування ТВП залежить від характеру (виду) проведеної операції, ускладнень і ступеня відновлення функції оперованого суглоба. При остеосинтезі фрагментів ЧК гвинтом ТВП складає 8-10 тижнів; спицями Киршнера – 10-12 тижнів; аутокістковим трансплантатом – 16-18 тижнів; при ендопротезуванні ТВП – 5-6 тижнів; при локальному міжзап'ястковому артродезі або артродезі променево-п'ясткового суглоба – 16-18 тижнів, для відновлення зв'язкового апарату кісток зап'ястка необхідно 4-6 тижнів.

При визначенні обмеження життєдіяльності хворого особливе значення має ступінь порушення функції ураженого суглоба при пошкодженнях човноподібної кістки.

I ступінь (незначне порушення функції) – рухи в кистьовому суглобі обмежені не більше 1/3 від амплітуди рухів контралатеральної кисті (долонна флексія 30-40°; тильна флексія 30-40°). Показники динамометрії понижені на 30% від контралатеральної кисті, причому в нормі сила стиснення лівої кисті менше на 10-15%.

II ступінь (помірне порушення функції) – рухи в кистьовому суглобі обмежені не більше 2/3 від амплітуди рухів контралатеральної кисті (долонна флексія 20-25°; тильна флексія 20-25°). Показники динамометрії понижені на 60% від контралатеральної кисті.

III ступінь (різко виражене порушення функції) – рухи в кистьовому суглобі менше 1/3 від амплітуди рухів контралатеральної кисті (долонна флексія 0-15°; тильна флексія 0-15°). Показники динамометрії понижені більш ніж на 60% від контралатеральної кисті.

IV ступінь (стійке значно виражене порушення функції). Функція суглоба відсутня, суглоб фіксований у функціонально не вигідному (безпорадному) положенні.

На МСЕК направляють:

- для встановлення ступеня втрати професійної працездатності у відсотках потерпілим, які одержали травму променево-зап'ясткового суглоба при виконанні професійних обов'язків;

- при вираженому патологічному процесі із значним порушеннями функції і стійкому больовому синдромі;

- за наявності кісткового або фіброзного анкілозу променево-зап'ясткового суглоба у функціонально не вигідному положенні.

Не підлягають направленню на МСЕК хворі з одиничними кістами, розташованими в кістках зап'ястка при рентгенологічних ознаках добре розвиненої зони склерозу, що оточує кісту.

При проведенні МСЕ таких хворих враховують результати оперативного лікування. У випадках розвитку асептичного некрозу, несправжнього суглоба, деформуючого артрозу

III стадії особам, у професії яких є значне або навіть помірне навантаження на кисть, може бути визначена інвалідність III групи для перекваліфікації і раціонального працевлаштування. Групу інвалідності визначають також при обмеженні здатності до самообслуговування. Хворим з хибними суглобами ЧК протипоказана робота із значними фізичними навантаженнями на уражену кінцівку, що супроводжується великою амплітудою рухів (згинання/розгинання, ліктьова/променева девіація), переміщенням предметів на близькі і дальні відстані, роботою з віброінструментами. При розвитку анкілозу променево-зап'ясткового суглобу у функціонально вигідному положенні (розгинання до 25 градусів, ліктьова девіація – 15 градусів) потерпілим на виробництві, згідно з наказом МОЗ України № 420, визначається від 20 до 25% втрати професійної працездатності, а при анкілозі у функціонально не вигідному положенні – від 25 до 30 відсотків.

Переломи півмісяцевої кістки.

Переломи півмісяцевої кістки спостерігаються рідше, ніж переломи човноподібної кістки. Лікування здійснюють імобілізацією в гіпсовій пов'язці (при переломах без зсуву на строк до 2 міс.). Відновне постімобілізаційне лікування триває 4-6 тижнів. При переломах із зсувом видаляють малий фрагмент кістки, при роздроблених переломах видаляють всю кістку. При сильному болі, набряках кінцівки, обумовлених асептичним некрозом і деформуючим артрозом, видаляють півмісяцеву кістку. Гіпсову пов'язку накладають на строк до 2 міс. Терміни відновного лікування ті ж, що і при консервативному лікуванні.

Критерії тимчасової і стійкої втрати працездатності.

Листок непрацездатності видається на весь період консервативного і оперативного лікування. ТВП при переломах півмісяцевої кісткискладає 3-4 міс. Після лікування за листком непрацездатності особам тяжкої фізичної і праці середньої тяжкості, пов'язаної з навантаженням на кисть, може бути визначена інвалідність III групи для їх перенавчання або раціонального працевлаштування.

Ізолювані переломи інших кісток зап'ястка.

Ізолювані переломи інших кісток зап'ястка спостерігаються рідко, в більшості випадків вони супроводжуються вивихами. Оцінка рентгенологічної картини в основному не складна, в окремих випадках вона скрутна, що обумовлено зсувом зламаних або вивихнутих кісток зап'ястка, перш за все, при атиповому переломовивиху. Найчастіше вражаються голівчата, тригранна і гачкоподібна кістки. Ізолюваний перелом, як правило, лікують консервативно, за допомогою іммобілізації гіпсовою пов'язкою, тривалість лікування складає від 4 до 6 тижнів (перелом тригранної кістки – 1 тиждень).

Оперативне лікування показане тільки у виняткових випадках, при значних розбіжностях відламків проводять відкриту репозицію і фіксацію спицями Кіршнера. Переломовивих вимагає негайної закритої або відкритої репозиції.

Вивих зап'ястка.

Причиною вивиху є падіння на розігнуту або зігнуту руку. Вивих зап'ястка спостерігається рідко. Клінічна і рентгенологічна картина є неясною, існує небезпека нерозпізнавання даного виду пошкодження. Центральною кісткою проксимального ряду кісток зап'ястка є півмісяцева кістка, тому найчастіше спостерігається її ізолюваний вивих. Вивих півмісяцевої кістки відбувається у напрямі долоні внаслідок її зв'язку з дистальним відділом променевої кістки, тоді як вивих усієї решти кісток зап'ястка відбувається в дорсальному напрямі. Особливою формою є черезчовноподібно-перимісяцевий переломовивих де Кервена, при якому човноподібна кістка ламається, півмісяцева і прилеглий до неї відламок човноподібної залишаються в своєму природному положенні, вся решта кісток зап'ястка піддається вивиху в дорсальному напрямку.

Переломовивих решти кісток зап'ястка спостерігається рідко, причому вісь вивиху може проходити через голівчату (*os capitatum*), гачкоподібну (*os hamatum*) або тригранну (*os triquetrum*) кістку. Додатково може відбуватися розрив зв'язкового апарату, що виявляється відривом шилоподібного відростка променевої або ліктьової кістки. Пошкодження

зап'ястка часто комбінуються з дистальним переломом променевої кістки в типовому місці.

Симптомами, які вказують на наявність вивиху, є біль, набряк і порушення рухливості в променево-зап'ястковому суглобі. При обережній пальпації кісток зап'ястка з боку променевої кістки можна встановити попередній діагноз. При ізолюваному вивиху півмісяцевої кістки в карпальному тунелі можна пропальпувати вивихнуту і розвернену півмісяцеву кістку. Якщо сухожилля згиначів натягнуте через вивихнуту кістку, можуть виникати функціональні порушення пальців і неврит серединного нерва. Всі вивихи, а також переломовивихи зап'ястка вимагають невідкладного лікування. Закрита репозиція проводиться під загальним наркозом шляхом сильної витяжки за пальці і протидіючої витяжки за зігнутий ліктьовий суглоб. При вивиху півмісяцевої кістки слід чинити допоміжний тиск на вивихнуту в долонному напрямі півмісяцеву кістку. Якщо закрита репозиція безуспішна, показана відкрита репозиція. Вона виконується при витяжці в напрямку до долоні з розтином *retinaculum flexorum*. Трансартікулярне введення спиці Кіршнера підтримує шов зв'язки. Як після закритої, так і після відкритої репозиції слід накласти додатково тильну гіпсову лонгету на 6 тижнів. Первинним показанням до операції є розвиток гострого травматичного синдрому карпального тунеля (тиск вивихнутої півмісяцевої кістки на п. *medianus*), а також наявність переломовивиху де Кервена, причому пошкоджена човноподібна кістка фіксується гвинтом або спицею Кіршнера. Нерозпізнаний вивих зап'ястка може мати тяжкі наслідки для функції променево-зап'ясткового суглоба, оскільки спостерігається болісне значне обмеження функції і пошкодження п. *medianus*.

Анкілоз променево-зап'ясткового суглоба.

При анкілозі променево-зап'ясткового суглоба у функціонально вигідному положенні кисті, а таким є тильне розгинання кисті до кута в 60°, функціональна здатність верхньої кінцівки помітно не страждає, нерухомість променево-зап'ясткового суглоба достатньою мірою компенсується рухливістю пальців. Постраждалі з анкілозом променево-зап'ясткового суглоба у функціонально вигідному положенні кисті переведенню на інвалідність не підлягають. При вказаному стані може знижуватися працездатність лише у осіб, праця яких вимагає тонких і точних рухів руки (музиканти, гравери та ін.). Відсоток втрати професійної працездатності, зважаючи на рідкісні випадки цієї патології при даних професіях, визначається суто індивідуально.

Анкілоз променевозап'ясткового суглоба у функціонально невідповідному положенні кисті

(крайне долонне або тильне згинання) як наслідок внутрішньо-суглобових переломів кісток променево-зап'яскового суглоба зустрічається дуже рідко, може бути результатом лише тяжких комбінованих травм, найчастіше вогнепальних поранень, коли переломи кісток поєднуються з пошкодженням нервових стовбурів. Працездатність хворих з такою патологією значно знижується. Експертне рішення базується на сукупності показників, що визначають функціональну здатність кінцівки в цілому. Хворим при виробничій травмі встановлюється відсоток втрати професійної працездатності, а нерідко, крім того, визначається III група інвалідності й рекомендується відновне хірургічне лікування, спрямоване на створення функціонально вигідного анкілозу.

Карпальна нестабільність зап'ястка.

Оскільки стабільність зап'ястка визначається його зв'язками і формою кісток, то відповідно нестабільність зап'ястка може мати дві причини: неспроможність зв'язок, що розвинулася з тієї або іншої причини або порушення форми кісток.

Неспроможність зв'язок може призводити до постійно існуючого порушення взаємозв'язку між кістками або статичної нестабільності. Якщо ж ці порушення проявляють себе лише в певних положеннях, рухах або навантаженнях, то нестабільність носить динамічний характер.

Класифікація клініки Mayo.

I. – Дисоційована карпальна нестабільність (CID)

1.1. CID проксимального ряду кісток зап'ястка:
а – нестабільний перелом човноподібної кістки;
б – човноподібно-півмісяцева дисоціація;
в. – півмісяцево-тріохгранна дисоціація.

1.2. – CID дистального ряду кісток зап'ястка:

а – аксіальний радіальний розрив;
б – аксіальний ульнарний розрив;
в – комбінація радіального і ульнарного розривів.

1.3. – Комбінація CID дистального і проксимального рядів.

II. – Недисоційована карпальна нестабільність (CIND)

2.1. – Променево-зап'яскова CIND:

а – розрив долонних зв'язок;
б – розрив тильних зв'язок;
в – після неправильного зрощення дистального епіметафіза променевої, човноподібної або півмісяцевої кісток, деформації Madelung.

2.2. – Середньо-зап'яскова CIND:

а. – ліктьова середньо-зап'яскова нестабільність (СЗН) через розрив долонних зв'язок;

б – променева СЗН через розрив долонних зв'язок;

в – комбінована ліктьова і променева СЗН через розрив долонних зв'язок;

г – СЗН через розрив тильних зв'язок.

2.3. – Комбінована променево-зап'яскова і середньо-зап'яскова CIND:

а – півмісяцево-голівчата нестабільність;

б – розрив променевих і центральних зв'язок.

III. Комбінована карпальна нестабільність:

а – перимісяцева з променево-зап'ясковою нестабільністю;

б – перимісяцева з аксіальною нестабільністю;

в – променево-зап'яскова з аксіальною нестабільністю;

г – човноподібно-півмісяцева дисоціація з ліктьовим зсувом зап'ястка.

IV. «Адаптивний зап'ясток»:

а – деформація зап'ястка при неправильному зрощенні дистального кінця променевої кістки;

б – деформація зап'ястка при неправильному зрощенні човноподібної кістки;

в – деформація зап'ястка при неправильному зрощенні півмісяцевої кістки;

г. – зап'ясток при деформації Madelung.

Човноподібно-півмісяцева нестабільність.

Човноподібно-півмісяцева (ЧП) нестабільність, найчастіша форма карпальної нестабільності, вперше визначена як ротаційний підвивих човноподібної кістки. Човноподібно-півмісяцева нестабільність завжди супроводжується ротаційним підвивихом. При ЧП нестабільності пацієнти, як правило, пред'являють скарги на біль і слабкість у руці, залежну від навантаження. Біль локалізується строго в проекції ЧП з'єднання на тилі кисті – в точці, розташованій на 1 см. дистальніше за перетин суглобової щілини променево-зап'яскового суглоба з лінією, що є продовженням другого міжпальцевого проміжку. Ділянка ЧП зв'язки стає доступнішою для пальпації при згинанні в променево-зап'ястковому суглобі. У свіжих випадках визначається також набряк того або іншого ступеня вираженості по тильно-променевої поверхні кистьового суглоба. При несвіжих пошкодженнях або у тому випадку, коли пацієнт не відзначає факту травми, може виявитися набряклість тканин в трикутнику, утвореному проекцією на тильну поверхню зап'ястка ЧП зв'язки, човноподібно-трапецієподібного (ЧТП) суглоба і «анатомічною табакеркою». У більшості випадків пацієнти, яким ставиться діагноз ЧП нестабільності, – це молоді люди віком 16-30 років. У жінок визначається надмірна рухливість, «розбавтаність» кистьового суглоба на обох руках.

Частою скаргою служить болісне гучне клацання, що відчувається в кистьовому суглобі при рухах, що, зазвичай включають згинання. Найвірогідніше походження цього клацання – перескакування проксимального полюса човноподібної кістки через тильний гребінь суглобової поверхні дистального епіфіза променевої кістки. У початкових стадіях ЧП нестабільності рухи в кистьовому суглобі не обмежені. Тугорухомість починає з'являтися тільки з формуванням артрозу в променево-човноподібному зчленуванні.

Стандартне рентгенологічне обстеження кистьового суглоба має на увазі бічну проекцію в нейтральному положенні по відношенню до згинання і розгинання й пряму проекцію з передпліччям, що знаходиться в повній супінації. Для нестабільності в ЧП з'єднанні, яка супроводжується зсувом човноподібної кістки, характерні декілька рентгенологічних ознак:

- укорочення човноподібної кістки. Через долонний нахил (згинання) човноподібної кістки вона виглядає вкороченою;

- зміна форми півмісяцевої кістки. Через розгинання півмісяцевої кістки вона набуває трапецієподібної форми, її дистальний край нашаровується на проксимальний полюс голівчатої кістки;

- зміна положення тригранної кістки. Поєднане розгинання тригранної кістки з півмісяцевою призводить до дистальнішого її розташування щодо гачкоподібної кістки;

- збільшення півмісяцевочовноподібного кута. Одна з найважливіших ознак ЧП нестабільності. У нормі ЧП кут складає від 30° до 60° (середнє значення 46°). Збільшення ЧП кута більше 70° достовірно свідчить про неспроможність ЧП з'єднання.

Таким чином, при рентгенологічному обстеженні кистьового суглоба при ЧП нестабільності виконуються знімки в наступних проекціях:

- бічна;
- пряма в супінації;
- пряма в супінації з навантаженням (стислими в кулак пальцями);

- бічна в максимальному розгинанні;

- бічна в максимальному згинанні.

Єдиним методом діагностики, який дозволяє безпосередньо візуалізувати ЧП з'єднання, є артроскопія кистьового суглоба. Оскільки артроскопія дозволяє оглянути ЧП з'єднання як з боку променево-зап'ясткового, так і середньо-зап'ясткового суглобів з чотирикратним збільшенням, то цей метод є ідеальним у встановленні стану ЧП зв'язки.

Для стандартизації артроскопічних знахідок запропонована класифікація пошкодження між-зап'ясткових зв'язок.

I ступінь – невелике розволоknіння і (або) крововилив у ЧП зв'язці, видимі з боку променево-зап'ясткового суглоба. Немає «сходинки» або порушення конгруентності ЧП зчленування з боку середовищ незап'ясткового суглоба.

II ступінь – розволоknіння (або) крововилив у ЧП зв'язці, видимі з боку променево-зап'ясткового суглоба. «Сходинка» або порушення конгруентності ЧП з'єднання. Невелика розбіжність півмісяцевої і човноподібної кісток, але проміжок між ними вужчий ширини шупа.

III ступінь – порушення конгруентності або «сходинка», які можна побачити з боку як променево-зап'ясткового, так і середньо-зап'ясткового суглобів. Щуп – вільно проникає між півмісяцевою та човноподібною кістками.

IV ступінь – порушення конгруентності або «сходинка» очевидні з боку променево-зап'ясткового і середньо-зап'ясткового суглобів.

Хворим з човноподібнопівмісяцевою нестабільністю протипоказані ті ж самі роботи, що і при хибних суглобах ЧК.

1.4.4. Пошкодження кисті

Пошкодження кисті складають до чверті всіх травм опорно-рухового апарату. У 57% потерпілих травми виробничі, у 36% – побутові. Травми кисті в чоловіків виникають у

5 разів частіше, ніж у жінок. Відкриті пошкодження складають 70% від числа травм кисті. Частіше уражаються пальці. Серед усіх інвалідів за наслідками пошкоджень верхньої кінцівки половину складають особи з пошкодженнями кисті. При цьому інвалідність унаслідок ампутації пальців складає до половини всіх пошкоджень кисті. Високі показники інвалідизації через пошкодження кисті обумовлені її функціональною значущістю і тяжкістю наслідків пошкоджень. Функція кисті полягає в здійсненні різного виду захватів (гачковий, міжпальцевий, площинний, щипковий, циліндровий і кульовий) і утримання предметів. Порушення функції пов'язані, в першу чергу, з втратою пальців, порушенням їх рухливості або зниженням сили кисті і пальців при внутрішньо-суглобових пошкодженнях, тяжких рубцевих деформаціях і втраті функції сухожиль і нервів. Можливості медичної реабілітації при тяжких пошкодженнях кисті невеликі. У той же час наслідки навіть тяжких пошкоджень кисті не позбавляють її функціональної пристосовності, яка максимально мобілізується при раціональній організації трудового процесу.

Переломи п'ясткових кісток.

П'ясткові кістки розташовуються не в одній площині, а утворюють зведення кисті. Зведення зап'ястка переходить у зведення кисті, утворюючи півколо, яке доповнюється до повного кола першим пальцем. Таким чином кінчики пальців дотикаються в одній точці. Якщо зведення кисті, як наслідок пошкодження кісток або м'язів, зпліщуються, то утворюється травматична плоска кисть. Переломи п'ясткових кісток виникають у результаті безпосереднього удару або здавлення. При прямій дії сили, як правило, виникають поперечні переломи, при непрякій – косі. Причиною виникнення перелому найчастіше буває падіння на розігнутий або зігнутий великий палець руки.

Розрізняють внутрішньо-суглобові, навколо-суглобові і діафізарні переломи.

Залежно від анатомічної локалізації пошкодження виділяють: переломи голівки, шийки, діафіза і підстави п'ясткової кістки.

Типовим кістковим пошкодженням є внутрішньо- або поза- суглобовий перелом підстави першої п'ясткової кістки. У окремих випадках можливий перелом її діафіза або голівки.

Перелом Роландо є Y-подібним переломом суглобового блоку, поняття даного виду перелому включає також осколковий перелом підстави п'ястка.

Субкапітальні переломи і переломи голівок п'ясткових кісток під впливом тонусу сухожиль згиначів призводять до зсуву голівки в долонному напрямі, причому їх атипове розташування легко визнається пальпаторно і візуально.

Перелом шийки п'ясткової кістки – травма, що часто зустрічається, одержав назву «перелом боксера» або «перелом бійця». Такі переломи характеризуються зсувом під кутом, відкритим до долоні, і є нестабільними внаслідок руйнування долонної пластинки кортикального шару. Зсув відламків призводить до наступних деформацій: утворення кута, відкритого до долоні, укорочення п'ясткової кістки, гіперекстензії в п'ясно-фаланговому суглобі внаслідок дії сухожиль розгиначів, згинання в міжфалангових суглобах, викликане зсувом міжкісткових м'язів, які через укорочення п'ясткових кісток більше не здатні виконувати функцію розгинання. При діафізарних переломах під впливом сили натягнення *mm. interossei* і *lumbricales* виникають типові зсуви – надлом у тильному напрямі, псевдоротаційне положення і укорочення. Хибні суглоби п'ясткових кісток розвиваються вкрай рідко, але можуть призводити до інвалідизації постраждалого.

Лікування.

При зміщеннях відламків обов'язкова репозиція, що іноді проводиться відкритим способом. Імобілізація гіпсовою пов'язкою триває 3-4 тижні при діафізарних переломах, 2 тижні – при навколо- і внутрішньо-суглобових переломах; відновне лікування – 1-2 тижні; ТВП – 1-2 міс.

Внутрішньо-суглобовий перелом, а також перелом на межі підстави і діафіза без зсуву відламків слід лікувати консервативно. Накладення тильної гіпсової шини на термін понад

3 тижні забезпечує належну імобілізацію руки. З несприятливих наслідків найчастіше спостерігається неправильне зрощення переломів п'ясткових кісток, що може потребувати оперативного лікування. На час лікування рекомендується продовжити листок непрацездатності. Переломи голівки п'ясткової кістки потребують відкритої репозиції і фіксації тонкими спицями Кіршнера або гвинтами, особливо у разі внутрішньо-суглобового перелому. Найпростішим і тому можливим в амбулаторних умовах є остеосинтез спицею Кіршнера. Цю маніпуляцію проводять під провідниковою анестезією. Після репозиції перелому відламки фіксують спицею Кіршнера і додатково накладають гіпс на 6 тижнів. Після закінчення вказаного терміну спицю Кіршнера видаляють під місцевою анестезією.

Лікування переломів голівки п'ясткової кістки слід проводити оперативно, якщо є значний зсув, візуально і пальпаторно визначається наявність ступінчастих виступів. Мета оперативного втручання – виконання стабільного остеосинтезу для раннього призначення лікувальної фізкультури. Остеосинтез здійснюється за допомогою компресійних гвинтів.

Оперативне лікування показане при переломах п'ясткових кісток і фаланг, які мають тенденцію до повторного зсуву. Відламки зіставляють і фіксують спицями. Імобілізація гіпсовою лонгетою триває 2-3 тижні. Спиці видаляють через 3-4 тижні. При навколо-суглобових і внутрішньо-суглобових переломах фаланг із зсувом відламків застосовують дистракційний апарат.

При консервативному лікуванні шляхом імобілізації гіпсовою лонгетою усунути зсув, як правило, не вдається. Деформація кістки не робить істотного впливу на функцію кисті, залишається лише невеликий косметичний дефект. Для ефективного усунення зсуву відламків застосовується закрита репозиція і остеосинтез двома спицями Кіршнера, що перехрещуються або трансфіксація спицями до сусідньої п'ясткової кістки. Даний метод дозволяє почати ранні рухи і уникнути тугорухомості в суглобах кисті.

Спиці можуть бути видалені через 4 тижні після операції.

Дослідженнями фахівців хірургії кисті Дніпропетровщини – проф. Ю.Ю. Колонтаєм, проф. О.Є. Лоскутовим, проф. Л.Ю. Науменком, к. мед. н. Н.Д. Головахою запропоновані численні конструкції апаратів черезкісткового остеосинтезу для фіксації переломів на кисті. Їх перевага в точності репозиції і можливості раннього функціонального навантаження.

При косих переломах виконується остеосинтез мініпластинами АО. При даних способах остеосинтезу не потрібна додаткова іммобілізація. Активні рухи пальців кисті можливі з перших днів після операції, після спадання набряку і зменшення болювого синдрому. Переломи підстави п'ясткових кісток стабільні і не складні для лікування. Іммобілізація тильною лонгетою, що доходить до рівня голівок п'ясткових кісток, протягом трьох тижнів цілком достатня для загоєння перелому.

Пошкодження зв'язкового апарату суглобів.

П'ясно-фалангові суглоби – суглоби, що допускають, разом із згинанням і розгинанням, приведення, відведення і кругові рухи. Стабільність суглоба забезпечується колатеральними зв'язками і долонною пластинкою, які разом утворюють форму коробочки. Колатеральні зв'язки складаються з двох пучків – власного і додаткового. Колатеральні зв'язки більше натягнуті при згинанні, ніж при розгинанні. Долонні пластинки 2-5 пальців сполучені між собою глибокою поперечною п'ястковою зв'язкою. Пошкодження колатеральних зв'язок виникає в результаті додавання бічної сили до випрямленого пальця, що найчастіше спостерігається при заняттях спортом. Радіальна променева зв'язка травмується частіше, ніж ліктьова. Пошкодження колатеральних зв'язок, що діагностуються через 6 тижнів після травми, слід розглядати як застарілі. Для встановлення діагнозу важливо перевірити бічну стабільність і виконати стрес-рентгенографію. При оцінці результатів цих тестів необхідно орієнтуватися на обсяг бічних рухів здорових пальців.

Для лікування даного виду пошкодження застосовують метод еластичного шинування: травмований палець фіксується до сусіднього строком на 3 тижні при частковому розриві зв'язки і на 4-6 тижнів при повному, потім, ще 3 тижні рекомендується берегти пальці (наприклад, виключаються спортивні навантаження).

Під час періоду іммобілізації активні рухи в суглобах пошкодженого пальця не тільки не проти показані, але і абсолютно необхідні. У лікуванні даної групи пацієнтів необхідно враховувати наступні

факти: повний обсяг рухів відновлюється в переважній більшості випадків, в той же час, болісність зберігається протягом багатьох місяців, а збільшення суглоба в обсязі в окремих хворих – і все життя.

Вивихи середньої фаланги.

Розрізняють три основні типи вивихів середньої фаланги: тильні, долонні і обертальні (ротаційні). Для діагностики важливо виконати рентгенографію кожного пошкодженого пальця окремо в прямій і строго бічній проекціях, оскільки косі проекції менш інформативні. При долонному вивиху можливе пошкодження центральної порції сухожилля розгинача, що може призвести до деформації «бутоньєрка». Для профілактики цього ускладнення використовуються тильна шина, що фіксує тільки проксимальний міжфаланговий суглоб протягом 6 тижнів. Під час іммобілізації здійснюють пасивні рухи в дистальному міжфаланговому суглобі. Ротаційний підвивих легко сплутати з долонним. На строго бічній рентгенограмі пальця можна побачити бічну проекцію тільки однієї з фаланг і косу проекцію іншої. Причиною даного пошкодження є те, що виросток голівки основної фаланги потрапляє в петлю, утворену центральною і бічною порціями сухожилля розгинача, яке є інтактним. Вправлення виконують за методом Eaton: після анестезії виконують згинання пальця в п'ясно-фаланговому і проксимальному міжфаланговому суглобах, а потім обережну ротацію основної фаланги.

Переломовивихи.

Як правило, відбувається перелом долонного фрагмента суглобової поверхні. Руйнівне для суглоба пошкодження успішно лікується при ранній діагностиці. Найпростішим, неінвазивним і ефективним методом лікування є застосування тильної розгинальної блокуючої шини, яка накладається після вправлення вивиху і дозволяє виконувати активне згинання пальця. Для повного вправлення необхідне згинання пальця в проксимальному міжфаланговому суглобі. Оцінку вправлення перевіряють по бічній рентгенограмі: адекватність вправлення оцінюють по конгруентності інтактної тильної частини суглобової поверхні середньої фаланги і голівки Terri Light. У більшості випадків закрите вправлення не ефективне і необхідно вдаватися до відкритого. Після вправлення виконують еластичне шинування і ранні активні рухи.

Пошкодження сухожиль згиначів пальців.

Згинання 2-5 пальців здійснюється за рахунок двох довгих сухожиль – поверхневого, яке прикріплюється до підстави середньої фаланги, і глибокого, що прикріплюється до підстави дистальної фаланги. Згинання I пальця здійснюється за рахунок сухо-

жилля довгого згинача I пальця. Сухожилля згиначів розташовані у вузьких, складних за формою кістково-фіброзних каналах, що змінюють свою форму залежно від положення пальця. У місцях найбільшого тертя між долонною стінкою каналів і поверхнею сухожилля останні оточені синовіальною оболонкою, що формує піхви. Сухожилля глибоких згиначів пальців сполучені за допомогою червоподібних м'язів з сухожильним розгинальним апаратом.

Діагностика і лікування.

При пошкодженні сухожилля глибокого згинача пальця при фіксованій середній фаланзі згинання нігтьової неможливе, при поєднаному пошкодженні обох сухожиль також неможливе згинання і середньої фаланги. Згинання ж основної фаланги можливе за рахунок скорочення міжкісткових і червоподібних м'язів.

Виділяють п'ять зон кисті, в межах яких особливості анатомії впливають на техніку і результати первинного шва сухожиль. У 1-й зоні в кістково-фіброзному каналі проходить тільки сухожилля глибокого згинача, тому його пошкодження завжди ізольоване. Сухожилля має невелику амплітуду руху, центральний кінець часто утримується *mesotenon* і може бути легко витягнуте без значного розширення зони пошкодження. Всі ці фактори визначають хороші результати накладення первинного сухожильного шва. Найчастіше застосовують черезкістковий шов сухожилля, що виділяється. Можливе використання погрузних швів. Впродовж 2-ї зони відбувається перехрест сухожиль поверхневого і глибокого згиначів пальців, сухожилля щільно прилягають одне до одного, мають велику амплітуду рухів. Результати шва сухожилля часто незадовільні внаслідок рубцевих зрощень між ковзаючими поверхнями. Дана зона одержала назву критичної або «нічийної». Унаслідок вузькості кістково-фіброзних каналів не завжди можливий шов обох сухожиль, у ряді випадків необхідне вирізання сухожилля поверхневого згинача пальця і накладення шва тільки на сухожилля глибокого згинача. В більшості випадків це дозволяє уникнути контрактур пальців і істотно не впливає на функцію згинання. У 3-й зоні сухожилля згинача сусідніх пальців роз'єднані судинно-нервовими пучками і червоподібними м'язами. Тому пошкодження сухожиль у цій зоні часто супроводжуються пошкодженням цих структур. Після шва сухожилля необхідний шов пальцевих нервів. В межах 4-ї зони сухожилля згиначів розташовуються в зап'ястному каналі разом з серединним нервом, який розташований поверхнево. Травми сухожиль у цій зоні достатньо рідкісні і практично завжди поєднуються з пошкодженням серединного нерва. Операція передбачає розтин по-

перечної зв'язки зап'ястка, шов сухожиль глибоких згиначів пальців, сухожилля поверхневих згиначів вирізають. Впродовж 5-ї зони закінчуються синовіальні піхви, сухожилля сусідніх пальців проходять впритул один до одного і при стисненні кисті в кулак зміщуються разом. Тому рубцеве зрощення сухожилля між собою практично не впливає на обсяг згинання пальців. Результати сухожильного шва в цій зоні, як правило, хороші. Велика численність методик швів сухожиль згиначів створює необхідність вибору найбільш раціонального. Дослідженнями вчених Дніпропетровщини – проф. Ю.Ю. Колонтая, к. мед. н. Л.М. Алмаза доведені переваги внутрішньостовбурового шва. Принципово новим напрямом відновлення сухожиль при пошкодженнях в критичній зоні стали способи з використанням дистракційних пристроїв, запропоновані проф. Ю.Ю. Колонтаєм, к. мед. н. Ф.А. Милославським, к. мед. н. Р.І. Дараганом.

Імобілізацію пальця виконують за допомогою тильної гіпсової лонгети строком на 3 тижні. З другого тижня після спадання набряку і зменшення больового синдрому в рані виконують пасивне згинання пальця. Після зняття гіпсової лонгети починають активні рухи. Результат зшивання сухожиль розгиначів кращий, ніж згиначів. Існують численні способи зшивання, проте всі вони засновані на принципі зшивання кінець у кінець, як і при зшиванні згиначів. Крім того, використовується переплетення окремих уривків сухожиль або шов Лангемана. Шов Лангемана є дротяним швом, що охоплює проксимальний відділ сухожилля і фіксує його дистально, підкріплений адаптаційним швом. Підхід до вибору методу лікування пошкоджень сухожиль розгиначів визначається їх локалізацією. Verdan запропонував виділяти 8 зон пошкодження сухожиль розгиначів кисті.

Пошкодження зони 1.

У більшості випадків це закритий відрив сухожилля розгинача від підстави кінцевої фаланги, причому фрагмент, що створює суглоб, може бути пошкоджений або зміщений. Кінцевий сегмент є підвішеним і може здійснювати лише незначні рухи або взагалі не може здійснювати розгинальних рухів (палець-молоток). При множинних розривах сухожилля, зсуві його проксимального фрагмента або відриві від місця прикріплення до кістки активне розгинання виконати неможливо. Кінцева фаланга зігнута під кутом 50° щодо долоні. У випадку, якщо залишкова розгинальна функція збережена, достатньою є імобілізація пальців у стані перерозгинання суглоба за допомогою шини. Пацієнта слід проінформувати, що при даному виді лікування недостат-

ність функції розгинання може зберегтися. При складних розривах сухожилля показана оперативна ревізія через дорсальний Н-подібний розріз. Сухожилля зшивають і з метою забезпечення іммобілізації виконують тимчасове трансартикулярне введення спиці Кіршнера, що фіксує кінцевий суглоб у положенні легкого перерозгинання. Через 4 тижні спицю видаляють. У разі відриву сухожилля розгинача від місця його прикріплення на кістці рекомендується виконувати рефіксацію черезкістковим швом за Лангеманом. При цьому спицю Кіршнера проводять у косо просвердлений канал у кінцевій фаланзі. Через цей канал проводять пряму голку шва Лангемана, яка раніше захопила проксимальну куксу сухожилля, виводять назовні і зразу ж фіксують на шкірі свинцевою кулькою. Додаткова іммобілізація в дорсальній гіпсовій шині до видалення дротяного шва складає 4 тижні.

Пошкодження зони 2.

При суто дорсальних пошкодженнях розбіжності відрізків сухожилля розгиначів не спостерігається. При розтині бічних сухожилля можливе їх зшивання швом, що добре адаптується, причому додатково необхідно проводити артрорез кінцевого суглоба.

Пошкодження зони 3.

При розриві розгинального апарату над п'ястковим суглобом бічне сухожилля зісковзує в напрямку до долоні. Лікування оперативне, *tractus intermedius* зшивають. Для захисту цього шва рекомендується одночасне накладення витяжного шва Лангемана.

Пошкодження зони 4.

Складні пошкодження розгинального апарату спостерігаються рідко, бічні сухожилля відносно захищені. При пошкодженні достатня адаптація тонким швом.

Пошкодження зони 5.

Пошкодження знаходяться дистальніше за дорсальну поперечну зв'язку між сухожиллями (*connexus intertendinei*). Розгинання в основному суглобі (при збереженні розгинальної функції в середньому і кінцевому суглобах) зберігається внаслідок дії натягнення *mm. interossei*. Оперативне лікування проводиться з використанням адаптованого шва, можливо, з додатковим швом Лангемана.

Пошкодження зон 6, 7, 8.

Пошкодження сухожилля, розташованих проксимально щодо *connexus, intertendinei*. При цьому ослаблення функції незначне і виявляється тільки при перевірці із застосуванням протидіючої сили. Для відновлення сухожилля рекомендують техніку за Кирхмайєром або шов Лангемана.

Первинний шов слід накладати не пізніше ніж через 8 год. після травми. За сприятливих умов, тобто

за відсутності супутніх пошкоджень, добрі результати дає накладення сухожильного шва в перші 24 год. після травми. У випадку, якщо накладення первинного шва є неможливим (пошкодження м'язів, укушені рани, забруднення рани), слід, по можливості, провести адаптацію шкірних покривів, щоб пізніше зшити сухожилля первинно-відстроченим швом. Дане оперативне втручання припускає зшивання сухожилля методом кінець у кінець. На дистальній сухожильній куксі застосовують техніку Кибнерта. Тривалість лікування складає 3 тижні.

Післятравматичні дефекти пальців кисті.

Спектр цих пошкоджень, що часто зустрічаються – від поверхневих пошкоджень кінчиків пальців до субтотальних або ускладнених ампутацією фаланг пальців. Лікування повинне проводитися дуже ретельно. По можливості, слід досягати оптимальних косметичних і функціональних результатів. Неадекватність методів лікування призводить до тривалого подальшого лікування і зниження в пацієнтів професійних навиків. При первинному закритті раневої поверхні необхідне проведення пластичних маніпуляцій. Шви повинні накладатися без натягнення. Слід уникати виникнення спонтанної грануляції за наявності дефектів епідермісу, глибоколежачі пошкодження потрібно завжди закривати. При розриві нервів пальців слід використовувати адаптаційний шов, який виконується із застосуванням мікрохірургічної техніки. При субтотальній або ускладненій ампутації фаланги пальця і при неможливості реплантації слід провести ретельне, дбайливе видалення відламків. При формуванні кукси необхідно чужорідні тіла і невеликі кісткові фрагменти видалити. При широких пошкодженнях м'яких тканин довжину кістки, що залишається, слід дещо вкоротити з метою зняття натягнення тканин у формованій куксі. При збереженні лише залишку підстави фаланги пальця даний залишок потрібно видалити, а голівку звільнити від хряща. Нервові закінчення слід знайти, укоротити, щоб уникнути утворення нейроми. Куксу сухожилля необхідно скоротити. Слід досягати утворення кукси з хорошим кровопостачанням і зі збереженою чутливістю. Слід враховувати професію пацієнта. Те, що має переважне значення для тих, що займаються фізичною працею, розцінюється як косметичний дефект для працівників розумової праці. Після лікування дефектного пошкодження необхідно накласти дорсальну або долонну гіпсову шину у функціональному положенні. Це іммобілізує кінчик відповідного пальця і разом з ним фіксує сусідні пальці. За наявності надмірних м'яких тканин, які добре кровопостачаються, кращим пластичним методом покриття дефектів пальців руки є застосу-

вання долонного шматка. Дефекти кінчика пальця руки закривають стеблуватим шкірним шматком, вилученим з ділянки основи, великого пальця руки. При широких пошкодженнях тильної поверхні кисті з ураженням сухожиль і кісток застосовують місцевий переміщений клапоть розщиплений або повношаровий. Видатним здобутком відновної хірургії кисті при ампутаційних дефектах стало впровадження мікрохірургічної техніки реплантації та переносу пальців із стопи на кисть. Протягом двох десятиріч ними ефективно використовується запропонована і впроваджена методика формування першого променя реверсійним складним променевим клаптем на судинній ніжці.

Пошкодження нігтьового ложа.

Ніготь додає дистальній фаланзі твердість при захопленні, захищає кінчик пальця від травми, виконує важливу роль в здійсненні функції дотику і в сприйнятті естетичного вигляду людини. Пошкодження нігтьового ложа відносяться до найбільш розповсюджених травм кисті і супроводжують відкриті переломи дистальної фаланги і поранення м'яких тканин пальців. Нігтьове ложе – шар дерми, який знаходиться під нігтьовою пластинкою. Виділяють три основні зони тканин, розташованих навколо нігтьової пластинки. Нігтьовий вал (дах матриксу), покритий епітеліальним вистиланням – епоніхієм, перешкоджає неконтрольованому зростанню нігтя вгору і в сторони, направляючи його дистально. У проксимальній третині нігтьового ложа розташований так званий зародковий матрикс, який забезпечує зростання нігтя. Частина нігтя, що росте, відмежована білим півмісяцем – лункою. При пошкодженні цієї зони зростання і форма нігтьової пластинки значно порушуються. Дистальніше за лунку розташовується стерильний матрикс, щільно прилеглий

до окістя дистальної фаланги, забезпечуючий просування нігтьової пластинки при її зростанні і, таким чином, виконуючий роль в утворенні форми і розміру нігтя. Пошкодження стерильного матриксу супроводжується деформацією нігтьової пластинки.

Ніготь росте з середньою швидкістю 3-4 мм в місяць. Після травми просування нігтя в дистальному напрямі припиняється на 3 тижні, а потім зростання нігтя продовжується з колишньою швидкістю. В результаті затримки просування нігтя проксимальніше місця травми утворюється потовщення, яке зберігається протягом 2 місяців і поступово зникає. Перш ніж утворюється нормальна нігтьова пластинка після травми проходить близько 4 місяці.

Лікування.

Найчастішим пошкодженням є піднігтьова гематома, яка клінічно виявляється скупченням крові під нігтьовою пластинкою і нерідко супроводжується вираженим больовим синдромом пульсуючого характеру. Методом лікування є перфорація нігтьової пластинки в місці гематоми гострим інструментом або розжареним на вогні кінцем канцелярської скріпки. Дана маніпуляція безболісна і миттєво знімає напругу і, як наслідок, больовий синдром. Після евакуації гематоми на палець накладають асептичну пов'язку. При відриві частини або всієї нігтьової пластинки без пошкодження нігтьового ложа відокремлену пластинку обробляють і укладають на місце, фіксуючи швом. Нігтьова пластинка є природною шиною для дистальної фаланги, провідником для зростання нового нігтя і забезпечує загоєння нігтьового ложа з утворенням гладкої поверхні. Якщо нігтьова пластинка втрачена, то її можна замінити штучним нігтем, виготовленим з тонкої полімерної пластинки, що забезпечить надалі безболісні перер'язки.

Таблиця 4.

Орієнтовні терміни тимчасової непрацездатності при травмах зап'ястка і кисті (в днях)

Код за МКХ-10 86.0-8.69	Травми зап'ястка і кисті				
1	2	3	4	5	6
86.1.	83, 84	Відкрита рана зап'ястка і кисті		Без ускладнення	15-20
				З ускладненням	20-30
86.2.0.0	89, 90	Перелом човноподібною кістки кисті (закритий)		Із зміщенням	100-120
				Без зміщення	90-100
86.2.1.0	89, 90	Перелом кістки(ок) зап'ястка (закритий)	Півмісяцевої		60-80
			Головчатої		60-80
			Горохо-видної		30-35
			Інших		30-35
86.2.3.0	89, 90	Перелом п'ясткової кістки (закритий)		Із зміщенням	35-45
				Без зміщення	30-35
86.2.3.1	89, 90	Перелом п'ясткової кістки (відкритий)		Із зміщенням	55-65
				Без зміщення	45-50
86.2.5.0	89, 90	Перелом великого пальця кисті (закритий)		Із зміщенням	25-30
				Без зміщення	20-25
86.2.5.1	89, 90	Перелом великого пальця кисті (відкритий)		Із зміщенням	30-35
				Без зміщення	25-26
86.2.6.0	89, 90	Перелом іншого пальця кисті (закритий)		Із зміщенням	27-30
				Без зміщення	22-25
86.2.6.1	89, 90	Перелом іншого пальця кисті (відкритий)		Із зміщенням	40-45
				Без зміщення	29-33
86.3.0	91, 92	Вивих зап'ястка		Без ускладнення	80-95
				З ускладненням	110-120
86.3.1	91, 92	Вивих пальця кисті		Без ускладнення	25-30
				З ускладненням	30-40

86.3.5	91, 92	Розтягування і перенапруження капсульно-зв'язкового апарату на рівні зап'ястка		Без ускладнення	7-10
				З ускладненням	20-28
86.8.0	83, 84	Травматична ампутація великого пальця кисті (повна), (часткова)			15-25
86.8.1	83, 84	Травматична ампутація іншого одного пальця кисті (повна), (часткова)			14-20
86.8.4	83, 84	Травматична ампутація кисті на рівні зап'ястка			25-30

Клініко-експертні діагнози хворих з наслідками пошкодження захворювань кисті.

Діагноз 1.

Наслідки побутової травми правої кисті в 2003 році у вигляді дефекту 3 променя до с/3 п'ясткової кістки після ампутації. Зрощені переломи 2, 4, 5 п'ясткових кісток і проксимальної фаланги 2 пальця. Десмогенна привідна контрактура 1 пальця, комбінована виражена контрактура суглобів 2 і 4 пальців у функціонально невідповідному положенні. Функція захвату і утримання предметів порушена в помірному ступені.

Діагноз 2.

Наслідки виробничої травми обох кистей у 2005 році у вигляді кукси після ампутації I пальця правої кисті на рівні голівки п'ясткової кістки, несправжнього суглоба дистальної частини 4 п'ясткової кістки, долонного підвиху в п'ясно-фаланговому суглобі 5 пальця, розгинальних контрактур у суглобах 2-5 пальців, анкілозу в міжфаланговому суглобі 2 пальця. Виражене порушення функції правої кисті. Кукси після ампутацій 3 і 4 пальців лівої кисті на рівні проксимальних міжфалангових суглобів, розгинальні контрактури в п'ясно-фалангових і міжфалангових суглобах 2-5 пальців з вираженим порушенням функції лівої кисті. Посттравматична нейропатія ліктьового і серединного нервів правої кисті.

Діагноз 3.

Наслідки виробничої травми в 2005 р. у вигляді неспроможності капсульно-зв'язкового апарату. ПФС II п. правої кисті з патологічною гіпермобільністю. Функція правої кисті порушена в помірному ступені.

Діагноз 4.

Наслідки трудового каліцтва в 2004 р. у вигляді неправильно зрощених переломів III-V п. лівої кисті з помірним порушенням функції.

Експертиза стійкої втрати працездатності.

МСЕ осіб з пошкодженнями кисті повинна базуватися на індивідуальних підходах і при цьому повинна враховуватись можливість використання резервів функції кисті. При відмові від оперативного лікування деформацій, в результаті неправильно зрощених переломів декількох п'ясткових кісток або фаланг пальців, може бути визначена інвалідність III групи, раціональне працевлаштування або перенавчання в професіях, що вимагають тонкої і диференційованої роботи пальцями.

Інвалідність III групи також може бути визначена при застарілих невправлених переломах I п'ясткової кістки (переломовивих Беннета), через обмеження при самообслуговуванні і в трудовій діяльності.

Згідно з Інструкцією про встановлення груп інвалідності, затвердженою Наказом МОЗ України від 05.09.2011 р. № 561 після ампутації пальців кисті III група інвалідності визначається без строку перегляду в наступних випадках:

- відсутність кисті і вищий рівень ампутації верхньої кінцівки;
- відсутність усіх фаланг чотирьох пальців кисті, за винятком першого;
- відсутність трьох пальців кисті, включаючи перший; анкілоз чи виражена контрактура тих самих пальців у функціонально невідповідному положенні;
- відсутність першого та другого пальців з відповідними п'ястковими кістками;
- відсутність перших пальців обох кистей;

– відсутність трьох пальців кисті з відповідними п'ястковими кістками.

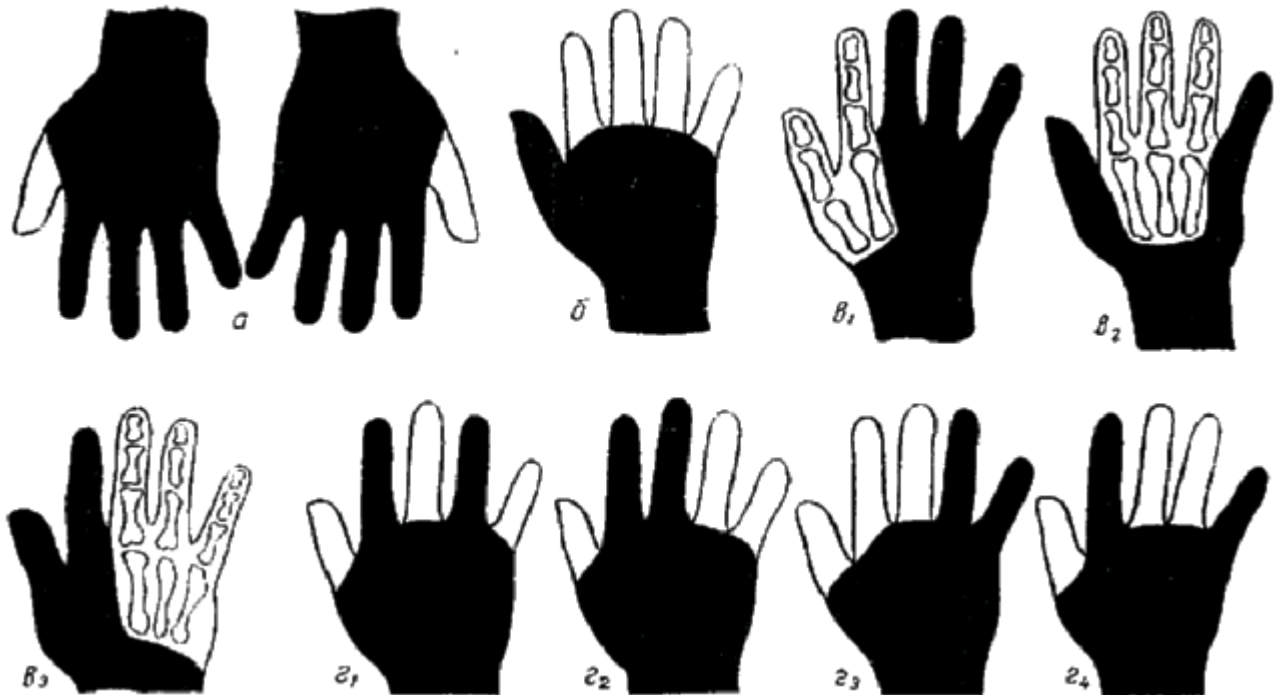
Потерпілим на виробництві, згідно з наказом МОЗ України № 420, від 05.06.2012 р., визначаються відсотки втрати професійної працездатності в залежності від кількості ампутованих пальців, їх функціональної значущості і професії постраждалих.

Оцінюючи функцію кисті при меншій кількості ампутованих пальців або іншої комбінації їх, необхідно враховувати функціональну цінність ампутованих пальців для виконання того або іншого виду роботи і можливості компенсації їх функції пальцями, що залишилися.

Особливе значення для роботи має сильно розвинений, рухомий протиставляючий I палець, що становить важливу особливість руки людини і робить її органом праці. Перший палець забезпечує основну функцію кисті – захоплення і утримування предметів. При ампутації цього пальця (обох фаланг його) на одній кисті постраждалі не можуть виконувати роботу, що вимагає повноцінної функції обох кистей, наприклад, робітники деяких верстатних професій (теслярі, монтажники-висотники), робіт-

ники основних шахтних професій (забійники, кріпильники, підрильники, бурильники), особи кваліфікованої фізичної праці і тонкої ручної праці. Якщо дозволяє вік постраждалих, їм слід рекомендувати перекваліфікацію. Якщо потерпілі літнього віку і перекваліфікація їх мало перспективна, може йтися про переведення на іншу роботу, близьку за характером до колишньої. У тих випадках, коли постраждалі не мають права на компенсацію матеріального збитку від виробництва (травма побутова і т.п.), іноді може визначатися III група інвалідності на період перекваліфікації і подальшого працевлаштування.

При правильно виконаній ампутації одного з чотирьох пальців кисті основна функція кисті змінюється мало. Оцінюючи функцію кисті за наявності дефектів ампутації пальців, не передбачених інструкцією, доцільно враховувати функціонально вигідні і функціонально невідповідні ампутації стосовно професії постраждалих. Кукса пальця може бути корисною тільки в тому випадку, якщо вона має достатню довжину. Коротка нерухома кукса основної фаланги пальця більш заважає функції проксимальних сегментів і здорових пальців.



Мал. 1. –Дефекти після ампутацій пальців кисті, при яких різко порушується основна функція кисті – захоплення і утримання предметів:

а – відсутність перших пальців обох кистей (обох фаланг); б – відсутність усіх фаланг чотирьох пальців кисті; в – відсутність I і II пальців (в 1) або відсутні три пальці (в 2, в 3) з відповідними п'ястковими кістками; г 1-г 4 – відсутність трьох пальців, включаючи I.

За наявності короткої кукси ампутації основної фаланги III або IV пальців функцію кисті слід оцінювати не тільки з погляду відсутності пальця, але і враховувати, що дефект пальця на цьому рівні порушує замикаючу здатність кисті. Наприклад, сипкі тіла (мука, пісок і ін.) висипаються через незамкнутий міжпальцевий проміжок.

Ампутація III і IV пальців на рівні основних фаланг функціонально вигідніша, ніж повна ампутація цих пальців. Ці кукси підтримують пальці (II і V), що залишилися, перешкоджаючи їх девіації, забезпечуючи їх стійкість і правильний напрям рухів; крім того, кукси III і IV пальців на рівні основних фаланг зберігають нормальну ширину кисті і її силу.

Екзартикуляція III і IV пальців або III, IV і V пальців функціонально не вигідна, вона сприяє девіації вказівного пальця в ліктьову сторону, що різко порушує функцію кисті.

Тривале безпорадне положення II пальця спричиняє за собою вторинні дегенеративно-дистрофічні зміни в п'ястно-фаланговому зчленуванні, обумовлюючи больовий синдром і різко знижуючи функцію цього пальця. За наявності вказаних змін унаслідок функціонально не вигідної екзартикуляції III, IV і V пальців особам фізичної праці може бути визначена III група інвалідності.

За наявності функціонально не вигідних дефектів ампутацій пальців з часом знижується функція пальців, що залишилися, і всієї кисті в цілому внаслідок розвитку дегенеративно-дистрофічних розладів. Визначаючи стан працездатності хворих з дефектами пальців, необхідно піддавати ретельному дослідженню функції пальців, що залишилися, і всієї кисті у вищезгаданому плані. Тільки на підставі даних про функцію кисті в цілому можна правильно визначити відсоток втрати професійної працездатності. Іноді зміни вторинного характеру можуть послужити підставою, щоб віднести до числа інвалідів III групи осіб, у яких дефекти ампутацій пальців не передбачені інструкцією.

При безуспішності лікування, при значному порушенні функцій декількох пальців, іноді доводиться встановлювати інвалідність III групи для осіб, робота яких пов'язана з навантаженням на обидві кисті.

Після пошкодження сухожиль і м'яких тканин нерідко залишаються контрактури і навіть анкілози в суглобах кисті.

При деформаціях, які відносяться до розряду анатомічних дефектів (відсутність всіх фаланг чотирьох пальців кисті, виключаючи I, анкілоз або різко виражена контрактура цих же пальців у функціонально не вигідному положенні, відсутність I і II пальців або трьох пальців з відповідними п'ясткови-

ми кістками, відсутність перших пальців обох кистей), настає обмеження здатності до самообслуговування і трудової діяльності I ступеня.

Оцінюючи функцію кисті в постраждалих з розвитком анкілозів міжфалангових і п'ястково-фалангових суглобів, слід виходити з того положення, в якому вони знаходяться: функціональне вигідне або безпорадне. При безпорадному положенні (при вираженому згинанні або повному розгинанні одного або декількох пальців кисті) виникає обмеження здатності до самообслуговування і трудової діяльності. При інших станах оцінюють ступінь обмеження рухів у суглобах кисті і положення, в якому вони зафіксовані, що визначає можливість тих або інших видів захоплення. Найтоншими видами захоплення є гачковидний і щипцевий, менш досконалий площинний міжпальцевий і кульовий і найбільш простий – циліндричний. Іншим критерієм, що характеризує стан функції кисті, може бути оцінка ступеня розгинальної контрактури п'ястково-фалангових і міжфалангових суглобів та дефіциту згинання пальців, тобто відстань від кінчиків пальців до долоні при максимальному згинанні їх.

При легкому ступені порушення функції зменшення амплітуди рухів у суглобах пальців не перевищує 30% від нормальної. Дефіцит згинання пальців складає не більше

2-4 см, можливі циліндричне, кульове, щипцеве захоплення пальцями предметів діаметром

5 см. Сила кисті, визначувана за допомогою динамометра, зменшена не більше ніж на 30%.

При помірному (середньої) ступені обмеження функції кисті амплітуда рухів у суглобах зменшена не більше ніж на 60%, дефіцит згинання пальців складає 4-6 см, можливі циліндричне і кулясте захоплення предметів діаметром більше 4 см. Сила кисті зменшена на 60%.

При вираженому ступені порушення функції кисті амплітуда руху в суглобах зменшена на 90% і більше, дефіцит згинання пальців перевищує 6 см, є контрактури в безпорадному положенні, іноді підвищені фаланги в міжфалангових суглобах. Не завжди можливе циліндричне захоплення предметів діаметром більше 6 см. Показники динамометрії кисті понижені на 90% і більше.

Для оцінки ступеня порушення працездатності, крім ступеня обмеження функції кисті, необхідно враховувати характер праці, вираженість втрати професійних навиків і можливість використання залишкової функції кисті для відновлення працездатності в близькій по характеру професії. Необхідно враховувати можливість розробки контрактур міжфалангових і п'ястково-фалангових суглобів з вико-

ристанням оперативних і функціональних методів лікування, наприклад, механо- і працетерапії.

До реабілітаційних операцій слід віднести:

- виділення I п'ясткової кістки при втраті I пальця кисті;
- переміщення II пальця на місце I пальця кисті;
- переміщення пальця стопи на місце I пальця кисті;
- подовження п'ясткових кісток і фаланг пальців за допомогою позавогнищцевого остеосинтезу;
- реплантація пальців.

Слід врахувати, що навіть при ідеальному виконанні цих операцій, функція кисті ніколи не досягає норми.

1.5. Пошкодження хребта

Травми хребта відносяться до найважчих пошкоджень опорно-рухового апарату, що обумовлене тією функцією, яку хребет виконує в організмі. Крім опорної, він виконує захисну функцію для спинного мозку і ряду його утворень. Переломи хребта складають

10-12% від усіх переломів кісток. З року в рік число випадків пошкоджень хребта росте, особливо в статистиці травматизму від засобів міського транспорту. 39,5% усіх гострих травм хребта складають переломовивихи і вивихи хребців, 34,8% – переломи тіл. Найчастіше уражаються нижньо-шийний, нижньо-грудний і верхньо-поперековий відділи (58%). Пошкодження хребта внаслідок своєї тяжкості є частою причиною тривалого порушення функції кістково-м'язової системи, ОЖД, ТВП і навіть інвалідності потерпілого. При цьому інвалідність стійко займає 3-4-е місце серед причин первинної інвалідності при травмах. Біля 70% потерпілих – особи активного працездатного віку і переважно чоловіки, що працюють у професіях фізичної праці. Пошкодження хребта підрозділяють на удари, дисторсії, підвивихи, вивихи, переломовивихи і переломи відростків, дужок і тіл хребців, при цьому виділяють стабільні і нестабільні пошкодження хребта, проникаючі переломи, з пошкодженням твердої мозкової оболонки, і непроникаючі переломи хребців. До 20% пошкоджень хребта відносяться до ускладнених, з супутніми пошкодженнями спинного мозку або нервових корінців протягом спинномозкового каналу або міжхребцевих отворів. Серед травм хребта найбільшої уваги заслуговують пошкодження самих хребців. Рання діагностика пошкодження хребта вкрай важлива для надання правильної і своєчасної допомоги потерпілому. Пізня діагностика може бути причиною підсилення травми хребта і, що особливо

небезпечне, призвести до вторинного пошкодження спинного мозку і його корінців.

Вивихи і переломи тіл хребців.

Вивихи частіше зустрічаються в шийному відділі, тоді як в грудному і поперековому переважають переломи і переломовивихи. Підвивихи і вивихи хребців зустрічаються в найрухоміших відділах хребта: частіше в шийному і рідше поперековому відділах. Виникають вони під впливом великої травмуючої сили, що призводить до розриву зв'язкового апарату, частіше при форсованому згинанні наперед або при відхиленні вбік, наприклад при ударі головою об яку-небудь перешкоду під час пірнання, падінні з висоти вниз головою, при ударі головою об дах салону або кабіни при перевертанні автомашини в ДТП. В шийному відділі вивиху хребців сприяє особливість будови поверхонь тіл і суглобових відростків, що зчленовуються. Суглобові майданчики відростків скошені в напрямі зверху спереду назад і вниз, що допускає при розриві сумки вивих і зісковзування вперед і назад краніально розташованого хребця шийного відділу хребта. Вивихи частіше за все відбуваються на рівні III, IV і V шийних хребців. Вивих I шийного хребця нерідко поєднується з переломом зуба II шийного хребця. Це пошкодження представляє велику небезпеку для життя хворого через можливість первинного, безпосередньо при травмі, або вторинного, через деякий час після травми, здавлення гематомою або наростаючим набряком довгастого мозку. Вивихи інших шийних хребців нерідко супроводжуються здавленням корінців, частковим або повним на весь поперечник пошкодженням спинного мозку або крововиливом в його речовину, що дає в найближчий посттравматичний період картину спинального шоку, в подальшому – клінічну симптоматику пошкодження спинного мозку різного ступеня. Пошкодження тіл хребців поділяються на дві великі групи: стабільні і нестабільні пошкодження. Нестабільними називають такі пошкодження, при яких є тенденція до зсуву хребців, що спостерігається, коли порушений задній зв'язковий комплекс (міжостисті, надостисті, жовті зв'язки і міжхребетні суглоби). Задній зв'язковий комплекс виявляється пошкодженим при вивихах і переломовивихах хребців, при клиновидній компресії більш ніж на половину висоти тіла хребця. До нестабільних відносяться і так званий флексійно-ротаційний перелом. Найчастіші переломи хребців – клиновидна компресія і відрив передньо-верхнього або передньо-нижнього кута – відносяться до стабільних переломів. Стабільні переломи рідко супроводжуються здавленням вмісту спинномозкового каналу, тоді як при нестабільних пошкодженнях завжди є загроза такого здавлення.

Отже переломи хребта ще поділяються на неускладнені і ускладнені. Неускладненими є такі пошкодження, при яких немає пошкодження спинного мозку і його утворень. Найсерйозніші пошкодження хребта – ускладнені, – це переломи і вивихи, які можуть викликати пошкодження спинного мозку і корінців, як при первинній дії, так і вторинному зсуві зламаних хребців. Порушення в спинному мозку виникають при обертальному механізмі пошкодження, коли рвуться задні зв'язки і капсули міжхребцевих суглобів і частіше всього в грудному і поперековому відділах хребта. Ступінь тяжкості перелому хребта визначається тим, пошкоджена або не пошкоджена верхня або нижня замикаюча пластинка хребця, а коли це відбувається, то обов'язково ушкоджується міжхребцевий диск і перелом є проникаючим. Виявлення пошкодження замикаючої пластинки необхідне не для констатації тяжкості пошкодження, а швидше за все для вибору тактики в лікуванні. Факт проникаючого перелому підтверджує необхідність використання оперативного лікування.

Діагностика пошкоджень хребта.

Діагноз перелому хребта встановлюється на підставі даних механізму пошкодження, скарг, клінічних ознак і результатів обстеження хворого. Звичайно пред'являються скарги на біль в області пошкодженого відділу хребта, інтенсивність якого залежить від тяжкості пошкодження кісток і м'язих тканин, порушення функції, а при спробі виконання рухів посилення болю в області пошкодження.

При огляді хворого виявляються синці, що свідчать про місце нанесення травмуючої сили. Потерпілий знаходиться у вимушеному положенні, а при огляді помітна зміна фізіологічної кривизни хребта. Про це свідчать згладження лордозу в поперековому відділі або посилення грудного кіфозу. Можливе бічне викривлення хребта, болісність в області остистих відростків на рівні перелому при їх пальпації. Іноді спостерігається випинання остистого відростка пошкодженого хребця і розширення міжостного проміжку на рівні пошкодження. Нерідко при переломі поперекових хребців виникає біль у животі, а іноді напруга м'язів черевної стінки, що провокує пошкодження внутрішніх органів і пояснюється наявністю зачервеної гематоми. При відвідинах лікаря, хворий, усаджуючись на стілець, спочатку опускає руки, а потім сідає, щадячи таким чином хребетний стовп. Легке натискання на голову або надпліччя у вертикальному положенні, або легке биття по п'ятах викликає локальну болісність на рівні перелому хребця. Характер перелому підтверджується рентгенографією хребта в двох проекціях. На рентгенограмі в бічній проекції виявляється характер руйнування

тіла хребця, зниження його висоти. Визначається взаємовідношення тіл хребців, яке порушується при проникаючих переломах. При оцінці зниження висоти тіла хребця необхідно порівнювати висоту пошкодженого хребця з вищерозміщеним тілом. Рентгенографія в прямій проекції дозволяє встановити ступінь руйнування тіла хребця, стан взаємовідношення тіл хребців, перелом дужок і поперечних відростків хребців.

Ускладнені переломи хребта.

Як наголошувалося раніше, іноді при переломі хребта виникають пошкодження спинного мозку або його корінців різного ступеня вираженості, від удару до розриву спинного мозку, потім його набряк, що створює скрутну ситуацію для діагностики ступеня пошкодженості мозкової тканини.

Виділяють три групи хворих за ступенем змін в спинному мозку внаслідок травматичного пошкодження.

Перша група – функціональні порушення в результаті удару, струсу або набряку спинного мозку.

Друга група – наявність зворотних і незворотних змін спинного мозку і корінців у результаті удару або здавлення спинного мозку.

Третя група – незворотні зміни, викликані розривом спинного мозку, здавленням відламками хребців, внутрішньомозковою гематомою.

Первинні важкі порушення в спинному мозку виникають у момент травми, вторинні – в результаті неповноцінного транспортування хворого, судинних порушень у вогнищі пошкодження хребта і спинного мозку, а у віддаленому періоді від організації рубців або пухлино-подібних утворень.

Періоди перебігу травматичної хвороби.

Клінічні прояви першого періоду до 3 діб від моменту травми, характеризуються розвитком спинального шоку, коли є ознаки повного розриву спинного мозку, неможливо уявити собі картину морфологічних порушень.

Другий період – до 3 тижнів, який характеризується ознаками тотальних неврологічних порушень залежно від локалізації травми. При аналізі операцій у хворих у цьому періоді уявна анатомічна цілісність не є достовірною. Ревізія мозку дозволяє встановити ділянки розтрощування тканини, геморагічні вогнища, набряк мозку.

Третій період – до 4 місяців, виникають ознаки функціонального відновлення спинного мозку. Морфологічно є кістозно-дегенеративні зміни в спинному мозку.

Четвертий – пізній період, коли вже сформований грубий сполучнотканинний рубець, можливе утворення кіст. Утворення сполучнотканинного ру-

бця і кісткової мозолі веде до порушення кровообігу з явищами набряку мозку.

Переломи поперечних і остистих відростків хребців.

Переломи поперечних відростків частіше зустрічаються в поперековому відділі хребта.

Перелом поперечних відростків виникає в результаті прямої дії і частіше всього в області поперекового відділу хребта. При непрямої дії може виникнути перелом від різкого ротаційного руху напруженого м'язів, що прикріплюються, при якому відбувається значний зсув відламків. Скарги на сильний біль при ходьбі, що віддає в область перелому. Скутість тулуба. Посилення болю при рухах з одного боку в інший, при підйомі ноги лежачи на спині. На стороні пошкодження симптом «прилиплої п'яти». Пальпація паравертебральної області викликає сильний біль в області пошкодження. На рентгенограмі визначається перелом поперечного відростка.

Переломи остистих відростків відбуваються в результаті прямої або непрямої травми. Хворі скаржаться на сильний біль в області пошкодженого відростка, що посилюється при згинанні і розгинанні тулуба. На рівні перелому відростка набряклість тканини, можливий синець, болісність при пальпації. На рентгенограмі в бічній проекції визначається перелом.

Лікування.

Після знеболення місця перелому хворого укладають в ліжко з щитом. При переломах поперечних відростків положення на спині з розведеними і зігнутими в колінних і тазостегнових суглобах ногами для розслаблення поперекових м'язів. При переломах остистих відростків положення на боку протягом декількох днів після травми. Постільний режим 2-3 тижні, а потім – вільний. Консолідація відбувається в терміни від 3 до 6 тижнів, але істинного кісткового зрощення може і не наступити. Проте це істотно не позначається на функції хребта і інших сегментів кістково-м'язової системи, тому потерпілих на МСЕК не направляють.

Переломи дужок хребців звичайно спостерігаються в поєднанні з переломами інших елементів хребта, зокрема тіл хребців.

1.5.1. Пошкодження шийного відділу хребта

До них відносяться вивихи і підвивихи шийних хребців. Вивихнутим вважається хребець, що лежить вище. Може відбутися при різкій ротації, згинанні і розгинанні. Вивихи і підвивихи можуть бути одно- і двосторонніми, ускладненими і неускладненими. Частіше за все зустрічаються підвивихи С1. Ознаки: біль, порушення функції, голова зміщена і ротирова-

на в бік, протилежний пошкодженню, напруга м'язів ший. Підборіддя відхилюється в здорову сторону, а задня частина голови у бік пошкодження. Хворий може підтримувати голову руками. Відсутність активних і обмеження пасивних рухів, особливо в здорову сторону. Пальпація задньої стінки глотки через рот болісна і можливе відчуття виступу зміщеного хребця. Рідше вивихи і підвивихи виникають другого і шостого шийних хребців і досить часто шийних хребців третього, четвертого і п'ятого. Діагноз підтверджується рентгенологічним дослідженням. Рентгенографію проводять в трьох проекціях. У прямій і бічній – у положенні згинання і розгинання, (функціональне дослідження), а при вивиху першого шийного хребця – рентгенографія через рот. На бічній рентгенограмі спостерігається згладження шийного лордозу. Характерні зміни на рентгенограмах у прямій проекції, зробленій через рот. Зокрема, асиметричне розташування зуба другого хребця в ямці першого, порушення перпендикулярності лінії, що сполучає підстави поперечних відростків атланта з віссю зубовидного відростка.

Вивихи і підвивихи можуть супроводжуватися пошкодженням спинного мозку. Найбільш небезпечними є пошкодження і вивихи першого і другого шийних хребців, коли може бути пошкоджений довгастий мозок, що призводить до загибелі потерпілого.

Лікування полягає у відновленні конгруентності суглобових поверхонь хребців.

Вправлення здійснюють за допомогою витяжки або одномоментно. При неускладнених вивихах шийних хребців частіше застосовують консервативне лікування. Воно полягає у вправленні вивиху і іммобілізації витяжкою за петлю Гліссона протягом 4 тижнів з подальшою фіксацією гіпсовим корсетом протягом 4-6 тижнів і ще 8-10 тижнів здійснюють розвантаження шийного відділу хребта знімним головоутримувачем.

ТВП – 16-20 тижнів.

Одномоментним вправленням користуються при ускладнених вивихах або підвивихах, коли потрібне негайне усунення ущемлених життєво важливих утворень. Пацієнта укладають на стіл рентгівського апарата. Вводять в пошкоджений суглоб 20 мл. 0,5% розчину лідокаїну. Накладають петлю Гліссона, до якої прив'язують широку тасьму, а останню фіксують до тулуба хірурга, що утримує голову хворого, що звисає від краю столу. Помічник утримує хворого за ноги. Хірург тримає голову хворого, при цьому тулубом натягує тасьму з петлею Гліссона. Таким чином за 10-15 хвилин відбувається розтягування м'язово-зв'язкового апарату ший. Другим

моментом нахилиють голову в здорову сторону, а потім, не знижуючи витяжки, різко повертають у бік вивиху. Роблять контрольну рентгенографію і при вправленні, що вдалося, накладають комір Шанця, який потім замінюють гіпсовим ошийником з фіксацією голови при двосторонніх вивихах або переломах шийного хребця. При підвивихах іммобілізація коміром Шанця не менше 3 тижнів, при вивихах – 4-6 тижнів після вправлення. При невдалому одномоментному вправленні вивиху хворого вкладають на витяжку. Надягають петлю Гліссона, укладають з піднесеним головним кінцем, а до кінців петлі підвешують непропорційні вантажі, з одного боку 1 кг, з іншою – 1,5 кг. і утримують до вправлення, під контролем постійного нагляду і рентгенівського дослідження. При вправленні, що вдалося, накладають гіпсову фіксуєчу пов'язку на 4 тижні, а потім комір Шанця на 6-8 тижнів. Хворі з ускладненими вивихами нерідко стають інвалідами, а при неускладнених пошкодженнях – прогноз сприятливий: функція відновлюється і хворі повертаються до праці. Цим потерпілим протипоказані значні і помірні м'язові навантаження, робота, пов'язана з частими нахилами і у вимушеному зігнутому положенні тулуба. Доступна робота, виконувана стоячи і сидячи.

МСЕ.

При значній вираженості порушень функцій може виникнути необхідність визначення на рік інвалідності III групи при обмеженні самообслуговування I ступеня, обмеженні здатності до трудової діяльності I ступеня. Хворі для профілактики посттравматичного остеохондрозу і спондилоартрозу шийного відділу хребта потребують проведення повторних курсів комплексного фізіофункціонального лікування.

Переломи і переломовивихи шийного відділу хребта.

Переломи остистих відростків зустрічаються рідко. Вони виникають або від безпосередньої дії травмуючої сили, або від надмірного м'язового скорочення, наприклад, перелом остистого відростка VII шийного хребця.

Лікування полягає в іммобілізації шийного відділу хребта на 4-5 тижнів петлею Гліссона або країоторакальною гіпсовою пов'язкою, або стандартними чи виготовленими головоутримувачами різних модифікацій. Головоутримувачі можна використовувати і більш тривало, що на фоні фізіофункціонального лікування може служити мірою профілактики дегенеративно-дистрофічного ураження шийного відділу хребта. Після фізіофункціонального лікування працездатність відновлюється через 6-8 тижнів після травми. За відсутності вираженого порушення

функції хребта потерпілих на МСЕК не направляють.

Ізольовані переломи дужок у шийному відділі хребта спостерігаються частіше ніж в інших відділах хребта і виникають при ударі ззаду або при падінні вниз головою, при надмірному розгинанні голови.

Переломи дужок можуть бути одно- або двосторонніми. Дані клінічної картини уточнюють рентгенографією. Знімки іноді доводиться робити в декількох проекціях. Дуже інформативні дані КТ і МРТ. Після фіксації петлею Гліссона або торакокріпальною гіпсовою пов'язкою протягом 4-6 тижнів в подальшому рекомендується використовування головоутримувача ще протягом 6-8 тижнів.

ТВП – 10-14 тижнів.

МСЕ необхідна тільки в тих випадках, коли переломи дужок хребців супроводжуються важкими функціонально-неврологічними розладами.

Особам, що перенесли переломи дужок і суглобових відростків хребців, особливо в шийному відділі, протипоказані помірні і значні м'язові напруження, навіть нестійні. Протипоказана робота, пов'язана з частими нахилами, у вимушеному зігнутому положенні тулуба. Доступні роботи, виконувані стоячи і сидячи, із змінним положенням тіла.

МСЕ.

При виражених порушеннях функцій, які призводять до обмеження трудової діяльності I ступеня, може виникнути необхідність зміни роботи. При цьому, якщо це відбувається із зниженням кваліфікації, може бути встановлена інвалідність III групи на період раціонального працевлаштування. Для профілактики дегенеративно-дистрофічного ураження хребта такі пацієнти потребують повторних курсів комплексного медикаментозного і фізіофункціонального лікування.

Переломовивихи шийних хребців виникають в результаті сильної і різкої дії у вертикальному положенні на голову або головою, частіше при пірнанні у воду, у момент перекиду через голову в дітей, при різкому повороті голови вбік з навантаженням по осі. Спостерігається різка болісність в області пошкодження, напруга м'язів шиї, функція

згинання і розгинання голови порушена. Переломовивихи шийних хребців супроводжуються корінцевими і судинними порушеннями. Підтверджується діагноз рентгенологічним дослідженням у двох проекціях. Хоча рентгенологічна картина не завжди співпадає з наявними порушеннями.

Лікування.

Компресійні переломи тіл шийних хребців лікують витяжкою за кістки черепа, скуласті дуги або петлею Гліссона, здійснюючи поступову реклінацію

з вантажами 6-7 кг. При флексійному переломі в міжлопаткову область, під спину щент ший, підкладають вал; тягу відповідно направляють по осі донизу. При екстензійному переломі під голову підкладають вал; тягу направляють по осі догори. Після репозиції вантажі зменшують до 3-4 кг. Через 4-6 тижнів хворому накладають торакокраніальну гіпсову пов'язку на 2-3 місяці з подальшим призначенням м'якого коміра Шанця.

Оперативне лікування переломів шийного відділу хребта починають зі скелетної витяжки, а потім, через 5-7 діб, беруть в операційну.

При високих переломах виконують задній спондилодез або окципіто-спондилодез. За допомогою дроту фіксують остистий відросток 3-го хребця до потиличної кістки, таким чином розвантажуються тіло пошкодженого хребця і отримується достатня стабільність хребта. Після операції накладають торанокраніальну гіпсову пов'язку на 8-10 тижнів. Передній спондилодез. Показанням для його проведення є нестабільність хребта в результаті важкого пошкодження, при неефективності консервативного лікування. З його допомогою створюється стабілізація пошкодженої ділянки хребта. Хворого вкладають на операційний стіл, з уже накладеною скелетною витяжкою за тім'яні горби, під лопатки і надпліччя підкладають жорстку подушку, голова виявляється закиненою. Косовертикальним розрізом на рівні кивального м'яза пошарово підходять до тіл хребців, звільняють від м'яких тканин, виявляють ступінь ураженості і маніпулюють на тілах хребців. Видаляють зруйновану передню частину тіла або тіл хребців з дисками і на місце дефекту, що утворився, укладають трансплантат, узятий з гребеня клубової кістки, його вставляють в стані розклинування. Пошарово шви на рану. Протягом 8-10 діб хворого утримують на скелетній витяжці, а потім накладають гіпсову пов'язку на 3-4 місяці.

1.5.2. Перелом тіл поперекових і грудних хребців

Переломи тіл хребців складають 65-70% серед всіх пошкоджень хребетного стовпа і 0,5-1% усіх переломів кісток. Частіше ушкоджуються I, II і IV поперекові, XI і XII грудні і V і VI шийні хребці. Перелом хребця може виникати як при непрямій травмі, так і при прямій дії травмуючої сили. Розрізняють наступні непрямі механізми переломів тіл хребців: дія сили по осі хребта; різке і надмірне згинання хребетного стовпа або його розгинання; ротаційна дія (в чистому вигляді зустрічається рідко). Звичайно вказані механізми поєднуються: дія сили по осі і згинання (найчастіший вид); згинання і обертання;

зміна згинання і розгинання («механізм хлиста»). При дії сили по подовжній осі хребта (звичайно випрямленого) спочатку ушкоджується диск – розривається фіброзне кільце з випаданням пульпозного ядра. При його зсуві в бік хребетного каналу виникають неврологічні розлади різної вираженості. При більш значній силі дії відбувається перелом замикальної пластинки з проникненням пульпозного ядра в тіло хребця, грубим руйнуванням його губчастих структур, фрагментацією («вибуховий» перелом). Звичайно задній опорний комплекс залишається непошкодженим. Під впливом згинання переважно страждають передні відділи тіл хребців – відбуваються клиновидні компресійні переломи, найпоширеніші в молодому і середньому віці. Ці пошкодження в половині випадків стабільні в грудному і поперековому відділах і частіше нестабільні в шийному відділі внаслідок пошкодження заднього опорного комплексу. При згинально-обертальному механізмі переломів тіл хребців ушкоджуються елементи заднього опорного комплексу. Пошкодження тіла хребця поєднуються з переломом дуг, розривом передньої подовжньої зв'язки і міжхребцевого диска.

Залежно від впливаючої сили і ступеня компресії, пружності кісткової маси тіла хребця спостерігаються різноманітні переломи аж до повного його руйнування. Частина зруйнованих кісткових балок і кісткового мозку піддається травматичному некрозу, вираженість якого залежить не тільки від ступеня пошкодження хребця, але і від локалізації: чим центральніше пошкодження тіла, тим більше некротичних змін. При красивих переломах кісткові балки і кістковий мозок майже не піддаються некрозу, у зв'язку з чим репаративна регенерація цих пошкоджень звичайно закінчується відносно рано (3-4 місяці). Відновні процеси в центрі тіла хребця при дефектах унаслідок травматичного некрозу займають значно більше часу. Остаточна перебудова затримується також при осколкових «вибухових» переломах з інтерпозицією між відламками тканин міжхребцевого диска. Ці обставини слід враховувати при лікуванні.

Діагностика.

Враховують механізм травми. Біль, скутість, деформація (кіфоз, вистояння остистого відростка, згладження лордозу), припухлість, гематома у відповідному відділі; напруга довгих м'язів спини (симптом «віжок»), збільшення міжостистого проміжку при згинальних переломах; посилення болю при обережному натисканні на остистий відросток у зоні передбачуваного перелому. Обов'язково проводять неврологічне і рентгенологічне дослідження. Про

вираженість компресії тіл хребців судять переважно по знімках хребетного стовпа в бічній проекції.

При компресії I ступеня (легкого) висота тіла хребця на рентгенограмі зменшена не більше ніж на третину, II ступеня (середньої тяжкості) – до половини, III ступеня (важкого) висота тіла хребця понижена більш ніж наполовину, «вибуховому перелому» властиві зниження висоти тіла хребця і його фрагментація, збільшення ширини хребця, порушення замикальних пластинок, зменшення висоти міжхребцевого простору.

Лікування.

При лікуванні переломів тіл хребців у даний час використовують 4 основні методи лікування: 1) функціональний; 2) репозиційно-функціональний; 3) іммобілізаційний; 4) оперативний.

При пошкодженні тіла хребця важливе значення має правильна перша допомога. Основна задача полягає в запобіганні додаткової травми при перенесенні, транспортуванні, перекладанні і дослідженні. Рухи, особливо згинання, можуть призвести до ще більшого пошкодження хребта і спинного мозку. Потерпілих слід транспортувати на носилках зі щитом, що виключають згинальні, бічні, обертальні рухи хребетного стовпа. Під час госпіталізації потерпілого в стаціонар необхідно забезпечити раннє і повне розвантаження хребта, попередити подальшу компресію пошкодженого хребця і створити сприятливі умови для регенерації. Виконують анестезію місця перелому. Хворого укладають на похиле жорстке ліжко (зі щитом) і залежно від рівня пошкодження застосовують ті або інші способи витяжки: петлею Гліссона, за допомогою скелетної тяги за тім'яні горби, скуласті дуги при пошкодженнях на рівні верхньо-грудного відділів (до рівня Th4); спеціальними лямками, ватно-марлевими кільцями за пахвові западини – при переломах дистальніше за верхню третину грудного відділу хребетного стовпа.

Разом з витяжкою здійснюють реклінацію. Вона може виконуватися поступовим збільшенням висоти валів, що підкладаються під область клиновидної деформації, або за допомогою спеціальних механічних пристосувань (щит-реклінатор А.В. Каплана, механічна реклінаційна установка Б.М. Церлюка). Реклінація сприяє відновленню фізіологічного лордозу, натягненню передньої подовжньої зв'язки і відповідно віялоподібному розтягуванню тіл хребців; її здійснюють до підтвердженого рентгенологічним дослідженням усунення деформації, проте в ряді випадків реклінацією і витяжкою усунути деформацію не вдається.

Одночасно з витяжкою і реклінацією при компресійних переломах тіл хребців (I-II ступенів) за-

стосовують функціональне лікування, яке найбільш показане при неускладнених компресійних переломах тіл хребців грудного і поперекового відділів. Його принцип полягає в створенні природного м'язового корсета шляхом спеціальних ранніх систематичних вправ, масажу м'язів спини і живота. Заняття поділяють на 4 періоди.

I період (2-10 днів після травми) – загальногігієнічні вправи, головним чином дихальні, і рухи в невеликому об'ємі верхніх і нижніх кінцівок. Число вправ не перевищує 10.

II період (10-20 днів після травми) включає вправи для зміцнення м'язів спини і живота, а також більш зміцнені рухи для кінцівок. В кінці цього періоду хворому дозволяється активне повернення на живіт. Число рухів зростає до 20. Темп більш прискорений в порівнянні з I періодом. Терміни переходу від одного періоду до іншого слід строго індивідуалізовувати. Ослабленого хворого можна затримувати на перших двох періодах до місяця.

III період (20-60 днів після травми) є основним і ставить своєю метою створення м'язової опори шляхом зміцнення м'язів спини і черевного пресу. Необхідне неухильне виконання всього комплексу вправ і початкових положень, від яких залежить скорочення м'язів. Зміцнення м'язів досягається повільним виконанням вправ, багаторазовим повторенням одного і того ж руху і статичною напругою м'язів. В окремих випадках скорочення м'язів спини посилюється роботою з гантелями. До кінця періоду число вправ доводиться до 30 і більш за один сеанс, причому кожний рух повторюється 10-15 разів. Окрім занять з методистом, хворий повинен самостійно займатися ще 2-3 рази на день.

IV період (60-80 днів після травми) готує хворого до переходу у вертикальне положення і вправ стоячи. Необхідно виробити у хворого правильну поставу при ходьбі і розвинути нормальну рухливість хребта. Хворий стоїть спочатку 10-20 хв., поступово збільшуючи цей час до декількох годин. Через 2-2,5 місяці хворого виписують під амбулаторний нагляд.

Через 60-80 днів залежно від тяжкості пошкодження (компресії хребця) хворий може пересуватися без корсета і милиць. Завдяки одержаному навику і тренуванню певних груп м'язів він утримує хребет в положенні максимального розгинання і цим забезпечує розвантаження пошкодженим хребцям. Сидіти хворому дозволяється не раніше ніж через 2,5-3 місяці при легкій компресії хребця і через 3-4 місяці – при компресії середньої тяжкості.

Непрацездатність у осіб легкої фізичної праці продовжується до 6 міс. До важкої фізичної праці хворий може повернутися не раніше ніж через рік

після травми. Якщо лікування функціональним методом не здійснено (у осіб з психічними порушеннями, що відмовилися від ЛФК і ін.), то після репозиції накладають корсет у реклінованому положенні. Обов'язково призначають ЛФК, механофізіотерапію.

При стабільних переломах із значною клиновидною деформацією тіл хребців (компресія III ступеня) в нижньогрудному і поперековому відділах вдаються до одномоментної репозиції: максимальному форсованому розгинанню хребетного стовпа. Це викликає розтягування передньої подовжньої зв'язки, яка, будучи щільно зрощеною з тілом хребця, повертає йому нормальні циліндрові контури. Метод не застосовують у хворих похилого віку, а також при супутніх пошкодженнях і захворюваннях. Він протипоказаний при екстензійних переломах, переломах дуг і суглобових відростків, пошкодженні передньої стінки хребетного каналу, травматичних спондилолістезах.

Репозицію виконують під наркозом або місцевою анестезією, звичайно через 8-10 днів після травми, шляхом розгинання хребта на різновисоких столах (метод Уотсона-Джонса-Белера), підтягання хворого, лежачого долілиць, за ноги (метод Девіса) або на гамаку Казакевича з фіксованими до столу ногами. Верхня частина гамака підтягається на блоці, чим досягається гіперекстензія хребта. Тривалість одномоментної репозиції – 10-15 хв. під загальною і 40-45 хв. під місцевою анестезією.

Після одномоментної репозиції або проводять лікування функціональним методом, зберігаючи досягнуту гіперекстензію використанням спеціальних валів, або накладають гіпсовий корсет в положенні перерозгинання. Корсет повинен мати три точки опори: грудина, лобковий симфіз і поперековий відділ хребта в зоні лордозу з навантаженням на крила клубових кісток. Спина хворого залишається вільною від гіпсу. Відразу після висихання корсету призначають ЛФК, якою хворий повинен регулярно займатися під час і після іммобілізації. Крім того, застосовують масаж, фізіотерапію. Через 6-8 днів хворому дозволяють стояти. Тривалість іммобілізації хребта гіпсовим корсетом не менше 4 міс. Непрацездатність у осіб, що не мають фізичного навантаження, 4-8 міс., при легкій фізичній праці – 8-12 міс., важкій фізичній праці – не менше 12 міс. Замість гіпсової пов'язки застосовують, особливо у дітей, корсети з полімерних матеріалів – поліетилену або поливика. Прогрітий до 60°C лист поливика моделюють безпосередньо на хворому, який фіксований у вертикальному положенні на апараті Енгельмана за

допомогою петлі Гліссона. У момент моделювання корсета хребет перерозгинають.

Переломи тіл хребців верхньо-і середньогрудного відділів не супроводжуються значною компресією. Спроби розпрямлення зламаного хребця на цьому рівні неефективні, тому їх лікують функціональним методом в поєднанні з витяжкою.

При використанні функціонального методу лікування ТВП в осіб інтелектуальної і легкої фізичної праці – 6-8 міс., важкої фізичної праці – 12 міс.

При використанні репозиційно-функціонального методу лікування ТВП в осіб, що займаються інтелектуальними або легкими фізичними видами праці – 6-9 міс., осіб важкої фізичної праці – 10-12 міс. Під'йом і перенесення вантажу допустимий лише через 1-2 роки після травми.

Імобілізаційний метод лікування.

ТВП в осіб інтелектуальної і легкої фізичної праці – 10-12 міс., а в осіб фізичної праці – 12-18 міс., тобто до завершення процесу кісткоутворення і відновлення функції хребта.

Оперативне лікування переломів тіл грудних і поперекових хребців.

Г.С. Юмашев і спіавт. (1984), А.К. Дулаєв і спіавт. (1998), провівши порівняння різних методів лікування, встановили, що оперативний метод лікування має велику ефективність як

у найближчі, так і у віддалені терміни після операції. Основною умовою лікування переломів хребта є надійна іммобілізація і одночасне проведення лікувальної фізкультури, яка забезпечила б створення «м'язового корсета». Оригінальним і дуже ефективним є спосіб локальної внутрішньої фіксації хребців за допомогою фіксатора Цив'яна-Раміха, що носить функціональний характер. Показанням для оперативної фіксації є неускладнені компресійні переломи тіл грудних і поперекових хребців.

Операція. Розріз уздовж остистих відростків 4-5 хребців. Відділяють де тупо, де гостро м'язи від остистих відростків і дужок хребців. Одним гачком зачіпають за дужку вищерозміщеного непошкодженого хребця, а іншим гачком зачіпають за дужку нижчележачого непошкодженого хребця і закручують муфту, стягуючи таким чином задні анатомічні структури хребців. Таким чином, створюється ситуація перерозгинання хребта. Після загоснення рани проводять лікувальну фізкультуру і масаж, направлений на створення «м'язового корсета». За два тижні хворому дозволяють вставати і ходити, а на четвертому тижні виписують на амбулаторне лікування. При нестабільних переломах, тобто переломовивихах, використовують задню внутрішню

фіксацію за допомогою пластин і болтів. Основною метою здійснення операції є стабілізація пошкодженої ділянки хребетного стовпа. Робиться розріз в області остистих відростків, звільняють їх від прилеглих м'яких тканин і оголюють дужки і суглобові відростки. При необхідності ревізують рівень і ступінь пошкодження елементів хребта і спинного мозку. За допомогою пристосувань ортопедичного столу проводять розтягування хребетного стовпа, що дозволяє усунути зсуви хребців. Після вправлення хребців по краях остистих відростків укладають пластини, за які фіксують за допомогою болтів 3-5 хребців або проводять задній спондилодез ауто-або аллотрансплантатами. В післяопераційному періоді укладають хворого на жорстке ліжко або в гіпсове ліжечко і проводять симптоматичне лікування. Рано починають лікувальну фізкультуру і масаж, а потім накладають гіпсовий корсет на 2-3 місяці. Як і при фіксації металевими пластинами звільняють остисті відростки і дужки хребта від м'яких тканин, очищають від окістя, проводять вправлення хребців, укладають підготовлені трансплантати і ушивають рану. Накладають гіпсовий корсет на більш тривалий термін. При роздроблених і проникаючих переломах тіл хребців проводять складніші і радикальні операції, зокрема, передній спондилодез, або заміщення частини тіла, або тіла хребця. Основною метою такого оперативного втручання є відновлення взаємостосунків тіл хребців і створення кісткового блоку між пошкодженими і непошкодженими хребцями в нормальному положенні хребта. Оптимальним терміном для оперативного втручання є п'ять-сьома доба від моменту травми. Для заміщення або замикання тіл хребців найдоцільнішим є передньозовнішній позаочеревинний доступ. При підході до пошкодженого тіла хребця видаляють його зруйновану частину, а дефект, що утворився, заміщають кістковим фрагментом. Проте певні консервативні і оперативні втручання проводяться при конкретній локалізації перелому хребта.

Переломи хребців, ускладнені пошкодженням спинного мозку.

Такі переломи спостерігаються в 20-30% всіх переломів хребетного стовпа, відносяться до найважчих і прогностично несприятливих видів пошкоджень і рідко представлені ізольованими переломами тіл хребців. Спинний мозок частіше ушкоджується при поєднанні переломів тіл хребців з вивихами (переломовивих), переломами дуг з відростками, розривами дисків, зв'язкового апарату і ін. Морфологічно порушення спинного мозку виявляються від мікроскопічних уражень нейронних структур, до ударів, розтрощувань і анатомічної перерви. Безпо-

середня травма молекулярних структур, порушення кровопостачання, гіпоксія нервових клітин, травма судин і тканини спинного мозку, перифокальний набряк, що порушує циркуляцію спинномозкової рідини, призводять до первинних і вторинних некрозів, розм'якшень, дегенеративно-дистрофічних змін клітинних і провідних структур, а також глибоких порушень у судинній системі.

Струс спинного мозку обумовлює оборотні патологічні зміни у вигляді синдрому повного або часткового порушення провідності. Можливі скороминущі парези, іноді паралічі, рідше скороминущі розлади чутливості, що обмежуються парестезіями; тимчасові розлади функцій тазових органів. Структурних пошкоджень мозку немає. Патологічні явища зникають в терміни від декількох хвилин до декількох днів після травми (залежно від тяжкості струсу). Спинномозкова рідина, як правило, без патологічних змін. Прохідність підпаутинового простору не порушується.

Удар спинного мозку викликає органічне пошкодження тканини мозку (некроз, крововилив і ін.) і функціональні зміни (спинальний шок). «Фізіологічний» перерив спинного мозку, що наступив у момент травми, в перші дні і тижні нерідко важко відрізнити від анатомічного. Розвиваються в'ялі паралічі, парези, розлади чутливості, порушення функцій тазових органів, вегетативних функцій. У спинномозковій рідині може бути домішка крові – ознака субарахноїдального крововиливу, що проявляється звичайно помірними оболонковими симптомами. Прохідність підпаутинового простору не порушується. Часткове відновлення функцій обумовлено виходом із стану спинального шоку, ліквідацією набряку і набухання, компенсацією циркуляторних розладів і інших порушених функцій спинного мозку.

Терміни відновлення рухових, чутливих функцій і функцій тазових органів залежать від тяжкості удару і складають 3-8 тижнів. Спочатку відновлюються сухожильні і з'являються патологічні рефлекс; парез або параліч змінюється спастичним, якщо пошкодження вище за поперекове або шийне потовщення. Можуть спостерігатися залишкові явища порушення функції спинного мозку.

Здавлення спинного мозку може наступити у момент травми (гостре), через години і дні після травми (раннє), через місяці і роки (пізніше). За локалізацією розрізняють заднє (дугою хребця, епідуральною гематомою, розірваною жовтою зв'язкою), переднє (тілом пошкодженого хребця, випавшим міжхребцевим диском), внутрішнє (внутрішньо-мозковою гематомою, детритом у вогнищі розм'якшення з на-

бряком спинного мозку) здавлення. Воно може бути повним або частковим. У віддалені терміни здавлення викликається рубцем, кістковою мозолею і т. ін. Здавлення спинного мозку і його корінців виникає не тільки в момент перелому хребців, воно може наростати поступово внаслідок утворення епідуральної гематоми при розриві епідуральних вен. Безпосередньо після травми неврологічних порушень може і не бути («світлий проміжок»). Поступово з'являються корінцеві болі, парестезії, наростають чутливі і рухові розлади, порушення функції тазових органів унаслідок поперечного здавлення спинного мозку. На відміну від підпавутинових крововиливів, спинномозкова рідина не має патологічних змін. Здавлення спинного мозку може поєднуватися з ударом, частковою або повною анатомічною перервою. Здавлення проксимального і дистального відрізків спинного мозку при його анатомічній перерві викликає патологічну ірритацію у вигляді виражених нейро-дистрофій, наростання порушень функцій внутрішніх органів. Крововилив у сіру речовину спинного мозку трубчастої або кулястої форми протягом декількох сегментів, частіше в шийному і поперековому потовщеннях, називається гематомієлією. Кров, що вилілася, розповсюджуючись по центральному каналу або поблизу від нього, нерідко руйнує сіру речовину і здавлює провідні шляхи. Симптоми гематомієлії виникають практично зразу ж після травми і прогресують протягом декількох годин. Клінічно гематомієлія виявляється синдромом повного або часткового порушення провідності. Після виходу хворого із спинального шоку гематомієлія виявляється вогнищем диссоційованих розладів чутливості, як правило, симетричних (збереження глибокої і частково тактильної чутливості при розладі больової і температурної), в поєднанні з ослабленням або втратою рефлексів, парезом або паралічем м'язів, що інервуються ураженими сегментами спинного мозку.

Діагностика.

В гострому періоді травми спочатку з'являються ознаки спинального шоку з «фізіологічною» перервою спинного мозку, у зв'язку з чим диференціювати пошкодження можна тільки в процесі динамічного нагляду. Спинальний шок виявляється раптовим випаданням рухової, чутливої і рефлекторної діяльності нижче за рівень пошкодження спинного мозку. Для повного порушення провідності характерні в'ялий параліч м'язів, симетричне випадання всіх видів поверхневої і глибокої чутливості по провідниковому типу. На верхньому рівні можуть спостерігатися асиметричні порушення чутливості. Менш грубі пошкодження спинного мозку супрово-

джуються частковими порушеннями провідності з неповним випаданням функцій, дисоціацією чутливих, рухових або рефлекторних порушень, асиметрією патологічних явищ. Тривалість цього періоду при оборотній неврологічній симптоматиці може коливатися від декількох годин до декількох тижнів і навіть місяців. Спинальний шок може підтримуватися і поглиблюватися різними постійними подразниками (гематоми, кісткові відламки, чужорідні тіла і ін.). Розлад лікворо- і кровообігу, набряк спинного мозку також збільшують явища спинального шоку. Якщо причини спинального шоку не усунені, то синдром часткового порушення провідності може перейти в повне порушення провідності спинного мозку. В гострому періоді травми в першу чергу необхідно з'ясувати ступінь поперечного ураження спинного мозку. Якщо протягом найближчих

4-10 год. з'явилися хоча б незначні ознаки відновлення функції або збереглися скорочення окремих м'язів нижче за передбачуваний рівень пошкодження, то анатомічної перерви немає. Рівень і протяжність пошкодження спинного мозку встановлюють по шкірній чутливості, а нижню межу – по сухожильних і захисних рефlekсах, пробі на потовиділення і рефлекторному дермографізму. Розміри вогнища в горизонтальній площині виявляються на підставі провідникових і сегментарних порушень (слід пам'ятати, що кожний дерматом інервується 3 сегментами спинного мозку). Звичайно рівень ураження спинного мозку на

1-2 сегменти вище за проксимальну межу розладу чутливості. Виняток становлять пошкодження на рівні нижньо-грудного і поперекових відділів хребта. Іноді при обстеженні потерпілого виявляються 2 рівні ураження спинного мозку. Це пояснюється тим, що механічне пошкодження спинного мозку поєднується з порушенням спинального кровообігу, яке може призводити до розвитку вогнищ розм'якшення, віддалених від місця травми.

У гострому періоді пошкоджень верхньо-шийного відділу на рівні I-IV хребців

(I-IV шийні сегменти спинного мозку) розвивається спастичний параліч усіх кінцівок, втрачаються всі види чутливості з відповідного рівня, спостерігаються корінцеві болі в потиличній і шийній областях, розлади сечовипускання (затримка або періодичне нетримання сечі). Виникають розлади дихання, серцево-судинні порушення, блювота, гикавка, порушення ковтання, терморегуляції, залежні від залучення в процес стовбурних відділів головного мозку.

В гострому періоді пошкодження нижньо-шийного відділу на рівні V-VII шийних хребців

розвивається периферичний в'ялий параліч верхніх і спастичний параліч нижніх кінцівок; відсутні рефлексії з двоголового і триголового м'язів; втрачаються всі види чутливості нижче за рівень пошкодження, можливі корінцеві (стріляючі, смикаючі, що нагадують проходження електричного струму) болі у верхніх кінцівках. Іноді (при ураженні VI і VII шийних і I грудного сегментів) як наслідок ураження ціліоспінального центру визначається симптом Клода-Бернара-Горнера з однієї або обох сторін. Крім того, спостерігаються порушення дихання, гемодинамічні розлади (зниження АТ, уповільнення пульсу), тазові розлади, пониження температури тіла.

Для пошкодження грудного відділу спинного мозку (на рівні V-X грудних сегментів) характерні спастична параплегія і параанестезія нижніх кінцівок. Випадають черевні рефлексії залежно від рівня ураження: верхні (при травмі VII-VIII сегментів), середні (IX-X сегментів), нижні (XI-XII сегментів). Рівню ураження відповідають і розлади чутливості в нижній половині тіла. Типові тазові розлади і оперізувальні корінцеві болі. Травму нижньо-грудних (X-XII) і I поперекового хребців супроводжує периферичний в'ялий параліч нижніх кінцівок. Відсутні колінний, ахілловий, кремастерний рефлексії. Чутливість випадає донизу від пахової зв'язки і в області промежини, наступають тазові розлади. Травма на рівні I-II поперекових хребців (III-V крижові сегменти спинного мозку) викликає анестезію в області промежини, а також розлади сечовипускання і дефекації (істинне нетримання калу і сечі) по периферичному типу. Рухи в нижніх кінцівках збережені. Спостерігаються розлади ерекції, зникнення ахіллового рефлексу.

Пошкодження елементів кінського хвоста обумовлюють периферичний параліч нижніх кінцівок з розладом сечовипускання (затримка або істинне нетримання), чутливості на нижніх кінцівках і в області промежини, корінцеві болі, ранні трофо-паралітичні ускладнення (цистит, пролежні).

Пошкодження крижових хребців (I-V крижові нерви) викликають різкі болі в області промежини, нижніх кінцівках, відповідні чутливі розлади, порушення функції тазових органів.

Динамічне комплексне обстеження потерпілого з пошкодженням хребта і спинного мозку, його оболонки, корінців дозволяє виявити клінічну форму ураження спинного мозку, уточнити показання до різних видів лікування і визначити післяопераційний прогноз. Виділяють струс, забив, здавлення спинного мозку, гематомієлію.

Лікування.

При переломах і переломовивихах в шийному і верхньо-грудному відділах без грубої деформації хребтного каналу кістковими відламками, що змістилися, проводять скелетну витяжку за тім'яні горби або скуласті дуги протягом 6-8 тижнів. В подальшому призначають фіксуючий корсет на 4-6 міс. При наростанні неврологічної симптоматики, вклинення в просвіт хребтного каналу кісткових відламків, зв'язок або диска вдаються до оперативного лікування. Здавлення спинного мозку слід усувати в перші години або добу після травми. Окрім видалення вклинених у просвіт хребтного каналу кісткових відламків, обривків зв'язок, кров'яних згустків, необхідно забезпечити відновлення лікворовідтоку по субарахноїдальному простору спинного мозку, нормалізацію кровообігу в спинному мозку або зменшення судинних розладів, зменшення ірритації провідників спинного мозку і його декомпресію. Операцію закінчують стабілізацією хребтного стовпа.

У хворих з переломами, переломовивихами грудо-поперекового відділу застосовують витяжку за допомогою ватно-марлевих, шкіряних лямок, що вводяться в пахові западини, або скелетну витяжку за нижні кінцівки, кістки тазу протягом 8-12 тижнів. Потім накладають гіпсовий корсет, а пізніше – ортопедичні фіксуючі апарати. Методом вибору при здавленні спинного мозку за відсутності протипоказань (у край важкий загальний стан, інфекція в зоні операції і ін.) є оперативне лікування (відкрита репозиція, ревізія спинного мозку, стабілізація хребтного стовпа).

Показання до декомпресивно-стабілізуючих операцій: 1) здавлення спинного мозку компресованим або вивихнутим тілом хребця, його уламком, міжхребцевим диском або дугою; 2) наростання неврологічних симптомів у перші години і дні після травми; 3) порушення прохідності підпаутинового простору при картині повного або часткового порушення провідності спинного мозку; 4) роздратування і здавлення корінців кінського хвоста; 5) здавлення спинного мозку кістковою мозолею або рубцями (в пізні терміни).

Передню декомпресію і передній спондилодез виконують переважно при роздроблених переломах, переломовивихах і вивихах хребців і здавленні передніх відділів спинного мозку, задню декомпресію (ламінектомію) – при задньому здавленні спинного мозку. Найбільш ефективні ранні операції в період функціональних розладів, тобто в перші години після травми, до настання необоротних морфологічних змін нервової тканини. Рання декомпресія спинного

мозку показана також і для поліпшення кровообігу в ньому. Показання до оперативного втручання у кожному конкретному випадку бажано визначити спільно з невропатологом і рентгенологом.

Основні критерії МСЕ при пошкодженнях хребта, не ускладнених пошкодженням спинного мозку.

При МСЕ хворих з переломами тіл хребців і їх наслідками враховують ступінь деформації хребця, терміни з моменту травми, вираженість розвитку компенсаторних пристосувань, вид і характер лікування, оцінюють ступінь стабільності і функціонального стану (функціональної недостатності) хребта, ступінь ОЖД, а також професію і умови праці обстежуваного.

При цьому слід виділяти дві основні групи обстежуваних:

– зі свіжими переломами хребта, тобто з дня травми пройшло не більше 12 міс.;

– з наслідками переломів, у яких після травми пройшло більше року.

При первинному огляді потерпілого на МСЕК з урахуванням терміну після травми і виду проведеного лікування оцінюють стан консолидації, ступінь формування механізмів компенсації, що забезпечують стабільність пошкодженого сегмента і визначають прогноз відновлення функції хребта. При повторному огляді потерпілих оцінюють функціональну недостатність і стан компенсації порушених функцій хребта.

Розрізняють три ступені компресії тіл хребців:

– I ступінь – зниження висоти тіла хребця на третину;

– II ступінь – зниження до половини висоти тіла хребця;

– III ступінь – зниження висоти тіла хребця більш ніж на половину, до цього ж ступеня компресії можна віднести і осколкові переломи тіл хребців.

Таблиця 5.

Орієнтовні терміни відновлення працездатності хворих при наслідках травм хребта

Локалізація	Характер праці		
	Без фізичного напруження	З легкою і середньою фізичною напругою	Із значним фізичним напруженням
Деформація тіла хребця I ступеня без порушення функцій			
Шийний і верхній грудний відділ	3-4 міс.	4-5 міс.	8 міс.
Грудний і попереково-крижовий відділ	4-5 міс.	5-6 міс.	6 міс.
Те ж з незначним порушенням функцій			
Шийний і верхньо-грудний відділ	4-5 міс.	6-8 міс.	8 міс.
Грудний і попереково-крижовий відділ	5-6 міс.	8-10 міс.	10 міс.
Те ж, але з помірним порушенням функцій			
Шийний і верхньо-грудний відділ	6-8 міс.	6-8 міс.	8 міс.
Грудний і попереково-крижовий відділ	8-12 міс.	8-12 міс.	8-12 міс.
Деформація тіла хребця II ступеня з незначним порушенням функцій			
Шийний і верхньо-грудний відділ	6-8 міс.	8-10 міс.	10 міс.
Грудний і попереково-крижовий відділ	12 міс.	12 міс.*	12 міс.
Те ж, але з помірним порушенням функцій			
Шийний і верхньо-грудний відділ	8-10 міс.	8 - 10 міс.	10 міс.
Грудний і попереково-крижовий відділ	12 міс.	12 міс.	12 міс.
Деформація тіла хребця III ступеня з незначним порушенням функцій			
Шийний і верхньо-грудний відділ	10-12 міс.	12 міс.	12 міс.
Грудний і попереково-крижовий відділ	12 міс.	12 міс.	12 міс.
Те ж, але з помірним порушенням функцій			
Шийний і верхньо-грудний відділ	10-12 міс.	12 міс.	12 міс.
Грудний і попереково-крижовий відділ	12 міс.	12 міс.	12 міс.
Те ж, але з різко вираженим порушенням функцій			
Шийний і верхньо-грудний відділ	Після закінчення 4 міс. визначається II група інвалідності		
Грудний і попереково-крижовий відділ			

Орієнтуючись на ступінь компресії хребця, можна прогнозувати терміни консолідації:

- при I-II ступені – 4-6 міс. для шийних хребців і від 6 до 12 міс. для грудних і поперекових хребців;
- при III ступені деформації терміни консолідації збільшуються в півтора рази.

Після репозиції тіла хребця, що мав значне зниження висоти тіла, процес консолідації затягується до 8-12 міс.

Після корпорозеду з використанням кісткових трансплантатів консолідація настає через 1-1,5 роки.

У таблиці 5 наведені орієнтовні строки відновлення працездатності при ушкодженнях хребта на різних рівнях у залежності від тяжкості ушкоджень та характеру праці постраждалих.

Нестабільність хребта зберігається при незрощених переломах тіл хребців, неусунених підввихах, недостатності зв'язкового апарату або з'являється в результаті ламінектомії або неефективного корпорозеду.

При експертному обстеженні хворого або інваліда з компресійним переломом тіла хребця звертають також увагу на стан компенсаторно-приспособних механізмів. Останні розвиваються після перелому тіла хребця у вигляді фіброзного, фіброзно-кісткового перетворення міжхребетних дисків, ossифікації передньої подовжньої зв'язки з утворенням на рівні сегмента «кісткового містка» між пошкодженим і суміжними хребцями. В результаті метаплазії тканини диска і зв'язки в кісткову тканину, через 1,5-3 роки після травми формується єдиний кістковий або кістково-фіброзний блок пошкодженого хребця з каудально, а іноді і з краніально розташованим суміжним хребцем. Може сформуватися кістковий блок і між суглобовими відростками хребців. Утворення таких анатомічних структур призводить до іммобілізації пошкодженого сегмента хребта. Рухливість же хребта забезпечується за рахунок мобілізації хребців, розташованих вище і нижче за уражені сегменти хребта. Разом з тим через декілька років після травми внаслідок функціональних перевантажень неправильно зрощених хребців і надмірно рухомих і перенавантажуваних сегментах в дистальних і проксимальних відділах хребта можуть розвинути дегенеративно-дистрофічні ураження, які призводять до функціональної недостатності хребта, аж до зриву компенсації. Під функціональною недостатністю хребта розуміють комплекс суб'єктивних і об'єктивних ознак, що свідчать про неповноцінність пошкодженого відділу хребта. До них відносяться скарги хворих на біль, постійний або виникаючий при рухах і навантаженні, різні ступені обмеження

активних і пасивних рухів, деформація в пошкодженому сегменті хребта, остеохондроз і вторинна радикулопатія.

Розрізняють наступні ступені функціональної недостатності хребта:

- I ступінь – незначне порушення функції або компенсація на межі;
- II ступінь – помірне порушення функції або субкомпенсація;
- III ступінь – виражена функціональна недостатність або декомпенсація;
- IV ступінь – значно виражене порушення функції.

При незначному порушенні функції хребта (I ступінь) пацієнт пред'являє скарги на невеликий біль, скутість у хребті, особливо при тривалому сидінні, тягнучий біль або неприємні відчуття при роботі в напівзгнутому положенні, при піднятті тяжкості. Спостерігається незначне обмеження рухливості хребта. При нахилі наперед при ураженні шийного відділу підборіддя майже торкається грудей, обмеження при нахилі в сторони, повороти голови обмежені не більше ніж на 10°. В грудному і поперековому відділах хребта при нахилах тулуба вперед відстань від остистого відростка VII шийного хребця до остистого відростка V поперекового хребця збільшується на 8-6 см при нормі – 10-12 см. Видимої деформації хребта не виявляється, пальпаторно можна відзначити вистояння остистого відростка пошкодженого хребця або незначний кіфоз у пошкодженому відділі хребта. Болісність при навантаженнях і рухах у хребті незначна. Функціональна м'язова проба позитивна. Неврологічна симптоматика у вигляді радикуліту, що періодично загострюється 1-2 рази на рік, ригідності паравертебральних м'язів в області пошкодженого відділу. Рентгенологічно спостерігається остеохондроз I стадії, хрящові вузли.

При помірних порушеннях функції хребта (II ступінь) пацієнт відзначає постійний або частий біль у пошкодженому відділі хребта через який періодично лікується амбулаторно, стаціонарно або на курортах. Спостерігаються наступні обмеження рухливості: в шийному відділі – обмеження ротації на 25-45°, обмеження згинання на 30-50° або підборіддя не досягає грудей на 3-5 см, обмеження бічних нахилів на 30-50°; в грудному і поперековому відділах хребта при нахилах тулуба вперед відстань від остистого відростка VII шийного хребця до остистого відростка V поперекового хребця збільшується на 6-4 см. При помірних порушеннях рухів хребта виникають зниження здатності вставати на коліна або низько нагинатися, приймати і підтримувати позу,

необхідність використання додаткової опори, фіксуючих корсетів і ортезів. Неврологічні дані: спостерігається хронічна радикулопатія з помірно вираженим больовим синдромом. Рентгенологічно визначаються остеохондроз I-II стадії і крупні хрящові вузли.

При вираженій функціональній недостатності або декомпенсації (III ступінь) хворі скаржаться на постійний біль у хребті, що значно посилюється при сидінні, нахилах тулуба. Біль примушує пацієнта постійно користуватися корсетом і вдаватися до стаціонарного лікування 1-2 рази на рік. Спостерігається вимушене положення хворого при ходьбі (полузігнувшись вперед), різке обмеження рухливості на всіх напрямках, зниження здатності вставати на коліна або низько нагинатися, приймати і підтримувати позу, встати з ліжка, з крісла, із стільця, лягати або сідати, міняти положення в ліжку. Крім того, у цих хворих знижується здатність користуватися особистим і громадським транспортом. До критеріїв вираженого порушення функції хребта відносяться: в шийному відділі обмеження ротації на 50-70°, обмеження згинання на 6 см і більше або на 50-70°, обмеження бічних рухів на

50-70°, в грудному і поперековому відділах хребта при нахилі вперед збільшення відстані за системою мітки на 4-2 см. Неврологічно спостерігається значно виражена ригідність м'язів попереку, хронічна радикулопатія з вираженим больовим синдромом, помітною атрофією м'язів, парезами нижніх кінцівок. Рентгенологічно можуть виявлятися остеонекроз тіла хребця з остеолізом, сформований «хибний суглоб» на місці зламаного хребця, остеохондроз II-III стадії, спондилолістез або поширений спондилоз.

При значно вираженій функціональній недостатності хребта (IV ступеня) потерпілий не може самостійно переміщатися, вставати з ліжка, приймати вертикальне положення, утримувати позу і пересуватися без допомоги сторонніх осіб і допоміжних засобів (ортопедичний корсет, крісло-коляска і ін.).

Обмеження здатності до самостійного пересування.

I ступінь обмеження самостійного пересування спостерігається у хворих з помірно вираженими порушеннями функції хребта. При помірних рухових порушеннях хребта виникають зниження здатності вставати на коліна або низько нагинатися, приймати і підтримувати позу, потрібне використання додаткової опори, фіксуючих корсетів і протезів. Спостерігаються утруднення при одяганні.

При II ступені обмеження пересування хворі з наслідками травм хребта втрачають здатність до

пересування, окрім перерахованих вище, у вигляді зниження здатності переміщатися – встати з ліжка, з крісла, із стільця, лягати або сідати, міняти положення в ліжку. Крім того, в таких хворих знижується здатність користуватися особистим і громадським транспортом, вести незалежне існування, виконувати повсякденні домашні справи. Тяжкість ОЖД виражається в «діяльності» за допомогою допоміжних засобів.

III ступінь обмеження пересування спостерігається у хворих із значно вираженим порушенням функцій, нездатністю до самостійного пересування і повною залежністю від інших осіб.

Обмеження здатності до самообслуговування виникає в осіб з різною вираженістю функціональних порушень, характеризується зниженням або відсутністю здатності справлятися з основними фізіологічними потребами (їда, особиста гігієна, одягання, фізіологічні відправлення), виконувати повсякденні побутові задачі (покупка продуктів, промтоварів, приготування їжі, прибирання приміщення і ін.), користуватися звичайними житлово-побутовими предметами.

I ступінь обмеження здатності до самообслуговування має місце у хворих з вираженими порушеннями статико-динамічних функцій, які призводять до утруднення самообслуговування, більш тривалої витрати часу при ходьбі і використання допоміжних засобів.

II ступінь обмеження обумовлений значними порушеннями статико-динамічних функцій, при яких самообслуговування можливе тільки за допомогою допоміжних засобів і (або) допомоги інших осіб.

III ступінь обмеження обумовлений нездатністю до самообслуговування і повною залежністю від інших осіб.

Обмеження здатності до трудової діяльності і навчання оцінюють за загальноприйнятими критеріями визначення ступеня порушення цих видів життєдіяльності.

Інвалідами III групи слід визнавати при первинному освідченні:

– осіб із стабільними переломами після лікування при відносній компенсації порушень функції хребта, що виконували до травми роботу, пов'язану із значним фізичним навантаженням, якщо переведення на іншу роботу призводить до зниження кваліфікації або значного зменшення об'єму роботи;

– осіб з нестабільними переломами хребта при субкомпенсації порушень функції хребта, що виконували роботу з помірним і значним фізичним навантаженням.

Інвалідами III групи при повторному огляді слід визнавати:

- осіб з наслідками переломів хребта в стані компенсації на межі, якщо вони є робітниками важкої некваліфікованої праці, пов'язаної із значним становим навантаженням на хребет і плечовий пояс;
- осіб з наслідками перелому хребта в стані субкомпенсації, що виконують роботу, пов'язану із значними або помірними фізичними напруженням, а також осіб з обмеженням самообслуговування I-II ступеня.

Особам у віці до 40 років доцільне перенавчання або перекваліфікація.

Інвалідами II групи слід визнавати: потерпілих з переломами хребта в стані декомпенсації порушених функцій після закінчення 4-6 міс. лікування в зв'язку з несприятливим клінічним прогнозом, а також осіб, з наслідками переломів хребта в стані декомпенсації порушеної функції. Такі хворі потребують тривалого стаціонарного лікування, в тому числі і оперативного. В них виявляються обмеження самообслуговування II-III ступеня.

Потерпілим на виробництві, згідно з наказом МОЗ України № 420, від 05.06.2012 р., визначаються відсотки втрати професійної працездатності в залежності від локалізації ураження хребта, порушення функцій ураженого відділу хребта, а постраждалим при легких ураженнях хребта – в залежності від виконуваної ними роботи, в основному потерпілим, праця яких супроводжується суттєвим фізичним навантаженням, у вимушеній робочій позі, частими нахилами тулуба.

Реабілітація профілактика інвалідності.

Одним з найважливіших реабілітаційних заходів, направлених на профілактику і зниження тяжкості інвалідності внаслідок перелому хребта, є продовження лікування по листку непрацездатності.

Виняток становлять лише особи з ускладненими процесами репарації. Оцінюючи результати лікування хворих з неускладненими пошкодженнями хребта, можна констатувати, що у переважної більшості спостерігаються хороші результати і сприятливий трудовий прогноз. Проте інвалідність від цих пошкоджень продовжує залишатися порівняно високою. При цьому на МСЕК ще нерідко визнають не обґрунтовано інвалідами осіб, у яких травма хребта не спричинила за собою стійких порушень функцій. Продовження термінів лікування по листку непрацездатності для функціонального доліковування потерпілих, правильна оцінка функціонального стану пошкодженого хребта, заснована на даних всебічного обстеження, сприятимуть зниженню інвалідності при цих видах пошкоджень.

1.6. Пошкодження таза

Ні одна з анатомо-біомеханічних систем тулуба людини не має таких складних функціональних відносин як тазовий пояс. Його можна порівняти з унікальною архітектурною спорудою. З точки зору анатомо-топографічного розташування таз займає центральне місце в тілі людини і є основним елементом скелета, який забезпечує взаємні анатомо-функціональні відносини між тулубом і нижніми кінцівками. Кістки тазового пояса з'єднуються за допомогою двох крижово-клубових суглобів, лобкового симфізу та зв'язок, які надають тазу міцність і еластичність, особливо крижово-клубові та крижово-пагорбкові зв'язки.

Ознаки переломів таза: вимушене положення потерпілого лежачи з напівзігнутими в колінних та кульшових суглобах та розведеними ногами (симптом М.Н. Волковича), позитивні симптоми Вернея та Ларрея (мал. 2 і 3), підшкірні крововиливи в області мошонки, промежини, лобкового зчленування,



Мал.2. Симптом Вернея
(від М. Доєрті і Д. Доєрті)



Мал. 3. Симптом Ларрея
(від М. Доєрті і Д. Доєрті)

симптом п'яти і деякі інші. Клінічні симптоми переломів кісток таза представлені на малюнках 2 і 3.

При тяжких пошкодженнях таза основну загрозу для життя потерпілого завдає кровотеча з густої артеріо-венозної сітки, а травма численних нервових сплетень, які інervують тазову область, нерідко призводить до порушень чутливості та руху. Особливістю травм таза є не тільки можлива складність характеру та локалізації пошкоджень кісткової його основи, а і складність пошкоджень заключених у ньому м'якотканинних анатомічних структур, суміжних органів черевної порожнини та заочеревинного простору. Різноманітність характеру пошкоджень таза і можливих варіантів поєднань їх з іншими пошкодженнями опорно-рухового апарату і внутрішніх органів, нерідко з порушенням вітальних функцій, труднощі діагностики, складність вибору лікувальної тактики з високою вірогідністю розвитку можливих ускладнень потребує постійного удосконалення комплексних лікувальних заходів

Пошкодження таза часто супроводжується травматичним шоком і травматичною хворобою зі значними змінами гомеостазу. Шок серед постраждалих з нестабільними переломами таза спостерігається при ізольованому характері травми в 67,3% випадків, з множинною травмою – в 87,5% і в 95,4% з поєднаною травмою (В.Н. Пастернак, 1998). Летальність складає від 5,8% до 31,3%. У мегаполісах травми з переломами кісток таза частіше відбуваються при ДТП (56,5%) або при падіннях з висоти (34,5%). У регіонах з розвинутою гірничо-добувною промисловістю переломи кісток таза відбуваються через наїзд підземного транспорту, при обваленні породи або при завалах у рудниках і шахтах. Переломи кісток таза зустрічаються в будь-якому віці, проте 80% потерпілих – люди працездатного віку, співвідношення жінок і чоловіків – 2:3. Пошкодження таза призводять до тривалої втрати працездатності з виходом на інвалідність 44-79% від числа залишившихся живими пацієнтів через незрошення перелому кісток таза, неправильного зрощення з вираженими деформаціями тазового кільця, контрактур суглобів, невропатії, остеомієліту, сечо-міхурових свищів і порушення функцій тазових органів. Після одужання до 40% потерпілих не повертаються до трудової діяльності, 60% приступають до праці в терміни від 6 міс. до 3 років після травми. З них лише третина повертаються до роботи по колишній спеціальності, а інші вимушені набувати нову спеціальність, у професіях фізично більш легкої, але менш кваліфікованої праці (сторож, табельник, вагар і т. п.). Приведені дані показують, що травми таза мають велику соціально-гігієнічну значущість.

Механізм травми і класифікація.

Таз має свої структурно-функціональні особливості і складну біомеханічну будову – тазове кільце, яке відносно вертлюжної западини поділяють на передні і задні півкільця. На таз при травмах, як правило, діють сили зовнішньої або внутрішньої ротації, а також зміщуючі сили в бічній і вертикальній площинах. Причиною травм найчастіше є дорожньо-транспортні пригоди, падіння з висоти. Механізм перелому кісток таза складний і різноманітний. Переломи можуть виникнути в результаті здавлення таза в бічному або сагітальному напрямі, при безпосередньому ударі, при скручуванні навкруги вертикальної осі, а також при комбінованій дії травмуючої сили. В результаті безпосереднього удару при дії травмуючої сили на обмежену поверхню таза виникають ізольовані переломи лобкової, сідничої, клубової кісток, крижів або куприка. При здавленні таза в бічному або сагітальному напрямі з додатком великої сили і при широкій поверхні додатку її виникають важкі обширні переломи як переднього, так і заднього півкільця таза. Вони локалізуються в якнайменше міцних місцях: в передньому відділі легко ушкоджуються горизонтальні, низхідні гілки лобкових кісток, висхідні гілки сідничих кісток; в задньому відділі відбуваються вертикальні переломи клубових кісток. Стосовно вибору методу лікування, найбільш зручна класифікація Tile, вдосконалена АО. Ця класифікація об'єднує дві концепції – стабільності і направленості травматичної дії.

Пошкодження таза поділяються на 3 групи.

Переломи типу А – стабільні, з мінімальним зсувом, без порушення цілісності тазового кільця. До травм типу А1 відносять переломи крила клубової кістки, лобкових і сідничих кісток без зсуву відламків, відривні переломи передньо-верхньої, передньо-нижньої ості. При переломах А2 може бути пошкоджено тазове кільце за рахунок двосторонніх переломів лобкових і сідничих кісток, але без зсуву фрагментів, тому тазове кільце залишається стабільним. До травм А3 віднесені поперечні переломи крижів і куприка, що не порушують цілості тазового кільця.

Пошкодження типу В – ротаційно нестабільні, але вертикально стабільні, виникають унаслідок дії на таз латеральних компресійних або ротаційних сил. У всіх випадках пошкоджень задня група зв'язок таза і тазове дно залишаються інтактними, можлива ротаційна нестабільність.

В1 – пошкодження у вигляді відкритої книги відбуваються внаслідок дії зовнішньо-ротаційної сили, яка розриває лобковий симфіз. При легких пошкодженнях 1-го ступеня, коли лобковий симфіз

відкритий менш ніж на 25 мм, стабільність тазового кільця не порушується, а ситуація нагадує таку, що відбувається під час пологів, тобто відбувається розрив лонного зчленування без пошкодження крижово-клубового суглоба. При пошкодженнях 2-го ступеня внаслідок дії зовнішньо-ротаційної сили розривається не тільки зв'язковий апарат лобкового симфізу, але і крижово-остисті і передні крижово-клубові зв'язки, «книга» відкривається настільки, що клубова кістка упирається в крижі. Стабільність таза в цих випадках підтримується задніми зв'язковими структурами. Якщо лобковий симфіз відкритий менш ніж на 25 мм, то розірваний тільки зв'язковий апарат симфізу. Якщо симфіз відкритий більш ніж на 25 мм, то можливі розрив крижово-клубових зв'язок і пошкодження тазових органів: піхви, сечового міхура, уретри, прямої кишки. Зовнішні ротаційні сили при подальшій дії можуть призвести до розриву задніх крижово-здухвинних зв'язок, повному відриву таза, тому розрив симфізу не завжди означає, що це легке пошкодження типу «відкритої книги». Щоб підтвердити відсутність стабільності, потрібне ретельне обстеження, у тому числі комп'ютерна томографія.

Пошкодження типу B2 – латеральні компресійні переломи, що виникають унаслідок дії внутрішньої ротації. Латеральні компресійні сили, прикладені до половини таза звичайно через великий вертлюг, викликають пошкодження переднього відділу таза у вигляді переломів верхніх або обох гілок лобкових кісток і розриву зв'язкового апарату переднього крижово-клубового комплексу, інтактні задні крижово-клубові зв'язки і тазове дно не дають можливості вертикального зсуву при цих травмах, хоча і не попереджають внутрішню ротаційну стабільність. При пошкодженнях типу B2 латеральні компресійні сили діють на клубову кістку і можуть викликати розриви переднього крижово-клубового суглоба на одній стороні і зсув передньої половини таза – на протилежній. Пошкоджена половина таза рутується із зсувом вгору і наперед, як ручка відра. Пошкодження в задньому відділі таза може проявитися руйнуванням крижів по типу компресійного перелому хребта. Пошкодження переднього відділу може включати перелом тільки однієї лобкової кістки. Формою одностороннього латерального компресійного перелому є перелом типу «закритий симфіз» – при внутрішній ротації половини таза симфіз розривається і закривається, утрудняючи вправлення. При репозиції переломів понад усе необхідна деротація, яка важливіша тракції по довжині.

Пошкодження типу B3 – двосторонні травми. Перелом обох гілок виникає при дії внутрішньої

ротаційної сили, прикладеної до клубової кістки, або при ударі в області великого вертлюга. Така дія травмуючих сил призводить до ротаційного перелому половини таза. Спочатку розриваються верхні і нижні гілки, потім здавлюється передній відділ крижово-клубового суглоба, хоча задні структури не розриваються. Вся половина таза може бути зсунута в протилежну сторону, розриваючи сечовий міхур і кровоносні судини таза.

При пошкодженнях типу C тазове кільце повністю розривається у вентральному і дорсальному відділах, унаслідок чого половина таза може бути зміщена в горизонтальному і вертикальному напрямках. Пошкодження типу C – ротаційно-і вертикально-нестабільні, характеризуються повним розривом тазового кільця, включаючи задній крижово-клубовий комплекс, у тому числі *lig. sacrospinous* і *sacrospinous*. Пошкодження може бути одностороннім або двостороннім.

До пошкоджень типу C відносять:

- розриви симфізу і крижово-клубового суглоба;
- розриви симфізу і подовжні переломи клубових кісток;
- розриви симфізу і перелом крижів;
- перелом переднього відділу таза і розрив крижово-клубового суглоба (Мальгеня);
- перелом переднього відділу тазового кільця і перелом крижів через отвори або латеральну частину його.

Ознаками вертикальної нестабільності на рентгенограмах таза є відрив кістки в місці прикріплення *lig. sacrospinous* до крижів або гребеня сідничної кістки, відрив поперечного відростка 5 поперекового хребця, задній зсув половини таза більш ніж на 1 см. У всіх випадках пошкодження таза типу C з пошкодженням переднього відділу може бути розрив лобкового симфізу, перелом нижніх і верхніх гілок лобкових кісток. При односторонньому пошкодженні типу C1 в задньому відділі може бути перелом клубової кістки, переломовивих в крижово-клубовому суглобі, перелом крижів (C3). При повному двосторонньому пошкодженні типу C3 в задньому відділі може бути перелом крижів, переломовивих в крижово-клубовому суглобі або перелом клубової кістки. Розрив тазового кільця може поєднуватися з переломом в області вертлюжної западини, але в даному випадку прогноз залежить більше від цього перелому, ніж від пошкодження тазового кільця.

Класифікація АО дає можливість точно діагностувати, вибрати метод лікування, прогнозувати результат, порівняти результати лікування з даними інших клінік.

Нижче наведені малюнки, демонструють можливість пошкодження таза.

Класифікація переломів вертлюжної западини.

Для ухвалення рішення про метод лікування необхідно встановити точний діагноз. Встановлення діагнозу полегшується при орієнтації на класифікацію M.Tile (1987), модернізовану групою АО.

A – неповний внутрішньосуглобовий перелом.

A1 – неповний внутрішньосуглобовий перелом однієї опори, задньої стінки:

- 1 – чистий переломовивих, один фрагмент;
- 2 – чистий переломовивих, осколковий;
- 3 – переломовивих з краєвим вколоченням.

A2 – неповний внутрішньосуглобовий перелом

однієї задньої, опори:

- 1 – через сідничу кістку;
- 2 – через замикальний отвір;
- 3 – в поєднанні з переломом задньої стінки.

A3 – неповний внутрішньосуглобовий перелом однієї, передньої опори:

- 1 – передньої стінки;
- 2 – передньої опори, високий варіант перелому клубової кістки;
- 3 – передньої опори, низький варіант перелому.

B – неповний внутрішньосуглобовий перелом з поперечною лінією зламу.

B1 – поперечний перелом з переломом задньої стінки:

1 – нижче за ямку вертлюжної западини;

2 – по дотичній до ямки вертлюжної западини;

3 – через ямку вертлюжної западини.

B2 – неповний T-подібний внутрішньосуглобовий перелом з поперечною лінією зламу:

1 – нижче за ямку вертлюжної западини;

2 – по дотичній до ямки вертлюжної западини;

3 – через ямку вертлюжної западини.

B3 – неповний внутрішньосуглобовий перелом з поперечною лінією зламу, передньої опори/задньої стінки – задній напівпоперечник:

1 – передньої стінки;

2 – передньої опори, високий варіант;

3 – передньої опори, низький варіант.

C – повний внутрішньосуглобовий перелом обох опор, що розповсюджується на крижово-клубове зчленування.

C1 – повний внутрішньосуглобовий перелом обох опор, високий варіант;

1 – кожної опори, простий;

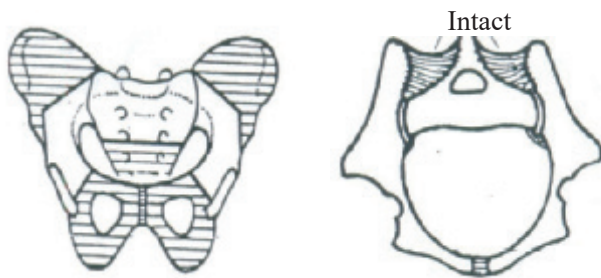
2 – задньої опори, простий, передньої – фрагментований;

3 – задньої опори та задньої стінки.

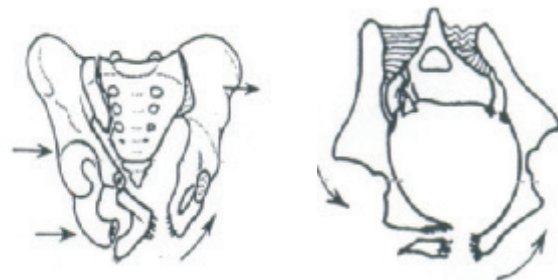
C2 – повний внутрішньосуглобовий перелом обох опор, низький варіант:

1 – перелом кожної опори простий;

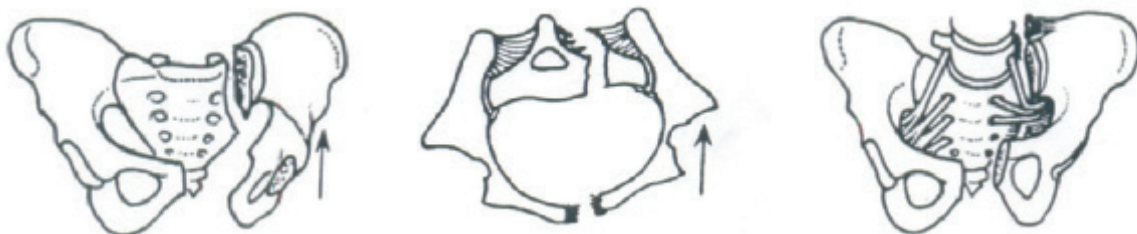
2 – перелом задньої опори, простий, передньої – фрагментований;



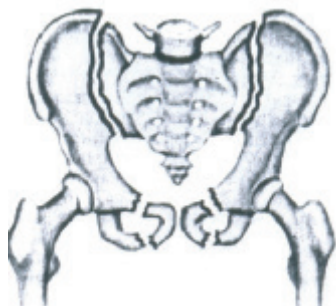
Мал. 4. Переломи кісток таза типу A (без розриву тазового кільця)



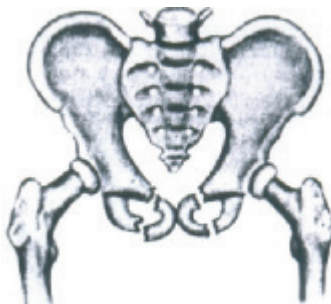
Мал. 5. Ротаційні нестабільні переломи таза типу B



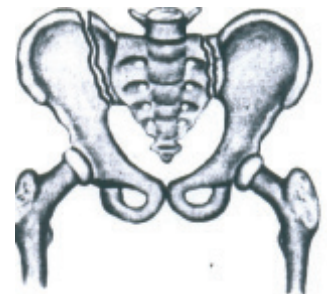
Мал. 6. Ротаційні і вертикально нестабільні переломи типу C



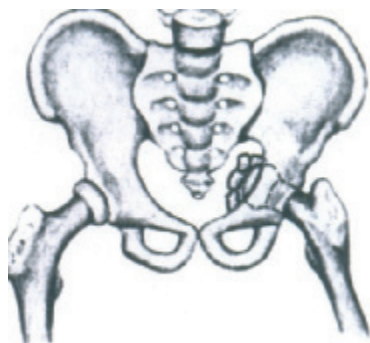
Мал. 7. Двостороннє пошкодження Malgaigne – двосторонній вертикальний перелом таза



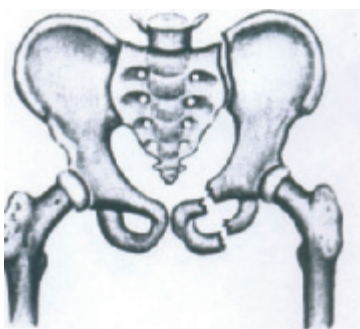
Мал. 8. Двосторонній вертикальний перелом переднього півкільця



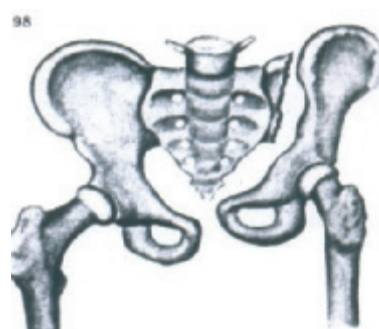
Мал. 9. Вертикальні переломи переднього півкільця заднього півкільця: 1 – перелом заднього відділу клубової кістки; 2 – перелом крижі біля крижово-клубового суглоба



Мал. 10. Центральний вивих голівки лівої стегнової кістки



Мал. 11. Розрив зв'язок, вивих у лівому крижово-клубовому суглобі і перелом переднього півкільця зліва



Мал. 12. Розрив зв'язок лобкового симфіза і вертикальний перелом заднього півкільця біля крижово-клубового суглоба

3 – задньої опори і задньої стінки.

СЗ – повний внутрішньосуглобовий перелом обох опор, що розповсюджується на крижово-клубовий суглоб:

1 – задньої опори, простий;

2 – задньої опори, осколковий, передньої опори – високий варіант;

3 – задньої опори, осколковий, передньої опори – низький варіант.

Лікування.

Пошкодження таза нерідко супроводжуються шоком, гострою нирковою недостатністю, тромбоемболією та іншими ускладненнями. Тому необхідно проводити заходи направлені, в першу чергу, на боротьбу з шоком. Добрі результати дає внутрішньотазова анестезія за Школьніковим-Селівановим і лише після її проведення приступають до вибору методу лікування. При переломах кісток переднього півкільця без порушення його безперервності потерпілого на 4-6 тижні укладають у положенні жаби на

функціональному ліжку або з валом в підколінних областях. Дозоване навантаження на кінцівки дозволяють через 5-7 тижнів. Клінічний і трудовий прогноз сприятливий. Зазвичай настає повне анатомічне і функціональне відновлення через 8-10 тижнів, що і визначає тривалість ТВП. За відсутності ускладнень потерпілі направлення на МСЕК не потребують.

При відривних переломах передньої верхньої клубової ості, що наступають під дією раптового скорочення м'язів, що прикріплюються до неї, відповідну кінцівку укладають на шину Белера, за допомогою підголовника ліжка потерпілому надають положення напівсидячи. Цим положенням кінцівки і тулуба досягається розслаблення м'язів стегна і наближення відламка до місця перелому. Якщо це вдається, то при постільному режимі тривалістю до 3-4 тижнів настає кісткове або фіброзне зрощення перелому з подальшим відновленням функції відповідних м'язів. Після фізіофункціонального лікування працездатність хворих відновлюється через 6-10

тижнів після травми. Якщо закритим шляхом відламок наблизити до місця його нормального розташування не вдається, то зміщення усувають оперативним, і відламок фіксують до місця відриву гвинтом. Терміни ТВП наближаються до таких при консервативному лікуванні.

При подовжньо-поперечних переломах крила клубової кістки без порушення безперервності тазового кільця протягом 4-6 тижнів забезпечують постільний режим. Розслаблення м'язів досягається ортопедичним укладанням на функціональному ліжку з підголовником і ножним кінцем, що підіймаються. ТВП – 2-3 міс. після травми.

При переломах крижів дистальніше за крижово-клубове зчленування хворий дотримується постільного режиму протягом 3-4 тижнів, при цьому під крижово-сідничні області підкладають надувний круг, що розвантажує місце перелому. Сидіти хворому дозволяють через 1-2 міс. Працездатність відновлюється в межах 3 міс.

При переломах куприка хворого укладають на щит і вали так, щоб крижі і куприк опинилися в ненавантажуваному положенні. Працездатність може бути відновлена через 3-6 тижні. Якщо при неправильно зрощеному переломовивиху або постратравматичній кокцигдинії виражений больовий синдром не дозволяє хворому сидіти і утруднює відправлення фізіологічних функцій, при неефективності декількох курсів ФТЛ і новокаїнових блоkad показане оперативне лікування – видалення дистального зміщеного фрагмента куприка. В цих випадках процес одужання і відновлення працездатності може затягнутися від декількох тижнів до декількох місяців.

Переломи кісток таза з порушенням його безперервності лікують консервативними або оперативними методами.

При односторонніх переломах лобкової і сідничної кісток значного зсуву відламків, як правило, не відбувається тому хворому забезпечують постільний режим у положенні жаби.

З кінця 1-го тижня проводять заняття ЛФК і ФТ. Через 5-6 тижнів хворого активізують. Середній термін стаціонарного лікування 6-7 тижнів; ТВП – до 8 тижнів у осіб розумової праці і до 10 тижнів у осіб фізичної праці (слюсар, токарь, вантажник і ін.).

При переломах лобкової і сідничної кісток із зсувом традиційно проводять лікування скелетною витяжкою з подальшою іммобілізацією репонованих кісток тазового кільця підвішуванням хворого в гамачку. Витяжку і іммобілізацію гамачком припиняють через 8-10 тижнів. Ходити хворому без милиць дозволяють через 2,5-3 міс.

При двосторонніх переломах лобкової і сідничної кісток типу «метелика» при консервативному лікуванні хворому надають положення напівсидячи із зігнутими ногами, чим забезпечують розслаблення прямих м'язів живота і умови для зближення відламків.

При переломах переднього півкільця нерідко ушкоджується лобковий симфіз. Якщо діастаз між лобковими кістками перевищує 5 мм, то лікування повинне бути направлене на відновлення нормального з'єднання кісток. Неусунений діастаз лобкового симфізу в подальшому порушить статичну функцію таза. Разом з тим біомеханіка таза при консолідації переломів з невеликим зсувом відламків не порушується. Якщо ж ці зсуви значні, а діастаз лобкового симфізу перевищує 10 мм і усунути консервативним шляхом вказані зміни не вдається, то слід застосувати хірургічні методи репозиції і фіксації відламків. Хірургічне відновлення цілості тазового кільця показане при порушенні його стабільності і деформації, що не усуваються при консервативному лікуванні. Результати переломів переднього півкільця, якщо вони не ускладнені пошкодженнями тазових органів, як правило, сприятливі.

ТВП для осіб, що працюють без фізичної напруги, складає 2,5-3 міс., для осіб неважкої фізичної праці – 3-4 міс., а важкої фізичної праці – 4-6 міс. і більше. Іноді лікарі лікувальної мережі перебільшують тяжкість патологічного стану і нерідко без підстав направляють потерпілого на МСЕК для визначення йому групи інвалідності, особливо осіб, зайнятих фізичною працею, що перенесли неускладнений перелом переднього півкільця таза. В таких випадках буває достатньо продовження лікування по листку непрацездатності в межах дозволеного терміну для осіб, що перенесли травму, щоб у потерпілого відновилася статико-динамічна функція і професійна працездатність.

Терміни лікування і ТВП при переломах кісток таза в поєднанні з розривом лобкового симфізу продовжуються, особливо в осіб фізичної праці. Ходити за допомогою милиць дозволяють через 2-2,5 міс. після травми. Проте залежно від професії потерпілого працездатність відновлюється через 4-6 міс.

МСЕ.

У осіб важкої фізичної праці, якщо зберігся після лікування діастаз лобкового симфізу, що перевищує нормальну його ширину, виникають утруднення при виконанні робіт, пов'язаних з підняттям і перенесенням значної ваги, оскільки при цьому лобковий симфіз зазнає найбільшого статичного навантаження і розходження його обумовлює зниження опорної функції. Особам з таким патологічним станом, ро-

бота яких до травми була пов'язана з підйомом і перенесенням ваги, для перекваліфікації або на період для придбання доступної професії, слід встановити інвалідність III групи. Не усунений виражений посттравматичний діастаз лобкового симфізу впливає і на функцію ходьби. У потерпілих спостерігається «качина хода», обмежуюча здатність до самостійного пересування I ступеня.

Одно- і двосторонні подвійні вертикальні переломи таза порушують безперервність обох частин тазового кільця – передньої і задньої. Результати таких пошкоджень менш сприятливі, ніж при інших переломах кісток таза. Великі труднощі представляє відновлення анатомічних співвідношень зміщених фрагментів таза, здійснюване частіше скелетною витяжкою, а також за допомогою апаратів черезкісткової зовнішньої фіксації. Ходити за допомогою милиць без навантаження на нижню кінцівку на стороні зміщеної половини таза дозволяють через 10-12 тижнів після травми. Опорно-рухова функція відновлюється до

4-6-го місяця. ТВП у осіб легкої фізичної праці – 4-6 міс., у осіб, що виконують фізичну працю середнього ступеня тяжкості – 5-7 міс., а в осіб важкої фізичної праці – 6-10 міс. Після консолидації перелому типу Мальгєна з невеликим зсувом відламків, якщо відновлена цілість тазового кільця без укорочення відповідної нижньої кінцівки або з укороченням, що не перевищує 3 см, в більшості випадків опорно-рухова функція таза істотно не порушується, працездатність потерпілих повністю відновлюється.

МСЕ.

За відсутності повного відновлення нормальних статик і динаміки у випадках незрощених переломів кісток потерпілі вимушені для пересування користуватися милицями. В них виявляються обмеженими здатність до самостійного пересування I-II ступеня, здатність до самообслуговування I-II ступеня і здатність до трудової діяльності I-II ступеня, що дає підставу при соціальній недостатності для визнання їх інвалідами III або II групи.

Реабілітацію потерпілих здійснюють шляхом відновлення анатомічних співвідношень і безперервності тазового кільця хірургічним методом. При відмові від операції або неможливості її проведення інваліду потрібно рекомендувати використання ортопедичних виробів, зокрема бандажа, який сприятиме стабілізації тазового пояса.

При лікуванні потерпілих з подвійними переломами таза при ротаційних і вертикальних зсувах відламків у гострому періоді після травми кращих результатів вдається добитися при використанні компресійно-дистракційного остеосинтезу пучками

спиць або стрижньовими апаратами, що дозволяють провести репозицію ще рухомих і достатньо легко зміщуваних частин тазового кільця і утримання їх в репонованому стані на весь період, необхідний для консолидації кісток таза, тобто протягом 2 міс., за які відбувається формування кісткової мозолі. Пошкодження області вертлюжної западини – найскладніша ортопедична проблема. Менш важкими є позасуглобові переломи області вертлюжної западини без вивиху голівки стегнової кістки, які не потребують оперативного лікування. За наявності вивиху стегна без небезпеки рецидиву після його закритого вправлення в подальші 4-6 тижні проводять розвантажувальну скелетну витяжку пошкодженої кінцівки для профілактики деформуючого коксартрозу і асептичного некрозу голівки стегнової кістки. Після припинення скелетної витяжки потерпілому на 3 міс. дозволяють ходьбу з милицями без навантаження на ногу на стороні пошкодження. Результати лікування таких переломів вертлюжної западини, як правило, сприятливі. Серед безлічі варіантів пошкоджень тазостегнового суглоба найбільші труднощі частіше за все доставляють переломовивихи, що супроводжуються зсувом голівки стегнової кістки в порожнину малого таза. Традиційна лікувальна допомога при цьому в гострому періоді травми полягає в спробі закритого одномоментного вправлення і накладенні скелетної витяжки. В разі невдачі здійснюють скелетну витяжку. Після вправлення вивиху вантаж поступово зменшують. Витяжку припиняють через 2-2,5 міс., після чого дозволяють ходити з милицями, не навантажуючи уражену кінцівку ще 2-3 міс.

МСЕ.

Особи з переломами dna вертлюжної западини з центральним вивихом стегна, як при консервативному, так і хірургічному лікуванні, потребують тривалого розвантаження ураженої кінцівки і комплексної реабілітації. При прогнозованому терміні лікування, що перевищує 10-12 міс. після травми, виникає необхідність визнання потерпілого інвалідом II групи. Переломи вертлюжної западини з центральним вивихом стегна є найнесприятливішими для відновлення опорно-рухової функції нижніх кінцівок в цілому, оскільки навіть після усунення вивиху в переважній більшості випадків повна рухливість в тазостегновому суглобі не відновлюється. Надалі, як правило, розвивається деформуючий коксартроз, від ступеня вираженості якого, а також від ступеня тяжкості згинально-привідної контрактури тазостегнового суглоба, і, отже, від ступеня порушення опорно-рухової функції ураженої кінцівки, залежить ступінь обмеження здатності до самостійного пересування і здатності до трудової діяльності (від I до

II ступеня). Особливо знижується працездатність у осіб фізичної праці, чия професія пов'язана з тривалим перебуванням на ногах, тривалою ходьбою, підняттям і перенесенням ваги, з частими нахилами тулуба і з роботою в несприятливих метеорологічних умовах. Молодим людям, які до травми працювали в протипоказаних професіях, слід рекомендувати перенавчання для придбання доступної професії. Переломи кісток таза, ускладнені пошкодженням тазових органів, зустрічаються частіше при переломах переднього півкільця або переломах типу Мальгєна. При цьому досить часто ушкоджуються сечовипускний канал і сечовий міхур. Пошкодження цих органів обважнюють стан хворого, вимагають термінового оперативного втручання. При своєчасній діагностиці і правильному лікуванні вказаних пошкоджень частіше настає консолідація переломів і відновлення функції сечовивідних органів. Проте в ряді випадків можуть залишатися стійкі порушення функції тазових органів. Частіше за все спостерігається стійка стриктура сечовипускного каналу, хронічний цистит, пієлоцистит, рідше спостерігаються свищі сечовипускного каналу і сечового міхура з постійним виділенням сечі. Висновок про анатомічний і функціональний стан сечовидільної системи повинен давати уролог. Проте травматологу-експерту потрібно пам'ятати, що стриктура сечовипускного каналу є не тільки місцевим патологічним процесом, але вражає всю сечовидільну систему: сечовий міхур спорожнюється не повністю, з'являється залишкова сеча, порушується функція верхніх сечовивідних шляхів і нирок, що призводить до ниркової недостатності різного ступеня. На ОЖД і інвалідизацію потерпілого істотно можуть вплинути посттравматичні свищі сечового міхура або сечовипускного каналу, які є ходами, що з'єднують сечовий міхур або сечовипускний канал із зовнішнім середовищем, піхвою або прямою кишкою. Якщо свищ міхура має точковий просвіт і з нього виділяється незначна кількість сечі тільки при переповнюванні сечового міхура, то він не є фактором, що призводить до ОЖД потерпілого. Наявність великого шкірного або вагінального міхурового свища, з якого постійно мимовільно виділяється сеча (цівкою або краплями), призводить до порушення основних категорій життєдіяльності від I до II ступеня, тобто до інвалідності III або II групи. Якщо повторні спроби усунення свища хірургічним шляхом виявилися безуспішними, то з урахуванням інтенсивності виділення сечі, стану навколишніх тканин, професії потерпілого, можливості його працевлаштування і роботи в колективі (через неохайність і постійний запах сечі) йому встановлюють інвалідність III або II групи. Ос-

новним симптомом свищів сечовипускного каналу є виділення з них сечі під час сечовипускання. Розрізняють широкі губовидні свищі, які відкриваються на нижній поверхні статевого члена або промежині і є як би другим отвором уретри, і множинні свищі, що гнояться, з інфільтрацією, набряклістю і мацерацією навколишніх тканин. Одиночні губовидні свищі звичайно не спричиняють за собою запальних процесів. Вони не призводять до виражених порушень сечовидільної функції і не викликають вираженого порушення основних категорій життєдіяльності, тому не є підставою для визначення групи інвалідності. З множинних свищів, що локалізуються на промежині або мошонці, сеча, що виділяється, викликає постійне подразнення тканин, унаслідок чого відбувається мацерація, екзематозні зміни, індуративні набряки. Внаслідок I ступеня обмеження основних категорій життєдіяльності потерпілим визначають інвалідність III групи. При МСЕ необхідно враховувати характер пошкодження тазового кільця, тривалість, стійкість і ступінь вираженості порушень статико-динамічних функцій, ступінь компенсації порушень опорно-рухової функції, професію потерпілого і соціальну недостатність. Оцінюючи спроможність функції таза, потрібно враховувати наслідки переломів і інших його пошкоджень. При цьому потрібно пам'ятати, що наслідки у вигляді хибного суглоба, артрозу тазостегнового суглоба, крижово-клубового зчленування, вираженого больового синдрому і стійко вираженого порушення статико-динамічної функції, можуть різною мірою обмежувати такі категорії життєдіяльності, як здатність до самостійного перебування, самообслуговування і здатність до трудової діяльності, що при соціальній недостатності потерпілого і потребі його в постійній соціальній допомозі дає підставу для визнання цієї особи інвалідом. Із-за тяжкості пошкоджень таза або внутрішньо-тазових органів при необхідності тривалого лікування при соціальній недостатності з різних причин, вже через декілька місяців після травми із-за несприятливого тимчасового прогнозу потерпілих можна визнавати інвалідами II групи.

Після закінчення лікування по листку непрацездатності при помірно виражених або виражених порушеннях статико-динамічної функції, при обмеженні основних категорій життєдіяльності I ступеня більшість потерпілих виявляється обмежено працездатними в своїй професії або вимушені змінити її на роботу в доступній професії, але більш низької кваліфікації, що дає підставу визнати їх інвалідами III групи.

Потерпілим з наслідками пошкоджень таза у вигляді стійких виражених анатомо-функціональних

порушень опорно-рухового апарату, що призводять до обмеження II ступеня основних категорій життєдіяльності, у тому числі здатності до трудової діяльності, визначають інвалідність II групи. Їм може бути доступна праця тільки в домашніх або спеціально створених умовах. Особам, що займалися до травми розумовою працею, доступна будь-яка інтелектуальна діяльність. Особам, праця яких була пов'язана з рукоділлям, а також без професії, можуть бути забезпечені слюсарно-складальні роботи з неважких деталей і т. п., з диференційованим підходом до професійної підготовленості і здатності потерпілого до виконання різного виду доступних надомних робіт.

Потерпілим з переломами таза через анатомо-функціональні наслідки з помірно вираженими статико-динамічними порушеннями протипоказана праця з тривалим сидінням, перебуванням на ногах і тривалою ходьбою, підйом на висоту, з підняттям і перенесенням ваги, роботи, пов'язані з вібрацією і в несприятливих метеорологічних умовах. Доступні всі види адміністративно-господарської, інтелектуальної праці, роботи легкої і середньої тяжкості фізичної праці із змінним положенням тіла, без тривалого сидіння і перебування на ногах, без підняття і утримання ваги і т. п.

Потерпілим на виробництві, згідно з наказом МОЗ України № 420, від 05.06.2012 р., визначаються відсотки втрати професійної працездатності в залежності від порушення функції таза та ступеня порушення статики і ходи у результаті перелому кісток, розриву лобкового або крижово-клубового зчленування.

Профілактика інвалідності і реабілітація.

При важкості пошкоджень і нерідко через використання нераціонального методу лікування показники ускладнень і несприятливих наслідків в осіб, що перенесли травму таза, залишаються високими.

Рано проведене оперативне лікування з використанням щадних методик черескісткового позавогнищового остеосинтезу дозволяє провести репозицію відламків, стабілізувати зруйноване тазове кільце, запобігти ряду ускладнень, забезпечити при необхідності додаткову корекцію і репозицію відламків, і таким чином, якщо не ліквідувати повністю, то зменшити залишкову деформацію таза, забезпечити умови для консолідації кісток в оптимальні терміни при ранній активізації потерпілого. Ця тактика раннього оперативного втручання – міра профілактики інвалідності і одночасно один з елементів реабілітації осіб з важкою травмою. Після консервативного лікування інвалідність встановлюють у 80% потерпілих, а після оперативного лікування пошкоджень таза – у 41% (Бесаев Г.М., 1999). Найважчі усклад-

нення спостерігаються в потерпілих з наслідками травми тазостегнового суглоба, в яких коксартроз розвивається в 16% випадків після консервативного лікування і у 8% після оперативного лікування. Характерними ускладненнями традиційних консервативних методів лікування є неправильні зрощення (23%) і асиметрія таза (9%), що порушують ходу і працездатність. У той же час ці ускладнення при оперативному лікуванні зустрічаються відповідно в 3% і 2% потерпілих.

Рациональне працевлаштування є мірою профілактики швидкого розвитку деформуючого артрозу після череацетабулярного перелому кісток таза. Проте при розвинутому коксартрозі II-III ступеня для усунення больового синдрому, згинально-привідної контрактури, з укороченням відповідної кінцівки, показані операції коригуючої остеотомії, артродезування або ендопротезування. При неусунених деформаціях таза, особливо при порушенні безперервності тазового кільця, що призводить до виражених порушень статико-динамічних функцій, показано оперативне відновне лікування. Проте воно виявляється складним, і не всі потерпілі можуть його перенести, що обмежує його використання як заходу реабілітації, тому слід пам'ятати про можливість стабілізації тазового кільця призначенням потерпілому фіксуючих тазових бандажів.

Мірою професійної реабілітації може бути рекомендація і допомога в забезпеченні навчання потерпілих молодого віку для придбання професії, доступної за наслідками травми таза. Проте інвалідність осіб, що перенесли травму таза, до теперішнього часу продовжує залишатися порівняно високою. При цьому ще нерідко лікарі-експерти необгрунтовано визнають інвалідами осіб, у яких травма таза не спричинила стійких порушень функцій. Подовження термінів лікування по листку непрацездатності для повноцінного функціонального доліковування потерпілих, правильна оцінка опорно-рухової функції тазового пояса і нижніх кінцівок, заснована на даних всебічного обстеження потерпілих, сприятимуть зниженню інвалідності при ускладнених і неускладнених переломах кісток таза.

1.7. Пошкодження нижніх кінцівок

1.7.1. Пошкодження стегна серед інших пошкоджень кістково-м'язової системи зустрічаються порівняно рідко. Серед закритих переломів усіх локалізацій вони складають від 1 до 3%, а серед переломів довгих трубчастих кісток – біля 10%. Травматичні вивихи стегна складають біля 3% від вивихів інших локалізацій. Проте відносна рідкість цих пошкоджень не зменшує їх значущості в клініці і МСЕ,

оскільки ці пошкодження відносяться до найважчих за клінічними проявами із-за загальних і місцевих змін. Не дивлячись на досягнуті успіхи в лікуванні переломів стегнової кістки, кількість незадовільних результатів залишається високою, тому частота виходу на інвалідність після них коливається від 13,5% до 29%. Серед оглянутих у МСЕК хворі з переломами стегнової кістки займають друге місце серед первинно визнаних інвалідами від наслідків травм кістково-м'язової системи. При цьому інваліди з наслідками переломів стегнової кістки нерідко протягом ряду років залишаються обмеженими в своїй працездатності або зовсім непридатні до регулярної професійної діяльності. Ця обставина вимагає від лікарів МСЕК постійної уваги до питань відновного лікування інвалідів цієї групи.

Експертна значущість пошкоджень стегна пов'язана з тривалими термінами лікування, значною кількістю ускладнень і несприятливих наслідків, не завжди сприятливим клінічним і трудовим прогнозом.

Класифікація.

Пошкодження стегна підрозділяються на переломи і вивихи, а також удари, опіки, здавлення, розтягування і травматичне відшарування шкіри. Переломи стегна частіше бувають закритими і по локалізації підрозділяються на переломи проксимального кінця

(60-65%), діафіза (25-30%), дистального кінця (10-15%).

Переломи проксимального кінця стегнової кістки.

До цих переломів відносяться переломи голівки і шийки стегнової кістки (медіальні переломи) і переломи вертлюжні (латеральні). Медіальні (внутрішньо-суглобові) переломи складають 5-6% від числа переломів усіх кісток, або 20-25% від числа переломів стегнової кістки. Медіальні переломи в свою чергу підрозділяють на субкапітальні, трансцервікальні і базисцервікальні. Ці переломи частіше зустрічаються в немолодих осіб, 35% яких старше

60 років. У жінок переломи шийки стегнової кістки зустрічаються в 3 рази частіше, ніж у чоловіків.

Класифікація переломів проксимального відділу стегна (Мюллер, 1990).

A1 – навколо-суглобовий перелом області вертлюга, черезвертлюговий простий:

- по міжвертлюговій лінії;
- через великий вертлюг;
- нижче за малий вертлюг.

A2 – навколо-суглобовий перелом області вертлюга, черезвертлюговий осколковий:

- з одним проміжним відламком;
- з декількома проміжними фрагментами;
- ті що розповсюджується більш ніж на 1 см нижче за малий вертлюг.

A3 – навколо-суглобовий перелом зони вертлюга, міжвертлюговий:

- простий косий;
- простий поперечний;
- осколковий.

B – переломи шийки стегна.

B1 – субкапітальний перелом з невеликим зсувом:

- вбитий, вальгус більше 15°;
- вбитий, вальгус менше 15°;
- невбитий.

B2 – перелом шийки трансцервікальний:

- підстави шийки;
- середини шийки, аддукційний;
- середини шийки, зсув.

B3 – перелом шийки субкапітальний, невбитий із зсувом:

- помірний зсув, варус і зовнішня ротація;
- помірний зсув з вертикальним укороченням, зовнішня ротація;
- виражений зсув.

C – переломи голівки стегна.

C1 – перелом голівки розщеплений:

- відрив круглої зв'язки;
- з розривом круглої зв'язки;
- з великим фрагментом.

C2 – перелом голівки з вдавненням:

- заднім і верхнім;
- переднім і верхнім;
- з розщепленням і вдавненням.

C3 – перелом голівки і шийки:

- розщеплення і трансцервікальний перелом шийки стегна;
- розщеплення і субкапітальний перелом шийки стегна;
- вдавнення і перелом шийки стегна.

Медіальні переломи, як видно з класифікації, можуть бути вбитими і невбитими. Вбитими частіше бувають аддукційні (вальгусні) переломи, а при аддукційних (варусних) переломах через зсув дистального відламка в проксимальному напрямі, зменшення шийно-діафізарного кута вколювання відламків не настає і зрощення перелому може наступити тільки після репозиції відламків і остеосинтезу. При вбитому переломі шийки стегнової кістки може бути проведено консервативне лікування. Останнє, як правило, полягає в накладенні витяжки з вантажем до 3 кг строком до 2-3 міс. У подальшому до 4-5 міс. хворий пересувається за допомогою милиць без на-

вантаження пошкодженої кінцівки для попередження руйнування не окріпнувшої мозолі і розвитку асептичного некрозу голівки. Консолідація настає через 3-5 міс. після перелому. У 20% потерпілих консолидації цього перелому при консервативному лікуванні не настає, тому ряд хірургів віддають перевагу оперативному лікуванню таких хворих.

Невбиті переломи шийки стегнової кістки при консервативному лікуванні звичайно не зростаються. Це пояснюється особливостями кровопостачання голівки стегнової кістки, що виявляються явно недостатніми при переломі на рівні шийки кістки; крім того, переломи шийки відносяться до внутрішньо-суглобових; відламки позбавлені окістя і відокремлені капсулою суглоба від оточуючих, добре кровозабезпечених тканин; зрощенню може перешкоджати інтерпозиція синовіальної оболонки або недостатньо повна репозиція відламків, не забезпечуюча їх зіткнення, тому лікування полягає в репозиції відламків і остеосинтезі різними конструкціями, що забезпечують фіксацію і утримання відламків до їх консолидації. В подальшому показані ранні без навантажувальні згинально-розгинальні рухи в тазостегновому і колінному суглобах, ходьба за допомогою милиць без навантаження на оперовану ногу починаючи з 2-4 тижнів до 5-6 міс.

При субкапітальних переломах у осіб немолодого і старечого віку для ранньої активізації останнім часом виконують однополюсне ендопротезування голівки стегна. Після операції рекомендується починати ходьбу за допомогою милиць на 7-10-й день після операції з навантаженням на оперовану кінцівку через 1-1,5 міс.

ТВП.

Консолідація переломів в оптимальних умовах настає через 6-8 міс., у осіб інтелектуальної і легкої фізичної праці працездатність може відновитися через 8-12 міс., тому вони можуть закінчити лікування по листку непрацездатності.

МСЕ.

Особам важкої фізичної праці після перебування в межах 10-12 міс. на листку непрацездатності слід встановити інвалідність III групи на 1 рік для перекваліфікації або раціонально працевлаштування з рекомендацією придбання професії, робота в якій не була б пов'язана з тривалим перебуванням на ногах, із значними фізичними напруженнями, з перенесенням ваги, а також з вібрацією. Особам пенсійного віку з урахуванням супутніх захворювань і особливо після ендопротезування може бути встановлена інвалідність II групи. Фіксуючу металеву конструкцію, особливо в людей старше 60 років слід видаляти не раніше ніж через 2 роки після операції.

Ускладнення після оперативного лікування у вигляді вторинного зсуву відламків сповільненої консолидації, формування хибного суглоба, асептичного некрозу голівки стегнової кістки, а в більш пізньому періоді – деформуючого коксартрозу, виникають у

50% хворих. Сповільнена консолидація або хибний суглоб після остеосинтезу спостерігається у 10-20% хворих. Це відбувається найчастіше через технічні помилки при виконанні операції, внаслідок інтерпозиції або недостатності кровопостачання області перелому, ранніх вертикальних навантажень, активних рухів в суглобі. Ці ускладнення служать показаннями до повторного оперативного втручання.

Можливі наступні види операцій.

Повторний остеосинтез з використанням кісткового ауто або аллотрансплантата.

Остеотомія міжвертлюжна по Мак-Маррею.

Реконструктивні операції на тазостегновому суглобі при значному розсмоктуванні голівки і шийки стегнової кістки.

Однополюсне або тотальне ендопротезування з використанням ендопротезів типу Фірми «ОРТЕ-НІ»-Мура-ЦІТО, Воронцова, Сиваша, Шершера, Герчева або їх модифікацій, з фіксацією без цементу або з цементом;

Артродез тазостегнового суглоба, при якому до 6-8-го місяця після операції формується анкілоз у функціонально вигідному положенні стегна (на сьогоднішній день використовується рідко).

МСЕ.

При ранньому виявленні порушень процесу регенерації і проведенні повторної відновної операції може бути продовжено лікування по листку непрацездатності. При більш пізньому виявленні ускладнень необхідно встановити інвалідність II групи в зв'язку з тривалістю лікування і неясністю прогнозу. Надалі експертне рішення залежатиме від результату операції. За відсутності ефекту після операції або при відмові від останньої, при хибному суглобі шийки стегнової кістки може бути визначена інвалідність III групи через обмеження I ступеня самообслуговування, здатності до самостійного пересування, до трудової діяльності. Після тривалого терміну спостереження при безуспішності медичної реабілітації такому хворому група може бути встановлена без терміну повторного огляду. При асептичному некрозі голівки стегнової кістки показані операції Фосса, артродез, артропластика або ендопротезування. При оперативному лікуванні або без нього при обширному остеонекрозі визначають інвалідність II групи. При помірній поширеності процесу при відмові від оперативного лікування після продовження листка

непрацездатності визначають інвалідність III групи особам з I ступенем обмеження самообслуговування, здатності до пересування і трудової діяльності, праця яких пов'язана з тривалою ходьбою або стоянням, з роботою на висоті, з роботою, пов'язаною з необхідністю частих присідань або з вібрацією. Групу визначають для перенавчання або раціонального працевлаштування хворим молодше 40 років. Переломи вертлюжні (латеральні) підрозділяють на черезвертлюжні, міжвертлюжні, підвертлюжні і переломи окремих вертлюгів. До 28% цих переломів виникає в осіб молодше 60 років. У молодих людей, переважно у чоловіків, вони виникають унаслідок важкої травми. В осіб старше 60 років вони пов'язані з різким остеопорозом, утворенням великих комірків і кістозних порожнин губчастої кістки, стоншуванням кіркового шару у вертлюговій зоні стегнової кістки. На відміну від медіальних, латеральні переломи при консервативному і оперативному лікуванні, як правило, зростаються. Це пояснюється хорошим кровопостачанням губчастої кістки відламків. При скелетному витягненні хворий знаходиться в ліжку до 6-8 тижнів, у подальшому ходить з милицями 3-4 міс., не навантажуючи ногу до консолідації зони перелому. Поряд з функціональним безкровним методом лікування скелетним витягненням, застосовують оперативний метод лікування переломів вертлюгів. Проводять остеосинтез

3- або 2-лопастевими стрижнями з діафізарними накладками. При міцному остеосинтезі через 2-3 тижні хворих можна ставити на милиці. Термін консолідації – 3-4 міс. незалежно від методу лікування, в осіб легкої фізичної праці – 5-6 міс., у осіб важкої фізичної праці –

8-10 міс. При ускладненнях у вигляді варусної деформації шийки, хибного суглоба, а в пізньому періоді прогресуючого деформуючого артрозу, показані коригуюча остеотомія або остеопластика з остеосинтезом. Оскільки лікування продовжується 8-10 міс. і більше, прогноз може бути сумнівним, тому слід визначати інвалідність II групи.

При відмові від оперативного лікування або при невдалому результаті останнього, при хибному суглобі, при деформації або деформуючому артрозі II-III стадії, при яких у потерпілого спостерігається порушення статико-динамічної функції II-III ступеня і, отже, обмеження самообслуговування, здатності до самостійного пересування, до трудової діяльності I-II ступеня при соціальній недостатності потерпілому може бути встановлена інвалідність III групи без терміну повторного огляду після тривалого спостереження при безперспективності реабілітації.

Діафізарні переломи стегнової кістки частіше спостерігаються в осіб молодого і середнього віку при прямій або непрямій травмі. Розрізняють переломи верхньої, середньої і нижньої третини діафіза. Вони можуть бути поперечними, косими, гвинтоподібними, осколковими і фрагментарними. Внаслідок дії м'язів виникають типові зсуви відламків на різних рівнях. У верхній третині проксимальний відламок зміщується наперед і назовні, дистальний усередину і назад, при цьому відбувається вкорочення стегна. В середній третині найбільш характерний зсув по довжині. При переломі в нижній третині дистальний відламок під впливом литкового м'яза, що скоротився, зміщується назад, при цьому може здавлюватися або ушкоджуватися судинно-нервовий пучок.

Класифікація діафізарних переломів стегна.

A – прості переломи.

A1 – простий спіральний перелом:

- підвертлюгової зони;
- середньої зони;
- дистальної зони.

A2 – простий косий перелом (більше 30°):

- підвертлюгової зони;
- середньої зони;
- дистальної зони.

A3 – простий поперечний перелом (менше 30°):

- підвертлюгової зони;
- середньої зони;
- дистальної зони.

B – перелом з клиновидним відламком.

B1 – перелом із спіральним клином:

- підвертлюгової зони;
- середньої зони;
- дистальної зони.

B2 – перелом із згинальним клином:

- підвертлюгової зони;
- середньої зони;
- дистальної зони.

B3 – перелом з фрагментованим клином:

- підвертлюгової зони;
- середньої зони;
- дистальної зони.

C – складні переломи.

C1 – складний спіральний перелом:

- з двома проміжними відламками;
- з трьома проміжними фрагментами;
- з більш ніж трьома проміжними фрагментами.

C2 – складний сегментарний перелом:

- з одним проміжним сегментарним фрагментом;
- з одним проміжним сегментарним фрагментом і одним додатковим клиновидним відламком;

– з двома проміжними сегментарними фрагментами.

СЗ – складні неправильні переломи:

- з двома або трьома проміжними фрагментами;
- з обмеженою роздробленістю (менше 5 см);
- з поширеною роздробленістю (більше 5 см).

Пошкодження дистального відділу стегна.

Переломи дистального відділу стегнової кістки відносяться до важких пошкоджень і складають 6-8% від загальної кількості переломів стегнової кістки, виникають унаслідок прямої або непрямої травми. При переломах, лінія яких проходить через виростки, спостерігаються значні пошкодження хрящової тканини, а також відповідних поверхонь великогомілкової кістки і надколінка. Супутні пошкодження зв'язок спостерігаються в 20%, меніска – в 8%, хряща – в 10%, переломи надколінка – в 15%, пошкодження судин – в 3%, нервів – в 1% випадків.

Класифікація.

Переломи дистального відділу стегна (М. Мюллер 1996).

А – поза-суглобові переломи.

А1 – позасуглобовий простий перелом:

- відрив апофіза;
- метафізарний косий або спіральний;
- метафізарний поперечний.

А2 – позасуглобовий перелом з клиновидним фрагментом:

- з цілим клином;
- з латеральним фрагментованим клином;
- з медіальним фрагментованим клином.

А3 – позасуглобовий складний метафізарний перелом:

- з розколеним проміжним складним фрагментом;
- неправильний, обмежений метафізом;
- неправильний, розповсюджується на діафіз.

В – неповний внутрішньосуглобовий перелом.

В1 – неповний внутрішньосуглобовий перелом латерального виростка, сагітальний:

- простий, через виросткову виїмку;
- простий, через навантажувану поверхню;
- осколковий.

В2 – неповний внутрішньосуглобовий перелом медіального виростка, сагітальний:

- простий, через міжвиросткову виїмку;
- простий, через навантажувану поверхню;
- осколковий.

В3 – неповний внутрішньосуглобовий фронтальний перелом:

- передній і латеральний красвий перелом;
- перелом задньої частини одного виростка (Гоффа);

– перелом задньої частини двох виростків.

С – повні внутрішньосуглобові переломи.

С1 – повний внутрішньосуглобовий перелом, внутрішньосуглобовий простий, метафізарний простий:

- Т або У-подібний з незначним зсувом;
- Т або У-подібний із значним зсувом;
- Т-подібний епіфізарний.

С2 – повний внутрішньосуглобовий перелом, внутрішньосуглобовий простий, метафізарний багатоосколковий:

- із збереженим клином;
- з фрагментованим клином;
- складний.

С3 – повний внутрішньосуглобовий багатоосколковий перелом:

- метафізарний простий;
- метафізарний осколковий;
- метафізарно-діафізарний осколковий.

Лікування полягає в накладенні скелетної витяжки при закритих косих, гвинтоподібних або осколкових переломах. Витяжка може бути тимчасовою мірою для підготовки до остеосинтезу або першим етапом безкровного лікування, після якого продовжують іммобілізацію гіпсовою пов'язкою. Нині за показаннями використовують інтрамедулярний і накістно-черезкістковий остеосинтез, а також, особливо при відкритих переломах, позавогнищевий черезкістковий остеосинтез за допомогою стрижневих апаратів зовнішньої фіксації. При нестабільному остеосинтезі накладають кокситну пов'язку. При стабільній фіксації перелому обходяться без гіпсової іммобілізації. Консолідація переломів діафіза стегнової кістки незалежно від способу лікування за відсутності ускладнень настає в терміни від 4 до 7 міс.

ТВП при не ускладненому перебігу в осіб легкої фізичної праці – 6-9 міс., у осіб важкої фізичної праці – 9-12 міс.

При несприятливому перебігу процесу консолидації виявляються наступні наслідки і ускладнення: неправильно зрощені переломи з неусуненими зсувами (10-12%); порушення процесу консолидації (4-5%); остеомієліт, особливо після оперативного втручання (3-4%); контрактура колінного суглоба (до 30%); комбіновані ускладнення.

Лікування вказаних ускладнень переважно оперативне. Наприклад, при сповільненій консолидації або хибному суглобі, стабільний остеосинтез з аутопластикою. При остеомієліті проводять санацію вогнища запалення з фіксацією відламків і м'язовою пластикою порожнини. При оперативних втручаннях строки лікування збільшуються в 1,5-2 рази,

тому при ранньому відновному хірургічному лікуванні можливе продовження лікування по листку непрацездатності, при пізньому втручанні краще визначити інвалідність II групи.

МСЕ.

При сповільненій консолидації при продовженні консервативного лікування, і при черезкістковому позавогнищевому остеосинтезі можливе продовження лікування по листку непрацездатності, в подальшому можливе працевлаштування за рекомендацією ЛКК ЛПЗ для осіб важкої фізичної праці.

При зрощенні перелому з укороченням кінцівки до 4 см і при збереженні або незначному порушенні функції колінного суглоба, потерпілі працездатні в більшості професій.

При укороченні стегна більш ніж на 4-6 см, помірному порушенні функції тазостегнового суглоба, при зниженні амплітуди рухів до 60°, розгинання менше 160°; і помірному порушенні функції колінного суглоба – згинання менше кута 110°, розгинання до 140° особи інтелектуальних професій або легкої фізичної праці – працездатні; особам протипоказаних професій визначається інвалідність III групи для раціонального працевлаштування або перенавчання;

При різко вираженій контрактурі (можливість розгинання не більше ніж до кута 140°, при згинанні більше 140°) можна визначати інвалідність III групи для раціонального працевлаштування;

У хворих з хибними суглобами після оперативного лікування, при тривалому лікуванні і сумнівному прогнозі визначають інвалідність II групи; при відмові від оперативного лікування або неефективності останнього при достатньому терміні активного консервативно-функціонального лікування їм слід встановлювати інвалідність III групи через обмеження самообслуговування, здатності пересування і здатності до трудової діяльності I ступеня;

При частих і тривалих загостреннях хронічного остеомієліту потерпілого визнають непрацездатним у звичайних виробничих умовах.

Внутрішньо-суглобові переломи виrostків стегнової кістки можуть бути у вигляді ізольованого перелому виrostка або Т-і У-подібними, без зсуву і із зсувом відламків. Для ефективності лікування потрібно добитися конгруентності суглобових поверхонь, утримати відламки у вправленому положенні протягом всього терміну консолидації, почати ранні рухи в колінному суглобі, виключивши осьові навантаження до повної консолидації відламків для попередження вторинної деформації. При переломах без зсуву кінцівка може бути іммобілізована гіпсовою пов'язкою на 6-8 тижнів. Після репозиції зміщених відламків іммобілізація може бути здійснена також

гіпсовою пов'язкою. При невдачі закритої репозиції або при вторинному зсуві відламків використовують відкриту репозицію і фіксацію відламків різними металевими конструкціями, а також за допомогою апарата Ілізарова або Волкова-Оганесяна. При використуванні останніх можливий початок ранніх рухів у колінному суглобі. Звичайно рухи без осьового навантаження здійснюються через 6-8 тижн. після репозиції відламків. Осьове навантаження можливе через 3-4 міс., оскільки до цього терміну настає консолидація відламків. При стабільному остеосинтезі навантаження можна почати і в більш ранні терміни, через 2,5-3 міс.

ТВП при неускладнених переломах: у осіб адміністративної і легкої фізичної праці –

4-6 міс., у осіб з середнім ступенем тяжкості праці – 6-8 міс. Особи, зайняті важкою фізичною працею, після продовження лікування по листку непрацездатності можуть бути працевлаштовані по рекомендації ЛКК ЛПЗ. Можливі ускладнення: незрощення перелому, деформація в колінному суглобі. Якщо не проведена репозиція виrostків при їх зсуві або здійснювалося раннє осьове навантаження на кінцівку, то через відсутність конгруентності суглобових поверхонь виникає варусна або вальгусна деформація кінцівки в колінному суглобі, а звідси і патологічна рухливість гомілки, розбавтаність суглоба, порушення опорності кінцівки. Показана коригуюча остеотомія. Відмова від оперативного лікування в таких випадках є помилкою.

МСЕ.

При ранньому ефективному оперативному лікуванні – продовження лікування по листку непрацездатності, при пізньому лікуванні – інвалідність II групи. При неефективності лікування або відмові від операції може бути визначена інвалідність III групи для перекваліфікації. Профілактикою стійкої контрактури є рано почата лікувальна гімнастика і фізіотерапія.

Анкілоз колінного суглоба у функціонально неvigідному положенні, яким, як правило, закінчується гнійний гоніт, а також укорочення кінцівки більше ніж на 7 см. після резекції колінного суглоба, призводять до вираженого порушення функції ходьби і стояння, обмеження до самообслуговування, здатності до самостійного пересування і працездатності I ступеня і, отже, при соціальній недостатності хворого, йому може бути встановлена інвалідність III групи. В зв'язку з безперспективністю усунення вказаного патологічного стану інвалідність може бути визначена без встановлення терміну повторного огляду.

Після переломів виrostків надалі в потерпілого можуть розвинути деформаційний артроз, контрак-

тура або розбובтаність колінного суглоба, порушення опорної функції кінцівки.

Вивих стегнової кістки може бути задньоверхнім (клубовим), задньонижнім (сідничним), передньоверхнім (лобковим), передньонижнім (замикальним). Найбільш часто зустрічаються задньо-верхній і передьо-нижній вивихи. При переломах дна вертикальної западини бувають центральні вивихи стегна. Для профілактики артрозу, асептичного некрозу після щадного вправлення проводять іммобілізацію кінцівки з розвантаженням скелетною витяжкою протягом 4-6 тижнів, осьове навантаження можливе лише через 3-4 міс. після травми.

ТВП.

Працездатність відновлюється до 4-6-го місяця.

МСЕ.

Інвалідність визначають лише при швидкому розвитку деформуючого артрозу, асептичного некрозу голівки стегнової кістки або при стійкій різко вираженій контрактурі тазостегнового суглоба. При пізньому оперативному вправленні вивиху, через 2-3 міс. після травми через дистрофічні зміни, що розвиваються в навколишніх тканинах, швидкої оксифікації їх звичайно результати виявляються незадовільними. Нерідко розвивається важкий коксартроз, виникають показання до артродезування тазостегнового суглоба, що призводить до встановлення інвалідності III групи.

Невправлені застарілі вивихи стегна (особливо задні) викликають порушення функції кінцівки різного ступеня. При помірних порушеннях функції (укорочення в межах 5-7 см, при помірному порушенні відведення-приведення і ротації) працездатність зберігається у хворих, в професіях яких відсутні фактори постійного і тривалого навантаження на кінцівку, підвищеної небезпеки умов праці (робота на висоті, управління транспортними засобами і ін.). За наявності протипоказаних факторів у роботі, а також при різко виражених порушеннях функції (укорочення більше 10 см), різко виражених обмеженнях рухів обстежуваних визнають обмежено працездатними, а в окремих випадках при необхідності постійного користування милицями і при різкому больовому синдромі – інвалідами II групи.

Реабілітація при вивихах і їх наслідках може бути досягнута хірургічним шляхом: артродезування, подовжуюча і коригуюча остеотомія, а також засобами професійної реабілітації: придбання професій, що пред'являють менші вимоги до опорно-рухової функції, до сегменту ноги-тазостегновий суглоб-стегно-колінний суглоб. Це професії переважно ручної праці в положенні сидячи або з повільними пересуваннями в зручній позі.

1.7.2. Пошкодження гомілки

Пошкодження гомілки поділяють на переломи і вивихи. Частіше зустрічаються переломи кісток, причому відкриті переломи зустрічаються в третини потерпілих.

Переломи кісток гомілки зустрічаються, в середньому, в 10 разів частіше, ніж переломи стегнової кістки, і складають 10-12% від усіх переломів кісток. Серед переломів довгих трубчастих кісток частота переломів кісток гомілки досягає 30-40%. Переломи гомілкових кісток розрізняються по рівню. Переломи проксимального кінця складають біля 10% від усіх переломів гомілки, діафізарні – від 30 до 40%, переломи дистального метаепіфіза – 50-60% (частіше переломи щиколоток).

Пошкодження проксимального відділу гомілки.

Спеціальні функції колінного суглоба гарантуються «функціональним збігом» створюючих суглоб компонентів. Велике опукле медіальне плато великогомілкової кістки і менша увігнута латеральна пластина розраховані на правильний розподіл навантаження, стабільний рух зв'язок, щоб протистояти тиснучим і ріжучим зусиллям виростка стегнової кістки. Найважчою травмою є та, що «флотує коліно» (floating knee): перелом голівки великогомілкової кістки з важкими відкритими або закритими пошкодженнями м'яких тканин і переломовивихи, що супроводжуються пошкодженнями суглобів.

Переломи проксимального відділу великогомілкової кістки виникають частіше внаслідок дорожньо-транспортної травми. Відносна м'яка губчаста речовина кістки і нижній кортикальний шар не можуть забезпечити належного опору при значній аксіальній травмі з варусним або вальгусним компонентом. Відбувається типовий імпресійний перелом зміщеної суглобової поверхні великогомілкової кістки. Переломи голівки стегнової кістки є наслідком прямої силової дії з медіальної або латеральної сторін, осьового стиснення або комбінації осьового і бічного вектора сили. При цьому відповідний виросток стегнової кістки надає здавлююче або ріжуче зусилля на плато великогомілкової кістки. Інтенсивність впливаючої сили визначає розмір розтрощування, зсув фрагментів і частоту супутніх пошкоджень. Переважаюча частина пошкоджень хрестоподібної зв'язки (96%) і нестабільність бічних зв'язок (85%) настають при переломах з вивихами. В протилежність цьому дві третини всіх супутніх пошкоджень меніска спостерігаються при переломах плато великогомілкової кістки. Частота пошкоджень п. fibularis (peroneus) при роздроблених переломах варіює від 20 до 30%.

Класифікація пошкодження проксимального відділу гомілки.

A – навколо-суглобовий перелом.

A1 – позасуглобовий перелом відривний:

- голівки малої гомілкової кістки;
- горбистості великогомілкової кістки;
- місця прикріплення хрестоподібної зв'язки.

A2 – позасуглобовий метафізарний простий перелом:

- косий у сагітальній площині;
- косий у фронтальній площині;
- поперечний.

A3 – позасуглобовий метафізарний осколковий перелом:

- з інтактним клиноподібним відламком;
- з фрагментарним клиноподібним відламком;
- складний.

B – неповний внутрішньосуглобовий перелом.

B1 – неповний внутрішньосуглобовий перелом, чисте розколювання:

- латеральної суглобової поверхні;
- медіальної суглобової поверхні;
- косий, розповсюджується на міжвиросткове піднесення і один з виростків.

B2 – неповний внутрішньосуглобовий перелом, чисте вдавнення:

- всього латерального виростка;
- частини латерального виростка;
- медіального виростка.

B3 – частковий внутрішньосуглобовий перелом, поєднуючий вдавнення і розщеплення виростка:

- латерального виростка;
- медіального виростка;
- косий, розповсюджується на міжвиросткове піднесення і один з виростків.

C – повні внутрішньосуглобові переломи.

C1 – повний внутрішньосуглобовий перелом (внутрішньосуглобовий простий, метафізарний простий):

- з незначний зсувом;
- із зсувом одного виростка;
- із зсувом обох виростків.

C2 – повний внутрішньосуглобовий перелом (внутрішньосуглобовий простий, метафізарний багатосколковий):

- з інтактним клиноподібним відламком;
- з фрагментованим клином;
- осколковий.

C3 – повний внутрішньосуглобовий багатоосколковий перелом:

- латерального виростка;
- медіального виростка;
- латерального і медіального виростків.

Пошкодження діафіза гомілки.

Великогомілкова і малоомілкова кістки утворюють конструкцію у вигляді рами, зв'язану в проксимальному і дистальному міжгомілкових суглобах. Між обома кістками розташована *membrana interossea*. Вентральна і медіальна поверхні великогомілкової кістки лежать незахищено безпосередньо під шкірою, кровопостачання великогомілкової кістки здійснюється аксиально і сегментарно, у зв'язку з чим відносно часто спостерігається сповільнене зрощення і інші ускладнення. Строгий розподіл м'язів у чотирьох фасціальних купе гомілки призводить при переломах із зсувом до розвитку компартмент-синдрому.

Закриті переломи частіше всього бувають наслідком непрямої травми, відкриті практично завжди є наслідком прямої травми. Переломи діафіза гомілки, викликані травмою високої енергії, зустрічаються, перш за все, у молодих активних осіб. Причиною їх бувають дорожньо-транспортні події, аварії мотоцикла або аварії з пішоходами. Травми внаслідок дії сили низької енергії виникають при заняттях спортом. Переломи великогомілкової кістки в середній третині із значним зсувом часто поєднуються з пошкодженням передньої великогомілкової артерії і глибокої гілки малоомілкового нерва в тому місці, де нерв перехрещує шийку малоомілкової кістки. Типові супутні пошкодження – травми м'язів тканин, колінного і гомілковостопного суглобів.

Класифікація пошкоджень діафіза гомілки.

Для терапевтичної стратегії необхідно виділяти переломи і ступінь пошкодження м'язових тканин. Відповідно до класифікації М. Мюллера (1996) розрізняють такі види переломів:

A – прості переломи.

A1 – простий спіральний перелом:

- з інтактною малоомілковою кісткою;
- з переломом малоомілкової кістки на іншому рівні;
- з переломом малоомілкової кістки на одному рівні.

A2 – простий косий перелом (більше 30°):

- з інтактною малоомілковою кісткою;
- з переломом малоомілкової кістки на іншому рівні;
- з переломом малоомілкової кістки на одному рівні.

A3 – простий поперечний перелом (менше 30°):

- з інтактною малоомілковою кісткою;
- з переломом малоомілкової кістки на іншому рівні;
- з переломом малоомілкової кістки на одному рівні.

В – переломи з клиноподібним відламком.
В1 – перелом із спіральним клином;
– з інтактною малогомілковою кісткою;
– з переломом малогомілкової кістки на іншому рівні;
– з переломом малогомілкової кістки на одному рівні.

В2 – перелом з фрагментованим клином;
– з інтактною малогомілковою кісткою;
– з переломом малогомілкової кістки на іншому рівні;
– з переломом малогомілкової кістки на одному рівні.

С – складні переломи.
С1 – складний спіральний перелом:
– з двома проміжними фрагментами;
– з трьома проміжними фрагментами;
– з більш ніж трьома проміжними фрагментами.
С2 – складний сегментарний перелом:
– з одним проміжним сегментарним фрагментом;
– з одним проміжним сегментарним фрагментом і одним додатковим клиноподібним фрагментом;
– з двома проміжними сегментарними фрагментами.

С3 – складний неправильний перелом:
– з двома або трьома проміжними фрагментами;
– з обмеженою роздробленістю (менше 4 см);
– з поширеною роздробленістю (більше 4 см).
Пошкодження дистального відділу гомілки (Pilon).

У французькій мові слово «pilon» означає «булава» або «трамбівка». Пілонними переломами називають всі переломи, які торкаються дистальної суглобової поверхні великогомілкової кістки. Перелом виникає, як правило, при падінні з великої висоти або при транспортних катастрофах. Названі механізми можуть викликати переломи великогомілкової кістки безпосередньо над щиколоткою.

Класифікація.

Відповідно до класифікації АО переломи дистального сегмента великогомілкової і малогомілкової кісток діляться на 3 типи: навколо-суглобовий (А), неповний внутрішньосуглобовий (В), повний внутрішньосуглобовий (С):

А – позасуглобовий перелом:
А1 – навколо-суглобовий перелом, простий;
А2 – навколо-суглобовий перелом з клиноподібним відламком;
А3 – навколо-суглобовий перелом складний.
В – неповний внутрішньосуглобовий перелом:
В1 – неповний внутрішньосуглобовий перелом, чисте розколювання;

В2 – неповний внутрішньосуглобовий перелом, розколювання з вдавненням;

В3 – неповний внутрішньосуглобовий перелом, осколковий з вдавненням.

С – повний внутрішньосуглобовий перелом:

С1 – повний внутрішньосуглобовий перелом, суглобовий простий, метафізарний простий;

С2 – повний внутрішньосуглобовий перелом, суглобовий простий, метафізарний осколковий;

С3 – повний внутрішньосуглобовий перелом, суглобовий осколковий.

1.7.3. Пошкодження колінного суглоба

1.7.3.1. Переломи надколінка

Надколінок – це сесамоподібна кістка, розвивається разом з чотириголовим м'язом. Переломи, які ведуть до зсуву його подовжньої осі, фактично є розривом чотириголового м'яза. Не слід чекати відновлення функції чотириголового м'яза без відновлення надколінка.

Втрата функції чотириголового м'яза веде до втрати активного розгинання колінного суглоба і замикаання його в положенні розгинання. Це значне порушення функції кінцівки, оскільки пацієнти не можуть ходити вгору або вниз, а також по похилій площині. Саме тому при переломах надколінка показано оперативне лікування. У більшості випадків причиною перелому є пряма травма, наслідком якої можуть бути пошкодження м'яких тканин. Причиною перелому може бути поєднання прямої і непрямої травми, наприклад, при ударі по зігнутому коліну непряма травма може виникнути при раптовому згинанні повністю скороченого чотириголового м'яза. При розриві зв'язкового апарату відбувається розходження фрагментів.

Класифікація переломів надколінка.

Найвідомішими є класифікації Speck, Regazzoni (1994) і Rogge, Oestern і Gosse (1985). Відповідно до класифікації Speck, Regazzoni (1994) розрізняють такі переломи надколінка:

тип А – подовжній перелом:

тип А1 – не зміщений подовжній перелом;

тип А2 – зміщений подовжній перелом;

тип А3 – подовжній перелом з додатковим фрагментом.

Тип В – поперечний перелом:

тип В1 – відрив полюса без участі суглобової поверхні;

тип В2 – простий поперечний перелом;

тип В3 – поперечний перелом з додатковим фрагментом або подвійний поперечний перелом.

Тип С – багато-осколковий перелом:

тип С1 – багато-осколковий перелом без зсуву;

тип С2 – багато-осколковий перелом із зсувом менше 2 мм;

тип С.3 – багато-осколковий перелом із зсувом більше 2 мм.

1.7.3.2. Пошкодження менісків колінного суглоба

Код за МКХ-10:

S 83.2 – розрив меніска свіжий.

Травми менісків займають перше місце серед внутрішньо-суглобових пошкоджень колінного суглоба і досягають 77%.

Механізм розриву меніска частіше пов'язаний із стисненням його між суглобовими поверхнями під час різкого згинання або розгинання в колінному суглобі, особливо в поєднанні з ротацією стегна при фіксованій гомілці. Пошкодження внутрішнього меніска відбувається в 5-10 разів частіше, ніж зовнішнього. Зв'язано це з тим, що медіальний меніск більш міцно з'єднаний з капсулою суглоба і велико-гомілковою колатеральною зв'язкою, тому він менш рухомий. Розриви менісків можуть бути подовжніми, по типу «ручки лійки», а також переднього або заднього рогів. Останні відбуваються в 4 рази рідше, ніж розриви в передньому відділі.

Діагностика.

Услід за типовим механізмом травми виникає різкий біль у колінному суглобі і

обмеження активних і пасивних рухів – «блокада суглоба». Спроба рухів у ньому, особливо в бік розгинання, різко підсилює біль. При пальпації виявляється болісність по ходу суглобової щілини в проекції меніска. Суглоб набрякає. Гемартроз і реактивний випіт синовіальної рідини створюють картину наявності вільної рідини в колінному суглобі – симптоми зиблення і балотування надколінка. Гомілка у вимушеному положенні: зігнута під кутом 30-40°. При обстеженні хворих, що мають застарілі розриви менісків, виявляються ознаки, характерні для цієї нелікованої травми. Атрофія м'язів стегна – одна з об'єктивних ознак захворювання колінного суглоба. Якщо попросити хворого підняти розігнуту в колінному суглобі ногу, можна виявити сплюснення черевця внутрішнього широкого м'яза стегна на стороні ураження і більш чітко обкреслені контури кравецького м'яза – симптом Чакліна. Колінний суглоб дещо зігнутий, під нього завжди можна підвести долоню (симптом «долоні») в лежачого на кушетці хворого. А.М. Ланда описав цю ознаку як симптом згинальної контрактури. При пальпації суглобової щілини в зоні пошкодженого меніска при зігнутому колінному суглобі визначається помірна болісність, а якщо залишити палець у цьому місці і розігнути

ногу, біль значно посилюється – симптом Н.І. Байкова. У багатьох хворих виявляється позитивний симптом В.П. Перельмана – спуск по сходах більш утруднений через біль, ніж підйом.

Лікування.

Консервативне лікування.

За наявності блокади колінного суглоба її усувають. Пунктується колінний суглоб, евакууюється вміст і вводиться в порожнину 10 мл 1% розчину прокаїну. Хворого всаджують на високий табурет або стіл так, щоб стегно лежало на площині сидіння, а гомілка звисала під кутом 90°. Почекавши 10-15 хв. від початку анестезії, приступають до усунення блокади. Маніпуляції виконують у чотири етапи. Перший етап – тракція за стопу донизу. Другий етап – відхилення гомілки вбік, протилежну ущемленому меніску. Третій етап – ротація гомілки всередину і назовні. Четвертий етап – вільно, без зусиль розгинають гомілку. Якщо спроба не вдалася, її слід повторити, але не більше 2-3 разів. Після усунення блокади накладають задню гіпсову лонгету від кінчиків пальців до верхньої третини стегна на 3-4 тижні, призначають УВЧ, гімнастику статичного типу. Після закінчення іммобілізації проводиться відновне лікування.

Хірургічне лікування.

При повторних блокадах показане оперативне лікування так само, як і у випадках, коли усунення блокади консервативним шляхом не вдалося. Операція полягає в розкритті суглоба парапателлярним доступом і його ревізії. При виявленні розриваного меніска його резецирують на всьому протязі.

1.7.3.3. Пошкодження зв'язок

Код за МКХ-10:

M 24.2 – ураження зв'язок.

Закриті пошкодження зв'язкового апарату в більшості випадків бувають результатом непрямого насильства, руху, що перевищує функціональні можливості суглоба. Розрізняють розтягування і розриви зв'язок. Оскільки розтягування вже були розглянуті, зупинимось на розривах. Ізольовані закриті розриви зв'язок найбільш часто відбуваються в колінному, гомілковостопному і першому п'ястно-фаланговому суглобах. Пошкодження зв'язок інших зчленувань, як правило, супроводжують переломи і вивихи кісток. При розриві однієї і більше зв'язок колінного суглоба порушується його опорна функція – з'являються нестійкість, підвикування, що позначаються терміном «нестабільність суглоба». На основі ступеня морфофункціональних порушень усіх анатомічних утворень функціональної системи колінного

суглоба виділяється три форми його нестабільності: компенсовану, субкомпенсовану і декомпенсовану.

Розриви бічних зв'язок колінного суглоба.

Код за МКХ-10:

S 83.4 – розтягування і розрив (внутрішньої) (зовнішньої) бічної зв'язки колінного суглоба.

Розриви бічних зв'язок колінного суглоба виникають при непрямому механізмі травми – надмірному відхиленні гомілки всередину або назовні, при цьому розривається бічна зв'язка, протилежна стороні відхилення.

Діагностика.

Пацієнтів турбують біль і нестійкість у колінному суглобі, причому біль локальний – у місці розриву. Суглоб набряклий, контури його згладжені. На 2-3-й добі після травми з'являється синець, іноді обширний, спускається на гомілку. Визначається наявність вільної рідини (гемартроз): позитивний симптом зіблення і балотування надколінка. Пальпація виявляє локальну болісність у проекції пошкодженої зв'язки. При розриві бічної зв'язки відзначається надмірне відхилення гомілки вбік, протилежний пошкодженій зв'язці. Наприклад, якщо є підозра на розрив внутрішньої бічної зв'язки, лікар однією рукою фіксує зовнішню поверхню колінного суглоба пацієнта, а другою відхиляє гомілку назовні. Можливість відхиляти гомілку назовні значно більше, ніж на здоровій нозі, вказує на розрив внутрішньої бічної зв'язки. Нога пацієнта при дослідженні повинна бути розігнута в колінному суглобі. При гострій травмі ці дослідження виконуються після введення прокаїну в порожнину колінного суглоба і його анестезії. Після стихання гострого періоду у хворих зберігається нестабільність колінного суглоба («підвихування»), що вимушує потерпілих укріплювати суглоб бинтуванням або носінням спеціального наколінка. Поступово розвивається атрофія м'язів кінцівки, з'являються ознаки деформуючого гонартрозу.

Лікування.

Показання до госпіталізації.

Лікування гострого періоду травми проводиться в стаціонарі.

Консервативне лікування.

При ізольованому розриві однієї бічної зв'язки застосовується консервативне лікування. Проводиться пункція колінного суглоба, усувається гемартроз, в порожнину суглоба вводиться 25-30 мл 0,5% розчину прокаїну. На 5-7 днів (до зникнення набряку) накладається гіпсова лонгета, а потім – циркулярна гіпсова пов'язка від пахової складки до кінців пальців у функціонально вигідному положенні і з надмірним відхиленням гомілки (гіперкоррекція) в

бік ураження. УВЧ і статичну гімнастику призначають з 3-го дня. Імобілізація триває 6-8 тижнів. Після її усунення призначається відновне лікування. Працездатність відновлюється через 2-3 міс.

Хірургічне лікування.

Пластика колатеральної великогомілкової зв'язки Розриви колатеральної великогомілкової зв'язки зустрічаються частіше, ніж розриви колатеральної малоогомілкової. Нерідко вони поєднуються з пошкодженнями внутрішнього меніска і передньої хрестоподібної зв'язки (тріада Турнера). Для відновлення стабільності колінного суглоба при розриві колатеральної великогомілкової зв'язки раніше найбільш часто застосовували операцію Кемпбелла. Матеріалом для пластики служить смужка з широкої фасції стегна.

Розриви хрестоподібних зв'язок колінного суглоба.

Код за МКХ-10:

B 83.5 – розтягування і розрив (задньої) (передньої) хрестоподібної зв'язки колінного суглоба.

Передня і задня хрестоподібні зв'язки утримують гомілку від зсуву наперед і назад. При грубому насильстві на великогомілкову кістку з напрямом удару ззаду і вперед відбувається розрив передньої хрестоподібної зв'язки, при застосуванні сили у зворотному напрямі рветься задня хрестоподібна зв'язка. Передня хрестоподібна зв'язка страждає в багато разів частіше задньої, оскільки пошкодження її можливе не тільки при описаному механізмі, але і при надмірній ротації гомілки всередину.

Діагностика.

Потерпілий пред'являє скарги на біль і нестійкість у колінному суглобі, що з'явилися вслід за травмою. В анамнезі – вказівка на відповідну травму. Суглоб збільшений у розмірах за рахунок гемартрозу і реактивного (травматичного) синовіту. Рухи в колінному суглобі обмежені через біль. Чим більше вільної рідини, здавлюючої нервові закінчення синовіальної оболонки, тим інтенсивніший больовий синдром. Достовірні ознаки розриву хрестоподібних зв'язок – симптоми «переднього і заднього висувного ящика», характерні, відповідно, для розриву однойменних зв'язок. Якщо гомілка надмірно зміщується наперед, говорять про позитивний симптом «переднього висувного ящика», якщо назад – «заднього висувного ящика». Рухливість гомілки слід перевіряти на обох ногах, бо у артистів балету і гімнастів іноді буває мобільний зв'язковий апарат, що симулює розрив зв'язок. Симптом «переднього висувного ящика» можна перевірити і по-іншому

– способом, запропонованим Г.П. Котельниковим (1985). Хворий лежить на кушетці. Здорову кінцівку згинають в колінному суглобі під гострим кутом. Хвору ногу кладуть на неї область підколінної ямки. Просять пацієнта розслабити м'язи і плавно натискають на дистальний відділ гомілки. При розриві зв'язки проксимальний відділ гомілки легко зміщується наперед. Цей нескладний спосіб можна застосовувати і під час рентгенографії як документальне підтвердження наявності зсуву гомілки наперед. Описаний прийом простий. Це має велике значення при проведенні диспансерних оглядів великих груп населення. У застарілих випадках клінічна картина розриву хрестоподібних зв'язок складається з ознак нестійкості колінного суглоба (підвищення гомілки при ходьбі, неможливість присідання на одній нозі), позитивних симптомів «висувного ящика», швидкої стомлюваності кінцівок, статичного болю в стегні, попереку, здоровій кінцівці. Об'єктивною ознакою служить атрофія м'язів пошкодженої ноги. Туге бинтування колінного суглоба або носіння на-колінка тимчасово полегшує ходьбу, додає упевненості хворому, зменшує кульгавість. Проте тривале користування цими пристосуваннями призводить до атрофії м'язів, що погіршує результат оперативного лікування.

Лікування.

Консервативне лікування.

Консервативне лікування застосовується тільки при неповних розривах або у випадках, коли операцію з яких-небудь причин виконати не можна. Суглоб пунктується, усувається гемартроз, в порожнину вводиться 0,5-1% розчин прокаїну в кількості 25-30 мл. Потім накладається циркулярна гіпсова пов'язка від пахової складки до кінців пальців строком на

6-8 тижнів. УВЧ призначається з 3-5-го дня. Показана гімнастика статичного типу. Ходьба на милицях дозволяється з 10-14-го дня. Після зняття гіпсової пов'язки призначається електрофорез прокаїну і кальцію хлориду на колінний суглоб, озокерит, ритмічну гальванізацію м'язів стегна, теплі ванни, ЛФК. Симптоми, вказуючі на неспроможність бічних або хрестоподібних зв'язок, негайно після травми визначити неможливо через біль. Дослідження проводиться після усунення гемартрозу і анестезії суглоба. Обов'язково слід робити рентгенологічне дослідження для виявлення відривних переломів і виключення пошкодження виростків стегна і гомілки. Якщо після спадання набряку гіпсова пов'язка слабшала, її потрібно перекласти (змінити).

Хірургічне лікування.

Для відновлення хрестоподібних зв'язок при різних ступенях нестабільності колінного суглоба

нині використовуються вдосконалені відомі і розроблені нові способи операцій, їх можна умовно розподілити на три групи. Відкриті – коли під час операції розкривається колінний суглоб. Закриті – через невеликі розрізи інструмент проникає в порожнину суглоба, але артротомія не виконується. Поза-суглобові – інструмент не потрапляє в порожнину суглоба. Поза-суглобові способи операцій. Варіант закритих способів відновлення зв'язок колінного суглоба – поза-суглобова пластика. При її виконанні хірургічний інструмент взагалі не проникає в порожнину суглоба.

Показання:

- попередні оперативні втручання на колінному суглобі, коли повторні артротомії вкрай небажані, оскільки вони прискорюють розвиток артрозу;
- нестабільність у суглобі на фоні деформуючого гонартрозу II-III стадії. В таких випадках артротомія усувляє деструктивно-дистрофічний процес;
- розриви зв'язок колінного суглоба без пошкодження інших внутрішньосуглобових утворень. Для уточнення діагнозу заздалегідь проводиться комплексне обстеження суглоба із застосуванням артроскопії.

1.7.4. Пошкодження гомілковостопного суглоба і стопи

Переломи щиколоток.

Переломи щиколоток – це одні з найпоширеніших внутрішньосуглобових переломів скелета людини, виникають вони при надмірній супінації, пронації, абдукції або аддукції.

Класифікація переломів щиколоток.

А – пошкодження нижче синдесмозу.

A1 – ізольовані пошкодження нижче синдесмозу:

- розрив латеральної бічної зв'язки;
- відрив верхівки латеральної щиколотки;
- поперечний перелом латеральної щиколотки.

A2 – пошкодження нижче синдесмозу з переломом медіальної щиколотки:

- розрив латеральної бічної зв'язки;
- відрив верхівки латеральної щиколотки;
- поперечний перелом латеральної щиколотки.

A3 – пошкодження нижче синдесмозу з переломом задньо-медіального краю:

- розрив латеральної бічної зв'язки;
- відрив верхівки латеральної щиколотки;
- поперечний перелом латеральної щиколотки.

В – пошкодження малоомілкової кістки на рівні синдесмозу.

B1 – ізольований перелом;

- простий;

- з розривом передньої між-гомількової зв'язки;
- багато-осколковий.

B2 – перелом на рівні синдесмозу з медіальним пошкодженням:

- простий з розривом медіальної бічної зв'язки і передньої між-гомількової зв'язки;
- простий перелом медіальної щиколотки, розрив передньої між-гомількової зв'язки;
- багато-осколковий.

B3 – перелом на рівні синдесмозу з медіальним пошкодженням і переломом задньо-латерального краю:

- простий перелом латеральної щиколотки з розривом медіальної бічної зв'язки;
- простий перелом латеральної щиколотки, перелом медіальної щиколотки;
- осколковий перелом латеральної щиколотки, перелом медіальної щиколотки.

C – пошкодження вище синдесмозу.

C1 – пошкодження вище синдесмозу, діафізарний простий перелом малогомілкової кістки;

- з розривом медіальної бічної зв'язки;
- з переломом медіальної щиколотки;
- з переломом медіальної щиколотки і Фолькмана (Дюпюїтрена).

C2 – пошкодження вище синдесмозу, діафізарний багато-осколковий перелом малогомілкової кістки:

- з розривом медіальної бічної зв'язки;
- з переломом медіальної щиколотки;
- з переломом медіальної щиколотки і Фолькмана (Дюпюїтрена).

C3 – пошкодження вище синдесмозу, проксимальний перелом малогомілкової кістки:

- без укорочення, без пошкодження Фолькмана;
- з укороченням, але без пошкодження Фолькмана;
- з медіальним пошкодженням і пошкодженням Фолькмана.

Пошкодження зв'язок гомілковостопного суглоба.

Пошкодження зовнішніх бічних зв'язок гомілковостопного суглоба відносяться до найпоширеніших травм. У діагностиці і лікуванні слід прагнути диференційованого підходу.

Зв'язки в області зовнішньої щиколотки є стабілізаційною системою гомілковостопного суглоба. Передня таранно-малогомілкова зв'язка запобігає ковзанню переднього відділу таранної кістки, таранно-п'ятова – інверсії і аддукції п'ятової кістки, задня таранно-малогомілкова – ковзанню в задній частині. Дельтоподібна зв'язка, що складається з двох шарів, наймогутніша зв'язка суглоба, запобігає

абдукції і еверсії гомілковостопного суглоба. Крім того, вона попереджає еверсію/пронацію і також перешкоджає ковзанню таранної кістки.

Пошкодження зв'язкового апарату в області зовнішньої щиколотки виникають головним чином при підшовному згинанні і інверсії. Наслідком є тракційне пошкодження таранної кістки з латеральної сторони, а також компресійні пошкодження її з медіальної сторони і в області внутрішньої щиколотки. При підшовному згинанні відбувається напруження передньої таранно-малогомілкової зв'язки і тільки потім виникає натягнення п'ятово-малогомілкової. При травмі спочатку розривається передня латеральна капсула суглоба, потім – п'ятово-малогомілкова зв'язка в комбінації з передньою таранно-малогомілковою (20-25%) і (рідко) задня таранно-малогомілкова зв'язка. Ізольований розрив п'ятово-малогомілкової зв'язки практично неможливий. При додатковому обертанні окрім розриву передньої таранно-малогомілкової, п'ятово-малогомілкової і задньої таранно-малогомілкової зв'язок може виникнути розрив вентрального синдесмозу. Супутніми травмами, крім того, можуть бути остеохондральні фрагменти таранної кістки, компресія хряща тибіальної поверхні суглоба, вивих сухожилля малогомілкового м'яза.

Класифікація.

Класифікація свіжих пошкоджень зв'язок зовнішньої щиколотки:

1-й ступінь – розрив капсули суглоба і розрив передньої таранно-малогомілкової зв'язки;

2-й ступінь – частковий розрив передньої таранно-малогомілкової і п'ятово-малогомілкової зв'язок;

3-й ступінь – повний розрив і відрив передньої таранно-малогомілкової і п'ятово-малогомілкової зв'язок.

Нахил таранної кістки більше 20° в більшості випадків відповідає пошкодженню 3-го ступеня, нахил більш 30° свідчить про повну нестабільність з розривом усіх трьох зовнішніх зв'язок.

Медико-соціальна експертиза при пошкодженнях гомілки.

Інвалідність при переломах кісток гомілки складає 20-24% від інвалідності при переломах довгих трубчастих кісток. Частота переломів кісток гомілки практично не залежить від віку, тому ці переломи зустрічаються однаково часто в потерпілих у будь-якому віці. Причина високої інвалідності при травмах гомілки – в значній кількості ускладнень, особливо запального характеру через відкриті переломи, через помилки у виборі методу лікування, недостатність іммобілізації і ретельність репозиції

відламків, що часто зустрічаються. Тривалі терміни ТВП, часте настання стійких виражених порушень опорно-рухової функції і, отже, порушень I-II ступеня основних категорій життєдіяльності, в тому числі обмежень здатності до трудової діяльності, призводять до необхідності визначення потерпілим інвалідності III або II групи. Це характерно для потерпілих з переломами кісток гомілки. Діафізарні переломи кісток гомілки складають 30-40% від переломів гомілки, третина з них – відкриті. Ізольованими частіше бувають переломи малогомілкової кістки. По характеру переломів розрізняють поперечні, косопоперечні, косі, гвинтоподібні, осколкові, багатоосколкові і фрагментарні, із зсувом і без зсуву відламків. Ці переломи виникають при падінні на ногу вантажу, при безпосередньому ударі або при ударі по гомілці елементами транспортного засобу, що рухається. непрямий механізм перелому спостерігається при падінні з опорою на ногу при фіксованій стопі або при ходьбі по слизькій дорозі, коли нога різко повертається навкруги своєї осі. Лише відносно невелика частина діафізарних переломів (малогомілкова кістка, великогомілкова кістка без зсуву відламків) консолідуються у відносно короткі терміни (2-3 міс.), приблизно в такі ж терміни зростаються гвинтоподібні переломи, оперовані із застосуванням внутрішньої компресії (гвинтами, пластинками з гвинтами) або фіксовані апаратом Ілізарова із зустрічно-бічною компресією спицями з опорними майданчиками. Більшість переломів з іншим характером відламків (із зсувом, осколкові, багатоосколкові, відкриті переломи) відрізняється більш тривалою консолідацією – 4-7 міс. Терміни лікування обумовлені як характером перелому, так і способом лікування, причому вибір оптимального виду лікування виявляється досить складним. Терміни відновлення працездатності хворих з діафізарними переломами кісток гомілки незалежно від способу лікування можуть бути наступними: у 23% хворих працездатність відновлюється в терміні від 4 до 6 міс., у 50% для відновлення працездатності потрібно від 6 до 9 міс., 27% потерпілих виявляються працездатними в терміні від 9 до 12 міс. і пізніше. На подовження термінів відновлення працездатності хворих впливають неповне зіставлення відламків, неправильний вибір іммобілізації і фіксатора при хірургічному лікуванні перелому, неправильна оцінка клініко-рентгенологічних даних обстеження і вимушена зміна методів лікування через неправильний первинний вибір останнього; порушення функції суміжних суглобів, ускладнення, що виникли при лікуванні перелому (найчастіше остеомієліт).

ТВП.

При переломах без зсуву відламків при надійній іммобілізації і без ускладнень терміни відновлення працездатності (для осіб інтелектуальної праці – 4-4,5 міс., для осіб фізичної праці – 4,5-5,5 міс..

При переломах із зсувом відламків повністю не усунених ручною репозицією або скелетним витягненням, лікованих методом остеосинтезу із забезпеченням стабільності відламків і без яких-небудь ускладнень, терміни відновлення працездатності для осіб легкої фізичної праці – 5-6 міс., для осіб важкої фізичної праці – 6-7 міс.

При переломах із значним зсувом відламків, не усунених репозицією; при переломах, лікованих оперативно, але з недостатнім контактом кісткових відламків, із значним пошкодженням м'язів тканин, при сповільненій консолідації, але за відсутності яких-небудь ускладнень, відновлення працездатності може бути досягнуте в терміні від 6 до 9 міс. для осіб легкої фізичної праці і від 7 до 10 міс. для осіб важкої фізичної праці.

У осіб з незрощеними переломами протягом подвійного терміну, необхідного для

нормальної консолідації; з переломами, ускладненими нагнійними процесами, нейродистрофічними змінами, важкими контрактурами суглобів, у тому числі і при неефективному оперативному втручанні, терміни відновлення опорно-рухової функції і, отже, працездатності, визначають індивідуально залежно від ефективності лікування.

Критерії визначення відновлення функції пошкодженої кінцівки і працездатності потерпілого.

1) Вісь кінцівки правильна або є трохи виражене варусне викривлення гомілки.

2) Укорочення кінцівки не більше 3-4 см, компенсоване опущенням відповідної половини таза.

3) Помірна залишкова гіпотрофія м'язів.

4) На рентгенограмах визначається консолідований перелом кісток гомілки.

5) Збережена рухливість у колінному і гомілко-востопному суглобах.

6) Вегетативно-судинні розлади відсутні, і трофіка тканин не порушена (визначають за допомогою даних осцилографії і РВГ, шкірної термографії, міографії, а також подографії).

Ускладнення і наслідки.

Незадовільна репозиція, вторинний зсув відламків і деформації спостерігається в 29% потерпілих. При цих ускладненнях, виявлених через 1-3 міс. після травми, показане оперативне лікування. Раннє оперативне відновне лікування є профілактикою інвалідності і разом з тим реабілітацією потерпілого.

МСЕ.

При виявленні зсуву в більш пізні терміни – необхідність тривалого лікування з сумнівним прогнозом диктує визначення інвалідності II групи, при цьому доцільним є проведення відновного хірургічного лікування. Сповільнена консолидація і хибні суглоби спостерігаються в 28% випадків. При сповільненій консолидації показано оперативне лікування, частіше у вигляді поза-вогнищевого остеосинтезу або остеопластики. Якщо оперативне лікування проведене в ранні терміни і технічно правильно, то можливе лікування по листку непрацездатності до 12 міс. При хибному суглобі великогомілкової кістки показано оперативне лікування. Якщо у потерпілого сформувався тугий нормо- або гіпертрофічний хибний суглоб, то можливе лікування з використанням апарату Ілізарова, частіше в режимі дистракції при обов'язковій остеотомії зрощеної малоомілкової кістки. При лікуванні в ранні терміни, тобто через 4-6 міс. після травми, можливе продовження листка тимчасової непрацездатності, що є мірою профілактики інвалідності. При операціях кісткової пластики, частіше показано при атрофічних хибних суглобах або хибних суглобах у формі дефекту, визначають інвалідність II групи через необхідність тривалого лікування при неясності прогнозу або в подальшому через обмеження здатності до самообслуговування, пересування і, отже, через обмеження здатності до трудової діяльності II ступеня. При неоартрозі лікувальна і експертна тактика та ж, що і при фіброзних хибних суглобах, проте при них частіше виконують кістково-пластичні операції і тому визначають інвалідність II групи. При відмові від оперативного лікування або при його неефективності (неусунений хибний суглоб) експертне рішення визначається формою хибного суглоба, характером і ступенем компенсації порушених функцій і особливостями трудової діяльності хворого, обмеженням самообслуговування в побуті і здатності до трудової діяльності, пересування – I-II ступеня. Рекомендація використання ортопедичних виробів і раціональне працевлаштування є мірою профілактики обважнення інвалідності. Інвалідам молодого віку необхідно рекомендувати навчання в учбових закладах Міністерства праці і соціального розвитку України для придбання доступної професії. Хибний суглоб обох кісток гомілки є анатомічним дефектом, при неусуненні якого при тривалості інвалідності не менше п'яти років, інвалідність III групи може бути визначена безстроково. При незрощеному переломі показано оперативне лікування, частіше за все застосовують позавогнищевий остеосинтез. У зв'язку з тривалим терміном лікування і сумнівним прогнозом виникає необхідність визначення інвалідності II групи.

При зрощеному переломі стан працездатності визначається клінічними особливостями запального процесу, залежно від якого може бути визначена інвалідність II груп або продовжено лікування по листку непрацездатності.

Переломи дистального метаепіфіза кісток гомілки частіше бувають внутрішньо-суглобовими. Вони є частіше наслідком непрямої травми при поверненні стопи назовні або всередину з одночасним раптовим навантаженням по осі кінцівки. Прямий механізм травми зустрічається значно рідше і спостерігається при ударі транспортом, що рухається, при спортивних іграх або при падінні на ногу важких предметів. При переломах без зсуву при імобілізації кінцівки гіпсовою пов'язкою термін консолидації складає 3-4 міс., лікування по листку непрацездатності.

МСЕ.

При осколкових переломах з порушенням цілості суглобової поверхні часто розвивається деформуючий артроз гомілковостопного суглоба. При важкому артрозі можливі обмеження I ступеня при самообслуговуванні, пересуванні, трудовій діяльності. Тому можливе визначення інвалідності III групи на рік. Інваліду протипоказані роботи, пов'язані з тривалим перебуванням на ногах і ходінням.

Переломи щиколоток частіше лікують шляхом безкровної репозиції відламків з подальшою імобілізацією гіпсовою пов'язкою до консолидації перелому. При ізольованому переломі зовнішньої щиколотки термін консолидації – 5 тижнів, внутрішньої щиколотки – 8 тижнів; при переломах обох щиколоток – від 8 (без зсуву) до 10-12 тижнів (при зсуві відламків). Для консолидації двох щиколоток і одного з країв або частини великогомілкової кістки потрібно до 12 тижнів. Оперативне лікування показано при неусуненому закритою репозицією міжгомілковому діастазі, при переломі задньої частини метаепіфіза великогомілкової кістки із зсувом відламків, не усуненому консервативним шляхом, при переломі внутрішньої щиколотки з не усуненим зсувом через інтерпозицію кісткових уламків або м'які тканини. Терміни лікування після операції такі ж, як і після консервативного лікування. Зазвичай одужання і відновлення опорно-рухової функції відбувається в терміни, які визначаються для визнання потерпілого тимчасово непрацездатним, тому цих хворих на МСЕК не направляють. Серед несприятливих наслідків переломів дистального метаепіфіза кісток гомілки і щиколоток найбільш часто зустрічаються застарілі вивихи, хибні суглоби і деформуючий артроз гомілковостопного суглоба.

МСЕ.

Показання до встановлення інвалідності III групи виникають у осіб, у яких відзначені несприятливі посттравматичні наслідки викликають стійкі трохи або помірно виражені порушення опорно-рухової функції, що призводять до обмеження I ступеня здатності до самостійного пересування і здатності до трудової діяльності при соціальній недостатності. Якщо професія потерпілого пов'язана з тривалою ходьбою, стоянням і перенесенням тяжкості, інвалідність III групи встановлюють при неможливості працевлаштування без зниження кваліфікації на період працевлаштування.

Реабілітація.

Показаний артродез гомілковостопного суглоба. Профілактика інвалідності полягає в раціональному працевлаштуванні і навчанні доступним професіям.

Пошкодження стопи складають до 25-28%, поступаючись по частоті лише пошкодженням кисті. Проте серед переломів кісток стопи переважають пошкодження дистальної її частини – переломи плеснових кісток і фаланг пальців (90%). Разом з тим тільки наслідки переломів п'яткової і таранної кісток і складні переломи декількох кісток стопи можуть стати причиною тривалої або стійкої втрати працездатності.

Вивихи стопи спостерігаються наперед, назад, назовні або всередину. Причини: стрибок, падіння з висоти на повернену стопу. Як правило, вивихи супроводжуються переломами щиколоток, переднього або заднього краю великогомілкової кістки, пошкодженням зв'язок гомілковостопного суглоба, дистального міжгомілкового синдесмозу, міжкісткової перегородки.

Лікування.

Вправлення вивиху під знеболенням, постійна іммобілізація гіпсовою пов'язкою

8-10 тижнів. Це відноситься до вивихів стопи, таранної кістки, в поперечному суглобі заплесна, в заплесно-плеснових суглобах. В подальшому накладають знімну іммобілізацію на 12 тижнів при вивиху таранної кістки і на 2 тижні при інших вивихах.

Терміни ТВП при вивиху таранної кістки – від 20 до 24 тижнів, при вивихах в інших суглобах стопи – до 12 тижнів. В подальшому для попередження посттравматичної плоскостопості у всіх випадках вивихів і переломів таранної кістки рекомендують протягом року користуватися ортопедичною устілкою з викладенням зведення стопи або ортопедичним взуттям.

При вивиху таранної кістки через її тиск на оточуючі м'які тканини при запізнілому вправленні може відбутися некроз м'яких тканин і шкіри. В

пізні терміни через пошкодження судин, що живлять таранну кістку, може розвинутися асептичний некроз її або її відламків. Ці ускладнення подовжують терміни ТВП або виявляються причиною інвалідизації потерпілого.

Переломи таранної кістки частіше виникають при автотравмі, падінні з висоти на ноги, падінні важкого вантажу на зігнуту в колінному суглобі ногу з опорою на стопу. Розрізняють переломи шийки, тіла і заднього відростка таранної кістки. Перелом тіла таранної кістки настає при падінні з висоти на прями ноги, що нерідко призводить до компресійних або осколкових переломів.

Класифікація переломів таранної кістки.

Широко застосовується класифікація переломів таранної кістки, розроблена

Coltart (1952), який запропонував виділяти переломи тіла таранної кістки і переломи шийки таранної кістки.

Тип I – переломи шийки таранної кістки без зсуву.

Тип II – переломи шийки таранної кістки із зсувом з підвивихом в підтаранному суглобі.

Тип III – переломи шийки таранної кістки з вивихом її тіла; а також:

- підвивих у підтаранному суглобі;
- повний вивих таранної кістки.

При переломах таранної кістки без зсуву відламків проводять консервативне лікування з допомогою добре відмодельованої в області зведення стопи гіпсовою пов'язкою. Термін постійної іммобілізації – 8-10 тижнів, знімної іммобілізації – 4 тижнів, загальний термін –

12-14 тижнів. Тривалість відновного лікування – 4-6 тижнів.

ТВП у осіб нефізичної праці – до 12 тижнів, у осіб фізичної праці – до 14 тижнів.

При переломах таранної кістки із зсувом відламків, при компресійних переломах, при переломах, що потребували оперативного лікування, терміни постійної іммобілізації збільшуються на 4-6 тижнів, на стільки ж збільшуються терміни відновного лікування і ТВП. При роздроблених переломах таранної кістки вже в ранні терміни проводять артродез гомілковостопного суглоба. Термін іммобілізації – 16-20 тижнів з обов'язковим контролем кісткового анкілозу.

Пошкодження п'яткової кістки.

Серед переломів п'яткової кістки прийнято розрізняти поперечні, подовжні, горизонтальні; внутрішньо- і позасуглобові. Вони можуть бути багатоосколковими, компресійними, можливі ізольовані переломи п'яткового горба. Задня частина п'яткової кістки під дією травми і різкого скорочення трице-

пса гомілки зміщується в проксимальному напрямі, що призводить до сплюснення подовжного зведення стопи. Переломи п'яткової кістки виникають при падінні з висоти на п'яти або при сильному ударі по п'ятах низу, наприклад, в результаті вибуху.

Класифікація переломів п'яткової кістки.

При переломах п'яткової кістки можуть виявлятися до 5 основних фрагментів у різних комбінаціях. Ці фрагменти є основою сучасної класифікації. При цьому йдеться про фрагмент «tuberositas», фрагмент «sustentaculum» фрагмент «proc. posterior», передній основний фрагмент, більш рідкісний фрагмент передньої грані.

АО рекомендує класифікацію, розроблену Регаццоні:

А – периферичні переломи:

A1 – периферичний поза-суглобовий;

A2 – відрив sustentaculum;

A3 – внутрішньосуглобовий processus. anterior.

В – переломи таранно-п'яткового суглоба:

B1 – простий перелом задньої грані;

B2 – багатоосколковий перелом задньої грані;

B3 – sinus tarsi і(або) середня і (або) передня грань.

С – переломи таранно-п'яткового і п'ятково-кубоподібного суглобів:

C1 – прості переломи обох суглобів;

C2 – перелом одного суглоба осколковий або sinus tarsi;

C3 – множинні переломи обох суглобів.

При ізольованих переломах і переломах п'яткової кістки без зсуву тривалість постійної іммобілізації – до 8 тижнів, знімної – до 4 тижні. Терміни відновного лікування – 4-8 тижнів.

ТВП – від 12 до 16 тижнів.

Лікування важких пошкоджень з наявністю осколкових або компресійних переломів із зсувом відламків завжди представляє великі труднощі. Повне вправлення відламків закритим способом вдається досить рідко, тому основні зусилля направляють на відновлення правильних анатомічних взаємостосунків у підтаранному суглобі і усунення зсувів п'яткового горба до відновлення подовжного зведення стопи. При безуспішності закритої репозиції застосовують оперативне лікування з використанням компресійно-дистракційного методу за допомогою апарата Ілізарова дозволяючого одномоментно або поступово провести репозицію відламків відновленням подовжного зведення стопи і утримання відламків в репонованому стані до повної консолідації п'яткової кістки.

Термін постійної іммобілізації після складних переломів п'яткової кістки – 12 тижнів, знімної іммобілізації – 3-4 тижня. Тривалість відновного постіммобілізаційного лікування 8-12 тижнів.

ТВП – до 20 тижнів для осіб нефізичної праці і до 24 тижнів для осіб фізичної праці.

При безуспішності репозиції описаними методами вдаються до оперативного лікування з використанням кісткових трансплантатів і артрорезування підтаранного суглоба з відновленням правильного функціонального вигідного положення п'яткової кістки, що в подальшому дозволяє повністю відновити опорну і дещо порушену рухову функцію нижніх кінцівок. Термін іммобілізації в гіпсовій пов'язці – 12 тижнів.

При переломах човноподібної, кубоподібної клиноподібної кісток без зсуву відламків при консервативному лікуванні термін постійної іммобілізації складає 4-6 тижні, знімної – 2-3 тижні, терміни відновного постіммобілізаційного лікування – 3-4 тижні. У потерпілих з переломами із зсувом після закритої або відкритої репозиції всі терміни збільшуються на 2-4 тижні. Після припинення іммобілізації всім потерпілим слід рекомендувати використання стопи або ортопедичних устілок з викладенням зведення стопи або ортопедичне взуття з жорсткими гомілками.

ТВП – 7-8 тижнів при переломах без зсуву і 8-12 тижнів при переломах із зсувом і після оперативного лікування.

Переломи плеснових кісток виникають при ударі або падінні вантажу на тил стопи.

При ізольованому переломі без зсуву тривалість іммобілізації 4 тижня, при множинних переломах – 6-8 тижнів. При зсуві відламків проводять закриту або відкриту репозицію з остеосинтезом з іммобілізацією протягом 8-10 тижнів. Після припинення іммобілізації призначають носіння устілок з викладенням зведення стопи строком на 6-8 міс. Відновний період – від 2 до 4 тижнів., під час якого проводять курси масажу, ЛФК, парафінових або озотокеритових аплікацій.

ТВП. Працездатність відновлюється через 10-12 тижнів.

Ускладнення і наслідки пошкоджень стопи: асептичний некроз таранної кістки, відламків таранної і п'яткової кісток, деформуючий артроз гомілко-востопного і підтаранного суглобів, посттравматична плоскостопість, остеомієліт.

МСЕ.

Може бути визначена інвалідність II групи при необхідності тривалого лікування і сумнівному прогнозі. Інвалідність III групи визначають при обмеженні самообслуговування, обмеженні пере-

сування і працездатності I ступеня; при розвитку деформуючого артрозу підтаранного суглоба, що призводить до обмеження здатності пересування і трудової діяльності I ступеня. До обмеження здатності пересування I ступеня призводить помірне порушення функції гомілковостопного суглоба, яке визначається обмеженням рухливості: можливістю згинання до 120-135°, розгинання до 95°; підвищенням амплітуди в м'язах дистального відділу нижніх кінцівок (передньої великогомілкової і триголової) під час ходьби до 70% від максимальної амплітуди (на ЕМГ реєструється місцями тремор, грубо порушені координаційні відносини

з наявністю фази спокою), асиметрія опорності у вигляді зсуву вагового навантаження на неуразнену кінцівку до 60%, з рівномірним розподілом ваги по стопі на здоровій стороні і стоянням п'яти на ураженій (коефіцієнт п'ята/носок рівний 1,85); зниження швидкості локомоції до 3,5 км/год.; укорочення опорної фази кроку на ураженій стороні на 15%.

Реабілітація полягає в артродезуванні підтаранного суглоба.

Інвалідність II групи визначають при хронічному остеомієліті, перебігаючому з частими і тривалими загостреннями.

ПІДРОЗДІЛ 2. ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФІЧНІ УРАЖЕННЯ ОПОРНО-РУХОВОГО АПАРАТУ

Науменко Л.Ю., Лоскутов О.Є., Страфун С.С., Кльованик В.А.

2.1. Дегенеративно-дистрофічні ураження хребта (остеохондроз, спондильоз, спондилоартроз)

Найважча форма дегенеративно-дистрофічного ураження хребта – остеохондроз. В основі цього процесу лежить дегенерація диска з подальшим залученням тіл суміжних хребців, міжхребцевих суглобів і зв'язкового апарату. В кожному відділі хребетного стовпа остеохондроз має типову локалізацію і особливості. Спочатку уражаються міжхребетні диски внаслідок порушення живлення їх драглисті ядра висихають, висота дисків знижується, і після видавлювання частини вмісту ядер через радіальні тріщини в зовнішніх фіброзних кільцях утворюються грижі дисків на одному або декількох рівнях: бічні, серединно-бічні і серединні. Ще один тип дегенерації хребта – спондильоз (деформуючий спондильоз). Спондильоз, який довгий час вважали різновидом остеохондрозу, – інша форма дегенеративного ураження міжхребцевого диска, при якій відбуваються дегенерація і заплінення зовнішніх відділів фіброзного кільця. На відміну від кісткових розростань при міжхребцевому остеохондрозі, які завжди перпендикулярні осі хребта, при спондильозі розростання мають дзюбоподібну форму і, будучи розташованими перпендикулярно осі хребетного стовпа, зливаються один з одним. Пізніше в результаті залучення в патологічний процес інших структур хребетно-рухових сегментів (зв'язок, між- і навколохребетних м'язів і суглобів, тіл хребців) виникають міжхребцевий артроз, нестабільність хребта, зісковзування вищерозміщених хребців з нижчележачих (спондилолістез), краєві розростання дисків (остеофіти) і інші зміни.

Остеохондроз хребта.

Код за МКХ-10:

М 42 – остеохондроз хребта

Кожна друга людина протягом життя відчуває характерний біль у спині або шиї. Не менше 95% випадків шийного і поперекового болю обумовлене остеохондрозом хребта. Переважаючий вік – 25-45 років.

Класифікація.

Класифікація О.Г. Когана, І.Р. Шмідта і співавт.
Локалізація остеохондрозу.

Ступінь (I-IV) вираженості остеохондрозу.

Патогенетичні варіанти остеохондрозу:

– остеохондроз в аномальному хребті;

– остеохондроз при попередньо набутих захворюваннях і пошкодженнях хребта.

Перебіг хвороби.

Характер перебігу: рецидивуючий, хронічно-рецидивуючий (первинно, вторинно), хронічний (первинно, вторинно).

Тип перебігу: регредієнтний, непрогредієнтний, прогредієнтний.

Період хвороби: дебют, загострення, ремісія (повна, неповна), відносна стабілізація, резидуальний.

Фаза дебюту і загострення: початкова, наростання, стаціонарна, регресу.

Неврологічні синдроми.

Рефлекторні синдроми.

Міосклеротомні: простріли (шийний, грудний, поперековий), склеротомно-алгічні (цервікалгії, люмбалгії, цервікобрахіалгії, люмбошіалгії, міжлопатковий больовий, передньої, бічної грудної стінки, лопатко-ребровий), периартрози (плечолопатковий, ліктьовий, променезап'ястковий, клубово-крижовий, тазостегновий, колінний, гомілковостопний).

Судинні: рефлекторний варіант синдрому хребетної артерії, нічні парестезії рук, рефлекторний варіант синдромів корінцево-спинальних, спинальних артерій.

Вісцеральні: проекційна кардіалгія і інші вісцералгії.

Змішані: синдром «плече-кисть», синдром «стегно-стопа» і ін.

Компресійні.

Корінців С3, С4, С5, С6, С7, С8, L3, L4, L5, S1, кінського хвоста і ін.

Спинальні: передній, бічний, передньобоківий і ін.

Існує ряд теорій, що пояснюють причину виникнення дистрофічних змін у міжхребцевому диску: інволюційна, гормональна, судинна, інфекційна, інфекційно-алергічна, механічна, аномалійна, функціональна і багато інших. Як показав аналіз усіх теорій розвитку остеохондрозу хребта, жодна з них не може претендувати на роль всеосяжної. Останнім часом була висунута досить цікава теорія про мультифакторіальну природу остеохондрозу хребта, згідно якої для розвитку даного захворювання необхідна генетична схильність, а для проявів його – дія різних середовищних чинників. Останні поділяють на екзогенні і ендогенні. До ендогенних відносять консти-

туційні варіанти, аномалії хребта, особливості функціонування рухового апарату, супутні захворювання хребта і інших органів. До екзогенних – фізичні, біохімічні і інфекційні чинники. У всіх існуючих теоріях розвитку остеохондрозу фігурують два чинники: декомпенсація в трофічних системах і локальні перевантаження хребетно-рухового сегмента (ХРС). Відомо, що по спадку можуть передаватися як недостатність у трофічних системах, так і перевантаження ХРС (за рахунок особливостей рухового стереотипу, будови опорно-рухового апарату). Тому недивно часте виявлення хворих на остеохондроз в окремих сім'ях з наявністю відповідної патології. У перебігу дегенерації міжхребцевого диска різні автори виділяють різну кількість періодів. А.И. Осна виділяє чотири такі періоди. У першому, що характеризується тривалим безсимптомним перебігом, у результаті дегенеративного процесу відбувається внутрішньодискове переміщення пульпозного ядра. У другому періоді в результаті порушення фіксуєної функції міжхребцевого диска виникає нестійкість хребця – його патологічна рухливість, або нестабільність. Патологічна імпульсація з дегенеративно зміненого диска, що втратив фіксаційну здатність, може формувати різноманітні місцеві і рефлекторні синдроми. Тим часом при сегментарній нестабільності може виникнути корінцева або спинальна компресія по типу щипцевого механізму в результаті патологічної рухливості хребця. Порушення фіксуєної функції диска викликає компенсаторну перебудову суміжних хребців у вигляді субхондрального склерозу замикаючих пластинок і краєвих кісткових розростань – тракціонних шпор. Проте в певних ситуаціях ці, саногенетичні за своєю суттю, зміни можуть викликати здавлення нервово-судинних утворень остеофітами і стати причиною формування компресійних синдромів. Третій період характеризується розривом диска з гризовим випинанням або без нього. У четвертому періоді дегенеративний процес переходить на позадискові утворення.

Діагностика.

Вертеброгенні ураження опорно-рухового апарату, нервової і судинної систем за топічним принципом розподіляють на дві великі групи. Вертебральні – при локалізації ураження в різних структурах хребетно-рухового сегмента (ХРС). Екстравертебральні з їх локалізацією у позахребетних тканинах. До останніх порушень відносяться зміни в нервовій, м'язовій і судинній системах. Усі ці синдроми формуються переважно по рефлекторному механізму у відповідь на роздратування рецепторів тканин опорно-рухового апарату. Так виникають синдроми міофасціальні, нейроміодистрофічні і нейросудинні.

Разом з цим спостерігаються і невральні (радикулярні, мієлопатичні, енцефалопатичні і нейропатичні), спинальні, а також змішані синдроми (Веселовський В.П., 1991; Хабіров Ф.А., 2001). Вертеброгенні, як і інші хронічні захворювання, відносяться до мультифакторіальних (Хабіров Ф.А., 2001):

В основі вертеброгенних синдромів лежать різні ураження ХРС: дистрофічні (остеохондроз, спондилоартроз, спондилоз); метаболічні (гормональна спондилопатія, охроноз і ін.); запальні (туберкульозний, бруцельозний спондиліт, анкілозуючий спондилоартрит); паразитарні (мікоз, ехінококкоз і ін.); травматичні; онкологічні. Всі ці чинники ведуть до роздратування рецепторів синувертебрального нерва. Розрізняють чотири можливі механізми вказаного роздратування. Механічно-дисфікаційний – за рахунок зсуву хребців. Механічно-компресійний – за рахунок грижі диска, утиску капсули міжхребцевого суглоба, екзостозів, гіпертрофії жовтої зв'язки і ін. Дисгемічний – за рахунок набряку, порушення мікроциркуляції, венозного стазу і ін. Запальний – банальний або асептичний (реактивний, аутоімунний). Поліморфізм вертеброгенних захворювань визначається як поліетіологічністю ураження хребта, так і поєднаннями ряду додаткових чинників – сприяючих і реалізуючих. Чинники сприяючі, до яких відносяться різні органічні і функціональні ураження, індивідуальні особливості нервової системи або соматичної сфери, особливо стан ОРА (порушення тропізму, синостоз, перехідний хребець, розщеплювання дужки хребця і ін.). Чинники реалізуючі, до яких відносяться індивідуально значущі перевантаження, мікро-, макротравми в умовах побутової, професійної і спортивної діяльності. У відповідь на патогенетичні процеси виникають саногенетичні (захисні, компенсаторні) реакції, що приводять до нормалізації життєдіяльності і працездатності. Компенсуючі можливості саногенезу позначаються поняттями компенсації і субкомпенсації. На іншому полюсі цього ряду стоять чинники декомпенсації. При компенсації залишаються порушення, що лежать в основі окремих скарг, не позначаються на працездатності пацієнта.

Саногенез вертебрального синдрому багато в чому визначається компенсаторними реакціями хребта, основною метою яких є знерухомлення – фіксація ураженої біокінематичної ланки. Вираженість фіксації може бути: різкою – при повній знерухомленості (100% фіксація); середньою (рухливість зменшується в середньому на 50%); помірною (рухливість зменшується в середньому на 25%). Фіксація, особливо м'язова може виконувати саногенеруючу захисну роль (фіксуєючи гіпермобільний ХРС) і

незахисну (коли вона виникає неадекватно – на віддаленні або в зоні, що не вимагає фіксації в цілях саногенезу). Таким чином, саногенуючі можливості фіксації можуть бути компенсуючими, субкомпенсуючими і некомпенсуючими. Ці три ступені вказують на знеболюючу здатність фіксації, її здатність залишатися стійкою в даному відділі, незалежно від мобільності сусідніх сегментів або інших зон. Практично вказані ступені компенсації розрізняються по больових відчуттях у спокої, при звичних рухах і при проведенні тестів із зміною конфігурації поперекового відділу хребта, при скороченні або розтягуванні паравертебральної мускулатури. Компенсуюча фіксація характеризується появою болю лише при виконанні активних дій, що викликають перевантаження ураженого відділу хребта. Субкомпенсуюча фіксація характеризується появою болю вже при проведенні спеціальних тестів. Некомпенсуюча фіксація супроводжується появою болю при звичних рухах і навіть у спокої. По топічній ознаці фіксація буває: локально-вертебральною; вертебральною і екстравертебральною. При локально-вертебральній фіксації блокується рух тільки одного ХРС. При вертебральній – декількох ХРС, відділу або відділів хребта. При екстравертебральній блокуються сусідні відділи хребта і найближчі суглоби кінцівок, аж до тазостегнової розгинальної і згинальної ригідності. При вертебральних синдромах остеохондрозу спочатку звичайно виникає недиференційована, спочатку некомпенсована, виражена вертебральна міофіксація. Її об'єм багато в чому визначається широтою зони ноцицептивного подразника і його інтенсивністю, залежною від характеру морфологічних зсувів і ін. Далі, як би на допомогу, приходить екстравертебральна, на перших порах теж некомпенсована, міофіксація. Потім, за сприяння екстравертебральної вертебральна міофіксація стає субкомпенсованою і процес починає стабілізуватися. Фіналом є перехід локально-вертебральної компенсованої м'язової (функціональної) фіксації в локально-вертебральну фібротичну (органічну) компенсовану (О.Г. Коган та ін.; Ф.А. Хабіров). Відомо, що в клінічній практиці розрізняють дві стадії (загострення і ремісії), які проходять три етапи: прогресування, стаціонарний і регресу. На етапі прогресування загострення переважає дія патогенетичних механізмів, що призводить до явищ дезадаптації. На стаціонарному етапі припиняється наростання дії патогенетичних систем, оскільки набувають чинності чинники саногенезу (наступає стабілізація, яка може бути короточасною або затяжною). На етапі регресу домінує роль саногенуючих механізмів, завдяки яким настає адаптація, що може забезпечити перехід до стадії ремісії.

Рентгенологічні ознаки остеохондрозу (по Тагеру, 1983г.).

Звуження міжхребетної щілини. Утворення невеликих компактних остеофітів, виникаючих з краєвої замикаючої пластинки хребця, переважно спереду і ззаду. Краєвий склероз – істинний склероз підхрящового шару губчастої речовини тіл хребців. Зсув тіл хребців у бічну сторону (на прямій рентгенограмі) або в передньозадньому напрямі (на бічній рентгенограмі); зсуви звичайно невеликі, іноді виявляються тільки на «функціональних» знімках. Ураження в поперековому і шийному відділі 1-2 дисків, рідше 3-х, а в грудному відділі – багатьох дисків. Визначення грижі диска практично неприступне рентгенологічному дослідженню; воно можливе при використанні контрастних методів і томографії.

Рентгенологічні ознаки і особливості спондилозу.

Системність ураження: остеофіти розвиваються на декількох хребцях.

Безладність і нерівномірність ураження, що виявляється різною величиною остеофітів на різних хребцях. Ураження обох половин хребців, при цьому остеофіти розвиваються в бік краніального і каудального дисків. Спаяння хребців при деформуючому спондилозі розвивається внаслідок злиття остеофітів, створюючих своєрідний новий суглоб «неоартроз». Диски при «чистих» формах спондилозу не звужені.

Спондилоартроз (деформуючий артроз) – дистрофічне ураження міжхребетних суглобів.

Рентгенологічні ознаки

Суглобові відростки представляються нерівномірно збільшеними внаслідок утворення краєвих остеофітів. Щілини суглобів дещо звужені, підхрящовий шар склеротичний. Системність ураження: вражаються багато суглобових пар. Остеофіти, що «ростуть» у просвіт міжхребетного отвору, виразно видні на напівбічних рентгенограмах.

Циркулярне випинання – виникає внаслідок дегідратації і поступового сплюснення диска, характеризується рівномірним збільшенням діаметра диска (при збереженні його фіброзного кільця), зовнішній контур диска виходить за межі тіл хребців. Протрузія диска – проникнення матеріалу диска в тріщини або щілини фіброзного кільця з фокальним пролабуванням зовнішніх волокон фіброзного кільця, що залишаються інтактними. Грижа диска – екструзія матеріалу пульпозного ядра через розрив фіброзного кільця. Для формування дистрофічних процесів у диску необхідна наявність двох умов: явища декомпенсації в трофічних системах та локальні перевантаження в ХРС. Тривалість перебігу кожного

з 3 патогенетичних і патоморфологічних варіантів і неврологічних проявів захворювання залежать від: анатомічної ширини хребетного каналу; супутніх аномалій будови хребта; ступеня розвитку м'язової системи; особливостей рухового стереотипу пацієнта; залучення в процес корінцево-медулярних артерій і реактивності організму.

Класифікація гриж дисків Н. Petersson (1995).

Центральні.

Задньобочкові.

Бічні форамінальні.

Бічні екстрафорамінальні (дальньобочкові).

Дослідження стану скелетних м'язів.

Крім клініко-рентгенологічної оцінки стану опорно-рухового апарату необхідне кінестезичне дослідження скелетних м'язів, яке дозволяє визначити тонус м'язів (Т), гіпотрофію (ГТ), кількість пальпованих болісних вузликів (КВ), болісність (Б),

тривалість болісності (ТБ), ступінь іррадіації болю при пальпації (СІ), а також силу м'язів. Для кількісного виразу одержаних при дослідженні даних запропонований індекс м'язового синдрому (ІМС), визначуваний сумою балів суб'єктивних і об'єктивних ознак (Хабіров Ф.А., Хабіров Р.А., 1995). Кількісний вираз обчислюваних показників у балах приведений в таблиці 1, основу якої складають найзначущіші в клініці м'язового синдрому ознаки (И.Г. Саліхов, Ф.А. Хабіров, Я.Ю. Попелянський). Таким чином, $ІМС = ВСБ + Т + ГТ + Б + ТБ + СІ + КВ$. У нормі ІМС рівний 1 (у здорової людини тонус м'язів рівний 1 балу). На підставі ІМС виділено три ступені тяжкості м'язового синдрому: I ступінь (легкий) – до 8 балів; II ступінь (середній) – від 9 до 15 балів; III ступінь (важкий) – більше 15 балів. Для проведення тесту, що визначає силу м'язів, слід дотримуватися наступних правил.

Таблиця 1

Кількісна характеристика м'язового синдрому

Ознаки м'язового синдрому	Бали
1. Вираженість спонтанного болю (ВСБ):	
– у спокої болю немає, виявляється при навантаженні;	1
– незначна у спокої, посилюється при русі;	2
– біль у спокої, порушується сон, вимушена поза.	3
2. Тонус м'язів (Т):	
– палець легко занурюється в м'яз;	1
– для занурення пальця потрібне певне зусилля;	2
– м'яз кам'янистої щільності.	3
3. Гіпотрофія м'язів (ГТ):	
– гіпотрофія навколосуглобових м'язів;	1
– гіпотрофія м'язів у всій кінцівці;	2
– гіпотрофія м'язів розповсюджується і на тулуб.	3
4. Кількість вузликів міофіброзу (КВ):	
– у м'язі в пальпуються 1-2 вузлики;	1
– у м'язі пальпуються 3-4 вузлики;	2
– у м'язі пальпуються більше 4 вузликів.	3
5. Болісність м'язів (Б):	
– при пальпації пацієнт говорить про наявність болю;	1
– відповідь на пальпацію мимічною реакцією;	2
– відповідь на пальпацію руховою реакцією.	3
6. Тривалість болісності (ТБ):	
– болісність припиняється відразу;	1
– болісність продовжується до 1 хв.;	2
– болісність продовжується більше 1 хв.	3
7. Ступінь іррадіації болю при пальпації (СІ):	
– болісність локалізується на місці пальпації;	1
– болісність розповсюджується на поряд розташовані тканини;	2
– болісність розповсюджується на віддалені області.	3

Рух необхідно досліджувати в повному об'ємі, а не початок його або закінчення. Рух повинен виконуватися рівномірно однаково і спокійно. При проведенні руху кінцівка (хребет) повинна бути зафіксована. Опір, що надається рукою (руками) лікаря (методиста ЛФК), повинен бути в процесі всього руху. При визначенні м'язової сили не слід використовувати дуже велике зусилля, а, навпаки, поступово ослаблювати його, щоб виявити навіть незначне пониження сили. Сила м'язів визначається протидією їх скороченню, яке здійснюється в режимі ізометричного скорочення. М'язова сила оцінюється по 6-бальній системі. 5 балів (нормальна) – повна м'язова сила (відповідає 100% від норми), м'яз володіє хорошою руховою здатністю, може подолати значний зовнішній опір.

4 бали (хороша) – відповідає 75% нормальної м'язової сили. М'яз може долати зовнішній опір середньої сили при збереженні рухів у повному об'ємі.

3 бали (слабка) – відповідає біля 50% нормальної м'язової сили. М'яз здійснює активний рух у повному об'ємі при дії сили тяжкості кінцівки. Пацієнт додаткового опору не чинить.

2 бали (дуже слабка) – зберігається приблизно 25% нормальної м'язової сили. Повний об'єм рухів можливий тільки після усунення сили тяжкості (кінцівка поміщається на опору). М'яз навіть не може подолати опір, що є масою самої випробовуваної частини тіла.

1 бал («слід») – відповідає біля 10% м'язової сили. Збереження ворухіння з ледве помітною напругою м'яза.

0 балів – при спробі руху не визначається скорочення м'яза.

З метою уточнення функціонального стану м'язової системи у пацієнта, виявлення локального ураження тієї або іншої групи м'язів у клінічній практиці використовуються: локальний метод електроміограми (ЕМГ), тензометричне, тепловізійне, морфогістохімічне, біохімічне дослідження і ін.

Діагностика.

Клінічні прояви остеохондрозу обумовлені дією змінених у результаті дегенеративного

ураження тканин і структур хребта на розташовані поряд з ними нервові і судинні утворення.

Більшість фахівців пояснює розвиток основних, що часто зустрічаються, клінічних симптомів міжхребцевого остеохондрозу випинанням або випаданням фрагмента ураженого диска, а безпосередню причину больового синдрому пов'язують з компресією спинномозкового корінця або роздратуванням закінчень синувентрального нерва Люшка, що складається з симпатичних і соматичних волокон.

При цьому прийнято виділяти рефлекторні больові і корінцеві синдроми.

Основні рефлекторні синдроми:

- міосклеротомні: простріли (шийний, грудний, поперековий);

- склеротомно-алгічні (цервікалгії, торакалгії, люмбалгії; люмбошіалгії, міжлопатковий больовий, лопатко-ребровий);

- періартрози (плечолопатковий, ліктьовий, променезап'ястковий, клубово-кризовий, тазостегновий, колінний, гомілковостопний);

- судинні (рефлекторний варіант синдрому хребетної артерії, нічні парестезії рук, рефлекторні варіанти синдромів корінцево-спинальних і спинальних артерій);

- вісцеральні (проекційна кардіалгія плечолопатковий і інші вісцералгії);

- змішані (синдром «плече-кисть», синдром «стегно-стопа» і ін.).

З безлічі різноманітних клінічних проявів остеохондрозу, залежно від основного патогенетичного механізму, слід виділити п'ять груп неврологічних синдромів: рефлекторні, компресійні, рефлекторно-компресійні, компресійно-рефлекторні і рефлекторні відбиті синдроми при співіснуючій патології інших органів і систем. Залежно від особливостей і характеру проявів клінічні синдроми міжхребцевого остеохондрозу можна умовно розділити на вертебральні і екстравертебральні. До вертебральних синдромів відносять біль, парестезії, сенестопатії, що локалізуються в області хребта, з характерною іррадіацією в зону дерматомів корінця або склеротомів; підвищену стомлюваність м'язів спини, шиї, попереку; залежність локалізації і інтенсивності суб'єктивних відчуттів від положення, навантажень на хребет, рухів в ньому і іммобілізації. При виявленні, поряд з вертебральним больовим синдромом, сенсорно-алгічних, дистонічних і дистрофічних змін у м'язах і сухожильно-зв'язкових тканинах відповідної кінцівки діагностують цервікобрахіальгію і люмбошіалгію. При міжлопатковому больовому синдромі, синдромах передньої грудної стінки і бічної грудної стінки, лопатко-ребровому і інших аналогічних по механізму рефлекторних синдромах локалізація болю відповідає назві синдрому.

Періартрози характеризуються локалізацією сенсорно-алгічних відчуттів в області періартикулярних тканин з посиленням при рухах, вони супроводжуються натягненням сухожиль м'язів і капсули суглоба. Важливий симптом – міогенна або десмогенна періартикулярна контрактура, що обмежує рухи в суглобі. В періартикулярних тканинах виявляють характерні міодистонічні, міодистрофічні зміни і прояви нейроостеофіброзу.

Патоморфологічний субстрат судинних рефлекторних синдромів, на відміну від судинних компресійно-рефлекторних і рефлекторно-компресійних, – внутрішньодискова дистрофія і вторинні дистрофічні зміни в паравертебральних тканинах, що не викликають компресії судини. Так, рефлекторний варіант синдрому хребетної артерії і синдрому нічних парестезій рук при шийному остеохондрозі має ангіодистонічну природу. По аналогії з цим можливий розвиток рефлекторних синдромів корінцево-спинальних артерій.

З вісцеральних синдромів добре відомий синдром проєкційної кардіалгії, якому властиві тривалі тупі або проколюючі болі в області лівої половини грудної клітки. Болі провокуються різкими, ривковими рухами лівою рукою, шиєю, статичною напругою м'язів шиї і грудної клітки.

Змішані рефлекторні синдроми (синдроми «плече-кисть», «стегно-стопа» і ін.) характеризуються поєднанням симптомів периартрозу з вегетативними порушеннями – вазомоторними, потовидільними, трофічними – в дистальних відділах кінцівок.

Компресійно-рефлекторні синдроми формуються в результаті механічної дії на вегетативні сплетення судин і рефлекторної зміни васкуляризації відповідних тканин.

Рефлекторно-компресійні синдроми розвиваються по тих же механізмах, що і рефлекторні. В результаті міодистонії, міодистрофії і нейроостеофіброзу в тканинах, що обмежують судинно-нервові утворення, виникає їх здавлення з розвитком рефлекторно-компресійних тунельних синдромів (переднього сходового, підключичного, малого грудного м'язів, кубітального, зап'ястного, пахового каналів, каналів грушоподібного м'яза, малогомілкового нерва і ін.).

Компресійні синдроми розвиваються в результаті механічного здавлення спинномозкових корінців і/або спинного мозку. При шийному остеохондрозі може виникнути компресія хребетних артерій, розташованих у каналах, утворених отворами в поперечних відростках хребців С2-С6. Патоморфологічним субстратом компресії можуть бути тканини дегенеративно зміненого міжхребцевого диска (найчастіше – грижі); розростання тіл хребців (задні краєві остеофіти) ушкодження суглобів у шийному відділі хребта; звуження хребетного каналу і міжхребцевих отворів; дегенеративно змінена жовта зв'язка; змінена епідуральна клітковина (реактивний перидуральний фіброз). При прогресуючій сегментарній нестабільності і дегенеративному спондилолітезі компресія нервово-судинних утворень може виникнути в результаті зсуву хребців. Компресія корінця в

гострій стадії клінічно характеризується ірритативними проявами – стріляючим, пронизливим болем, парестезіями або гіперестезією в зоні відповідного дерматому, пожвавленням рефлексів і фасцикулярними сипаннями в м'язах, можливі ангіодистонічні розлади в дистальних відділах дерматому. В подальшому біль зменшується, відбувається зниження сили відповідних м'язів, знижуються або втрачаються рефлекси, гіперестезія в зоні дерматому скопроментованого корінця змінюється гіпестезією. В пізньому періоді настає регрес больового синдрому, за відсутності ірритативних феноменів переважають симптоми випадання функцій спинномозкового корінця. При шийному і (зрідка) грудному остеохондрозі може відбутися компресія спинного мозку. Характер, вираженість і рівень сегментарних і провідникових порушень залежать від рівня компресії і локалізації компримуючого впливу по відношенню до поперечника спинного мозку. Клінічні прояви остеохондрозу поліморфні. Вони залежать від багатьох причин, у тому числі від стадії дегенеративного процесу, характеру патоморфологічного субстрата розвинутої клінічної симптоматики, змін біомеханічних характеристик хребта і рівня ураження.

2.1.1. Остеохондроз шийного відділу хребта

Клінічні прояви шийного остеохондрозу надзвичайно різноманітні. Це обумовлено анатомічною і функціональною складністю структур, які можуть бути залучені в патологічний процес – периферичної нервової системи, спинного і головного мозку, хребетних артерій. Патологічна імпульсація з ураженого відділу хребта може формувати не тільки місцевий і відбитий біль, але і складніші рефлекторні синдроми. Ці найпоширеніші прояви остеохондрозу хребта нерідко поєднуються з компресійними синдромами. В цілому клінічні прояви остеохондрозу шийного відділу хребта можна розподілити на дві групи синдромів – рефлекторні і компресійні. Рефлекторні синдроми шийного остеохондрозу класифікують на місцеві больові, рефлекторні відбиті, рефлекторні міодистонічні, дистрофічні, ангіопатичні і дискогенні патобіомеханічні синдроми хребта або верхнього плечового пояса.

Класифікація.

Класифікація рефлекторних синдромів шийного остеохондрозу (по Луцику А.А.)

Місцеві больові синдроми:

- цервікалгічний синдром;
- синдром шийного прострілу.

Рефлекторні відбиті синдроми:

- міжлопатковий больовий синдром;
- кардіалгічний синдром;

- синдром відбитих брахіалгій;
- синдром відбитих цефалгій;
- абдомінальний відбитий больовий синдром.

Рефлекторні міодистонічні (рефлекторно-компресійні або тунельні) синдроми:

- скаленус-синдром;
- синдром малого грудного м'яза;
- синдром нижнього косого м'яза голови.

Рефлекторні дистрофічні синдроми:

- плечолопатковий больовий;
- лопатко-ребровий;
- ліктьового епікондиліту (внутрішнього, зовнішнього);
- стилоїдиту (ліктьового, променевого);
- метакарпальної зв'язки;
- передньої грудної стінки;
- множинного нейроостеофіброзу.

Рефлекторні ангіопатичні синдроми:

- рефлекторний ангіопатичний хребетних артерій;
- рефлекторний ангіопатичний кардіалгічний;
- рефлекторний ангіопатичний брахіалгічний (синдром Рейно, синдром нічних парестезій рук).

Синдром «плече-кисть».

Діскогенні патобіомеханічні синдроми хребта або верхнього плечового пояса:

- функціональні блоки;
- регіонарний постуральний дисбаланс м'язів;
- неоптимальний руховий стереотип.

Серед компресійних синдромів слід виділити корінцевий, спинальний і компресійний хребетної артерії. Компресія корінців спинного мозку може бути викликана грижею міжхребцевого диска, кістково-хрящовими розростаннями тіл хребців і унковертебральних зчленувань, остеофітами суглобових відростків. Синдром хребетної артерії формується при безпосередній дії структур дегенеративно зміненого хребта на хребетну артерію і її нервові сплетення. Розвиток синдрому може бути обумовлений як рефлекторними механізмами, так і безпосереднім здавленням судини. Клінічні прояви синдрому хребетної артерії при шийному остеохондрозі, поряд з симптомами ураження хребта і спинного мозку, можуть включати гамму різних кохлео-вестибулярних, зорових, вегетативних, церебральних, мозочкових, гіпоталамічних і бульбарних симптомів. Характерні головний біль гемікраніального типу і парестезії, біль у шийно-потиличній області, часто виникаючий під час поворотів голови. Патологічна ірритация хребетного нерва, зірчастого вузла і вегетативних сплетень може викликати рефлекторний спазм судин вертебробазиллярної системи і, отже, ішемію відповідних відділів головного мозку. При поворотах

голови в результаті здавлення хребетних артерій кістково-хрящовими розростаннями хребців і гострої ішемії мозку можуть виникати раптові напади скороминущої тетраплегії без втрати свідомості – так звані дроп-атаки (англ. drop attack – напад, падіння). Клінічні прояви компресії спинномозкового корінця при шийному остеохондрозі включають біль і порушення чутливості, що локалізуються у відповідному дерматомі, а також характерні для даного корінця рухові розлади.

Діскогенна шийна мієлопатія розвивається в результаті компресії спинного мозку і його магістральних судин різними структурами дегенеративно зміненого хребта. Клінічна картина таких уражень складається з симптомів нижнього спастичного парепарезу (або параплегії) з верхнім атрофічним або спастико-атрофічним. При цьому топографія сегментарних периферичних рухових порушень і розладів чутливості відповідає рівню здавлення спинного мозку.

Цервікальні вертебральні синдроми.

При патології шийних ХРС виникає своєрідний обмежений або поширений симптомокомплекс, для якого характерне обмеження рухів не тільки в ураженому відділі хребта, але і верхньогрудному. Таке стає можливим унаслідок того, що у відповідь на ірритацию із зацікавленого ХРС виникає напруження трапецієвидних, піднімаючих лопатку, сходових і груднино-ключично-соскоподібних м'язів. Це призводить до зсуву плечового пояса вгору. Отже, фіксація уражених ХРС не розвивається, тому спостерігається тонічна напруження м'язів, що фіксують плечовий пояс до грудної клітки: ромбоподібних, передніх зубчатих, підлопаткових, підключичних, малих грудних. Така міофіксація називається обмеженою шийно-грудною. Для розповсюдження шийно-грудної міофіксації характерна додаткова напруження надостних, підостних, дельтоподібних, круглих і великих грудних м'язів. Додатково при поширеній шийно-грудній міофіксації визначається обмеження рухів в області плечового суглоба.

Розрізняють два варіанти цервікальних вертебральних синдромів.

Цервікалія – скарги на біль, парестезії, явища дискомфорту, що локалізуються в шийному відділі хребта. При об'єктивному дослідженні визначається пальпаторно зона ураженого ХРС, обмежена або поширена міофіксація. Зміна рухового стереотипу залежить від механізму ураження в ХРС. У м'язах, що беруть участь у міофіксації, визначається підвищення м'язового тону (I або II ступеня).

Шийний простріл – скарги на гострий біль у шийному відділі, що позбавляє можливості викону-

вати рухи в ньому, на вимушене положення голови і плечового пояса. Загострення починається раптово, звичайно в момент здійснення руху. Об'єктивно визначається вимушене положення голови і плечового пояса, різке обмеження рухів як у шийно-грудному відділі, так і в області плечового суглоба.

Корінцеві порушення звичайно виникають при здавленні спинальних корінців в області міжхребцевого отвору. В 85-90% випадків страждають корінці С6 і С7 – порізно або разом. При компресії корінця С6 атрофуються двоголовий м'яз плеча і м'язи променевого краю передпліччя, знижується рефлекс з двоголового м'яза; біль, парестезії, а потім і зниження чутливості спостерігаються уздовж зовнішнього краю плеча, передпліччя і на тилі великого пальця. Здавлення корінця С7 призводить до ослаблення трицепса плеча (і редукції рефлексу з нього), м'язів передпліччя і потовщення І пальця. Біль і чутливі порушення виникають в області лопатки, по задній поверхні плеча, передпліччя і в II-III пальцях кисті. Більш рідкісна компресія корінця С5 викликає гіпотрофію дельтоподібного м'яза, біль і чутливі порушення в області надпліччя і верхньозовнішньої поверхні плеча. При компресії корінця С8 виникає біль по задньовнутрішній поверхні плеча і ліктьовому краю передпліччя, парестезії і зниження чутливості на ліктьовій половині кисті і в мізинці. Одночасно ослабляються згиначі і розгиначі пальців кисті, м'язи потовщення V пальця і інші дрібні м'язи кисті, знижується карпорадіальний рефлекс.

Рефлекторні синдроми при шийному остеохондрозі:

- цервікалгія – прострільна біль і скутість у шії;
- синдром нижнього косого м'яза голови – біль у шийно-потиличній області, що обмежують рухи голови, парестезії в області потилиці;
- синдром переднього сходового м'яза – біль по зовнішній поверхні шії, вимушене положення голови з нахилом вперед і в хвору сторону, біль, оніміння і зниження чутливості уздовж внутрішнього (ліктьового) краю руки;
- плечолопатковий периартроз – м'язово-тонічні і дистрофічні зміни в тканинах навкруги плечового суглоба, що викликають напругу м'язів, біль і обмеження рухів у суглобі;
- синдром «плече-кисть» – поєднання плечо-лопаткового периартрозу з вегетативно-судинними порушеннями в кисті і променево-зап'ястному суглобі;
- синдром хребетної артерії – пекучий односторонній біль, що періодично загострюється, в скронях і потилиці, вестибулокохлеарні (запаморочення, нудота, хиткість стояння і ходьби, шум у вухах) і ско-

роминущі зорові порушення; нерідко у одного і того ж хворого спостерігається поєднання двох і більше рефлекторних синдромів або рефлекторного синдрому з корінцевими розладами.

Синдром хребетної артерії (СХА).

Клінічно виділяють дві стадії СХА:

- дистонічну (функціональну);
- ішемічну (органічну).

Клінічні варіанти СХА:

- цервікокраніалгія;
- синдром Барре-Льєу (задньошийний симпатичний синдром);
- базиллярна мігрень;
- вестибулоатактичний синдром;
- кохлеарний синдром;
- офтальмічний синдром;
- синдром вегетативних порушень;
- транзиторні ішемічні атаки;
- синдром Унтерхарншайдта (синкопальний вертебральний синдром);
- напади drop-attack.

Діагностика.

Наявність змін, що виявляються при проведенні функціональної рентгенографії шийного відділу хребта і/або магнітно-резонансної томографії (остеохондроз, деформуючий спондилоз в області унко-вертебральних зчленувань, підвивих суглобових відростків хребців, нестабільність і гіпермобільність, аномалії кісткового ложа ХА, краніовертебрального переходу і ін.). Наявність змін, що виявляються при проведенні дуплексного сканування ХА (звуження просвіту, дисплазії, аномалії входження ХА в хребетний канал) і/або і при проведенні вертебральної доплерографії і з застосуванням функціональних навантажень з ротацією, згинанням і розгинанням голови (асиметрії лінійної швидкості кровотоку в ХА, вазоспастичні реакції в хребетній і основній артеріях, гіперреактивність при проведенні функціональних проб).

2.1.2. Остеохондроз грудного відділу хребта

Остеохондроз грудного відділу хребта зустрічається рідше, ніж поперековий і шийний остеохондроз. Хоча клінічні прояви грудного остеохондрозу різноманітні, основний його прояв – больовий синдром. Біль може бути різним як по характеру, так і по локалізації, виникати при глибокому вдиху, рухах плечима, поворотах тулуба, кашлі і чханні. Характерний для остеохондрозу грудного відділу хребта вісцеральний біль в області серця (псевдоангінозний синдром), правого підребер'я, в животі. Розпізнавання істинної причини больового синдрому буває вкрай скрутним. Нерідко такий біль маскується під

стенокардію, симулює картину гострого живота, холециститу або нирково-кам'яної хвороби. З неврологічних симптомів можна виявити порушення чутливості у вигляді парестезії, гіпестезії або гіперестезії, а також симптоми пірамідної недостатності, що свідчать про зацікавленість передньобоківих відділів спинного мозку. Компресійну мієлопатію при остеохондрозі грудного відділу хребта зустрічають рідко, що пов'язане з анатомічними особливостями цього відділу. Окрім локальних вертебральних, виникають корінцеві міжреберні болі, порушення чутливості по провідниковому типу, спастичний парез (або плегія) в ногах, тазові порушення центрального характеру. Може виникати дифузний біль, пов'язаний з роздрачуванням симпатичних структур.

Торакальні вертебральні синдроми.

Залежно від локалізації ураження в грудних ХРС виникають два види міофіксації: шийно-грудна і попереково-грудна. Для верхньогрудних ХРС характерні шийно-грудна міофіксація, а для нижньогрудних – попереково-грудна. При обмеженій попереково-грудній міофіксації має місце напруга м'язів черевного пресу, клубово-поперекових, клубово-реберних, багаторозділних, грушоподібних, квадратних поперекових. Крім обмеження руху в нижньогрудному і поперековому відділах хребта у хворих визначається відсутність червеного типу дихання. При поширеній міофіксації м'язово-тонічна напруга визначається і в стегнових м'язах сідниць, що беруть участь у функціонуванні тазостегнового суглоба.

Дорсалгія – характерна нерізно виражена біль в ураженому відділі хребта і різні явища дискомфорту. Вертебральні деформації і м'язова напруга виражені незначно. Пальпаторно визначається болісність у зоні ураженого ХРС. Залежно від локалізації ураження розрізняють верхню і нижню дорсалгію. Для верхньої дорсалгії характерні локалізація ураження в грудних ХРС (від I до VI) і шийно-грудна обмежена або поширена міофіксація. При нижній – визначаються патологія в нижньогрудних ХРС і попереково-грудна обмежена або поширена міофіксація.

Грудний простір – скарги на гострий, сильний біль в ураженому відділі, різке обмеження рухів. Об'єктивно: поширена міофіксація або шийно-грудна, або попереково-грудна (залежно від локалізації ураження в грудному ХРС). Вертебральні деформації і м'язова напруга різко виражені.

Корінцеві синдроми.

Дискогенні (вертеброгенні) ураження («радикулопатія») корінців.

Зрідка остеохондроз грудного відділу хребта викликає корінцеві розлади у вигляді синдрому міжреберної невралгії з оперізувальними болями

і розладами чутливості. Частіше спостерігається рефлекторна кардіалгія – больовий синдром, що нагадує напад стенокардії, але що не супроводжується змінами електрокардіограми навіть при функціональному навантаженні.

2.1.3. Остеохондроз поперекового відділу хребта

Вертебральний синдром проявляється болем і іншими локальними проявами в області хребта. Основними бувають скарги на біль в попереково-крижовій області, здатний іррадіювати в сідницю, область тазостегнового суглоба або в нижні кінцівки. Біль виникає гостро, раптово, у вигляді прострілу (люмбаго), або з'являється поволі, поступово посилюючись, і набуває підгострого або хронічного характеру (люмбалгія). Крім болю, пацієнти нерідко скаржаться на парестезії, неприємні відчуття, печію або біль у нозі. Одна з частих скарг – відчуття скутості, відсутність свободи рухів у поперековому відділі хребта і посилення болю при спробі подолати цю скутість. Часто гострий появі болю передують дискомфорт в поперековій області, що виявляється відчуттям стомленості, неприємними відчуттями в області сідниць, миттєво виникаючими і проходячими больовими відчуттями в попереково-крижовій області при неловких рухах або повороті тулуба. Рідше поява гострого болю буває першим проявом хвороби. Характерний виразний зв'язок больового синдрому із статичними і динамічними навантаженнями на хребет.

При обстеженні пацієнта можна виявити пальпаторну болісність паравертебральних точок, а також рефлекторну напругу довгих м'язів спини (симптом віжок). Міодистонічні реакції виявляються змінами конфігурації хребта у вигляді сплюснення поперекового лордозу, аж до кіфотизації, і анталгічного сколіозу. Іррадіація болю в нижні кінцівки при поперековому остеохондрозі може бути обумовлена як рефлекторними механізмами, так і безпосередньою компресією корінців спинного мозку. Нерідко рефлекторний м'язовий спазм стає причиною розвитку рефлекторно-компресійних тунельних синдромів грушоподібного м'яза, тазового дна, клубово-поперекового м'яза, довгого аддуктора стегна, переднього тібіального синдрому, перонеального синдрому і ін. Синдром грушоподібного м'яза розвивається в результаті здавлення сідничного нерва спазмованим грушоподібним м'язом при патології корінців L5 і S1. Виявляється локальними болями в області сідниці, больовою напругою грушоподібного м'яза і симптомами ірритатії або компресії великогомілкового і малогомілкового нервів.

Синдром тазового дна виявляється кокцигодінією. Характерний біль у крижово-куприковій області і промежині, що розповсюджується на задню або внутрішню поверхню сідниці, стегна. При дослідженні рег гестум визначають напругу і болісність куприка, а також м'язів і зв'язок тазового дна.

Синдром клубово-поперекового м'яза (іліопсоалгія) виникає при патологічній напрузі *m. iliopsoas* і виявляється болем у поперековій області, в паху або сідниці. Характерна болісність м'яза нижче за пупартову зв'язку або місце її прикріплення до малого вертлюга стегнової кістки. Больові і парестетичні прояви локалізуються в передньозовнішніх відділах стегна, рідкісно – в гомілці.

Передній тібіальний синдром характеризується болем в передньозовнішніх відділах гомілки, зовнішній кісточці і стопі. Тригерна зона розташована в області великогоп'язового м'яза у верхній третині гомілки.

Перонеальний синдром розвивається в результаті здавлення малогоп'язового нерва волокнами *m. peroneus* в області голівки малогоп'язової кістки. Характерні біль і порушення чутливості в зоні іннервації однойменного нерва на гомілці і стопі, парез м'язів-розгиначів стопи.

Грижа міжхребцевого диска – одна з частих причин компресії корінців спинного мозку. Грижа може виникнути гостро: під дією значного, а іноді і невеликого зусилля відбувається розрив стоншеного фіброзного кільця дегенеративно зміненого диска, і в розрив випадає частина зміненого пульпозного ядра. Можливе поступове формування грижі, тоді клінічні прояви патології прогресують поволі. Грижі міжхребцевих дисків можуть бути латентними і, не викликати компресії спинномозкових корінців, перебігати безсимптомно. Клінічні прояви грижі поперекового міжхребцевого диска залежать від рівня і локалізації грижі, а також її величини. Поряд з раніше описаними симптомами, характеризуючими люмбалгію і люмбоішіалгію, з'являються симптоми іррітації, компресії і натягнення спинномозкових корінців. Відзначають чутливі і рухові випадання, відповідні топографії корінцевого ураження. Сколіоз, направлений у бік больового синдрому, називають гомолатеральним, в протилежну сторону – гетеролатеральним. Вважають, що ішіалгічний сколіоз – рефлекторна установка, направлена на ослаблення болю шляхом зміни положення компромітованого або розтягнутого поперекового спинномозкового корінця. Характер сколіозу залежить від анатомічних співвідношень між корінцем і грижею диска. Сколіотична деформація хребта забезпечує зсув корінця з

грижового випинання і зменшення потоку больових імпульсів.

Орієнтири для проведення клініко-топічної діагностики ураження спинномозкових корінців при поперековому остеохондрозі:

- синдром корінця L4 (диск L3-L4): іррадіація болю в передньовнутрішні відділи стегна, гомілки і внутрішню кісточку, гіпестезія на передній поверхні стегна, слабкість чотирьохголова м'яза, зниження або втрата колінного рефлексу;

- синдром корінця L5 (диск L4-L5): іррадіація болю з верхньої області сідниці в зовнішні відділи стегна і гомілки, іноді з розповсюдженням на тил стопи, I-III пальці, гіпестезія в цій же зоні; слабкість перонеальної групи м'язів, можлива гіпотрофія, слабкість розгинача

- I пальця стопи (симптом Спурлінга);

- синдром корінця S1 (диск L5-S1): іррадіація болю з середньої області сідниці в задньо-зовнішні або задні відділи стегна, гомілки, в п'яту з переходом на зовнішній край стопи і

- IV-V пальці, гіпестезія в задньозовнішніх відділах гомілки і зовнішніх відділах стопи;

- гіпотрофія великого сідничного і литкового м'язів, слабкість литкового м'яза, зниження або відсутність ахіллового і підшовного рефлексів.

Спондилоартроз – дегенеративне ураження дуговідростчатих суглобів, клінічно може виявлятися люмбоішіалгічним синдромом без залучення в процес спинномозкових корінців. Поряд з цим кісткові розростання дуговідростчатих суглобів, деформуючі і звужуючі міжхребцеві отвори і латеральні відділи хребтного каналу, нерідко стають причиною розвитку компресійних синдромів. При цьому ситуація може усугублятися іншими змінами стенозуючого характеру – краєвими остеофітами тіл хребців, протрузією диска, гіпертрофією жовтої зв'язки.

Клінічно звуження хребтного каналу (хребтний стеноз) може виявлятися синдромом каудогенної переміжної кульгавості, виникаючої в результаті скороминущої ішемії корінців кінського хвоста. Характерна поява при ходьбі парестезії, болю, а потім і слабкості в ногах, що проходить після відпочинку.

Діагностика.

Найранніший і типовий рентгенологічний симптом міжхребцевого остеохондрозу – зниження висоти міжхребцевого простору, що відображає зниження висоти міжхребцевого диска. У цей же час можна знайти випрямлення фізіологічного лордозу, іноді кіфотизацію ураженого відділу хребта. Велике значення в рентгенодіагностиці мають так звані функціональні проби, коли профільні спондилограми проводять в двох крайніх положеннях

– максимального згинання і розгинання поперекового відділу хребта – і в середньому положенні. В нормі при максимальному згинанні висота диска знижується в його вентральних відділах, при розгинанні – в дорсальних. При грижі поперекового диска можна виявити симптом «розпірки», що полягає в нерівномірності висоти міжхребцевого простору на передній спондилограмі. Міжхребцевий простір набуває клиновидну форму: з одного краю тіл хребців міжхребцева щілина ширше, з іншого – вужче. У більш пізніх стадіях дегенеративного процесу виявляють склероз замикальних пластинок тіл хребців. Вважають, що субхондральний склероз – рентгенологічне віддзеркалення реактивних і компенсаторних явищ з боку відповідних тіл хребців, що виникають унаслідок випадання амортизаційних функцій міжхребцевого диска. Внаслідок цього звернені один до одного поверхні тіл двох суміжних хребців піддаються систематичній і постійній травматизації.

Поперековий остеохондроз також може виявлятися рефлекторними і компресійними синдромами. Найчастіші рефлекторні синдроми.

Люмбалгія – скарги на біль, явища дискомфорту, парестезії, що локалізуються в поперековому відділі хребта. Чинники, що підсилюють їх, залежать від механізму ураження ХРС. Гостра люмбалгія продовжується 5-6 днів, підгостра розвивається повільніше, але зберігається тижнями або місяцями. Початок загострення поступовий, тривалість до

3 тижнів. Пальпаторно визначається болісність ураженого ХРС, обмежена або поширена міофіксація з напругою м'язів I або II ступеня і позитивні симптоми натягнення (Ласега, Нері і ін.).

Люмбаго – скарги на різкий біль у попереку, обмеження рухів, зміну конфігурації хребта. Загострення виникає раптово і триває до 2 тижнів. Об'єктивно: різке обмеження об'єму рухів, практична відсутність їх в поперековому і нижньогрудному відділах хребта. Визначається поширена попереково-грудна міофіксація з напругою м'язів III ступеня, через що іноді неможливо пропальпувати уражений ХРС.

Кокцигодинія – різкий біль і парестезії в області куприка, іррадіююча в задній прохід, сідниці, крижі, статеві органи і задньо-верхню область стегон; біль посилюється в положенні сидючи, при кашлі і дефекації.

Люмбоішіалгія – біль і парестезії з попереку іррадіюють по задньозовнішній поверхні стегна до підколінної ямки, а іноді і до п'яти, спостерігаються яскраві симптоми натягнення (Ласега, Бехтерева, Нері і ін.).

Синдром грушоподібного м'яза – в результаті здавлення між м'язом і крижово-остистою зв'язкою сідничного нерва і нижньої артерії сідниці виникають біль і вегетативні порушення в гомілці і стопі, переміжна кульгавість при ходьбі, що примушує хворого зупинятися або сісти.

Сакралгія – біль в області крижів, що виникають або посилюються в положенні стоячи. Загострення, як правило, нерізка виражені, але тривалі. Об'єктивно: визначається поширена попереково-грудна міофіксація з напругою м'язів I-II ступеня, більше виражені в м'язах сідниць. Болісність при пальпації області крижів. Обмеження об'єму рухів більш виражене в тазостегновому суглобі.

Поперекові корінцеві синдроми найчастіше викликаються роздільним або сумісним ураженням корінців L5 і S1. Компресія корінця L5 призводить до виникнення больового синдрому і чутливих розладів у попереку з іррадіацією у верхню частину сідниці, по зовнішній поверхні стегна і гомілки, передньовнутрішній поверхні стопи і в I-III пальці. Відбувається ослаблення переднього великогомілкового м'яза і утруднення розгинання стопи і її I пальця. При компресії корінця біль і порушення чутливості спостерігаються в центрі сідниці, по задньозовнішній поверхні стегна, зовнішніх краях гомілки і стопи і в IV-V пальцях стопи. Характерні яскраві симптоми натягнення, викривлення поперекового відділу хребта в протилежну сторону. Через слабкість трицепса гомілки хворому важко стояти і ходити на носках, понижені ахіловий і підшовний рефлекс. Рідше зустрічається компресія корінця L4, при якій нерізкий біль розповсюджується по передньовнутрішній поверхні стегна або в область паху, може спостерігатися слабкість чотириохлового м'яза стегна, ослаблений або зникає колінний рефлекс. При будь-якій локалізації остеохондрозу періодично може виникати симптом Лермітта: відчуття проходячого уздовж спини і ніг струму, виникаюче при рухах голови, особливо при її нахилі вперед, а іноді і при ходьбі по нерівній місцевості.

Характерні ознаки дискогенних компресійних больових синдромів:

- локалізація больових відчуттів у зоні іннервації певних дерматомів;

- «тягнущий», «прострілюючий» характер болю, в гострому періоді мало залежний від положення пацієнта або іммобілізації ураженого відділу хребта; при цьому інтенсивність больових відчуттів і умови їх виникнення через декілька тижнів після загострення захворювання можуть змінитися, але іррадіація болю по дерматомах залишається колишньою;

- стійкість вертебрального синдрому, м'язово-тонічних порушень при вертикальному і горизонтальному положенні хворого;

- позитивні симптоми: «кашльового поштовху», «дзвінка»;

- порушення рухів у відповідних міотомах – при явищах здавлення корінців – випадання рефлексів, зниження сили м'язів, гіпотонія, гіпотрофія, а у випадках роздратування – гіперрефлексія, м'язова гіпертонія;

- розлади чутливості в зонах дерматомів, причому для здавлення корінців спинномозкових нервів більш характерний розвиток гіпоалгезії, а для іригатації – гіперестезії.

Корінцеві синдроми:

- дискогенні (вертеброгенні) ураження («радикулопатія») корінців;

- корінцево-судинні синдроми (радикулоішемія, радикуломієлоішемія – скороминуща, гостра (інсульт), хронічна)

Клінічна фаза дискогенної невралічно-судинної компресії.

Фаза клінічної компенсації:

- дискогенний рефлекторний больовий синдром (з різко вираженою або вираженою алгічною складовою);

- початкові прояви компресії корінця у вигляді больової іригатації.

Фаза клінічної субкомпенсації:

- компресійний корінцевий синдром, що не досяг ступеня радикулоішемії.

Фаза помірної клінічної декомпенсації:

- радикулоішемія (компресійний корінцево-судинний синдром).

Фаза вираженої клінічної декомпенсації:

- радикулоішемічний синдром зі скороминущими порушеннями функції тазових органів;

- початкові прояви компресійного судинного корінцево-медулярного синдрому (радикуломієлоішемія).

5. Фаза грубої клінічної декомпенсації:

- розвиток і прогресування радикуломієлоішемії.

6. Термінальна фаза дискогенної компресії:

- виникнення висхідної радикуломієлоішемії з ураженням поперечника спинного мозку.

Клінічні прояви компресійних радикулоішемії:

- больовий синдром;

- статико-динамічні порушення;

- розлади чутливості по типу гіпоалгезії або анестезії в зонах дерматомів;

- втрата рефлексів;

- порушення руху у відповідних міотомах, досягаючих ступеня парезу.

По темпу розвитку артеріальної радикулоішемії розрізняють:

- апоплектиформний варіант (розвиток розгорненої клінічної картини ураження протягом 2 годин з моменту появи);

- гострий тип перебігу (з розвитком клінічної картини медулярної ішемії протягом 48 годин);

- підгострий тип розвитку (формування неврологічної симптоматики від 48 годин до декількох діб).

Клінічні ознаки мієлопатії:

- двостороння слабкість ніг унаслідок ураження верхніх мотонейронів (парапарез, параплегія);

- двосторонні порушення чутливості з наявністю певного рівня;

- дисфункція сфінктерів сечового міхура і кишечнику.

Корінцево-медулярні синдроми.

Клініка артеріальної радикуломієлоішемії:

- епізоди слабкості в ногах під час ходьби;

- переміжна кульгавість і скороминущі порушення функції тазових органів (по типу імперативних позивів до сечовипускання).

Клініка венозної радикуломієлопатії:

- посилення больового синдрому, поява слабкості в ногах і розладів чутливості після теплових процедур;

- посилення і дифузний характер болю вночі, відчуття скутості і тугорухливості в утрішні часи;

- поява легких дизурічних розладів і нестійкості при ходьбі після теплових процедур.

Критерії верифікації венозної мієлопатії епіконусу і конусу спинного мозку:

- поступовий розвиток нижнього млявого парапарезу з дистальною параплегією;

- збереження больового синдрому;

- симетричні розлади чутливості у вигляді гіпестезії в ногах з верхнім рівнем на L5 і анестезією в аногенітальній області;

- наявність розладів функцій тазових органів.

Діагностика.

Анамнез захворювання (час виникнення і тривалість захворювання, чинники ризику, попередні епізоди (рефлекторні, компресійні), їх характер, частота.

При оцінці стану хворого з неврологічними ускладненнями остеохондрозу необхідно оцінювати:

- статичні міоадаптивні синдроми (сколіоз, гіперлордоз, кіфоз);

- порушення динаміки;

- напругу м'язів;

- дистрофічні зміни м'язів (вузлики Мюллера, Корнеліуса, міогелози Шаде, Ланге);

- ступінь больового синдрому;
- порушення чутливості;
- парези;
- вегетативні порушення.

Характер сколіотичної деформації (Кузнєцова В.Ф., 2000):

- нерізкий – визначається візуально тільки при нахилі вперед;
- помірно виражений сколіоз встановлюється у вертикальному, зникає в горизонтальному положенні тіла;
- різко виражений сколіоз – стійкий і визначається в будь-якому положенні.

Проба Шобера – вимірювання відстані в положенні стоячи по змінах відстані між остистими відростками Th12-L5 хребців при нахилі вперед.

Обмеження:

- 1 ст. – 4-6 см
- 2 ст. – 2-4 см
- 3 ст. – до 2 см.

Для об'єктивізації м'язово-тонічного синдрому використовують маршову пробу Панова (Панов А.Г., 1973) – відсутність, наявність або асиметрія динамічної напруги паравертебральних м'язів

Позитивна проба:

- 1 ст. (нерізка напруга) – ущільнений м'яз розслабляється в положенні лежачи;
- 2 ст. (виражена напруга) – напружений м'яз не розслабляється;
- 3 ст. (різко виражена напруга) – м'яз не вдається деформувати.

Симптом Ласега:

- помірно виражений – до 60°;
- значно виражений – до 45°;
- різко виражений – до 30°.

Симптом Керніга:

- помірно виражений – до 175°;
- значно виражений – до 155°;
- різко виражений – до 135°.

Симптом посадки:

- помірно виражений – більше 75°;
- значно виражений – до 75°;
- різко виражений – до 45°.

Додаткові методи дослідження.

Спондилографія з функціональними пробами (знімки в положенні максимального згинання і розгинання); МРТ; КТ; ЕМГ; денситометрія (в осіб старшої вікової групи або осіб з чинниками ризику: рання менопауза, прийом кортикостероїдів, порушення кальцієвого обміну); транскраніальна УЗД-доплерографія (при патології шийного відділу хребта); мієлографія (за наявності показань). Хребетний канал на поперековому

рівні поділяється на 3 частини: центральну (центральний, або дуральний, канал) і дві латеральні частини (правий і лівий латеральні, або корінцеві, канали). Центральний (дуральний) хребетний канал, розширюючись зверху вниз, має найбільшу площу на нижньопоперековому рівні. В нормі його передньозадній розмір (сагітальний) діаметр складає 15-25 мм, поперечний – 26-30 мм, а площа поперечного перетину – не менше 145-230 мм². При сагітальному діаметрі від 10 до 12 мм можуть виникати клінічні прояви центрального стенозу хребетного каналу.

Класифікація центрального хребетного стенозу (Verbiest Н., 1975):

1. Відносний – при сагітальному діаметрі до 12 мм.
 2. Абсолютний – при діаметрі 10 мм і менше.
- Клінічні ознаки поперекового стенозу:
- нейрогенна переміжна кульгавість;
 - біль провокується ходьбою або стоянням і полегшується відпочинком (в положенні лежачи, сидячи або нахилі вперед);
 - симптоми звичайно двосторонні, але можуть бути асиметричними;
 - об'єктивне порушення чутливості частіше не виявляється;
 - слабкість у ногах і нетримання сечі – рідкісні прояви.
 - біль може зберігатися при припиненні ходьби, якщо пацієнт не нахиляється вперед.

При встановленні діагнозу вертеброгенних захворювань нервової системи слід вказати: перебіг (прогресуючий; стаціонарний; рецидивуючий (часто, рідкісно), регресуючий); стадію (у разі рецидивуючого перебігу): загострення, регресу, ремісії (повної, неповної); вираженість больового синдрому (слабо виражений, помірно виражений, виражений, різко виражений).

Приклади формулювання діагнозу.

1. Остеохондроз, унковертебральний артроз С5-С6, С6-С7, помірно виражений правосторонній корінцевий синдром, задній шийний симпатичний синдром з рідкісними цервікокраніальгічними і вестибулярними нападами в стадії ремісії, рецидивуючий перебіг.
2. Поперековий остеохондроз, люмбаго з вираженим больовим синдромом.
3. Поперековий остеохондроз, дискогенна радикулопатія L5 справа з помірним парезом розгиначів правої стопи, різко вираженим больовим синдромом, часто рецидивуючий перебіг, загострення.

Лікування.

Вибір тактики лікування хворих на остеохондроз хребта дотепер залишається самим дискусійним питанням. В першу чергу це стосується моменту припинення консервативної терапії і переходу до оперативного лікування. Самим традиційним буває шлях, коли хворі починають лікування у неврологів і лише за відсутності ефекту, наявності вираженого тривалого больового синдрому і розвитку неврологічних порушень прямують до ортопедів або нейрохірургів.

Хірургічне лікування.

Незважаючи на великі можливості консервативної терапії, до 10-15% хворих підлягають оперативному лікуванню. Проте відсутність чітких показань до операції веде до отримання несприятливих результатів лікування. Негайної оперативної допомоги вимагають хворі з швидко прогресуючими важкими неврологічними розладами.

Звичайно показання до оперативного лікування поділяють на абсолютні і відносні. До абсолютних показань відносять компресійну мієлопатію, компресію хребетної артерії, синдром кінського хвоста з клінічною картиною здавлення дурального мішка або корінця, що супроводжуються рухомими (парези і паралічі) розладами. Відносні показання включають тривалий або часто рецидивуючий больовий синдром, наявність нестабільності хребетного сегмента, неефективність консервативного лікування, а іноді і зниження працездатності, що потребує зміни професії. Тривалість середнього терміну консервативного лікування за відсутності його ефекту повинна складати, на думку деяких авторів, від 2-3 тижнів до тривалого періоду очікування. Але в більшості випадків обмежуються 2-3 міс., оскільки тривало існуюча компресія може призвести до труднозворотних змін. Провідний критерій у показаннях до хірургічного лікування – наростання неврологічної симптоматики на фоні тривалого консервативного комплексного лікування, а не дані рентгенологічного обстеження. Виняток становлять хворі з швидкопрогресуючими важкими неврологічними розладами. Проте доводиться стикатися з відмовою хворого від операції, не дивлячись на виражені клінічні прояви.

Методика поперекової мікродискектомії по W.Caspar.

Операцію виконують з використанням хірургічного мікроскопа або бінокулярної лупи під ендотрахеальним знеболенням. Останніми роками в різних областях хірургії широке поширення набули малоінвазивні, в тому числі ендоскопічні і пункційні, методики. Черезшкірна нуклеотомія може стати альтернативою традиційному хірургічному лікуван-

ню остеохондрозу хребта. Пункційні методи неефективні при секвестрації диска, його дислокації в хребетний канал і дегенеративному стенозі. Іншим недоліком визнаний той факт, що навіть за допомогою спеціального інструментарію вдається прибрати тільки частину тканини диска. Використання черезшкірної лазерної декомпресії диска дозволяє видалити частину диска і зменшити внутрішньодисковий тиск. Ефективне виконання цих операцій можливе тільки в тих випадках, коли збережена задня подовжня зв'язка і немає вільного фрагмента диска в порожнині каналу. Вони протипоказані при спондилоартрози, різкому зниженні висоти диска, а також при аномалії розвитку хребта. Частота ускладнень при проведенні черезшкірної дискектомії досягає 13%.

Методика вентрального міжтілового спондилодезу.

Декомпресивно-стабілізуючі операції, виконані з переднього і заднього хірургічних доступів, дозволяють більш радикально видалити міжхребцевий диск, виконати декомпресію корінців спинного мозку і стабілізувати хребетний сегмент, створивши умови для формування кісткового або фіброзного блоку. Ці операції дозволяють досягти кращих в порівнянні із звичайною дискектомією із заднього доступу результатів медичної і соціальної реабілітації. Хірургічне лікування остеохондрозу шийного і грудного відділів хребта має свою специфіку. Оптимальний спосіб декомпресії шийних спинномозкових корінців і спинного мозку – дискектомія з переднього доступу, за наявності остеофітів в області унковертебральних зчленувань її можна доповнити передньою форамінотомією. При компресії хребетної артерії кістковими розростаннями виконують резекцію передніх відділів поперечних відростків шийних хребців і кісткових розростань, що здавлюють судину. Операцію завершують міжтіловим спондилодезом. Динамічна фіксація хребта – одне з нових і, мабуть, найперспективніших напрямів у хірургії дегенеративних уражень хребта. Розроблені різні типи протезів дисків, які в цілому можна віднести до двох типів: протези тільки пульпозного ядра і протези всього диска. З протезів, що повністю моделюють міжхребцевий диск, найбільш поширені протези «LinkSB Charite III» (Waldermar Link, Hamburg, Germany), «ProDisc», «Maverick». Останніми роками створений протез пульпозного ядра (PDN – prosthetic disc nucleus). Такий протез, що має форму подушки, виготовлений з еластичного гідрогеля і призначений для введення в порожнину міжхребцевого диска після його кюретажа при видаленні грижі.

Лікування при вертеброгенних синдромах повинне носити комплексний і поетапний характер. У

гострій стадії (стадія прогресування) бажана рання госпіталізація в неврологічне відділення і дотримання суворого постільного режиму: при рефлекторних синдромах – на 2-4 дні, при корінцевих – на 5-14 днів. Пасивний спокій хворому при шийному остеохондрозі забезпечується іммобілізацією за допомогою м'ягкоеластичного коміра типу Шанця, при вертеброгенних синдромах грудного і поперекового остеохондрозу – шляхом його розміщення на жорсткому щиті. В ліжку хворий приймає анталгічну позу: на спині з підкладеним під коліна валом і скачаною ковдрою в області попереку, на здоровому боці – з напівзігнутими в тазостегнових і колінних суглобах ногами, в півоберті. Переміщення пацієнта скорочуються до мінімуму, обмежуються відвідинами туалету і лікувальних процедур і допускаються тільки із сторонньою допомогою або на милицях у фіксуючому комірі і/або корсеті. Сидіти на стільці і вставати з нього він повинен з опорою на долоні розігнутих рук. Під час сну голова пацієнта повинна спиратися на тонку подушку. Хворі навчаються плавному виконанню всіх рухів, будь-які поштовхи і ривки повинні бути виключені. Для зменшення внутрішньодискового тиску, запобігання подальшої травматизації компонентів уражених ХРС і декомпресії спинальних корінців уже в гострій стадії показана витяжка хребта. В гострій стадії після попереднього розслаблення паравертебральних м'язів теплими грілками ручна витяжка шийного відділу тривалістю 3-4 хв. проводиться щодня в позі невеликого нахилу голови вперед. Горизонтальна витяжка поперекового відділу хребта невеликим вантажем у 5-15 кг на тракційному столі особливо показана при виникненні корінцевих синдромів. Можлива і витяжка хребта на похилій площині масою власного тіла при піднятому на 50-60 см головному кінці і фіксації тіла широкими лямками в області пахвових западин. Тривалість такої процедури поступово збільшується від 30 хв. до 2 год., вона може повторюватися 2-3 рази на день. Тракції не застосовуються при нестабільності хребта, остеопорозі тіл хребців і сильному больовому синдромі, а при різкій напрузі м'язів призначаються тільки після їх релаксації лікарськими і фізичними методами. Щоб уникнути посилення болю в гострій стадії протипоказані активні теплові процедури. Вже з 5-6-го дня захворювання проводиться зміцнення м'язового корсета за допомогою щадної гімнастики, що проводиться в розвантажувальних позах. При виконанні комплексу лікувальної гімнастики по методиці З.В. Касванде шийний відділ хребта іммобілізується фіксуючим коміром типу Шанця. Вправи при синдромах поперекового остеохондрозу виконуються в позах лежачи на спині з підставкою, рівній ви-

соті стегон, і зігнутими під прямим кутом колінами або на животі з підкладеним м'яким валом заввишки близько 20 мм для компенсації згладженого лордозу. Обережні рухи в дистальних суглобах кінцівок (променево-зап'ястному, ліктьовому, колінному і гомілковостопному) чергують з вправами на розслаблення уражених м'язів сегментарних поясів (плечового і тазового) і дихальними вправами. Всі рухи проводяться плавно і в повільному темпі, заборонені ті, що викликають, натягнення корінців і ривкові рухи: нахили і повороти голови – при шийному остеохондрозі, нахили тулуба вперед – при поперековому. У міру ослаблення болю до них поступово додаються вправи для проксимальних м'язових груп кінцівок і м'язів тулуба, а тривалість занять збільшується від 10-15 хв. до 2 год. в день.

Медикаментозна терапія гострого періоду включає протибольові препарати, особливо короткодійні нестероїдні протизапальні засоби: диклофенак, кетопрофен, лорноксикам, ібупрофен, мелоксикам, найз. Менш ефективні анальгетики (анальгін, парацетамол і ін.). В період інтенсивного болю не призначаються препарати і процедури, що викликають розслаблення м'язів, окрім флупиртина, який має безпозаспокійливий, міорелаксуючий і нейропротективний вплив. У зв'язку з набряком тканин уражених сегментів застосовуються діуретичні (гліцерин, сорбітол, фуросемід), судинноактивні (вінпоцетин, трентал, троксерутин і ін.) і десенсибілізуючі препарати (дімедрол, супрастин, кларитин і ін.), а надалі – і міорелаксанти (сирдалуд, баклофен). У цілях регуляції обмінних процесів у нервовій тканині і полегшення проведення імпульсів, особливо при корінцевих розладах, показані вітаміни групи В (В1, В6, В12) і їх комплексні препарати (мільгамма, нейромультівіт). При рефлекторних синдромах корисні локальні аплікації 25-30% розчину диметилсульфоксиду, володіючого противоалергічною, безпозаспокійливою, трофічною, діуретичною дією і добрим проведенням через непошкоджену шкіру розчинених у ньому речовин: анальгетиків, дімедрол, АТФ і інші препарати.

Ще один спосіб лікування хворих у гострому періоді рефлекторних вертеброгенних синдромів – лікарські блокади анестезуючими засобами (новокаїном, лідокаїном, тримекаїном) або сумішами на їх основі з додаванням гідрокортизону, вітаміну В12 або антиферментних препаратів (контрикалу, гордоксу). Найбільш часто проводяться паравертебральні блокади на рівні уражених ХРС, показані і при корінцевих больових синдромах. Проводяться також інфільтрації анестетиків у навколосуглобові тканини, міжостисті зв'язки і м'язи, що прикріпля-

ються до хребта: сходові, нижній косий м'яз голови і грушоподібний. При синдромі «плече-кисть» ефективна блокада зірчастого вузла, що знаходиться між поперечним відростком хребця С7 і головкою І ребра. Більш тривале беззаспокоєння і розслаблення напружених м'язів забезпечують блокади з введенням в рухові точки цих м'язів суміші 40-градусного спирту з новокаїном або ксилокаїном.

При інтенсивному больовому синдромі високоефективні методи пункційної рефлексотерапії: акупунктура, електро-, лазеро- і фонопунктура, а також гальмівні методики точкового і лінійного масажу, сегментарний або вібраційний масаж. У міру стихання болю до рефлекторного масажу поступово додаються м'які прийоми класичного масажування. З перших днів лікування призначається протибольова фізіотерапія: діадинамічні і синусоїдальні модульовані струми, ультрафіолетове опромінювання в еритемних дозах. Широко застосовуються і низькочастотні магнітні поля – постійне, перемінне і імпульсне.

В лікуванні і реабілітації хворих у підгострій стадії вертеброгенних синдромів переважають немедикаментозні методи. У більшості хворих з тривалим збереженням больового синдрому спостерігаються ознаки емоційного перенапруження, невпевненість у можливості одужання і більш ніж у половині випадків – тривожно-депресивні розлади. Тому таку важливу роль, особливо при персистенції больового синдрому, відіграє раціональна психотерапія з індивідуальними і груповими заняттями, направлена на усвідомлення причин наявних розладів, необхідності первинних поведінкових і професійних самообмежень з поступовим розширенням режиму. В міру виходу з фази загострення, значення і найближчих перспектив лікування, що проводиться, планування власної діяльної участі в реабілітаційних заходах і формування в пацієнтів активної трудової установки. На процедурах аутогенного тренування пацієнти навчаються прийомам емоційного і м'язового розслаблення, використовувати протибольових поз і доцільних рухових стереотипів, що зменшують ризик загострення болю і фіксації уваги на них. Доповнення традиційних реабілітаційних заходів психотерапією полегшує соціально-трудове пристосування пацієнтів з дегенеративно-дистрофічними ураженнями хребта і покращує якість їх життя. У ряді випадків психотерапевтична дія доповнюється призначенням транквілізаторів і сучасних антидепресантів.

Найважливішим компонентом лікування в підгострому періоді вертеброгенних синдромів є усунення функціональних блоків (оборотних обмежень рухливості) і відновлення нормальної маневреності в уражених сегментах хребта. Ця задача розв'язується

ся за допомогою комплексу різноманітних лікувальних заходів. Продовжується почате в гострому періоді тракційне лікування – горизонтальне, на похилій площині і вертикальне, «сухе» і у воді. У міру виходу з гострої стадії маса вантажу поступово збільшується до 6-8 кг при шийному остеохондрозі і 25-40 кг – при поперековому, а тривалість витяжки – відповідно до 10-20 і 25-40 хв. Його ефективність збільшується при поєднанні в процедурі тракції з низькочастотною вібрацією частотою 10-75 Гц на початку курсу лікування і до

100 Гц – до його кінця. Інший спосіб підвищення ефективності лікування – вживання одночасної двохплощинної витяжки при поперековому остеохондрозі: горизонтального з штучним лордозуванням при співвідношенні горизонтальної і вертикальної тяги як 5:1.

Важливе місце в деблокуванні уражених сегментів з розслабленням напружених паравerteбральних м'язів і одночасним купіруванням больового синдрому відводиться мануальній терапії. Її найпростішим варіантом є методика постізометричної релаксації: після попередньої статичної напруги ураженого м'яза при вдиху на 7-10 сек. для подолання чиненого інструктором опору вона розслабляється і проводиться її пасивне розтягування протягом 15-20 сек. у момент видиху. Успішність прийомів мобілізації і маніпуляції забезпечується попереднім розслабленням м'язів і зв'язок уражених ХРС за допомогою міорелаксантів, теплових процедур і/або гальмівної методики точкового масажу. Основну роль у курсі мануальної терапії відіграють прийоми мобілізації. Процедура мануальної терапії завершується іммобілізацією на одну-дві доби відповідного відділу хребта: шийних сегментів – ватно-марлевым коміром типу Шанця, грудних і поперекових – фіксуючим поясом або напівкорсетом і відпочинком пацієнта в ліжку протягом 1-2 год. Лікування проводиться 2-3 рази на тиждень, курс складається з 4-5 сеансів.

Значну роль у лікуванні підгострих вертеброгенних синдромів відіграє кінезотерапія, в якій розрізняють етапи щадно-тренувального (перші 10-12 днів) і тренувально-відновного (подальші 3-6 міс.) режимів. При шийному остеохондрозі в міру ослаблення больового синдрому і напруги м'язів плечового пояса збільшується тривалість занять, вводяться вправи для плечових суглобів, у тому числі і в початкових положеннях сидячи і стоячи. Амплітуда рухів у плечових суглобах поступово наростає, використовуються вправи махові і з легкими гімнастичними снарядами. З 15-20-го дня лікування призначаються активні рухи в шийному відділі хребта в повільному темпі з малою кількістю повторень (3-4

рази) і без болю. Загальна тривалість курсу лікування – 30-40 процедур.

При неврологічних синдромах поперекового остеохондрозу також проводиться тренування як дистальних, так і проксимальних м'язових груп і м'язів тулуба шляхом махових рухів поступово наростаючої амплітуди в сагітальній і горизонтальній площинах, занять біля гімнастичної стінки з палицями, вправ з кіфозуванням поперекових сегментів, прокочування і метання легких м'ячів. Вправи на розвиток рухів в окремих суглобах і тренування координації рухів чергують з направленими на активне розслаблення і дихальними; останні особливо важливі при ураженні нижньострижних і грудних сегментів хребта. Тривалість занять у цьому періоді поступово збільшується від 15-20 до 35-40 хв. У міру виходу із загострення і ослаблення болю в заняття включаються вправи з подоланням опору, наростаючим зусиллям (наприклад, з невеликими гантелями), заняття зовні приміщення (дозовані прогулянки, терренкур, їзда на велосипеді, ходьба на лижах), спрощені спортивні ігри з елементами змагань.

Хорошим безпечним, міорелаксуючим, трофічним і тренуючим впливом володіє гідрокінезотерапія. Початковою задачею водних процедур є формування нейтральної пози хребта з установкою обох передньоверхніх остюків клубових кісток на одній горизонтальній лінії, а передньоверхніх остюків і симфізу – в одній вертикальній площині, що полегшує тренування рухів тулуба і кінцівок. Вироблення і збереження такої пози проводиться при глибині води по груди, спочатку з інструктором, потім самостійно при стоянні і ходьбі у воді з опущеними руками і зупинками через кожні 7-10 м. Стабілізація хребта досягається під час сидіння на плавальній дошці на дні басейну і глибині води на рівні грудей. Зміцнення трапецієподібного м'яза при шийному остеохондрозі проводиться шляхом потиску плечима, рухів плечей і лопаток. Для тренування сили і витривалості паравертебральних і черевних м'язів використовується ротація плечового пояса і кінцівок, спочатку в глибокій воді, а потім – при зменшенні глибини і під час ходьби у воді. Заняття в басейні включають і вправи на витяжку хребта: висіння на трапеції, напівприсідання, похитування в полувисі біля борту з упором ніг в його стінку, кіфозування хребта, тренування видиху у воду для запобігання перерозгинання шиї. Тренування рухів кінцівок і тулуба, заняття біля борту басейну, ковзання по воді, плавання з опорою грудьми на пліт або поплавцем і без нього проводяться у воді при температурі 28-30 °С, а ігри у воді – при 25-30 °С. Вправи у воді і плавання протипоказані при нестабільності хребта,

різкому больовому синдрому і вертебрально-базиллярних судинних розладах.

Терапія в підгострій стадії вертеброгенних синдромів покликана забезпечити оптимальний фон немедикаментозних методів лікування. Продовжується використання вітамінів групи В і Е, призначаються антихолінестеразні препарати (прозерін, ексе-лон, аміридин, убретид), стимулятори метаболізму і локальної гемодинаміки в уражених ХРС (цереброділін, актовегін, ноотропіл). Сприяють регенерації тканин біостимулятори (екстракт алое, склоподібне тіло, ФІБС) і препарати з анаболічним ефектом (ретаболіл, неробол, калія оротат). У разі збереження болю при рефлекторних і корінцевих синдромах на рівні попереково-крижових сегментів з успіхом застосовуються лікарські, особливо епідуральні, блокади. Під час процедури в епідуральний простір вводиться 20-50 мг гідрокортизону, розчиненого в 40-60 мл 0,5% новокаїну. Парентеральне і місцеве електрофоретичне введення ферментних препаратів лідази і папаїну, а також ультрафонофорез трило-ну-Б запобігають розвитку грубого рубцювання при нейродистрофічних і м'язово-тонічних рефлекторних синдромах.

Починаючи з підгострої стадії вертеброгенних синдромів, все ширше застосовуються фізичні методи лікування і масаж. У патогенезі неврологічних спондилогенних синдромів істотну роль відіграють порушення гемодинаміки, що призводять до кисневого голодування тканин. Для подолання гіпоксії уражених тканин і активізації мікроциркуляції застосовується оксигенобаротерапія в барокамері при тиску 1,5-2,0 атм. і тривалості експозиції 20-60 хв. Електрофорез гальванічним або синусоїдальними модульованими струмами анальгетиків (новокаїну, тримекаїну, суміші протибольових препаратів з адреналіном), вітамінів групи В або прозерину дозволяє ослабити больовий синдром і активізувати мікроциркуляцію і процеси регенерації пошкоджених нервових волокон. У разі збереження больового синдрому в цьому періоді проводиться лікування діадинамічними струмами, імпульсним ультразвуком або ультрафонофорезом анальгін, вібраційним масажем, сульфідними, радоновими, вібраційними або скипидарними ваннами температурою 36-37°С. При будь-якому вертеброгенному синдромі показаний лікувальний масаж з поєднанням прийомів точкового, лінійного, сегментарного і класичного масажу.

Лікувальний комплекс при формуванні периферичних вегетативно-судинних вертеброгенних синдромів включає судинноактивні препарати (нікотинову кислоту, ксантинолу нікотинат, трентал, актовегін, танакан, агапурин), венотоніки (троксевазин,

венорутон, детралекс і ін.). Для поліпшення трофіки і периферичного кровообігу комбінується дія синусоїдальних модульованих струмів на регіонарні вегетативні ганглії (нижньощийні – при ураженні верхніх кінцівок, поперекові – нижніх) з процедурами на уражену кінцівку: магнітним полем низької частоти, неінтенсивним теплом (парафін, озокерит) і змінним барометричним тиском у камері Кравченко. Водолікування представлено кисневими, азотними або скипидарними ваннами температурою 35-36 °С. Одночасно призначається лікувальний масаж сегментарної зони і ураженої кінцівки, підводний струмінний масаж. У разі виникнення периферичних в'ялих парезів, особливо із залученням волокон променевого і малогомілкового нервів, призначаються засоби, що полегшують проведення нервових імпульсів, поліпшуючі трофіку, обмін речовин і процес регенерації в нервовій і м'язовій тканині: біостимулятори, антихолінестеразні препарати, анаболічні гормони, вітаміни групи В. Фізіотерапія представлена електростимуляцією паретичних м'язів синусоїдальними модульованими струмами, ручним і підводним масажем, загальними перлинними і вуглекислими ваннами, лікувальною гімнастикою.

Лікування.

Нормалізація кровотоку в ХА.

Похідні пурину: пентоксифілін у дозі 5-10 мл у вигляді 5-7 в/в краплинних інфузій з подальшим переходом на пероральний прийом по 1-2 таблетки (100-200 мг) 3 рази за добу, протягом 3-4 тижнів. Пентоксифілін має антиагрегантний ефект, зменшує в'язкість крові, покращує її реологічні властивості, підсилює фібриноліз. Також пентоксифілін викликає слабкий міотропний, судиннорозширюючий ефект як на церебральні, так і на периферичні артерії, знижує периферичний судинний опір. Похідні барвінку малого: вінкамін – 60 мг/доб., вінпоцетин – 15-30 мг/доб. Антагоністи кальцію: циннарізин – 75-150 мг/доб. Адреноблокатори: ніцерголін – 30-60 мг/доб.

Дія на механічні чинники компресії стовбура ХА і вегетативних сплетень.

Хірургічне лікування (декомпресія ХА, периартеріальна симпатектомія, видалення унковертебральних розростань і остеофітів).

Мануальна терапія.

Постізометрична релаксація.

Новокаїнова блокада ХА і симпатичного сплетення ХА.

Метаболічна, протинабрякова і протизапальна терапія.

Ноотропні препарати: пірацетам – 800-1600 мг/доб., прамірацетам – 1200 мг/доб., екстракт гінкго білоба – 80-120 мг/доб. Метаболічні препарати:

мілдронат – 500-750 мг/доб., тіотриазолін – 200-300 мг/доб., триметазидин – 60 мг/доб. Препарати, що впливають на венозний відтік: діосмін – 600-1200 мг/доб., троксерутин – 600-900 мг/доб. Вітаміни групи В. Нестероїдні протизапальні препарати: німесулід – 100-200 мг/доб., лорноксикам – 8-16 мг/доб., целекоксиб – 200-400 мг/доб.

Симптоматична терапія.

Міорелаксанти: толперизон – 150-450 мг/доб.

Спазмолітики: дроговерин – 40-80 мг/доб.

Гістаміноподібні: бетагістин – 24-48 мг/доб.

Антимігренозні: суматриптан – 50-100 мг одноразово, 100-300 мг/доб.

Відновна терапія.

Масаж комірної зони. Голкорексфлексотерапія. Фізіотерапія. ЛФК. Санаторно-курортне лікування.

Частині пацієнтів показано оперативне лікування, що забезпечує декомпресію спинного мозку або спинальних корінців. При здавленні мозку або кінського хвоста, ознаках радикуломієлошемії воно проводиться в перші години. Операція ламінектомії з переднім або заднім доступом і подальшим спондилодезом показана і у випадках невіддатливих консервативній терапії напівлеглих і інтенсивних болях протягом трьох і більше місяців, особливо при поперековому остеохондрозі. В післяопераційний період необхідна іммобілізація хворих корсетом з головоутримувачем або без нього і тривалий процес реабілітації в стаціонарі, амбулаторії і санаторії. На ранньому етапі після операції на поперековому відділі хребта вирішальне значення належить поетапному розширенню рухового режиму і ЛФК, яка призначається з 2-3-го дня. Спочатку в положенні на боку проводяться дихальна гімнастика, можливі рухи в нижніх кінцівках і повні – у верхніх, з 5-6-го дня – активні рухи в суглобах ніг у позі на животі, а з 7-8-го дня – в положенні на спині. Зміцнення м'язового корсета проводиться і за допомогою масажу. Надалі використовуються початкові положення рачки, з 10-11-го дня пацієнт встає на коліна, а з 13-14-го дня – на милиці.

Мета хірургічного лікування дегенеративно-дистрофічного ураження хребта:

– декомпресія спинно-мозкових корінців і дурального мішка;

– стабілізація хреботно-рухового сегмента.

Для стабілізації ХРС використовуються:

– міжостистий спондилодез;

– міжтіловий корпородез;

– транспедікулярна стабілізація.

Методика виконання задніх декомпресивних операцій на поперековому рівні:

Таблиця 2.

**Критерії і орієнтовні терміни тимчасової непрацездатності
у хворих з остеохондрозом хребта**

Патологічний процес	Терміни ТН (дні)	У тому числі стац.лікування (дні)
Цервікалгія.	5-7	-
Цервікокраніалгія при середніх і тяжких проявах.	14-20	5-7
Шийний остеохондроз (корінцевий синдром)		
Помірний больовий синдром	5-10	-
Виразений больовий синдром	10-14	8-14
Різко виразений больовий синдром	21-25	12-16
Шийний остеохондроз		
Радикулоішемія	50-60	15-24
Радикуломієлоішемія	110-120	20-30
Хронічна ішемічна радикуломієлопатія(з синдромом БАС, передніх рогів і т.д.).	90-120	25-30
Задній шийний симпатичний синдром при вираженому нападі головного болю, що супроводжується запамороченням.	3-7	
Цервікобрахіалгія. Рефлекторні синдроми		
М'язово-тонічний з вираженими проявами	16-20	10-15
Вегетативно-судинний	7-10	5-7
Плече-лопаточний периартроз з вираженим больовим синдромом і обмеженням рухової функції руки	90-120	10-18
Синдром «плече-кисть» з вираженими больовими трофічними проявами	150-180	20-24
Торакалгія		
Помірно виразений больовий синдром	8-10	-
Корінцевий синдром з вираженими больовими проявами	17-20	12-16
Попереково-крижовий остеохондроз		
Люмбаго	7-10	5-8
Люмбалгія (підгостра)	5-7	
Люмбоішалгія. Рефлекторні синдроми		
М'язово-тонічний (помірний)	15-20	10-12
М'язово-тонічний (виражений)	18-20	10-15
Вегето-судинний (виражений)	15-24	12-18
Нейро-трофічний (виражений больовий синдром)	26-35	18-21
Кокцигодія	17-24	10-14
Дискогенний попереково-крижовий остеохондроз		
Корінцевий (больовий синдром):		
– незначний;	-	-
– помірний;	20-35	14-20
– виражений;	20-45	14-20
– різко виражений.	35-60	18-21
Корінцево-судинний синдром:		
– радикулоішемія	50-80	18-21
– радикуломієлоішемія;	110-120	21-24
– хронічна радикуломієлопатія.	90-120	21-24
Хірургічне лікування		
Вапоризація	30-70	1-2
Геміламінектомія, ламінектомія	100-120	20-35
Інтерламінектомія	45-80	8-10
Ускладнена ламінектомія (2-3 дужки хребця).	105-120	25-30
Декомпресія хребетної артерії.	45-75	20-25

– ламінектомія – видалення грижі диска шляхом резекції дужки поперекового хребця;

– геміламінектомія – видалення половини дужки хребця з одного боку;

– інтерламінарний (по J. Love) або транслігаментозний доступ – видалення грижі диска через проміжок між дужками сусідніх хребців після видалення жовтої зв'язки (флавектомії);

– розширений інтерламінарний (транслігаментозний) доступ з аркотомією – частковою резекцією одного або обох суміжних країв дуг.

Спектр протипоказань до черезшкірної ендоскопічної мікродискектомії:

– грубі неврологічні розлади;

– синдром «кінського хвоста»;

– мігруючі вільні секвестри диска;

– пролапс диска (відносно протипоказання);

– стеноз хребетного і корінцевого каналів;

– попередні операції в даній зоні;

– високо розташований клубовий гребінь (для задньобоківих втручань на диску L5/S1);

– психічна неповноцінність пацієнта;

– глухота, німота пацієнта;

– непереносимість місцевих анестетиків.

Показання для виконання мікродискектомії:

– дані КТ або МРТ, підтверджуючі наявність грижі диска розмірами більше 6 мм в хребетному каналі і більше 3 мм в міжхребцевому отворі;

– тривалість захворювання більше 6 тижнів, але не більше 3-4 місяців;

– безуспішність проведення медикаментозної терапії і фізіотерапії;

– симптоматика з частими рецидивами;

– клінічні ознаки корінцевої ірритації або радикулопатії.

Принципи диференційованого вибору доступу в хірургічному лікуванні гриж поперекових міжхребцевих дисків.

1. У фазах клінічної компенсації (рефлекторний больовий синдром) і субкомпенсації (компресійний корінцевий синдром, що не досяг ступеня радикулоїшемії), за відсутності стенозу хребетного і (або) корінцевого каналу, в ході первинних і повторних втручань декомпресію невральнo-судинних структур слід здійснювати за допомогою інтерламінарного або розширеного інтерламінарного доступів.

2. У фазі помірної клінічної декомпенсації (компресійний корінцево-судинний синдром) в ході первинних втручань з приводу радикулоїшемічних ускладнень дискогенної компресії на одному рівні доцільно використовувати розширений інтерламінарний доступ. При дворівневій компресії і наявності стенозу доступом вибору у випадках первинних

і повторних втручань (після інтерламінарного або розширеного інтерламінарного доступу при першій операції) повинна бути геміламінектомія.

3. У фазі грубої клінічної декомпенсації (компресивний судинний корінцево-медулярний синдром) при первинних втручаннях показане виконання геміламінектомії або ламінектомії. При рецидивах захворювання у вигляді радикулоїшемії, пізніх госпіталізації і операції доступом вибору повинна бути ламінектомія.

Протягом 10 років вихід на інвалідність однаковий у групах хворих одержуючих консервативне і оперативне лікування, що складає 15%.

Позитивні результати хірургічного лікування після мікродискектомії спостерігаються в 95-97% хворих; після ендоскопічної дискектомії – в 85%; після лазерної вапоризації – у 65-70% пацієнтів.

Показання для направлення на МСЕК.

1. Часті і тривалі загострення радикулопатії (рідше за рефлекторний синдром) при недостатній ефективності заходів щодо медичної реабілітації.

2. Несприятливий перебіг захворювання, повторні загострення при неможливості продовжувати роботу в основній професії через несприятливі чинники, які не можуть бути усунені за висновком ЛКК, або якщо працевлаштування, що рекомендується, призводить до зниження кваліфікації і заробітку.

3. Тривала тимчасова непрацездатність хворих з синдромом «плече-кисть» при несприятливому або сумнівному прогнозі.

4. Виражені вестибулярні порушення при частих загостреннях заднього шийного симпатичного синдрому, протипоказаних чинниках у виконуваній роботі і неможливість раціонального працевлаштування.

5. Стійкий виражений больовий синдром, рухові порушення після радикулоїшемії, радикулоїшемії, дискогенної компресії кінського хвоста.

Критерії груп інвалідності.

Інвалідність III групи визначається хворим при:

– помірному моно- або парапарезі;

– вираженому дистальному моно- або парапарезі;

– помірному порушенні функції тазових органів;

– стійкому вираженому больовому синдрому з частими загостреннями захворювання;

– помірно вираженому або вираженому вестибулярному порушенні.

Інвалідність II групи визначається хворим при:

– вираженому нижньому парапарезі за відсутності ефекту від стаціонарного і амбулаторного лікування;

– різко вираженого корінцевого больового синдрому, не усуненого оперативним втручанням з частими і тривалими загостреннями захворювання.

Інвалідність I групи визначається хворим при:

– синдромі повної компресії корінців кінського хвоста, глибоким нижнім парапарезом або параплегією, що характеризується порушенням функції тазових органів, за відсутності ефекту оперативного лікування.

2.2. Деформуючий артроз

Деформуючий артроз – деструктивно-дистрофічне захворювання, здатне уразити будь-який суглоб людини, характеризується тривалим перебігом з тенденцією до загострень і прогресування, ураженням суглобового хряща, інших тканин суглоба і навколо-суглобових утворень, сильними болями. Частіше страждають тазостегнові і колінні суглоби.

Код за МКХ-10:

М 15. – поліартроз

М 16. – коксартроз (артроз тазостегнового суглоба)

М 17. – гонартроз (артроз колінного суглоба)

М 18. – артроз першого зап'ястно-п'ясткового суглоба

М 19. – інший артроз

Деструктивно-дистрофічні захворювання суглобів складають одну з найчисленніших і важких по своїх наслідках категорій ураження опорно-рухової системи. Серед них особливе місце займає деформуючий артроз. Термін «артроз» був запропонований Mueller в 1911 р., щоб підкреслити принципову відмінність цього захворювання від запальних уражень суглобів – артритів. Не дивлячись на численні дослідження, етіологія і патогенез деформуючого артрозу до кінця не з'ясовані. В.М. Чепой (1990) представляє поняття «артроз» як групу хвороб суглобів дегенеративно-запального характеру, що мають різне походження і вельми близькі механізми розвитку. Girgia et al. (1974) і Conteduca et al. (1991) систематизували етіологічні чинники по групах.

1. Дисплазія, що веде до зменшення конгруентності суглобових поверхонь.

2. Порушення статики і (внаслідок цього) зсув осі кінцівки, порушення рівноваги, гіперрухливість.

3. Фізичне навантаження, що викликає мікротравматизацію суглоба.

4. Інфекція суглоба (гостра, хронічна).

4. Запалення суглоба неспецифічного характеру.

5. Хронічний гемартроз (гемофілія, ангіопатія).

5. Травма суглоба.

6. Кісткова мієлія і остеопороз.

7. Порушення метаболізму (хондрокальциноз, гемохроматоз, подагра, ахроноз).

8. Остеодистрофія (хвороба Педжета).

9. Несуглобові порушення з втратою чутливості (нейродистрофічна артропатія).

10. Спадкове зниження резистентності хряща до звичайного навантаження.

Б.И. Сименач (1990) об'єднав етіологічні чинники в три причинні групи:

– середовищні – в основі лежать екстремальний зовнішній вплив. Визначаюче значення має травма;

– внутрішні, що складаються з різноманітної патології, де особливий інтерес представляють генетично опосередковані аномалії розвитку суглобів, що визначають їх неповноцінність і що стають структурною основою дисплазій;

– організменні чинники у вигляді різних захворювань головних фізіологічних систем людини (ревматизм, подагра, системні захворювання сполучної тканини, порушення обміну, алергії, нерідко також генетично опосередковані), при яких патологія суглобів стає лише симптомокомплексом, синдромом системних захворювань.

А.А. Корж і співавт. (1997) представили об'єднану класифікацію гіпотез патогенезу деформуючого артрозу.

Порушення функціонування синовіальної мембрани призводить до наступних патологічних процесів:

– зміни живлення хряща;

– порушення складу і в'язкості синовіальної рідини;

– фіброзу, запустінню капілярів;

– синовітів.

Порушення суглобового хряща виявляється зміною таких процесів:

– функціонування хондроцитів;

– біосинтезу протеогліканів;

– біосинтезу колагену;

– організації колагенової мережі.

Порушення субхондральної кістки призводить до:

– зміни живлення хряща;

– дисконгруентності суглобових поверхонь;

– зміни васкуляризації;

– втрати міцності.

Артроз розподіляють також на первинний і вторинний.

Первинний, або генуїний, деформуючий артроз виникає внаслідок надмірного механічного або функціонального перевантаження здорового хряща з подальшою його дегенерацією і деструкцією. До первинного остеоартрозу відноситься ідіопатичний

остеоартроз у осіб молодого віку, інволютивний остеоартроз у літніх людей.

Вторинний артроз розвивається в результаті дегенеративного ураження вже заздалегідь зміненого суглобового хряща під впливом зовнішніх або внутрішніх чинників, сприяючих зміні фізико-хімічних властивостей хряща або порушуючих нормальне співвідношення суглобових поверхонь, що призводить до неправильного розподілу навантаження на них. Вторинний артроз розвивається при порушенні обміну, при травмах, на фоні вродженої дисплазії, після запальних процесів у суглобі.

По етіології розрізняють ідіопатичний, диспластичний, посттравматичний і запальний деформуючий артроз.

З указаних етіологічних форм особливої уваги заслуговує прогностично найнесприятливіша група хворих з деформуючим артрозом посттравматичної етіології. Розвиток клінічних проявів і морфологічних змін, характерних для деформуючого артрозу, спостерігається вже в перший рік після травми, а у значної більшості хворих у строк до 3 років ці зміни досягають вираженого ступеня. В зв'язку з швидким прогресуванням дегенеративно-дистрофічного процесу компенсаторно-приспосовні реакції у хворих цієї групи не встигають розвинути в достатній мірі і менш стійкі. Недостатня ефективність компенсаторних механізмів призводить у хворих з посттравматичним артрозом до більш виражених порушень статико-динамічної функції.

Діагностика.

Клінічна картина, перебіг захворювання залежить як від загального стану організму, середовища перебування, так і від будови суглоба, його розташування, функціонального навантаження. Класично діагностику артрозу обґрунтовують на аналізі клінічних симптомів і типовій для артрозу рентгенологічній картині. Частіше деформуючий артроз діагностують лише у стадії його клінічної маніфестації. Це стає однією з основних причин пізнього виявлення захворювання, оскільки нерідко хворий звертається до лікаря, маючи за плечима тривалу історію субклінічного або малосимптомно перебігаючого процесу. В той же час клінічні, рентгенологічні дані, результати збору скарг і анамнезу до теперішнього часу служать основою первинної діагностики артрозу. Захворювання розвивається поволі. Уражаються будь-які суглоби, проте найбільш часто уражаються суглоби, які витримують найбільше навантаження – тазостегнові, колінні, гомілковостопні. На верхніх кінцівках частіше уражаються дистальні і проксимальні міжфалангові суглоби. Клінічними передвісниками можуть бути: хрускіт у суглобах і

незначний біль; нетривала тугорухливість у суглобі при переході із стану спокою до активної діяльності; швидка стомлюваність довколишніх м'язів. Спочатку незначний біль з'являється при великому навантаженні на суглоб і проходить у спокої. З часом біль посилюється, стає більш тривалим, виникає після будь-якого навантаження. Характерною особливістю больового синдрому при артрозі є механічний характер, на відміну від «запального» больового синдрому при артриті. Артрозний біль виникає при навантаженні на хворий суглоб і посилюється до вечора, після відпочинку біль стихає. Найчастіше біль при остеоартрозі обумовлений реактивним синовітом, періартритом і спазмом довколишніх м'язів. Реактивний синовіт викликає «стартовий» біль, тобто виникнення або посилення болю при перших кроках хворого. При ходьбі біль дещо слабшає, а потім знову збільшується при навантаженні, що продовжується. Синовіт може супроводжуватися рефлекторним спазмом довколишніх м'язів, при цьому виникає постійний біль при будь-якому русі у хворому суглобі. При артрозі тазостегнового суглоба може спостерігатися рефлекторна іррадіація болю в неуразений колінний суглоб. В цих випадках хворого на коксартроз можуть турбувати тільки біль в інтактному колінному суглобі.

У клінічній симптоматиці остеоартрозу може спостерігатися так звана «блокада суглоба». Вона пов'язана з різким болевим синдромом, обумовленим утиском «суглобової миші», тобто крупного кісткового або хрящового відламка. Біль раптово припиняється під час надання певного положення в суглобі, коли «суглобова миша» вислизає із зони суглобових поверхонь у враженому суглобі. У міру прогресування хвороби виникає біль при стоянні і тривалій ходьбі, особливо важкий для хворих спуск по сходах. Больовий синдром обумовлений м'язовими контрактурами, рефлекторним спазмом довколишніх м'язів, унаслідок роздратування їх остеофітами. Поступово розвивається і прогресує деформація суглоба. На відміну від артритів, деформація обумовлена кістковими змінами а м'які періартикулярні тканини частіше інтактні. Можлива періодична припухлість у суглобах, підвищення шкірної температури, біль по ходу суглобової щілини. Обмеження рухів на відміну від артритів не спостерігається. Тільки при коксартрозі відбувається обмеження рухливості. Перебіг деформуючого артрозу тривалий, хронічний, без чітких загострень. Поступово прогресує больовий синдром, деформація і тугорухливість суглобів. За наявності провокуючих чинників (перевтома, перевантаження, інфекції) може виникати реактивний синовіт. Перебіг остеоартрозу в чоловіків більш

сприятливий, ніж у жінок. Стрімке прогресування дегенеративних змін може спостерігатися при дисплазіях, при поліостеоартрозі з ураженням міжфалангових суглобів зі спадковим нахилом.

Класифікація.

В Європі широко використовують чотирьох-ступеневу класифікацію Kelgren (1956). Достатньо повна класифікація Н.М. Леонової (1993) виділяє чотири клініко-рентгенологічні стадії патологічного процесу. У ній, разом з систематизацією клінічної картини, виділені рентгенологічні стадії, ступені нестабільності, типи ураження суглоба. Г.П. Котельников (1991) виділив стадію преартрозу, що необхідно для профілактики захворювання і призначення адекватного лікування на кожному етапі хвороби.

Стадії за клініко-рентгенологічною картиною:

- 0 стадія преартрозу;
- I (початкова) стадія;
- II (компенсована) стадія;
- III (субкомпенсована) стадія;
- IV (декомпенсована) стадія.

При цьому за основу розподілу патологічного процесу на стадії за рентгенологічною картиною прийняті критерії за Келгреном.

I стадія – підозра на звуження суглобової щілини, початкові остеофіти.

II стадія – звуження суглобової щілини, очевидні остеофіти.

III стадія – звуження суглобової щілини, помірний, але численний остеофітоз, незначна деформація епіфізів.

IV стадія – значне звуження суглобової щілини, виражений остеофітоз, деформація епіфізів.

Додатковими критеріями при визначенні стадії патологічного процесу можуть служити результати відеоартроскопії. R.E. Outerbridge (1961) запропонована класифікація за стадіями хондромалатії.

I стадія – розм'якшення, набряк або розпушування поверхневого шару хряща. При натисканні інструментом на поверхні утворюється ямка. Хрящ втрачає глянець, тьмяніє, на його поверхні з'являються мікрроворсинчасті розволокнення.

II стадія – розволокнення хряща з тріщинами, клаптями, ерозіями, що розповсюджуються на половину глибини шару, але не досягають глибоких шарів і субхондральної кістки.

III стадія – розволокнення хряща з глибокими тріщинами, клаптями, ерозіями, що розповсюджуються більш ніж на половину глибини, досягаючи глибоких шарів і субхондральної кістки.

IV стадія – ерозії і дефекти хряща з оголенням субхондральної кістки.

При обстеженні хворих з підозрою на наявність у них деформуючого артрозу виділяють ряд ознак, що найбільш часто виявляються при цьому захворюванні. Обстеження пацієнтів проводять по класичній схемі: збір скарг, анамнезу, огляд, мануальне і інструментальне обстеження. Скарги і анамнез не відносять до об'єктивних симптомів, але вони також визначають наявність і тяжкість захворювання. Далі призначають рентгенографію ураженого і симетричного суглоба. При необхідності хворому проводять лабораторні дослідження крові, виконують магнітно-резонансну томографію, комп'ютерну томографію, сцинтиграфію, артроскопічне обстеження суглоба.

Для деформуючого артрозу характерні скарги на біль, скутість у суглобі вранці, «хрускіт» і інші сторонні звуки при русі, «нестабільність», зміна об'єму рухів, порушення функцій кінцівки, місцеве підвищення температури. Рідше пацієнти пред'являють скарги на «косметичні» проблеми: зменшення (гіпотрофію) або збільшення окружності кінцівки, припухлість ураженого суглоба, наявність рідини в суглобі, деформацію суглоба або кінцівки, наявність змін з боку шкіри (пігментація, посилення венозного малюнка і т. ін.).

Біль в суглобах – найчастіший симптом у артродічних хворих. Він може бути викликаний безпосереднім ураженням суглоба, навколосуглобових тканин або обумовлений емоційною реакцією пацієнта. Біль при деформуючому артрозі – провідна скарга і найчастіша. Як правило, при цьому захворюванні він ниючого характеру. На початку загострення біль у суглобі незначний, періодично турбує при фізичному навантаженні, ходьбі, може бути пов'язаний з несприятливими чинниками (переохолодження, вимушене положення кінцівки і т. ін.). Поступово біль набуває стійкого постійного характеру, стає інтенсивним, аж до порушення функцій кінцівки. Виділяють біль «навантаження», коли неприємні відчуття виникають при навантаженні на кінцівку і проходять у спокої, а також «постійний» біль, що турбує пацієнта постійно і лише зменшується при відпочинку. Крім цього, пацієнта може турбувати «блокадний біль» – раптовий інтенсивний гострий біль, що виникає при гострій «блокаді» суглоба, цей стан буває результатом попадання і затискання між суглобовими поверхнями якого-небудь внутрішньо-суглобового утворення (наприклад, пошкоджений меніск, жирова клітковина, «суглобова миша»). Біль, зазвичай, локалізується в області ураженого суглоба, частіше по ходу суглобової щілини, можуть бути болі в області виростків, у місцях прикріплення зв'язок, можливе відчуття «внутрішньо-суглобового болю».

Інтенсивність болю оцінюють за 5-бальною шкалою (Павлов В.П., 1997).

0 – біль відсутній;

1 – (+) мінімальний біль, що не вимагає лікування, не знижуючий працездатності, не порушуючий сну;

2 – (++) біль помірний, що піддається лікарській терапії, працездатність хворого понижена, самообслуговування обмежено, сон можливий лише при медикаментозній терапії;

3 – (+++) біль сильний, погано купірується анальгетиками, професійна і побутова працездатність втрачена повністю;

4 – (++++), надсильний біль, виникає або посилюється навіть при дотику одягу, постелі.

Існує об'єктивний метод визначення інтенсивності болю, коли по різниці електричних потенціалів за допомогою апарату визначають ступінь інтенсивності болю (метод електроанальгезиметрії А.А. Герасимова, 1990).

На ранніх стадіях процесу деформуючого артрозу пацієнти часто відзначають відчуття «скутості» вранці. При цьому виникають суб'єктивне обмеження об'єму рухів в ураженому суглобі, зниження чутливості, біль. Поступово при ходьбі об'єм рухів у суглобі збільшується, функціонування кінцівки відновлюється. Наявність сторонніх звуків (хрускоту, клацань) в ураженому суглобі при русі. Подібні відчуття можуть бути постійними або турбувати періодично за несприятливих умов (наприклад, тривале вимушене положення кінцівки, тривала ходьба і т.д.). Пацієнти відчувають невпевненість при ходьбі, небезпеку вивиху дистального сегмента кінцівки в суглобі. Відзначають порушення чутливості в ураженій кінцівці. Можлива патологічна рухливість: надмірна або в нехарактерній площині. Зазвичай ці відчуття виникають у пацієнтів із гіпотрофією прилеглих до суглоба м'язів, слабкістю або пошкодженням зв'язок тобто обумовлені об'єктивними змінами в суглобі. При деформуючому артрозі пацієнти пред'являють скарги на порушення рухів у суглобі. Зазвичай це зменшення об'єму рухів, але може бути і збільшення (розбавтаність суглоба) при гіпотрофії м'язів, пошкодженні зв'язкового апарату. Обмеження об'єму рухів, як правило, відзначають у період загострення процесу. При інтенсивних болях активні рухи в ураженому суглобі різко обмежені або відсутні. Після стихання процесу рухи в суглобі відновлюються. На пізніх стадіях хвороби спостерігаються стійкі обмеження об'єму рухів у враженому суглобі, що часто супроводжуються постійним болем, порушенням функцій кінцівки. Лабораторні параметри, зазвичай, не змінюються. За наявності реактивного синовіту

може виявлятися помірний лейкоцитоз, підвищення ШОЕ, збільшення острофазових показників. Специфічні лабораторні тести для верифікації діагнозу остеоартрозу відсутні. При дослідженні синовіальної рідини виражених відмінностей від контрольних показників не визначається.

Основні клінічні форми деформуючого остеоартрозу

2.2.1. Коксартроз (остеоартроз тазостегнового суглоба) – найчастіша і важка форма, біля 40% усіх форм деформуючого остеоартрозу. Розрізняють первинний і вторинний коксартроз. Первинний остеоартроз частіше за все розвивається як наслідок фізичного перевантаження суглоба (у спортсменів, вантажників), вторинний розвивається після кокситу, травми, остеонекрозу, природженої дисплазії стегна. Основними ранніми клінічними симптомами коксартрозу є: поява болю «механічного характеру» в області тазостегнового суглоба, що супроводжується накульгуванням; появою болю в інтактному колінному суглобі, стегні, паховій області, попереку за відсутності первинного болю в тазостегновому суглобі. Больовий синдром може бути обумовлений і спазмом сідничних і відвідних м'язів стегна, при цьому рентгенологічні зміни відсутні. Надалі біль посилюється, з'являється помітне накульгування, при двосторонньому ураженні спостерігається «качина» хода. Розвивається обмеження рухливості суглоба в наступній послідовності: обмеження внутрішньої ротації; обмеження відведення стегна і його зовнішньої ротації; порушення приведення стегна; обмеження згинання і розгинання стегна. Може виникати «блокада» тазостегнового суглоба, при цьому хворий через сильний біль, що раптово з'явився, не може рухатися. Через декілька хвилин інтенсивність больового синдрому зменшується. Швидко розвивається атрофія м'язів стегна і сідниці, формується згинальна контрактура суглоба.

Рентгенологічна діагностика коксартрозу.

1. Ранні ознаки: точкове відкладення солей кальцію біля зовнішнього краю вертлюжної западини – зачаток майбутніх остеофітів.

2. Розгорнена стадія хвороби: прогресуюче зуження суглобової щілини, красні остеофіти.

3. Пізні зміни: грибоподібна деформація голівки, поглиблення вертлюжної западини, укорочення шийки стегнової кістки, остеосклероз голівки і вертлюжної западини.

У літніх людей можлива кісткова деструкція голівки стегнової кістки з розвитком остеопорозу.

2.2.2. Гонартроз (остеоартроз колінного суглоба) – друга за частотою клінічна форма. Частіше

хворіють жінки після 40-50 років, ураження колінних суглобів, зазвичай, двобічне.

Діагностика.

Біль механічного характеру, посилення болю до кінця дня, утруднення при спуску по сходах. Біль локалізується по внутрішній або передній частині суглоба, у хворих спостерігається відчуття «підкошування ніг». Спочатку спостерігається обмеження згинання, потім і розгинання; при рухах у суглобах відчувається хрускіт. Поступово розвивається деформація, атрофія м'язів стегна і гомілки, можлива згинальна контрактура. Розвивається девіація колінного суглоба (О-образні або Х-образні ноги), зовнішній підвиг надколінка. Визначається гіперрухливість, нестабільність суглоба (бічна рухливість) і симптом «видвижного ящика». Періодично у хворих виникає симптом «блокади або заклинювання» суглоба. Частим ускладненням гонартрозу є реактивний вторинний синовіт, що виявляється болями, припухлістю, підвищенням шкірної температури, випотом у порожнині суглоба. Указані симптоми зберігаються, зазвичай, 2-3 тижні, і при дотриманні режиму, вживанні протизапальних засобів зникають. Проте, синовіт може іноді перебігати і тривало, місяцями, з утворенням підколінної кісти. Мануальна діагностика гонартрозу базується на наступних основних ознаках: болісність і ущільнення сумки суглоба, інтраартикулярний хрускіт; біль при постукуванні по надколінку; зменшення об'єму активних і пасивних рухів у колінному суглобі; розвиток гіпертрофії м'язів стегна; гіпермобільність колінних суглобів.

Рентгенологічна діагностика.

Для правильної інтерпретації рентгенологічних змін при гонартрозі рекомендується виконувати рентгенограми обов'язково обох колінних суглобів у трьох проекціях – фасній, профільній і в аксильній при зігнутому колінному суглобі під кутом 60°. Початкові зміни на рентгенограмі виявляються симптомами артрозу надколінно-стегового суглоба (звуження суглобової щілини між надколінком і стегном, остеосклероз і остеопітоз надколінка і стегна на профільному знімку). При артрозі стегово-великогомілкового суглоба виявляється загострення міжвиросткового підвищення, звуження суглобової щілини, загостреність країв виростків стегна. При прогресуванні процесу виявляються грубі, масивні остеопіти, остеосклероз суглобових поверхонь; суглобова щілина простежується погано або навіть може повністю зникати.

2.2.3. Остеоартроз інших суглобів нижніх кінцівок.

Деформуючий остеоартроз гомілковостопного суглоба в більшості випадків травматичного похо-

дження і дуже рідкісно буває первинним. Він обумовлює порушення ходьби, іноді вимушене положення суглоба.

Нерідко спостерігається остеоартроз першого плюснефалангового суглоба, обумовлений перш за все порушенням статики (поперечна і подовжня плоскостопість), а іноді травмою або постійною травматизацією, пов'язаною з професією, зазвичай буває двостороннім. Клінічно артроз виявляється болісністю, обмеженням рухливості великого пальця стопи і утрудненнями при ходьбі. Поперечна плоскостопість веде до відхилення пальця в зовнішню сторону (hallux valgus). Унаслідок частої мікротравматизації деформованого суглоба і наявності остеопітів виникає запалення серозної сумки поблизу суглоба (бурсит), який часто набуває хронічного перебігу. Рентгенологічно спостерігається спочатку звуження суглобової щілини з утворенням невеликих кіст і остеосклероз. Потім дорсальні остеопіти і, нарешті, підвигів і, далі, повний вивих голівки першої плеснової кістки.

2.2.4. Остеоартрози верхніх кінцівок.

Остеоартроз суглобів надпліччя і плеча.

Остеоартроз груднинно-ключичного зчленування.

Остеартроз (ОА) груднинно-ключичного зчленування зустрічається часто і нерідко поєднується з плечолопатковим периаартритом. Проявляється припухлістю, деформацією суглоба і болем при рухах. При рентгенологічному дослідженні виявляються звуження зовнішньо-нижньої частини суглобової щілини і нижні остеопіти. Остеоартроз суглоба частіше розвивається внаслідок перенесеного артрити.

Остеоартроз плечового суглоба.

При остеоартрозі плечового суглоба відбувається ураження субакроміального зчленування, що обумовлює болісне і обмежене відведення плеча. Артроз істинного плечового суглоба розвивається вельми рідко. Деформації суглоба, зазвичай, не спостерігаються. Іноді розвивається помірна атрофія довколишніх м'язів. Досить рано порушується відведення. На рентгенограмах у ранній стадії визначають симптом кільця, що характеризується посиленням чіткості зображення овального контуру суглобової западини, надалі – остеосклероз суглобової западини і звуження суглобової щілини. Зазвичай остеоартроз плечового суглоба розвивається на фоні хондрокальцинозу, дисплазії голівки плеча або пов'язаний з переломом, а також остеосклерозом голівки плечової кістки.

Остеоартроз ліктьового суглоба.

Остеоартроз ліктьового суглоба зустрічається значно рідше, ніж інші форми ОА. Характеризується

ся крайовими кістковими розростаннями навколо суглобової поверхні ліктьової кістки, обмежуючими рухливість суглоба. На рентгенограмах, окрім ознак артрозу, можуть виявлятися множинні вільні кістково-хрящові тіла (суглобові миші).

Остеоартроз п'ястково-зап'ясткового суглоба. Остеоартроз п'ястково-зап'ясткового суглоба пальця кисті – в місці зчленування I п'ясткової кістки і трапезіоподібної кістки зап'ястка (різартроз). Часто він спостерігається у хворих, які мають ОА міжфалангових суглобів, особливо у жінок у період клімаксу. Проявляється болем по внутрішньому краю зап'ястка при рухах великого пальця, обмеженням рухів і хрускотом. У вираженій стадії захворювання спостерігається деформація кисті через розвиток остефітів з різким обмеженням рухливості кисті аж до втрати працездатності.

Остеоартроз проксимальних міжфалангових суглобів. Остеоартроз проксимальних міжфалангових суглобів (вузлики Бушара) зустрічається в половини хворих з вузликами Гебердена, хоча рідко розвивається ізольовано в одному або декількох суглобах. Перебігаючи нерідко без значного болювого синдрому, ОА проксимальних міжфалангових суглобів зрештою приводить до вираженої деформації суглобів і збільшення їх об'єму. Вузлики Бушара проявляються, зазвичай, тільки ураженням бічної поверхні суглоба. В результаті деформації палець приймає веретеноподібну форму. Рухи в ураженому суглобі стають обмеженими. При розвитку реактивного синовіту клінічна картина нагадує ураження суглобів при ревматоїдному артриті.

Остеоартроз дистальних міжфалангових суглобів. Остеоартроз дистальних міжфалангових суглобів (ДМФС) – вузлики Гебердена, складає 20% від усіх випадків ОА і розвивається частіше в жінок з несприятливою спадковістю, а також у період менопаузи. Частіше він відноситься до особливого варіанту первинного ОА, але може формуватися і вторинно на фоні хронічного артрити і в посттравматичному періоді.

Початок захворювання може перебігати безсимптомно. Поступово з'являється і наростає тугоухість у суглобах, надалі утворюється вузлувата припухлість м'яких тканин, що локалізується частіше за тильно-бічними ділянками з однієї або двох сторін, іноді болісна при пальпації. Через декілька місяців або років припухлість перетворюється на щільні, деформуючі суглоб утворення – вузлики Гебердена. Звично вони множинні, але частіше виявляються на міжфалангових суглобах I-III пальців кисті, щільні при пальпації. В період формування вузликів у цій ділянці відчувається печіння, поколювання і

відчуття «повзання мурашок», які зникають у міру утворення вузликів. У цей період настає обмеження рухів у ДМФС і формується латеральна або медіальна девіація кінцевих фаланг. При прогресуванні ОА щільні кісткові утворення можуть пальпуватися навколо всього суглоба у вигляді кільця, обумовлюючи значну деформацію пальців. Разом з помірною тугоухістю ДМФС може спостерігатися і їх бічна гіпорухомість при пасивних рухах.

Перебіг ОА ДМФС має свої особливості. Це, перш за все, часті рецидиви реактивного синовіту, які виникають без видимих причин, і характеризуються почервонінням, болісністю і припухлістю м'яких тканин у ділянці суглобів, а також болісністю при згинанні і розгинанні. Іноді в ділянці вузликів Гебердена з'являються округлі утворення величиною з горошину з драглистим вмістом, що супроводжуються пульсуючим болем. Після розкриття цих міхурів біль зменшується. При рентгенологічному дослідженні в розгорненій стадії хвороби виявляється виражена узурація кісткових суглобових поверхонь.

2.2.5. Поліостеоартроз – частий варіант ОА з множинним ураженням периферичних і міжхребцевих суглобів. У виникненні поліостеоартрозу велике значення має спадковий чинник, гормональні порушення (клімакс), місцеве переохолодження. Поліостеоартроз може бути первинним і вторинним.

Вторинний поліостеоартроз виникає головним чином у хворих, що мають метаболічні поліартрити – подагру, діабетичну, фосфатну артропатію, окроноз та ін.

Клінічна картина складається з генералізованого артрозу суглобів, дископатій, множинних тендопатій. Звичне ураження суглобів двостороннє, симетричне, при цьому в першу чергу вражаються суглоби, які несуть велике навантаження – тазостегнові, колінні, а також дистальні міжфалангові суглоби. Рідше уражаються суглоби I пальця стопи й кисті, гомілковостопні суглоби. Решта суглобів уражається рідко, хоча при рентгенологічному дослідженні в них можна знайти незначні артрозні зміни. У 65% хворих на початку захворювання виявляється одночасне ураження багатьох суглобів. У 75% хворих на фоні поліостеоартрозу виявляється остеохондроз шийного і поперекового відділів хребта. Часто розвиваються періартрити і тендовагініти. Діагностика ОА в більшості випадків, особливо в розгорненій стадії захворювання, не є складною і ґрунтується на клініко-рентгенологічних проявах захворювання. Щоб встановити діагноз ОА, доцільно використовувати вищенаведені критерії захворювання. Для характеристики порушення функції суглоба уточнюють наступні показники: обмеження амплі-

туди рухів, тип (згинальна, розгинальна, привідна) і ступінь вираженості контрактури (незначна, помірна, виражена і значно виражена), опорне укорочення кінцівки, гіпотрофію м'язів стегна і гомілки, рентгенологічну стадію процесу.

Рентгенологічно розрізняють 4 стадії остеоартрозу.

I стадія характеризується зниженням висоти суглобової щілини на 1/3 від норми, проявами субхондрального склерозу найбільш навантажуваних ділянок кісток, що зчленовуються, краєвими кістковими розростаннями, що не виходять за межі хрящової губи.

II стадія характеризується значним зниженням висоти рентгенівської суглобової щілини (від 1/3 до 2/3 від норми), при цьому вона звужена нерівномірно, виражені краєві кісткові розростання навкруги суглобової западини і голівки і субхондральний остеосклероз, спостерігається формування кістозних утворень у кістках, що зчленовуються.

III стадія – висота суглобової щілини менше 1/3 від норми, виявляються виражена деформація суглоба, сплюснення суглобових поверхонь епіфізів, грубі краєві кісткові розростання, що збільшують площу опори, можуть бути видні суглобові «миші» і кістечні ділянки суглобової капсули, субхондральні кісти з проривом їх в порожнину суглоба.

При IV стадії спостерігається ледве помітна рентгенівська суглобова щілина, обширні краєві кісткові розростання, остеосклероз суглобових кінців кісток, що зчленовуються, безліч кістозних утворень і виражений остеопороз кісток, що зчленовуються, деформація суглоба супроводжується підвивихом.

Поняття статико-динамічної функції включає оцінку функції ураженого суглоба і стан компенсаторних процесів. Механізми компенсації при ураженні нижніх кінцівок направлені на усунення укорочення кінцівки і поліпшення її опорності, викликаних наявністю різного ступеня вираженості контрактури ураженого суглоба, анатомічним або опорним укороченням кінцівки. Клінічними показниками стану компенсації є перекіс і нахил таза, стан поперекового відділу хребта, збільшення амплітуди рухливості в контралатеральному суглобі і суміжних суглобах ураженої кінцівки, перенесення навантаження на здорову кінцівку, формування еквінусної установки стопи, гіпотрофія м'язів стегна і гомілки. Рентгенологічні показники компенсації виражаються в склерозі кісткової тканини найбільш навантажуваних відділів суглоба, в збільшенні площі опорної поверхні, різному ступені вираженості остеопорозу кісток, що зчленовуються, і кістозній перебудові,

наявності дегенеративно-дистрофічних уражень суміжних суглобів, поперекового відділу хребта і суглобів контралатеральної кінцівки.

Виділяють 4 ступені порушення статико-динамічної функції при дегенеративно-дистрофічних ураженнях суглобів нижніх кінцівок.

Незначне порушення статико-динамічної функції супроводжується незначним порушенням функції ураженого суглоба (амплітуда рухів у суглобі зменшена не більше ніж на 10% від норми). Біль ниючого характеру в області ураженого суглоба з'являється після тривалої ходьби (3-5 км) або значного станового навантаження, зникає після короточасного відпочинку, темп ходьби більше 90 крок./хв. Рентгенологічно визначається I стадія процесу. Порушень компенсаторних механізмів локомоторного апарату немає.

Помірне порушення характеризується скаргами на ниючий біль в області ураженого суглоба, що з'являється при ходьбі на відстань 2 км і проходить після відпочинку, кульгавість при ходьбі. Хворі періодично користуються при ходьбі додатковою опорою – тростиною. Кількість кроків не перевищує 150 при 100-метровій функціональній пробі, темп ходьби 70-90 крок./хв. Визначаються помірна артрогенна контрактура, опорне укорочення кінцівки не більше 4 см; гіпотрофія м'язів стегна із зменшенням довжини його окружності на 2 см; зниження м'язової сили на 40%. Рентгенологічно виявляється I або II стадія деформуючого артрозу ураженого суглоба. Компенсаторні механізми функції опори і руху відповідають стадії відносної компенсації.

Виразене порушення функції характеризується скаргами на постійний біль в ураженому суглобі, виражену кульгавість при ходьбі, стартовий біль. Без відпочинку хворий може пройти відстань до 1 км, постійно користуючись додатковою опорою – тростиною. Кількість кроків при 100-метровій функціональній пробі не перевищує 180, темп ходьби – 45-55 крок./хв. Виявляються виражена артрогенна контрактура, опорне укорочення – 4-6 см; гіпотрофія м'язів стегна із зменшенням довжини його окружності на 3-5 см, гомілки – на 1-2 см; зниження м'язової сили від 40 до 70%. Рентгенологічно виявляють II і III стадію процесу. Мають місце анатомо-функціональні зміни в крупних суглобах нижніх кінцівок і поперекового відділу хребта без вторинних неврологічних розладів. Компенсаторні механізми функції опори і руху відповідають стадії субкомпенсації.

Значно виражене порушення характеризується постійним інтенсивним болем не тільки в ураженому суглобі, але і в області контралатерального суглоба і поперекового відділу хребта. Виявляється виражена

кульгавість при ходьбі на відстань не більше 0,5 км без відпочинку. При ходьбі постійно користуються додатковою опорою – тростиною та милицею або двома милицями. Кількість кроків при 100-метровій функціональній пробі перевищує 200, темп ходьби складає 25-35 крок./хв. Артрогенна контрактура виражена значно, опорне укорочення складає 7 см і більше, гіпотрофія м'язів стегна із зменшенням довжини його окружності на 6 см і більше, гомілки – на 3 см і більше; зниження м'язової сили більше 70%. Рентгенологічно виявляється III, IV стадія деформуючого артрозу ураженого суглоба, виражене дегенеративно-дистрофічне ураження крупних суглобів і хребта з вторинним стійким больовим і корінцевим синдромом. Компенсаторні механізми функції опори і руху відповідають стадії декомпенсації.

Виділяють три варіанти перебігу захворювання, включаючи частоту і тяжкість загострення.

При поволі прогресуючому типі перебігу виражені анатомо-функціональні зміни в суглобі розвиваються в строк 9 років і більше після виникнення патологічного процесу – компенсований тип без реактивного синовіту з рідкісними його загостреннями.

При прогресуючому типі перебігу такі зміни розвиваються в строк від 3 до 8 років – субкомпенсований тип з ознаками вторинного реактивного синовіту і в поєднанні з ураженням серцево-судинної системи (атеросклероз, гіпертонічна хвороба).

До швидко прогресуючого типу перебігу остеоартрозу відносять такий перебіг, при якому виражені анатомо-морфологічні зміни розвиваються в строк до 3 років після виникнення захворювання – декомпенсований тип з частим реактивним синовітом в поєднанні з супутньою патологією.

Загострення викликається частіше провокуючими чинниками (перевтома, перевантаження суглоба, переохолодження, іноді в результаті дії токсичних речовин або інфекції). Загострення синовіту клінічно виявляється посиленням болю, невеликою припухлістю, появою випоту в суглобі, підвищенням температури шкіри без зміни її кольору. При пальпації знаходять болісність по ходу щілини суглоба, в місцях прикріплення сухожиль в області суглоба, обмеження рухливості. Може бути збільшена ШОЕ до 20-25 мм/год. При пункції суглоба одержують прозору синовіальну рідину, типову для артрозу з реактивним синовітом.

При частоті загострення 1 раз на 1-2 роки синовіти вважають рідкими, 2 рази на рік – середньої частоти і 3 рази і більш на рік – частими.

При тривалості до 2 тижнів реактивний синовіт характеризується як короткочасний, від 2 до 4 тиж-

нів – середньої тривалості, при загостреннях більше 1 місяця – як тривалий.

Лікування деформуючого артрозу.

Хворі на остеоартроз у період загострення захворювання, з вираженим синовітом, підлягають стаціонарному лікуванню в спеціалізованих ревматологічних відділеннях обласних чи міських лікарень. Хворі на остеоартроз у період ремісії захворювання можуть знаходитися під наглядом лікаря ревматолога за місцем проживання в районних поліклініках. Орієнтовна тривалість лікування в стаціонарних умовах (спеціалізовані ревматологічні відділення) – 8-14 днів за умови підбору адекватної ефективної фармакотерапевтичної програми, поліпшення клінічних та лабораторних ознак захворювання. Арсенал способів лікування хворих на деформуючий артроз порівняно багатий. Проте недостатньо вивчена етіологія, патогенез деструктивних захворювань суглобів, пізня діагностика, різноманіття варіантів прояву і перебігу патологічного процесу, часті ускладнення – все це значно утруднює вибір адекватного надання допомоги. Лікування цієї групи хворих повинне бути раннім, патогенетично обґрунтованим, поетапним. Основні принципи лікування – усунення причин, сприяючих розвитку хвороби, ліквідація запальних змін, відновлення втрачених функцій.

Консервативне лікування.

Консервативна терапія особливо показана при I і II стадіях деформуючого артрозу. При неефективності останньої визначають показання до операції навіть у I стадії процесу. В основному оперативне втручання використовують при III і IV стадіях захворювання, коли виявлені органічні зміни. Терапія включає охоронний режим, розвантаження суглоба, лікувальну фізкультуру, вживання лікарських засобів, фізіотерапевтичні процедури, грязе- і водолікування, санаторно-курортне лікування.

Охоронний режим сприяє усуненню чинників зовнішнього середовища, що викликали загострення захворювання (надмірне фізичне навантаження, мікротравматизація, переохолодження). Тому в перші дні загострення хворим показане лікування в умовах стаціонару. Згодом, при стиханні гострих явищ, хворі продовжують лікування амбулаторно. Важливе значення у хворих з гонартрозом має розвантаження суглоба, цього досягають використанням додаткової опори – тростини або милиць. Виражені симптоми загострення – показання до іммобілізації ураженого суглоба або кінцівки знімними гіпсовими, пластмасовими або шкірно-металевими шинами протягом усього курсу консервативного лікування. Необхідність іммобілізації і розвантаження ураже-

ного суглоба, це перший етап у комплексі лікувальних заходів.

Поряд з розвантаженням суглобів при коксартрозі і гонартрозі показана витяжка манжетою за гомілку, переслідуюча мету стомлення м'язів і за рахунок цього нормалізації їх тону. Тому воно показано в основному пацієнтам з I і II стадіями (компенсації) захворювання при м'язовій масі, що добре збереглася. Доцільно починати з вантажу масою 0,5 кг на одну кінцівку протягом 10-20 хв., поступово збільшуючи вантаж до 3-4 кг, а час витяжки – до 6 год. за добу, орієнтуючись на самопочуття хворого.

Медикаментозні препарати застосовують в основному в період загострення при стійких явищах запалення, синовітах.

Для зменшення больового синдрому застосовують знеболюючі і антигістамінні препарати в звичайних дозуваннях. Визначаючи в патогенезі захворювання роль циркуляторних порушень, для поліпшення постачання тканин киснем, зменшення в'язкості крові призначають ксантинолу нікотинат 0,3 по 1 таблетці 3 рази на день протягом 2 міс.; дипіридамола 0,025 по 2 таблетки 3 рази на день; спазмолітики (дротаверин, папаверин) протягом 10-15 днів; або пентоксифілін по 5,0 на розчині натрію хлориду внутрішньовенно протягом 6-7 днів. Для поліпшення кровообігу області суглоба, підвищення процесів метаболізму, біостимуляції, зменшення больового синдрому призначають вітаміни (тіамін, піридоксин), ін'єкції склоподібного тіла, алое, плазмолу. Обов'язкове призначення вітамінів групи В, нікотинової кислоти, аскорбінової кислоти внутрішньом'язово протягом 12-15 днів. З метою пригнічення процесів перекисного окислення ліпідів, зменшення утворення вільних радикалів і тим самим гальмування деструкції хряща показаний вітамін Е по 2 мл 10% розчину внутрішньом'язово протягом 20 днів.

Одне з центральних місць в програмі лікувальних заходів деформуючого артрозу посідає нестероїдна протизапальна терапія внаслідок прямої спрямованості на основний патологічний процес, швидкого настання ефекту і відсутності феномену залежності. Орієнтиром у виборі конкретного препарату і оптимального дозування служить індивідуальна чутливість, а також переважання симптомів синовіту, артралгії. З цієї групи препаратів в основному використовують диклофенак, піроксикам, фенілбутазон, ібупрофен, індометацин, супероксиддисмутаза, лорноксикам і ін. В перші 5 днів призначають по 3 мл внутрішньом'язово щодня з подальшим переходом на таблетовану форму. Нестероїдні протизапальні препарати показані з метою придушення реактивного синовіту, часто виникаючого при ура-

женні крупних суглобів. При стійких явищах запалення, синовіті вказані засоби рекомендують застосовувати протягом 1 міс. і більше.

Використовують введення глюкокортикоїдів: гідрокортизону, триамцинолону, дексаметазону. Проте розвиток ускладнень, особливо небезпека прогресування захворювання, обмежує показання до застосування препаратів цієї групи.

Хондропротектори показані всім хворим з деструктивними процесами в суглобах, особливо на ранніх стадіях процесу, коли ще зберігся хрящ і є надія активізувати репаративні процеси, тобто при I і II стадіях захворювання. Вони сприяють інактивації лізосомальних ферментів, стимуляції метаболізму хрящових, синовіальних клітин. У даний час спектр препаратів цієї групи достатньо багатий. Можливе вживання їх парентерально, внутрішньом'язово, внутрішньовенно, місцево у вигляді мазей і гелів. Зі всього арсеналу препаратів цієї групи найбільш часто застосовують хондроїтин сульфат. Вводять 2 мг внутрішньом'язово в 2,0 мл розчину натрію хлориду протягом 10-12 днів і внутрішньосуглобово – 3-4 ін'єкції. Ефективне вживання препарату хондроїтин сульфат всередину по схемі, ін'єкції синвіску, остеонілу. Великою ефективністю ці препарати володіють у поєднанні з антиревматичними, протизапальними препаратами, аскорбіновою кислотою, вітамінами групи В.

Паралельно з хондропротекторами для підвищення процесів метаболізму і активації всіх видів обміну доцільно продовжувати лікування із застосуванням вітамінів, біостимуляторів, нестероїдних протизапальних препаратів.

Окрему групу складають способи лікування захворювань суглобів, при яких лікарський препарат вводять у порожнину суглоба. Різноманітний діапазон засобів, що використовуються для цієї мети. Широко застосовують введення в суглоб хондропротекторів, гормональних препаратів і їх похідних, інгібіторів протеаз, ферментних препаратів, біостимуляторів, кисню і його активних форм. Інтерес представляють препарати, по фізичних властивостях близькі до синовіальної рідини: синвіск, остеоніл, віскосил.

А.Ф. Аскаров (1990) одержав хороший лікувальний ефект від введення в суглоб вуглекислого газу. Широке розповсюдження в медицині одержало лікування киснем і його активними формами (озоном і ін.). Кисневу недостатність всього організму, окремих його органів або тканин у тому або іншому ступені завжди спостерігають при різних патологічних станах. Розроблені способи введення кисню в організм при деструктивно-дистрофічному уражен-

ні опорно-рухового апарату. Його вводять у суглоб, навколосуглобові тканини і м'язи.

Мета фізіотерапії – збільшення функціональних можливостей і працездатності уцілілих, збережених елементів тканин і органів, розвиток компенсаторних можливостей, симптоматичний вплив на такі прояви захворювання, як біль, набряк і ін. Використовують природні чинники (клімат, вода, світло, грязі) і трансформовані форми електричної і механічної енергії, які, згідно класифікації В.М. Боголюбова (1985), можна умовно розділити на 10 груп:

- постійний електричний струм низької напруги (гальванізація, лікарський електрофорез, електропунктура);

- імпульсні струми постійної і змінної напруги (діадинамічні струми, синусоїдальні модульовані і інтерференційні струми, електростимуляція);

- електричні струми високої напруги і частоти (дарсонвалізація, індуктотермія);

- електричне поле високої напруги (електроаероіонозонотерапія, загальна і місцева франклінізація);

- магнітні поля (постійне магнітне поле, низькочастотне змінне поле, імпульсне магнітне поле низької і середньої частоти);

- електромагнітні поля високих і надвисоких частот;

- електромагнітні коливання світлового діапазону (інфрачервоне випромінювання, довгохвильове і короткохвильове ультрафіолетове випромінювання, лазерне випромінювання);

- аероіони (електроаерозольінгаляція);

- механічні коливання середовища (ультразвукові коливання, лікарський фонофорез, вібромасаж);

- атмосферний тиск (гіпербарична оксигенація).

Останнім часом у комплексному лікуванні хворих з різними терапевтичними і хірургічними захворюваннями широко використовують локальну лазеротерапію. Дія лазерного променя, що має квантову природу, на відміну від електричного, викликає загальні зміни за рахунок хвильової передачі енергії (загальнотерапевтична дія: розігріває тканини, підсилює обмінні процеси).

Лікувальна фізкультура – одна з основних форм лікувальної дії, включає як загальнозміцнюючі, так і спеціальні вправи, виконувані в залі, палаті, басейні. В лікувальний комплекс вводять загальнозміцнюючі вправи для всіх м'язових груп як кінцівок, так і всього тулуба. Комплекс включає статичні і динамічні вправи. Мета лікувальної фізкультури – відновлення сили м'язів, поліпшення їх кровопостачання і через це нормалізація обмінних процесів у враженому суглобі.

Масаж кінцівок – важливий метод терапевтичної дії у хворих з недостатністю м'язово-зв'язкової сис-

теми, що розвивається при деформуючому артрозі. Багатогранність дії масажу пояснюють поліпшенням трофічної функції центральної нервової системи завдяки аферентній імпульсації з масажованої кінцівки, а також за рахунок місцевого утворення біологічно активних речовин. Ефект поліпшення трофіки після масажу заснований на реактивній гіперемії масажованої області. Зміцнюючий масаж підвищує тонус ослаблених м'язів, покращує кровопостачання кінцівок, оптимізує інтенсивність обмінних процесів у тканинах. На курс призначають 10-15 процедур.

Особливе місце в комплексному лікуванні деструктивно-дистрофічних уражень суглобів займають курортні чинники: лікувальні грязі, сірководневі, радонові ванни. Вид бальнеолікування вибирають залежно від характеру проявів захворювання і супутніх хвороб внутрішніх органів. При виборі курорту необхідно враховувати і кліматичні умови. Хворим деформуючим артрозом показане санаторно-курортне лікування в районах з низькою відносною вологістю повітря, без частих змін погоди і циклонів: південний берег Криму, Урал, Середня Азія, місцеві курорти.

Аналіз численних методів терапії деструктивно-дистрофічних захворювань суглобів дозволяє відзначити, що оптимальний варіант – проведення комплексної терапії з використанням, по можливості, всіх лікувальних чинників, що впливають на патологічний процес. Не дивлячись на значну кількість запропонованих способів консервативного лікування хворих на артроз, до теперішнього часу немає жодного, який би достовірно припиняв або ліквідував деструктивний процес у тканинах.

Хірургічне лікування.

Арсенал оперативних способів лікування хворих з деформуючим артрозом крупних суглобів надзвичайно багатий, включає понад 300 способів і їх модифікацій, що ще раз свідчить про актуальність і невирішеність цієї проблеми. Характер оперативного втручання залежить від форми, стадії і фази деструктивно-дистрофічного процесу, його активності, віку і професії хворого, а також від ефективності консервативної терапії, що проводилась раніше.

Всі відомі способи оперативного лікування деформуючого артрозу Д.Г. Коваленко (1969) класифікував таким чином:

- стабілізуючі;
- мобілізуючі;
- денервуючі;
- біологічні;
- декомпресивні;
- коригуючі;
- комбіновані.

Боротьба з прогресуючим обмеженням рухів – одна з найважливіших задач оперативного лікування артрозу. Основна мета мобілізуючих операцій – відновлення функцій суглоба і кінцівки в цілому. Цього досягають артропластикою, розміщенням між суглобовими поверхнями різних прокладок, зміною форми суглобових поверхонь. До цієї групи операцій входить ендопротезування суглобів. У даний час виконують імплантацію практично всіх крупних суглобів. Ендопротезування суглобів має ряд незаперечних переваг. Видаляється патологічний осередок, і пацієнт через достатньо короткий час стає працездатним і надовго позбавляється від болю в області суглоба при практично повному відновленні функцій кінцівки. При ряді патологічних станів (онкологічному ураженні суглоба, асептичному некрозі) ці операції стають єдиним способом надання дієвої допомоги хворому. Показання до використання декомпресивних операцій – підвищення навантаження на суглобовий хрящ. Ця група операцій включає втручання, що ослаблюють тонус навколосуглобових м'язів. Операції на м'язах часто доповнюють втручанням на капсулі суглоба з посіченням останньої. На кістках виконують різного роду декомпресуючі остеотомії: великогомілкової кістки, стегна з укороченням їх довжини і зближенням точок фіксації навколосуглобових м'язів, зниженням їх тонусу і вентралізацією горбистості великогомілкової кістки.

Окремою групою в хірургічному лікуванні захворювань суглобів стоять артроскопічні операції. Висока технологічність, універсальність і (особливо) мала травматичність дозволили їм зайняти чинне місце в сучасній артрології. Своєчасні артроскопічні втручання з діагностичною метою і при пошкодженнях внутрішньосуглобових структур значно поліпшили результати лікування суглобової патології. Артроскопічна корекція пошкоджених хрящових поверхонь колінного суглоба у хворих з деформуючим гонартрозом, що включає залежно від ступеня хондромалії промивання суглоба, дебримент і тунелізацію, а також санацію іншої суглобової патології, в 88% випадків дає добрі результати. При цьому рання активізація ураженого суглоба дозволяє зберегти повний об'єм рухів і не порушує гемодинаміки суглоба і всієї кінцівки. Операції з використанням артроскопічної техніки широко застосовують для лікування хворих на деформуючий артроз, але суперечність і невисока ефективність їх в плані зниження подальшого розвитку процесу, особливо при поліартрозі, обмежують арсенал показань для артроскопічних операцій.

У даний час широке використання одержали хондропластичні операції, що передбачають заміну ураженої ділянки хряща імплантатом. Частіше як

трансплантат використовують ауто- або аллотканину. Широко поширена мозаїчна хондроластика. При цьому деструктивно змінену ділянку хряща разом з належною кісткою видаляють, залишаючи на суглобовій поверхні канали, що йдуть у глибину кістки, і потім в ці «колодязі» поміщають кістково-хрящові ауто- і аллотрансплантати у вигляді стовпчиків, узяті з «неробочої» поверхні суглоба. Циліндрові кістково-хрящові трансплантати як замісний матеріал забезпечують на весь період перебування «ресорптивності» суглобової поверхні. Комбіноване використання ауто- і аллотрансплантатів для мозаїчної пластики дозволяє замінити великі за розміром дефекти покривного хряща в колінному суглобі. Недолік способу – додаткова травматизація суглоба за рахунок формування донорського ложа

Профілактика.

Профілактика ОА повинна базуватися на сучасних уявленнях про причини розвитку хвороби. Проте ці причини часто залишаються невідомі як для хворого, так і для лікаря, що утрудняє планування заходів щодо первинної профілактики хвороби.

Профілактичні заходи щодо розвитку остеоартрозу повинні починатися ще в дитячому віці: правильна поза за шкільною партою щоб уникнути розвитку юнацького сколіозу, систематичні заняття гімнастикою для зміцнення зв'язково-м'язового апарату, носіння супінаторів навіть при невеликому сплюсненні стопи і ін. За наявності таких відомих причин розвитку артрозу, що часто зустрічаються, як, наприклад, вроджені або набуті порушення статички (сколіоз, кіфоз, плоскостопість, дисплазія стегна, genu varum і genu valgum і ін.), необхідна швидка ортопедична або навіть хірургічна корекція цих порушень, що може запобігти розвитку артрозу. Особам старше 40 років, що мають надлишкову масу тіла, артралгії, і особливо тим, у сім'ях яких є хворі артрозом, необхідно рекомендувати дотримання правильних співвідношень між зростанням і масою тіла, відмова від вживання висококалорійних продуктів, правильне чергування навантаження і розвантаження суглобів, напруги і розслаблення м'язів. Під час роботи слід уникати фіксованих поз, по можливості чергуючи сидіння за столом з ходьбою. Для зміцнення м'язів необхідно займатися фізичними вправами, не допускаючи перевантаження суглобів; обов'язковий подальший відпочинок. Зокрема, дуже корисні плавання і фізичні вправи в морі, річці, басейні.

Прогноз.

Найбільш несприятливий прогноз відносно працездатності у хворих, страждаючих коксартрозом, особливо внаслідок вроджених дефектів розвитку тазостегнового суглоба (дисплазія вертлюжної запа-

дини соха vara і соха valga). В цих випадках повна інвалідизація хворих може розвинутися протягом декількох років хвороби.

При всіх інших локалізаціях остеоартрозу інвалідність розвивається рідко. Проте досить часто настає зниження працездатності хворих, пов'язане з рецидивуванням синовіту і поступовим розвитком тугорухливості суглобів. При дуже повільному прогресуванні артрозу або при ураженні 1-2 суглобів або дрібних суглобів працездатність хворих може зберігатися протягом багатьох років.

Критерії ТВП.

Середні терміни ТВП при реактивному синовіті складають 3 тижні, при прориві кісти і розвитку реактивного артрити ці терміни можуть подовжуватися до 4-6 тижнів. При остеоомії стегна терміни ТВП складають 6-8 міс.; при двосторонньому тотальному ендопротезуванні тривалість ТВП не повинна перевищувати 2-3 міс. з подальшим направленням на МСЕК; листок непрацездатності видають на період санаторно-курортного лікування як етапу комплексного лікування.

Медико-соціальна експертиза.

Найважливішими чинниками медико-соціальної експертизи при ОА є:

- характер перебігу процесу (повільно прогресуючий, швидко прогресуючий);
- частота загострень ОА (рідкісні, часті);
- тривалість загострень (короткочасні, тривалі);
- локалізація максимально змінених суглобів (ураження плечових суглобів – викликає найбільші обмеження функції кінцівок);
- стадія рентгенологічних змін (у IV стадії, з підвивихами суглобів істотно порушена статика, пересування хворих, функція захвату і утримання предметів);
- ускладнення ОА і їх вираженість (реактивні синовіти, періартрити, корінцевий синдром, вертебробазиллярна недостатність);
- супутні інвалідизуючі захворювання;
- ефективність і стійкість реабілітаційних заходів;
- освіта, професія, спеціальність, кваліфікація;
- вид, характер і умови праці, можливості працевлаштування і перенавчання;
- психологічні особливості, трудова спрямованість хворих.

Усім хворим на ОА протипоказані:

- тяжка фізична праця (навіть епізодична, особливо з перевантаженням найбільш уражених суглобів);
- робота з вимушеним тривалим одноманітним положенням тіла і фіксованими позами;

– робота в несприятливих метеорологічних і санітарно-гігієнічних умовах (висока і низька температура, різкі перепади температури і тиску, значна вологість, протяги, місцева дія холоду на суглоби, в тому числі контакт із змащувально-охолоджувачими рідинами);

– робота в умовах гіпоксії, при дії вібрації (загальної і місцевої), тривалого УВЧ-випромінювання.

При переважному ураженні нижніх кінцівок протипоказані роботи з тривалою ходьбою, в несприятливих метеоумовах, з постійним перебуванням на ногах, а також професії з локальними навантаженнями на нижні кінцівки у вигляді педалювання (водії, екскаваторники, кранівники і т. п.).

При переважному ураженні дрібних суглобів кистей протипоказані професії, що вимагають складних координованих рухів пальців, тонкого і точного обхвату інструментів (різбяр, гравер, годинниковий майстер, ювелір, радіомонтажник, ізолювальник та ін.). Для цієї групи хворих ускладнена робота, пов'язана з вираженою напругою кисті при одночасній дії холоду (роздільники туш тварин і риби та ін.).

Ускладнення ОА періартритами плечових і ліктьових суглобів (бурситами, тендовагінітами) не дозволяє виконувати роботи, пов'язані з великою амплітудою рухів у цих суглобах, які вимагають вертикального підйому і переміщення предметів, захоплення і утримання їх (водії і верстатники з важелями управління, які вимагають значних зусиль, слюсарі-сантехніки, електрозварники, столяри).

Працездатними визнають хворих на ОА:

– при помірній вираженості процесу в найважливіших щодо функціонування суглобах, за відсутності значного обмеження об'єму рухів у них, стійких, тяжких ускладнень, супутніх інвалідизуючих захворювань, які працюють у доступних за станом здоров'я видах і умовах праці;

– при остеоартрозі I, II стадії одного суглоба нижньої кінцівки з незначним або помірним порушенням статико-динамічної функції при відносно сприятливому перебігу захворювання (повільно прогресуюче), зайнятих у професіях розумової або фізичної праці, пов'язаної з легкою або помірною фізичною напругою.

Критерії груп інвалідності.

Інвалідами III групи визнають хворих:

– на ОА при частих і тривалих загостреннях захворювання, розвитку стійких, але помірно виражених ускладнень у вигляді періартритів, синовітів, корінцевих синдромів, синдрому хребетної артерії (вертебробазиллярної недостатності), які працюють у протипоказаних за станом здоров'я видах і умовах праці, якщо переведення на доступну їм за станом

здоров'я роботу супроводжується зниженням кваліфікації, обмеженням об'єму виробничої діяльності, а також осіб при утрудненні їх працевлаштування, зайнятих некваліфікованою працею або тих, які раніше не працювали;

- з помірним порушенням статико-динамічної функції при коксартрозі III стадії з вираженим порушенням функції суглоба або II стадії двох тазостегнових або колінних суглобів з помірним порушенням функції суглобів, що виконують роботу, пов'язану із значною фізичною напругою, постійним перебуванням на ногах.

(У відповідності до Інструкції, затвердженої МОЗ України від 05.09.2011 р. за № 561 при ендопротезуванні колінного чи кульшового суглобів або діафіза великих трубчатих кісток визначається III група без строку переогляду).

Інвалідами II групи слід визнавати хворих:

- із стійким вираженим порушенням статико-динамічної функції при двосторонньому коксартрозі (в одному з них помірно виражене порушення функції при коксартрозі II, III стадії і гонартрозі II, III стадії з другого боку);

- при значно вираженій контрактурі III, IV стадії тазостегнового, колінного або гомілковостопного суглобів;

- при коксартрозі або гонартрозі III, IV стадії з укороченням кінцівки більше 7 см або хронічним рецидивуючим остеомієлітом кісток іншої кінцівки, або куксою на будь-якому рівні іншої кінцівки;

- при деформуючому артрозі II, III стадії декількох крупних суглобів обох кінцівок;

- при двосторонньому ендопротезуванні;

- за наявності виражених деформацій кістково-суглобового апарату з IV стадією рентгенологічних змін, підвивихами суглобів ульнарною девіацією внаслідок остеопітів у п'ясно-фалангових суглобах, з різким порушенням функції захвату і утримання предмета, а також при появі тяжких, не піддатливих лікуванню ускладнень, які призводять до безперервних слідуючих один за одним зривів у роботі. В деяких випадках інваліди II групи можуть працювати в спеціально створених умовах, частіше вдома.

У відповідності до Інструкції, затвердженої МОЗ України від 05.09.2011 р. за № 561 при ендопротезуванні двох суглобів (кульшових, колінних) у різних поєднаннях, при укороченні нижньої кінцівки на 7 см і більше визначається II група без строку переогляду.

Інвалідами I групи визнаються хворі при:

- двосторонніх ендопротезах з різким порушенням функції і зривом компенсаторних механізмів

локомоторного апарату, що призводять до ОЖД III ступеня;

- при різко виражених порушеннях функції суглобів, значних розладах статики або розвитку паралічів після порушення мозкового кровообігу і при спінальних розладах, що супроводжуються неможливістю самообслуговування і самостійного пересування, що призводить до необхідності постійного догляду і нагляду за цими хворими.

Серед соціальних реабілітаційних заходів при ОА особлива роль належить раціональному працевлаштуванню. Не дивлячись на значну кількість протипоказань, коло доступних професій для хворих на ОА достатньо широке:

- професії розумової праці, не пов'язані з роботою в екстремальних умовах: інженерно-технічні працівники, юристи, медики, адміністративно-господарський персонал з невеликим об'ємом роботи, бібліотекарі, лаборанти, коректори, редактори, методисти, більшість рахунково-канцелярських професій;

- для осіб фізичної праці (як кваліфіковані, так і некваліфіковані) доступні професії, пов'язані з незначною або помірною напругою. До них відносять працю верстатників по металообробці в умовах дрібносерійного виробництва, слюсарів по збиранню, ремонту і наладці невеликих приладів, електромонтерів при роботі в майстернях, монтажників налагодження електронної апаратури; дрібні столярні роботи; працю з брошурами, швачки-ручніці, виготівників паперової тари та ін.; роботи у сфері обслуговування (майстра по ремонту електропобутових приладів, металовиробів, рахункової техніки, одягу, взуття; приймальники в ательє);

- професії в сільськогосподарському виробництві: роботи по укладанню розсади, фруктів, пікіруванню рослин; вагарі; робітники в підсобних цехах по виготовленню тари, в ремонтних майстернях; оператори в птахівничих, свинарських комплексах, у лабораторіях і в цехах водозабору, в санпропускниках.

Необхідно враховувати, що у хворих при ОА молодого віку (до 45 років) є великі компенсаторні можливості. Тому їм ширше слід рекомендувати перенавчання. При працевлаштуванні осіб 50 років і старше часто доводиться підбирати роботу, що обмежує їх виробничу діяльність, і доцільно використовувати професійний стереотип. Оскільки доступна за станом здоров'я праця при ОА є лікувальним чинником, навіть інвалідам II групи бажано рекомендувати роботу в спеціально створених умовах, в основному вдома.

ПІДРОЗДІЛ 3. УРАЖЕННЯ НАВКОЛОСУГЛОБОВОГО АПАРАТУ

Страфун С.С., Лоскутов О.Є., Науменко Л.Ю., Варін В.В.

Серед змін кістково-м'язової системи частіше спостерігають ураження навколосуглобових м'яких тканин – тендиніти, тендовагініти, бурсити, тендобурсити, лігаментити. Ці захворювання можуть бути запального або дегенеративного походження.

До навколосуглобового апарату відносять сухожилля м'язів, їх піхви, слизисті і синовіальні сумки, зв'язки, фасції, а також апоневрози. Суглоб оточений фіброзною капсулою, укріпленою зв'язками. Поблизу від суглоба до кісток прикріплені м'язи і сухожилля, між якими проходять синовіальні сумки. Всі ці утворення називають навколосуглобовими м'якими тканинами, а процес, захоплюючий декілька цих утворень – періартритом. Частіше діагностують плечолопатковий періартрит, періартрит ліктьового суглоба. Причинами періартритів є травми, професійні мікротравми, системні захворювання (артрити, артрози, подагра). Запальні процеси частіше є наслідком розповсюдження запалення суглобів при артриті різного походження. Дегенеративні зміни можуть розвинути як самостійно при інтактних суглобах внаслідок перевантаження зв'язково-апарату, так і виникнути одночасно з дегенеративним процесом у суглобі (артрозом) унаслідок тих же причин. Первинні дегенеративні зміни виникають у сухожиллях, що постійно зазнають значного навантаження. Внаслідок безперестанного натягнення і мікротравматизації при професійних, спортивних перевантаженнях або в результаті одноразового різкого, надмірного перенапруження в сухожиллях, що погано кровозабезпечені, виникають розриви окремих фібрил з вогнищами некрозу і можливістю подальшого реактивного рецидивуючого запалення, яке може розповсюджуватися на піхву сухожилля, слизисті сумки. При бурситах у синовіальній сумці виявляють гіперемію, набряк унаслідок накопичення серозного або гнійного ексудату, який може надалі розсмоктатися або, при недостатньо ефективній терапії і тривалості процесу більше 2-3 місяців, закінчитися кальцифікацією. Нерідко спостерігають поєднання запалення сухожилля і сухожильної піхви, тому частіше діагностують тендовагініт. Частина сухожилля, перехідна в м'яз, менше піддається травматизації і страждає рідше (міотендиніт). Частіше патологічний процес виникає в місці прикріплення до кістки і в середній третині, одягнений в синовіальні піхви, і в тих, що проходять через вузькі канали. Це тендиніт, а частіший теносиновіт у поєднанні із стенозуючим лігаментитом: хвороба де Кервена, теноси-

новіт ліктьового розгинача, що «защипує» палець, синдром зап'ястного каналу, синдром тарзального каналу. Можливий також розвиток дегенеративних змін навколо-суглобового апарату внаслідок нейро-рефлекторних і нейротрофічних впливів, що погіршують місцеву трофіку й живлення тканин. Запальні процеси навколо-суглобового апарату підтримують захворювання печінки й жовчних шляхів, а також інша вогнищева інфекція, що підтверджене ефективністю використання при цій патології антибактеріальних препаратів, що ліквідують вогнище інфекції. Нерідко ураження навколосуглобових тканин є наслідком одночасного впливу декількох патогенних чинників.

3.1 Тендопатії в області ліктьового суглоба

Тендопатія в місці прикріплення сухожилля до кістки (інсерційна тендопатія) – типова перевантажувальна травма, в основному її виявляють у спортсменів. Періартрит ліктьового суглоба в літньому віці частіше є наслідком професійних перевантажень у минулому (шахтар, штукатур) або спортивних перевантажень (у колишніх тенісистів). Періартрит у ділянці ліктя може з'явитися наслідком перенесених травм уже в похилі роки.

Код за МКХ-10:

М 65. – синовіти і теносиновіти.

Еквівалентне навантаження веде до різних результатів: або позитивної адаптації з

гіпертрофією сухожилля і подальшим його посиленням, або ж до дистрофічних змін в області прикріплення, що призводять до зменшення міцності сухожилля.

Латеральна епіконділопатія (ЛЕ).

Латеральна епіконділопатія (тенісний лікоть), вперше описана в 1883 р. Н.Р. Major, – дегенеративно-дистрофічний процес у місці прикріплення *m. ext. carpi radialis brevis* на латеральному надвиростку плеча. Це найчастіша зі всіх тендопатій області ліктьового суглоба. При грі в теніс, особливо при ударі «backhand», навантаження на розгиначі різко зростає. Частота ЛЕ серед тенісистів досягає 65%, наростає до 40-50 років.

Причина цього страждання – перетренування, невідповідна ракетка, невідпрацьований удар. ЛЕ також зустрічають у людей тих професій, де необхідно здійснювати напружену пронацію і супінацію передпліччя в поєднанні із згинанням і розгинанням ліктьового суглоба (робота на пишучій машинці або

клавіатурі комп'ютера, загвинчування гвинтів, гра на фортепіано і т.д.)

Медіальна епіконділопатія (МЕ).

При медіальній епіконділопатії уражене місце прикріплення *m. pronator*, *m. fl. carpi radialis* і *m. fl. carpi ulnaris* до медіального надвиростка плеча із-за впливу надмірних повторних згинальних і обертальних сил. МЕ зустрічають набагато рідше, ніж ЛЕ. Це можна пояснити анатомічною будовою. Область прикріплення згиначів значно більша за площею у зв'язку з наявністю сполучнотканинних перемичок з навколишніми м'язами. У зв'язку з більшою площею прикріплення навантаження на надвиросток менше. МЕ зустрічають у гравців у волейбол, ручний м'яч, гольф, представників армрестлінгу.

Діагностика.

Клінічна картина епіконділопатії достатньо характерна. Біль в області відповідного надвиростка плеча, спочатку незначний, з'являється тільки при характерних рухах: напружених пронації і супінації передпліччя. Поступово біль посилюється, виникає не тільки при ротації передпліччя, але і при згинанні і розгинанні ліктьового суглоба. В подальшому він може виникати вже при значно меншому зусиллі. Шкіра навколо надвиростка стає гіперчутливою – біль посилюється навіть при дотику. З часом розвивається слабкість руки. В літературі описаний так званий «симптом стільця» – «chair-test» при ЛЕ – спроба підняти легкий стілець при пронованому передпліччі і розігнутому ліктьовому суглобі призводить до невдачі. У більшості випадків область надвиростка візуально не змінена. Можливе незначне зменшення згинально-розгинальних рухів у ліктьовому суглобі. Ротаційні рухи передпліччя при згинанні в ліктьовому суглобі, як правило, виконуються в повному об'ємі, не дивлячись на виникаючу болісність в області надвиростка плеча. При розгинанні в ліктьовому суглобі ротація передпліччя стає різко болісною. Зниження сили хапання пов'язане з болем в області надвиростка, а не з неврологічними або м'язовими порушеннями.

Характерні симптоми епіконділопатії.

Симптом Томсена. Розгинання стислої в кулак кисті пацієнта з ЛЕ болісне. Болісність різко зростає при розгинанні з опором, що надається доктору. При МЕ, навпаки, болісне згинання кисті з опором.

Симптом Велша (симптом випадку). Неможливо викинути вперед супіноване передпліччя при ЛЕ і проноване передпліччя при МЕ через сильний біль в області відповідного надвиростка. Пальпація м'язів, що прикріплюються до надвиростка плеча, різко болісна.

Диференційна діагностика латеральної епіконділопатії.

Диференціювати латеральну епіконділопатію необхідно з наступними захворюваннями.

Деформуючий артроз плечепроменевого суглоба. Це захворювання у стадії загострення характеризується болісністю і обмеженням усіх рухів у ліктьовому суглобі. Болісна пальпація по ходу суглобової щілини. Може бути позитивний симптом Велша, проте буде відсутній постійний для епіконділопатії симптом Томсена. Характерні рентгенологічні зміни у вигляді дегенерації суглобових поверхонь.

Синдром кільцеподібної зв'язки.

Так само, як і при ЛЕ, синдром кільцеподібної зв'язки виникає при заняттях тими видами спорту, де спортсмени виконують набірні ротаційні рухи передпліччя в ліктьовому суглобі. У зв'язку з постійним перевантаженням кільцеподібної зв'язки, лімітуючої ці рухи, в ній розвиваються дегенеративні зміни, зменшується її еластичність, ділянки релаксації чергуються з ділянками рубцевої тканини. Це веде до повторних утисків плечопроменевого диска або синовіальної складки. Таку форму перевантаження відзначають у фехтувальників, боксерів, тенісистів. Разом з болісністю в області плечопроменевого суглоба присутній біль і при ротаційних рухах.

Синдром *m. anconeus* – достатньо рідкісна патологія, що зустрічається у спортсменів (не тільки тенісистів). Біль при цьому також локалізується в області латерального надвиростка, посилюється при напруженій пронації передпліччя і розгинанні ліктьового суглоба. Пальпується гіпертрофований напружений *m. anconeus*, розташований між латеральним надвиростком і ліктьовим відростком. В деяких випадках тільки МРТ дозволяє поставити правильний діагноз. Це дуже важливо, оскільки при синдромі *m. anconeus* необхідна широка фасціотомія.

Остеохондроз шийного відділу хребта. Зниження чутливості латеральної поверхні суглоба і парестезії свідчать про можливу радикулопатію С6. При цьому необхідне більш ретельне клініко-рентгенологічне дослідження.

Диференційна діагностика медіальної епіконділопатії.

Необхідно диференціювати медіальну епіконділопатію від деформуючого артрозу, патології медіальної колатеральної зв'язки, тракційного апофізиту медіального надвиростка, ліктьової невропатії, компресії переднього міжкісткового нерва. При цих захворюваннях так само, як і при медіальному епіконділіті, відзначають біль в області медіального надвиростка.

При деформуючому артрозі симптоми Томсена і Велша негативні. На рентгенограмах визначають

краєві остеофіти, внутрішньосуглобові тіла, зменшення висоти суглобової щілини.

Для пошкодження медіальної колатеральної зв'язки характерний позитивний valgus-тест, при епіконділопатії він негативний.

Відрив медіального надвиростка, або тракційний апофізит, має характерну рентгенологічну картину.

Ліктьова невропатія. Відзначають найбільшу болісність позаду надвиростка, характерні неврологічні зміни в зоні іннервації ліктьового нерва.

При компресії переднього міжкісткового нерва біль виникає при напружених скручуючих моментах. Вона з'являється при пронації передпліччя з опором. Відзначають слабкість опозиції I і II пальців, чого не спостерігають при епіконділопатії.

Біципітальна тендопатія.

Біципітальна тендопатія – інсерційна тендопатія дистального відділу m. biceps в області прикріплення до горбистості променевої кістки. Патологію достатньо часто зустрічають у гімнастів, штангістів і інших силових атлетів, але, на жаль, рідко діагностують.

Діагностика.

Біципітальна тендопатія характеризується болем у передньому відділі суглоба, що посилюється при розгинанні ліктьового суглоба і супінації передпліччя, виконуваної з опором. При пальпації виникає біль в області горбистої променевої кістки. На рентгенограмах – гіпертрофія горбистої променевої кістки з із'їденістю і склерозом кортикального шару.

Диференційна діагностика.

Біципітальну тендопатію необхідно диференціювати від капсуліта переднього відділу ліктьового суглоба і деформуючого артрозу.

Фіброз переднього відділу капсули ліктьового суглоба розвивається як після однократної травми, так і в результаті повторних хронічних пошкоджень. При цьому виявляють обмеження розгинання ліктьового суглоба, чого не буває при біципітальній тендопатії. Крім того, рубцеві зміни капсули добре визначаються при рентгеноконтрастному дослідженні ліктьового суглоба.

Деформуючий артроз ліктьового суглоба також має характерну рентгенологічну картину: гіпертрофія вінцевого відростка, гіпертрофія і деформація голівки променевої кістки і т. ін.

Триципітальна тендопатія.

Триципітальна тендопатія – інсерційна тендопатія в області прикріплення m. triceps до ліктьового відростка. В основному схильні до цього страждання представники важкої фізичної праці (масажисти, маляри, тесляри і т.д.), а також металники списа, гімна-

сти, важкоатлети. Цей стан іноді називають «ліктьовий суглоб списометальника» (javelinthrowers elbow).

Причина захворювання – невідповідність фізичної підготовки і необхідності повторних надмірних навантажень трицепса плеча. Часто виникає при відновленні тренувань після відпочинку.

Діагностика.

Основний симптом – біль в області верхівки ліктьового відростка, що посилюється при згинанні ліктьового суглоба з опором. Крім того, активне розгинання також може бути болісним. При пальпації виявляють біль в області верхівки ліктьового відростка.

Диференційна діагностика.

Триципітальну тендопатію необхідно диференціювати від відривного перелому і тракційного апофізиту ліктьового відростка.

При відривному переломі верхівки ліктьового відростка обов'язково є вказівки на травму, зазвичай це падіння на зігнутий ліктьовий суглоб. Розгинання обмежене.

Тракційний апофізит так само, як триципітальна тендопатія, розвивається при форсованих розгинальних рухах ліктьового суглоба, проте це трапляється в підлітковому віці, коли ще не закінчені процеси осифікації ліктьового відростка. Триципітальна тендопатія розвивається у дорослих спортсменів. Рентгенологічна картина тракційного апофізиту також характерна: розширення паросткової зони ліктьового відростка з склеротичним ободом, рідше – фрагментація ядра окостеніння ліктьового відростка.

Лікування.

Консервативне лікування.

Консервативна терапія, а також зміна рухового стереотипу, що привів до захворювання, допомагають отримати позитивний результат.

Лікувальна гімнастика в гострому періоді направлена на зменшення больового синдрому, набряку, м'язового спазму. Застосовують вправи на розтягування, обережні пасивні рухи з подальшими укладаннями, при хронічному процесі – вправи на зміцнення відповідних м'язів. Широко використовують ультразвук, лазеротерапію, кріотерапію. Засіб патогенетичної терапії – блокади з глюкокортикоїдами. Вони купірують болісний запальний процес в області прикріплення сухожиль і тим самим переривають рефлекторну дугу, що замикається в ЦНС з утворенням домінанти. Проте повторні ін'єкції гормональних препаратів призводять в місці ін'єкції до атрофії не тільки м'язих тканин, але і самої кістки.

Методика виконання блокади: проводять інфільтрацію шкіри і належних м'язих тканин

0,5% розчином прокаїну в больовій області, потім у місце прикріплення сухожилля до кістки вводиться 1,0 г бетаметазону (метилпреднізолону). У зв'язку з тим, що глюкокортикоїди викликають дегенеративні зміни в тканині сухожил'я і зв'язок, ін'єкції глюкокортикоїдів звичайно застосовують не більше 3 разів з мінімальним інтервалом 1 тиждень.

Хірургічне лікування.

За відсутності ефекту від консервативних заходів проводять хірургічне лікування. За даними різних авторів, кількість пацієнтів, потребуючих оперативного втручання, досягає 20%. При цьому використовуються наступні методики.

Тенотомія сухожил'я розгиначів при ЛЕ або згиначів при МЕ (Hohmann).

T.G. Wadsworth (1995) і F.H. Savole (1995) виконують це втручання черезшкірно, що особливо небезпечно в області медіального надвиростка у зв'язку з можливістю пошкодження ліктьового нерва.

Подовження сухожилля *m. ext. carpi radialis brevis* – єдиного зі всіх сухожил'я розгиначів, що прикріплюється в області латерального надвиростка (Garden R.S., 1961). Тендоперіостеотомія в області надвиростка (Nirschl R.P., Petrone E.A., 1979; Teitz C.C. et al, 1997).

Артроскопічне лікування епиконділопатії.

Зокрема, R.H. Wittenberg (1995) повідомив про проведену операцію Hohmann і артроскопічному релізі розгиначів. Як показав порівняльний аналіз результатів цих двох оперативних втручань, вони значно не розрізняються. Проте переваги артроскопії – менша інвазивність, технічна простота, більш швидка мобілізація пацієнта (після відкритої операції накладали на 2 тижні фіксуючу шину, після артроскопічного втручання іммобілізації не було, через 2 тижні пацієнти приступали до тренувань).

Бурсит ліктьового суглоба нерідко супроводжує запальні артрити (ревматоїдний, псоріатичний, анкілозуючий спонділоартрит). Ускладнюється бурситом також відкладення конгломератів уратів у ліктьову сумку при подагрі. Причиною бурситу може бути травма ділянки ліктьового суглоба (синовіальна сумка розташована поверхнево між шкірою і ліктьовим відростком), а також мікротравми при перенапруженні ліктьового суглоба (різбярі по дереву, гравери). На початку захворювання біль при бурситі добре локалізований і, зазвичай, не виникає при активних і резистивних рухах у ліктьовому суглобі. Він може з'являтися при опорі ліктем на стіл або при згинанні ліктьового суглоба в тісному одязі. Надалі бурсит легко розпізнають за чітко обкресленою округлою пухлиною в зоні ліктя. При подагричному бурситі сумка буває буквально нафарширована

на крупними круглими конгломератами уратів, які легко пальпуються через шкіру. При неефективності терапії, рецидивах бурситів можливі організація фібрину, поява «рисових тілець», кальцифікатів, потовщення стінки сумки.

Променевий стилоїдит – тендоперіостит сухожилля довгого супінатора передпліччя серед періартритів променезап'ясткового суглоба є найчастішим.

Патологія розвивається в людей, які при виконанні своїх професійних обов'язків зазнавали постійної напруги руки, частіше правої (маляр, верстатник при роботі з важелями). Характерним симптомом для цієї патології є біль у ділянці шилоподібного відростка променевої кістки, що локалізується вище за внутрішній край променезап'ясткового суглоба. Біль посилюється при обертанні руки. При огляді виявляють набряклість цієї ділянки. Пальпація шилоподібного відростка болісна. На рентгенограмах знаходять періостит, стоншення кортикального шару, остеопороз шилоподібного відростка.

3.2. Теносиновіт розгинача кисті

часто є наслідком травми. Розгинання руки викликає біль. Об'єктивно виявляють припухлість над зап'ястком, несиметричну, з нерівним контуром, яка поширена більше в дистальному напрямку, в бік п'ясткових кісток. На відміну від випоту при артриті променезап'ясткового суглоба теносиновіальна припухлість при розгинанні зігнутих пальців зміщується в проксимальному напрямку разом з сухожил'ям, а її дистальна межа підводиться. При пальпації ділянки ураження виявляється болісність і, можливо, крепітація.

3.3. Теносиновіт згиначів кисті

Хворі скаржаться на біль і обмеження рухів при згинанні кисті. Огляд виявляє припухлість проксимальної складки променезап'ясткового суглоба або між дистальною складкою долоні і основою пальця, а іноді між шкірною складкою долоні й основою пальця болісні ділянки ураження при пальпації. У літніх людей, що в минулому зазнавали значного навантаження на I палець (годинників, різбярі по кістках, волейболісти), може виникнути рецидивуючий теносиновіт аддуктора і розгинача I пальця кисті з можливими фіброзними змінами, що обмежують об'єм його рухів. Хворих турбує біль при рухах I пальця, який може іррадіювати в ділянку передпліччя. При огляді виявляють набряклість ділянки тенара, болісність при відведенні і розгинанні пальця. Це захворювання легко діагностувати на теплограмі кисті, де виразно видно вогнища гіпертермії в ділянці підвищення I пальця.

3.4. Стенози сухожильних каналів

Патогенез дегенеративно-запальних захворювань сухожильових каналів до кінця не вивчений. Хворіють частіше жінки 30-50 років. Сприяючим чинником є статичні й динамічні перевантаження кисті.

Хвороба Де Кервена.

Уражається I кістково-фіброзний канал і сухожилля, які в ньому проходять, довгий відвідний м'яз великого пальця і його короткий розгинач. Захворювання характеризується болем у зоні шилоподібного відростка, наявністю болісного ущільнення над ним, позитивним симптомом Фінкельштейна: гострий біль у ділянці шилоподібного відростка променевої кістки, який виникає при ліктьовому відведенні кисті із задалегідь зігнутим і фіксованим I пальцем. Рентгенографічне дослідження дозволяє виключити інші захворювання кистьового суглоба, а також виявити локальний остеопороз верхівки шилоподібного відростка і ущільнення м'яких тканин над ним. Консервативна терапія припускає місцеве введення стероїдних препаратів і іммобілізацію. Оперативне лікування спрямоване на декомпресію I каналу шляхом розтину його даху.

Стенозувальні лігаментити кільцеподібних зв'язок.

Кільцеподібні зв'язки сухожильних піхв згиначів пальців утворені потовщенням фіброзної оболонки і розташовуються на рівні діафіза проксимальної і середньої фаланг, а також над п'ясно-фаланговими суглобами. Дотепер не ясно: що уражається первинно – кільцеподібна зв'язка або ж сухожилля, що проходить через неї. У будь-якому випадку стає важче ковзати сухожиллю через кільцеподібну зв'язку, що призводить до «защемлення» пальця. Діагностика не викликає труднощів. Хворі самі показують «кляцаючий палець», на рівні утиску пальпуються болісні ущільнення.

3.5. Синдром плечолопаткового періартриту Код за МКХ-10:

M 75.0 – замерзле плече.

Синдром плечолопаткового періартриту – поліетіопатогенетичне захворювання, що характеризується стійкими дегенеративними змінами паракапсулярних тканин плечового суглоба і різноманітними клінічними проявами. Це захворювання перебігає з вираженим больовим синдромом, різним ступенем обмеження об'єму руху в суглобі і відрізняється тривалим перебігом. У літньому віці плечовий періартрит нерідко має рецидивуючий характер. При недостатній ефективності лікування може сформуватися хронічний анкілозуючий плечолопатковий періартрит

(«блоковане плече») або звапнення сухожилля, сумки. Подібні ускладнення легко можуть бути визначені при рентгенографії.

Причинами виникнення синдрому плечолопаткового періартриту прийнято вважати мікротравматичні пошкодження капсули, що відбуваються при циклічних навантаженнях, травму плечового суглоба, ускладнену розривом обертальної манжети плеча (ОМП), при яких розвивається синдром акроміально-бугоркового зіткнення, а також такі захворювання, як ревматоїдний артрит і діабетична артропатія. Таким чином, пошкодження основного динамічного центатора – надостного м'яза і зменшення стабілізуючої дії сухожилля довгої голівки біцепса призводять до порушення динамічної контруктності голівки плеча в суглобовій западині. Остання опиняється у верхній, рідше – в нижній позиції по відношенню до центру обертання суглобової западини плечового суглоба. Це стає причиною зіткнення голівки плеча у момент руху з різними навколосуглобовими утвореннями. Зокрема, передньозовнішня частина акроміона вступає в конфлікт з місцем прикріплення до великого горбика плечової кістки або з нижньозовнішньою частиною дзюбоподібного відростка і деякими іншими точками суглоба. Описане явище носить назву імпінджмент-синдрому (impingement-syndrome).

Діагностика.

Пацієнти з імпінджмент-синдромом рідко звертаються до лікаря при початкових проявах захворювання. Тільки після того, як вони переконуються, що біль з часом і з усуненням фізичного навантаження не проходить і всі спроби подолати больову контруктуру марні, звертаються за медичною допомогою. Плечолопатковий періартрит на ранніх стадіях проявляє себе суб'єктивними відчуттями у вигляді болю в плечовому суглобі, що з'являється при роботі руками, піднятих вгору (наприклад, у штукатурів), а також нічним болем. На цьому етапі визначають симптом «дуги», або «арки болісного відведення» – коли пацієнт, виконуючи відведення ураженою кінцівкою, відчуває біль в амплітуді в межах від 40-60 до 120-160° активної абдукції. Це вказує на те, що відбувається зіткнення великого горбика плечової кістки і передньозовнішнього краю акроміона і торакоакроміальної зв'язки. Між цими утвореннями защемляється місце прикріплення обертальної манжети плеча, що проявляє себе болісною пальпацією в зоні проекції великого горбика. Подібні точки зіткнення можуть бути локалізовані в піддзюбовидній області (піддзюбовидний імпінджмент), в проекції суглобової щілини по задній поверхні плечового суглоба (задній гленоумеральний імпінджмент). Біль

також можна виявити при крайній зовнішній ротації, особливо у позиції відведення. Внутрішня ротація може бути болісною і в результаті цього обмеженою. Лопатка при плечолопатковому періартриті має властивість переміщатися разом з плечем вже при 40-60° абдукції. Нерідко внутрішній її край виступає над оточуючими тканинами, значною мірою гіпотрофічними. При цьому визначають болісні м'язові ущільнення, частіше в області черевця надостного, підостного і малого круглого м'язів.

Лікування.

Консервативне лікування.

Звичайний комплекс заходів для лікування цієї патології в поліклінічних умовах (призначення засобів нестероїдної протизапальної терапії, лікувальна гімнастика, зрідка – блокади «по точках» і деякі інші неінвазивні методи) часто буває недостатнім. Больові відчуття в плечі зберігаються приблизно в половини хворих, сприяючи розвитку м'язової контрактури, що значною мірою порушує функції кінцівки і працездатність. У пошуках адекватного лікування ці пацієнти нерідко мігрують від одного лікаря до іншого. Як правило, коло цих фахівців складають терапевт, невропатолог, травматолог або хірург при одному постійному учаснику – реабілітолога (лікар ЛФК). Адгезивний капсуліт найбільш важко піддається лікуванню. У тих випадках, коли важко визначити причину, говорять про ідіопатичний адгезивний капсуліт. Гістологічно при цьому визначають асептичне запалення періартикулярних тканин, ущільнення капсули суглоба і її фіброзне переродження. Макроскопічно відзначають значну кількість спайок як у самому суглобі, так і в навколосуглобових утвореннях і сумках. У результаті порожнина плечового суглоба значно зменшується в об'ємі, суглобова капсула стає настільки ригідною і болісною, що активні і пасивні рухи в суглобі практично неможливі. Усуненню болю найкращим чином відповідає прокаїнова блокада періартикулярних тканин. Прокаїн вводять в порожнину плечового суглоба, навколосуглобові сумки, сухожильно-м'язові утворення, керуючі процесом центрації голівки плеча в суглобовій западині. При цьому прокаїн омиває кінцеві гілки нервів плечового суглоба і їх закінчення, відповідальні за рухову і чутливу сфери плечового суглоба. Додавання невеликих доз глюкокортикоїдів у рідину, що вводиться, сприяє придушенню запальної і проліферативної реакції тканин, що піддаються тертю і ударному впливу.

Мета цього комплексу заходів – досягнення самого безболісного об'єму рухів у плечовому суглобі із збереженням сили і витривалості при плечолопатковому періартриті. У переважній більшості пацієн-

тів усунення больового синдрому вдається досягти вживанням засобів неспецифічної протизапальної терапії, лікувальної фізкультури і фізіотерапевтичного лікування. З медикаментозних засобів широко використовують такі препарати, як ацетилсаліцилова кислота, диклофенак і інші, що пригнічують запальну реакцію періартикулярних тканин і таким чином впливають на больовий синдром. Паралельно необхідно проводити лікувальну фізкультуру за спеціальною програмою, направлену на збільшення безболісного об'єму рухів. У лікуванні плечолопаткового періартрити також можна використовувати такі види фізіотерапевтичного впливу, як тепло, холод, масаж, акупунктура, пульсова електромагнітна терапія. Проте ефективність цих методів, за оцінками багатьох дослідників, сумнівна. Важливо, щоб ці види лікування проводили із самого початку і одночасно. Якщо лікування, що проводиться, безуспішне протягом 15-20 днів, корисно вдатися до усунення больової контрактури плечового суглоба серією прокаїнових блокад в періартикулярній тканині, а при адгезивному капсуліті використовувати внутрішньосуглобове введення цього анестетика. Вживання глюкокортикоїдів як додаткову міру можуть використовувати тільки досвідчені фахівці. Найбільш ефективне місцеве використання цих препаратів у вигляді ін'єкцій у навколосуглобові сумки і тканини, що оточують суглоб, одночасно з виконанням прокаїнових блокад.

Ведення хворих після виконання прокаїнових блокад.

Придушення больового синдрому, зменшення запальних явищ відбувається в терміни від 3 до 10 днів. Але вже з 2-го дня після блокади необхідно починати легкі маятникові вправи з нахилом тулуба вперед під кутом 30°. Це дозволяє голівці плечової кістки, не стикаючись з акроміоном, обертатися з певною амплітудою. Об'єм обертань обмежують першими ознаками болю. В цьому ж положенні проводять привідні-відвідні рухи плеча із зігнутим ліктьовим суглобом до 90°. Також виконують переднє згинання і розгинання плеча з випрямленим тулубом. З 3-5-го дня ці ж рухи відпрацьовують вже з вантажем від 200 до 500 г. Плечолопатковий больовий синдром часто поєднується з віковими змінами в шийному відділі хребта: відзначають болісні м'язові ущільнення в області ший, сходового, ромбоподібного, надостного, підостного, і дельтоподібного м'язів. Це вважають показанням до проведення постізометричної релаксації. За допомогою прийомів мануальної терапії проводять зняття функціональних блоків у шийному і грудному відділах, що спри-

яє додатковому розслабленню сухожильно-м'язового апарату плечового пояса.

У деяких пацієнтів у тій чи іншій мірі можуть зберігатися больовий синдром і контрактура, особливо страждає зовнішня ротація в позиції крайнього відведення (сумарний дефіцит об'єму рухів коливається в межах від 20 до 80°). Ще в 10-15% хворих можуть виникати рецидиви болю і контрактури в області пролікованого плечового суглоба як у ранні терміни, так і протягом декількох років. При збереженні залишкової контрактури і резидуального болю, а також при рецидивуючому перебігу плечолопаткового періартриту пацієнтам пропонується оперативне лікування. В цьому випадку контрастування суглоба, виконане одночасно з прокаїновою блокадою, допомагає у визначенні показань до хірургічного лікування.

Показання до оперативного лікування.

Кандидатами на хірургічне лікування можна вважати пацієнтів, що мають наступний анамнез. Плечолопатковий больовий синдром і контрактура, що зберігається, відсутність ефекту від серії періартрикулярних і внутрішньосуглобових блокад з двох і навіть триразовим вживанням глюкокортикоїдів протягом 6-8 тижнів. Часті рецидиви синдрому плечолопаткового періартриту протягом 6 міс. і більше на фоні проведення лікування (прокаїнові блокади, лікувальна гімнастика і медикаментозна терапія). Дефект обертальної манжети плеча, підтверджений рентгенологічним дослідженням. При цьому враховують безуспішність виконання програми лікувальної гімнастики у пацієнтів з хорошою мотиваційною установкою. Необхідно брати до уваги вік хворого і його професію, тривалість перебування на листку непрацездатності. Зазвичай на оперативному лікуванні наполягають хворі у віці 40 років, у яких професія пов'язана з виконанням робіт з підняттями вгору руками, а також професійні спортсмени.

Післяопераційне ведення.

Після операції субакроміальної декомпресії за відсутності дефекту шва обертальної манжети плеча призначають лікувальну гімнастику у вигляді пасивних рухів і в тому об'ємі, при якому пацієнта не турбує біль у післяопераційній рані. Після стихання післяопераційного болю починають активні рухи верхньої кінцівки за звичайною програмою лікувальної фізкультури. Заняття спортом дозволяють не менше ніж через 3 міс.

Після виконання шва ОМП при невеликих дефектах у післяопераційному періоді руку пацієнта підвішують на м'якій пов'язці. При відновленні великих дефектів використовується м'яка відвідна шина, що забезпечує абдукцію в 45°, протягом 4

тижнів. Пасивні рухи починають на 4-й день після операції. Через 4-6 тижнів виконують активні рухи, а також вправи для ізометричної напруги. В цей період починають рухи, пов'язані з побутовою активністю, проте плече повинне знаходитися в стані приведення. Через 12 тижнів дозволяється повне побутове навантаження.

У 95-97% хворих відбувається зменшення больового синдрому. Проте відновлення активної абдукції і сили напруги залежить від розмірів дефекту ОМП. При невеликих розривах досягнення активної абдукції більше 140-150° можна вважати задовільним. При відновленні масивних розривів (діаметром більше 5 см) такий результат реєструють приблизно в 30% пацієнтів. Зменшення ж больових відчуттів можна досягти вживанням описаних консервативних методів. При адгезивному капсуліті термін відновлення об'єму рухів розтягується до 16-18 тижнів і залежить від ступеня пошкодження анатомічних структур у плечовому суглобі. Необхідно додати, що повне відновлення функцій у значенні повернення сили, витривалості верхньої кінцівки при адгезивному капсуліті може відбуватися і протягом більш довгого часу.

Ускладнення.

На жаль, не всі хірургічні втручання при синдромі плечолопаткового періартриту увінчуються успіхом. Ускладнення, що проявляють себе больовим синдромом, обмеженням функцій, можуть бути обумовлені різними причинами.

Неспроможність дельтоподіно-акроміального шва виникає в результаті дії надмірної і несподіваної напруги на лінію післяопераційних швів або при недостатньо міцному відновленні місця прикріплення сухожилля дельтоподібного м'яза до передньозовнішнього краю акроміона. Утворення рубцевих спайок у підакроміальному просторі виявляється ознаками залишкового субакроміального конфлікту, періартриту, що супроводжується контрактурою. Консервативними заходами, головний з яких – лікувальна фізкультура, це ускладнення вдається подолати. Одне з серйозних ускладнень хірургічного лікування синдрому плечолопаткового періартриту – розвиток інфекції післяопераційної рани. Інфікування необхідно подавити щонайшвидше, оскільки воно може перейти в хронічну форму і перебігати по типу артрити крупного суглоба. Наявні свищі і набряки радикально вирізують. У цьому випадку функціонування суглоба залежить від залишкової сили м'язів, залучених у запальний процес. Больовий синдром після виконання операції субакроміальної декомпресії може бути також обумовлений цервікальною дископатією, помірним артрозом

плечового або ключично-акроміального суглоба. Ретельна передопераційна діагностика дозволяє уникнути цих ускладнень.

Експертиза тимчасової і стійкої втрати працездатності.

Найважливішими факторами медико-соціальної експертизи при ураженні навколосуглобових тканин є:

- форма й вираженість навколосуглобового ураження;
- ефективність і стійкість реабілітаційних заходів;
- порушення функції кінцівок;
- супутні інвалідизуючі захворювання;
- освіта, професія, спеціальність, кваліфікація;
- вид, характер і умови праці, можливості працевлаштування й перенавчання;
- психологічні особливості, трудова спрямованість хворих.

Усім хворим зі стійкими змінами навколосуглобових тканин протипоказані:

- важка фізична праця (навіть епізодична), з перевантаженням уражених суглобів;
- робота на конвеєрі, зі швидким запропонованим темпом, з перевантаженням уражених суглобів;
- робота в несприятливих метеорологічних і санітарно-гігієнічних умовах (висока й низька температура, різкі перепади температури й тиску, значна вологість, протяги);
- при переважному ураженні дрібних суглобів кистей протипоказані роботи, що вимагають складних координованих рухів пальців, тонкого й точного обхвату інструментів, значних зусиль м'язів кистей (гравер, стоматолог, доярка, вишивальниця);
- особливо шкідлива робота, пов'язана з вираженою напругою кисті при одночасному впливі холоду (гальванщик, кухар);
- при ураженні плечових суглобів протипоказана робота, що вимагає підйому й утримання предметів (муляр, штукатур).

Критерії груп інвалідності при стійких навколосуглобових змінах подібні до таких при ОА.

3.6. Міозит

Код за МКХ-10:

М 60 – міозит.

Міозит – ураження м'язів запального, травматичного або токсичного характеру, що виникає в результаті дії різноманітних чинників і що проявляється болем, розвитком м'язової слабкості і іноді атрофією м'язів. Міозит (запалення скелетних м'язів), зазвичай, захоплює м'язову систему в цілому, тобто перебігає як поліоміозит.

Перебіг хвороби може бути гострим, підгострим і хронічним. Нерідко відзначають поєднання м'язових проявів з шкірними (почервоніння, набряк, ущільнення і ін.) – дерматоміозит. Своєрідна форма захворювання – паразитарний міозит, спостерігається при ураженні м'язів паразитами (наприклад, трихінеллами, ехінококком, цистицеркозом). Виділяють також осифікуючий міозит, при якому у м'язах відбувається утворення кісткової тканини. Хворі скаржаться на біль у м'язах, м'язову слабкість, порушення рухів; в більш пізніх стадіях хвороби приєднуються явища склерозу м'язів, м'язові контрактири. Міозит може розвинутися при різноманітних захворюваннях, а також може бути формою прояву системного захворювання сполучної тканини. Міозит розвивається в результаті інфекційних захворювань (грипу, хронічного тонзиліту, ангіни, ревматизму і ін.), паразитарних інфекцій (трихінозу, ехінококкозу), при токсичних впливах (наприклад, порушення обміну речовин, подагра, цукровий діабет), як професійне захворювання у скрипалів, піаністів, друкарів, шоферів, робота яких пов'язана з напругою однієї і тієї ж групи м'язів, або у людей, тривало працюючих у незручній позі. Можливе виникнення захворювання після травм, надмірного охолодження або напруги м'язів, сильних м'язових судом (наприклад, під час плавання).

Класифікація.

Розрізняють гострі і хронічні міозити.

Гострий міозит виникає відразу, часто несподівано, під час гострих інфекцій, після травм, різкої м'язової напруги.

Хронічний міозит може бути результатом гострого міозиту або наслідком якої-небудь інфекції. Частіше страждають м'язи шиї, поперекової області, грудної клітки, ікроножні м'язи.

По поширеності міозити розподіляють на локалізовані і дифузні.

По етіології.

Міозит черевнотифозний виникає як ускладнення черевного тифу, уражає м'язи живота, великі і малі грудні, привідні м'язи стегон і супроводжуються їх атрофією.

Міозит гнійний викликають гноєтворні бактерії, характеризується утворенням у товщі м'язів, а також у навколосуглобовій сполучній тканині абсцесів і флегмон.

Міозит інфекційний – загальна назва міозитів, виникаючих як ускладнення інфекційних хвороб.

Міозит осифікуючий (син. остеома м'язова) – дистрофія м'язової тканини, що супроводжується утворенням ділянок кісткової тканини в товщі м'язів, а також в навколосуглобовій сполучній тканині, сухожиллях і апоневрозах.

Міозит оссифікуючий прогресуючий – див. міозит оссифікуючий трофоневротичний.

Міозит оссифікуючий травматичний обумовлений багатократною травмою (частіше вивихом) або мікротравматизацією м'язів.

Міозит оссифікуючий трофоневротичний (син. міозит оссифікуючий прогресуючий) обумовлений трофічними змінами м'язової тканини при патологічних процесах у центральній і/або периферичній нервовій системі (наприклад, при сирингомієлії, травмах спинного мозку, поліневритах).

Міозит паразитарний обумовлений проникненням у м'язи яких-небудь гельмінтів, наприклад трихінел.

Міозит професіональний обумовлений дією на працюючих професійних шкідливостей, частіше хронічної перевтоми і/або мікротравматизації м'язів.

Міозит сифілітичний виникає при сифілісі, супроводжується дифузним склерозом м'язової тканини або утворенням гум.

Міозит токсичний розвивається при деяких інтоксикаціях, наприклад хронічному алкоголізмі.

Міозит туберкульозний розвивається при туберкульозі, характеризується утворенням у м'язах специфічних горбиків, супроводжується інфільтрацією сполучної тканини, склерозом судин і/або виникненням вогнищ некрозу.

Міозит фіброзний супроводжується розвитком у товщі м'язів фіброзної тканини.

Діагностика.

Клінічна картина міозиту характеризується локальним боєм, його інтенсивність наростає. Біль різко посилюється при рухах, викликаючих скорочення уражених м'язів, а також при їх пальпації. Можлива поява припухлості, набряклості м'яких тканин, іноді – почервоніння шкіри (наприклад, при гнійних міозитах). Розвивається захисна напруга м'язів, обмеження рухів у суглобах. У зв'язку з наявністю больового синдрому виникає м'язова слабкість, рідше атрофія. Можливі підвищення температури тіла, головний біль, підвищення чутливості шкіри. При міозиті жувальних м'язів щелепи судорожно зжаті м'язи сильно напружені. Біль стає іноді настільки сильним, що людина не в змозі не тільки жувати, але і розмовляти. Болісність в ущільнених м'язах посилюється не тільки при русі, але й у спокої, вночі, при зміні погоди. У легких випадках больові відчуття зазвичай проходять через декілька днів, проте при дії таких несприятливих чинників, як охолодження або надмірна фізична напруга, можуть відбуватися часті рецидиви хвороби.

Лікування.

У гострий період хвороби необхідний спокій, при ураженні м'язів спини, ніг, черевної стінки показаний постільний режим. Призначають безболісні засоби (нестероїдні протизапальні препарати – індометацин, ібупрофен і ін.), при гнійних міозитах – антибіотики. При ревматизмі, а також туберкульозному або сифілітичному міозиті проводять специфічну терапію. Необхідне використання сухого тепла, фізіотерапевтичних процедур. Тривалість лікування залежить від активності процесу і своєчасного початку терапії.

3.7. Контрактура Дюпюїтрена

Серед дегенеративно-дистрофічних захворювань кисті особливе місце посідає хронічне прогресуюче рубцеве переродження долонного апоневрозу, що супроводжується згинальною контрактурою пальців кисті. В 1832 р. Dupuytren описав клінічну картину деформації, вважаючи її причиною рубцеве переродження долонного апоневрозу, і запропонував метод оперативного лікування – апоневротомію. З того часу типова деформація пальців кисті носить назву контрактури Дюпюїтрена. Вивченню цього захворювання присвячені численні різносторонні дослідження, однак, етіопатогенез контрактури Дюпюїтрена залишається загадкою. Вважається, що однією з можливих причин дистрофічного ураження сполучної тканини є розлад периферичного кровообігу у зв'язку з порушенням центральних механізмів регуляції судинного тону. До захворювання схильні переважно чоловіки (92-96%). Прогресуючий перебіг призводить до значного порушення функції кисті, обмеження тонкої професійної діяльності у 67% пацієнтів, до інвалідності в 3% випадків.

Виходячи з того, що контрактура Дюпюїтрена – симптом загального захворювання організму, всі відомі класифікації – симптоматичні, не відображають патогенетичної суті захворювання. За поширеністю дистрофічного процесу на кисті визначено в основному три типи різновиди: долонно-пальцева локалізація – 62% випадків, долонна – 28%, пальцева –

10% випадків. Остання характеризується переродженням бічних пучків апоневрозу на рівні проксимальної і середньої фаланг пальців. Проте клінічні спостереження свідчать про те, що поширеність патологічного переродження долонного апоневрозу може бути в різних варіантах.

За ступенем згинальної контрактури пальців виділяються наступні три ступені:

I – при наявності щільних підшкірних вузлів, відповідно до спрямування проміння долонного апоневрозу. Наявність воронкоподібних втягнень шкіри

без обмеження функції згинання, розгинання і розведення пальців;

II – характеризується розповсюдженням ущільнення, вкороченням рубцевих тяжів апоневрозу з формуванням згинальної контрактури пальця і обмеженням розгинання в межах до 90°;

III – супроводжується прогресуванням патологічного переродження долонного апоневрозу, наростанням згинальної контрактури пальця і обмеженням його розгинання в межах менше 90°.

Контрактура Дюпюїтрена в 78% – двосторонній процес, що вражає обидві кисті по черзі.

За клінічним перебігом захворювання, станом периферичного кровообігу і андрогенний

недостатності, як вже згадувалося, виділено три клінічні форми: первинна, вторинна, змішана.

Первинна клінічна форма – захворювання поволі прогресує, що відзначено в 55% осіб, середній вік яких складає 51 рік. Особи, зайняті розумовою працею, складають 61%. Розвиток контрактури до II-III ступенів у середньому триває до 10 років. Для даної групи хворих була характерна яка-небудь супутня патологія (перенесена травма черепа, гіпертонічна хвороба, цукровий діабет, виразкова хвороба, гастрит, холецистит), періоди загострення якої співпадали з інтенсивним розвитком дистрофічного процесу на кисті.

Вторинна клінічна форма – захворювання швидко прогресує, відзначене в 42% осіб, середній вік яких складає 46 років. Усі займалися фізичною працею. Для даної групи хворих характерна наявність шийного остеохондрозу переважно після травм, фізичних і важких спортивних навантажень. Тривалість захворювання до II-III ступенів контрактури в середньому складала 3 роки.

Змішана клінічна форма захворювання відзначена в 3% хворих, проявлялася стрімко прогресуючим перебігом у терміни від 0,5 до 1,5 років у осіб молодого віку (33 роки). Патологічний процес розповсюджувався на долоні і пальці, кисть при цьому холодна, атрофічна. За даними реографії на всіх рівнях і капіляроскопії виявлений стан декомпенсації периферичного кровообігу. Виражена андрогенна недостатність.

Діагностика.

Контрактура Дюпюїтрена розвивається, зазвичай, без будь-яких суб'єктивних відчуттів. Пацієнти нерідко звертаються до лікаря з початковими обмеженнями розгинання пальців. Появу одиничних підшкірних щільних вузлів іноді пов'язують із звичайними твердими мозолями від фізичної праці. У клінічному розвитку контрактури Дюпюїтрена виділяється три періоди: ранній, проміжний і пізній.

Ранній період передує локальним клінічним симптомам і характеризується рядом суб'єктивних відчуттів і скарг на відчуття: втомленість у кистях, особливо після одноманітного навантаження; біль невизначеного характеру, іррадіючий у ліктьовий і плечовий суглоби; оніміння пальців кисті; похолодання кистей, навіть у теплому приміщенні, а також помірний набряк і застій у кистях, переважно вранці, вимагаючий розминки. З ранніх об'єктивних симптомів відзначені: атрофія жирової клітковини на кисті, особливо на долоні; щільність і обмеження рухливості, зміщення шкірного покриву, ущільнення шкірних складок; сухість, пергаментно-плямистий колір шкірного покриву кисті; подовжнй покресленість нігтьових пластинок. Руки, як правило, холодні, термоасиметрія в межах 0,5° і більше. Тривалість раннього періоду коливалася в середньому від двох до дев'яти років.

Проміжний період розвивається залежно від форми, швидкості перебігу патологічного процесу на кисті і коливається в межах від одного до десяти років. Цей період характеризується виникненням виражених симптомів захворювання, як загальних, так і місцевих. Перебіг захворювання носить завжди характер прогресуючого. Зазвичай процес переродження долонного апоневрозу починається на одній кисті (лівій – 48%, правій – 52% випадків), потім, через один – п'ять років – на другій. Відзначена циклічність в перебігу – ремісія чергується із загостренням захворювання. Окрім перерахованих вище явищ, у цей період на долонній поверхні кисті чітко визначаються підшкірні щільні вузли, ущільнення і укорочення подовжнього проміння долонного апоневрозу з наростаючим обмеженням розгинання пальців. Розрізняють ізольоване переродження подовжнього проміння апоневрозу на долоні з контрактуєю одного, частіше IV або V пальців, або поширене – з контрактуєю двох – трьох – п'яти променів апоневрозу. Надалі контуруються не тільки подовжні, але і поперечні і сагітальні волокна, стягуючи міжпальцеві проміжки і розповсюджуючись на фіброзно-апоневротичні канали сухожил'я згиначів, капсули міжфалангових суглобів. Зміни шкірного покриву кисті залежать від тяжкості рубцевого процесу: від воронкоподібного втягіння шкірного покриву на долоні і пальцях до глибоких широких втягін'я на рівні складок з утворенням мацерацій, пролежнів, запалення. Тканини, що лежать глибше, такі як жирова клітковина, на місці рубцевого переродження апоневрозу повністю атрофуються. Шкірний покрив, зморщучись, інтимно з'єднується з рубцюватим апоневрозом. Для вираженої згинальної контрактури пальців характерна наростаюча атро-

фія власних м'язів кисті. До патологічного процесу залучаються параартикулярні тканини, переважно проксимального міжфалангового суглоба. Різко страждає хапальна функція кисті, при цьому кисть не розкривається, згинання пальців, як правило, не обмежене, а розгинання неможливе. Крайній ступінь згинальної контрактури посилює порушення кровообігу в зв'язку із зростаючим механічним здавленням судин долонної артеріальної дуги. Це призводить до ще більш вираженого фіброзування всіх тканин кисті.

Пізній період захворювання супроводжується стабілізацією локальних клінічних симптомів. Досягнувши крайнього ступеня згинальної контрактури пальців, процес ніби зупиняється. Якщо пацієнт не піддавався оперативному втручання, то в пізньому періоді виникають вторинні деформації. У зв'язку з пристосуванням кисті з'являється підвивих середніх фаланг з перерозгинанням їх для захоплення предметів. Огрубіння, гіперкератоз шкірного покриву на рівні втяжін утворюють глибокі тріщини, оточені ділянками шкіри, що ороговіла. Виникають вторинні порушення трофіки. Розвивається стійка контрактура міжфалангових суглобів – «фіброзний анкілоз». Слід зазначити, що в останнє десятиріччя пацієнти з контрактурою Дюпюїтрена своєчасно звертаються до лікаря і запущених форм пізнього періоду зустрічається все менше. За частотою і клінічним перебігом контрактура Дюпюїтрена у жінок має наступні особливості. В загальній кількості цих хворих жінки складають не більше 4%. Захворювання у них перебігає поволі і більш тривало, ніж у чоловіків, не супроводжується вираженою деформацією і обмеженням функції кисті. Оперативного лікування потребують тільки 15% жінок. У переважної більшості контрактура Дюпюїтрена поєднувалася з такими дистрофічними захворюваннями сполучнотканинних структур кисті, як стенозуючий лігаментит, каналний синдром, підшкірний розрив сухожиль, доброякісні пухлини і пухлиноподібні утворення кисті. Встановлено, що розвиток дистрофічного ураження сполучнотканинних структур кисті в жінок відбувається на фоні або гіперандрогенізму, або гіпоестрогенізму. Виявлений чіткий взаємозв'язок між характером гормонального статусу, станом вегетативного тону і порушенням периферичного кровотоку з розвитком дистрофічного захворювання сполучнотканинних утворень кисті. Середній вік жінок з контрактурою Дюпюїтрена склав 52 роки.

Лікування хворих з контрактурою Дюпюїтрена повинне бути комплексним, етіопатогенетичним, індивідуальним і починатися при ранніх симптомах захворювання.

Під комплексним лікуванням мають на увазі дію лікувальних заходів загального і місцевого характерів, залежно від клінічної форми, перебігу захворювання і ступеня контрактури кисті. Етіопатогенетичне лікування передбачає систему лікувально-профілактичних заходів, сприяючих нормалізації механізмів, регулюючих судинний тонус; поліпшенню периферичного кровообігу; ліквідації гормональних зсувів.

Консервативне лікування.

Проводять як попередження прогресування захворювання, створення умов для тривалої ремісії з метою збереження форми і функції кисті. Всі пацієнти, що вперше звернулися з об'єктивними ознаками контрактури Дюпюїтрена, повинні бути інформовані про те, що захворювання завжди носить прогресуючий характер і тривалість ремісії залежить від того, наскільки правильно сам хворий слідує лікувальним рекомендаціям. Курс консервативного лікування проводять двічі на рік протягом двох тижнів з інтервалом п'ять-шість місяців, в осінній і весняний періоди року, амбулаторно, без відриву від роботи. До схеми комплексного лікування включають після індивідуального добору медикаментозні препарати, що впливають на нормалізацію механізмів, які регулюють судинний тонус, властивості реології крові, гормональний статус.

Місцеве лікування спрямоване на розсмоктування, розм'якшення рубцево-зміненого апоневрозу, поліпшення периферичного кровотоку. Динамічний нагляд один-два рази на рік дозволяє констатувати ступінь ефективності консервативного лікування, швидкість прогресування захворювання, вносити корекцію до схеми лікування, вирішувати питання про показання до оперативного втручання.

Оперативне лікування.

В питаннях про оперативне лікування контрактури Дюпюїтрена слід зазначити численні описи різних варіантів техніки усунення контрактури пальців і безперервний пошук найраціональніших способів операцій. Останніми роками знов широко застосовують часткову резекцію і черезпідшкірний розтин долонного апоневрозу.

Показання до оперативного лікування.

1. II-III ступені згинальної контрактури пальців з порушенням форми і обмеженням функції кисті.
2. Рецидиви і рубцеві деформації кисті з обмеженням функції.

Протипоказання до оперативного лікування.

1. Загострення супутніх захворювань.
2. Порушення психічного стану в осіб немолодого віку.

3. Стійка декомпенсація периферичного кровотоку з трофічними розладами.

Особливого ставлення вимагають повторні оперативні втручання з приводу рецидивів, рубцевих деформацій. При цьому необхідні всі прийоми реконструктивної хірургії кисті. Реконструктивні операції з приводу рецидиву контрактури Дюпюїтрена, рубцевих деформацій з порушенням функції проводяться всім хворим, настирно охочим поліпшити функцію кисті. Індивідуально обирають метод і об'єм оперативного втручання, залежно від характеру патології.

Медико-соціальна експертиза стійкої втрати працездатності.

При безуспішності лікування, при значному порушенні функції декількох пальців може бути встановлена інвалідність III групи для осіб, робота яких пов'язана з навантаженням на обидві кисті.

3.8. Пошкодження ахіллового сухожилля

Код за МКХ-10:

S 86.0 – травма п'яtkового сухожилля (ахіллового).

Пошкодження ахіллового сухожилля – наймогутнішого і міцного сухожилля людини – одні з найбільш розповсюджених серед травм при заняттях спортом. Його розриви займають третє місце по частоті виникнення і складають від 20 до 32% загальної кількості пошкоджень крупних сухожиль опорно-рухового апарату. Найбільш часто розриви ахіллового сухожилля відбуваються при заняттях тими видами спорту, де необхідна сильна напруга і неkoordinована робота м'язів гомілки. Це такі види спорту, як баскетбол, волейбол, гандбол, бадмінтон, теніс, футбол, спортивна гімнастика, легка атлетика.

Діагностика.

Анамнез цього виду пошкодження достатньо характерний. Велика частина розривів відбувається під час змагань і тренувань, що супроводжуються значною напругою сил і виконанням рухів на максимальній амплітуді. Причому частіше за все це трапляється при відштовхуванні для стрибка або приземленні.

Клінічні прояви підшкірного розриву ахіллового сухожилля включають як симптоми, властиві для всіх закритих пошкоджень м'яких тканин, так і патогномонічні лише для цієї патології. Основною при підшкірному розриві ахіллового сухожилля буває скарга на різкий біль в області пошкодження, виникнення якого часто супроводжується різким звуком, подібним «тріску роздавленого горіха» або «клацання батога». Крім того, біль відзначають при пальпації в області розриву і рухах у гомілковостопному сугло-

бі. Інший симптом, властивий підшкірному розриву ахіллового сухожилля, як і будь-якому іншому закритому пошкодженню м'яких тканин – западіння в місці розриву сухожилля. Проте розвиток унаслідок травми крововиливу, набряку і згладженість контурів ахіллового сухожилля часто не дозволяють визначити наявність дефекту в області пошкодження і тим самим знижують діагностичну цінність цього симптому. Збереження активного згинання стопи може бути причиною встановлення помилкового діагнозу. Разом з цим визначають збільшення пасивного і активного розгинання стопи порівнянні із здоровою кінцівкою. Розрив ахіллового сухожилля завжди супроводжується кульгавістю і уповільненням швидкості пересування. Характерна для цього пошкодження неопірність переднього відділу і відсутність перекошування стопи. Важлива діагностична ознака підшкірного розриву ахіллового сухожилля, описана М.І. Піроговим (1840) – неможливість активної напруги тригорового м'яза гомілки. T.Tompson і G.Doherty (1962) описали тест, що вважається позитивним, за відсутності пасивного згинання стопи у відповідь на стиснення литкового м'яза. Особливо важливий для диференційної діагностики повних і часткових розривів ахіллового сухожилля симптом «голки» (Т.О. Браєн, 1984). Він полягає в наступному. На відстані 10 см від верхньої поверхні п'яtkової кістки в ахіллове сухожилля перпендикулярно фронтальній площині через шкіру вводять ін'єкційну голку, після чого проводять пасивні рухи стопою хворого. При повному розриві сухожилля голка залишається нерухою, тобто знаходиться в первинному положенні. При частковому розриві під час пасивних рухів стопою хворого відбувається одночасне переміщення верхньої частини голки. Основні клінічні прояви застарілого розриву ахіллового сухожилля – вираження в різному ступені западіння м'яких тканин по ходу ахіллового сухожилля, зниження сили підшопного згинання стопи, відсутність опорності її переднього відділу, зниження тонуусу і атрофія тригорового м'яза, а також кульгавість при ходьбі і (в більшості випадків) відсутність ахіллового рефлексу.

Найбільше поширення при діагностиці пошкоджень ахіллового сухожилля набув ультразвуковий метод. УЗД в режимі реального часу при свіжих пішкірних розривах ахіллового сухожилля дозволяє візуалізувати гіпоехогену зону в області пошкодження, точно визначити її локалізацію і протяжність. При рухах в гомілковостопному суглобі, як правило, відзначають збільшення або зменшення розмірів дефекту між кінцями пошкодженого сухожилля, що особливо важливе для проведення диференційної діагностики повних і часткових розривів.

Класифікація.

Залежно від терміну, що пройшов з моменту травми, всі розриви поділяють на свіжі і застарілі. Залежно від етіологічного чинника, що привів до пошкодження сухожилля, розриви розподіляють на травматичні і патологічні. До травматичних відносять пошкодження, що відбуваються в результаті значної по силі дії, без наявності попереднього захворювання, ахіллового сухожилля. Подібні пошкодження необхідно розглядати як прояв зниження адаптаційних можливостей сухожилля. До патологічних відносять розриви, яким передують захворювання ахіллового сухожилля, що призводять до значних структурних, функціональних змін і, в результаті, до істотного зниження його міцності. Як правило їх виникнення пов'язане з незначним по силі травмуючим впливом.

Лікування.

Більшість авторів віддає перевагу оперативному лікуванню пошкодженого ахіллового сухожилля, вважаючи його методом вибору. Використання тієї або іншої методики залежить від терміну, що пройшов з моменту травми і стану пошкодженого сухожилля, хоча дотепер не існує чітких критеріїв вибору. При свіжих розривах найбільше розповсюдження одержало накладення сухожильних швів, способів їх накладення в даний час нараховують більше 40. Найбільш часто застосовують шви Кюнео, Беннелля, Розова, Кесслера, Ланга, Мейсона, Казакова. У випадках значного розволокнення кінців або супутніх свіжому розриву сухожилля явищ дегенерації ряд авторів пропонують після накладення сухожильних швів виконувати додаткову пластику аутоклаптем з проксимального фрагмента сухожилля. Відповідними перевагами в порівнянні з іншими методиками володіє черезшкірне занурююче зшивання, що дозволяє до мінімуму скоротити можливості розвитку ускладнень, пов'язаних з оперативним втручанням, і в той же час надійно адаптувати кінці розірваного сухожилля.

Післяопераційне лікування.

Найбільшого поширення набула методика лікування, при якій фіксацію продовжують 6 тижнів після операції. Протягом 3 перших тижнів проводять іммобілізацію у високій гіпсовій пов'язці до верхньої третини стегна, причому стопа повинна знаходитися в еквінусному положенні під кутом 120°, а колінний суглоб – в положенні згинання до кута 160°. Потім стопу виводять в нейтральне положення до кута 100°, а пов'язку укорочують до колінного суглоба або замінюють на функціональний брейс типу «чобіток».

Після припинення зовнішньої фіксації оперованої кінцівки настає період відновлення опорно-рухової функції. Задачі лікування на цьому етапі полягають у збільшенні амплітуди рухів у гомілко-востопному суглобі, відновленні опорності переднього відділу і перекочування стопи, а також у нормалізації стану нервово-м'язового апарату гомілки.

Період спортивних тренувань починається в середньому через 5-6 міс. з моменту операції. При застарілих пошкодженнях перехід до цього етапу можливий не раніше ніж через 8-9 міс. Причому у кожному конкретному випадку питання про відновлення колишніх фізичних навантажень вирішують індивідуально, з урахуванням як клінічних, так і функціональних показників.

3.9. Захворювання ахіллового сухожилля**Код за МКХ-10:**

M 76.6 – тендиніт п'яткового сухожилля (ахіллового).

Захворювання ахіллового сухожилля відносять до патології, яка часто зустрічається серед спортсменів. Відзначаючи їх широку поширеність, різні автори вказують, що вони складають від 6,5 до 18% від загального числа патологічних станів опорно-рухової системи при заняттях спортом. Якщо раніше захворювання ахіллового сухожилля зустрічали порівняно рідко, то протягом останніх десятиріч відзначають зростання кількості пацієнтів з цим видом патології. Причини виникнення захворювань ахіллового сухожилля у спортсменів різноманітні, їх можна умовно розподілити на три групи.

До першої групи причин відносять анатомічні фактори, що впливають на функціонування ахіллового сухожилля при фізичних навантаженнях. Особливе місце у виникненні патологічних станів ахіллового сухожилля у спортсменів належить недолікам, пов'язаним з нераціонально організованим тренувальним процесом. Не менш важливу роль у розвитку цієї патології відводять недолікам, що стосуються погано підбраного взуття і покриття, на якому проводять заняття. Нерідко чинником, що веде до розвитку захворювань ахіллового сухожилля, може стати спортивне взуття. Використовування кросовок з жорстким заднім відділом, що здавлює область ахіллового сухожилля, може порушувати місцевий кровообіг і викликати роздратування підшкірної синовіальної сумки. Недостатньо гнучка і дуже низька підошва часто призводить до перевантаження ахіллового сухожилля, особливо під час стрибків і занять на твердих покриттях. Також часто визначальним чинником при захворюваннях ахіллового сухожилля стає зміна взуття.

Діагностика.

Найпоширеніша патологія ахіллового сухожилля при заняттях спортом – паратеноніт (запалення паратенону). Це захворювання частіше за все розвивається у легкоатлетів (бігунів на середні і довгі дистанції). Його клінічні прояви характерні для будь-якого запального процесу. Виникнення паратеноніту супроводжується скаргами спортсмена на біль в області ахіллового сухожилля, який раптово з'являється під час фізичних навантажень і найбільш виражений при максимальному згинанні і розгинанні стопи, супроводжуваних біг і відштовхування при стрибках. Клінічно в початковому періоді захворювання по обох сторонах сухожилля з'являються припухлість навколосухожильної клітковини і болісність у цій же області, що посилюється при напрузі литково м'яза і навантаженні на передній відділ стопи. Нерідко при пальпації по ходу сухожилля визначають крепітацію і наявність м'яких вузликів. Це явище пов'язане з появою навкруги ахіллового сухожилля ексудату, що містить фібриноген і локальним відкладенням фібрину в паратеноні. У разі продовження навантажень або відсутності лікування гострий запальний процес переходить в хронічний.

При хронічному паратеноніті хворий, як правило, пред'являє скарги на біль в області ахіллового сухожилля при виконанні звичних рухів і різке їх посилення при спортивних навантаженнях. Пальпаторно визначають наявність одного або декількох болісних муфтоподібних потовщень протяжністю від 0,5 до 5,0 см. Знижується екскурсія сухожилля, що знаходить своє віддзеркалення в обмеженні розгинання стопи в середньому на 3-5°. Цей симптом – наслідок утворення рубцевих спайок між паратенонем і сухожиллям. У випадках достатньо тривалого перебігу захворювання відзначають гіпотрофію триглового м'яза гомілки зниження сили згинання стопи. Наявність цього захворювання різко знижує функціональні можливості і часто призводить до припинення занять спортом. У багатьох випадках запалення паратенону супроводжується залученням в патологічний процес тканини самого сухожилля. При цьому виникає захворювання, що називається тендинітом. Причому, на думку більшості авторів, можливе як поєднання даних захворювань, так і існування одного з них. Важливі ознаки тендиніту, що визначаються пальпаторно – збільшення діаметра сухожилля і неоднорідність його структури. Окрім цього, іноді при пальпації можна виявити ділянки западіння по ходу ахіллового сухожилля, відповідні зонам дегенерації сухожильної тканини.

Досить поширене захворювання при заняттях спортом – вперше описане З.С. Мироною і спі-

вавт. (1980) тендоперіостеопатія п'яткового горба, при якому запальні і дегенеративні зміни локалізуються в області прикріплення ахіллового сухожилля і розповсюджуються як на сухожильну тканину, так і на кортикальний шар кістки. Основні клінічні прояви цієї патології – болісність у місці прикріплення ахіллового сухожилля до горба п'яти, що посилюється при скороченні триглового м'яза і навантаженні на передній відділ стопи. Одночасно з'являється припухлість м'яких тканин у цій області, що поступово збільшується. При тривалому перебігу захворювання можливе пальпаторне визначення деформації задньоверхнього відділу горба п'яти і осифікатів у тканині сухожилля.

Не менш поширене захворювання цієї області – запалення глибокої синовільної сумки ахіллового сухожилля, так званий ахілобурсит. Як правило, запальний процес починається після тривалих тренувань, пов'язаних з великим механічним навантаженням на гомілковостопний суглоб. У місці прикріплення ахіллового сухожилля з'являється болісність, що посилюється при ходьбі і бігу. Клінічно біля верхнього краю п'яткової кістки виявляють еластичну припухлість, виступаючу з однієї або обох сторін від сухожилля і що збільшується при розгинанні стопи. Запальний процес у підшкірній синовільній сумці виникає значно рідше і розвивається, зазвичай, від тертя заднього контура взуття внаслідок його неправильної форми. При цьому болісна припухлість, іноді з флюктуацією, визначається біля дистального відділу сухожилля. Причому запальні зміни даної локалізації можуть бути як гострими, так і хронічними.

При ахілоталіарному синдромі рентгенологічне обстеження дозволяє виявити патологічну функціональну перебудову заднього відростка таранної кістки, що виражається в його збільшенні, нерівномірності контурів з лінійним розрідженням кісткової структури в області підстави, що часто поєднується з осифікацією заднього відділу капсули гомілковостопного суглоба. При атипічному перебігу захворювань ахіллового сухожилля для виключення супутньої кісткової і м'якотканної патології доцільне виконання комп'ютерної томографії. Як правило, вдається виявити збільшення діаметра сухожилля, нечіткість і розмитість його контурів з ділянками різної щільності (в середньому $68,8 \pm 6,6$ Н). Ще більш велика діагностична цінність МРТ. Таким чином, рентгенологічне дослідження має велике діагностичне значення і показане всім хворим із захворюваннями ахіллового сухожилля.

Найбільш інформативна при захворюваннях ахіллового сухожилля ультразвукова діагностика.

При паратеноніті ультразвукова картина характеризується значним потовщенням паратенону, внаслідок чого відбувається збільшення відстані між шкірою і сухожиллям. Як правило структура самого сухожилля залишається гомогенною. Ахілобурситу властива наявність гіпоехогенної округлої тіні в області прикріплення ахіллового сухожилля до п'яткової кістки. У хворих з тендинітом при УЗД вдається виявити зміни у вигляді збільшення діаметра і порушення гомогенності сухожилля, наявність зон гіпоехогенності, зниження диференційованості його волоконної структури і потовщення паратенону.

Диференційна діагностика.

У плані диференційної діагностики при захворюваннях ахіллового сухожилля слід виключити патологію із боку заднього відділу таранної кістки, стенозуючий теносиновіт сухожилля довгого згинача I пальця, патологічні зміни з боку довгого і короткого м'якого м'язів, наявність супутніх специфічних інфекційних захворювань, системної патології сполучної тканини і порушення ліпідного обміну.

Лікування.

Консервативне лікування.

Показання для консервативного лікування – гостра стадія захворювання. При гострому паратеноніті лікування починають з накладення зовнішньої іммобілізації для розвантаження ахіллового сухожилля строком на 5-7 днів. Іноді у випадках ахілобурситу для запобігання продовження роздратування синовіальної сумки буває достатнім додання задньому відділу стопи підвищеного положення шляхом укладання у взуття спеціальних устілок. На початкових стадіях захворювання для купірування процесів фібриноїдної ексудації, запобігання розвитку сполучнотканинної проліферації і рубцевого переродження паратенону вважається доцільним вживання локальних ін'єкцій глюкокортикоїдів. При гострому паратеноніті достатньо виконання 1-2 ін'єкцій 1-2 мл бетаметазону в область навколосухожильної клітковини з інтервалом 3-4 дні. У випадках гострого ахілобурситу ін'єкції виконуються після евакуації серозної рідини з порожнини сумки. З цієї ж метою застосовують нестероїдну протизапальну медикаментозну терапію. Найбільш часто використовують індометацин і диклофенак, причому застосовують їх як перорально, так і місцево (у вигляді мазей або кремів) протягом 1-2 тижнів. Патогенетично обґрунтованим при фібриноїдному запаленні, супроводжувачому гострий паратеноніт, вважають вживання ферментних препаратів вобензиму або флогензиму (по схемі). Не менш важливе для нормалізації трофічних процесів в області ахіллового сухожилля від-

новлення мікроциркуляції, тому показано вживання антикоагулянтів прямої дії (надропарину кальцію) і пентоксифіліну.

Також патогенетично обґрунтованим на даній стадії захворювань слід визнати використання різних видів фізичного впливу. Досить хороші результати відзначають при виконанні кріотерапії. Вже після перших сеансів спостерігається виразне зниження набрякості і болісності в області ахіллового сухожилля. Також значне поліпшення відзначається при проведенні ультразвукової терапії. Іноді подібний ефект можна одержати при лікуванні електричним струмом ультрависокої частоти (УВЧ).

Після купірування гострих запальних явищ припиняють іммобілізацію кінцівки і проводять повторне клінічне і ультразвукове обстеження. Якщо клінічно не відзначається набрякості і болісності в області сухожилля, а ультрасонографія демонструє тенденцію до регресу патологічних змін в паратеноні і синовіальній сумці, обґрунтовано проведення відновного лікування. Воно повинно бути направлене, з одного боку, на зміцнення триголового м'яза гомілки, а з іншою – на збільшення амплітуди рухів в гомілковостопному суглобі і поліпшення ковзання сухожилля. Виходячи з цього, терапевтична тактика на даному етапі включає, перш за все, заняття лікувальною гімнастикою. Вона полягає у виконанні спочатку активних динамічних вправ і вправ на розтягування для відновлення рухів в гомілковостопному суглобі. Потім до них додаються вправи з обтяженням і опором для зміцнення м'язів, підвищення їх еластичності, а також поліпшення кровообігу. Важливу допоміжну роль при цьому відіграє проведення масажу, електростимуляції і гідрокінезотерапії. Консервативне лікування в середньому продовжують 3-4 тижні, після чого за відсутності клінічних проявів захворювання і скарг спортсменам дозволяється приступати до тренувальних занять. Повне відновлення спортивної працездатності відбувається в середньому через 2 міс.

Хірургічне лікування.

Відносні показання до оперативного лікування – відсутність ефекту від консервативної терапії і хронічна стадія захворювання. До абсолютних показань для операції при захворюваннях ахіллового сухожилля відносяться утворення патологічного субстрату у виді рубцюватого паратенону, що перероджується, і/або наявність ознак дегенерації сухожильної тканини. При визначенні об'єму оперативного втручання необхідно враховувати характер, локалізацію і причину патологічного процесу. Операції проводять в умовах знекровлення після накладення джгута в нижній третині стегна або – в верхній третині гомілк-

ки. Вибір методу анестезії принципового значення не має. Найбільш раціональний латеральний доступ. При хронічному паратеноніті оперативне втручання полягає в тенотомії ахіллового сухожилля, тупому і гострому розтині фіброзних спайок, з'єднуючих паратенон з власною фасцією гомілки. В тих випадках, коли спостерігається здавлення рубцями п. suralis, проводять його невроліз. Потім по дорсальній поверхні сухожилля розтинають паратенон з вирізанням рубцювато змінених оболонок, уникаючи його пошкодження у вентральній частині, де головним чином розміщені судини, забезпечуючі трофіку сухожилля. Патогенетично обґрунтованим, з метою запобігання післяопераційної гіпоксії сухожильної тканини і профілактики утворення спайок, уважається виконання широкої фасціотомії. Таке оперативне втручання позитивно впливає на нормалізацію мікроциркуляції в паратеноні, тим самим благотворно впливає на трофіку сухожильної тканини і відновлення ковзання сухожилля. При тендопериостеопатії п'яtkового горба виконується операція, описана З.С. Мироною з співавт. (1980). Вона полягає в тенотомії сухожилля в області прикріплення і тунелізації п'яtkового горба, що забезпечує денервацію сухожилля в даній зоні і покращує його кровопостачання. При тендинітах, коли відбувається ураження тканини самого сухожилля, проводиться його тенотомія з вирізанням ділянки дегенерації і ушиванням дефекту, що утворився. Якщо після тенотомії дефект має значні розміри, здійснюють його аутопластичне заміщення клаптем з сухожильно-м'язового розтягнення литкового м'яза або сухожиллям довгого підшовного м'яза. Поряд з цим аутопластика сприяє поліпшенню кровопостачання цієї зони і стимулює репаративні процеси. Коли причиною захворювання буває збільшений задньоверхній відділ п'яtkового горба, виконується його остеотомія під кутом 45° до подовжньої площини сухожилля. Якщо етіологічним чинником, що привів до розвитку захворювання ахіллового сухожилля, стала патологічна функціональна перебудова заднього відростка таранної кістки (ахілоталарний синдром), оперативне втручання включає його остеотомію, а іноді – висічення осифікатів заднього відділу капсули гомілковостопного суглоба.

В післяопераційному періоді при хронічному паратеноніті, ахілобурситі і тендопериостеопатії п'яtkового горба іммобілізація кінцівки не проводиться. На наступний після операції добі пацієнти починають виконувати активні рухи у гомілковостопному суглобі. Дозоване навантаження на кінцівку дозволяється через 3-4 дні. Післяопераційне відновне лікування при цих захворюваннях має ті ж задачі, що

і при консервативній терапії, і принципово від нього не відрізняється.

Оперативні втручання при тендиніті закінчуються накладенням зовнішньої іммобілізації на термін від 2 до 6 тижнів (залежить від об'єму оперативного втручання). У випадках наявності невеликого дефекту сухожильної тканини, ушитого під час операції, тривалість фіксації кінцівки не перевищує 2-3 тижні. Якщо оперативне втручання полягало в тендоаутопластиці, тривалість іммобілізації складає 5-6 тижнів. Відновне лікування при цьому істотно не відрізняється від лікування, що проводиться при розривах ахіллового сухожилля.

ТТН.

Питання про терміни відновлення тренувальних навантажень вирішуються з урахуванням даних клінічного і інструментального обстеження. Після операцій з приводу хронічного паратеноніту, ахілобурситу і тендопериостеопатії вони в середньому складають 1,5-2 міс, а після оперативних втручань з приводу тендиніту – від 4 до 9 міс.

3.10. Нейродистрофічні ураження верхньої кінцівки

При пошкодженнях верхньої кінцівки посттравматичні нейродистрофічні синдроми спостерігаються у 10-40% потерпілих, будучи найчастішою причиною їх тривалої непрацездатності і поганих функціональних результатів. Багата мережа іннервації як плечового суглоба, так і дистальної третини передпліччя створює при відповідній локалізації пошкоджень передумови для особливої вразливості периферичних нервових (соматичних і вегетативних) структур

Шийно-плечовий і плечолопатковий нейродистрофічні синдроми.

Загальна ознака для шийно-плечового і плечолопаткового нейродистрофічних синдромів – ураження плечового суглоба. У потерпілих з шийно-плечовим синдромом виявляються приблизно так же часто, як і у хворих на шийний остеохондроз, болісні остисті відростки шийних хребців, паравертебральні точки на рівні шиї, точки потиличних нервів і хребетної артерії, верхня точка Ерба, надербовські точки і надвіростки плеча. В той же час у хворих з вказаним синдромом помітно частіше виявляється болісність переднього сходового м'яза, ості і дзубоподібного відростка лопатки, місця прикріплення дельтоподібного м'яза до плеча. Дуже часто болісні також верхній кут лопатки і великий горбик плеча. Крім того, в потерпілих з шийно-плечовим синдромом на стороні ураження визначаються, як правило, болісні ущільнення (за типом вузликів Корнеліуса і Мюллера) не

тільки в трапецієподібному м'язі, але і в надостному, підостному, дельтоподібному, великому грудному і інших м'язах шиї, плечового пояса і грудної клітки. На відміну від хворих з шийно-плечовим синдромом у потерпілих з плечолопатковим клінічним варіантом посттравматичної дистрофії больові точки зони прилягають майже виключно до зони пошкодженого плечового суглоба: великого горбика плеча, дзубоподібного відростка і ості лопатки, місця прикріплення дельтоподібного м'яза до плеча. Ці хворі, зазвичай, скаржаться на тупий, ломлячий, свердлячий, але порівняно помірний біль, який іноді іррадіює в ліктьовий суглоб і кисть. На біль у шиї хворі не скаржаться, хоча в деяких з них можуть бути помірно обмежені і дещо болісні розгинання і повороти голови в сторону. Як при «легких» пошкодженнях, так і після вивихів і переломів нейродистрофічні ураження плечового суглоба виявляються клінічно одночасно і «контрактурою», і «періартритом». У зв'язку з цим при будь-якій гострій травмі (будь-то перелом, вивих, надрид зв'язок або удар) слід позначати нейротрофічні ураження плечового суглоба терміном, що якнайповніше відображає їх суть – «посттравматичний нейродистрофічний синдром», і уточнювати (з метою оптимальної терапії) його клінічну форму: плечолопатковий або шийно-плечовий.

Синдром Зудека.

Найяскравішими клінічними проявами посттравматичних нейродистрофічних уражень кисті (синдром Зудека) є комбіновані контрактури в суглобах пальців кисті і набряки. В зв'язку з цим досить поширеною є помилка, що вказані набряки і контрактури обумовлені виключно відсутністю ранніх рухів («хворий погано займається ЛФК»). Проте при детальному знайомстві з клінічною симптоматикою цих «застійних» набряків і «звичайних» контрактур переконливо підтверджується їх перш за все нейродистрофічне походження. У потерпілих з синдромом Зудека болісні точки і зони в ділянці ліктьового суглоба, передпліччя і кисті, в першу чергу, прилягають (як і при нейродистрофічних ураженнях плечового пояса) до м'язово-сухожильно-періартикулярних тканинних структур.

Періартикулярні тканини п'ясно-фалангових і міжфалангових суглобів у всіх випадках не тільки болісні, але і явно потовщені і ущільнені. Для м'язів передпліччя разом з локальними ущільненнями і тяжами характерні також втрата еластичності і нерідко «тістоподібність» їх при пальпації. Все це свідчить про те, що заціпеніння кисті у хворих з синдромом Зудека є результатом важких дистрофічних уражень як безпосередньо її суглобів, так і м'язів, що приводять їх у рух. Для нейротрофічних набряків, які спостерігаються при синдромі Зудека, характерно, що

вони ніколи повністю не зникають при створенні для руки піднесеного положення. Ці набряки, як правило, обмежуються ділянкою кисті і нижньої третини передпліччя, хоча в алгічній стадії вони іноді можуть бути дуже вираженими, розповсюджуючись на всю руку аж до плечового суглоба. При кистьовому нейродистрофічному синдромі, зазвичай, вельми чітко виявляються також і зміни температури, забарвлення шкірних покривів кисті: червоний або білий ціаноз («червоно-голубий» або «блідо-голубий Зудек») і ін. Шкіра ураженої кисті стоншена, глянцева (тобто більш ніж в нормі блищить), а по спаданні набряків легко береться в складку. Трофічні порушення виявляються і з боку придатків шкіри (частіше всього гіпергідроз, гіперкератоз).

Синдром «плече-кисть».

При синдромі «плече-кисть» клінічна симптоматика нейро-дистрофічних уражень дистальних відділів руки в цілому співпадає з відповідними проявами синдрому Зудека. Разом з тим дуже важливою відмінною ознакою синдрому «плече-кисть» є наявність у даних хворих разом з вегетативно-судинними і трофічними розладами в ділянці передпліччя і кисті вираженої симптоматики плечового і шийно-плечового міоостеофіброзу. Локалізація і частота основних алгічних точок і зон у ділянці шиї і плечового пояса у хворих цих груп у цілому близькі до таких відповідно при шийно-плечовому і плечолопатковому нейро-дистрофічних синдромах.

У частини хворих з синдромом «плече-кисть» має місце невідповідність між уявною легкістю травми, незначністю супутніх дегенеративних змін у шийному відділі хребта і крайньою тяжкістю посттравматичних нейродистрофічних розладів.

Разом з тим не випадковою є і наявність у 16 (5,8%) хворих з синдромом «плече-кисть» шийних корінцевих компресій. Останні виявляються разом з іншими характерними симптомами, відповідними змінами сухожильних рефлексів і шкірної больової чутливості.

Лікування.

Ортопедичні заходи.

При вираженому больовому синдромі необхідне створення спокою пошкодженої кінцівці, що досягається додатковою іммобілізацією за допомогою гіпсової пов'язки, косинки і іншими методами. Іммобілізація в цих хворих повинна бути, по можливості, короткочасною – не більше 2-5 днів, протягом яких застосовуються анальгетики, новокаїнові блокади. В період іммобілізації потерпілим з нейро-дистрофічними синдромами показані ультрафіолетове опромінювання шиї (2-3 біодози) або відповідна мікрохвильова терапія. У потерпілих з рефлекторною

дистрофією руки всі заходи, спрямовані проти болю (і перш за все регіонарне знеболення), є елементами не тільки симптоматичної терапії, але і, що дуже важливо, патогенетичного лікування, що сприятливо позначається на загальному перебігу хвороби. Зокрема, новокаїнові блокади, розриваючи хибне коло рефлексів, сприяють ліквідації м'язово-тонічних і мікроциркуляторних порушень.

Види новокаїнових блокад.

1. Анестезія шийно-грудного вузла краще всього використовувати в ранні терміни після травми (в алгічній стадії) в потерпілих переважно з поширеними нейро-трофічними порушеннями – синдромами шийно-плечовим і «плече-кисть», до формування у них грубих вогнищ міоостеофіброзу.

2. Анестезія надлопаткового і пахового нервів у хворих з нейро-трофічними ураженнями плечового суглоба вельми ефективна при плечовому синдромі, меншою мірою – при шийно-плечовому і найменше – при синдромі «плече-кисть».

3. Інші периневральні блокади (плечового сплетення, окремих периферичних нервів: серединного, ліктьового, променевого) слід застосовувати, перш за все, у хворих з чіткою клінікою відповідних травматичних невритів.

4. Паравертебральна внутрішньом'язова новокаїнова блокада найбільш виправдана при активно «звучному» шийному остеохондрозі (в низки хворих з синдромами шийно-плечовим і «плече-кисть»), в інших випадках вона малоефективна.

5. Новокаїнова блокада футляра за А.В. Вишневським (на рівні передпліччя) і анестезія м'язів згиначів пальців кисті, безумовно, показана при синдромах Зудека і «плече-кисть».

6. При всіх посттравматичних нейродистрофічних синдромах слід широко вдаватися до анестезії окремих найбільш болючих точок і, в першу чергу, пунктів тригерів.

7. Одночасне введення гідрокортизону помітно підвищує ефективність периартикулярних і внутрішньом'язових інфільтрацій новокаїну, особливо при гострому перебігу (або загостренні) нейротрофічних розладів.

Тривале безуспішне консервативне лікування посттравматичної дистрофії руки, а також наявність поряд з трофічними розладами нерепонованих або неправильно зрослених переломів ставлять хірурга перед необхідністю виконати оперативне втручання у відповідних хворих. Методи оперативного лікування хворих з посттравматичною дистрофією руки розділяються на три групи.

1. Оперативні втручання на основному і додаткових вогнищах роздратування.

2. Операції на симпатичному відділі нервової системи.

3. Пізні відновні оперативні втручання.

Показанням для оперативних втручань на периферичних нервах служить наявність симптомів їх повного анатомічного розриву або грубого роздратування.

Експертиза тимчасової і стійкої втрати працездатності.

Терміни тимчасової непрацездатності хворих з посттравматичною дистрофією руки є хоча і, безумовно, важливим, але відносним критерієм ефективності лікування, що проводиться в них. Орієнтовні терміни відновлення працездатності потерпілих при виникненні нейротрофічних ускладнень значно (в 11/2-2 рази і більше) подовжуються. Так, у хворих з переломами променевої кістки в класичному місці середні терміни тимчасової непрацездатності складають при нормальному загоєнні 6-8 тижнів, а за наявності синдромів Зудека і «плече-кисть» – від 3-4 до 8 міс. Разом з тим навіть при вельми важко перебігаючих нейродистрофічних синдромах доцільно продовжити лікування з тимчасовою непрацездатністю, так як віддалені результати лікування у переважної більшості добрі.

3.11. Тунельні невропатії

Тунельні невропатії – локальне ураження стовбура нерва, обумовлене його здавленням і ішемією в анатомічних каналах (тунелях) або внаслідок зовнішньої механічної дії. Тунельні невропатії складають 23-40% від усіх захворювань периферичної нервової системи. Виразно переважають ураження нервів плечового пояса і верхніх кінцівок (80%) у порівнянні з невропатіями нижніх кінцівок, що, мабуть, відображає велику роль професійних побутових факторів. В основі невропатії лежить здавлення нерва (іноді разом з судиною) навколишніми тканинами (зв'язками, сухожиллями, м'язами, кістковими структурами), що формують відповідний канал. Найважливіші етіологічні фактори: генетично обумовлені аномалії в будові кісткових каналів, суглобів, м'язів, сухожиль, природжена невропатія зі схильністю до паралічів від здавлення, придбана чутливість до здавлення при системних захворюваннях (цукровий діабет, гіпотиреоз, акромегалія, РА, амілоїдоз і ін.); звуження природних вмістищ нерва при загальних і місцевих захворюваннях, травмах, професійних, спортивних перевантаженнях; остеохондроз хребта з рефлекторними м'язово-тонічними проявами і нейродистрофічним ураженням стінок тунеля. Клінічно описано більше 30 форм тунельних невропатій. Ви-

діляють невропатії черепних нервів, шиї і плечового пояса, верхніх кінцівок, тазового пояса і нижніх кінцівок.

Клініка компресійно-ішемічних уражень.

Поєднання сенсорних і рухових дефіцитів (ізолювані рухові розлади зустрічаються, як правило, при травматичному ураженні). В клінічній картині переважає больовий синдром і вегетативні розлади. Характерним є наявність парестезій. Пальпаторно визначається локальний біль, який відповідає місцю компресії нервового стовбура. Цінною діагностичною ознакою є симптом джгута, позитивні тести, що посилюють компресійно-ішемічне ураження (пасивне згинання або розгинання суглоба, підняття кінцівки догори). Достатньо часто ефект при проведенні параневральної блокади. В пізні терміни з'являється атрофія м'язів (несприятлива ознака щодо прогнозу лікування).

Види тунельних синдромів.

Синдром верхнього грудного сколіозу.

Лопатково-реберний синдром.

Синдром надлопаткового нерва.

Тунельні синдроми серединного нерва (надвиросткового жолоба, круглого пронатора, карпально-каналу).

Тунельні синдроми променевого нерва (синдром спірального каналу, синдром супінатора або «лікоть тенісиста»).

Тунельні синдроми ліктьового нерва (синдром каналу Гюйона, синдром ліктьового каналу).

Діагностика.

Парестезії, біль, гіпер- і гіпалгезія в зоні іннервації нерва; порушення рухів (гіпотрофії м'язів, парези); вегетативно-судинні і трофічні зміни шкіри. Клінічні тести – натискання на нерв пальцем, тест Тінеля-Гольдберга (болісні парестезії в зоні іннервації нерва при його перкусії), турнікетний (манжет), елеваційний тести; купірування болю і парестезії після введення анестетика або гідрокортизону в зону «вловлюючого пункту».

Додаткові дослідження – рентгенографія кісткових структур у зоні передбачуваного здавлення (виявлення наслідків переломів, аномалій кісток, КТ (найбільш інформативна при синдромі зап'ястного каналу – виявлення причини і ступеня його звуження); ЕМГ, ЕНМГ (уточнення характеру невропатії – демієлінізація, пошкодження аксона, контроль за процесами відновлення функцій нерва в динаміці); РВГ, тепловізіографія; консультація хірурга-травматолога, ендокринолога, профпатолога (уточнення етіології невропатії).

Синдром переднього сходового м'яза (Наффцигера).

Рефлекторна контрактура внаслідок ірритації іннервуючих її корінців C5-7. Нижній пучок сплетення (C8-Th1) і підключична артерія здавлюються між переднім і середнім сходовими м'язами. Біль, парестезії і випадання чутливості з'являються по ліктьовій поверхні передпліччя і кисті, там же виявляються слабкість і атрофія м'язів; ослаблення пульсу, набряклість кисті. Зазначені симптоми мають місце при інших формах ангіоневропатії плечового сплетення, об'єднаних поняттям «синдром верхньої апертури грудної клітки»: синдромах високого І ребра (Фолконера-Уедделла), малого грудного м'яза (Райта-Мендловича). Останні нерідко спостерігаються при професійних перевантаженнях, надмірних відведеннях руки.

Невропатія довгого грудного нерва.

Вибірково уражається передній зубчатий м'яз, що виявляється крилоподібною лопаткою. Нерв ушкоджується при носінні важких рюкзаків, під час радикальної операції на молочній залозі. Його ураження, разом з ураженням пахового нерва, може входити до клінічної картини невралгічної аміотрофії плечового сплетення (синдром Персонейджа-Тернера). Прогноз невизначений, відновлення функцій відбувається протягом року і більше.

Синдром зап'ястного каналу – найчастіша форма тунельної невропатії. Основна причина захворювання – побутові і професійні фізичні перевантаження (перенапруження м'язів і сухожиль, що проходять через зап'ястний канал). Простежується зв'язок з професіями друкарки, швачки, зубного лікаря, піаніста, різбяря, обмотувальника, каменяра і ін. Має значення природжена вузькість зап'ястного каналу, інші етіологічні чинники. Біль, парестезії, в подальшому гіпестезія в I-III пальцях кисті можуть розповсюджуватися на передпліччя, плече. Порушується зіставлення і відведення I пальця, можлива гіпертрофія м'язів тенара. Вазомоторні порушення при значній вираженості доводиться диференціювати від хвороби Рейно, тим паче, що в 40% випадків спостерігається двосторонній зап'ястний синдром. Перкусію, пальпацію або здавлення нерва для провокації болю і парестезії здійснюють на рівні зап'ястка в середині поперечної зв'язки.

Невропатія ліктьового нерва.

Найпоширеніша локалізація – зона ліктьового суглоба, де він проходить в ліктьовому каналі. Ураження відбувається в результаті зовнішнього здавлення або внаслідок патологічних процесів у самому ліктьовому суглобі, переломів дистальної частини плечової кістки. Серед факторів зовнішньої компресії слід зазначити тривале і повторне придавлення внутрішньої частини ліктя, коли кінцівка спирається

ся на тверду поверхню. Здавлення нерва зовні часто відбувається при наркозі під час операції, а в пахвовій ділянці можливо в результаті тиску при ходьбі на милицях. Синдром ліктьового нерва в більшості випадків односторонній. Робоча рука уражається в 2 рази частіше. Біль і порушення чутливості локалізуються в ліктьовій зоні, розповсюджуючись по внутрішній поверхні передпліччя в IV і V пальці. Порушення рухів виявляється парезом власних м'язів кисті. Парестезії або біль виникають при здавленні або постукуванні в жолобі між внутрішнім надвиростком плечової кістки і ліктьовим відростком променевої кістки. Пошкодження ліктьового нерва в зоні зап'ястка (ліктьовий тунельний синдром, синдром каналу Гюйона) зустрічається набагато рідше. Причини його розвитку в основному ті ж, що при синдромі зап'ястного каналу, а клінічна картина нагадує прояви синдрому ліктьового каналу.

Невропатія променевого нерва.

Пошкодження нерва відбувається найчастіше на рівні нижньої третини плеча при зовнішній компресії, коли він придавлюється до плечової кістки, а також унаслідок її перелому. «Ядром» клінічної картини є парез розгиначів кисті і пальців («звисаюча кисть»), крім того, можлива гіпотрофія м'язів тилу передпліччя. Зона гіпестезії може бути обмежена ділянкою анатомічної табакерки.

Диференційну діагностику проводять з мононевропатіями, іноді множинними, не пов'язаними з безпосереднім здавленням нерва: наслідки гострої травми окремих нервів плечового сплетення; інфекційним герпетичним ураженням нервів, рідше іншої етіології; корінцевими і рефлексорними синдромами остеохондрозу, із здавленням плечового сплетення пухлиною верхівки легені (синдром Пенкоста); з невралгічною аміотрофією (синдром Персонейджа-Тернера).

Перебіг і прогноз в цілому сприятливі, проте час і ступінь відновлення функцій нерва залежать від характеру ураження (при фокальній демієлінізації декілька тижнів або місяців, при пошкодженні аксона – більш повільне і часто неповне); основного захворювання, на фоні якого розвинулася тунельна невропатія; часу і оптимальності лікування, при необхідності оперативного. В цілому повне відновлення функцій нерва і кінцівки спостерігається в 80% хворих, часткове з хорошою компенсацією – в 12%, часткове задовільне – в 6%, відсутнє – в 2%. Рецидиви невропатії в терміни від 3 міс. до 2 років зустрічаються в 30-40% хворих.

Лікування.

При гострих компресійних невропатіях, як правило, хірургічне лікування не показане, за винятком випадків:

– гострої компресії наростаючою гематомою або гострої наявності вираженого прогресуючого больового синдрому і швидкої появи грубих вегетотрофічних порушень;

– відкритого пошкодження, що супроводжується пошкодженням значних магістральних судин і кісток.

У всіх інших випадках питання щодо хірургічного лікування визначається динамічним наглядом і ЕНМГ контролем, і у разі відсутності позитивної динаміки повинне бути вирішене протягом декількох тижнів. При хронічних компресійно-ішемічних невропатіях, у тому числі при тунельних формах, консервативне лікування, як правило, є неефективним.

Тактика ведення пацієнтів з тунельними невропатіями повинна бути активною щодо хірургічного лікування. Оперувати потрібно ще на стадії розвитку хвороби при симптомах ірритації, не чекаючи появи симптомів випадання функції нерва. Проведення оперативного втручання оптимальне в терміни від 1 до 6 міс. від початку прояву захворювання. Після хірургічного лікування необхідне проведення реабілітаційних заходів (фармакологічні препарати, фізіотерапія, масаж, лікувальна фізкультура, санаторно-курортне лікування).

Консервативне лікування невропатій.

Спокій для зони ураження нерва (імобілізація в суглобі за допомогою шини, укладань); новокаїнові блокади, введення кортикостероїдів (гідрокортизон, депомедрол) у зону здавлення нерва; анальгетики, НПЗП (ібупрофен, напроксен і ін.); прозерин з метацином, вітаміни групи В; ФТЛ (ультрафонофорез гідрокортизону, магнітотерапія, голкорексфлєксотерапія).

Показання до хірургічного лікування.

1. Неефективність консервативної терапії і наростання симптоматики тунельної невропатії: стійкий, тривалий, прогресуючий больовий синдром.

2. Ранні прояви вегетативно-трофічних порушень.

3. Поява і наростання симптомів випадання функції нерва (гіпестезія, зниження сили м'язів, що іннервуються).

4. Наявність за даними ЕНМГ повного блоку проведення з ознаками денервації м'язових волокон, явні ознаки здавлення нервового стовбура навколишніми структурами. Частою причиною компресійного ураження є ятрогенії (стиснення металевою пластиною, лігатурою і компресія в результаті репозиції кісток і вправлення вивихів).

Протипоказання до хірургічного лікування.

1. Наявність соматичної патології, яка перешкоджає проведенню операцій.

2. Наявність виражених трофічних порушень або явищ запалення в зоні передбачуваної операції.

3. Тотальна атрофія м'язів у осіб старше 50 років.

4. Наявність грубих сухожильних, м'язових, кісткових контрактур.

Основні види хірургічних втручань.

Невроліз та імплантація електроду – найпоширеніший вид операцій, який виконується за умови анатомічної безперервності нервових стовбурів. Тривалість електростимуляції через електрод 8-14 днів. При слабкому і помірному ураженні нервів (I-II ступені за даними ЕНМГ) ефективність відновлення функцій нервово-м'язового апарату складає 87,5%. Зникнення больового синдрому спостерігається в 52% випадків. Найефективніше відновлення відбувається протягом 1-3 міс. При значному і вкрай тяжкому ураженні нервів ефективне відновлення нервово-м'язового апарату спостерігається лише в 31,5% випадків, а в 19,3% випадків позитивна динаміка взагалі не виявляється протягом 6 міс. нагляду.

Шов і аутопластика – виконуються після вирізання ураженої ділянки нервового стовбура за наявності грубих змін з боку нервових волокон і відсутності позитивних показників при інтраопераційній ЕНМГ. Виконуються в основному при значному і тяжкому ураженні нервів.

Експертиза тимчасової і стійкої втрати працездатності.

Загальна тривалість лікування за листком непрацездатності при перших проявах або загостренні тунельного синдрому, в середньому, 20-30 днів. При різко вираженому больовому синдромі або виразних симптомах випадання терміни ТН подовжуються до 40-45 днів, такі хворі, звичайно, потребують стаціонарного лікування. У разі оперативного лікування хворий перебуває на листку непрацездатності близько 2-3 міс.

У переважній більшості випадків порушення рухів кінцівки виражене помірно, носить обмежений характер, у зв'язку з чим істотно не перешкоджає пересуванню, виконанню прикладних робіт у побуті, впливає лише на трудові можливості хворого (частіше в професіях ручної праці, залежно від локалізації ураження). Біль, особливо виражений на стадії загострення тунельної невропатії кінцівок, позначається на якості життя хворого, може утруднювати виконання ряду побутових операцій, виключає можливість трудової діяльності.

Вегетативно-судинні і трофічні порушення можуть істотно впливати на рухові функції кінцівок,

знижують можливість ручних операцій, що призводить до ОЖ і обмеження працездатності. Всі вищенаведені випадки, що супроводжуються суттєвим ОЖ, є підставою для направлення постраждалих на МСЕК.

Стандарт обстеження при направленні на МСЕК.

ЕМГ, ЕНМГ (бажано в динаміці); дані рентгенологічного дослідження, РВГ; дані соматичного, ендокринологічного дослідження, консультація профпатолога (при необхідності).

III група інвалідності визначається при помірних розладах чутливості, рухових і(або) вегетативно-судинних порушеннях, повторних загостреннях тунельного синдрому, що призводить до обмеження здатності до трудової діяльності, самостійного пересування

I ступеня.

II група інвалідності визначається рідко; непрацездатними, зокрема, визнають хворих із значним порушенням рухів при множинних тунельних синдромах або ураженні сплетень, що призводить до обмеження таких категорій життєдіяльності, як здатність до трудової діяльності, пересування, самообслуговування II ступеня.

Підстави для визначення I групи інвалідності при компресійних невропатіях практично відсутні.

Слід враховувати можливість позитивної динаміки інвалідності, повернення до праці інвалідів III групи і осіб, що признавалися інвалідами II групи, після ефективних реабілітаційних заходів.

Профілактика інвалідності і реабілітація.

Правильна організація праці, що виключає перенапруження окремих м'язових груп; виключення можливих ятрогенних ускладнень при лікуванні переломів кісток, ін'єкціях, своєчасна діагностика і адекватне етіотропне і патогенетичне лікування тунельних невропатій. ППР складають з урахуванням клінічних особливостей і професії хворого. Мета ППР добитися повної і лише в деяких випадках часткової професійної або соціальної реабілітації. Важливим компонентом професійної реабілітації є раціональне працевлаштування інвалідів III групи. При необхідності їм рекомендують перенавчання доступним професіям. Хворим з тунельними невропатіями доступно багато професій інтелектуального і адміністративно-господарського профілю, діяльність у сфері торгівлі, побутового обслуговування. Заходи соціальної реабілітації при необхідності повинні передбачати психологічну корекцію, забезпечення тренажерами і іншими технічними засобами.

ПІДРОЗДІЛ 4. ОСТЕОХОНДРОПАТІЇ (АСЕПТИЧНІ НЕКРОЗИ КІСТОК)

Лоскутов О.Є., Борзих О.В.

Остеохондропатія – захворювання апофізів і епіфізів трубчастих кісток і губчастої речовини коротких кісток у дітей, що виникає на гіпо- і аваскулярній основі, і характеризується повільно виникаючими субхондральними асептичними некрозами. Термін «остеохондропатія» походить від грецьких слів: *osteon* – кістка, *chondros* – хрящ, *patos* – хвороба, страждання.

Код за МКХ-10:

М 91 – юнацький остеохондроз стегна і таза

М 92 – інші юнацькі остеохондрози.

Класифікація.

За локалізацією виділяють чотири групи остеохондропатій:

- остеохондропатії епіфізів трубчастих кісток.
- остеохондропатії коротких губчастих кісток.
- остеохондропатії апофізів.
- часткові остеохондропатії суглобових поверхонь (захворювання відносяться до остеохондропатій унаслідок того, що відбувається порушення епіфіза кістки сегментарного характеру).

М. Хертл (1998) виділяє локалізацію асептичних некрозів кісток, що часто зустрічаються, у дітей (за групами).

Епіфізи:

- хвороба Легга-Кальве-Пертеса – голівка стегнової кістки;
- хвороба Хасса – проксимальний епіфіз плечової кістки;
- хвороба Паннера – дистальний кінець плечової кістки;

- хвороба Дітерікса – голівка п'ясткових кісток;
- хвороба Келера II – голівка плеснових кісток.

Короткі губчасті кістки:

- хвороба Келера I – човноподібна кістка стопи;
- хвороба Кінбека – півмісяцева кістка.

Апофізи:

- хвороба Осгуда-Шлаттера – горбистість великогомілкової кістки;
- хвороба Шейерманна-Мау – апофіз хребця;
- хвороба Хаглунда-Шинца – апофіз п'яткової кістки.

Часткові остеохондропатії епіфіза:

- хвороба Кеніга – виросток стегнової кістки, епіфіз стегнової кістки;
- хвороба Діаса – блок таранної кістки.

4.1. Хвороба Легга-Кальве-Пертеса (асептичний некроз голівки стегнової кістки).

При хворобі Легга-Кальве-Пертеса патологічний процес локалізований у голівці стегнової кістки. Найвірогідніша вікова група – 3-9 років. Перебіг захворювання повільний.

Діагностика.

Як правило пацієнти пред'являють скарги на кульгавість і обмеження рухів у тазостегновому суглобі, часто на біль на стороні ураження. Спостерігається зниження толерантності до фізичного навантаження, швидка стомлюваність. Вираженість клінічної симптоматики залежить від стадії захворювання (табл. 1). Період першого виникнення болю найбільш важливий для подальшого перебігу захворювання і прогнозу.

Таблиця 1.

Клінічна симптоматика хвороби Легга-Кальве-Пертеса

Стадія	Симптоматика								
	Стомлюваність	Кульгавість	Біль	Гіпотрофія м'язів	Обмеження рухів	Укорочення кінцівки	Ро-ознака	МРТ	КТ
0		+	+		+(-)			+(-)	
I	+	+					+(-)*	+	+(-)
II	+	+	+	+	+	+(-)*	+	+	+
III	+	+	+(-)	+	+	+	+	+	+
IV	+	+		+	+(-)	+(-)*	+	+	+
V					+(-)	+(-)*	+(-)*	+	+

* Наявність симптому часто залежить від лікувальних заходів, що проводяться.

Біль у колінному і (рідше) тазостегновому суглобах носить непостійний і нетривалий характер. У частини пацієнтів спостерігається біль у паху. В окремих випадках біль розповсюджується по всій кінцівці. Характерна болісність навантаження на вертлюг на стороні ураження.

Кульгавість, що з'являється у дітей у цей час, носить непостійний характер. Вона виникає під кінець дня або ж пов'язана з фізичним навантаженням, зникає після незначного періоду спокою (розвантаження кінцівки) у вигляді постільного режиму. Як правило, період такої кульгавості складає від 7 до 20 днів. У разі недіагностованого захворювання через 4-6 міс. з'являється обмеження ротаційних рухів у тазостегновому суглобі, зниження об'єму відведення стегна і вже виражена, стійка кульгавість. Часто виявляється гіпотрофія м'язів стегна, сідниць, симптом Дюшена. В більш пізній період (6-8 міс. від початку захворювання) з'являється укорочення кінцівки до 1,5-2 см, що обумовлене наявністю імпресійного перелому голівки, а іноді і шийки стегнової кістки. Подальша вираженість симптоматики залежить від лікувальних заходів, що проводяться.

Рентгенографія.

У пацієнтів, що вперше пред'явили скарги на біль, явні рентгенологічні прояви в більшості випадків відсутні. В той же час у пацієнтів з другим або третім больовим епізодом рентгенологічно вже виявляються явища остеонекрозу або імпресійного перелому. Оскільки основний акцент у діагностиці робиться на раннє виявлення хвороби Пертеса, особливу увагу слід звертати на мінімальні рентгенологічні ознаки захворювання. Як правило, при підозрі на хворобу Пертеса виконують оглядову рентгенограму таза, а також аксіальний знімок обох тазостегнових суглобів в положенні Лауенштейна.

Неспецифічні ознаки дебюта хвороби Пертеса.

1. Тінь капсули. Для виявлення цієї ознаки необхідна висока якість виконання рентгенограми.

2. Латеральний зсув епіфіза голівки стегнової кістки [вимірюють горизонтальну відстань від самої медіальної точки епіфіза до дна западини (head-socket-distance) або до латеральної «фігури сльози», в нормі близько 4 мм].

3. Смужка прояснення в області шийки стегнової кістки поблизу паросткової зони епіфіза. Таку лінію прояснення не можна плутати з розширенням паросткової зони епіфіза, яке може бути видне при енхондральних порушеннях осифікації.

4. Ознака Gage – маленький сегмент зниженої кісткової щільності у формі букви V, що знаходиться «на зовнішній стороні епіфіза» (Catterall, 1970).

5. Розширення «фігури сльози», що вважається проявом посиленого зростання западини в товщину.

6. Субхондральна лінія прояснення на рентгенограмі, виконаній у положенні Лауенштейна, і іноді при оглядовій рентгенографії (за Schultz і Dustmann, з'являється порівняно рано).

Виділяють 4 стадії асептичного остеонекрозу в дорослих (за рентгенологічними даними) і 5 стадій у дітей (за класифікацією Рейнберга, табл. 2).

Розгорнена клінічна картина характерна для фази розпалу хвороби II стадії остеонекрозу. Саме в цей період частіше за все виявляється патологічний процес. Основні скарги – на біль у тазостегновому суглобі, іррадіюючий в поперековий відділ хребта, стегно, колінний суглоб. Кульгавість виникає уже на самому початку пересування. Більшість хворих користуються допоміжною опорою (тростина, милиці). Виявляється гіпотрофія м'язів із зменшенням довжини окружності в середній третині стегна на 3-8 см, у деяких хворих виявляється гіпотрофія м'язів гомілки із зменшенням довжини окружності на 1-2 см. Обмеження рухливості в тазостегновому суглобі в цей період звичайно обумовлено вираженістю болю.

У пізньому періоді хвороби біль набуває постійного характеру. Значно обмежується амплітуда ротаційних рухів і відведення. Характерне короткочасне посилення болю на початку пересування – стартова біль, виразна кульгавість при ходьбі, позитивний симптом Тренделенбурга. Формування згинально-привідної контрактури, вкорочення кінцівки виникають на запущених стадіях захворювання.

У дітей остеонекроз закінчується відновленням структури кісткової тканини, форма голівки зазнає різних змін залежно від віку дитини, термінів діагностики і ефективності лікування.

За перебігом розрізняють швидко прогресуючий, прогресуючий і повільно прогресуючий типи. В основі швидко прогресуючого типу перебігу захворювання лежить зміна стадійності процесу протягом року. При цьому, як правило, спостерігається гострий початок хвороби, при двосторонніх ураженнях асептичний некроз у контралатеральному суглобі виникає в найближчі терміни або протягом року. При прогресуючому типі перебігу зміна стадійності відбувається в терміни від 1 року до 2 років. У таких хворих частіше має місце поступовий розвиток хвороби, контралатеральний суглоб уражається в більш пізні терміни – через 1-2 роки від початку захворювання. При поволі прогресуючому типі перебігу перехід з однієї стадії захворювання в іншу відбувається через 2-3 роки, спостерігається поступовий початок хвороби. Розвиток асептичного не-

Таблиця 2.

Класифікація стадій асептичного некрозу голівки стегнової кістки

Стадія	У дітей	У дорослих
I	Стадія некрозу (субхондрального підхрящового). Зміна структури голівки стегнової кістки, явища реактивного артрити, ущільнення капсули суглоба, асиметрія фігури «сльози» і замикальних отворів. Зміна оптичної щільності голівки стегнової кістки аж до «крейдяного» епіфіза. Тривалість від декількох тижнів до 6 міс. і більше.	Ущільнення структури кісткової тканини з відсутністю функціонального диференціювання її в субхондральних відділах верхньозовнішнього квадранта голівки; тут же можливі імпресія голівки, імпресійний перелом у вигляді рентгенологічно визначуваного надриву замикаючої пластинки по краю зони некрозу.
II	Імпресійний перелом (видна лінія перелому кіркового шару). Зниження висоти голівки і порушення її сферичності. Симптом «трофічної стрічки» в шийці стегнової кістки, «крейдяний» епіфіз від 1/3 до 2/3 і більше. Зміни структури в паростковій зоні в поєднанні з ознаками I стадії. Можливе формування підвивиху із зсувом голівки назовні і догори (розрив лінії Шентена, децентрація).	Фрагментація зони некрозу з утворенням одного або декількох кісткових фрагментів, що обумовлене появою ділянок розсмоктування некротизованої тканини. Наростає імпресія голівки, що призводить до її деформації (сплюснення); суглобова щілина на рівні сплюснення голівки розширена, з'являється зниження суглобової щілини в зовнішній її частині; виникають невеликі кісткові розростання по краях суглобових поверхонь голівки і западини; може бути легкий підвивих стегна вгору і назовні.
III	Стадія фрагментації, подальша зміна форми голівки стегна, фрагментація її від 1/3 до тотальної, розпушування паросткової зони, остеопороз, кістозна перебудова в субепіфізарній зоні. Шийка стегнової кістки укорочена і потовщена. Подальше формування підвивиха стегна. Тривалість від декількох місяців до півроку.	Остеосклероз на фоні фрагментації зон некрозу. З їх розсмоктуванням утворюються окремі ділянки склерозу. Дегенерація хряща різної вираженості і зниження висоти суглобової щілини; краєві кісткові розростання по суглобових поверхнях голівки і западини більш виражені, підвивих вгору і назовні.
IV	Стадія відновлення (репарації). Поступове відновлення структури голівки і її форми, по пониженій у висоту і формування соха magna et plana. Укорочення і потовщення шийки стегнової кістки. Тривалість – від півроку до півтора років.	Вихід у деформуючий артроз, характеризується завершенням перебудови голівки стегнової кістки, пов'язаної з асептичним некрозом; на перший план виступають зміни вторинного характеру – прогресуюча дегенерація суглобових хрящів, зміна структури по типу кістозних утворень, деформація голівки, її ущільнення, краєві кісткові розростання з виразним функціональним диференцюванням кісткової структури, що збільшують площу опори в суглобі.
V	Кінцева стадія виходу в деформацію. Відновлення структури голівки стегнової кістки, соха magna et plana, в деяких випадках формування двогорбої голівки з вторинною деформацією верхньолатерального краю вертлюжної западини, укорочення і потовщення шийки стегнової кістки, високе стояння великого вертлюга (на рівні шийки вище за верхній полюс голівки стегнової кістки).	

крозу контралатеральної голівки стегна відбувається значно пізніше від початку виникнення патологічного процесу (мал. 1).

У більшості своїй асептичний некроз голівки стегнової кістки має хвилеподібний перебіг з періодичними загостреннями реактивного артриту різної частоти і тривалості. Дуже важлива оцінка стану компенсаторно-приспосовних процесів. До стадії компенсації відносяться моделювання голівки і деформація верхньозовнішнього краю вертлюжної западини відповідно до умов навантаження, що змінилися, виникнення по краях суглобових поверхонь кісткових розростань з функціональним диферен-

ціюванням кісткової структури, склероз кісткової тканини голівки і тіла клубової кістки в найбільш навантажуваних відділах. Ознаками зниження процесів компенсації (субкомпенсації) є наявність кістозних утворень у тілі клубової кістки, виражений остеонекроз кісткової тканини, поява дегенеративно-дистрофічних уражень у суглобах ураженої кінцівки. Зрив механізмів компенсації (декомпенсації) функції опори і руху виявляється в тотальному дегенеративно-дистрофічному ураженні локомоторного апарату (суглобів нижніх кінцівок, поперекового відділу хребта, крижово-клубових зчленувань, прориві кіст у порожнину суглоба і ін.).



а



б

Мал. 1. Рентгенограма (а) та магніто-резонансна томограма (б) хворого на двосторонній асептичний некроз голівки стегнової кістки, N, 37 років.

Більш сприятливий перебіг асептичного остеонекрозу з розвитком ознак компенсації відбувається при обмежених зонах некрозу в голівці стегнової кістки, несприятливе – при субтотальному або тотальному некрозі. При двосторонніх ураженнях спостерігаються швидко прогресуючі форми хвороби із зривом механізмів компенсації статико-динамічної функції.

Прогноз при асептичному остеонекрозі у функціональному відношенні різний. У дітей повне клінічне і анатомічне вилікування, якому в кінцевій стадії звичайно відповідає куляста голівка настає в 20-25% випадків. У 10-15% випадків хвороба Пертеса залишає за собою біль досить постійного характеру, обмеження рухливості, часом наростаюче накульгування і, як наслідок, зниження працездатності. В решті випадків результатом асептичного

остеонекрозу є лише обмеження рухливості в тазостегновому суглобі без суб'єктивних скарг. У юнаків і дорослих клінічний і трудовий прогноз пов'язаний з розвитком важкого дегенеративно-дистрофічного ураження тазостегнового суглоба, що потребує відповідного адекватного лікування і реабілітації.

Лікування.

Лікування хвороби Легга-Кальве-Пертеса переслідує чотири основні цілі:

- декомпресія тазостегнового суглоба;
- усунення больового синдрому;
- відновлення фізіологічного об'єму рухів у тазостегновому суглобі;
- попередження підвивиху голівки стегнової кістки, відновлення її сферичності.

Лікування дітей з дорентгенологічною стадією хвороби.

Враховуючи патогенетичний механізм і можливість переходу явищ коксальгії, що супроводжується випотом, в остеонекроз, важливий і невід'ємний етап лікування – створення спокою для ураженого суглоба. Як правило, це постільний режим, виключення осьових навантажень на уражену кінцівку, обмеження максимального згинання в тазостегновому суглобі. З медикаментозного лікування доцільне призначення препаратів протизапального і анальгетичного ряду. Ефективне вживання препарату Траумель С *per os*, призначення антикоагулянтів, антигістамінних і коректуючих метаболізм у кістковій тканині (Остеохель) препаратів, а також засвоюваних форм кальцію. З другого тижня пацієнтам доцільне проведення фізіотерапевтичних процедур з метою зниження збудливості периферичних і спинальних сенсорних і вегетативних систем. Призначають електрофорез 2% розчину прокаїну № 10 на поперекову область (рівень Th11-L2) і область тазостегнового суглоба. Потім показані процедури трофо-регенеративного напрямку: електрофорез кальцію хлориду з нікотиновою кислотою і магнітотерапія на область тазостегнового суглоба. Призначення УВЧ в гострий період процесу недоцільне. Як правило у 40-45% випадків відразу настає поліпшення, і хвороба Пертеса не розвивається.

Основні лікувальні заходи при подальшому розвитку захворювання.

Консервативне лікування.

На сьогоднішній день консервативне лікування залишається основним способом. В основі методу консервативного лікування – механічне запобігання розвитку деформації голівки, що призводить до неконгруентності і надалі до артрозу. Зняття навантаження на голівку стегнової кістки можна досягти за допомогою постільного режиму, тривалої витяжки або використання гіпсових пов'язок і шин. Серед методів витяжки використовують манжеточну і лейкопластирну, як односторонню, так і двосторонню витяжку. При двосторонній витяжці у взутті (Katz, 1957) обидва черевики дитини сполучають один з одним за допомогою поперечної шаблони. Завдяки цьому тазостегнові суглоби опиняються в положенні відведення на 15° кожний. Силу витяжки визначають залежно від зросту і маси тіла дитини, використовується вантаж масою від 1 до 3 кг. Лікування постільним режимом з витяжкою або без неї проводиться, як правило, у вигляді первинного терапевтичного заходу в гострий період. Середня тривалість захворювання при лікуванні по такій схемі складає, за даними літератури, 42 ± 11 міс.

Хірургічне лікування.

Хірургічне лікування хвороби Пертеса – одна з найскладніших проблем ортопедії дитячого віку.

Деформації унаслідок дегенеративно-дистрофічних змін і вторинні деформації в процесі зростання дитини призводять до розвитку артрозу.

Таким чином, хірургічне лікування представляється найбільш перспективним методом, що дозволяє активно впливати на остеорепарацію в ядрі окостеніння голівки стегнової кістки, усуваючи один з найважливіших патогенетично сприяючих чинників – диспластичні зміни в тазостегновому суглобі. Крім того, завдяки можливості зміни просторової орієнтації голівки стегнової кістки, трапляється унікальна нагода усунути навантаження на уражену частину голівки стегна і створити опору на здорові задні відділи голівки з одномоментною частковою компенсацією укорочення з рахунок цього елемента. Скорочення термінів лікування дітей з 4-5 років в середньому до 1 року істотно позначається на психічному здоров'ї дитини, його соціальній адаптації, морально-психологічному кліматі в сім'ї і суспільстві в цілому. Як правило, при своєчасно виконаній і адекватній хірургічній корекції відбувається практично повне відновлення функцій тазостегнового суглоба, що виключає необхідність перебування пацієнта на інвалідності. У дорослих головними показаннями до хірургічного втручання є больовий синдром, що не купірується, обмеження рухів у суглобі і формування контрактур. До основних операцій, що мають нині практичне застосування, відносять пересадку судинного пучка в шийку стегнової кістки для реваскуляризації, коригуючі операції як на тазовому, так і на стегновому компонентах суглоба (остеомія міжвертлюжна, остеомія таза), тунелізацію, кістково-хрящову пластику голівки, totale endoprothesing (мал. 2).

Критерії ТВП, протипоказані види і умови праці ті ж, що і при вродженому вивиху стегна.

Показання до направлення на МСЕК.

Наявність ознак інвалідності при встановленні діагнозу остеонекрозу в розпал хвороби не викликає сумнівів (необхідність тривалого цілеспрямованого лікування), проте можливості використання листка непрацездатності повинні бути конкретизовані у кожному окремому випадку, в тому числі і по догляду за дитиною, відповідно до інструкції по тимчасовій непрацездатності; при частих (тривалих) реактивних артритих; при незадовільному результаті лікування, що супроводжуються помірним порушенням статико-динамічної функції; при різко вираженій контрактурі тазостегнового суглоба; при необхідності раціонального працевлаштування, на період придбання спеціальності.



а



б

Мал. 2. Рентгенограми хворого на двобічний асептичний некроз голівки стегнової кістки, N, 38 років:
а/ до операції, б/ після операції тотального ендопротезування системою ОРТЕН
правого суглоба
через 1 рік, лівого – через 6 місяців.

Категорія і ступінь вираженості ОЖД.

ОЖД (здатність до самостійного пересування, навчання, трудової діяльності в майбутньому в дітей і здатність до пересування і трудової діяльності в дорослих) виникає в зв'язку з тривалими термінами лікування і відновлення функції ураженого суглоба, типом лікування захворювання.

Критерії інвалідності.

Дитину з ідіопатичним асептичним некрозом кістки визнають інвалідом і надають соціальну допомогу строком на 5 років (згідно Переліку медичних показань, що дають право на одержання державної соціальної допомоги на дітей-інвалідів віком до 18 років, затвердженого МОЗ України від 08.11.2001 р. № 454, а також Порядку видачі медичного висновку про дитину-інваліда віком до 18 років, затвердженого МОЗ України від 04.12.2001 р. № 482).

Дорослих визнають непрацездатними (інвалідами II групи) на період розпалу хвороби (I-II стадія процесу), обмежено працездатними (інвалідами III групи) в стадії остеосклерозу (III стадія) при ураженні одного суглоба, на період раціонального працевлаштування. При

IV стадії процесу інвалідність визначають залежно від порушення статико-динамічної функції і зниження кваліфікації або об'єму виробничої діяльності (див. «Деформуючий артроз»).

Причина інвалідності у дорослих може бути встановлена як «інвалідність з дитинства» при розвитку коксартрозу на фоні грибоподібної деформації голівки стегнової кістки і її підвивиху внаслідок подоланої хвороби Пертеса, про лікування якої є доку-

ментальне підтвердження за відсутності документів – «загальне захворювання».

Реабілітація хворих з дегенеративно-дистрофічними ураженнями суглобів.

Медична реабілітація включає в себе проведення курсів комплексної терапії, оперативне втручання, відновне лікування.

Абсолютними показаннями до імплантації тотального ендопротеза тазостегнового суглоба є двосторонній коксартроз III-IV стадії і асептичний некроз III-IV стадії, залучення в патологічний процес суміжних ланок опорно-рухової системи, больовий синдром, що не купірується, виражене і значно виражене порушення статико-динамічної функції, виражене зниження якості життя. Відносним показанням до ендопротезування є одностороннє ураження тазостегнового суглоба. Навіть при хорошому результаті ендопротезування і відсутності ускладнень функція оперованої кінцівки в порівнянні із здоровою залишається в тому або іншому ступені порушеною.

Метою фізичної реабілітації є підвищення фізичної активності хворого (інваліда) після операції або тривалого лікування. Основні методи – дозоване фізичне навантаження (теренкур, велоергометрія), ЛФК, масаж і інші в умовах санаторію, реабілітаційного центру або відділення і фізіотерапевтичного відділення поліклініки.

Метою психологічної реабілітації є психокорекція або психопрофілактика патологічних синдромів після операції, що проводяться неврологом, психотерапевтом, психологом із застосуванням медикаментозного лікування, гіпнозу, автотренінгу. З огляду на те, що серед хворих і інвалідів унаслідок дефор-

муючого артрозу і асептичного некрозу немало осіб молодого віку, важливе значення набувають питання правильної професійної орієнтації, особливо для хворих з диспластичною етіологією коксартрозу, і перенавчання в учбових закладах.

Реабілітація інвалідів пенсійного віку обмежується соціально-побутовою адаптацією, а також визначенням оптимальних режимів суспільної і сімейно-побутової діяльності в конкретних соціально-середовищних умовах і пристосування до них.

Соціальну реабілітацію забезпечують такі види допомоги, як матеріальна допомога в грошовій і гуманітарній формі, заходи соціального захисту у вигляді різних пільг і соціально-побутового обслуговування, формування доступного середовища життєдіяльності. Для продовжуючих трудову діяльність пенсіонерів важлива професійно-виробнича адаптація – визначення оптимального рівня виробничих навантажень, пристосування до них, а також раціональне працевлаштування, що означає адекватність умов і змісту праці патологічним особливостям інваліда і соціально-економічну рівноцінність професійної діяльності, що рекомендується йому. До заходів соціальної реабілітації відноситься забезпечення інваліда з остеоартрозом крупних суглобів нижніх кінцівок III стадії із значно вираженим порушенням статико-динамічної функції спеціальним транспортним засобом.

4.2. Дегенеративно-дистрофічне ураження суглобів з кістозною перебудовою

В клінічній практиці його не виділяють в самостійне захворювання, а розглядають як варіант перебігу деформуючого артрозу. В експертній практиці виділення цього захворювання в самостійну нозологічну форму доцільне.

Захворювання починається з субхондральної появи кіст у кістковій тканині при збереженому хрящі, на відміну від деформуючого артрозу (III стадії), де поява кіст серед склерозованої кісткової тканини свідчить про зрив компенсації. Кістозна перебудова зустрічається в 3 рази рідше, ніж деформуючий артроз, проте відрізняється більш несприятливим клінічним і трудовим прогнозом, нерідко викликає труднощі в діагностиці, оскільки кісти можуть бути знайдені іноді лише на томограмі. Основна локалізація кістозної перебудови – тазостегновий суглоб з локалізацією кіст у верхньозовнішньому квадраті, голівці стегна і в тілі клубової кістки. Рідше кістозна перебудова вражає кістки зап'ястка, ще рідше – колінний суглоб з локалізацією у внутрішньому виростку стегна. Дуже рідко одиничні кісти можуть бути виявлені в голівці плечової і ліктьової кістки без

тенденції до прогресування. Рідко спостерігається ураження двох суглобів і більше. В 65% хворих кістозна перебудова і асептичний остеонекроз, може бути професійним захворюванням.

В перебігу захворювання доцільно виділяти 3 стадії.

I стадія характеризується невизначеними тупим болем в області ураженого суглоба, наростаючим при ходьбі і навантаженні. При об'єктивному дослідженні ураженого суглоба ознак хвороби виявити не вдається, іноді може бути больова м'язова контрактура. Рентгенологічно (як правило, на томограмі) в I стадії глибоко в субхондральних відділах кістки виявляються одиничні або множинні кісти без чітких меж при морфологічно збереженому підлеглому хрящі.

В II стадії хвороби відбувається некроз стінок кісти з проривом їх вмісту в порожнину суглоба. Процес прориву кісти може бути одномоментним з розвитком гострого асептичного артрозу в результаті внутрішньосуглобового крововиливу. Він характеризується раптовими різким болем у суглобі, повною відсутністю активних рухів унаслідок болю, субфебрильною температурою, помірним лейкоцитозом і збільшенням ШОЕ до 15-20 мм/год. Через 10-15 днів гострий біль стихає, починають розвиватися атрофія м'язів і порушення функції суглоба. При дослідженні в гострому періоді може бути виявлена кіста, що розкрилася в суглоб, інші кісти можуть бути розташовані субхондрально. Частіше прорив кіст розтягнутий у часі і перебігає клінічно з поступово наростаючим болем, обмеженням функції і атрофією м'язів. Повторні переломи кіст можуть призводити до обширних руйнувань кісткової тканини, що рентгенологічно виявляється наростаючою перебудовою і деформацією суглобових кісток. Починається дегенерація хрящів.

III стадії хвороби – формування деформуючого артрозу (дегенерація хряща прогресує, наростає порушення функції суглоба внаслідок підвивихів, може визначатися укорочення кінцівки, що веде до вираженого порушення СТДФ). Для цієї форми характерний прогресуючий і швидко прогресуючий тип перебігу. Відсутність у початковій стадії функціональних порушень не вимагає активного включення компенсаторно-приспособних реакцій. Розвиток цих процесів запізнюється до моменту появи виражених морфологічних змін. Декомпенсація статико-динамічної функції розвивається при кістозній перебудові в

1,5 рази частіше, а дегенеративно-дистрофічне ураження контралатерального суглоба зустрічається в 2 рази частіше.

4.3. Остеохондропатія горбистості великогомілкової кістки (хвороба Осгуда-Шлаттера)

Захворювання частіше реєструється у віковій групі 11-16 років, характеризується порушенням осифікації апофіза горбистості великогомілкової кістки.

Діагностика.

Захворювання виявляється болем в області горбистості великогомілкової кістки. Біль посилюється при активному розгинанні з опором, стрибках, бігу, підйомах і спусках по сходах. Місцево спостерігається зміна контурів передньої поверхні верхньої метафізарної зони гомілки. Характерне збільшення горбистості в розмірах. При односторонньому процесі це найбільш наочно. При пальпації відзначається біль: частіше всього при навантаженні на вершину апофіза, рідше – болісність підстави горбистості. Біль також може з'являтися при тиску на власну зв'язку надколінника, вона обумовлена посиленням тяги зв'язки за хоботоподібний відросток (рентгенологічно видиме утворення, роз'єднане з підставою горбистості паростковою пластинкою). В частині випадків відзначається запалення сумки під власною зв'язкою надколінка, що значно збільшує біль.

Лікування.

Консервативне лікування.

Лікування переважно консервативне, направлене на купірування больового синдрому; зменшення ознак запалення в області місця прикріплення власної зв'язки надколінка, нормалізацію процесу осифікації апофіза великогомілкової кістки. Пацієнтам призначають щадний режим. Для тих, що активно займаються спортом обов'язкове абсолютне припинення спортивної діяльності на період проведення курсу консервативної терапії. Доцільна фіксація горбистості бинтом з майданчиком або носіння тугого бандажа для зменшення амплітуди зсуву хоботоподібного відростка, здійснюваного могутньою власною зв'язкою надколінка при здійсненні рухів.

Медикаментозна терапія протизапального і анальгетического спрямування. Доцільне використання біодоступних форм препаратів кальцію в дозі до 1500 мг/сут., кальцитріолу до 4 тис. ОД/добу, вітаміну Е, групи В, антиагрегантів.

Фізіотерапевтичне лікування призначається залежно від рентгенологічної картини. Пацієнтам I рентгенологічної групи – проведення курсу УВЧ і магнітотерапії. Пацієнтам II групи – електрофорез 2% розчину прокаїну на область горбистості великогомілкової кістки і на область L3-L4 з подальшим курсом електрофорезу кальцію хлориду з нікотиновою кислотою і магнітотерапії. Пацієнтам III групи – електрофорез амінофіліну, курс електрофорезу калію йодиду або гіалуронідази з подальшим про-

веденням курсу електрофорезу кальцію хлориду з нікотиновою кислотою і магнітотерапії. Після проведення курсу консервативної терапії в більшості випадків відбувається поліпшення: зникає або значно зменшується больовий синдром як у спокої, так і при навантаженні. Іноді спостерігається його збереження при енергійній пальпації області вершини апофіза, але менш вираженої інтенсивності, а бічні відділи горбистості частіше безболісні. Терміни лікування складають від 3 до 6 міс.

Хірургічне лікування.

Показання до оперативного лікування:

- тривалий перебіг захворювання;
- неефективність консервативного лікування;
- повна демаркація кісткових фрагментів від належного апофіза;
- вік пацієнта 14 років і старше.

Основні принципи хірургічного лікування:

- мінімальна операційна травма;
- максимальна ефективність процедури.

Методи оперативної корекції:

- стимуляція осифікації апофіза по Beck(1946).

Полягає в тунелізації області горбистості з кістковим фрагментом для зрощення останнього з належною кісткою;

- стимуляція горбистості по Pease (1934) – створення насічок на гористості;

- імплантація аутоотрансплантатів (наприклад, з крила клубової кістки) для стимуляції остеорепарації;

- реінсерування – переміщення місць прикріплення окремих частин апофіза;

- розширена декортикація (Шойльов Д., 1986).

Терміни непрацездатності.

Терміни лікування після проведення хірургічного втручання складають в середньому 4 міс. Повернення до спортивних навантажень можливе через 6 міс. після операції.

Ускладнення.

Одне з ускладнень хвороби Осгуда-Шлаттера – високе стояння надколінка (patella alta), обумовлене відривом частини хоботоподібного відростка і зсувом його з власною зв'язкою надколінка проксимально. Такий стан створює несприятливі біомеханічні умови в колінному суглобі, призводить до раннього розвитку пателлофеморального артрозу і призводить до необхідності проведення більш серйозної хірургічної корекції.

4.4. Часткова відсікаюча остеохондропатія суглобової поверхні (хвороба Кеніга)

Захворювання характеризується некрозом ділянки суглобової поверхні епіфіза, частіше страждає

колінний суглоб. Особливість захворювання – його виникнення на вже сформованій епіфізарній області. Захворювання характеризується спонтанним асептичним некрозом частини субхондральної кістки з подальшим розповсюдженням на хрящове покриття суглобового кінця. Некротична ділянка частіше за все має тенденцію до роз'єднання з підлягаючою масою виростка стегна. При форсованих навантаженнях, що зберігаються, може секвеструвати в порожнину суглоба з утворенням так званої суглобової миші. В результаті появи внутрішньо-суглобового тіла нерідкі блокади суглоба. Проте при своєчасно розпочатому лікуванні, дотриманні ортопедичного режиму ділянка остеонекрозу може не секвеструвати і піддаватися репарації.

Діагностика.

Характерні скарги на біль при осьовому навантаженні на уражену кінцівку. При ходьбі – помірна кульгавість.

Лікування.

Консервативне лікування.

Лікування розсікаючого остеонхондриту залежить від стадії захворювання. На ранніх стадіях процесу без секвестрації ділянки остеонекрозу можливе проведення консервативного лікування. Основні принципи лікування такі ж, як і при інших остеохондропатіях: спокій ураженого сегмента, стимуляція остеорепарації медикаментозними і фізіотерапевтичними методами. Провідна вимога, що пред'являється до консервативного лікування, – відновлення трофіки сегмента.

Хірургічне лікування.

В тих випадках, коли больовий синдром зберігається, рентгенологічно не спостерігається динаміки остеорепарації, доцільне виконання реваскуляризуючої остеоперфорації вогнища остеохондропатії. Маніпуляція виконується під час лікувально-діагностичної артроскопії. При візуальному дослідженні на ранніх стадіях (I-III) знаходять хондромаліцію різного ступеня вираженості. Флотації ділянки остеонекрозу не виявляється. Виконується остеоперфорація аналогічна тунелізації по Beck. Її доцільно виконувати спицею діаметром 2-3 мм, проходячи через ділянку остеонекрозу, демаркаційну зону, проникаючи в життєздатну підлеглу кістку – до «кров'яної роси». Зазвичай формується 10-14 каналів. Післяопераційний період перебігає гладко, як правило, в пункціях суглоба необхідності немає. При дотриманні пацієнтом ортопедичного режиму додаткова іммобілізація в тютюрі або гіпсовій пов'язці не потрібна. Як правило, в динаміці на рентгенограмах через 2-3 міс. відзначається відновлення трабекулярної структури кістки. Перебудову

ва ділянки остеонекрозу відбувається за 6-8 міс. В більш пізніх стадіях, за наявності флотації кістково-хрящового фрагмента ефективність процедури складає не більш 50%, а у випадках секвестрування ефективність остеоперфорації сумнівна. При відшнуровуванні кістково-хрящової ділянки виростка стегна і утворенні суглобової миші останню необхідно видалити.

4.5. Остеохондропатія човноподібної кістки стопи (хвороба Келера I)

Захворювання зустрічається рідко. В основному хворіють діти у віці 4-8 років. Характеризується порушенням ossифікації ядра окостеніння човноподібної кістки стопи. Процес може бути як одностороннім, так і двостороннім.

Діагностика.

Характерні скарги на кульгавість, біль при ходьбі, що локалізується на рівні заплесно в медіальних відділах стопи. Діти намагаються навантажувати зовнішній край стопи, супінуючи її. В області тилу заплесна нерідко відзначається пастозність без ознак запалення. Пальпаторно медіальні відділи заплесно болісні. Осьове навантаження I плеснової кістки викликає біль у проекції човноподібної кістки стопи. У міру прогресування захворювання наростає інтенсивність болю, нерідко вона турбує дітей у нічний час.

Лікування.

Консервативне лікування.

Лікування в основному консервативне. Доцільно здійснювати іммобілізації укороченою гіпсовою пов'язкою з хорошим викладенням зведення для відновлення архітектоніки стопи. Можливе індивідуальне ортезування: виготовлення устілок з викладкою зведень. Відновлення архітектоніки стопи дозволяє зменшити тиск на човноподібну кістку. Це сприяє купіруванню больового синдрому, створює сприятливі умови для відновлення трофіки сегмента, обмеження рухів у стопі і формування його зведення. Медикаментозне лікування включає препарати, поліпшуючі фосфорно-кальцієвий обмін, має трофо-регенеративне спрямування: купірування больового синдрому неспецифічними препаратами протизапальної дії.

Добре зарекомендував себе препарат Траумель С як у вигляді мазі, так і в таблетованій формі. Оптимізація кальцієвого обміну здійснюється прийомом препарату Остеохель, володіючого також метаболічним, знеболюючим і протизапальним ефектом. Доцільно в період лікування проводити прийом біодоступних форм кальцію в дозуванні до 1000 мг/добу, кальцитріолу в середньому по 2 тис. ОД, вітамінів

групи В, вітаміну Е, а також полівітамінів з мікроелементами.

Фізіотерапевтичне лікування направлене на купірування больового синдрому, усунення патологічної аферентації від сегмента. З цією метою проводиться електрофорез 2% розчину прокаїну на область L4-S1, де локалізується відповідна даному сегменту зона порушення регуляторних функцій спинного мозку, і на область ураженого заплесна. Потім проводяться курси електрофорезу кальцію хлориду з нікотиновою кислотою, магнітотерапія. В період фрагментації ядра окостеніння можливе проведення електрофорезу калія йодиду, гіалуронідази, а також УВЧ № 3-4.

Хірургічне лікування.

При вираженому больовому синдромі, неефективності консервативних методів лікування можливий активний вплив на трофіку ядра окостеніння – виконання ревазуляризовуючої остеоперфорації.

Терміни непрацездатності.

Хірургічне лікування істотно скорочує терміни лікування хвороби Келера і (в середньому до 6 міс.) в порівнянні з 12-18 міс. при лікуванні консервативними методами.

4.6. Хвороба Келера-2 – асептичний некроз голівки плеснової кістки

Розвивається некроз голівки 2 і 3 плеснових кісток. Хвороба виникає частіше у молодих людей у віці 11-20 років. Непомітно, без жодних причин, в області голівки другої або третьої плеснових кісток виникає набряклість і болісність при пальпації і навантаженні на стопу. В зв'язку з цим хворі починають розвантажувати передній відділ стопи і наступають на п'яту. Указані прояви продовжуються тривалий час, а потім стихають і виникають знов, коли розвивається деформуючий артроз плеснофалангового суглоба. При рентгенологічному дослідженні ущільнення голівки плеснової кістки, а потім зниження висоти з появою плямистості і помітне розширення суглобової щілини. В останній стадії хвороби порушення форми голівки з явищами деформуючого артрозу і набором характерних для нього ознак.

В лікувальному процесі головним є гіпсова іммобілізація циркулярною гіпсовою пов'язкою на 4-6 тижнів, з ретельним формуванням зведення стопи, а потім ортопедичне взуття або устілка для розвантаження переднього відділу стопи. При збереженні больового синдрому лікування оперативне, яке полягає в артрорезі плеснофалангового суглоба або резекції голівки плеснової кістки з пластиною її синтетичним протезом.

4.7. Хвороба Кінбека – остеохондропатія півмісяцевої кістки кисті

Частіше вражаються чоловіки 18-50 років. Без видимих причин розвивається некроз півмісяцевої кістки. При цьому в області зап'ястка з'являється локальна болісність з набряклістю без запальних проявів. Біль посилюється при розгинанні кисті і стисненні в кулак. На рентгенограмі – секвестроподібні тіні і зниження висоти півмісяцевої кістки.

Лікування консервативне. Труднощі не викликає при своєчасному виявленні хвороби. Накладають гіпсову шину у функціонально вигідному положенні. Фізіотерапевтичні процедури.

4.8. Остеохондропатія бугра п'яткової кістки

В області бугра п'яткової кістки раптово з'являється біль, яка поступово посилюється, особливо при або після фізичного навантаження. В області бугра п'яткової кістки з'являється набряклість без запальних явищ. При пальпації болісність в області бугра, що посилюється при розгинанні стопи. Хворі навантажують тільки передній відділ стопи. На рентгенограмі спостерігається сплюснення частини або всього апофіза. Є ущільнення і нерівні контури бугра. Апофіз чітко контрастує і може мати дольчасту будову. Больові прояви поступово зникають, але при вживанні фізіотерапевтичних процедур (КВЧ, магнітотерапія) вони усуваються дуже швидко.

4.9. Остеохондропатія апофізів тіл хребців (хвороба Шейерманна-Мау)

Захворювання характеризується порушенням осифікації апофізів тіл хребців. Цей вид остеохондропатії виявляється в період зростання дитини, що типово для всієї групи остеохондропатій. Захворювання відноситься до групи дизонтогенетичних, що супроводжуються вродженою неповноцінністю дисків, їх фіброзом, недосконалістю замикальних кісткових пластинок тіл хребців.

Діагностика.

Характерний зовнішній вигляд пацієнта: астенічної статури, виражений кіфоз в грудному відділі супроводжується посиленням шийного і поперекового лордозу. Форма кіфозу дугоподібна, плавна. Больовий синдром не виражений, або виражений помірно, виникає при спробі розгинання до положення корекції або ж спонтанно. Рентгенографія – практично остаточний метод встановлення діагнозу. Рентгенологічні критерії хвороби Шейерманна-Мау:

– фіксований кіфоз 40°;

- клиновидна (більш 5°) деформація хребців на вершині кіфозу трьох і більше сусідніх хребців;
- неоднорідність апофізів тіл хребців;
- нерівність замикальних пластинок;
- зниження висоти дисків;
- наявність гриж Шморля (передніх, задніх).

За даними рентгенографії виділяють два типи кіфозу.

Грудний тип з локалізацією на рівні хребців Th4-Th8. Характерний спадковий тип кіфозу (наявність у одного з батьків, домінантний тип спадкоємства). Прогресування кіфозу припиняється із завершенням зростання. Больовий синдром не характерний.

Попереково-грудний тип з локалізацією на рівні хребців Th12-L1 з включенням в процес двох сусідніх хребців. Для цього типу характерний больовий синдром при навантаженнях і ходьбі. Чоловіки страждають частіше за жінок, що обумовлене великими осьовими навантаженнями, у тому числі з обтяженням у хлопців, ніж у дівчат. Важлива патогенетична ланка – систематична мікротравматизація, несприятливо впливаюча на незрілі апофізарні утворення, характерна для всіх остеохондропатій. Нерідко спостерігається поєднання двох цих форм кіфозу – фіксований у грудному відділі і частково корегуємий у поперековому.

Для рентгенологічного перебігу захворювання характерні стадії, типові для остеохондропатії. Scheuermann (1921) і Mau (1924) виділяли три стадії: розрідження (остеопоротична), деструкції (фрагментації) і репарації (склерозу). Для першої стадії характерне зниження рентгенологічної щільності тіла хребця, розпушування і вид бахроми апофізів тіл хребців. Для другої характерна зміна переднього контуру тіла хребця – узурація і фрагментація. Відбувається деформація тіла хребця з формуванням клиноподібної форми. В третій стадії спостерігаються явища остеосклерозу передніх відділів і апофізарних пластинок, нерідкий синостоз тіл хребців в передніх відділах. У міру зростання пацієнтів оссифікація апофізів тіл хребців відновлюється, апофізи зливаються з основною масою тіла хребця, що нівелює основні характерологічні ознаки остеохондропатії. Грижі Шморля – невід’ємна частина рентгенологічної картини.

Лікування.

Консервативне лікування

Лікування в основному консервативне, залежить від клінічної картини.

Безбольова форма.

Режим загальний, рухових обмежень немає. Лікувальна гімнастика, виконувана пацієнтом, направлена на формування м’язового корсета спини, зміцнення паравертебральних м’язів, широкого м’яза за спини, клубово-поперекового м’яза, підтримання екстензійної функції хребта. Гімнастику пацієнт повинен виконувати постійно до завершення його зростання. Доцільне проведення лікувального плавання. Вправи у воді сприяють природному розвантаженню і самокорекції хребта. Основний стиль плавання – брас з подовженою паузою ковзання. Лікувальний масаж, що проводиться систематично, сприяє підвищенню тону організму, поліпшенню метаболічних процесів. Фізіотерапевтичне лікування. Основний метод впливу – електростимуляція. Здійснюють виборче тренування паравертебральної групи м’язів. На відміну від довільного скорочення, електричне роздратування дозволяє максимально активізувати весь скоротливий апарат.

Больова форма.

Режим ортопедичний. Показане обмеження бігу, стрибків, осьового навантаження. Лікувальна гімнастика включає тракційні вправи на мобілізацію суглобів хребетного стовпа в поєднанні з гіперекстензією. Можливе проведення подовжньої витяжки, підводної витяжки. З цією ж метою можна використовувати елементи мануальної терапії. Фізіотерапевтичні процедури направлені на усунення м’язових контрактур, а також купірування больового синдрому. Часто використовують СМТ-терапію, ДДТ, черезшкірну електронейростимуляцію (ЧЕНС), електрофорез м’яких блокаторів (прокаїну або лідокаїну), препаратів спазмолітичної дії (амінофіліну), трофо-регенеративної дії (нікотинової і аскорбінової кислот). Враховуючи зацікавленість нервових структур, доцільне медикаментозне лікування з використанням анальгетиків (неспецифічних протизапальних препаратів) і вітамінів групи В. По мірі купірування больового синдрому пацієнти переводяться на курс, що проводиться при безбольовій формі.

ПІДРОЗДІЛ 5. ОСТЕОПОРОЗ

Борзих О.В., Страфун С.С., Науменко Л.Ю., Варін В.В.

Остеопороз і остеопенічний синдром

Остеопороз – це системне захворювання скелета, що характеризується зменшенням кісткової маси та порушеннями мікроархітекτονіки кісткової тканини з відповідним підвищенням крихкості кістки і схильності до переломів. Діагностика захворювання ґрунтується на кількісному визначенні мінеральної щільності кісткової тканини, що є основним чинником міцності кістки. Клінічне значення остеопорозу полягає в підвищенні кількості переломів.

Характерними місцями остеопоротичних переломів є хребет, стегнова кістка, дистальна ділянка передпліччя та проксимальна ділянка плечової кістки. У жінок після настання менопаузи імовірність виникнення переломів у характерних місцях за період життя, що залишився, перевищує таку раку молочної залози (12%) і становить у розвинених країнах 40% або більше, це число впритул наближається до імовірності виникнення ішемічної хвороби серця. Остеопоротичні переломи виникають і в інших ділянках (кістки таза, ребра, дистальні ділянки стегнової кістки і великогомілкової кістки). Загальна кількість остеопоротичних переломів у Європі у чоловіків та жінок становить 2,7 млн., а прямі витрати на їх лікування – 36 млрд. євро.

Остеопоротичні переломи є основною причиною захворюваності у популяції. Переломи стегнової кістки викликають сильний біль та втрату функцій і майже завжди потребують госпіталізації. Видужання настає повільно, а реабілітація часто буває неповною, багато хворих повинні постійно перебувати в будинках-інтернатах. Переломи хребців можуть викликати гострий біль і втрату функцій, проте бувають і без серйозних симптомів. Переломи хребців часто рецидивують, а ступінь наступної інвалідизації підвищується зі збільшенням кількості переломів. Переломи дистальної ділянки променевої кістки також викликають гострий біль і втрату функцій, проте функціональне відновлення, як правило, буває хорошим або дуже хорошим.

Широко визнано, що остеопороз та пов'язані з ним переломи є чинниками підвищення смертності (за винятком переломів передпліччя). При переломах стегнової кістки більшість випадків смерті припадає на перші 3-6 місяців після перелому, серед яких 20-30% виникають унаслідок перелому як такого. За даними аналізу причин смерті у Швеції понад 1% становить смертність внаслідок переломів стегнової кістки, що дещо вище за смертність від раку

підшлункової залози, і дещо менше за смертність від раку молочної залози. Загальним підходом до розрахунку тягаря хвороби, що рекомендується ВООЗ та Всесвітнім банком, є оцінка викликаної хворобою інвалідності, що включає в себе смертні випадки внаслідок хвороби та кількість інвалідів, що вижили. Остеопороз за цим показником перевищує ревматоїдні артрити, але менший за остеоартрити.

Остеомаляція – демінералізація кісткової речовини без вираженої зміни білкового синтезу в матриксі, що супроводжується розм'якшенням кісток. Це патологія кісткової тканини, з якою необхідно диференціювати остеопороз, що часто зустрічається. Морфологічним субстратом остеомаляції є підвищена кількість немінералізованого остеоїду, що нагромаджується в зв'язку із затримкою його мінералізації або прискореним синтезом.

Гіпоплазія кісток – природжене недорозвинення, малі розміри окремих кісток; агенезія кісток – повна відсутність якихось кісток з народження.

Остеоліз – повне локальне розсмоктування або деструкція кістки без її заміщення.

Остеодистрофія – часткове, або повне, розсмоктування однієї або декількох кісток з перебудовою кісткової тканини, що перебігає з посиленням її розсмоктуванням без достатнього кісткоутворення або з формуванням патологічної кісткової тканини, рідше з посиленням кісткоутворенням і розвитком остеосклерозу. Цей стан виникає під впливом токсичних (екзогенних і ендогенних) впливів, при захворюваннях внутрішніх органів (печінки, нирок), ендокринної системи (гіперпаратиреоз), порушеннях кровопостачання і обміну речовин. Остеопороз характеризується зменшенням кісткової маси в одиниці об'єму кістки. Це відбувається внаслідок дисбалансу процесів кісткового ремоделювання, коли порушені або резорбція кістки, або її формування. У ряді випадків страждають обидві складові. Форма остеопорозу залежить від виду кісткової тканини (кортикальна або губчаста). Хребет на 95% складається з трабекулярної кісткової тканини, тоді як у стегновій кістці міститься тільки 20% губчастої речовини. Процеси кісткового ремоделювання перебігають більш активно в трабекулярній кістці, тому ознаки остеопорозу раніше з'являються в хребцях. У губчастій речовині нормальні кісткові пластинки зтоншуються і перфоруються. Зтоншування трабекул і втрата трабекулярної структури розцінюється як основний дефект при остеопорозі, оскільки в умовах дефектного ремоделювання неможливе

достатнє формування нової кістки і кісткові втрати стають необоротними. Кортикальна кістка зтоншується внаслідок перетворення ендостального шару в губчасту речовину, причому виниклі при ремоделюванні резорбційні порожнини не заповнюються. В середньому шарі кортикальної кістки ці простори заповнюються частково. Внаслідок цього розширюються гаверсові канали і збільшується порозність кістки. Втрата об'єму кістки, порушення її архітекτονіки з розвитком порозності і виникнення мікропереломів є причиною переломів кісток характерних для остеопорозу – тіл хребців (компресійні переломи), дистальних відділів променевої кістки (переломи Колліса), проксимальних відділів плечової і стегнової кісток.

Класифікації остеопорозу і метаболічних остеопатій.

Існує велике число класифікацій остеопатій: за етіологічним і патогенетичним принципом, за морфологічними ознаками і інші. Перш за все необхідно розрізняти системні (генералізовані) остеопатії і локалізовані (місцевий) остеопороз. Останній частіше за все пов'язаний з порушенням кровообігу при іммобілізації кінцівок, з тривалою знерухомленістю. В ряді випадків місцевий остеопороз розвивається в одній з парних кісток після видалення іншої, при переважанні однієї кінцівки після порушення функцій іншої, внаслідок порушення кровообігу в зоні патологічного осередку, а так само при переломі кістки, невриті, опіку, обмороженні.

Класифікація остеопорозу.

За морфологічним принципом виділяють остеопороз переважно трабекулярний, кортикальний і змішаний. Найзручнішою для клініцистів є класифікація метаболічних остеопатій за етіологічним і патогенетичним принципом.

Патогенетична класифікація остеопорозу.

А. Первинний остеопороз.

1. Постменопаузальний остеопороз (І тип).
2. Сенільний остеопороз (ІІ тип).
3. Ювенільний остеопороз.
4. Ідіопатичний остеопороз.

Б. Вторинний остеопороз.

І. Захворювання ендокринної системи.

1. Ендогенний гіперкортицизм (хвороба і синдром Іценко-Кушинга).
2. Тиреотоксикоз.
3. Гіпогонадізм.
4. Гиперпаратіреоз.
5. Цукровий діабет (інсулінозалежний).
6. Гипопітуїтаризм, полігландулярна ендокринна недостатність.

ІІ. Ревматичні захворювання.

1. Ревматоїдний артрит.

2. Системний червоний вовчак.

3. Анкілозуючий спондилоартрит.

ІІІ. Захворювання органів травлення.

1. Стан після резекції шлунка.

2. Мальабсорбція.

3. Хронічні захворювання печінки.

ІV. Захворювання нирок.

1. Хронічна ниркова недостатність.

2. Нирковий каналцевий ацидоз.

3. Синдром Фанконі.

V. Захворювання крові.

2. Таласемія.

3. Системний мастоцитоз.

4. Лейкоз і лімфоми.

VI. Інші захворювання і стани.

1. Іммобілізація.

2. Оваріектомія.

3. Хронічне обструктивне захворювання легень.

4. Алкоголізм.

5. Нервова анорексія.

6. Порушення живлення.

7. Трансплантація органів.

VII. Генетичні порушення.

1. Недосконалий остеогенез.

2. Синдром Марфана.

3. Синдром Елерса-Данлоса (недосконалий десмогенез).

4. Гомоцистинурія і лізинурія.

VIII. Медикаменти

1. Кортикостероїди.

2. Антikonвульсанти.

3. Імунодепресанти.

4. Агоністи гонадотропін-релізинг гормону.

5. Антациди, що містять алюміній.

6. Тиреоїдні гормони.

Як видно з класифікації, до первинних остеопорозів відносять або віковозалежні втрати кісткової маси, або остеопатії неясної етіології (ювенільний – остеопороз дітей і підлітків; ідіопатичний – остеопороз дорослих молодого і середнього віку). В структурі всіх видів остеопорозу первинний остеопороз є найпоширенішим за рахунок постменопаузального і сенільного, які складають до 85%. Розглядаючи велику групу вторинних остеопорозів, необхідно підкреслити, що всі вони мають свою причину. Вторинні остеопорози можна додатково розподілити на дві великі групи: остеопороз, пов'язаний з основним захворюванням; остеопороз, що виникає внаслідок лікування («ятрогенний»). В першому випадку необхідно встановити основне захворювання, симптомом якого є остеопороз. В другому випадку повинна бути обґрунтована терапія, яка може призвести до остеопорозу. За

наявності чітких показань до такого лікування слід проводити профілактику остеопорозу.

Серед метаболічних остеопатій після остеопорозу найбільш часто зустрічається остеомаліяція. Вона є основним станом для диференціальної діагностики з остеопорозом.

Класифікація.

1. Фосфопенічні форми остеомаліяції.

1.1. Успадковані форми.

1.1.1. Зчеплена з Х-хромосомою гіпофосфатемія.

1.1.2. Аутосомно-домінантне ураження кісток.

1.1.3. Синдром Фанконі.

1.2. Набуті форми.

1.2.1. Вітамін D-резистентна набута остеомаліяція (індукована пухлиною, виникаюча при дії ряду хімічних речовин).

2. Кальційпенічні форми остеомаліяції.

2.1. Успадковані форми.

2.1.1. Аутосомно-рецесивна вітамін D-залежна остеомаліяція I типу.

2.1.2. Вітамін D-залежна остеомаліяція II типу.

2.2. Набуті форми.

2.2.1. Набута вітамін D-залежна остеомаліяція (на фоні прийому протисудомних препаратів, захворювань ШКТ, патології нирок).

Чинники ризику розвитку остеопорозу.

Вік і стать.

Найпоширенішим є первинний остеопороз, а саме постменопаузальний і сенільний. Жіноча стать і немолодий вік – основні чинники ризику розвитку цих форм захворювання. Зростання скелета в основному відбувається в пубертатний і постпубертатний періоди, коли кісткова маса збільшується, головним чином, за рахунок ендостальних відкладень в довгих кістках і потовщення трабекулярних кісток. У цей період кісткове утворення переважає над кістковою резорбцією. Досягнувши піку кісткової маси настає відносно короткий період рівноваги темпів кісткової резорбції і кісткового формування (вік з 25 до 35 років), а потім починається віковозалежна втрата кісткової маси. Спочатку вона незначна – 0,3-0,5% на рік. Після настання менопаузи втрата кісткової маси різко прискорюється – до 2-3% на рік, і так продовжується до 65-70 років, після чого швидкість її знов знижується до 0,3-0,5% на рік. Встановлено, що протягом життя жінки в середньому втрачають 35% кортикальної і біля 50% трабекулярної кісткової маси. У чоловіків протягом життя кісткові втрати складають відповідно 20 і 15%. Роль генетичних чинників очевидна у випадках сімейного остеопорозу, які частіше трекуються по материнській лінії.

Чинник живлення.

Одним з найважливіших чинників ризику розвитку остеопорозу вважалось недостатнє споживання солей кальцію протягом життя. Крім того, розвитку остеопенії сприяє тривала високобілкова дієта внаслідок посилення кальциурії і вторинно-негативного кальцієвого балансу. Для запобігання остеопорозу також є важливим достатнє споживання вітаміну D і перебування на сонці.

Вплив способу життя і шкідливих звичок.

Відомо, що низька фізична активність протягом багатьох років сприяє розвитку остеопорозу в немолодому віці. Нерухомий спосіб життя, іммобілізація ведуть до швидкої втрати кісткової маси, обумовленою прискореною кістковою резорбцією і сповільненим кісткоутворенням. З другого боку, високі фізичні навантаження у жінок молодого віку через порушення менструальної функції і зміну естрогенного статусу можуть стати причиною зниження кісткової маси в клімактеричному періоді. Ці зміни можуть спостерігатися у спортсменок високого класу, які з юних років переносили інтенсивні фізичні навантаження. Згідно з дослідженням, помірна фізична активність може збільшувати кісткову щільність і перешкоджати прогресуванню цього процесу.

Небезпечним у плані розвитку остеопенії є зловживання алкоголем. Негативний вплив на кістковий обмін може мати кофеїн.

Роль репродуктивного анамнезу і статевих статусу. Дефіцит статевих гормонів як у жінок, так і у чоловіків має велике значення в розвитку остеопорозу і виникненні переломів кісток.

Для жінок чинниками ризику розвитку остеопорозу, крім менопаузи як такої, є її раннє настання, тривалі періоди аменореї в репродуктивному віці, захворювання, пов'язані з порушеннями статевої функції, безплідність.

Важливе значення має зниження продукції статевих гормонів у чоловіків. Не викликає сумніву, що явний гіпогонадизм у чоловіків призводить до остеопорозу.

Первинний остеопороз.

Форми остеопорозу, що часто зустрічаються – постменопаузальний і сенільний – іноді об'єднуються однією назвою «інволюційні». Традиційно остеопоротичні переломи, що мають місце у жінок, описували як постменопаузальний остеопороз безвідносно до віку і типу перелому. Остеопороз у чоловіків називали сенільним або інволюційним. Пізніше два останні визначення стали вживати також для опису остеопорозу у жінок старше 70-75 років. В 1983 році було запропоновано виділяти два типи остеопорозу: постменопаузальний, або пресенільний (тип I), і сенільний (тип II). Тип I пов'язували з при-

скороною втратою кісткової маси у жінок протягом 15-20 років після припинення менструацій і виникнення переломів кісток з переважно трабекулярною будовою (хребців, дистальних відділів променевої кістки). Тип II характерний для старих чоловіків і жінок з втратою кісткової маси як в трабекулярній, так і в кортикальній кістці. Він виявляється переломами стегна. До первинного остеопорозу відносяться також ідіопатичний і ювенільний: перший ближче до I типу, другий має ознаки остеопорозу як I, так і II типу.

Постменопаузальний остеопороз.

Спочатку за головну причину розвитку постменопаузального остеопорозу визнавали дефіцит естрогену. Проте механізми зменшення остеокластичної резорбції під впливом естрогену до кінця неясні. Є гіпотеза, згідно якої дефіцит естрогену веде до зменшення продукції кальцитоніну, що у свою чергу підсилює кісткову резорбцію. Обговорюється значення прогестинів у постменопаузальній втраті кісткової маси. Експериментальні і клінічні дослідження показали потенційну роль дефіциту прогестерону, а також можливість участі цього стероїду в регуляції кісткового ремоделювання.

Сенільний остеопороз.

Цей тип остеопорозу характеризується пропорційними втратами трабекулярної і кортикальної кістки. Основними причинами розвитку сенільного остеопорозу в осіб обох статей вважають зниження споживання кальцію, порушення його абсорбції в кишечнику і дефіцит вітаміну D. Інші гормони також відповідальні за розвиток старечого остеопорозу. Зниження рівня гормону росту або системних і місцевих ростових чинників може вносити свій внесок в ослаблення остеобластичної функції із збільшенням віку. Одним з чинників, який може мати значення в генезі сенільного остеопорозу, вважають зниження фізичної активності в немолодому віці. Імобілізаційний чинник посилює гіперкальціємію, яка пригнічує гіперсекрецію ПТГ. Це веде до зниження синтезу вітаміну D і зменшення кишкової абсорбції кальцію вже вторинно.

Ювенільний остеопороз.

Ювенільний остеопороз відноситься до рідкісних захворювань і виявляється нереалізованою остеопенією, болем у спині, стегнах, гомілкях і стопах, утруднюючих ходьбу. Середній вік виникнення захворювання, як у хлопчиків, так і у дівчаток – 10-11 років, хоча описані випадки ювенільного остеопорозу у віці від 1,5 років до 21 року.

Таблиця 1.

Особливості постменопаузального і сенільного остеопорозу

Параметр	Постменопаузальний остеопороз (тип I) у жінок і ідіопатичний остеопороз у чоловіків	Сенільний остеопороз (тип II)
Вік	50-70 років	70 років і старше
Співвідношення, чоловіки/жінки	1:6	1:2
Кісткові втрати	Переважно трабекулярні	Пропорційні трабекулярні і кортикальні
Темп втрати кісткової маси	Прискорений	Не прискорений
Локалізація переломів кісток	Хребці (зниження висоти тіл), дистальні відділи променевої кістки (переломи Колліса)	Хребці (множинні клиновидні деформації), проксимальні відділи стегнової кістки
Головні причини	Чинники, пов'язані з менопаузою (дефіцит естрогену)	Чинники, пов'язані з віком (дефіцит вживання, зниження абсорбції кальцію, зниження продукції вітаміну D, вторинний гіперпаратиреоз)
Додаткові чинники	Зниження абсорбції кальцію, дефіцит вітаміну D і кальцитоніну	Зниження фізичної активності, зниження андрогенної функції

Таблиця 2.

**Диференціально-діагностичні ознаки недосконалого остеогенезу
і ювенільного остеопорозу**

Ознаки	Недосконалий остеогенез	Ювенільний остеопороз
Спадковість	Часто позитивна	Негативна
Вік дебюту захворювання	З народження	За 2-3 роки до початку пубертатного періоду і пізніше
Тривалість захворювання	Протягом усього життя	1-5 років
Клінічні ознаки	Тонкі, слабкі кістки, множинні деформації і контрактури, синдром «голубих склер», «розбавтані» суглоби	Дорсальний кіфосколіоз, «курячі» груди, порушення ходи
Кальцієвий баланс	Позитивний	В гострій фазі негативний
Рентгенологічні ознаки	Довгі вузькі кістки, тонкі ребра, патологічні переломи рідкісно метафізарної локалізації	Довгі кістки з тонким кортикальним шаром, клиновидні компресійні переломи хребців, характерні метафізні переломи з остеопорозом у знов утвореній кістці
Дані молекулярного дослідження фібробластів шкіри	Дефектний колаген	Нормальний колаген

В патогенезі ювенільного остеопорозу мають значення різні чинники. Ранні біохімічні дослідження виявляють негативний кальцієвий баланс з помірними втратами кальцію в початкових стадіях захворювання, а також відновлення позитивного балансу при одужанні і після лікування вітаміном D. Діагноз ювенільного остеопорозу ставиться при виключенні всіх видів вторинного остеопорозу, різних форм рахіту і вроджених захворювань скелета (недосконалого остеогенезу). В табл. 2 представлені відмінності між ювенільним остеопорозом і недосконалим остеогенезом.

Прогноз при ювенільному остеопорозі, як правило, сприятливий, кісткові порушення зворотні, за винятком випадків уже розвинутих деформацій нижніх кінцівок, спини і грудної клітки.

Ідіопатичний остеопороз.

Ідіопатичний остеопороз розглядається як остеопороз дорослих неясної етіології, коли виключені всі передумови вторинного остеопорозу, остеомаліяція і вроджені захворювання скелета (див. класифікацію остеопорозу). Цей вид остеопорозу розвивається у жінок у віці 20-50 років (середній вік 27-35 років), у чоловіків у віці 25-60 років (в середньому 40 років). Захворювання частіше зустрічається у чоловіків: співвідношення чоловіків і жінок з діагнозом ідіопатичний остеопороз, за одними даними, складає 2:1, за іншими – 10:1. У жінок пусковим чинником є вагітність і лактація. При обстеженні чоловіків з ідіопатичним остеопорозом часто виявляється рани-

ше не діагностований гіпо- або гіпергонадотропний гіпогонадізм з мінімальними клінічними проявами. Обговорюється також питання про значення недостатнього набору пікової кісткової маси в юності чоловіками, у яких згодом виявляється ідіопатичний остеопороз. Хворі на ідіопатичний остеопороз скаржаться на помірний біль у спині, уповільнене зростання. Рентгенологічно виявляється остеопороз осового скелета з переломами ребер і хребців.

Остеопатії ендокринного генезу.

Стероїдний остеопороз.

Стероїдний остеопороз виникає в результаті дії на кісткову тканину надмірної кількості ГК. При екзогенному гіперкортицизмі (в результаті терапевтичного вживання ГК) остеопороз розвивається в 20-40% хворих і залежить від тривалості вживання, доз ГК і віку, в якому проводиться лікування. При ендогенному гіперкортицизмі (синдром або хвороба Іценко-Кушинга) остеопороз виявляється в 50-95% хворих. Для стероїдного остеопорозу перш за все характерне ураження кісток осового скелета – тіл хребців, ребер, кісток таза і зведення черепа, розвиток асептичного некрозу голівки стегнової кістки. Останній частіше зустрічається при екзогенному гіперкортицизмі. Для стероїдного пошкодження скелета в дитячому віці типова затримка лінійного зростання. З одного боку, ГК викликають прямий пригнічуючий ефект на остеобластичну функцію: уповільнюють дозрівання клітин попередників остеобластів, інгібують стимулюючий ефект простаг-

ландинів і ростових чинників і посилюють дію ПТГ, що інгібує остеобласти. Все це веде до уповільнення кісткоутворення. З другого боку, надлишок ГК викликає непрямий стимулюючий вплив на кісткову резорбцію. Важливим чинником у розвитку остеопенії при гіперкортицизмі є зниження статевих функцій (гіпогонадотропний гіпогонадизм) і соматотропної функції гіпофіза.

Остеопороз при порушеннях функції щитоподібної залози.

Остеопороз при гіпертиреозі.

Спектр клінічних проявів у разі надлишку тиреоїдних гормонів достатньо широкий і охоплює як випадки ендемогенного гіпертиреозу (дифузний токсичний зоб, вузловий токсичний зоб, токсична аденома щитоподібної залози), так і ятрогенні форми (прийом тиреоїдних гормонів при гіпотиреозі, вузловому зобі, аутоімунному тиреоїдиті, прийом супресивних доз тироксину після видалення карциноми щитоподібної залози). Гіпертиреоз веде до підвищення кісткового обміну за рахунок збільшення кількості остеокластів і резорбційних поверхонь, а також порушення співвідношення резорбційних і кісткоутворюючих просторів. Гіпертиреоз обумовлює посилення остеобластичної функції, що виражається в збільшенні в крові вмісту остеокальцину і підвищенні активності ЛФ. Проте посилення кісткоутворення при цьому не компенсує різкого підвищення кісткової резорбції. В результаті зменшується кісткова маса і МЩКТ в проксимальних відділах стегнової кістки і хребті (особливо у жінок).

Остеопороз при гіпотиреозі.

Зниження функції щитоподібної залози впливає на кістковий метаболізм. Частота гіпотиреозу збільшується з віком. Без лікування у хворих з гіпотиреозом виявляються порушення кальцієвого метаболізму: спостерігається тенденція до зниження рівня кальцію в крові і екскреції його з сечею, підвищений рівень ПТГ і $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$. У пацієнтів з гіпотиреозом сповільнено кісткове ремоделювання – в 2-3 рази.

Гіперпаратиреоїдна остеодистрофія.

Одним з основних проявів захворювання є прогресуюча остеопенія і патологічні переломи кісток. Ураження кісткової системи виявляється болем у стопах, трубчастих кістках, що посилюється при рухах, болісністю при пальпації кісток. Пізніше виникають деформації скелета, так звана «качина» хода, переломи кісток кінцівок при щонайменшій травмі, а іноді спонтанні.

В патогенезі захворювання провідну роль відіграє надмірна секреція ПТГ аденомою або гіперплазованою тканиною навколощитоподібних залоз. Гіперсекреція ПТГ призводить до різкої активізації кісткового

метаболізму з переважанням кісткової резорбції, створюється негативний кістковий баланс, розсмоктування кістки випереджає утворення нової кістки. Виникає генералізований остеопороз, відбувається вимивання кальцію з депо і виникає гіперкальціємія. Вплив ПТГ на нирки виявляється його фосфатуричним ефектом, обумовленим зниженням реабсорбції фосфату в проксимальних канальцях, що призводить до гіпофосфатемії, а також гіперкальциурічним ефектом на рівні дистальних канальців. Своєчасно поставлений діагноз і адекватно проведене хірургічне лікування сприяють одужанню хворого, але виражена остеопенія вимагає його подальшої реабілітації і контролю за станом кісткової системи і ниркової функції.

Гіпогонадний остеопороз.

Механізм кісткових втрат при гіпогонадизмі у жінок подібний такому при постменопаузальному остеопорозі. Проте при гіперпролактинемічному гіпогонадизмі не було виявлено біохімічних ознак підвищення кісткової резорбції. В той же час, знайдено зниження рівня остеокальцину в крові, що мало негативну кореляцію з рівнем пролактину в крові.

Остеопороз при цукровому діабеті.

В патогенезі остеопорозу при ЦД можна виділити декілька основних ланок.

1. Абсолютний дефіцит інсуліну знижує вироблення остеобластами колагену і ЛФ, необхідних для утворення кісткового матриксу і його мінералізації. Крім того, зменшується стимуляція остеобластів, опосередкована через інсуліноподібні і інші чинники зростання.

2. Прямий вплив високої концентрації глюкози за рахунок кінцевих продуктів глікозилювання може посилювати резорбцію кістки остеокластами. Унаслідок пониженої секреції інсуліну може мати місце нестача активних метаболітів вітаміну D. Це веде до зниження всмоктування кальцію в кишечнику і посилення секреції і активності ПТГ, що, кінцевим чином, створює негативний баланс кальцію в організмі і посилює резорбцію кісткової тканини.

3. Наявність ускладнень ЦД, сприяючих розвитку остеопенії:

– мікроангіопатія судинного русла кісток може порушувати їх кровопостачання;

– гіпогонадизм, особливо у пацієнтів, страждаючих ЦД з раннього віку, перешкоджає досягненню нормального піку кісткової маси як у хлопців, так і у дівчат;

– при ЦД I типу має місце дефіцит СТГ, необхідного для становлення піку кісткової маси і розвитку скелета;

– при ЦД I типу часто має місце дефіцит маси тіла. Це є чинником ризику низької кісткової маси.

Разом з цими позиціями, такі ускладнення ЦД, як ретинопатія, нейропатія і ангіопатія ведуть до збільшення ризику падінь і, внаслідок цього, до переломів кісток.

Остеопороз при дефіциті гормону росту.

Недостатність СТГ протягом довгого часу розпізнавалася тільки у дітей. Були одержані переконливі дані, що показують, що замісна терапія СТГ ефективно стимулює зростання і дозволяє у багатьох випадках досягати нормальних кінцевих показників фізичного розвитку.

Остеопенічний синдром при гіпопітуїтаризмі.

За даними літератури в генезі остеопенії при пангіпопітуїтаризмі найбільше значення мають недостатність СТГ, вираженість і тривалість гіпогонадізму, ранній вік на початку захворювання. Терапія ГК і тиреоїдними гормонами в дозах, що не перевищують замісні, не веде до виражених порушень метаболізму кісткової тканини.

Інші форми вторинного остеопорозу і остеомалії.

В цьому розділі представлена характеристика найпоширеніших форм остеопорозу і остеомалії, що виникає внаслідок захворювань або прийому лікарських засобів.

Остеопороз при ревматичних захворюваннях.

Запальні ревматичні захворювання є достатньо поширеними і є унікальною можливістю для вивчення ролі імунних медіаторів і чинників зростання в патогенезі остеопорозу. Ризик розвитку ревматичних захворювань і остеопорозу значно вище у жінок, що може свідчити про роль гормонального впливу в їх розвитку. З другого боку, в ревматології найбільш часто застосовуються ГК, що додатково збільшує ризик розвитку остеопорозу.

При ревматоїдному артриті виділяється періартикулярний і генералізований остеопороз. Періартикулярний остеопороз відноситься до числа найраніших ознак ревматоїдного артрити і пов'язаний, на думку більшості дослідників, з синтезом прозапальних цитокінів у синовіальній оболонці. Генералізований остеопороз, що розвивається на більш пізніх стадіях хвороби, розглядається як наслідок хронічного ревматоїдного запалення і зниження фізичної активності хворих. Установлено, що втрата кісткової маси при ревматоїдному артриті пов'язана з віком, статтю хворих, тривалістю захворювання, активністю запального процесу, особливостями терапії, що проводиться. Є думка, що низькі дози (замісні) ГК можуть володіти певним антиостеопоротичним ефектом за рахунок поліпшення рухливості суглобів і зменшення запалення. Проте, їх тривалий прийом у дозах більше 7,5 мг за добу значно збільшує втрату кісткової маси.

Істинна поширеність остеопорозу і ступінь ризику переломів кісток при системному червоному вовчачку невідомі. Припускають, що розвиток остеопорозу при цьому захворюванні обумовлений наступними механізмами:

- активністю запального процесу;
- зниженням функції яєчників у жінок і гіпогонадізмом у чоловіків;
- ураженням нирок, що викликає порушення 1 α -гидроксилювання вітаміну D;
- розвитком вторинного гіперпаратиреозу;
- обмеженням фізичної активності і недостатньою інсоляцією пацієнтів;
- лікування ГК, гепарином, непрямими антикоагулянтами та ін.

Остеопороз – часте ускладнення анкілозуючого спондилоартрити (хвороби Бехтерева). На ранніх стадіях хвороби спостерігається зниження МЩКТ у хребті і проксимальних відділах стегна, але не в кістках зап'ястка. В міру прогресування захворювання, зниження МЩКТ в хребцях може нівелюватися, але наростають кісткові втрати в проксимальних відділах стегна.

Остеопенія при захворюваннях шлунково-кишкового тракту і біліарної системи.

Оскільки ШКТ відіграє головну роль в абсорбції живильних речовин, не дивно порушення кісткового і мінерального обміну у пацієнтів з його патологією. При будь-яких захворюваннях шлунка, кишечника, печінки, підшлункової залози порушуються всмоктування і обмін вітаміну D і його метаболітів, а також має місце мальабсорбція кальцію.

Кісткові порушення при захворюваннях нирок.

Захворювання нирок, що виявляють значний вплив на стан кісткової тканини, можна розподілити на дві великі групи:

- захворювання, пов'язані з пошкодженням канальцевих функцій нирок (синдром Фанконі і нирковий канальцевий або ренально-тубулярний ацидоз);
- хронічна ниркова недостатність, що розвинулася внаслідок ряду захворювань з пошкодженням клубочків і канальців.

Синдроми, пов'язані з первинним пошкодженням канальцевих функцій.

Нирковий синдром Фанконі характеризується генералізованим дефектом транспорту і реабсорбції глюкози, фосфатів, амінокислот, бікарбонатів, сечової кислоти, цитратів, білків з низькою молекулярною масою в ниркових проксимальних канальцях. Кальцій, магній, натрій, калій і вода також екскретуються у великих кількостях.

Ренальний тубулярний ацидоз – велика група розладів, в основі яких лежить нездатність нирок

реабсорбувати бікарбонати. Тому в пацієнтів знижується концентрація їх у крові і виникає системний метаболічний ацидоз.

Як для синдрому Фанконі, так і для ренального тубулярного ацидозу характерні зміни кісток по типу остеомалії і рахіту. Терапія синдрому Фанконі залежно від вираженості фосфопенії і дефіциту вітаміну D проводиться фосфатами і активними метаболітами вітаміну D. Терапія ренального тубулярного ацидозу включає корекцію метаболічного ацидозу бікарбонатами.

Ниркова остеопатія або остеодистрофія.

Ниркова остеопатія або остеодистрофія це зміни кісткової тканини, що розвиваються при прогресуючій втраті ниркової функції. Раніше, до широкого упровадження в клініку діалізу і трансплантації нирок, такі хворі вмирали перш, ніж розвивалися важкі враження скелета. Патогенез ниркової остеопатії складний, і кінцевим проявом пошкодження кісткової тканини можуть бути остеомалія, гіперпаратиреоїдна остеодистрофія, остеопороз або їх комбінація.

Кістковий і мінеральний метаболізм після трансплантації нирки.

Хоча з відновленням ниркової функції після успішної трансплантації усуваються багато розладів, що ведуть до ниркової остеодистрофії, порушення кісткового обміну і мінерального гомеостазу залишаються серйозною проблемою. У 80-90% реципієнтів через 5 років після трансплантації нирки гістологічно виявляються кісткові порушення. В перші місяці після операції часто виявляються гіперкальціємія і гіпофосфатемія, обумовлені, з одного боку, поліпшенням ниркової функції і включенням синтезу кальцитріолу, з іншою – персистуванням гіперпаратиреозу в перші місяці після операції. Цей період небезпечний у плані розвитку обширної судинної кальцифікації – кальцифікації. Остеопенія часто супроводжує ниркову трансплантацію. Встановлено, що зниження кісткової маси відбувається протягом 5 років після операції. Ці зміни виявляються зниженням показників кісткового обміну і, особливо, кісткового формування, що пов'язують із застосуванням супресивних доз ГК і циклоспорину. В 15% хворих протягом 3 років після трансплантації розвиваються асептичні некрози, що локалізуються в голівці і шийці стегна, іноді в голівці плеча. Їх розвиток пов'язують із застосуванням ГК і тривалим діалізом до трансплантації.

Остеопороз у хворих на нервову анорексію.

За даними ряду досліджень у молодих жінок, страждаючих нервовою анорексією, зменшується маса кісткової тканини і виникає ризик переломів

кісток. Імовірно це пов'язано з естрогенною недостатністю, неадекватним живленням і відносним надлишком ГК. Нервова анорексія – хвороба молодого віку. Тому навіть при сприятливому її результаті – збільшенні маси тіла і відновленні менструальної функції – жінки і надалі складають групу ризику, оскільки вони не набирають достатньої пікової кісткової маси.

Порушення кісткового метаболізму, що викликаються деякими медикаментами.

Хронічне вживання протисудомних засобів викликає різного роду зміни мінерального, кісткового метаболізму і обміну вітаміну D. Частіше за все виявляються гіпокальціємія, підвищення активності ЛФ, помірне підвищення активності ПТГ, зменшення МЩКТ, збільшення частоти переломів, гістологічні ознаки остеомалії. Остеопороз може бути викликаний тривалим вживанням гепарину. Недавно з'явилися повідомлення про порушення кальцієвого обміну при частому вживанні анальгетиків фенацетинового ряду і про розвиток остеопорозу при тривалому прийомі антагоністів альдостерону (верошпірону).

Діагностика.

Остеопороз – захворювання, що розвивається поступово, з тривалим латентним періодом. Як правило, клінічно він виявляється вже за наявності переломів (частіше тіл хребців), що супроводжуються больовим синдромом. У частини хворих захворювання перебігає безсимптомно і діагноз ставлять, помітивши при плановому рентгенологічному обстеженні з приводу іншого захворювання кісткову демінералізацію і зниження висоти тіл хребців або їх клиноподібну деформацію. Проте, при ретельно зібраному анамнезі виявляється, що у пацієнта зменшився зріст, стала «круглою» спина, змінилася фігура, були епізоди болю в спині, пов'язані або з невдалим рухом, або з підняттям тяжкості, що в нього з'являються «стомлюваність і ниючий біль у спині» після вимушеного перебування в одному положенні або ходьбі.

При остеопорозі описані чотири типи болю в спині:

- гострий біль при свіжому переломі хребця, іррадіюючий по типу корінцевого болю в грудну клітку, черевну порожнину або стегно і різко обмежуючий рухи. Біль буває різким, посилюється при мінімальних рухах, триває 1-2 тижні, потім поступово стихає протягом 2-3 міс.;

- біль, пов'язаний із зниженням висоти тіл хребців (вертебральний колапс). Він є наслідком збільшення поперекового лордозу, компенсуючого збільшення передньозадньої кривизни в місці перелому;

– при множинних компресійних переломах хронічний помірний або слабкий біль в спині може перситувати внаслідок механічного здавлення зв'язок, м'язів або місць їх прикріплення;

– виражений кіфоз і зниження зростання може бути причиною болю від тиску на ребра, на гребінці клубових кісток, міжвертебральні суглобові поверхні. Внаслідок цього може розвинутися дегенеративний артрит.

Компресійні переломи, перш за все, виникають у «вагонесучих» хребцях з сьомого грудного і нижче. Часто хворі з хронічним болем у спині або не звертаються до лікаря, або протягом років ходять від терапевта до невропатолога і хірурга з діагнозом «спондиліоз» або «остеохондроз», не одержуючи адекватного лікування.

Анатомічне відновлення одного разу зламаного тіла хребця неможливе. Як уже вказувалося, навіть ті вертебральні переломи, які не виявлялися гострим болем у момент виникнення, призводять до посилення хронічного болю, зниження працездатності і часто до виникнення явних деформацій. При будь-яких переломах хребців змінюється постава. В грудному відділі хребта це асоціюється з прогресуючим збільшенням ступеня кіфозу, в поперековому – з випрямленням лордозу. В міру збільшення числа пошкоджених хребців посилюються деформації скелета. Поступово втрачається лінія талії, видається вперед живіт, а у виражених випадках нижні ребра майже опускаються в порожнину таза. Кожна з описаних деформацій пов'язана з певними симптомами. Прогресуючі зміни постави призводять до укорочення параспинальної мускулатури, яка активно скорочується, викликаючи біль від м'язового перенапруження. Це є однією з головних причин хронічного болю в спині. Ретельний клінічний огляд дозволяє встановити, що часто біль локалізується не в самому хребетному стовпі, а параспинально. Біль посилюється при тривалому стоянні і часто слабшає при ходьбі. Подальші переломи можуть бути обумовлені спазмом параспинальних м'язів, який з часом зникає. Зниження росту і виступаючий живіт не пов'язані з прямими, сьогохвилинними симптомами, але ведуть до емоційного дискомфорту для пацієнта у зв'язку із зміною фігури. Більшість хворих з остеопорозом скаржаться на значне зниження працездатності, підвищену стомлюваність. Тривалий біль у спині сприяє підвищеній дратівливості, збудливості і навіть розвитку депресії. Такі хворі часто худнуть. Нерідкі випадки, коли виражений біль у спині, схуднення хворого і виявлення змін у хребцях на рентгенограмах примушують лікарів здійснювати онкологічний пошук, і лише після тривалого, виснажуючого хво-

рого обстеження виставляється діагноз постменопаузального або сенільного остеопорозу.

Визначення мінеральної щільності кісткової тканини та діагностика остеопорозу.

Метою визначення мінеральної щільності кісткової тканини є надання діагностичних критеріїв, прогностичної інформації про імовірність переломів у майбутньому, а також вихідних даних для наступного моніторингу стану хворого, який одержував або не одержував лікування. Мінеральна щільність кісткової тканини (далі – МЩКТ) – це значення її маси, що віднесене до одиниці її об'єму (об'ємна щільність) або до одиниці її площі (поверхнева щільність). Ці показники можна визначити *in vivo* за допомогою денситометрії.

Методи визначення мінеральної щільності кісткової тканини.

Для визначення МЩКТ розроблено багато методів. Найбільш розповсюдженим є рентген-абсорбціометрія кісток (зокрема двоенергетична рентгенівська абсорбціометрія — DXA – dual-energy X-ray absorptiometry), тому що рівень абсорбції рентгенівських променів кальцієм є високочутливим показником його вмісту в тканинах, серед яких основним депо кальцію є кісткова тканина. До інших методів належать кількісна ультразвукова та кількісна комп'ютерна томографія (обидва методи використовують для дослідження кісток кінцівок і хребта), периферична DXA, комп'ютерна рентгенограмметрія, радіографічна абсорбціометрія та інші радіографічні методи. Важливими чинниками, що визначають міцність кортикальної та трабекулярної кісткової тканини, є їх макро- та мікроархітектоніка. Ці компоненти міцності кістки можна визначати за допомогою методів, що базуються на рентгенологічних технологіях.

Серед денситометричних методів найбільш розповсюдженою є DXA. Її зручність полягає у можливості визначення МЩКТ як усього скелета, так і окремих його ділянок, зокрема тих, що найбільш уразливі до переломів. Під поняттям мінерального вмісту у кістці розуміють МЩКТ у тому місці, що сканується. Цей показник використовують для розрахунку мінеральної щільності кістки – ділять мінеральний вміст на площу сканування, тобто це скоріше поверхнева щільність (г/см²), а не об'ємна щільність (г/см³), тому що сканування є двовимірним. Поверхнева щільність становить дві третини дисперсії значень міцності кістки, яку визначали *in vitro* на ізольованих кістках (тіла хребців, проксимальна ділянка стегнової кістки).

DXA також використовують для одержання бокових (латеральних) зображень хребта від T4 до L4 для визначення деформацій тіл хребців. Визначення наявності переломів хребців має покращити оцінку ризику переломів хребців, тому що у багатьох хворих з переломами хребців значення Т-балу мінеральної щільності кісткової тканини може ще не свідчити про наявність остеопорозу. Ця процедура потребує менше опромінення, вона дешевша за звичайне рентгенологічне обстеження. Метод досить чутливий і специфічний, за його допомогою визначають до 90% переломів 2 і 3-го ступеня (за даними напівкількісного методу Genant).

Точність вимірювання різними методами різних ділянок скелета істотно відрізняється. Крім того, точність залежить ще і від типу перелому, імовірність якого має бути визначена. Наприклад, для передбачення ймовірності перелому стегнової кістки більш інформативне визначення МЩКТ методом DEXA, виконане на рівні стегна, а не передпліччя чи хребта.

Для прогнозу перелому стегнової кістки коефіцієнт ризику, виходячи зі значень МЩКТ на рівні стегна, становить 2,6. Інакше кажучи, ризик перелому підвищується у 2,6 рази при зниженні МЩКТ на значення кожного SD. Отже, у хворого, в якого значення Z-критерію

(Z-score) стегна становить – 3, рівень ризику буде 2,6х3, тобто понад 15 разів більший, ніж у особи того ж віку, в якого значення Z-score дорівнює 0. Для прогнозу остеопоротичних переломів будь-якої локалізації звичайно користуються таким методом: ризик перелому збільшується у 1,5 рази при зниженні значень вимірювань МЩКТ на одне стандартне відхилення. Так, у хворого, в якого значення МЩКТ на 3SD менші за середні значення для його віку, ризик перелому буде у 1,5х3 тобто у понад 3 рази більший, ніж у хворого, в якого значення МЩКТ дорівнюють середнім. Широке розповсюдження в усьому світі використання DXA в клініці, зокрема дослідження стегна і поперекового відділу хребта (центральна DXA) відбулося завдяки багатьом проспективним дослідженням, в яких було показано велике значення коефіцієнта ризику для прогнозування виникнення переломів. Робочі характеристики ультразвукового методу дослідження майже подібні. У більшості досліджень було показано, що широко-смугове затухання ультразвуку або швидкість звуку в п'ятковій кістці пов'язані з підвищенням у 1,5-2 рази ризику переломів зі зменшенням на одне стандартне відхилення значень МЩКТ. Порівняльними дослідженнями засвідчено, що значення цих коефіцієнтів ризику дуже близькі до тих, що були одержані

ні при визначенні МЩКТ на периферичних ділянках абсорбціометричними методами для прогнозу остеопоротичних переломів.

Діагностичні критерії.

Нижче наведені чотири категорії стану кісткової тканини в дорослих чоловіків і жінок на підставі визначення МЩКТ шийки стегнової кістки.

1. Нормальний: значення МЩКТ нижче стандартних (референтних) середніх значень цього показника у молодих дорослих жінок на одне (або більше) стандартне відхилення –

Т-критерій (T-score)** перевищує або дорівнює – 1 SD.

2. Зменшена кісткова маса (остеопенія): значення МЩКТ нижче стандартних (референтних) середніх значень цього показника в молодих дорослих жінок більше ніж на одне стандартне відхилення, але менше – 2,5 SD (T-score < 1 SD, але > 2,5 SD).

3. Остеопороз: значення МЩКТ нижче стандартних (референтних) середніх значень цього показника у молодих дорослих жінок на 2,5 SD (або більше) (T-score менше або дорівнює 2,5 SD).

4. Тяжкий остеопороз: значення МЩКТ нижче стандартних (референтних) середніх значень цього показника у молодих дорослих жінок на 2,5 SD (або більше) при наявності одного чи більше переломів. Наведені категорії базуються на даних визначень МЩКТ шийки стегнової кістки у жінок віком 20-29 років, що були проведені NHANES III і рекомендовані Міжнародним фондом з остеопорозу. Ці діагностичні критерії остеопорозу подібні до запропонованих BOOЗ у 1994 р. і відрізняються специфікацією місця визначення (шийка стегнової кістки), нормальними референтними значеннями для молодих осіб, крім того, вони адаптовані для чоловіків. Критерії BOOЗ 1994 р. були розроблені для діагностики остеопорозу стегнової кістки, поперекової ділянки хребта та передпліччя. Дані, що були одержані завдяки впровадженню нових технологій, свідчать, що одні і ті ж самі значення

T-score, що визначені різними методами у різних місцях скелета, мають різну інформаційну цінність для прогнозу ризику переломів. Кореляційний аналіз значень різних місць вимірювання також малопридатний для прогнозування. Саме тому було впроваджено вимірювання у референтній зоні. Це не забороняє використання інших технологій та місць вимірювання, проте слід враховувати, що одержані значення T-score будуть відрізнятися від МЩКТ шийки стегнової кістки.

Визначення МЩКТ у різних ділянках скелета.

У ряді методичних рекомендацій для оцінки стану хворих віддається перевага визначенню МЩКТ

проксимальної ділянки стегнової кістки та поперекової ділянки хребта. Підставою для наявності у хворого остеопорозу є низькі значення двох T-score. Наприклад, Міжнародне товариство з клінічної денситометрії рекомендує визначення МЩКТ поперекової ділянки хребта і стегнової кістки. У хворого діагностують остеопороз, коли значення T-score хребта, шийки стегнової кістки або усього стегна є $< -2,5$ SD чи нижче. Але при використанні багатьох місць прогноз виникнення переломів істотно не поліпшується. Добір хворих на підставі мінімальних значень двох або більше значень збільшує їх кількість. Аналогічний результат можна одержати при застосуванні менш жорсткого критерію, наприклад, змінити значення T-score з $< -2,5$ на $< -2,0$. Проте, це зменшує інформативність окремого діагностичного критерію.

Остеопенія.

Висловлюються рекомендації застосовувати діагностичні критерії лише для діагностики остеопорозу, а остеопенію не відносити до критеріїв хвороби. Тим часом, треба зберегти опис остеопенії. Він використовується більше для опису епідеміології остеопорозу, ніж як його діагностичний критерій. Проте у більшості осіб, в яких було визначено остеопенію, протягом наступних 10 років розвинеться остеопороз.

Обмеження.

При застосуванні DXA для діагностики слід враховувати низку обмежень. При наявності остеомалії (ускладнення, спричинене порушеннями харчування в осіб літнього віку) значення загальної кісткової маси знижуються внаслідок зменшення мінералізації кісток. Остеоартрози чи остеоартрити ділянок хребта чи кульшового суглоба, що часто зустрічаються в осіб похилого та старечого віку, впливають на значення вимірювання щільності кісткової тканини, але не обов'язково на міцність кістки. Прикуті до ліжка хворі за тиждень гублять стільки ж кісткової маси, скільки за звичайних умов вони гублять за рік. Ось чому там, де це можливо, слід уникати обмеження рухливості. Обсяг вправ з підняття ваги, що оптимально впливає на стан скелета у хворих на остеопороз, досі невідомий, проте фізичні вправи є невід'ємним компонентом ведення хворих з цією патологією. Фізіотерапія є важливим лікувальним чинником при реабілітації після переломів.

Загальні принципи ведення хворих на остеопороз.

Серед людей похилого віку відзначається широке розповсюдження дефіциту кальцію, білків та вітаміну D. Вживання вітаміну D понад 700 МО на добу може сприяти зменшенню ризику падінь. Дотепер

використовували замісну терапію гормонами. Усі ці препарати зменшують ризик переломів хребців.

Споживання кальцію та вітаміну D знижує вторинний гіперпаратиреоз та зменшує ризик переломів проксимальної ділянки стегнової кістки, зокрема у літніх людей, які мешкають у будинках-інтернатах. Хворим на остеопороз рекомендується вживати щонайменше 1000 мг/добу кальцію, 800 МО вітаміну D та 1 г/кг маси тіла білка.

Достатнє вживання білка необхідне не лише для підтримання функції кістково-м'язової системи, але й для зниження імовірності розвитку ускладнень після остеопоротичних переломів. Корекція білкової недостатності в дієті хворих, які нещодавно перенесли перелом стегнової кістки, значно знизила частоту випадків розвитку таких ускладнень, як пролежні, тяжка анемія та супутні інфекційні захворювання легень і нирок. Окрім того, зменшилася тривалість перебування у лікарні осіб похилого віку після переломів стегнової кістки.

Основні фармакологічні препарати.

У Європі для лікування остеопорозу найчастіше користуються ралоксифеном, бісфосфонатами (алендронат, ібандронат і ризедронат).

Селективні модулятори рецепторів до естрогену.

Селективні модулятори рецепторів до естрогену (СМРЕ) – це нестероїдні сполуки, що зв'язуються з рецепторами естрогенів і в залежності від тканини діють як агоністи або антагоністи естрогенів. Наприклад, тамоксифен, що є антагоністом естрогенів у тканині молочної залози, діє як частковий їх агоніст у кістковій тканині, зменшуючи швидкість втрати кісткової маси у жінок у постменопаузальному періоді. Ралоксифен – це єдиний СМРЕ, що використовується для профілактики та лікування постменопаузального остеопорозу, кілька інших препаратів проходять клінічні випробування. Ралоксифен запобігає втраті кісткової маси і зменшує на 30-50% ризик переломів хребців у постменопаузальних жінок, які мають малу кісткову масу і остеопороз з або без наявності переломів хребців у минулому. Ризик невертебральних переломів при цьому істотно не зменшується. У жінок з тяжкими переломами хребців до включення у дослідження (тобто з найвищим ризиком виникнення переломів) було відзначене істотне зменшення невертебральних переломів. Використання ралоксифену, що було проведене на постменопаузальних жінках з високим ризиком серцево-судинних захворювань, було показано, що він не впливає на смертність від цієї патології, а також на частоту розвитку ІХС та інсультів. Отже, користь лікування ралоксифеном перебільшує його ризик,

ось чому цей препарат широко застосовується для профілактики і лікування остеопорозу у жінок у постменопаузальному періоді.

Бісфосфонати.

Бісфосфонати є стабільними аналогами пірофосфату і характеризуються наявністю зв'язків Р-С-Р. Синтезовані різні бісфосфонати, активність яких залежить від довжини та структури бокового ланцюга. Бісфосфонати мають велику спорідненість до апатиту кісток, як *in vitro*, так і *in vivo*, що є основою для їх клінічного застосування. Вони є сильними інгібіторами резорбції кістки за рахунок зменшення популяції остеокластів шляхом збільшенням їх апоптозу. Здатність бісфосфонатів пригнічувати резорбцію кістки *in vitro* широко варіює у різних сполук (до 10 тис. разів), що зумовлює застосування у клініці різних доз. Механізм впливу на остеокласти полягає у пригніченні активності аденозинтрифосфатази (АТФази), порушенні цитоскелета і гофрованої мембрани. Амінобісфосфонати також пригнічують кілька етапів мевалонового шляху, що модифікує ізопренілювання зв'язуючого білка.

Біодоступність бісфосфонатів при прийомі всередину низька – від 1 до 3% прийнятої дози, і ще більше зменшується під впливом їжі, кальцію, заліза, кави, чаю та апельсинового соку. Бісфосфонати швидко виводяться із плазми, ~50% потрапляє у кістки, а решта виводиться із сечею. Їх період напіввиведення з кісток дуже довгий. Найпоширенішими бісфосфонатами у світі є алендронат (70 мг) та ризедронат (35 мг). Лікування алендронатом зменшує майже наполовину частоту виникнення переломів хребців, зап'ястка та стегнової кістки у жінок, які в минулому мали переломи хребців у типових місцях. У жінок без таких переломів не було відзначено істотного зниження клінічних переломів порівняно з загальною популяцією, проте в одній третини хворих, в яких до лікування T-score МЩКТ стегнової кістки був нижче -2,5 SD, кількість таких переломів вірогідно зменшилася. Лікування ризедронатом жінок, які в минулому мали переломи хребців у типових місцях, знижує частоту виникнення переломів хребців на 40-49%, а невертебральних переломів – на 30-36%. На великій популяції жінок похилого та старечого віку було показано, що призначення ризедронату достовірно знижує ризик переломів стегнової кістки (на 30%), цей ефект був більш виразним у жінок 70-79 років (-40%), але він не спостерігався у жінок 80 років без проявів остеопорозу.

Призначення ібандронату щоденно по 2,5 мг знижувало на 50-60% ризик виникнення переломів хребців, проте вплив препарату на рівень ризику невертебральних переломів був показаний лише у жі-

нок, в яких до лікування T-score МЩКТ був нижче -3 SD. Паралельно груповими дослідженнями було показано, що прийом всередину один раз на місяць 150 мг ібандронату підвищує МЩКТ і знижує рівень біохімічних маркерів обміну кістки так само ефективно (або краще), як і щоденний прийом препарату, що стало підставою для затвердження лікування ним остеопорозу у жінок у постменопаузальному періоді.

Взагалі лікування бісфосфонатами достатньо безпечне. При прийомі бісфосфонатів всередину можуть виникати легкі шлунково-кишкові розлади, а деякі амінобісфосфонати (алендронат та памідронат) рідко можуть спричинити розвиток езофагіту. Внутрішньовенне введення амінобісфосфонатів може індукувати тимчасові фазні реакції з лихоманкою, болями в кістках і м'язах, які послаблюються та зникають при наступних курсах лікування.

Пептиди родини паратиреоїдного гормону.

Безперервна ендогенна підвищена продукція паратиреоїдного гормону (ПТГ), що спостерігається при первинному чи вторинному гіперпаратиреоїдизмі або при екзогенному введенні гормону, може призвести до тяжких порушень скелета, зокрема кортикальних ділянок кісток. Проте періодичне введення ПТГ (наприклад, щоденні підшкірні ін'єкції) сприяє збільшенню кількості та підвищенню активності остеобластів, що веде до збільшення кісткової маси та покращення архітекτονіки губчастих і кортикальних ділянок кісток.

Для лікування остеопорозу використовують інтактну молекулу (1-84 амінокислотний ланцюг) або N-термінальний фрагмент від 1-го до 34-го амінокислотного залишку (теріпаратид). Базуючись на молекулярних масах цих сполук, доза терипаратиду, що еквівалентна молекулі з амінокислотним ланцюгом 1-84, становить 40% (тобто 20 і 40 мкг терипаратиду еквівалентні 50 і 100 мкг 1-84 ПТГ, відповідно). Лікування кожним з цих препаратів достовірно зменшує ризик переломів хребців, а терипаратид виявився ефективним і для зменшення ризику виникнення невертебральних переломів. Рекомендовані дози, відповідно, 20 мкг терипаратиду і 100 мкг ПТГ (1-84) під шкіру щоденно. Лікування ПТГ вивчали протягом 18-24 міс, а позитивний ефект терипаратиду на невертебральні переломи зберігався до 30 міс після припинення його застосування. З побічних реакцій при лікуванні ПТГ або терипаратидом найчастіше відзначають нудоту, біль у попереку, головний біль та запаморочення. Після введення кожної дози ПТГ або терипаратиду у хворих з нормальним рівнем кальцію в крові відзначалося незначне короточасне підвищення концентрації кальцію в си-

роватці крові, що сягає максимуму між 4-ю та 6-ю годинами після ін'єкцій, і повертається до вихідного рівня через 16-24 год. Зміни рівня кальцію незначні, що не потребує його моніторингу під час лікування. При лікуванні ПТГ і терипаратидом може незначно підвищитися екскреція кальцію із сечею, частота випадків гіперкальціурії не відрізняється від групи, що одержувала плацебо. Проте в осіб із сечокам'яною хворобою ці препарати слід застосовувати з обережністю, тому що вони можуть загострити її перебіг. Також описані окремі випадки ортостатичної гіпотензії. Вони типово проходять через кілька хвилин або годин і не перешкоджають продовженню лікування. Використання пептидів родини ПТГ протипоказане у випадках патологічно підвищеного обміну кісткової тканини – наприклад, існуюча гіперкальцемія, метаболічні захворювання кістки, що не належать до первинного остеопорозу, у тому числі гіперпаратиреоїдизм та хвороба Педжета, незрозуміле підвищення активності лужної фосфатази, радіаційна терапія (зовнішнє опромінення або імплантація) хворих із злоякісними захворюваннями скелета або метастазами в кістки. Деякі тяжкі порушення функції нирок також є протипоказаннями.

Стронцію ранелат.

Нещодавно було зареєстровано препарат з активною речовиною стронцію ранелат для лікування постменопаузального остеопорозу для зниження ризику переломів хребців та стегна. Є дані, які свідчать про те, що стронцію ранелат зменшує резорбцію кістки та одночасно стимулює формування кістки, т. ч. впливає на обидва процеси при його застосуванні для лікування остеопорозу. Дослідження, що тривали протягом майже 5 років, довели ефективність стронцію ранелату у запобіганні виникнення як переломів хребців, так і неverteбральних переломів. Рекомендується приймати по 2 г (одне саше) один раз на добу. Всмоктування стронцію ранелату вповільнюють їжа, молоко та молочні продукти, тому цей препарат слід приймати у проміжках між їдою. Найкраще його вживати перед сном, принаймні через 2 години після їди. При цьому немає потреби підбирати дозу відповідно до віку або у хворих з порушеннями функції нирок легкого та помірного ступеня (кліренс креатиніну – 30-70 мл/хв). Стронцію ранелат не слід призначати хворим з тяжкою нирковою недостатністю (кліренс креатиніну – менше 30 мл/хв). Побічні реакції при лікуванні стронцію ранелатом звичайно легкі і швидко проходять. Найчастіше відзначають нудоту та пронос, які виникають на початку лікування і проходять після трьох місяців прийому препарату.

Комбіноване та етапне лікування.

Такі режими лікування включають у себе комбіноване або послідовне використання препаратів з однаковою дією (наприклад, два чи більше інгібітори резорбції кістки) або з різною дією (наприклад, інгібітор резорбції та анаболік). Сподівання, що комбіноване лікування має бути більш ефективним, поки що не виправдалися. Більшість сучасних даних свідчить, що комбіноване застосування двох інгібіторів сприяє більш вираженому зниженню резорбції кістки та, відповідно, більшому підвищенню значень МЩКТ, ніж використання кожного препарату окремо. Проте ці дані про більш виражений вплив на зниження ризику виникнення переломів не були адекватно доведені. Постановка досліджень жодної з опублікованих робіт не була спроможна довести різниці у ризику виникнення переломів між групами лікування.

Інші фармакологічні препарати.

Кальцитонін – це ендогенний поліпептидний гормон, що пригнічує резорбцію кістки остеокластами. Кальцитонін, що виділений з риб родини лососевих, у 40-50 разів активніший за людський. Ось чому в більшості досліджень використовували лососевий кальцитонін. Для лікування використовують ін'єкційний препарат або аплікацію на слизову носа, біологічний ефект якої становить 20-50% порівняно з ін'єкцією (200 МО назального препарату еквівалентні 50 МО ін'єкційного). Кальцитонін помірно підвищує МЩКТ поперекових хребців та кісток передпліччя. Він зменшує імовірність ступеня ризику виникнення переломів хребців, проте вираженість його впливу на ці переломи лишається сумнівною. Його вплив на ризик неverteбральних переломів також залишається неясним. Крім того, кальцитонін справляє аналгетичний вплив у жінок при гострих переломах хребців, що (як вважається) не залежить від його впливу на остеокластичну резорбцію. Отже, необхідність повторних ін'єкцій та висока вартість назальної форми препарату стають на заваді тривалому використанню кальцитоніну як лікарського засобу першої лінії для лікування остеопорозу. Його аналгетичний вплив є цікавою властивістю, яку слід мати на увазі при гострих болях після переломів хребта.

Замісна гормональна терапія.

Естрогени гальмують підвищення обміну кісткової тканини, яке було спричинене менопаузою, та запобігають втраті кісткової маси усього скелета незалежно від віку та тривалості лікування. Організація з підтримання здоров'я жінок (Women's Health Initiative – WHI), однак, вважає, що ризики, які виникають при тривалій замісній гормональній терапії,

перевищують її користь. Отже, замісну гормональну терапію більше не рекомендують використовувати у якості заходу першої лінії для профілактики та лікування остеопорозу.

Використання денситометрії для моніторингу лікування.

Метою медикаментозної терапії хворих на остеопороз є істотне підвищення міцності кістки задля зниження ризику виникнення переломів.

У чоловіків та жінок, які не лікуються, одним з основних чинників міцності кістки є рівень її мінеральної щільності, а низькі значення МЩКТ є важливим предиктором переломів. Дані щодо залежності довготривалої ефективності антиостеопоротичних препаратів від ступеня підвищення і підтримання МЩКТ є суперечливими. Методом метарегресії, що базується на сумарній статистиці, показана більш сильна кореляція між змінами значень МЩКТ та зменшенням ризику виникнення переломів, ніж при аналізі даних окремого хворого. Тільки 16% зниження ризику переломів хребців після лікування алендронатом пояснювалося підвищенням МЩКТ на рівні поперекових хребців, але більш значуще підвищення МЩКТ на рівні хребта та стегнової кістки після лікування алендронатом більшою мірою знижувало ризик виникнення неverteбральних переломів. Між тим у хворих, які лікувалися ризедронатом або ралоксифеном, зміни МЩКТ погано прогнозують ступінь зниження ризику виникнення

переломів хребців (ралоксифен) або неverteбральних (ризедронат) переломів. Зниження ризику виникнення неverteбральних переломів при лікуванні ризедронатом на 12% і 7% пов'язане зі змінами МЩКТ хребта і шийки стегнової кістки, відповідно. Для ралоксифену внесок змін МЩКТ у зменшення ризику переломів хребців становить лише 4%.

При лікуванні терипаратидом (препарат, що стимулює формування кістки) зниження ризику виникнення переломів хребців на одну третину можна пояснити підвищенням МЩКТ. За попередніми даними, значна частка (до 74%) протипереломної ефективності стронцію ранелату може бути пояснена збільшенням МЩКТ усієї стегнової кістки або її шийки. Для з'ясування ролі моніторингу МЩКТ у хворих, яких лікують препаратами, що стимулюють формування кістки, потрібні додаткові дослідження, але вже встановлено, що моніторинг МЩКТ при лікуванні інгібіторами резорбції кістки не має інформативної цінності.

Медико-соціальна експертиза.

Необхідність направлення хворих з остеопорозом на МСЕК виникає у випадках виникнення ускладнень, в першу чергу таких як перелом стегна, або поперекового відділу хребта, або передпліччя, або інших сегментів опорно-рухового апарату.

Експертні підходи аналогічні тим, які викладені у відповідних підрозділах розділу 3 – «Травматичні пошкодження опорно-рухового апарату».

ПІДРОЗДІЛ 6. АРТРИТИ, ПОВ'ЯЗАНІ З ІНФЕКЦІЄЮ

Лоскутов О.Є., Страфун С.С., Борзих О.В., Науменко Л.Ю.

Код за МКХ 10:

M00-M03 – інфекційні артропатії.

Кажучи про артрити, пов'язані з інфекцією, як про одну з основних груп ревматичних хвороб (РХ) суглобів, мається на увазі така ситуація, коли обумовлена інфекцією суглобова симптоматика є самостійним процесом. Це може мати місце головним чином у тих випадках, коли гостра фаза інфекційного захворювання була короткочасною, з мізерною клінічною симптоматикою або перебігала приховано, а розвинутий артрит, особливо що прийняв затяжний і навіть хронічний перебіг, став визначаючим у всій клінічній картині хвороби.

Вхідними воротами інфекції при артритах частіше всього бувають носоглотка, сечостатеві органи і кишечник. Усі захворювання суглобів описуваної групи підрозділяються на інфекційні і реактивні артрити. Інфекційні артрити виникають переважно внаслідок гематогенного метастазування інфекції з первинного вогнища в тканини суглоба, в тому числі в синовіальну оболонку. У відповідь розвивається запальний процес, обумовлений на перших етапах дією самого інфекційного агента і його токсинів. Зовнішній агент безпосередньо може активізувати найважливіші і найраніші фактори боротьби організму з інфекцією – систему комплементу і фагоцитоз. У нормі швидко настає елімінація чужорідної субстанції і мінімальне пошкодження тканин. При порушенні захисних реакцій макроорганізму, наприклад, при зниженні відповіді нейтрофілів на хемотаксичний стимул, ослабленні функції фагоцитів, при імунodefіцитних станах (первинних або вторинних), при масивній інфекції або неадекватному вживанні антибіотиків, сприяючому перетворенню мікробів у стійкі форми, цього може не відбутися. Трігерний агент або його залишки, (антигени) надовго зберігаються в суглобових тканинах (зв'язках, хрящі, макрофагах і ін.), обумовлюючи розвиток імунотоксичного процесу.

Реактивні артрити – «стерильні» запальні захворювання суглобів, що виникають у тісному тимчасовому (1-11/2 міс.) зв'язку з якою-небудь певною інфекцією. Патогенез реактивних артритів до кінця не з'ясований. Одним з можливих механізмів їх розвитку вважається надмірна імунна відповідь макроорганізму на мікробні антигени, що знаходяться зовні порожнини суглоба, з формуванням імунних комп-

лексів, відкладенням їх в синовіальній оболонці, що обумовлює розвиток імунотоксичного синовіту.

В експертній практиці мають значення інфекційні (нестерильні) артрити, які можуть набувати хронічний перебіг і призводити до значних морфологічних і функціональних порушень суглобів.

Причин розвитку артритів декілька. Висока реактивність суглобів, хороша васкуляризація синовіальної оболонки, багата іннервація пояснюють здатність суглобів швидко відповідати запаленням на дію місцевої або загальної інфекції. Алергія і аутоалергія, травма, переохолодження – фактори, сприяючі запаленню суглоба – часто діють опосередковано.

Безперечну участь у розвитку артритів беруть нервова (особливо вегетативна) і ендокринна регулюючі системи, проте їх конкретна роль у патогенезі артритів ще недостатньо вивчена. Зміни тісно пов'язані з нозологічними особливостями артритів, тривалістю і гостротою його перебігу. Зазвичай, процес починається з ексудативного синовіту, який може переходити на інші елементи суглоба, обумовлюючи розвиток емпієми, флегмони капсули, панартриту з деструкцією і некрозом суглобового хряща і субхондральної кістки, аж до ураження метафізів. У важких випадках розвиваються параартикулярна флегмона, тромбофлебіт, сепсис. Можливий перехід захворювання у фіброзний або кістковий анкілози.

Хронічний продуктивний синовіт характеризується лімфатичними плазматичними інфільтраціями, а також формуванням гранул з вогнищами фіброзу синовіальної оболонки. Виявляється гіпертрофія синовіальних ворсин, формується панус, який наповняє суглобовий хрящ з периферії синовіальної оболонки або з боку епіфізів кісток, руйнуючи їх і призводячи до появи узур. Проростання порожнини суглоба грануляційною тканиною, фіброз і кістоутворення призводять до фіброзних і кісткових анкілозів суглобів.

У порожнині суглобів при артритах нагромаджується запальний випіт, який за властивостями значно відрізняється від нормальної синовіальної рідини. За характером ексудату розрізняють серозний, серозно-фібринозний, гнійний і гнильний артрит.

Діагностика.

За перебігом артрити можна розподілити на: гострі, підгострі, хронічні. Клінічні ознаки артритів: біль у суглобі (суглобах), припухлість і деформація, обмеження рухів, підвищення місцевої температури.

ри, гіперемія. При гострих артритих спостерігається яскрава гіперемія, при подагрі – яскраво червоне забарвлення великих пальців стоп може симулювати бешиху і флегмону; при псоріатичному артриті виявляється малиново-червоний безболісний набряк суглобів пальців і ін.

Ранкова скутість – один з характерних і стійких симптомів ревматоїдного артрити. Окрім хворих на ревматоїдний артрит, ранкову скутість можуть відзначати хворі на подагру, деформуючий артроз, хворобу Бехтерева і ін.

Для хронічного артрити характерні: контрактура, стійка деформація не тільки за рахунок ексудату і набряку тканин, скільки обумовлена проліферативно-фіброзними змінами тканин, деструкцією суглобових поверхонь, в цих випадках може розвинути підвивих і далі вивих у суглобі, фіброзний або кістковий анкілоз.

Загальна реакція організму при гострому перебігу артрити, особливо при первинній бактеріальній інвазії в суглоб, виражається в підвищенні температури тіла, іноді – ознобі, швидше ШОЕ, лейкоцитоз у крові може досягати $15-25 \times 10^9$ /л.

Хронічні форми артритів нерідко інвалідизують хворих, тоді як гострі артрити переважно відрізняються нетривалістю, оборотністю (алергічні, ревматичні артрити і ін.).

Лабораторна діагностика.

Застосовуються мікробіологічні і серологічні методи, в сироватці крові і синовіальній рідині визначають ревматоїдний фактор, вивчають пуриновий обмін, аутоімунні зсуви. Досліджують синовіальну рідину, біоптат синовіальної оболонки.

Рентгенологічне дослідження.

Характерні ознаки (місцевий епіфізарний або плямистий остеопороз, звуження, іноді розширення суглобової щілини, узурація суглобових поверхонь, кістоподібна перебудова субхондрального відділу кістки).

Діагностична артроскопія, термографія, радіоізотопне дослідження, УЗД суглобів.

Багато лабораторних показників мають неспецифічний характер, тобто вони лише вказують на наявність в організмі запального процесу (прискорена ШОЕ, лейкоцитоз, зміни білкових фракцій у бік збільшення вмісту грубодисперсних білків, поява С-реактивного протеїну і ін.).

Ряд серологічних тестів є специфічними, допомагаючи в поєднанні з клінічною картиною встановити нозологічний діагноз (реакція Вассермана, Райта, Хаддлсона, Борде-Жангу, визначення ревматоїдного фактора, виявлення антитіл до хламідій, ієрсиній і ін.).

Лікування.

Етіотропна терапія можлива при специфічних артритих (туберкульоз, гонорея, бруцельоз, хламідіоз, ієрсиніоз), а також при відомому збуднику інфекційного бактерійного артрити.

При неспецифічних артритих на перший план виступає комплексна патогенетична терапія, місцева і загальна, яка, перш за все, повинна бути спрямована на зміну в загальній і імунологічній реактивності хворого, для чого застосовують десенсибілізуючі і імунодепресивні засоби, активну дію на осередки інфекції, проводять загальну санацію, терапію, направлену на нормалізацію обміну, вітамінотерапію, місцеву і загальну протизапальну терапію. Найважливішим, особливо при хронічних артритих, є ортопедична профілактика і ортопедичне лікування, спрямоване на попередження розвитку деформації і контрактур (імобілізація, корекція гіпсовими і іншими пов'язками, ортезування, ЛФК, працетерапія). Велике значення має своєчасне і за показаннями застосоване хірургічне лікування (синовектомія, синовкапсулектомія, видалення вогнищ деструкції, реконструктивно-відновна хірургія, ендопротезування і ін.).

6.1. Інфекційні артрити

6.1.1. Гострий інфекційний артрит (септичний, гнійний) – ураження суглоба, обумовлене прямим попаданням мікроорганізмів у його порожнину з яких-небудь первинних вогнищ або при відкритій травмі (проколі) суглоба. Етіологічними чинниками можуть бути різноманітні мікроби, але на першому місці стоять стафілококова (*Staphylococcus epidermidis et aureus*), стрептококова (гемолітичний стрептокок групи А, зеленящий стрептокок,) інфекція і грамнегативні мікроби (*Escherichia coli*, *Proteus vulgaris*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas pseudomallei*, *Aeromonas hydrophila*). Інфекційний артрит іноді може бути викликаний і прямою інвазією в суглоб таких мікроорганізмів, як шигели, сальмонели, ієрсинії.

Серед інфекційних артритів бактерійні (гнійні) складають від 35 до 60%, при цьому вік більшості пацієнтів коливається в межах 50-60 років. Збудниками інфекційного процесу в тканинах опорно-рухового апарату можуть бути більше ста видів мікроорганізмів, але основну етіологічну роль відіграють 8 видів. Суттєве місце в етіологічній структурі інфекційних бактеріальних артритів посідають неклостридіальні анаероби, особливо грампозитивні коки і бактероїди, частіше в асоціації з аеробами.

Гострий інфекційний артрит може виникнути на фоні фурункульозу, перитонзиллярного абсцесу,

ангіни, скарлатини, запалення середнього вуха, пневмонії, інфекційного ендокартиту, при інфікованих ранах будь-якої локалізації, після цистоскопії, операцій на органах черевної порожнини і сечостатевої системи і ін. Іноді первинне вогнище виявити не вдається. До розвитку інфекційного артрити схильні старі особи, ослаблені такими загальними захворюваннями, як хвороби крові, злоякісні пухлини, РА, СЧВ, особливо якщо вони знаходилися на тривалій кортикостероїдній або імунодепресивній терапії, а також алкоголіки.

Діагностика.

В більшості випадків уражається один або два суглоби. Артрит починається гостро з найрізкішого болю, припухлості суглоба, гіперемії і гіпертермії його, лише іноді цим явищем за декілька днів передує мігруюча поліартралгія. Одночасно з розвитком суглобового синдрому спостерігаються лихоманка гектичного типу, озноби, пітливість. У крові виявляється лейкоцитоз з вираженим зсувом лейкоцитарної формули вліво, збільшення ШОЕ і інші показники запальної активності. В немолодих і вкрай ослаблених хворих артрит може починатися поступово, виявляючись помірними загальними і місцевими ознаками запалення і набувати хронічний перебіг.

Частіше за все вражаються колінні і тазостегнові суглоби (звичайно в дітей), а також плечові, ліктьові, променевоzap'ясткові, гомілковостопні суглоби, ілеосакральні зчленовування.

При дослідженні синовіальної рідини виявляється високий цитоз (20-104/мл) з переважанням (до 90%) нейтрофілів. Рідина каламутна, в'язкість її понижена, муциновий згусток рихлий, розпадається, в ній виявляються мікроорганізми. На найраніших стадіях хвороби синовіальна рідина деколи не має гнійного характеру, і потрібна її повторна аспірація для отримання інформативних результатів.

Рентгенологічно дуже рано виявляють епіфізарний остеопороз, звуження суглобової щілини, а при неадекватному лікуванні така характерна для інфекційного артрити ознака, як швидкий розвиток під впливом протеолітичних ферментів гною, деструктивних змін не тільки хряща, але і кісткового остову суглоба. Результатом захворювання може бути вторинний деформуючий остеоартроз, який з роками прогресує, або кістковий анкілоз ураженого суглоба. Діагностика хвороби буває невчасною, оскільки на ранніх стадіях гострого гнійного артрити його приймають за травматичний артрит, напад подагри, ревматизм, РА і ін.

Таблиця 1.

Показники біологічних рідин, що свідчать про наявність запальної реакції

Показники біологічних рідин пацієнтів	Норма	Можливі діапазони досліджуваних показників
Кров		
Лейкоцити	6,5-8,5 10%	понад 11 x10 ⁹
Нейтрофіли*	60-62%	понад 70%
Лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ)	1,5	2-10 і вище
ШОЕ чоловіки жінки	1-10 мм/ч 2-15 мм/ч	25-40 і вище
Сиалові кислоти	2,0-2,3 ммоль/л	2,8-4,2 ммоль/л
Альбуміни	62-62%	48-42%
Глобуліни:		
α1	4-7%	10-12%
α2	7-9%	14-16%
β	9-14%	9-14%
γ	14-19%	14-19%
Лужна фосфатаза	0,5-1,3 ммоль/(г-л)	1,8-6,2 ммоль/(г-л)
Кисла фосфатаза	0-0,2 ммоль/(г-л)	0,35-0,65 ммоль/(г-л)
Сеча		
Оксипролін	1-39 мг/доб.	45-60 мг/доб.
Уронові кислоти	3,5-5,5 мг/доб.	6,5-8,5 мг/доб.

Таблиця 2.

**Показники дослідження пунктатів суглобів при деформуючому артрозі
і інфекційних бактерійних артритах**

Показники	Норма	Характер захворювання суглобів		
		Деформуючий артроз	Інфекційний бактерійний артрит	
			Серозно-фібриноз- ний	Гнійний
Колір	Солом'я- но-жовтий	Жовтуватий	Жовтуватий опа- лесцючий	Від жовтого до зеленого
Прозорість	Прозора	Прозора	Каламутна	Каламутна
В'язкість	Висока	Висока	Низька	Варіює
Муциновий згусток	Щільний	Щільний	Пластівчастий	Пластівчастий
Лейкоцити	0,2 x 10 ⁹ /л	0,2-2 x 10 ⁹ /л	2-100 x 10 ⁹ /л	100 x 10 ⁹ /л і більш
Нейтрофіли	25%	26%	50% і більше	75% і більше
Загальний білок г/л	15±3	25±4	32±4,5	50±6
Гіалуронова кислота г/л	3±0,6	1,8±0,4	1,3±0,15	0,9±0,07
Глюкоза г/л	0,045±0,08	0,025±0,007	0,015±0,003	0,004±0,0006
Бактерії	-	-	+ -	+ + +

Важливо враховувати наявність ознобів, розмах температури, неправильний тип лихоманки, лейкоцитоз. Необхідно прагнути до етіологічної діагностики процесу. Орієнтовний діагноз можна поставити при мікроскопії забарвлених по методу Грама мазків синовіальної рідини, а остаточний – при виділенні культури мікроорганізму з крові або синовіального випоту.

Досліджують також показники, що характеризують активність запальної реакції: білкові фракції, сialові кислоти, С-реактивний білок, гексозаміни, серомукоїд.

Необхідною умовою обстеження пацієнта при плануванні реконструктивно-відновних втручань на опорно-руховому апараті є дослідження біологічних рідин для виявлення наявних запальних вогнищ (табл. 1).

Синовіальна рідина.

Дослідження синовіальної рідини має велике значення для диференційної діагностики захворювань суглобів, оцінки активності патологічного процесу і ефективності терапії, що проводиться (табл.2). Доцільно досліджувати наступні показники: кількість пунктату; фізико-хімічні властивості;

клітинний склад; здатність до утворення муцинового згустка; білок; глюкоза; молочна кислота; гіалуронова кислота. Додатково можуть бути проведені бактеріологічні дослідження.

При інфекційних бактерійних артритах у синовіальній рідині високий вміст молочної кислоти.

Бактеріологічні дослідження.

В пунктатах суглобів, у раневому виділенні проводиться якісне і кількісне бактеріологічне дослідження. Якщо число мікроорганізмів складає більше 10⁵ на 1 г ткани – це свідчить про розвиток інфекційно-запального процесу в суглобі. Визначення наявності і видового складу мікрофлори в пунктаті, біоптаті, крові пацієнта, а також її чутливості до антибіотиків є обов'язковим. Правильний вибір антибіотика, адекватне дозування і спосіб введення – ключ до ефективного лікування.

Лікування.

Необхідна іммобілізація кінцівки в положенні розгинання на короткий термін (1-2 тижні); при поліпшенні стану хворого приступати до активної розробки рухів у суглобі.

Оснoву терапії складають антибіотики, які слід призначати по можливості з урахуванням чутливості до них мікробної флори. При стрептококовій і ста-

філококовій інфекції використовують пеніцилін по 250 000 ОД/(кг/добу), в середньому для дорослих 12000000-20000000 ОД внутрішньовенно, розподіливши дозу на 4 введення. Тривалість терапії індивідуальна – 3-6 тижні. Можна застосовувати і антибіотики широкого спектру дії, наприклад, цепорин по 60-100 мг/(кг /добу) в 2-3 прийоми.

Показаний щоденний дренаж суглоба: аспірація гною через широку голку і внутрішньосуглобове введення антибіотиків. Дренаж суглоба здійснюють до тих пір, поки синовіальна рідина не стане чистою. Позитивний результат такої консервативної терапії в більшості випадків повинен бути одержаний вже до кінця першого тижня, проте активна терапія повинна тривати до повного видужання. В тих випадках, коли мікроорганізм, що зумовив розвиток артрити, стійкий до антибіотиків, санація суглоба утруднена, якщо через 2-3 тижні терапії не спостерігається стійкого поліпшення і наростає ризик розвитку деструктивних змін у суглобі, вдаються до хірургічного дренажу. Останній особливо показаний у дітей з ураженням тазостегнових суглобів. При деструкції суглоба, що наступила, необхідно видалити хірургічним шляхом некротизовані фрагменти і осередки інфекції в м'яких периакуляричних тканинах. Усі хворі з інфекційним артритом підлягають нагляду і лікуванню у хірургів-ортопедів.

6.1.2. Гонококовий артрит

зустрічається в 0,08-0,6% випадків ускладненої гонореї. Частіше хворіють жінки, в тому числі дівчатка, страждаючи гонококовим вульвовагінітом. Чоловіки хворіють у край рідко в зв'язку з швидким лікуванням уретрити. Виняток становлять гомосексуалісти, хворі на гонококовий проктит. Збудником захворювання є гонокок, який проникає в порожнину суглоба гематогенним шляхом, метастазуючи з первинного урогенітального вогнища. Така можливість створюється при дисемінованій (генералізованій) гонореї, яка спостерігається приблизно в 1% чоловіків і в 4% жінок. Велика частота і тяжкість захворювання у жінок пояснюється нерідко безсимптомним перебігом первинної інфекції, пізнім її розпізнаванням і дуже пізнім лікуванням. Сприяючими чинниками у жінок є також вагітність і менструація, протягом яких у статевих органах створюються сприятливі умови для розмноження гонокока.

Діагностика.

Істинний гонококовий артрит характеризується тими ж симптомами, що і будь-який інший септичний суглобовий процес: високою лихоманкою, ознобами, ураженням одного або декількох суглобів, лейкоцитозом. Звичайна локалізація процесу

– колінні, гомілковостопні, променезап'ясткові суглоби, в яких різко виражені ознаки місцевого запалення і швидко розвивається атрофія навколосуглобових груп м'язів. У край рідко розвиток гонококового моно- або олігоартриту не супроводжується загальними симптомами сепсису. В 25-50% хворих одночасно виявляється гонококове ураження шкіри у вигляді вузликових папул на червоній основі, іноді везикул і пустул, наповнених гнійним або геморагічним вмістом з темним некротичним центром, які локалізуються, зазвичай, на спині, дистальних відділах кінцівок, навкруги суглобів.

У початковому, гострому періоді захворювання спостерігається бактеріємія, яка може бути доведена виділенням гонокока з крові, а у 50% хворих вдається виділити мікроорганізм з синовіальної рідини. В синовіальній оболонці, дослідженій на висоті захворювання, визначається картина гострого запалення з інфільтрацією тканини нейтрофільними лейкоцитами аж до формування мікроабсцесів.

Рентгенологічні ознаки: різко виражений епіфізарний остеопороз уже з найраніших етапів захворювання. Руйнування хряща і ерозії суглобових кінців кісток розвиваються лише при пізньому початку і неадекватному лікуванні.

Діагноз гонококового артрити вважається абсолютно доведеним при виділенні мікроба з крові або виявленні його в мазках і посівах синовіальної рідини. Гонококова етіологія суглобового процесу може розглядатися як вірогідна, якщо мікроорганізм знайдений тільки в аногенітальних вогнищах, але адекватна пеніцилінотерапія приносить швидкий і повний ефект. Реакція Борде-Жангу має лише допоміжне діагностичне значення, оскільки при гострій гонореї вона стає позитивною лише на 2-4-й тиждень захворювання. Проте при хронічній ускладненій гонореї (епідидиміті, сальпінгофориті, простатиті і ін.) позитивна в 40-90% випадків. Результати реакції можуть бути взяті до уваги при неясних формах суглобової патології, особливо у жінок з хронічними запальними вогнищами сечостатевого шляху.

Диференційний діагноз.

Гострий гонококовий артрит, особливо за відсутності переконливих доказів зв'язку його з гонореєю, слід диференціювати від інших інфекційних артритів. При цьому слід брати до уваги, що гонококовий артрит виникає, як правило, у практично здорових людей, тоді як інші інфекційні артрити – частіше в ослаблених хворих, на фоні важких загальних захворювань. Хвороба Рейтера на відміну від гонококового артрити переважно діагностується у чоловіків; її розвиток знаходиться в хронологічному зв'язку з не-гонококовим (частіше всього хламідійним) уретри-

том або простатитом, а клінічна симптоматика, крім артриту, включає такі ознаки, як кон'юнктивіт, баланіт, ураження слизових оболонок порожнини рота, кератодермія підошв і долонь.

Лікування.

В гострому періоді – спокій, створення зручного положення для ураженої кінцівки за допомогою подушок, валів, шин сухе тепло на суглоб. Обов'язково призначається пеніцилін по 6000000-10000000 ОД/добу 4 рази. Якщо діагноз встановлений своєчасно і лікування почате рано, вже через 1-3 дні може наступити дивно швидкий зворотний розвиток усіх клінічних проявів захворювання, що рекомендується враховувати як додаткова діагностична ознака гонококового артрити. Лікування пеніциліном продовжується протягом 7-14 днів, іноді замінюючи його в міру поліпшення стану на ампіцилін у дозі 2 г/добу. Можна також використовувати еритроміцин по 1,5-2 г/добу протягом 1-2 тижнів. При істинному гоноковому артриті виявляється достатньо ефективною короточасна антибіотикотерапія. Окрім пеніциліну, призначають НПЗП (індоцид, реопірин, бутадіон, вольтарен і ін.). Вкрай рідко при вираженому больовому синдромі в гострому періоді допустиме вживання промедолу. При стиханні запальних явищ призначається масаж, лікувальна гімнастика, фізіотерапевтичні процедури (солюкс, діатермія, парафінові аплікації).

Експертиза тимчасової і стійкої втрати працездатності при гнійних (неспецифічних) і гонококових артритах.

Лікування при гонококових і гнійних артритах, як правило, проводиться за тимчасовою непрацездатністю. У випадках тяжкого і затяжного перебігу доцільно продовжити лікування понад 4 місяці за рішенням МСЕК, так як у переважної більшості хворих прогноз сприятливий.

У випадку несприятливого перебігу артрити тазостегнового суглоба або колінного суглоба з розвитком різко вираженої контрактури чи анкілозу кульшового або колінного суглоба визначається III група інвалідності.

6.1.3. Туберкульозний артрит

Кістково-суглобовий туберкульоз – місцевий прояв загальної хронічної інфекції організму *Mycobacterium tuberculosis*. Протягом останніх десятиріч число хворих з туберкульозним ураженням кісток і суглобів значно зменшилося: вони складають не більше 1 % серед усіх хворих на цю інфекцію. Якщо раніше 4/5 усіх хворих на кістково-суглобову туберкульозну патологію складали діти у віці до 15 років, то в даний час нерідко цей процес розвива-

ється в осіб у віці 60-80 років. При туберкульозі, як відомо, первинний туберкульозний комплекс формується в легенях, звідки інфекція гематогенним або лімфогенним шляхом може дисемінувати до різних органів і тканин. У процесах обмеження або розповсюдження інфекції відіграє певну роль імунний статус організму, в тому числі порушення клітинних факторів імунної відповіді, розвиток гіперчутливості сповільненого типу. Специфічне ураження опорно-рухового апарату виникає і виявляється набагато пізніше, ніж туберкульоз інших органів і систем, оскільки воно обумовлене частіше за все реактивацією інфекції в первинному комплексі або метастазуванням її з вогнищ інших позалегенових локалізацій, але частіше всього з лімфатичних вузлів. Уражається переважно кісткова тканина: епіметафізарні відділи довгих трубчастих кісток, багаті червоним кістковим мозком хребці. Розвивається специфічний остит (туберкульозний остеомиєліт), який може бути відносно доброякісним, повільно прогресуючим, з переважанням проліферативних реакцій (грануляційне, фунгільозне вогнище) або більш бурхливо перебігаючим, з розвитком ексудативних і прогресуючих деструктивних змін (казеозний остит). Суглоби залучаються до процесу в більшості випадків послідовно, в результаті розповсюдження інфекції з кісткового вогнища на синавіальну оболонку і порожнину суглоба, або ж безпосередньо – в ході дисемінації інфекції. Відповідно цьому розрізняють первинно-кісткову форму туберкульозного ураження суглобів, що становить 80% усіх випадків, і первинно-синавіальну, найрідкіснішу.

При первинно-кістковій формі суглобового туберкульозу відбувається або проростання специфічними гранулематозними масами всіх елементів суглоба (синавіальної оболонки, капсули, зв'язок, хряща), або прорив у синавіальну порожнину кісткового вогнища, що піддалося казеозному розпаду, з утворенням кісткової порожнини і кісткового секвестру. При первинно-синавіальній формі в синавіальній оболонці формуються специфічні туберкульозні горбики, спостерігається лімфоїдна інфільтрація тканини, в порожнині суглоба нагромаджується серозний випіт. Проте казеозного омертвіння грануляцій практично ніколи не відбувається. Специфічні зміни поступово розповсюджуються на хрящ, викликаючи його деструкцію, яка звичайно починається з периферії і прогресує вкрай повільно; одночасно процес зачіпає і фіброзну капсулу суглоба, і його зв'язковий апарат.

Діагностика.

Кістково-суглобовий туберкульоз у 50-60% хворих виявляється ураженням периферичних суглобів

і у 40-50% хворих – враженням хребта. Звичайно мають місце ізольовані зміни опорно-рухового апарату, множинні процеси спостерігаються вкрай рідко і переважно в дітей. Загальних проявів, типових, наприклад, для легеневого туберкульозу, – лихоманки, пітливості, ознобів і ін. – часто не спостерігається. Лабораторні показники запальної активності, включаючи ШОЕ, в більшості випадків не змінені. Активні туберкульозні вогнища в легенях при цьому виявляються всього в 10-50% хворих, хоча можуть бути виявлені з боку інших внутрішніх органів.

Діагноз туберкульозу суглобів обґрунтовується моноартикулярним типом ураження, анамнестичними вказівками на контакт з туберкульозними хворими, виявленням туберкульозу внутрішніх органів або лімфовузлів, наявністю типових рентгенологічних змін. Реакція Манту виявляється позитивною в більшості випадків, хоча сама по собі не є строго специфічною. В той же час, якщо реакція випадає негативною, то діагноз туберкульозу стає вельми сумнівним. Слід пам'ятати, що у старих і ослаблених хворих негативна реакція може пояснюватися різким зниженням клітинного імунітету.

Важливе значення для діагностики має біопсія синовіальної оболонки, при гістологічному вивченні якої виявляються характерні туберкульозні горбики, а також виділення мікобактерій з порожнини суглоба шляхом посіву синовіальної рідини на живильні середовища або зараження лабораторних тварин.

Диференційний діагноз.

Диференційна діагностика суглобового туберкульозу від інших інфекційних артритів базується на встановленні зв'язку із специфічною інфекцією, що зумовила ураження суглобів, особливостях клініки, рентгенологічних проявів і спеціальних лабораторних дослідженнях (посіви крові, синовіальної рідини, серореакції).

Туберкульоз суглобів у 85% хворих перебігає у вигляді хронічного моноартриту. Вражаються частіше суглоби, які несуть найбільше навантаження – тазостегнові, колінні, дрібні суглоби стоп. Чоловіки захворюють у 2 рази частіше, ніж жінки. Період розвитку туберкульозного оститу, до переходу процесу на суглоб (преартритична фаза), може бути клінічно безсимптомним або виявлятися непостійним і незначним болем у суглобі, який у ряді випадків з'являється лише при різких рухах. Цей біль може не привертати до себе уваги хворого і за багато років передувати появі клінічних ознак суглобового запалення (артритична фаза). В артритичній фазі визначається виразна болісність, припухлість і поява випоту в суглобі. Функція суглоба може бути обмеженою через біль, рефлекторні м'язові контрактири; вияв-

ляється кульгавість і м'язова атрофія, що досягає в процесі еволюції хвороби значного ступеня. Скупчення значної кількості рідини в порожнині суглоба з одночасним набряком периартикулярних тканин і атрофією прилеглих м'язів можуть зумовити значну дефігурацію суглоба. Надалі внаслідок проростання порожнини суглоба грануляцією, руйнування хряща і суглобових відділів кісток, їх укорочення і зсуву розвивається деформація суглоба. Абсцеси і свищі в області вражених суглобів у даний час зустрічаються лише при запущених формах захворювання.

Рентгенологічно вже в преартритичній фазі на фоні нормальної кісткової тканини або дифузного остеопорозу може виявлятися осередкова перебудова малюнка кісткових трабекул. У артритичній фазі з'являються красиві дефекти кісток, надалі – обмежена кісткова порожнина, іноді з наявністю секвестру (особливо характерні так звані «контактні секвестри»), звуження суглобової щілини при одночасній «поїденості» контурів підхрящової кістки.

При туберкульозному ураженні колінного суглоба першою ознакою є непостійний і незначний біль, істотно не впливаючий на функцію суглоба, потім (у ряді випадків лише через декілька місяців) з'являється «водянка» суглоба. При первинно-синовіальній формі, яка в цьому суглобі, мабуть, зустрічається частіше за все, обидві ознаки можуть виникати одночасно. Рентгенологічно деструктивні зміни звичайно локалізуються в області виростків великогомілкової кістки, де можуть з'являтися красиві дефекти в місцях прикріплення суглобової сумки, що нагадують ерозії при ревматоїдному артриті, рідше – секвестрація в одному з виростків стегна, де звичайно локалізується первинний кістковий фокус. Іноді вирішальні для діагнозу рентгенологічні зміни тривало не виявляються, а потім несподівано з'являються протягом короткого терміну.

У тазостегновому суглобі переважно зустрічається первинно-кісткова форма. Найбільш постійний симптом – біль у паху, коліні або стегні. Іррадіація болю здійснюється по замикальному нерву і його піднадколінних гілках. У дітей раннім симптомом може бути кульгавість. Часто буває атрофія м'язів сідниці і стегна. При огляді хворого можна виявити також порушення функції суглоба; в положенні на спині – згинальну контрактуру і тенденцію до відведення стегна. Зрідка при формуванні «холодних» абсцесів можна виявити припухлість по передньо-зовнішній поверхні стегна, а в окремих випадках і свищі. При рентгеновському дослідженні деструктивні зміни частіше виявляються у вертлюжній западині, а також у шийці стегнової кістки, голівці, великому вертлюгу.

Туберкульоз кісток і суглобів характеризується повільним розвитком, тривалим перебігом з поступовим затиханням процесу і (нерідко) повторними загостреннями. Сучасні методи лікування, включаючи раннє хірургічне втручання, сприяють відновленню функцій ураженого відділу кістково-суглобового апарату і практичному вилікуванню хворих у більш короткі терміни.

Враховуючи однотипність еволюції процесу при будь-якій локалізації туберкульозного враження кістково-суглобового апарату, в медико-соціальній експертизі прийнято розрізняти:

I – початкову стадію;

II – стадію активного враження;

III – стадію втрати активності;

IV – стадію затихлого враження.

За відсутності загострень стадію затихлого враження слід уважати практичним видужанням.

У початковій стадії туберкульозного враження кістково-суглобового апарату (преартритичній) хворі відзначають поступово наростаючий біль у суглобі, що посилюється при навантаженні, іноді субфебрильну температуру тіла. При рентгенологічному дослідженні в ураженому відділі виявляється ділянка остеонекрозу з дрібними секвестрами. В цій стадії хворі можуть піддаватися хірургічному втручанню з видаленням вогнища некрозу і в деяких випадках – заміщенням дефекту, що утворився, кістковим трансплантатом. Особи, що перенесли некретомію з приводу ураження тазостегнового, колінного і інших суглобів, є тимчасово непрацездатними. Надалі їм протипоказана робота, пов'язана з фізичною напругою, навантаженням на уражену кінцівку.

При неефективності консервативного лікування в початковій стадії захворювання переходить в стадію активного ураження з типовою клінічною картиною туберкульозного артрити. Вона характеризується постійним сильним болем і припуханням ураженого суглоба за рахунок випоту, різким порушенням функції кінцівки, високою температурою тіла, нейротрофічними розладами, зокрема атрофією м'язів кінцівки, утворенням абсцесів м'язних тканин і зрідка свищів. У процесі рентгенологічного дослідження уражених суглобів кінцівок виявляються руйнування суглобових кінців кісток, утворення кісткових секвестрів, остеопороз скелета кінцівки, атрофія м'язних тканин і інфільтрація параартикулярних тканин. Визначаються лейкоцитоз, іноді лімфоцитоз, збільшена ШОЕ.

При розвитку стадії активного ураження (артритичної) і неможливості хірургічного втручання особам, страждаючим туберкульозним кокситом, гонітом, після 10 міс. лікування встановлюється I група

інвалідності. При ураженні інших суглобів визначається II група інвалідності.

Оперативне втручання в цій стадії зводиться до широкої некретомії, доповненої пластичною операцією – заміщенням дефекту кістковим або кістково-хрящовим трансплантатом. Особам, що піддалися вказаним операціям, при первинному огляді в МСЕК встановлюється II група інвалідності. Надалі вирішення питання про стан працездатності хворих визначається перебігом репараційного (відновного) процесу. При незакінченості репарації навантаження на кінцівку не показано, і хворі визнаються непрацездатними в своїй професії. При відновному процесі, що закінчився, працездатність залежить від ступеня порушення функцій хребта або ураженої кінцівки і вимог, що пред'являються хворому в процесі виробничої діяльності.

Стадія втрати активності може продовжуватися до 1,5-2 і більше років, особливо, якщо хворі не піддаються хірургічному лікуванню. Тривалий перебіг підтримують каверни, що містять дрібні секвестри. В цій стадії гострі явища затихають, зона інфільтрації зникає або залишається незначною, температура тіла і показники крові нормалізуються. Рентгенологічне дослідження вказує на припинення процесів деструкції. Нові секвестри не виникають, поверхня зруйнованих відділів скелета покривається замикаючою пластинкою. Остеопороз і атрофія м'язних тканин зберігаються.

Хворим з ураженням тазостегнового і колінного суглобів, що не піддавалися хірургічному лікуванню, в стадії втрати активності встановлюється II група інвалідності. При інших локалізаціях, особливо в разі закінченості репарації, хворі можуть включатися в працю із зменшенням об'єму виробничої діяльності в професіях, що не вимагають фізичної напруги і навантаження на уражені відділи скелета. Їм може бути визначена III група інвалідності на період раціонального працевлаштування. Питання працездатності хворих, що піддалися хірургічному лікуванню в цій стадії, розв'язуються аналогічно як у хворих, оперованих у стадії активного ураження.

Стадія затихлого ураження характеризується повною відсутністю запалення і формуванням анатомо-функціональних змін. При ураженні суглобів анатомічним результатом хвороби можуть бути контрактура, фіброзний, фіброзно-кістковий або кістковий анкілоз; вивих або підвивих, частіше в тазостегновому суглобі; атрофія і недорозвинення кінцівки, якщо туберкульоз виник у дитинстві.

Медико-соціальна експертиза.

В разі розвитку анкілозу тазостегнового суглоба або контрактури цього суглоба, якщо об'єм руху рів-

ний 5-8°, встановлюється III група інвалідності без вказівки терміну повторного огляду. Анкілоз колінного суглоба при вкороченні кінцівки на 7 см і більше, що виник після резекції суглоба, або контрактура суглоба з обмеженням розгинання менше 180°, також є підставою для встановлення III групи інвалідності безстроково. При розвитку різко вираженої контрактури чи анкілозу двох скокових суглобів; різко вираженої контрактури чи анкілозу скокового суглоба з розташуванням стопи у функціонально невивідному положенні теж визначається III група інвалідності безстроково.

При експертизі працездатності осіб у стадії запущеного туберкульозу необхідно враховувати перенесені туберкульозні абсцеси, що виникають при туберкульозному кокситі частіше всього в області попереково-клубового м'яза, в порожнині таза, проксимальному відділі стегна. Такі абсцеси, що навіть частково звапнувалися, можуть зумовити спалах і дисемінацію процесу, обтяжують прогноз і знижують працездатність.

6.1.4. Туберкульоз хребта

(туберкульозний спондиліт, хвороба Потта) частіше зустрічається в дітей і людей молодого (20-30 років) віку. Кісткові зміни звичайно розташовуються по краях тіл двох суміжних хребців, при цьому швидко залучається до процесу і міжхребетний диск. Рідше можна спостерігати центральний тип враження, коли кісткове вогнище локалізується в центральній ділянці тіла одного якого-небудь хребця, слабо вражаючи міжхребетний хрящ. Туберкульозний спондиліт звичайно має характер казеозного оститу, швидко піддається розпаду з секвестрацією і утворенням перифокального абсцесу. Тіло ураженого хребця сплющується головним чином в передній частині, приймаючи клиноподібну форму.

Діагностика.

Хворий дуже рано починає відчувати біль у спині і обмеження рухів. При огляді виявляється м'язовий спазм у паравертебральних областях, чітко обмежена одним-двома хребцями болісність, що визначається пальпаторно, іноді на око помітний виступаючий остистий відросток ураженого хребця.

Хворі, що перенесли некректомію тіла хребця, признаються тимчасово непрацездатними протягом 6-10 міс. Надалі вони, як правило, повертаються до роботи в своїй професії. Особи важкої фізичної праці потребують переведення на роботу з легкою і середньою фізичною напругою. Якщо переведення в показані професії супроводжується зниженням кваліфікації, хворим встановлюється III група інвалідності на період перекваліфікації.

Хворим, що перенесли некректомію із заміщенням дефекту тіла хребця кістковим трансплантатом або некректомію і корпородез з метою фіксації враженого сегмента в ранні терміни від початку захворювання, тимчасова непрацездатність продовжується понад 10 міс. У ряді випадків хворі визнаються інвалідами II групи. Відновлення працездатності хворих після операції залежить від особливостей перебігу репараційних процесів, характеру і умов праці. Після завершення процесів репарації хворим протипоказана робота в професіях важкої фізичної праці.

При неефективності консервативного лікування в початковій стадії захворювання переходить в стадію активного враження з типовою клінічною картиною туберкульозного спондиліту, формується кутувий кіфоз різного ступеня. В разі розповсюдження процесу на вміст хребетного каналу з'являються неврологічні розлади. В процесі рентгенологічного дослідження хребта виявляються руйнування тіл хребців, утворення кісткових секвестрів, остеопороз суміжних відділів хребта, атрофія м'яких тканин і інфільтрація паравертебральних тканин. Визначаються лейкоцитоз, іноді лімфоцитоз, збільшена ШОЕ.

Медико-соціальна експертиза.

При розвитку стадії активного ураження (спондилітичної) і неможливості хірургічного втручання особам, страждаючим туберкульозним спондилітом після 10 міс. лікування встановлюється I група інвалідності. Оперативне втручання в цій стадії зводиться до широкої некректомії, доповненою пластичною операцією – заміщенням дефекту кістковим або кістково-хрящовим трансплантатом. Особам, що піддалися вказаним операціям, при первинному огляді на МСЕК встановлюється II група інвалідності. Надалі рішення питання про стан працездатності хворих визначається перебігом репараційного (відновного) процесу. При незакінченості репарації навантаження на уражені відділи хребта не показане, і хворі визнаються непрацездатними в своїй професії. При відновному процесі, що закінчився, працездатність залежить від ступеня порушення функцій хребта і вимог, що пред'являються хворому у процесі виробничої діяльності. Стадія втрати активності може продовжуватися до 1,5-2 і більше років, особливо, якщо хворі не піддаються хірургічному лікуванню.

Хворим з ураженням хребта, що не піддавалися хірургічному лікуванню, в стадії втрати активності встановлюється II група інвалідності. Питання працездатності хворих, що піддалися хірургічному лікуванню в цій стадії, розв'язуються аналогічно як у хворих, оперованих у стадії ак-

тивного враження. При експертизі працездатності осіб із затихлим туберкульозом хребта враховується ступінь деформації хребта. В разі розвитку деформацій III і IV ступеня в осіб, що перенесли туберкульоз у дитинстві, виникають виражені порушення функції системи зовнішнього дихання і кровообігу, що є показанням до встановлення III, а іноді II групи інвалідності.

Необхідно також враховувати перенесені туберкульозні абсцеси, що виникають при туберкульозному спондиліті. Такі абсцеси, навіть частково заповнені, можуть зумовити спалах і дисемінацію процесу, обтяжують прогноз і знижують працездатність.

Визначення причини інвалідності «інвалідність з дитинства» при кістково-суглобовому туберкульозі.

В тих випадках, коли в дорослих хворих відсутні документи про інвалідність у дитинстві фахівці МСЕК у дорослих з наслідками кісткового туберкульозу зобов'язані визначати час настання інвалідності. В цих випадках показанням до визначення інвалідності є анатомо-функціональні наслідки туберкульозу хребта, тазостегнового і колінного суглобів. Рентгено-анатомо-функціональними ознаками перенесеного спондиліту в дитинстві, що дозволяють з достовірністю встановити настання інвалідності до 18-річного віку, є: поширеність туберкульозного процесу з ураженням 5 і більше хребців з переважною локалізацією в грудному або груднопоперековому відділах хребта; наявність кіфотичного викривлення хребта з кутом кіфозу менше 90°, парабарного лордозу, ребрового горба, зниження ЖЕЛ до 25-40% від належних величин; різке укорочення і деформація всього скелета з максимальним ростом хворого не вище 150 см.

Ознаками туберкульозного кокситу, перенесеного в дитинстві, служать: повне руйнування голівки стегна із згладженням і атрофією вертлюжної западини, з ознаками підвивиху або вивиху стегна; різка атрофія м'яких тканин і кістки стегна, кісток гомілки на стороні враження, з укороченням кінцівки більш ніж на 7 см; значна деформація кісток таза і поперекового відділу хребта.

Ознаками туберкульозного гоніту, перенесеного в дитячому віці, є: виражені руйнування суглобових поверхонь стегна і кісток гомілки з розвитком згинально-вальгусної контрактури і підвивихом гомілки назад; різка атрофія м'яких тканин, а також кісток стегна і гомілки; укорочення хворої кінцівки більш ніж на 10 см із значною деформацією кісток таза і поперекового відділу хребта.

Отже, сукупність вказаних ознак кісткового туберкульозу (хребта, тазостегнового і колінного суглобів), встановлених у дорослих за відсутності відповідних документів, свідчить про початок і активний прояв процесу в дитинстві і є головною підставою для встановлення категорії «інвалідність з дитинства».

6.1.5. Захворювання кисті при специфічних хірургічних інфекціях

Ураження кисті при туберкульозі. У хворих з туберкульозним ураженням кисті спостерігається туберкульоз шкіри, сумочно-зв'язкових структур, суглобів, кісток і змішані форми.

З різноманітних видів туберкульозу шкіри частіше спостерігаються дві форми: бородавчаста і вовчакова. Перша відноситься до істинного туберкульозу шкіри. Він виникає при потраплянні паличок із-зовні в осіб, контактуючих з хворими на туберкульоз людьми і тваринами, їх мокротою, а також при аутоінфекції. Захворювання починається з появи гладкого, плоского, щільного, синювато-червоного горбика, частіше на затиллі кисті. Поступово він розростається, оточується червоним валом і ущільненими роговими пластинками, набуває вигляд бородавчастого утворення.

Вовчакова форма туберкульозу шкіри кисті починається з формування туберкульозного горбика в товщі шкіри розміром у декілька міліметрів, помітного у вигляді червоної плямочки з жовтувато-бурим відтінком. Процес розповсюджується по периферії з поступовим ущільненням, зблідненням, утворенням дрібних виразок, що рубцюються. Вовчаковий туберкульоз найчастіше спостерігається на обличчі, але буває і на кисті. Туберкульоз шкіри потрібно диференціювати з бородавками, запальними процесами в шкірі, з пухлиноподібними утвореннями. Іноді показана діагностична біопсія.

Туберкульозне ураження сухожильних піхв пальців і кисті вважається рідкісним захворюванням. Туберкульоз синовіальних піхв кисті може виникнути як при ендогенному, так і екзогенному зараженні туберкульозними паличками людського і бичачого типів. Вхідними воротами служать дрібні пошкодження шкіри кисті, тріщини, наміни; від зараження до появи клінічних симптомів проходить 4-6 міс. Ураження синовіальних піхв буває обмеженим, перебігає поступово; розпізнавання специфічного теносиновіту скрутне. У більшості хворих на туберкульоз синовіальних піхв кисті виявлялися специфічні процеси в легенях, сечостатевої системі або в суглобах і кістках, часто давно вилікувані і забуті або ж приховано перебігають. Серед хворих переважають

чоловіки зрілого і немолодого віку, робота яких вимагала напруги кисті. Права рука страждає частіше за ліву; синовіальні піхви згиначів суміжних пальців вражаються частіше, ніж I і V. Процес локалізується в синовіальних піхвах згиначів. Більшість пацієнтів не фіксує початку захворювання; іноді пов'язують його з травмою, перенапруженням і іншими випадковими моментами. Таке трактування сприяє помилковому, неуточненому діагнозу: «розтягування зв'язок», «тендовагініт» або «ганглії». Відповідно до розпізнавання призначається лікування – теплові процедури, мазеві втирання, УВЧ, аплікації парафіну і т.п. В подальшому спостерігається повільний перебіг хвороби з періодичними загостреннями, все більш частими і тривалими, а результати лікування – все менш ефективні. Такий повільний перебіг туберкульозного синовіту продовжується місяцями і протягом років залежно від загального стану здоров'я, умов праці, побуту пацієнта і лікування.

Важко диференціювати туберкульозний тендовагініт від інфекційного неспецифічного, бруцельозного теносиновіту і дегенеративно-дистрофічних уражень допоміжних утворень кисті. Уточненню діагнозу може сприяти пункційна біопсія. Своєчасне правильне розпізнавання туберкульозу синовіальних піхв кисті, операція висічення уражених ділянок і подальше специфічне лікування сприяють відновленню функції і збереженню працездатності пацієнта.

Туберкульоз зчленувань пальців і кисті.

Розрізняють три фази розвитку місцевого запального процесу в кістці: первинний епіметазіарний остит, вторинний специфічний артрит і метатуберкульозний артрит.

Туберкульозне ураження кистьового суглоба в загальнохірургічних установах спостерігається значно рідше, ніж туберкульозні тендовагініти. Туберкульозні артрити кистьового суглоба виникають при переході процесу з сухожильних піхв, метастатично або первинно, виявляючись у вигляді фунгозої або синовіальної форми. Розпізнавання туберкульозу кистьового суглоба скрутне тому, що в практиці хірургів (неспеціалістів) він зустрічається рідко і початкові прояви хвороби не характерні. Діагноз уточнюється шляхом виключення найчастіших захворювань, специфічних проб і консультацій. Загальноновизнаною є комплексна терапія в поєднанні з хірургічним видаленням вогнища і уражених тканин.

Прогноз при хірургічному туберкульозі кисті відносно життя і збереження руки сприятливий, відносно збереження функції кисті і пальців результат

залежить від віку хворого, характеру процесу і проведеного лікування.

Ураження кисті при сифілісі.

Хірурги загального профілю тепер рідко стикаються із специфічними інфекціями, у тому числі з сифілітичними.

До числа рідкісних, незвичайних проявів первинного сифілісу відноситься шанкр-панарицій, що посідає третє місце серед екстрагенітальних шанкрів. Клінічно процес починається з ерозії, безболісного ущільнення всіх тканин дистальної фаланги, частіше I-II пальців правої кисті, і збільшення лімфатичних вузлів. Найчастіше захворювання спостерігається у лікарів.

Ураження кисті при гонорейі.

При гонококовій інфекції захворювання кисті спостерігаються рідко і перебігають у вигляді моноартриту, рідше – тендовагініту. Правильний діагноз ставиться рідко. Іноді хірурги не враховують і симптоми, характерні для гонорейного артрити: щонайгостріший біль при щонайменшому дотику, раптовість, швидке прогресування запальних симптомів, вимушене положення руки за відсутності ознак висхідної інфекції, невідповідність страждань хворого об'єктивним симптомам. Патологічним процесом вражається найчастіше синовіальна оболонка променево-зап'ястного суглоба з розвитком картини гострого серозно-фібринозного синовіту, з набряком періартикулярних тканин.

При лікуванні гонорейних артритів і тендовагінітів пальців і кисті перш за все передбачаються загальне специфічне лікування у венерологів, імобілізація ураженої ділянки і, при наростаючій картині запалення, пункція синовіальної піхви з подальшою антибіотикотерапією. Надалі застосовуються фізіотерапія і ЛФК.

Ураження кисті при актиномікозі.

Актиномікоз – це хронічне інфекційне захворювання, що спостерігається переважно у рогатої худоби і викликається променистим грибом – актиноміцетом. Зараження людини актиноміцетами відбувається в основному ендемічно – через порожнину рота і шлунково-кишковий тракт, рідше – екзогенно. Актиномікоз рук рідкісний. Актиномікоз кисті може бути первинним і вторинним у хворих на актиномікоз іншої локалізації. При первинному актиномікозі зараження відбувається екзогенно при проникненні актиноміцетів через пошкоджену шкіру кисті. На шкірі, на місці проникнення променистого гриба, через деякий час з'являються щільні, нерухомі інфільтрати, спаяні з підлеглими тканинами. Ці інфільтрати запалюються, нагноюються, самостійно розкриваються; утворюються нориці з невеликою кількістю

серозно-кров'яного виділення. У виділеннях можна легко помітити крупинки жовтувато-сірого кольору величиною з просяне зерно. Це і є так звані друзи. Іноді інфільтрати стають щільними, як дерево, болісними. Шкіра над ними багрово-синюшного або темно-червоного кольору з фіолетовим відтінком. При розповсюдженні на сусідні тканини процес вражає і кістку; виникає актиномікотичний остеомієліт. Захворювання розвивається повільно, поступово.

Ураження кисті при бруцельозі.

Бруцельоз – гостре, іноді первинно-хронічне рецидивуюче захворювання людей і тварин, викликане бактеріями роду *Brucella*. Зараження бруцельозом відбувається від сільськогосподарських тварин аліментарним або контактним шляхами. Ураження бруцельозом кисті спостерігається рідко і розпізнається на фоні ознак цієї хвороби в інших органах і системах. Хірургічні форми бруцельозу різноманітні за локалізацією і клінічною картиною. На кисті спостерігаються фіброзити, бурсити, теносиновіти і артрита бруцельозної етіології. При цьому вони виявляються і в інших ділянках опорно-рухового апарату. Фіброзити – це болісні інфільтрати і вузли, розташовані в періартикулярних тканинах, мають характер пухлиноподібних утворень. Бурсити і тендовагініти спостерігаються в гострій і хронічній стадії захворювання, носять то скороминучий, то затяжний характер, схильні до рецидивів. Вони відрізняються від інших бурситів і тендовагінітів тим, що на самому початку процесу з'являється малоболісна припухлість, обмежена контурами піхви або сумки. Процес довго не розповсюджується на оточуючі тканини і на шкіру. Найбільш часто вражаються сухожильні піхви розгиначів. Поступово розвивається обмеження рухливості пальців, іноді виникає стеноз піхви. Для правильної діагностики важливі наступні симптоми: припухлість, обмежена зоною сухожильних піхв і суглобовою капсулою, горбиста, іноді крепітуюча болісність в зоні сухожильних піхв розгиначів або згиначів кисті, згинальна контрактура пальців, більш менш виражена залежно від поширеності процесу, ураження бруцельозом крупних зчленувань, позитивні реакції Райта і Хеддльсона, Бюрне, лейкопенія і лімфоцитоз.

При диференційній діагностиці бруцельозного захворювання синовіальних сумок, сухожильних піхв, пери- і параартикулярних тканин зчленувань слід враховувати, що бруцельозом вражаються переважно крупні суглоби кінцівок. Потрібно ретельно обстежувати хворого, уточнити анамнез, провести рентгенологічні і лабораторні дослідження.

Лікування хворих на бруцельозні фіброзити, бурсити, тендовагініти і артрита кисті проводиться

комплексно з дією на збудника і місцевий процес. Протибруцельозна терапія передбачає вживання антибіотиків і вакцини за схемою, розробленою інфекціоністами.

Прогноз при ураженні бруцельозом м'яких тканин і зчленувань кисті, не дивлячись на затяжний характер процесу, порівняльно сприятливий.

Операція поєднується із загальним специфічним лікуванням. Результат сприятливий, але залишається обмеження функції кисті і пальців у тому або іншому ступені залежно від занедбаності процесу і від ретельності операції.

6.2. Реактивні артрита

Реактивний артрит – гострий негнійний артрит, який розвивається після певних видів інфекції (урогенітальних, кишечних) та тісно пов'язаний з антигеном гістосумісності HLA-B27.

Код за МКХ-10: М 02

Класифікація реактивних артритів.

1. Артрита урогенітального походження.
2. Артрита, пов'язані з кишечними інфекціями, а саме:
 - *Chlamydia trachomatis*;
 - *Yersinia enterocolitica*;
 - *Salmonella enteritidis*;
 - *Campylobacter jejuni*;
 - *Shigella flexneri*.
3. Артрита, які викликані іншими інфекціями (віруси, бактерії, спирохети).
4. Септичні артрита.

Реактивні артрита – це стерильні артрита, що є ускладненням інфекційного захворювання, що локалізується в будь-якій ділянці тіла. В етіології реактивних артритів провідну роль відіграє інфекція і генетична схильність.

Реактивні артрита можуть бути обумовлені:

- сечостатевою інфекцією (урогенітальні артрита) (збудники – хламідія, гонокок, мікоплазма, уреоплазма, L-форми мікробів, віруси, а також асоціація з ВІЛ-інфекцією);
- кишковою інфекцією (постентероколітичні артрита) (збудники – сальмонела, шигела, ієрсинія, кампілобактер, клостридія);
- носоглотковою інфекцією (гемолітичні стрептококи груп А, С, G, мікоплазма пневмонії);
- іншими інфекційними захворюваннями.

Виділяють також поствакцинальні реактивні артрита. Причинами реактивних артритів можуть бути кишкові паразити (солітер), антигени клостридій, кишкової палички і ін. Дотепер не з'ясовано, яким чином мікроби і їх агенти можуть потрапляти

ти в суглоб, а також який механізм їх тригерної дії. Провідним патогенетичним механізмом реактивного артрити є імунна реакція макроорганізму на мікробні агенти, що знаходяться зовні ураженого суглоба (суглобів) з утворенням імунних комплексів, відкладенням їх в синовіальній оболонці, з розвитком імунотоксичного синовіту.

Загальні ознаки реактивних артритів: розвиток захворювання в осіб молодого віку, хронологічний зв'язок з інфекцією, гострий початок артрити з вираженими місцевими і загальними ознаками запалення, моно-, оліго-, рідше – поліартрит (асиметричний), переважно в суглобах нижньої кінцівки з частим ураженням сухожильно-зв'язкового апарату і бурс (ахілобурсит, підп'яточний бурсит), залучення ілеосакральних зчленувань і хребта, наявність позасуглобових ознак системного ураження (очей, шкіри, слизових оболонок, внутрішніх органів), відсутність у сироватці крові ревматоїдного фактора (серонегативність), часте виявлення антигену гістосумісності HLA B-27, відносно доброякісний перебіг зі схильністю до рецидування, наявність випоту в суглобі (балотування надколінника і ін.), набряклість навколосуглобових тканин, тендовагініти, підвищення місцевої температури, гіперемія або «мармуровий» вид шкірних покривів.

Діагностика.

1. Типове ураження суглобів (периферичне, асиметричне, олігоартикулярне, нижні кінцівки, особливо колінні та гомілковоступневі суглоби).

2. Типовий анамнез (діарея, уретрит) і/або клінічні прояви інфекції вхідних воріт.

3. Пряме виявлення збудника у вхідних воротах (наприклад, зіскрібок з уретри на хламідії).

4. Виявлення специфічно аглютинуючих анти-тіл з достовірним підвищенням титрів (наприклад, щодо ентеропатичних збудників).

5. Наявність HLA-B27 антигену.

6. Виявлення субстрату збудника за допомогою ланцюгової реакції полімерази або специфічних моноклональних антитіл.

Достовірний реактивний артрит встановлюється при наявності критеріїв 1 плюс 3, або 4, або 6.

Ймовірний реактивний артрит встановлюють при наявності критеріїв 1 плюс 2 і/або плюс 5.

Можливий реактивний артрит передбачається при наявності критерію 1.

Клінічні критерії.

Асиметричний артрит нижніх кінцівок.

Урогенітальне запалення (уретрит, простатит, цистит, баланіт) або ентероколітичні прояви.

Запалення очей (увеїт, кон'юнктивіт).

Ентезопатії, тендиніти, тендовагініти, м'язовий біль, біль у п'ятках.

Ураження шкіри та слизових оболонок.

Вісцеральні прояви – нефрит, кардит (зустрічаються рідко).

Рецидиви клінічних проявів – часто.

Тісна асоціація з антигеном HLA-B27.

Хворі на реактивний артрит, уперше виявлений або в період загострення захворювання, підлягають стаціонарному лікуванню в спеціалізованих ревматологічних відділеннях обласних чи міських лікарень. Хворі на реактивний артрит у період ремісії захворювання за умови призначення адекватної терапії можуть знаходитися під наглядом лікаря ревматолога за місцем проживання в районних поліклініках.

Орієнтовна тривалість лікування в стаціонарних умовах (спеціалізовані ревматологічні відділення) – 10-14 діб за умови визначення етіологічного фактору, підбору адекватної ефективної фармакотерапевтичної програми, поліпшення клінічних та лабораторних ознак захворювання.

Лікування.

1. Етіотропна терапія (при хламідійному артриті протягом 10-30 діб):

- а) тетрацикліни;
- б) макроліди;
- в) фторхінолони.

2. НПЗП.

3. Глюкокортикостероїди переважно локально.

В виключних випадках системно вводять ГКС курсом при важкому перебігу та наявності несуглобових проявів.

4. Базові препарати (при хронізації артрити).

5. Препарати системної ензимотерапії.

6. Еубіотики (при вираженому дисбактеріозі).

Критерії ефективності та очікувані результати лікування:

- нормалізація або зменшення клінічних проявів захворювання;
- відсутність збудника в зіскрібках/мазках, посівах;
- відсутність або зниження титру специфічних антитіл у сироватці крові.

6.2.1. Хламідійні артрити.

Хламідіози є групою етіологічно споріднених інфекцій антропонозної і зоонозної природи, викликаються хламідіями – патогенними облигатними внутріклітинними грамнегативними бактеріями.

Діагностика.

Клінічні прояви: свербіж в зоні сечовипускального каналу, різі при сечовипусканні, гіперемія гу-

бок уретри, виділення: слизисті, слизисто-гнійні. Уретра у чоловіків є головним об'єктом локалізації хламідійного процесу. Первинною ознакою хвороби є уретрит (частіше – підгострий, перебігаючий безсимптомно з мізерними виділеннями; дизурічні явища, як правило, відсутні). Ураження суглобів перебігає у формі асиметричного поліартриту (через 1-4 тижні після перших симптомів уретриту) і супроводжуються болем, припухлістю, підвищеною температурою і синовітом. Розрізняють гостре і хронічне ураження суглобів.

Переважаю в уражаються колінні суглоби; гомілковостопні суглоби; суглоби пальців стоп (періартикулярний набряк всього пальця, палець у вигляді «сосиски»); суглоби кисті до процесу залучаються порівняно рідко.

Лабораторна діагностика при хламідіозах ґрунтується на прямому дослідженні: виявленні збудника або його антигенів (переважає) і даних серології: виявлення антихламідійних антитіл. Відомі такі методи в лабораторній діагностиці хламідіозів:

- культуральні методи (культивування *C. trachomatis* в культурі клітин *in vitro*);
- цитологічний метод;
- імунохімічні методи (імунофлюоресцентний аналіз, імуноферментний аналіз, реакція зв'язування комплекменту, реакція гемаглютинації, експрес-методи);
- молекулярно-біологічні методи.

Рентгенологічна картина.

Визначається: епіфізарний остеопороз, звуження суглобової щілини. При хронічному перебігу: наявність асиметричних ерозій у дистальних епіфізах плеснових кісток; періостит у ділянці плеснових кісток і фаланг пальців стоп, що має «пухнастий вигляд»; остеопіти, частіше у вигляді «шпори» п'яти; сакроілеїт, частіше – односторонній.

6.2.2. Ієрсиніозні артрити

Джерелом зараження є овочі (капуста, морква, цибуля, редиска), молочні продукти (сир, масло, твердий сир), вода, рідше – м'яса і рибна кулінарія, кондитерські вироби. Основний шлях зараження – ентеральний, рідше – повітряно-краплинний і контактно-побутовий. Ієрсинії здатні розмножуватися в умовах побутового холодильника.

Діагностика.

Виділяють 4 основні форми клінічного перебігу ієрсиніозу: абдомінальну, скарлатиноподібну, артритичну, латентну. Початок ієрсиніозу гострий або підгострий. Перші симптоми: слабкість, нудота, біль у животі, діарея, озноб. Іноді з'являється шкірний висип, як при краснусі або скарлатині, з подаль-

шою пігментацією. В 1/3 хворих розвивається ерозія епітелію. У хворих з цієї патологією можуть бути явища роздратування верхніх дихальних шляхів з розвитком ангіни, що може утрудняти діагностику істинного захворювання. При невчасній діагностиці і неадекватному лікуванні захворювання може прогресувати. Найбільш часто артрит локалізується в колінному, тазостегновому і гомілковостопному суглобах, рідше – в суглобах верхньої кінцівки. В 1/3 пацієнтів виявляється запальними змінами в сухожиллях і сухожильних піхвах. Інфекція персистує в суглобових тканинах і може виявитися гнійним артритом. Суглоб припухлий, пацієнти скаржаться на різку болісність і обмеження рухів, кульгавість. Можливі ірит, уретрит, характерні для реактивних артритів. В гострому періоді в 30% хворих має місце біль у спині. Гостра фаза нетривала, лише іноді може продовжуватися декілька тижнів. Артрит має затяжний перебіг з рецидивами синовіту і набряком періартикулярних тканин. Проводиться бактеріологічне дослідження крові, сечі, фекалій і синовіальної рідини. Імунологічне дослідження дає можливість виявити наявність антитіл до збудника. Диференційна діагностика повинна проводитися з хворобою Рейтера, хворобою Бехтерева, специфічними і бактерійними артритами різного генезу. При рентгенологічному дослідженні кісток, що зчленовують суглоб, визначається остеопороз, еностози, кістковидні прояснення. Має місце звуження суглобової щілини.

Лікування.

При лікуванні реактивних артритів застосовуються: антибактеріальна терапія, дезінтоксикаційна терапія, імунокоригуюча терапія, нестероїдна протизапальна терапія, гормональна терапія, фізіотерапія. Лікування повинне проводитися спільними зусиллями хірургів, інфекціоністів і терапевтів. Комплекс лікувальних заходів при реактивних артритах зводиться перш за все до санації вогнищ інфекції і придушення активності запального процесу в суглобі. За відсутності можливості бактеріологічного дослідження призначаються антибіотики широкого спектру дії в адекватних дозах, відповідно до найчастіших чутливих збудників реактивних артритів.

Лікування ентероколітичних реактивних артритів.

При хронічному перебігу ентероколітичних реактивних артритів (при ієрсиніозі, шигельозі, сальмонельозі, клебсіельозі) добрі результати дає лікування сульфасалазином або салазопіридазином у дозі 1,5-2 г/доб. протягом 6-12 міс. За наявності стійких артритів і вражень вісцеральних органів без ознак сепсису проводиться гормональна терапія. При

бактерійному і «септичному» артритам призначають антибіотики внутрішньовенно і внутрішньосуглобово.

Лікування урогенітальних артритів.

Схеми лікування хламідіозу представлені відповідно до стадії процесу. Лікування пацієнтів з артритами хламідійної етіології повинне бути тривалим, комплексним супроводжуватися проведенням повторних лабораторних досліджень. Лише тривала, масивна, індивідуально підібрана антибіотикотерапія здатна санувати не тільки первинне вогнище інфекції в геніталіях, але і видалити збудників з суглоба. Якщо пацієнт пройшов курс антибактеріальної терапії безрезультатно – у цих хворих можна мати на увазі персистуючу інфекцію. При цьому необхідне проведення дослідження в культурі тканини. За наявності персистуючої інфекції лікувальний комплекс повинен бути спрямований на стимуляцію В-системи імунітету. Для запобігання реінфекції після клінічного поліпшення або одужання необхідна ретельна санація статевих партнерів.

При хламідіозах, ускладнених артритом, доцільно призначати антибіотики тетрациклінового ряду і макроліди (предмет вибору):

- тетрациклін – 1,5-2 г/доб., 4 рази на день;
- метациклін – 0,6-1,2 г/доб., 3 рази на день;
- доксициклін – 0,2-0,3 г/доб., 3 рази на день;
- клацид 0,25 або 0,5 г 2 рази на день (протягом 10-14 днів).
- еритроміцин – 1,5-2 г/доб., 4 рази на день.

Тривалість лікування вищезгаданими антибіотиками 4-6 тижнів, клацидом – 6-14 днів.

Експертиза тимчасової і стійкої втрати працездатності.

Лікування при інфекційних артритах, у тому числі і при реактивних артритах, як правило, проводиться з тимчасовою непрацездатністю. У випадках важкого і затяжного перебігу доцільно продовжити лікування понад 4 місяці за рішенням МСЕК, так як у переважної більшості хворих прогноз сприятливий.

6.3. Артрита, поєднані зі спондилоартритом

6.3.1. Хвороба Бехтерева

Код за МКХ-10: М 45.

Хвороба Бехтерева (анкілозуючий спондилоартрит – /АС/) – хронічне прогресуюче запальне захворювання суглобів хребта крижово-клубового зчленування і навколохребетних тканин з анкілозуванням міжхребетних суглобів, утворенням кіфозу і розвитком тугорухливості хребта. Згідно з Міжнародною ревматологічною номенклатурою, розповсюдження

одержало поняття анкілозуючий спондиліт. Розповсюдження анкілозуючого спондилоартриту в різних країнах складає від 0,4 до 2%. Хворіють частіше чоловіки, ніж жінки – (5-9):1. Відзначено, що хвороба Бехтерева зустрічається в 2-6 разів частіше у членів сімей у тих випадках, коли батьки страждали на це захворювання. В більшості захворювання розвивається у віці 15-30 років, у 8,5% осіб у віці 10-15 років. Після 50 років хвороба виникає у край рідко. Після 20 років хвороби 27% хворих стають інвалідами, в 73% хворих настає обмеження рухливості, що примушує їх змінити професію або скоротити тривалість щоденної праці (Насонова В.А., Остапенко М.Г., 1989). Середній вік інвалідів, страждаючих хворобою Бехтерева – 44-47 років.

Етіологія і патогенез хвороби Бехтерева остаточно не вивчені. На фоні спадкової схильності, генетичної детермінованості певна роль у розвитку хвороби Бехтерева відводиться інфекції, стимулюючій аутоагресію, травмі, нервовій і фізичній напрузі, порушенню функції ендокринних залоз, переохолодженню. Надалі відбувається руйнування хряща і процес анкілозування уражених суглобів. Початок хвороби пов'язаний з хронічним запаленням синовіальної оболонки, схожим з синовітом при ревматоїдному артриті (РА). Хвороба починається з болю в крижах і хребті в 75% випадків, у 20% – з болю в периферичних суглобах, а в 5% – з ураження очей (ірит, іридоцикліт).

Ураження міжхребцевих дисків і тіл хребців відбувається по типу спондилодисциту, супроводжується утворенням по краях тіл хребців кісткових містків, що надають хребту вид «бамбукової палиці». Схильність до анкілозування виражена значно сильніше, ніж при інших формах артритів. На відміну від РА, у хворих з хворобою Бехтерева в крові ніколи не виявляється ревматоїдний фактор. Характерними особливостями запальної реакції є швидко наступаюча хондрідна метаплазія і оссифікація синовіальної оболонки, зв'язковокапсульного апарату, міжхребцевих дисків, швидко настає зрощення суглобових поверхонь. Запальний процес спільно з кальцинозом розповсюджується навколо міжхребетних дисків і в зв'язковому апараті, що призводить до з'єднання сусідніх хребців кістковими містками-перемичками – синдесмофітами. Міжхребетні диски і зв'язковий апарат надалі повністю костеніють і хребет набуває класичний вигляд «бамбукової тростини», спостерігається повна нерухомість хребта. Із суглобів «синовіального» типу в процес частіше залучаються колінні, тазостегнові, плечові і рідко вражаються дрібні периферичні суглоби кистей і стоп. Обмеження рухливості хребта розвивається за двома

основними варіантами: висхідний – процес починається з ураження крижово-клубового зчленування і поступово розповсюджується на хребет і ребра; низхідний – процес починається з верхньогрудного відділу хребта, зустрічається рідко. Шийний відділ хребта залучається до процесу у половини хворих через 10 років від початку хвороби. Повний анкілоз хребта настає зазвичай не раніше ніж через 15-20 років.

Діагностика.

Початок хвороби в більшості випадків поступовий, непомітний. Перебіг хвороби хронічний, прогресуючий, з періодами загострення і ремісіями. Раннім клінічним симптомом класичного анкілозуючого спондилоартриту є біль у спині, переважно в крижово-клубовій області. Біль виникає при тривалому перебуванні в одному положенні, часто в другій половині ночі і в уранішній час. Зменшується після рухів або гімнастики. Біль нерідко іррадіює по задній поверхні стегна. Надалі біль виникає в області грудної клітки і виявляється при кашлі, чханні і та ін. Часто першими симптомами анкілозуючого спондилоартриту є біль у суглобах нижніх кінцівок. Характерний нестійкий асиметричний моноолігоартрит колінних, гомілковостопних суглобів. Часто невираженість і нестійкість суглобового синдрому в дебюті захворювання призводить до того, що він мало звертає на себе увагу хворого, а іноді і лікаря. Через 1-2 роки від початку хвороби більш виразно виявляється ураження хребта, хворі пред'являють скарги на біль, відчуття скутості і тугорухливості хребта вранці. При цьому, зберігаються артрита і артралгії периферичних суглобів. У деяких хворих хвороба Бехтерева починається з ураження очей (ірит, іридоцикліт). Суглобовий синдром і симптоми сакроілеїту звичайно з'являються через декілька місяців. Такий варіабельний дебют анкілозуючого спондилоартриту значно ускладнює ранню діагностику захворювання. Розрізняють чотири клінічні форми хвороби Бехтерева.

Центральна форма (ураження тільки хребта) зустрічається в 46,6% хворих, різомелічна (ураження хребта і «кореневих» суглобів кінцівок – тазостегнових, плечових) зустрічається у 17-18% хворих; периферична (ураження хребта і периферичних суглобів – колінних, ліктьових, гомілковостопних, променевоzap'ястних) зустрічається в 20-75% хворих; скандинавська (ураження хребта і дрібних суглобів кистей і стоп) – це різновид периферичної форми, що має велику схожість з ревматоїдним артритом. Центральна форма анкілозуючого спондилоартриту зустрічається найбільш часто. Початок хвороби малопомітний. У частини хворих може бути продро-

мальний період, що виявляється слабкістю, сонливістю, міалгією, артралгією. Багато років єдиною ознакою хвороби Бехтерева може бути тупий біль у попереку. Біль виникає при фізичному перевантаженні, а також у спокої. Характерним є посилення або виникнення болю в попереково-крижовому відділі хребта в другій половині ночі і до ранку, скутість у хребті вранці. Вранці хворому важко встати, біль дещо зменшується після активних рухів, зарядки. Нерідко біль іррадіює по задній поверхні стегна. За наявності вираженого больового синдрому хода стає щадною, скутою. При пальпації визначається болісність в області крижово-здухвинних, груднино-ключичних і груднино-ребрових зчленувань. Дуже важливо в клінічній практиці визначати простими методами симптоми обмеження рухливості різних відділів хребта. Для визначення вираженості шийного кіфозу використовують симптом Форесте – хворий стоїть спиною до стіни, притискаючи до неї потилицю, лопатки, сідниці і п'яти. При хворобі Бехтерева хворий не може при такому положенні притиснути потилицю до стіни; відстань, на яку потилиця відходить від стіни, вимірюється лінійкою в сантиметрах. Про рухливість грудного відділу хребта можна судити по симптому Отта. Для цього від остистого відростка I грудного хребця відмірюють 30 см і роблять, відмітку, потім хворий максимально згинає спину вперед і повторно визначається відстань. У здорових воно складає 35 см, менший ступінь збільшення свідчить про обмеження рухливості грудного відділу хребта. Для визначення ураження поперекового відділу хребта використовують симптоми Шобера і Томайера. Симптом Шобера – від V поперекового хребця відмірюють 10 см уверх і роблять відмітку, при максимальному згинанні вперед у здорових відстань збільшується на 4-5 см. При хворобі Бехтерева відстань практично не збільшується. Симптом Томайера – хворий повинен дістати кінчиками пальців кистей до підлоги при повністю розігнутих в колінних суглобах ногах. При обмеженні рухів у поперековому відділі хребта хворий не може дотягнутися до підлоги і ця відстань вимірюється в сантиметрах за допомогою лінійки. Дослідження крижово-клубових зчленувань проводиться способами Кушелевського:

– хворий лежить на спині, лікар натискає на гребені клубових кісток спереду. Якщо є запальні зміни, з'являється біль в області крижів;

– хворий лежить на боку, лікар різко натискає на область клубової кістки. За наявності запалення з'являється біль в області крижів;

– хворий лежить на спині, одна нога згинається в колінному суглобі і максимально відводиться убік.

Лікар однією рукою натискає на зігнутий колінний суглоб, намагаючись притиснути його до кушетки, а іншою рукою натискає на гребінь протилежної клубової кістки. За наявності артриту клубово-крижового зчленовування, виникає біль на стороні відведення ноги. З цією ж метою може бути використаний і симптом Меннеля – хворого кладуть на бік із зігнутою в колінному суглобі ногою, на якій він лежить, інша нога витягнута. Лікар різко рухає витягнуту ногу хворого вниз, виникає болісність у клубово-крижовому зчленовуванні. У хворих на хворобу Бехтерева рано розвивається обмеження дихальної експерсії грудної клітки. На ранніх стадіях це пов'язано з больовим синдромом, а на пізніх – з анкілозуванням реберно-хребцевих і груднино-ребрових зчленовувань. З метою визначення дихальної експерсії грудної клітки вимірюють її окружність на рівні IV ребра при максимальному вдиху і видиху (в нормі різниця складає 8-10 см). При хворобі Бехтерева зменшується до 1-2 см. На рентгенограмах тазових кісток при цій формі анкілозуючого спондилоартриту виявляються ознаки двостороннього сакроіліїту: субхондральний остеосклероз, нерівність суглобових поверхонь, розширення, а потім звуження суглобових щілин. Ураження крижово-клубових зчленовувань є найранішою і постійною рентгенологічною ознакою хвороби Бехтерева. Іншою ранньою рентгенологічною ознакою є ерозія в області верхніх і нижніх передніх кутів тіл хребців із зоною остеосклерозу навкруги неї. В результаті дефекту кісткової тканини тіл хребців зникає нормальна їх угнутість – так званий симптом квадратизації хребців. Одночасно розвиваються також деструктивні зміни в дисках. У пізній стадії захворювання патологічний процес зачіпає всі відділи хребта. Біль у попереково-крижовому відділі майже не турбує, оскільки в цьому відділі вже розвинувся анкілоз. Значно знижується працездатність хворих, їх турбує задишка при невеликому фізичному навантаженні, після прийому їжі, оскільки дихальна експерсія грудної клітки різко понижена. При об'єктивному дослідженні частіше спостерігається кіфоз або кіфосколіоз грудного відділу хребта, гіперлордоз шийного відділу, так звана поза «прохача».

При іншому типі змін хребта – ригідному спостерігається пряма доскоподібна спина. Характерною рентгенологічною ознакою є осифікація зв'язок хребта. Між хребцями утворюються кісткові містки синдесмофіти. На рентгенограмі хребетний стовп нагадує бамбукову тростину – анкілоз міжхребцевих фіброзних кілець, передніх і бічних хребетних зв'язок. При ураженні тазостегнових суглобів визначаються ознаки двостороннього кокситу із

звуженням суглобової щілини, ерозійність і субхондральний остеосклероз суглобових поверхонь голівки стегна і вертлужної западини. В пізній стадії хвороби Бехтерева може визначатися протрузія голівки стегна в порожнину малого таза.

Різомелічна форма анкілозуючого спондилоартриту зустрічається в 17-18% хворих і характеризується ураженням хребта, ілеосакрального зчленовування, а також ураженням кореневих суглобів (тазостегнових і плечових). При ураженні тільки плечових суглобів рідко порушується їх функція, перебіг хвороби сприятливий. У цих випадках, крім болю в спині, характерний біль у плечових суглобах, що виникає частіше при фізичному навантаженні. Звичайно біль охоплює весь плечовий пояс. Артрит плечових суглобів нестійкий, проте іноді можливий розвиток хронічного артриту з атрофією м'язів і обмеженням рухів. Ураження тазостегнових суглобів (одно-або двостороннє) розвивається одночасно з сакроіліїтом або через деякий час. Якщо артрит тазостегнових суглобів передують появи ознак сакроіліїту, виникають діагностичні труднощі. Початок хвороби поступовий, симптоматика нечітка. Хворі скаржаться на біль у тазостегновому суглобі, що виникає при рухах, який іррадіює у пах, стегно і колінний суглоб. Іноді першим симптомом хвороби може бути біль, іррадіюючий в колінний суглоб. Больовий синдром посилюється і надалі біль стає інтенсивним і тривалим. Рано настає обмеження рухів у тазостегновому суглобі, на початку через біль, а пізніше в результаті м'язових контрактур, що призводить до втрати працездатності. При рентгенологічному дослідженні в ранній стадії кокситу визначаються слабо виражений остеопороз, нерівність суглобових поверхонь, субхондральний остеосклероз, а в пізній стадії – ущільнення і склерозування суглобового хряща, що призводить до анкілозу суглоба.

Периферична форма анкілозуючого спондилоартриту характеризується ураженням крижово-здунинного зчленовування, хребта і периферичних суглобів. Важливо відзначити, що часто артрити суглобів кінцівок можуть передувати появі ознак сакроіліїту. Найбільш часто вражаються колінні і гомілко-востопні суглоби. Перша атака артриту, як правило, нетривала – від 2 тижнів до 2 місяців, по характеру артрит частіше є підгострим, несиметричним. Спочатку ураження суглобів нестійке, але рецидивуюче, рецидиви можуть частішати і перебіг хвороби стає хронічним. Розвивається стійкий артрит одного – двох суглобів з деформацією і різко обмеженою руховістю.

Скандинавський варіант різновидом периферичної форми і характеризується розвитком артрити-

тів суглобів кистей і стоп. Спостерігається ураження плесно-фалангових, п'ястково-фалангових і проксимальних міжфалангових суглобів, уранішня скутість суглобів, при цьому, клінічні ознаки ураження хребта відсутні. Проте, артрит має більш сприятливий перебіг, не супроводжується вираженими ексудативними змінами і деструктивними процесами. Спостерігається невідповідність між порівняно невеликими змінами суглобів і значним збільшенням ШОЕ, відсутній ревматоїдний фактор у сироватці крові. Поява надалі ознак сакроілеїту дозволяє достовірно встановити діагноз анкілозуючого спондилоартриту.

У жінок хвороба Бехтерева перебігає більш доброякісно, часто з нечіткою клінічною симптоматикою. На ранніх стадіях турбують артралгії, визначаються скороминущі артрита. Суглобовий синдром характеризується моно-, оліго- або поліартритом крупних або дрібних суглобів кінцівок. Уражаються переважно суглоби нижніх кінцівок: колінні, гомілковостопні і дрібні суглоби стоп. Ознаки сакроілеїту не виражені: клінічно визначається невелика болісність в області крижово-клубових зчленувань при пальпації, рентгенологічно спостерігається повільне прогресування. При переважному ураженні грудного відділу хребта спостерігаються біль в області серця, що посилюється при глибокому вдиху і рухах, після фізичного навантаження. У жінок при анкілозуючому спондилоартриті функція хребта довгий час зберігається.

При хворобі Бехтерева може спостерігатися ураження і інших органів і систем. Вельми часто спостерігається ураження очей у вигляді ірити, увеїту, іридоцикліту, причому саме з цих симптомів може дебютувати анкілозуючий спондилоартрит. Ураження серцево-судинної системи проявляється частіше міокардитом, перикардитом, аортитом. Ураження нирок зустрічається часто (в 31% хворих) і проявляється амілоїдозом, що призводить до прогресуючої ниркової недостатності. Може спостерігатися медикаментозна нефропатія і сечокам'яна хвороба. Зміни з боку нервової системи характеризуються явищами вторинного радикуліту. Нерідко після невеликих травм спостерігаються переломи шийних хребців з розвитком паралічів. Шлунково-кишкові порушення

варіюють від функціональних диспепсичних розладів до вираженого виразкового коліту.

Лабораторні дослідження не завжди демонстративні в ранній стадії хвороби. При гострому початку з гарячковим синдромом визначаються високі показники активності. При розвитку хвороби в період загострень може збільшуватися ШОЕ, виявляється диспротеїнемія, СРП, гіпер- α - γ -глобулінемія, підвищення активності лізосомальних ферментів. Необхідно враховувати також і те, що нормальні показники ШОЕ не свідчать ще про ремісію захворювання.

З інструментальних методів найбільше значення для діагностики і диференційної діагностики мають рентгенологічне дослідження, сцинтиграфія з пірофосфатом технеція, УЗД суглобів і ін.

Діагностичні критерії анкілозуючого спондилоартриту.

Римські критерії.

1. Біль у крижах – 3 місяці, в спокої постійна.
2. Біль і скутість у грудній клітці.
3. Обмеження рухливості поперекового відділу хребта.
4. Обмеження екскурсії грудної клітки.
5. Ірит гострий або в анамнезі.
6. Двосторонній сакроілеїт при рентгенологічному дослідженні.

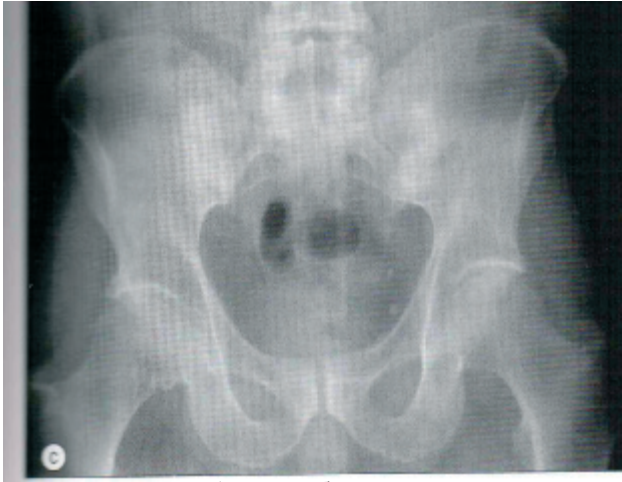
Діагноз достовірний при наявності 2-бічного сакроілеїту й одного з клінічних критеріїв чи наявності 4 з 5 критеріїв.

Модифіковані Нью-Йоркські критерії.

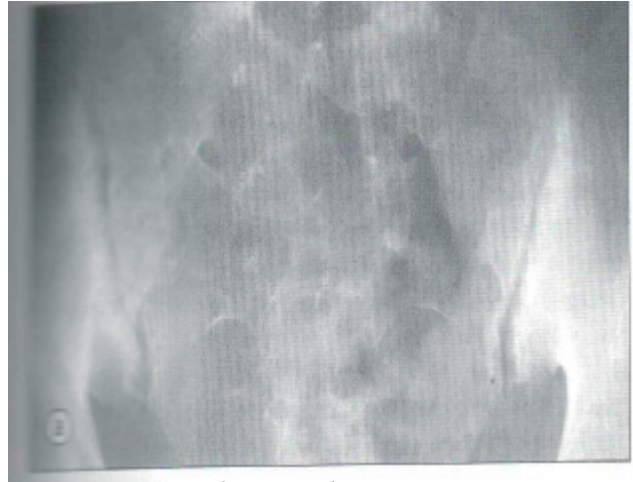
1. Біль у крижах протягом 3 місяців, що зменшується при фізичних вправах; у спокої – постійна.
2. Обмеження рухливості поперекового відділу хребта в сагітальній та фронтальній площинах.
3. Зменшення екскурсії грудної клітки відносно норми, що відповідає віковій та статі.
4. Рентгенологічні дані: двосторонній сакроілеїт II-IV стадії або односторонній сакроілеїт III-IV стадії.

Достовірний АС – при наявності одnobічного сакроілеїта III-IV стадії чи двобічного сакроілеїта II-IV стадії й одного з клінічних критеріїв.

На малюнках 1-6 представлені рентгенограми хребта і суглобів при хворобі Бехтерева.



Мал. 1. Хвороба Бехтерева.
Рентгенограми хворого з двостороннім
сакроілеїтом і кокс артрозом.



Мал. 2. Хвороба Бехтерева.
Двосторонній сакроілеїт.



Мал. 3. Хвороба Бехтерева: двосторонній
коксартроз III ст.



Мал. 4. Хвороба Бехтерева: двосторонній
анкілоз тазостегнових суглобів.

Лікування.

1. НПЗП.
2. Сульфаніламідні препарати.
3. Глюкокортикостероїди системно та локально.
4. Лікування м'язового спазму.
5. Системна ензимотерапія.
6. Лікувальна фізкультура, фізіотерапевтичні процедури.
7. Хірургічне лікування:
 - синовектомія – при неефективності консервативного лікування та збільшенні товщини синовіальної оболонки при УЗД понад 4 мм;

– ендопротезування суглобів, вертебротомія – при наявності деформації опорно-рухового апарату (III клініко-рентгенологічна стадія).

8. Санаторно-курортне лікування за показами.

Лікування анкілозуючого спондилоартриту повинне бути систематичним, тривалим, адекватним активності і тяжкості хвороби. Основна задача – зняти біль і запальні реакції, попередити або зменшити тугорухливість або деформацію хребта. Лікування хворих повинне бути систематичним, тривалим і адекватним активності і тяжкості хвороби. Хворі повинні бути під постійним диспансерним



Мал. 5. Хвороба Бехтерева: анкілозуючий спондилоартрит шийного відділу хребта.



Мал. 6. Хвороба Бехтерева: анкілозуючий спондилоартрит грудного і поперекового відділів хребта.

наглядом, а в період загострень госпіталізуватися в стаціонар. Тільки постійний лікарський контроль і систематичне лікування дозволяють попередити важку деформацію хребта і зберегти працездатність хворого. Хворі потребують призначення антизапальних лікарських засобів. З цією метою застосовують препарати НПЗП (індометацин, індоцид, метиндол) всередину по 50 мг 3-4 рази на день, або інші НПЗП. При активному і тривалому артриті рекомендується внутрішньосуглобове введення гідрокортизону (по 125 і 50 мг у крупні і середні суглоби), а також інших препаратів тривалої дії (кеналог по 40 і 20 мг відповідно). За наявності вираженого поліартриту з сильним болем і припухлістю суглобів до нестероїдних препаратів додаються ГКС (преднізолон 15-20 мг на день) на короткий час. З успіхом застосовується сульфаніламідний препарат – сульфасалазин, володіючий бактерицидною і протизапальною дією (по 2-3 мг на день протягом декількох місяців).

При дуже високій активності хвороби і неефективності лікування можна рекомендувати ударні дози метилпреднізолону: 1-1,5 г внутрішньовенно, краплинно, 1 раз на день протягом 3 днів (так звана пульс-терапія). При важкому перебігу хвороби з лихоманкою і вісцеритами обережно застосовують імунодепресивні засоби – азатіоприн (імуран) по 50-100 мг/доб., циклофосфамід по 50-100 мг/доб., хлорбутин (лейкеран) по 5-10 мг/доб. Для розслаблення м'язового спазму призначають скутаміл-С по 1 таблетці 3 рази на добу і масаж.

Хорошу знеболюючу і антизапальну дію при хворобі Бехтерева мають методи фізичної терапії: ультразвук, фонофорез з гідрокортизоном, струми Бернара, парафін, індуктотермія, методи рефлексотерапії. Поєднання цих методів з лікарськими засобами підвищує ефективність лікування. Одним з головних і обов'язкових методів боротьби з функціональною недостатністю хребта і суглобів є систематична і щоденна лікувальна гімнастика 1-2 рази на день по 30 хв., а також кінезотерапія. За відсутності загострення рекомендується займатися такими видами спорту, як плавання, ходіння на лижах. Для попередження деформацій хребта хворий обов'язково повинен спати на рівному, твердому ліжку з маленькою подушкою. Хорошим методом, що дозволяє досягти розслаблення м'язів (з одночасною вправою суглобів), є лікувальна гімнастика в басейні або в апараті «угуль» («сухий басейн»), коли хворий робить вправи, будучи підвішеним на спеціальних підвісах, у лежачому або сидячому положенні. Ефективність вправ при цьому методі полягає в тому, що хворий має можливість проводити рухи в суглобах і хребті при повному розслабленні м'язів, що дозволяє зняти больовий синдром і збільшити рухливість в уражених суглобах.

Критерії ефективності та очікувані результати лікування.

1. Нормалізація або зниження клініко-лабораторних параметрів активності захворювання.

2. Зменшення (уповільнення) рентгенологічного прогресування ураження опорно-рухового апарату.

Орієнтовна тривалість лікування у стаціонарних умовах (спеціалізовані ревматологічні відділення) – 10-14 діб за умови підбору адекватної ефективної фармакотерапевтичної програми, поліпшення клінічних та лабораторних ознак захворювання.

Прогноз.

При хворобі Бехтерева у більшості хворих поступово зменшується функціональна рухливість опорно-рухового апарату, особливо через 10 років від початку захворювання.

Обмеження життєдіяльності хворого певним чином залежить від клінічної форми анкілозуючого спондилоартриту. При центральній формі хвороби важка функціональна недостатність спостерігається рідко, не дивлячись на розвиток вираженого кіфозу. При різомелічній формі значно порушується рухливість і хворий швидко стає нерухомим. При периферичній і скандинавській формах ранні прояви порушення функції кисті і променевоzap'ястних суглобів закінчуються випаданням елементів самообслуговування. По характеру клінічного перебігу розрізняють два основних типи перебігу анкілозуючого спондилоартриту: первинно-хронічний – відрізняється поволі прогресуючим торпідним перебігом (протягом 10-15 років повного анкілозування хребта не настає) і рецидивуючий, перебігаючий із загостреннями, частота і тяжкість яких ідентична прогресуючій формі РА. Це найбільш несприятливий тип перебігу хвороби Бехтерева. Часті і тривалі загострення патологічного процесу позбавляють хворих можливості виконувати роботу у виробничих умовах. Функціональні порушення в хребті і суглобах залежать від ступеня поширеності патологічного процесу і вираженості больового синдрому. За перебігом суглобовий процес може бути гострим (тривалість до 3 міс.), підгострим (6 міс.), затяжним (9 міс.), хронічним (більше 9 міс.).

За ступенем функціональних порушень хребта і суглобів, поширеністю патологічного процесу в експертних цілях виділяють три стадії анкілозуючого спондилоартриту.

В I стадії (ранній період хвороби) хворі відзначають біль запального типу в суглобах, поперековій області і області крижово-клубових зчленувань, відчуття скутості в попереку, особливо вранці, які супроводжуються ригідністю поперекових м'язів. Дихальні екскурсії грудної клітки понижені до 3-4 см (при нормі 6-8 см). Проба Stibora – при згинанні дуга хребта зменшена на 2-4 см і збільшення її складає 6-8 см (норма – 10 см). Проба Pavelky – при повороті тулуба довжина від яремної вирізки грудни до остистого відростка L5 зменшується на 2-3

см і збільшення її складає 5-6 см (норма – 8 см). На рентгенограмах – ознаки двостороннього сакроіліїту (субхондральний остеопороз, невиразні контури зчленувань з хибним розширенням суглобової щілини, вогнищевий періартикулярний остеосклероз крижів і клубових кісток), часткового анкілозування крижово-клубових зчленувань. Посилення поглинання радіонукліда (пірофосфат Tc) в області крижово-клубових зчленувань у порівнянні з крижами при сцинтиграфії до розвитку рентгенологічних змін. Показники активності процесу залежать від клінічної форми, типу перебігу захворювання.

У II стадії (розгорненому періоді хвороби) спостерігається нерухомість поперекового відділу, обмеження рухів у грудному і шийному відділах, радикулярний біль у крупних суглобах, порушення постави (кругла спина – «поза прохача» або «пряма доскоподібна спина»), напруга м'язів спини або їх атрофія. Тип дихання – черевний, на животі – поперечна складка. Дихальна екскурсія грудної клітки зменшена до 2-3 см. При пробі Stibora дуга хребта зменшується при нахилах на 5-6 см і збільшення складає 4-5 см. При ротаційних рухах хребта довжина між вимірюваними точками зменшується на 4-5 см в порівнянні з нормою і її збільшення складає 3-4 см. На рентгенограмах хребта визначаються характерні зміни: повна облітерація крижово-клубових зчленувань, частковий або повний анкілоз в істинних суглобах хребта, в реброво-хребетних і грудно-реберних зчленуваннях, артрит тазостегнових і колінних суглобів.

Для III стадії (термінальної) характерні вимушене положення тіла, округла спина, атрофія м'язів плечового і тазового пояса, запала грудна клітка. Рухи у всіх відділах хребта відсутні. Дихальна екскурсія грудної клітки – до 0,5 см. Дихання стає поверхневим і частим. Різко знижується життєва місткість легенів. Рентгенологічно: хребет представляється у вигляді «бамбукової палиці» з осифікацією всього зв'язкового апарату хребта, періостальні явища в області сідничних горбів, кісток п'ят, нерідко – анкілози крупних суглобів.

Разом із змінами в хребті в I і II стадіях хвороби зустрічаються ураження очей у вигляді іриду або іридоцикліту в 10-30% хворих, ураження серцево-судинної системи (перикардит, аортит) у 20-22% випадків, ураження нервової системи (вторинний попереково-грудний, шийний радикуліт). У II і III стадіях спостерігається ураження нирок (сечокам'яна хвороба, амілоїдоз) у 31% хворих і ураження легенів в результаті обмеження дихальної рухливості грудної клітки, що сприяє розвитку респіраторних захворювань і туберкульозу.

Експертиза тимчасової і стійкої втрати працездатності.

Тривалість ТВП залежно від тяжкості загострень і ефективності терапії, що проводиться, складає від 40 до 90 днів. При частих і тривалих загостреннях лікування по листу непрацездатності не повинне перевищувати 4 міс. з подальшим направленням на МСЕК.

Критерії відновлення тимчасово втраченої працездатності: стабільне зменшення активності до 0 і I ступеня, відсутність або помірність больового синдрому, порушення функції уражених суглобів не більше II ступеня. Особам, що працюють у протипоказаних видах і умовах праці, необхідні обмеження визначаються відповідно до висновку ЛКК лікувально-профілактичних установ.

Протипоказані види і умови праці:

- робота, пов'язана з важкою і середньої тяжкості фізичною працею;
- робота, пов'язана з вимушеним положенням тіла, частими нахилами, вібрацією тулуба;
- робота в несприятливих метеорологічних умовах (у гарячих цехах, з підвищеною вологістю, загазованістю);

при периферичній і скандинавській формах хвороби протипоказана робота, що вимагає виконання точних і дрібних рухів, з тривалим перебуванням на ногах.

Показання для направлення на МСЕК:

- рецидивуючий швидко прогресуючий тип перебігу захворювання (відсутність ремісії більше року);
- поволі прогресуючий тип перебігу захворювання з частими, середньої частоти і тривалості загостреннями, ураженням інших органів і систем;
- первинно-хронічний тип перебігу захворювання I і II стадій за наявності протипоказаних видів і умов праці і неможливості раціонального працевлаштування;
- III стадія процесу;
- різомелічна форма при вираженому і різко вираженому порушенні функції плечових або тазостегнових суглобів.

Стандарт обстеження при направленні на МСЕК: аналіз крові, тромбоцити, ретикулоцити, сіалові кислоти, С-реактивний білок, загальний білок і фракції, LE-клітини, ревматоїдний фактор, АсАТ, АлАТ, лужна фосфатаза, білірубін, калій, натрій, кальцій, цукор, креатинін, сечова кислота, РФ, СНІД, аналіз сечі, проба Зимницького, ЕКГ, флюорографія органів грудної клітки, рентгенографія суглобів.

Критерії груп інвалідності.

Стійке помірне обмеження життєдіяльності і порушення працездатності настає у хворих з анкіло-

зуючим спондилоартритом I і II стадій при первинно-хронічному або рецидивуючому поволі прогресуючому типі перебігу захворювання, з рідкісними і середньої частоти нетривалими загостреннями, з активністю процесу 0 і I ступенів і порушенням функції хребта і суглобів I і II ступенів у зв'язку із значним звуженням переліку доступних робіт. При працевлаштуванні із зниженням кваліфікації або зменшенням об'єму роботи особам, зайнятим в професіях з протипоказаними факторами, визначають III групу інвалідності.

II групу інвалідності визначають хворим з вираженим обмеженням життєдіяльності і працездатності при I і II стадіях захворювання, швидко прогресуючому типі перебігу, з середньою частотою і частими тривалими загостреннями, активністю процесу II і III ступеня, порушенням функції суглобів і хребта II і III ступенів, ураженням внутрішніх органів, що супроводжується важкою недостатністю кровообігу, нирковою або легеневою недостатністю. Хворим з центральною і різомелічною формами анкілозуючого спондилоартриту в періоди ремісій доступна робота в спеціально створених полегшених умовах або легка ручна праця в надомних умовах.

Різко виражене обмеження життєдіяльності і працездатності (визначення I групи інвалідності) пов'язане з вираженістю і незворотністю змін суглобів (порушення функції IV ступеня) і хребта (III стадія захворювання) у зв'язку з прогресуванням захворювання і декомпенсацією функції опорно-рухової системи. Хворі, як правило, приковані до ліжка і потребують стороннього догляду.

Методи медичної реабілітації.

Важливе місце в терапії хворих займає щорічне лікування радоновими і сірководневими ваннами, грязьовими аплікаціями на курортах, Євпаторії, Одесі, Сочі і ін. Усі хворі на хворобу Бехтерева підлягають диспансерному нагляду і лікуванню у ревматолога. Диспансеризація цих хворих дозволяє проводити систематичну антизапальну терапію для профілактики загострень, збереження функції хребта, загальної працездатності, що досягається шляхом періодичного проведення фізіотерапевтичних процедур, лікувальної гімнастики і масажу. В пізній стадії хвороби при ураженні тазостегнових суглобів показане ендопротезування (для поліпшення самообслуговування). Всіх хворих необхідно обстежувати не менше 1 разу на 6 міс, а при ураженні очей і внутрішніх органів щомісячно. Враховуючи можливість розвитку урогенної інфекції і таких уражень очей, як ірит або іридоцикліт, хворих необхідно періодично консультувати у оку-

ліста і уролога. Рентгенографія суглобів і хребта проводиться 1 раз на рік. За наявності загострень і неефективності амбулаторного лікування хворого направляють у стаціонар.

6.3.2. Хвороба Рейтера

Код за МКХ-10: М 02.3

В літературі відома також під назвою синдрому Фіссенже-Леруа і уретро-окуло-синовіального синдрому (УОСС). Захворювання розвивається в тісному хронологічному зв'язку з сечостатевими або кишковими інфекціями і в своєму класичному варіанті характеризується поєднанням тріади – артрити, уретрити, кон'юнктивіту. Захворюють переважно молоді чоловіки, що перенесли уретрит; жінки хворіють рідко. Хвороба вперше описана Гансом Рейтером у молодого офіцера, що переніс діарею, а через тиждень – у нього виник уретрит, кон'юнктивіт і поліартрит. В той же час Фіссенже і Леруа повідомили про випадки подібного захворювання у військовослужбовців під час епідемії дизентерії. Проте, тільки порівняно недавно хвороба Рейтера була визнана окремою нозологічною формою. В даний час вона розглядається як результат дії інфекційних агентів на макроорганізм, генетично схильний до захворювання.

Розрізняють 2 форми захворювання: спорадичну і епідемічну.

Спорадична форма зустрічається частіше, розвивається після неспецифічного уретрити і збудниками, найчастіше є хламідії. Хламідії є облигатними внутріклітинними паразитами, паразитують в організмі людини і ссавців. У людини хламідії можуть викликати трахому, паратрахоми і орнітоз. Хламідійні уретрити виникають через 2-4 тижні після випадкового статевих контакту. Проникнувши до сечостатевих органів, хламідії розмножуються в епітеліальних клітинах уретри, піхви, шийки матки, викликаючи запальну реакцію. Іноді інфікування не виявляється клінічно, особливо у жінок. З вогнища хламідії гематогенним або лімфогенним шляхами розповсюджуються до різних органів і тканин, у тому числі і в суглоби. Істотне значення в патогенезі мають імунопатологічні реакції, обумовлюючи хронічний перебіг хвороби Рейтера.

Епідемічна форма хвороби Рейтера виникає після ентероколіту різної етіології (шігеллезної, іерсиніозної, сальмонельозної), звичайно розвивається за несприятливих санітарно-гігієнічних умов у походах, у військових таборах, в основному в літню пору року. При цій формі частота захворюваності в чоловіків і жінок однакова. Є припущення, що кишкові інфекції активізують латентну хламідійну інфекцію

в сечостатевому тракті або кишечнику, викликаючи симптомокомплекс хвороби Рейтера.

Діагностика.

Найхарактернішим є ураження очей, сечостатевих органів, суглобів, шкіри і слизових оболонок. Класична клінічна картина характеризується тріадою: уретрит, кон'юнктивіт, артрит. У випадках ураження шкіри і слизових оболонок говорять про тетраду Рейтера. Проте, ступінь вираженості різних симптомів захворювання – варіабельний, а деяких симптомів може і зовсім не бути. Найбільш часто захворювання дебютує з ураження сечостатевих органів, але може початися з ураження очей або суглобів. Як правило, уретрит виникає через 7-28 днів після статевих зараження або перенесеного ентероколіту, з'являються мізерні слизово-гнійні виділення без розладу сечовипускання. Рідко уретрит буває вираженим, супроводжуючись гнійними виділеннями. Явища уретрити можуть спостерігатися не тільки на початку захворювання, але і виникати на фоні розгорненої картини захворювання. Ураження очей найбільш часто виявляється двостороннім катаральним кон'юнктивітом, який приєднується до уретрити через 1-4 тижні. Можуть спостерігатися і ураження рогівки, ірит, іридоцикліт, ретиніт, неврит зорового нерва. Вказані порушення тривають звичайно декілька днів і проходять безслідно. Суглобовий синдром починається звичайно гостро або підгостро і виявляється частіше поліартритом, рідше – олігоартритом або моноартритом. Вражаються переважно суглоби нижніх кінцівок – колінні, гомілковостопні, суглоби стоп, артрит асиметричний. У процес часто залучаються суглоби великого пальця стоп, нагадує «псевдоподагричний» напад. При залученні суглобів пальців стоп спостерігається характерна «сосископодібна» дефігурація. В більшості частини хворих явища артрити супроводжуються лихоманкою, іноді до 38-39°. Поряд з суглобовими ураженнями швидко розвиваються атрофії м'язів, прилеглих до уражених суглобів. Важливою діагностичною ознакою хвороби є ахіллобурсити, підп'яточні бурсити, периостити п'яточних горбів, проявом чого є біль при ходьбі. Їх наявність у молодих чоловіків навіть за відсутності інших клінічних проявів дозволяє запідозрити хворобу Рейтера. У більшості хворих суглобова атака продовжується 2-6 міс. і закінчується повною клінічною ремісією. При збереженні запального процесу в сечостатевих органах артрит приймає затяжний або хронічний перебіг.

Іноді хворі скаржаться на біль у різних відділах хребта, в окремих випадках можна виявити сакроілеїт, звичайно, односторонній. Крім класичної тріади, діагностично значущими є ураження шкіри і

слизових оболонок: кератодермічні зміни на долонях і підшвах, баланіт, псоріазоподібні висипання, стоматит, проктит, трофічні зміни нігтів.

Системні прояви при цілеспрямованому дослідженні виявляються в значній частині хворих. Найчастіше вражається серце, виявляються запальні і дистрофічні зміни міокарду. Можливий і розвиток ендокардиту і перикардиту. В процес можуть залучатися нирки з розвитком нефриту, пієлонефриту і амілоїдозу. Ураження нервової системи виявляється найбільш часто гіпергідрозом долонь і стоп, рідше – невритами, поліневритами, враженнями черепно-мозкових нервів. У частини хворих спостерігається безболісне збільшення лімфовузлів, особливо пахових. Всі вісцеральні прояви значно зменшуються або зникають у період зниження активності патологічного процесу. Із загальних реакцій може спостерігатися лихо-

манка ремітуючого типу, особливо при гострому і підгострому розвитку хвороби. При лабораторному дослідженні в крові виявляється лейкоцитоз із зсувом лейкоцитарної формули вліво, збільшення ШОЕ, іноді до 60-70 мм/год., С-реактивний білок, збільшений вміст фібриногену, серомукоїду, альфа-2 і гамма-глобулінів; ревматоїдний фактор не виявляється. Синовіальна рідина – запального характеру, містить переважно нейтрофіли, муциновий згусток рихлий, спостерігається підвищений рівень комплементу.

При рентгенологічному дослідженні на ранніх стадіях виявляється епіфізарний остеопороз, при затяжному і хронічному перебігу знаходять асиметричні ерозії суглобних поверхонь, особливо великих пальців стоп і плесно-фалангових суглобів. П'яткові шпори можуть бути єдиними рентгенологічними ознаками захворювання.

Таблиця 3.

Диференційно-діагностичні ознаки хвороби Бехтєрєва і хвороби Рейтера

Ознаки	Хвороба Рейтера	Хвороба Бехтєрєва
Хронологічний зв'язок з інфекцією	Простежується чітко	Частіше відсутній
Початок хвороби	Частіше гострий	Частіше поступовий
Первинна локалізація артриту	Нижні кінцівки, виключаючи тазостегнові суглоби	Переважно нижні кінцівки, включаючи тазостегнові суглоби
Периферичний артрит	Виражені або помірні ознаки запалення	Слабо виражені ознаки запалення
Ерозивні зміни в суглобах	Часто в стопах, асиметричні	Украй рідкісно в стопах
Уранішня скутість і біль у хребті	Звичайно відсутня	Спостерігається часто
Ураження хребта	Закономірності в розвитку патологічного процесу немає, вищерозміщені відділи хребта вражаються рідко	Закономірний розвиток процесу – з нижнього відділу і поступове розповсюдження на вищі відділи, які закінчуються повним анкілозом
Анкілоз груднино-ребрових суглобів	Відсутній	Завжди
Порушення постави	Рідко	Завжди в пізній стадії
Рентгенологічні ознаки сакроілеїту	Як правило, з одного боку	Як правило, з двох сторін
Звапніння зв'язок хребта	Украй рідкісно	Часто
Ураження слизових оболонок рота і статевих органів	Часте	Відсутнє
Кератодермія	Долонь і підшвов	Відсутня
Ураження сухожиль і бурс області п'яти	Дуже часто	Рідко
Кон'юнктивіт	Характерний	Нехарактерний
Ірит, іридоцикліт	Нехарактерний	Характерний
Реакція непрямой імунофлюоресценції	Можуть виявлятися антихламідійні антитіла	Без змін

Важливими і діагностично значущими рентгенологічними симптомами хвороби є ознаки сакроілеїту, частіше всього одностороннього. При хронічному перебігу хвороби Рейтера спостерігається прогресування сакроілеїту. У частини хворих у поперековому відділі хребта утворюються остеофіти і синдесмофіти, частіше односторонньо розташовані. Перебіг хвороби Рейтера може бути гострим, затяжним, хронічним і рецидивуючим. При гострому перебігу тривалість атаки – 6 міс, при затяжному – до 12 місяців, а хронічна течія характеризується збереженням ознак хвороби більше 12 місяців. Як правило, хронічно перебігає захворювання з полісиндромними проявами, а також при збереженні активного запального вогнища в сечостатевої сфері.

Діагностика.

Серонегативна асиметрична артропатія (переважно нижніх кінцівок) плюс один або кілька наступних критеріїв:

- уретрит/цервіцит;
- дизентерія;
- запальні зміни очей;
- ураження шкіри/слизових оболонок: баланіт, виразки ротової порожнини і кератодермія.

Необхідно виключити:

- анкілозуючий спондиліт;
- псоріатичну артропатію;
- інші ревматичні захворювання.

Лікування.

1. Лікування хламідійного уретриту (застосування антибіотиків довгостроково, 2-3 місяці і більше): макроліди, тетрацикліни, фторхінолони.

2. НПЗП.

3. Глюкокортикостероїди:

- внутрішньосуглобово;
- системно при неефективності інших препаратів, при важкому перебігу захворювання (кардит, ірит, лихоманка, схуднення, лабораторні показники високої активності процесу).

4. Базові препарати.

5. Системна ензимотерапія.

6. Лікувальна фізкультура, фізіотерапевтичні процедури.

7. Санаторно-курортне лікування за показаннями.

Хворі на синдром Рейтера, вперше виявлений або в періоді загострення захворювання, підлягають стаціонарному лікуванню в спеціалізованих ревматологічних відділеннях обласних чи міських лікарень. Хворі на синдром Рейтера з хронічним перебігом у період ремісії захворювання за умови призначення адекватної терапії можуть знаходитися під

наглядом лікаря ревматолога за місцем проживання в районних поліклініках.

Орієнтовна тривалість лікування у стаціонарних умовах (спеціалізовані ревматологічні відділення) – 10-14 діб за умов підбору адекватної ефективної фармакотерапевтичної програми, поліпшення клінічних та лабораторних ознак захворювання. Основу етіотропної терапії складають антибіотики широкого спектру дії, їх призначення повинне бути раннім. Кращий ефект мають антибіотики тетрациклінового ряду: тетрациклін у добовій дозі 1,2-2 г, метациклін по 0,3 x 2-4 рази на добу, доксициклін по 0,1 1-2 рази на добу. Препаратами вибору можуть бути також еритроміцин, левоміцетин, олеандоміцин – при хламідійній інфекції; левоміцетин, гентаміцин – при ієрсиніозі; левоміцетин – при сальмонельозі і та ін.

Ефективність протимікробної терапії контролюється цитологічними, бактеріологічними і імунологічними методами. Слід особливо підкреслити, що використання бензилпеніциліну при хворобі Рейтера протипоказане, оскільки при кишкових інфекціях він неефективний, а при хламідійній інфекції його вживання сприяє переходу хламідій в L-форми і їх повну резистентність до антимікробної терапії.

Тривалість лікування антибактерійними препаратами 1,5-2 місяці. Одночасно доцільно призначити вітаміни, антикандидозні препарати. За наявності дисбактеріозу проводиться лікування колибактерієм або біфіколом по 10 доз на день протягом 14 днів. Обов'язковим є місцеве лікування запального вогнища в сечостатевої сфері, яке проводиться урологом або гінекологом. У комплексному лікуванні хвороби Рейтера важливе місце займають нестероїдні протизапальні засоби. Призначають індометацин по 100-150 мг/доб., вольтарен по 100-150 мг/доб. і ін. При вираженому больовому синдромі рекомендується реопірін або пірабутол по 3-5 мл внутрішньом'язово – 5-7 днів. З метою дії на запальний процес у суглобах, показано внутрішньо-суглобове введення кортикостероїдів: гідрокортизон 125 мг у колінні суглоби; по 50 мг – у гомілковостопні, ліктьові, променевоzap'ястні; по 15 мг – у міжфалангові. Інтервал введення 5-7 днів, курс лікування 5-6 ін'єкцій у кожний суглоб. При важкому перебігу, високій активності, вісцеральних ураженнях призначають кортикостероїди в малих і середніх дозах, під обов'язковим «прикриттям» антибіотиками. У випадках важкого перебігу, високої активності, що зберігається, і при неефективності протизапальної терапії (у тому числі і кортикостероїдної) можуть бути призначені імунодепресанти)

– хлорбутин 8-10 мг/доб.). При затяжному і хронічному перебігу захворювання показані «базисні» препарати – делагіл – 0,25 г/доб., плаквеніл – 0,2-0,4 г/доб. під контролем дослідження крові і очного дна. Фізіотерапевтичне лікування починають при зниженні активності процесу (мікрохвильова терапія, фонофорез гідрокортизону і ін.), рекомендується ЛФК і масаж. При лікуванні хламідійної інфекції обов'язковим є обстеження і лікування статевих партнерів, які можуть бути безсимптомними носіями хламідій. В амбулаторних умовах продовжується лікування базисними препаратами (делагіл, плаквеніл), протизапальними засобами (вольтарен, індометацин, напроксен і ін.), здійснюється лікування хронічного уrogenного вогнища.

Санаторно-курортне лікування показане при ліквідації активності патологічного процесу, а при хронічному перебігу його – не більше I ступеня активності (грязьові, радонові, сірководневі ванни і ін.).

Експертиза тимчасової і стійкої втрати працездатності.

Загальна тривалість гострих випадків захворювання складає 3-6 місяців, процес, зазвичай, закінчується зворотним розвитком усіх симптомів. Лікування може закінчитись по листку непрацездатності, продовженому за рішенням МСЕК.

При затяжному перебігу захворювання процес може продовжуватися до 9-12 місяців. У таких випадках хворому може бути визначена III група інвалідності для завершення лікування. При рецидивуючому перебігу (перші 3-5 років) або первинно-хронічному перебігу з полісиндромними проявами, вісцеритами з наявністю спондилоартриту хворий підлягає направленню на МСЕК для визначення групи інвалідності.

Показання для направлення на МСЕК, стандарти обстеження, критерії груп інвалідності, протипоказані види і умови праці в таких випадках аналогічні як при хворобі Бехтерева.

Таблиця 1.

Робоча класифікація ревматоїдного артриту

Клініко-імунологічна характеристика	Ступінь активності	Морфологічна стадія	Рентгенологічна стадія за Штейн-брокером	Функціональна недостатність
Серопозитивний ревматоїдний артрит: Поліартрит Ревматоїдний васкуліт (дигітальний артеріт, хронічні виразки шкіри, синдром Рейно та ін.) Ревматоїдні вузли, полінейропатія, ревматоїдна хвороба легенів (альвеоліт, ревматоїдна легеня) Синдром Фелті. Серонегативний ревматоїдний артрит: Поліартрит Синдром Стілла дорослих	0 – ремісія 1 – низький 2 – середній 3 – високий	I. Синовіт (гострий, підгострий, хронічний). II. Продуктивно-дистрофічний. III. Анкілозування	I – навколосуглобовий остеопороз II – остеопороз + звуження суглобової щілини (можуть бути одиничні узури) III – тяж + множинні узури IV – тяж + кісткові анкілози	1. Життєво важливі маніпуляції виконуються без утруднень 2. Виконуються з утрудненням 3. Виконуються із сторонньою допомогою.

ПІДРОЗДІЛ 7. ЗАПАЛЬНІ АРТРОПАТІЇ КОД ЗА МКХ-10: (М 05-М 14)

Кльованик В.А., Іпатов А.В., Варін В.В., Кутовий О.Б.

7.1. Ревматоїдний артрит (РА)

Код за МКХ-10:

М 05 – серопозитивний ревматоїдний артрит.

М 06.0 – серонегативний ревматоїдний артрит.

РА – хронічне системне запальне захворювання сполучної тканини з прогресуючим ураженням переважно периферичних (синовіальних) суглобів за типом симетричного прогресуючого ерозивно-деструктивного поліартриту. Характерна риса РА – неухильно прогресуюче ураження суглобів і внутрішніх органів, що призводить до інвалідизації і зниження тривалості життя.

РА – поширене захворювання, ним страждає приблизно 1% населення землі (в Україні – 0,4%, у Росії – 1,6%, в Європі і Північній Америці – 1-2%). Близько 50% хворих втрачають працездатність протягом перших 5 років захворювання. Середня тривалість життя хворих на РА на 10-15 років менше очікуваної.

Основна роль у патогенезі РА належить клону активованих невідомим антигеном

Т-клітин. Ці клітини шляхом прямих міжклітинних взаємодій і вироблення цитокінів активують макрофаги, фібробласти, які продукують прозапальні цитокіни, стимулюючи зростання і проліферацію Т-лімфоцитів, синовіоцитів, хондроцитів та інших клітин, що виділяють медіатори запалення і безпосередньо беруть участь у руйнуванні суглобового хряща і кістки. На ранніх стадіях РА основне значення має Т-клітинно-макрофагальний механізм з цитокіновим каскадом, а на пізніх стадіях переважають

неімунні механізми, в основі яких лежить утворення клону генотипічно змінених синовіоцитів.

Класифікація.

На III Національному конгресі ревматологів України (2001 р.) розглянутий і рекомендований до використання робочий варіант класифікації РА, запропонований Інститутом ревматології РАМН, який наведений нижче (табл. 1).

Діагностика.

У 70% випадків захворювання починається повільно, з поступовим розгортанням клінічної симптоматики протягом місяців. Рідше РА дебютує підгостро (15-20%) або гостро (10-15% випадків). При гострому дебюті в межах місяця розвивається поліартикулярний процес з високим ступенем клінічної і лабораторної активності. Слід зазначити, що початок хвороби якоюсь мірою коригує з її майбутнім перебігом, проте повної відповідності між ними немає. З часом клінічна картина у частини хворих може змінюватися і відбувається трансформація одного клінічного варіанта в інший.

За характером перебігу виділяють швидко прогресуючий, повільно прогресуючий РА і РА без помітного прогресування. Найбільш типовий прогресуючий тип із загостреннями і ремісіями захворювання. З кожним подальшим загостренням до процесу залучаються нові суглоби, внаслідок чого стадійність руйнування уражених суглобів у період розгорненої картини хвороби різна. Середні терміни загострення захворювання складають 0,5-3 міс., ремісії – 5-8 міс.

Таблиця 2.

Класифікація ступенів активності запального процесу

Показник	Ступінь активності			
	0	1	2	3
Біль, ВАШ (см)	0	До 3	4-6	>6
Ранкова скутість	Немає	30-60 хв.	До 12 годин	Протягом дня
ШОЕ (мм/год.)	<15	16-30	31-45	>45
С-реактивний протеїн	<1	<2	<3	>3

Для швидко прогресуючого типу перебігу захворювання характерне збільшення деформації уражених суглобів у період загострення і залучення до процесу більше 3 нових суглобів із зміною рентгенологічної стадії з I на III (збільшення на два ступені) протягом 1-2 років від початку спостереження. Функція суглобів при цьому погіршується на 50%, спостерігається високий ступінь активності процесу, РА часто перебігає з вісцеритами, генералізованим васкулітом або псевдосептичним синдромом.

При поволі прогресуючому типі перебігу РА мають місце невелике збільшення деформації суглобів, залучення до процесу не більше 2-3 нових суглобів, погіршення рентгенологічної картини на одну стадію і функції суглобів на 30% протягом 3-7 років спостереження за хворим.

РА без помітного прогресування при доброякісному перебігу (первинно-хронічний) з помірним ураженням суглобів може не давати ніякої клінічної динаміки протягом 2-3 років. Проте при рентгенологічному дослідженні може спостерігатися прогресування суглобового синдрому – подальше звуження суглобових щілин або збільшення ерозійності суглобових поверхонь, що в результаті через 7 років спостереження за хворим і більше може збільшити стадію захворювання, число уражених суглобів і ступінь їх порушення функції без яких-небудь ознак активності хвороби.

У більшості випадків фактором, що обмежує життєдіяльність пацієнта, є ураження опорно-рухового апарату. Саме вираженість функціональних порушень з боку верхніх і нижніх кінцівок визначає ступінь обмеження цих хворих в пересуванні, самообслуговуванні, працездатності в побуті і своїй професії, лімітують соціальну активність людини. Суглобовий синдром характеризується ранковою скутістю тривалістю 60 хвилин і більше, постійним болем у суглобах, що посилюється при будь-яких рухах, і найсильніший у другій половині ночі і вранці. Не менше ніж у 70% хворих розвивається симетричний поліартрит (залучення 5 суглобів і більше) з ураженням у дебюті захворювання частіше за все II-III п'ясно-фалангових, проксимальних міжфалангових, променевозап'ясткових і плеснофалангових суглобів. У ¼ пацієнтів РА тривало перебігає за типом олігоартриту (зазвичай крупних або середніх суглобів – колінних і тазостегнових). Інші суглоби до процесу залучаються на більш пізніх строках.

Явища артрити не затухають повністю навіть у стадії ремісії, тобто патологічний процес в суглобах перебігає безперервно. А в періоди загострень до патологічного процесу включаються все нові суглоби і максимальна деструкція суглобів відбува-

ється саме в періоди загострення. У зв'язку з цим доцільно враховувати кількість днів загострень за рік для визначення прогнозу працездатності хворих і оцінки характеру перебігу РА. Разом з ураженням суглобів до процесу залучаються і периартикулярні тканини. З часом у міру руйнування суглоба, зв'язково-сухожильного апарату формуються типові деформації кистей, які одержали узагальнюючу назву – «ревматоїдна кисть». Цим терміном позначають сукупність деформацій кисті у хворих на ревматоїдний артрит.

Найтиповіші деформації для РА: ульнарна девіація кисті – відхилення пальців в ульнарну сторону. При цьому кисть набуває форму «плавника моржа»; деформація пальців у вигляді «шиї лебедя» – згинальна контрактура в п'ясно-фалангових суглобах, перерозгинання в проксимальних суглобах і згинання нігтьових фаланг. «Павукоподібна кисть» – якщо помістити кисть на площину, то долоня не торкатиметься площини внаслідок нерозгинання; «бутоньєрка» – виражене згинання в п'ясно-фалангових суглобах і перерозгинання дистальних міжфалангових суглобів. Подальше прогресування хвороби призводить до тяжких деформацій і анкілозів. Деформації кисті значно обмежують її функції, іноді позбавляючи хворого можливості самообслуговування. При ураженні променеволіктьового суглоба до процесу, зазвичай, залучаються суглоби зап'ястка і п'ястково-зап'ястні з деструкцією їх суглобових поверхонь і подальшим розвитком «кісткового блоку».

Необхідно особливо підкреслити важливу з діагностичного погляду деталь – деякі суглоби при РА майже завжди залишаються інтактними, це так звані суглоби виключення. До них відносяться дистальні міжфалангові суглоби, перший п'ясно-фаланговий суглоб і проксимальний міжфаланговий суглоб мізинця. Ураження цих суглобів, як правило, виключає діагноз РА.

Позасуглобові ураження при ревматоїдному артриті.

Серед позасуглобових проявів РА найбільш часто зустрічаються ревматоїдні вузлики, регіонарна або генералізована лімфаденопатія (25-30%), аміотрофії, міозити. З вісцеральних проявів РА одним з найважчих є ураження нирок (у 5-6% хворих) у вигляді вогнищового або дифузного гломерулонефриту, а частіше за все амілоїдозу нирок. Від амілоїдозу нирок гинуть більше 3% хворих РА.

Лабораторні показники.

Анемія, підвищення ШОЕ і гострофазових показників неспецифічні і свідчать про наявність і ступінь запалення.

Для об'єктивізації клініко-імунологічної характеристики РА доцільне паралельне проведення проби Ваалера-Роузе і латекс-тесту на виявлення ревматоїдного фактора (РФ). Діагностичними вважаються титри: з 1:32 в реакції Ваалера-Роузе, з 1:40 – при латекс-тесті. У хворих на РА ревматоїдний фактор виявляється приблизно в 80% випадків, а у 20% пацієнтів з беззаперечним РА не визначається РФ у сироватці і в синовіальній рідині.

Важливо пам'ятати, що в перші 6-12 міс. хвороби ревматоїдний фактор, як правило, не визначається в сироватці крові, що часто ставить практичного лікаря в скрутне положення.

Вважається, що серонегативний РА перебігає більш сприятливо з невисокою активністю, не буває грубої кісткової деструкції, у багатьох хворих розвивається повна ремісія. Виявлення в крові РФ асоціюється з важчим перебігом захворювання, проте значення самого факту виявлення РФ для постановки діагнозу не слід переоцінювати, оскільки РФ може виявлятися у хворих на системний червоний вовчак, склеродермію та ін.

Рентгенологічні дані.

Класичний рентгенологічний симптом РА – краєві ерозії – виявляється головним чином у дрібних суглобах і вкрай рідкісно в крупних. Тому при постановці діагнозу і визначенні рентгенологічної стадії РА повинні досліджуватися кисті і стопи, а не крупні суглоби. Перші ерозії з'являються не в суглобах кистей, а в суглобах стоп, найбільш часто – в голівці V плеснової кістки.

Багаторічні спостереження дозволили виділити критерії несприятливого прогнозу РА.

Серопозитивний РФ, підвищені гострофазові показники і ерозії на рентгенограмах асоціюються з несприятливим прогнозом. Проте їх відсутність не повинна перешкоджати постановці діагнозу або направленню до ревматолога. Нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) можуть маскувати діагностично важливі ознаки РА. Глюкокортикоїди (ГК) не повинні призначатися без точного діагнозу.

Для серонегативного РА характерна відсутність виражених ерозивних змін суглобів кистей, таких типових для серопозитивних РА. В той же час, при серонегативному РА більше вражаються променево-ліктьові суглоби, ніж дрібні суглоби кистей. Часто вражаються і тазостегнові суглоби. Вісцеральні ураження, васкуліти, ревматоїдні вузлики виникають рідко. Слід враховувати, що тривала серонегативність у тяжко хворого вимагає проведення ретельної диференційної діагностики з іншими захворюваннями, що перебігають з ревматоїдноподібними суглобовими синдромами.

З метою ранньої діагностики РА використовуються різноманітні діагностичні критерії.

Діагностичні критерії ревматоїдного артриту. (American College Rheumatology, 1987)

1. Ранкова скутість протягом 1 години.

2. Артрит 3 і більш суглобових зон. Набряк м'яких тканин і випіт, виявлені в трьох і більше суглобових зонах: праві і ліві проксимальні міжфалангові, п'ясно-фалангові, променезап'ясткові, ліктьові, колінні, гомілковостопні, плесно-фалангові суглоби.

3. Артрит суглобів кисті. Припухлість променезап'ясткових, п'ясно-фалангових і проксимальних міжфалангових суглобів.

4. Симетричний артрит. Одночасне залучення до патологічного процесу одних і тих же суглобових зон з обох сторін тіла (білатеральне ураження проксимальних міжфалангових, п'ясно-фалангових або плесно-фалангових суглобів допустимо без абсолютної симетрії).

5. Ревматоїдні вузлики. Підшкірні вузлики на виступаючих ділянках кісток, розгинальних поверхнях або біля суглобів, виявлені лікарем.

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. Типові для РА зміни на рентгенограмі кисті і зап'ястка в передньозадній проекції: ерозії, чіткий остеопороз кісток ураженого суглоба і безпосередньо прилеглих до нього кісток (зміни, характерні для остеоартрозу, не враховуються).

За наявності 4 або більше з 7 вище перелічених критеріїв можна поставити діагноз РА.

Лікування.

Повинне бути диференційованим залежно від форми, перебігу і активності процесу, етапним (стаціонар, поліклініка, курорт) і комплексним: пригнічення активності хвороби, санація вогнищ хронічної інфекції, купірування прогресування хвороби засобами актуальної і тривалої базисної терапії, відновлення функції уражених суглобів шляхом використання методів функціональної терапії, лікувальної гімнастики, масажу, а також хірургічно-ортопедичного лікування.

Невивченість етіології РА не дає можливості застосовувати ефективну етіотропну терапію і ставить його лікування до ряду складних проблем медицини.

Мета терапії:

- зменшення симптомів (болю, набрякlostі, скутості в суглобах);
- запобігання деструкції, порушення функції і деформації суглобів;

- поліпшення якості життя;
- досягнення клінічної ремісії;
- збільшення тривалості життя.

Особливе значення в лікуванні РА має концепція ранньої, «агресивної» терапії, вона обґрунтована тим, що найвища швидкість деструкції суглобів, зрештою і визначаюча несприятливий прогноз хвороби, спостерігається саме в дебюті РА. Оскільки використання базисних препаратів при ранньому РА дозволяє модифікувати (змінити) перебіг хвороби, активне лікування РА повинне починатися якомога раніше.

Для купірування болю частіше всього застосовуються НПЗП.

НПЗП:

- селективні (моваліс, целебрекс);
- неселективні (діклофенак, вольтарен, діклоберл, наклофен, олфен, дексалгін, долорен, ібупрофен, месулід, метіндол, ортофен, індометацин та ін.).

Купірування болю необхідне для компенсації ураження суглобів, збереження діапазону рухів, попередження депресії.

Глюкокортикоїди.

Для лікування хворих на РА майже виключно використовують ГК короткої дії – преднізолон і метилпреднізолон. Тривалий прийом триамцинолону значно частіше призводить до розвитку м'язової атрофії, ураження травного тракту, слабкості, втрати маси тіла; дексаметазон і бетаметазон істотно пригнічують функцію кори наднирків.

Показання до призначення системних ГК:

- для швидкого контролю симптомів в очікуванні початку дії базисних препаратів. Після досягнення індукованого базисними препаратами клінічного

ефекту (зазвичай через 1-3 міс) ГК поступово відміняють;

- недостатня ефективність НПЗП і базисної терапії;
- системні прояви РА (вісцеральні ураження, васкуліт, лихоманка, лімфаденопатія, анемія і ін.);
- ГК по 10-30 мг/доб. призначають короткими курсами при загостренні РА з помірними системними проявами або при ускладненнях базисної терапії;
- допустимою альтернативою повільної відміни ГК є проведення 1-2 внутрішньом'язових ін'єкцій ГК пролонгованої дії (метилпреднізолону ацетату – депомедрол, триамцинолону ацетоніду, бетаметазону).

Лікування низькими (<10-15 мг/доб) дозами ГК нерідко дозволяє адекватно контролювати запалення. При стиханні активності процесу дозу ГК поступово знижують і по можливості відміняють. На жаль, у багатьох хворих спроба відміни ГК призводить до загострення синовіту, не дивлячись на вживання «базисних» препаратів, що може свідчити про глюкокортикоїдну залежність.

Базисні препарати є основними засобами в лікуванні РА, що впливають на перебіг і результат захворювання. Визнана необхідність якомога раннього вживання базисних препаратів. Своєчасно розпочата базисна терапія дозволяє встановити контроль за перебігом захворювання і є необхідною умовою для запобігання розвитку стійких порушень функціональної здатності опорно-рухового апарату.

У даний час використовується «пилкоподібна стратегія», яка передбачає заміну базисного засобу при зниженні його ефективності або комбінацію з іншим базисним препаратом.

Таблиця 3.

Препарати, які модифікують перебіг РА

Препарат	Час розвитку клінічного ефекту	Звичайна підтримуюча доза
Плаквеніл	2-6 місяців	0,2 г х 2 р./доб.
Делагіл		0,25 г х 2 р./доб.
Сульфасалазин	1-2 місяці	1 г х 2-3 р./доб.
Метотрексат	1-2 місяці	7,5-20 мг/тижд. пероральний або в/м
Лефлюномід	4-12 тижнів	10-20 мг/доб
Золото в/м	3-6 місяців	25-50 мг в/м кожні 2-4 тижні
Циклоспорин А	2-4 місяці	2,5-4 мг/кг/доб.
Імфліксимаб	Разова доза – 3 мг/кг, повторні дози вводять через 2 і 6 тижнів після першого введення, а потім кожні 8 тижнів (до 5-6 інфузій).	

Принципи базисної терапії РА.

1. Базисні препарати призначаються не пізніше 3 міс. з моменту встановлення діагнозу РА.

2. Базисну терапію, зазвичай, починають з метотрексату або солей золота при активному РА з наявністю системних проявів або з амінохінолінів при суглобовій формі з помірним ступенем активності.

3. Ефективні базисні препарати не відмінюються, а використовуються в підтримуючій дозі невідзначено довго (до втрати ефективності або розвитку побічних дій).

4. Комбінації базисних препаратів використовуються при агресивному перебігу РА, неефективності окремих базисних препаратів.

5. При призначенні базисної терапії проводиться моніторинг побічних ефектів і активності РА.

6. При необхідності базисні препарати поєднують з НПЗП і низькими дозами ГК.

7. «Золотим стандартом» при оцінці ефективності базисної терапії є відсутність або уповільнення рентгенологічних ознак прогресування РА (табл.3).

З базисних препаратів найшвидкодійнішим є лефлюномід, далі йдуть сульфасалазин і метотрексат. Тривалий «латентний період» дії і співвідношення ефективність/токсичність є головними причинами, із-за яких препарати золота використовуються все рідше. Найбільш широко застосовуються метотрексат і сульфасалазин.

У пацієнтів з активним РА або тих, що мають фактори ризику несприятливого прогнозу препаратом вибору є метотрексат, який володіє найсприятливішим співвідношенням ефективність/токсичність. Відносними протипоказаннями для призначення метотрексату є захворювання печінки, істотне порушення функції нирок, хвороби легенів і зловживання алкоголем. Ефективність лікування метотрексатом нижче в осіб, що зловживають прийомом кофеїну. Рішення про його неефективність може бути ухвалене тільки після східчастого підвищення дози до 20-30 мг на тиждень. У зв'язку з небезпекою розвитку пацитопенії неприпустимо на фоні лікування метотрексатом призначати антифолатні препарати, наприклад, котримоксазол. Прийом метотрексата призводить до зменшення товщини інтими судин, і, отже, уповільненню атерогенезу.

Пацієнтам, яким протипоказане лікування метотрексатом і у яких на фоні лікування ним у повній дозі не вдається досягти стійкого клінічного поліпшення або розвиваються побічні ефекти, показані лефлюномід, «біологічні» агенти або інші базисні препарати. Зниження активності РА і уповільнення його рентгенологічного прогресування на фоні лікування лефлюномідом виражено в тому ж ступені,

що і при вживанні метотрексата. Протипоказаннями для його призначення є захворювання печінки, імунodefіцити, вживання рифампіцину. Показано, що прийом лефлюноміду як монотерапія або в комплексному лікуванні викликав меншу кількість побічних реакцій, ніж інші базисні препарати.

До числа ефективних засобів лікування РА відносять солі золота (ауротерапія). За відсутності явних протипоказань ауротерапія потенційно показана хворим з активним РА. Фактично ауротерапія є методом вибору у пацієнтів, що мають протипоказання для призначення метотрексата. Пероральні препарати золота не виправдали надій, що покладалися на них, через тривалий латентний період і часті побічні ефекти.

Важливе досягнення фармакотерапії РА пов'язано з розробкою нової групи засобів – біологічних агентів (антицитокінова терапія). Механізм їх дії пов'язаний з пригніченням синтезу прозапальних цитокінів (ФНО- α і МУЛ-1). До них відносяться химерні моноклональні антитіла до ФНО- α , рекомбінантні людські розчинні рецептори ФНО- α і антагоністи рецепторів МУЛ-1. Ці препарати продемонстрували здатність уповільнювати рентгенологічну прогресію РА. Основним стримуючим чинником широкого розповсюдження біологічних агентів є їх висока вартість.

Інфліксимаб є моноклональними антитілами, які розпізнають і зв'язують з високою афінністю фактор некрозу пухлини (ФНО- α). Препарат дозволяє понизити активність імунопатологічного процесу і добитися клінічного ефекту, уповільнити рентгенологічне прогресування ураження суглобів навіть у пацієнтів, стійких до попередньої терапії. Інфліксимаб використовують у комбінації з метотрексатом у пацієнтів з активним РА, що не відповідають на монотерапію метотрексатом.

Монотерапія базисними препаратами у багатьох випадках не дозволяє контролювати прогресування РА, і у цих хворих використовується комбінована терапія. Добре вивченими комбінаціями є метотрексат та гідроксихлорохін і потрійна терапія – метотрексат, сульфасалазин та гідроксихлорохін.

Локальна терапія ревматоїдного артриту полягає у застосуванні протизапальних препаратів у формі гелів, кремів, мазей (фастум, диклофенак, долгіт і ін.), які наносяться на уражений суглоб. Також у разі моно- або олігоартриту хороший ефект дає внутрішньосуглобове введення кортикостероїдних препаратів (дипроспан, флостерон). Указані гормональні препарати володіють вираженою протизапальною дією, але разом з тим несприятливо впливають на обмінні процеси в суглобовому хрящі, можуть посилювати навко-

Таблиця 4.

Клініко-морфологічна класифікація ревматоїдного артриту

1 стадія (синовіт)	2 стадія (продуктивно-деструктивний панартрит)	3 стадія (анкілоз)
Гострий Підгострий Хронічний	1-а фаза – ексудативно-проліферативна 2-а фаза – проліферативно-деструктивна 3-а фаза – деструктивно-склеротична	Фіброзний анкілоз Кістковий анкілоз

лосутлобовий остеопороз. У зв'язку з цим вживання препаратів цієї групи повинне бути строго дозованим, з дотриманням інтервалів і кратності введення. У разі неефективності медикаментозного лікування, що виявляється стійкою високою активністю процесу, частими рецидивами і швидким прогресуванням функціональної недостатності суглобів, до комплексу лікувальних заходів слід включати методи екстракорпоральної і променевої терапії. З числа еферентних методів використовують плазмаферез, гемосорбцію, лімфоцитозерез, імуносорбцію, лазерне опромінювання крові та ін. Засобами променевої терапії є внутрішньосуглобове введення радіоактивних ізотопів (золото-198, реній-186) і дистанційне опромінювання лімфатичних вузлів.

Профілактика і лікування остеопорозу.

Для РА характерний розвиток остеопорозу, причому доведений зв'язок між активністю запалення РА і остеопорозом. При призначенні навіть низьких доз ГК ризик остеопоротичних переломів значно підвищується. Це вимагає, за міжнародними стандартами, щорічного проведення денситометрії і обов'язкового призначення препаратів кальцію (1500 мг/доб.) і вітаміну D (400-800 МЕ/доб.), особливо при призначенні ГК. Застосовуються такі препарати, як остеоген, кальцій-Д3 нікомед).

Крім того, використовуються:

- хондропротектори (структур, зинаксин, терафлекс).
- препарати системної ензимотерапії (флогензим, вобензим, серта).
- антигомотоксичні препарати (траумель С, ціль Т)

Препарати хондропротекторної дії при своїй добрій переносимості, мінімальній кількості побічних ефектів дозволяють знижувати дозу НПЗЗ, сприяють уповільненню деструкції суглобового хряща.

У численних дослідженнях доведена доцільність використання препаратів системної ензимотерапії. Поряд з іншими засобами базисної терапії поліферментні препарати володіють імуномодулюючим впливом, модифікуючим перебіг захворювання, і можуть використовуватися тривалий час без ризику

розвитку ускладнень. Найоптимальнішим препаратом цього ряду є вобензим.

Вживання антигомотоксичних препаратів дозволяє підвищити ефективність терапії в цілому, понизити дозування і потребу в протизапальних і знеболюючих засобах. При цьому відзначена повна відсутність їх побічної дії.

До немедикаментозних методів лікування РА відносяться:

- ЛФК;
- фізіотерапія;
- санаторно-курортне лікування;
- хірургічні методи.

ЛФК є невід'ємною частиною комплексного лікування хворих на ревматоїдний артрит. Призначається всім хворим на РА за відсутності виражених ексудативних проявів в ділянці суглобів з метою відновлення функції суглобів, зміцнення м'язів, запобігання розвитку анкілозів.

Метою ЛФК при ураженні суглобів верхньої кінцівки є:

- збереження можливості повного розкриття, захоплення кисті, розгинання в суглобах пальців;
- пристосування руки і пальців до предмета – згинання пальців, утримання зведень кисті;
- утримання предмета і маніпулювання ним з великим або меншим застосуванням сили.

Санаторно-курортне лікування показане хворим на РА після досягнення ремісії захворювання і при мінімальному ступені активності. На лікування пацієнта необхідно направляти на грязьові бальнеологічні курорти 1-2 рази на рік, що благотворно впливає на перебіг захворювання і психологічний статус хворого.

Методи санаторно-курортного лікування призначаються хворим на фоні терапії базисними і НПЗП, відміна яких може призвести до розвитку стійкої бальнеореакції з подальшим загостренням ревматоїдного процесу.

Проведення ортопедичного лікування на початку захворювання і на всіх його етапах дозволяє в більшості випадків запобігти важкій інвалідності і зберегти активність хворого. Ортопедичне лікування

хворих з ревматоїдним артритом повинне включати низку консервативних і оперативних заходів, які мають патогенетичну спрямованість і диференційовано використовуються на різних стадіях захворювання. Для вибору виду і об'єму ортопедичної допомоги на різних етапах розвитку патологічного процесу використовують клініко-морфологічну класифікацію ревматоїдного артриту, запропоновану Склярєнком Е.Т. і Стецулою В.І. (табл.4).

У першій стадії захворювання (синовіт) за відсутності проліферативних і деструктивних змін у суглобах розвиваються м'язові контрактури. З метою створення функціонального спокою виконується іммобілізація суміжних сегментів кінцівки у функціонально вигідному положенні. Тим самим створюються умови для зниження вираженості запального процесу, виключаються передумови для формування дискордантних установок у суглобах. Іммобілізацію здійснюють за допомогою гіпсових пов'язок, ортезів різних конструкцій. Тривалість іммобілізації складає 5-7 днів, у разі більш тривалої фіксації формується тугорухомість суглоба. Оптимальним варіантом є іммобілізація за допомогою ортезів з динамічними властивостями. Такі ортопедичні вироби створюють спокій суглобу в період загострень і у міру стихання запальних явищ не перешкоджають здійсненню рухів у суглобі. Так, для суглобів пальців кистей використовуються кільцеподібні динамічні шини, які крім фіксації фаланг пальців у функціонально вигідному положенні здійснюють постійну мікроредресацію, тим самим запобігають формуванню тугорухливості в суглобі. Такі властивості шини забезпечуються пружним шарнірним вузлом, який об'єднує елементи конструкції. Іммобілізація подібними ортопедичними виробами допускається протягом довгого часу. У разі тривало існуючого синовіту одного і того ж суглоба, який не купірується засобами консервативної терапії протягом 6-8 місяців, проводиться синовектомія. При цьому слід прагнути максимально повного видалення патологічно зміненої синовіальної оболонки. Оперативне втручання носить лікувально-профілактичну спрямованість – видаляється морфологічний субстрат ревматоїдного запалення, що запобігає подальшому руйнуванню суглоба.

В 2-й стадії 1-ї фази захворювання разом з проведенням указаних консервативних заходів необхідно виконувати тотальну синовектомію з ретельним вирізанням пануса. Рання хірургічна синовектомія високоефективна в 80% випадків, тривалість ефекту складає 5-7 років, в окремих випадках – до 10-12 років. Рецидиви захворювання після синовектомії різних суглобів спостерігаються в 6-40% випадків.

У 2-й фазі проводиться тотальне вирізання синовіальної оболонки і проведення артролізу: видалення пануса, фіброзних спайок між суглобовими поверхнями, кістково-хрящових розростань по краях сегментів, що зчленовуються. Тривалість добрих результатів ортопедичного лікування зберігається до 5 років.

У 3-й фазі 2-ї стадії захворювання, коли є виражені зміни в суглобі, руйнування сухожильно-зв'язкового апарату з формуванням підвивихів і типових для ревматоїдного артриту деформацій доцільне виконання артропластики в поєднанні з синовкапсулектомією і відновленням сухожильно-зв'язкового апарату. Можливе проведення ендопротезування суглоба, за умови збереження функції динамічних структур (сухожиль, м'язів). Ефективність синовкапсулектомії не перевищує 60-65%.

При формуванні анкілозу (3-а стадія) підставою для оперативного втручання є установка сегмента кінцівки в безпорадному положенні. В цьому випадку проводиться коригуюча резекція із створенням артродезу у функціонально вигідному положенні.

Експертиза тимчасової і стійкої втрати працездатності.

Працездатність хворого на ревматоїдний артрит оцінюється з урахуванням можливості виконання своїх професійних функціональних обов'язків, клініко-лабораторних показників активності ревматоїдного процесу, ступеня порушення функції уражених суглобів.

Підставою для визначення тимчасової втрати працездатності можуть бути:

- вперше виявлений ревматоїдний артрит – на період досконалого обстеження хворого, підбору ефективної комплексної терапії і досягнення ремісії хвороби;
- 2-3 ступінь активності процесу, встановлений на підставі клініко-лабораторних даних;
- оперативне ортопедичне лікування і подальший відновний період;
- санаторно-курортне лікування.

Критерії відновлення працездатності – стан хворого, характерний для періоду стійкої ремісії, в результаті купірування гострого процесу або загоєння РА:

- клініко-лабораторні показники активності, що не перевищують I ступінь;
- порушення функції уражених суглобів, що не перевищує II ступінь.

При тяжких деструктивних змінах у суглобах, формуванні різко виражених контрактур, анкілозів, підвивихів, дискордантних установок у суглобах верхніх і нижніх кінцівок, виникненні тяжких

трофічних порушень, залученні до патологічного процесу внутрішніх органів хворі стійко втрачають здатність трудитися, обслуговувати себе в побуті, пересуватися, різко обмежені в можливостях навчання, спілкування.

Терміни ТВП при консервативному лікуванні залежать від клініко-лабораторних показників активності РА, ступеня порушення функції суглобів, тривалості загострення, ускладнень і супутніх захворювань. Після оперативного лікування – від характеру (виду) проведеної операції, ускладнень і ступеня відновлення функції оперованого суглоба. При помірній активності хвороби (I і II ступені) тривалість ТВП складає 4-5 тижнів, при вираженій активності (II і III ступені) – 6-12 тижнів, після синовектомії без ускладнень в післяопераційному періоді – 12-14 тижнів, після синовексуктомії і артрорезу – 4-16 тижнів, після тотального ендопротезування хворі непрацездатні протягом найближчого року, після двостороннього ендопротезування тазостегнових суглобів хворі з РА потребують сторонньої допомоги і підлягають направленню на МСЕК.

При сприятливому клінічному (у випадках гострого початку РА без вісцеритів, серонегативного) або загостренні РА після синовектомії, синовексуктомії, артрорезу з активністю I і II ступенів і трудовому (відсутність протипоказаних факторів у праці) прогнозі за рішенням клініко-експертної комісії листок непрацездатності може бути подовжений до повного відновлення працездатності (на термін не більше 10 міс.).

Протипоказані види і умови праці.

Протипоказаними факторами в роботі є тяжка і середньої тяжкості фізична праця, вимушене положення тіла, робота на конвейєрі, тривалі відрядження, несприятливі метеорологічні умови (праця на вулиці в холодному сирому кліматі, значна вологість у приміщенні, протяги), контакт з алергізуючими речовинами, профшкідливостями.

Підставою для направлення хворого на МСЕК є стійкі, необоротні зміни, які призводять до значного зниження соціальної адаптації або у випадках, коли людина була звільнена від роботи протягом 4-х місяців з дня настання тимчасової непрацездатності або протягом 5-ти місяців за останні 12 місяців при несприятливому клінічному і трудовому прогнозах: швидко прогресуючий серопозитивний тип захворювання, постійно високий ступінь активності, суглобово-вісцеральна (особливо при ураженні нирок, нейропатії, фіброзуючому альвеоліті, амілоїдозі) і псевдосептична форми захворювання за наявності протипоказаних факторів у роботі, при втраті професії в зв'язку із захворюванням. При огляді в ме-

дико-соціальних експертних комісіях у кожному випадку проводиться комплексне дослідження всіх систем організму хворого, використовуються дані клінічних, рентгенологічних, функціональних, лабораторних методів дослідження, вивчається динаміка перебігу захворювання, оцінюються можливості соціальної адаптації пацієнта.

До медичних критеріїв оцінки працездатності і життєдіяльності відносяться: частота і тривалість загострень РА, функціональна здатність хворого та інтегральний показник тяжкості РА.

Частота загострень може бути малою (1 раз за 1-2 роки), середньою (1-2 рази за рік), великою (3-5 разів за рік).

Функціональна здатність хворого.

Особливе значення при визначенні функціональної здатності і життєдіяльності хворого має ступінь порушення функції вражених суглобів. В основі розподілу на ступені порушення функції суглобів лежить принцип оцінки амплітуди активних і пасивних рухів у суглобі, вираженість больового синдрому і показники динамометрії. Розрізняють 4 ступені порушення функції суглобів.

При I ступені (помірне порушення функції) рухи в уражених суглобах обмежені не більше ніж на 1/3 від норми. Для плечового і тазостегнового суглобів обмеження рухів у фронтальній площині не перевищує 20-30°, для ліктьового, колінного, променезап'ясного і гомілковостопного амплітуда рухів зберігається в межах не менше 50° від функціонально вигідного положення. У суглобах пальців кисті амплітуда рухів зберігається в межах 170-110°, показники динамометрії кисті зменшені на 25% (17-31 кг при нормі 21-56 кг). Рухи в суглобах пальців обмежені в об'ємі до 30% від нормальних величин (норма для п'ясно-фалангових суглобів складає: екстензія – 35°, флексія – 90°, проксимальні міжфалангові суглоби – 0-100°, дистальні міжфалангові суглоби – 0-80°; для першого зап'ястно-п'ясткового суглоба – норма: екстензія – 35°, флексія – 15°; для першого п'ясно-фалангового і міжфалангового суглобів – екстензія – 0°, флексія – 60°).

Ураження суглобів стопи виявляються незначним обмеженням рухів і зменшеним порушенням опорної функції стопи.

При II ступені (виражене порушення функції) амплітуда рухів у суглобах обмежена до 1/3 від норми: для кулястих суглобів амплітуда рухів в сагітальній площині не перевищує 50°, для блоковидних – понижена до 45-20°. В тазостегнових суглобах розвивається згинальна, згинально-привідна контрактура, настає виражена дефігурація колінних сугло-

бів з розвитком згинальної контрактури. В ліктьових суглобах формуються згинальні контрактури з фіксацією передпліччя в положенні напівпронації. При ураженні суглобів кисті утворюються підвивихи і контрактури суглобів пальців різних типів: ульнарна девіація – відхилення пальців у бік ліктьової кістки за рахунок підвивихів в п'ясно-фалангових суглобах, деформація у вигляді «бутоньєрки» – значне згинання в п'ясно-фалангових суглобах і перерозгинання в дистальних міжфалангових суглобах, деформація пальців у вигляді «шиї лебедя» – згинальна контрактура в п'ясно-фалангових суглобах, що поєднується з перерозгинанням у проксимальних міжфалангових суглобах і згинанням нігтьових фаланг.

Амплітуда рухів у суглобах пальців кисті обмежена на 2/3 від нормальної амплітуди, показники динамометрії понижені на 50% (10-23 кг). Відбувається подальше обмеження рухів у суглобах стопи, що виявляється вираженим порушенням опорної функції стопи. Деформація стопи супроводжується сплюсненням склепіння стопи, вальгусним відхиленням перших пальців і молоткоподібним викривленням решти пальців з підвивихами в плеснофалангових суглобах.

При III ступені (різко виражене порушення функції) амплітуда рухів в уражених суглобах складає менше 1/3 від норми. В кулястих суглобах рухи збережені тільки в сагітальній площині (в плечовому – відведення з лопаткою), в блоковидних суглобах амплітуда рухів складає від 15° до гойдаючих.

При IV ступені функції суглоба відсутні, суглоб фіксований у функціонально неvigідному (безпорадному) положенні.

Інтегральний показник тяжкості хвороби (за Е.Н. Дормідонтовим).

I – легкий ступінь РА характеризується переважно суглобовою формою захворювання, серонегативністю, малопрогресуючим перебігом, I або II рентгенологічними стадіями, I або I-II ступенями активності процесу або ремісією, I ступенем порушень функцій суглобів і відсутністю ураження внутрішніх органів.

II – середній ступінь тяжкості характеризується поліартрикулярністю ураження, серопозитивністю, II ступенем активності, II-III стадіями, II ступенем функціональної недостатності.

III – при тяжкому ступені РА спостерігається суглобова, комбіновані форми або висцерити, множинне ураження суглобів, серопозитивність, поступово або швидко прогресуючий перебіг, II або III ступені активності, III-IV стадії, III ступінь функціональної недостатності суглобів.

Стандарт обстеження при направленні на МСЕК.

Аналіз крові, тромбоцити, ретикулоцити, сіалові кислоти, С-реактивний білок, загальний білок і фракції, LE-клітини, ревматоїдний фактор, АсАТ, АлАТ, лужна фосфатаза, білірубін, калій, натрій, кальцій, цукор, креатинін, сечова кислота, РВ, СНІД, аналіз сечі, проба Зімницького, ЕКГ, флюорографія органів грудної клітки, рентгенографія суглобів.

Працездатними визнаються особи з суглобовою формою РА I і II стадій (за рентгенологічними даними) з поволі прогресуючим або без помітного прогресування типом перебігу захворювання, з рідкісними нетривалими загостреннями або у стадії тривалої ремісії (затихлі ексудативні явища в суглобах, зникнення больового синдрому), з помірним порушенням функції уражених суглобів за відсутності протипоказаних факторів у роботі. В таких випадках невелика активність процесу і помірне порушення функції суглобів (I ступінь) не впливають у цілому на працездатність хворих при правильному їх працевлаштуванні. Правильне раціональне працевлаштування хворих з РА після сіновектомії є одним з факторів збереження їх працездатності і життєдіяльності.

Помірне обмеження життєдіяльності і працездатності та необхідність визначення III групи інвалідності виникають: при ефективному закінченому лікуванні хворих з РА в зв'язку з протипоказаним характером і умовами праці. Обмежено працездатними визнають хворих з суглобовою і суглобово-вісцеральною (з обмеженими висцеритами) формами РА I і II стадій з повільно прогресуючим типом перебігу захворювання, із загостреннями середньої частоти і тривалості, після ефективної сіновектомії, синовкапсулектомії, артрорезу, з помірним і вираженим порушенням функції уражених суглобів, що працюють у протипоказаних умовах праці при необхідності переведення на роботу за іншою професією більш низької кваліфікації або істотного зменшення об'єму виробничої діяльності.

Підставою для визначення третьої групи інвалідності є також порушення функції 3-4 ст. всіх суглобів 4-х пальців, виключаючи перший, або 3-х пальців з першим. Крім того,

III група інвалідності може бути встановлена при анкілозі двох гомілковостопних суглобів або анкілозі одного з установкою стопи у функціонально неvigідному положенні, а також у разі різко вираженої контрактури або анкілозу тазостегнового або колінного суглобів у функціонально неvigідному положенні.

У відповідності до Інструкції, затвердженої МОЗ України від 05.09.2011 р. за № 561 при ендопротезуванні колінного чи кульшового суглобів або діафіза великих трубчатих кісток визначається III група без строку переогляду.

Виражене обмеження життєдіяльності і працездатності та необхідність визначення II групи інвалідності хворим з РА обумовлене тяжкістю медико-біологічних факторів і не залежить від соціальних критеріїв.

Це хворі:

- з РА II і III стадій з швидко прогресуючим типом перебігу захворювання, частими, середньої тривалості і тривалими загостреннями, стійким вираженим ступенем активності процесу, серопозитивною імунологічною характеристикою в зв'язку з необхідністю тривалого цілеспрямованого лікування;

- з РА (ревматоїдним поліартритом) III стадії з повільно прогресуючим типом перебігу захворювання, помірним ступенем активності, серонегативною характеристикою і різко вираженим порушенням функції кисті;

- після тотального протезування крупних суглобів нижніх кінцівок;

- при анкілозі одного тазостегнового суглоба і помірному порушенні функції другого або двосторонньому порушенні функції тазостегнових суглобів 3-4 ступенів.

У відповідності до Інструкції, затвердженої МОЗ України від 05.09.2011 р. за № 561 при ендопротезуванні двох суглобів (кульшових, колінних) у різних поєднаннях визначається II група без строку переогляду.

Різко виражене стійке обмеження життєдіяльності й працездатності та необхідність визначення I групи інвалідності пов'язане з неможливістю самообслуговування і потребою постійного догляду і допомоги для забезпечення життєво важливих соціально-побутових функцій, що характерно для хворих на РА з тяжкими системними ураженнями, які виникають за рахунок амілоїдозу і васкулітів, що призводять до важкої ниркової недостатності, незворотних порушень обміну і хакексії, з швидко прогресуючим септичним перебігом хвороби, невіддатливим лікуванню, з III і IV ступенями порушення функції суглобів.

Таким чином, надзвичайно актуальними залишаються питання поліпшення якості життя цієї категорії хворих і інвалідів, що може бути досягнуте розробкою і впровадженням нових, більш ефективних методів медичної, психологічної реабілітації, а також загальнодержавних програм, спрямованих на створення умов трудової реабілітації пацієнтів.

7.2. Подагра.

Код за МКХ-10: M10

Подагра – гетерогенне за походженням захворювання з переважним ураженням суглобів і нирок, обумовлене порушенням пуринового обміну з розвитком гіперурикемії і відкладенням сечової кислоти і кристалів її солей (уратів) в тканинах.

Розповсюдженість подагри настільки зросла, що висловлюється думка про своєрідну епідемію захворювання в кінці XX- початку XXI ст. Подагрою переважно страждають чоловіки з піком захворюваності в 40-50 років. Молоді жінки і діти страждають подагрою надзвичайно рідко. В Європі на частку подагри доводиться від 0,01 до 0,3% захворюваності.

Виділяють первинну і вторинну подагру. В обох випадках порушення виникають у результаті гіперпродукції сечової кислоти або порушення її виведення з організму нирками. У разі первинної подагри не виявляється інших захворювань, здатних її викликати. Вторинними подагра і гіперурикемія вважаються у тому випадку, коли вони розвиваються при гострому і хронічному лейкозах, хронічній нирковій недостатності і ін. Патогенез подагри характеризується збільшенням синтезу сечової кислоти внаслідок генетично обумовлених порушень у синтезі ферментів: нирковий, пов'язаний із зменшенням екскреції сечової кислоти нирками без патологічних порушень у них.

Сечокам'яна хвороба зустрічається при подагрі у 20-40% хворих, її появу пояснюють гіперурикозурією з порушенням розчинності сечової кислоти і її відкладенням у вигляді кристалів переважно в паренхімі нирок. Ураження нирок при подагрі характеризується переважанням порушень каналцевих функцій в порівнянні з клубочковими. Практично у всіх хворих на подагру виявляється зниження кліренсу сечової кислоти при збереженій клубочковій фільтрації. Це свідчить про ізольоване порушення виділення нирками уратів у хворих на подагру.

Клінічна класифікація подагри.

Етіопатогенетична характеристика.

1. Первинна.

2. Вторинна.

Клінічні форми:

- типовий гострий напад подагричного артрити;
- псевдофлегмонозна;
- ревматоїдоподібна;
- підгостра;
- псоріатична;
- абортівна;
- позасуглобова.

3. Періоди: доклінічний; інтермітуючий (гостро-рецидивуючий); хронічний.

4. Варіанти перебігу: легкий; середньо-тяжкий; тяжкий.

5. Фаза: загострення, ремісія.

6. Рентгенологічні стадії ураження суглобів: I; II; III.

7. Периферичні тофуси: є (де саме); відсутні.

8. Ступінь функціональної недостатності: 0; I; II; III.

9. Тип нефропатії: уролітіаз, інтерстиціальний нефрит, гломерулонефрит, артеріолонефросклероз.

Діагностика.

Преморбідний період характеризується безсимптомним збільшенням рівня сечової кислоти в крові. Інтермітуючий період – чергуванням гострих нападів запалення в якому-небудь суглобі з безсимптомними періодами. Для хронічної подагри характерна поява тофусів і/або розвиток хронічного подагричного артриту. Найхарактерніший симптом подагри – запалення першого плесно-фалангового суглоба, що супроводжується болем і почервонінням цієї ділянки. Загострення провокується холодом, вживанням алкоголю, їжі, багатой на пурини, прийомом ліків і голодуванням. Часто розвивається в нічний час. Вражається, як правило, один з суглобів, переважно нижніх кінцівок, з майже обов'язковим (а в половині випадків і дебютуючим) ураженням плесно-фалангового суглоба I пальця стопи. Плечові і тазостегнові суглоби подагрою практично не вражаються. Напад починається протягом декількох годин, зазвичай, під ранок з вираженим, наростаючим болем, неможливістю щонайменших рухів в ураженому суглобі, навіть дотиків простирадла. Розвивається яскрава гіперемія і набряк суглоба. Припухлість і гіперемія навкруги суглоба такі виражені, що помилково ставиться діагноз флегмони або бешихи, нерідко супроводжується ознобом і підвищенням температури тіла до 38-39°C. Гострий подагричний артрит може тривати від 1-2 до 7 діб, частіше – 2-3 дні, і «безслідно» проходить навіть без лікування. Під час загострення можлива помірна лихоманка.

Поява тофусів – свідчення хронічної стадії подагри. Тофуси – локальні скупчення сечової кислоти і її солей різних розмірів, локалізації і глибини залягання, зазвичай, безболісні, але в періоди загострення процесу – різко болісні. Найчастіше вони розташовуються на вušних раковинах, в ділянці ліктьових суглобів, на кистях, на стопах, в ділянці ахіллових сухожилів. Шкірний покрив над тофусами іноді стоншується і просвічується білим кольором. Спостерігаються випадки прориву вмісту і витікання його у вигляді білої пастоподібної маси, в застарілих випадках – з домішкою голчастих кристалів сечової кислоти. На рентгеновських знімках видні вогни-

ща прояснення, розрідження кісткової структури в ділянці епіфізів. При тривалому перебігу захворювання навкруги тофусів формується зона склерозу, місцями з пристінковою деструкцією кортикальних відділів кістки. Почастішання нападів з ураженням все більшої кількості суглобів свідчить про розвиток хронічного подагричного артриту. Початкові симптоми – скутість у суглобах, що виникає після стану спокою. Пізніше з'являється стійка дефігурація суглоба, наростає тугорухливість. Особливістю хронічного подагричного поліартриту є порівняно невелика вираженість місцевого болю при збереженої рухливості уражених суглобів.

Після першої атаки подагри приблизно у 10% хворих спостерігається багаторічна ремісія, у більшості – вже протягом 1-го року реєструються 1-3 рецидиви або щомісячні (рідше щотижневі) напади. В безсимптомний позанападний період спостерігається лише стійка гіперурикемія.

Діагноз подагричного артриту.

1. При хімічному або мікроскопічному виявленні кристалів сечової кислоти в синовіальній рідині або при відкладенні уратів у тканинах.

2. При наявності двох або більше таких критеріїв:

– анамнез і/або спостереження хоча б двох атак болючого припухання суглобів кінцівок (атаки, щонайменше, на ранніх стадіях, мають починатися раптово, з сильним болем; протягом 1-2 тижнів повинна наставати повна клінічна ремісія);

– анамнез і/або спостереження однієї атаки подагри з ураженням великого пальця ноги;

– клінічно доведені тофуси; чіткий анамнез і/або спостереження швидкої реакції на колхіцин, тобто зменшення об'єктивних ознак запалення протягом 48 годин після початку терапії.

Лікування.

Хворі на подагру, уперше виявлену або в період загострення захворювання, підлягають стаціонарному лікуванню в спеціалізованих ревматологічних відділеннях обласних чи міських лікарень. В період ремісії захворювання за умови призначення адекватної терапії можуть знаходитися під наглядом лікарів ревматолога, нефролога за місцем проживання в районних поліклініках. Орієнтовна тривалість лікування у стаціонарних умовах (спеціалізовані ревматологічні відділення) – 7-14 діб за умови підбору адекватної ефективної фармакотерапевтичної програми, поліпшення клінічних та лабораторних ознак захворювання.

Дієта.

Обмеження м'ясних та рибних продуктів, бобових, міцної кави та чаю, припинення вживання алко-

гольних напоїв, збільшення обсягу рідини, що випивається (до 2-3 л на день).

Купірування гострого подагричного нападу.

Потрібний спокій і холод на уражений суглоб. Для купірування нападу призначається колхіцин або НПВП. Визнано, що ефективність цих двох методів однакова. Відмінності полягають тільки в швидкості настання ефекту і переносимості. Колхіцин починає діяти швидше: між 12 і 48 г. (НПВП – між 24 і 48 г.), але, поза сумнівом, частіше викликає побічні явища (майже у 80% хворих). Колхіцин призначається якомога раніше при нападі подагри: він ефективний у 90% випадків при початку терапії в першу годину розвитку артрити і в

80 % – перші 48 г. Колхіцин призначають усередину по 0,5 мг кожну годину або по 1 мг кожні 2 год. до усунення болювого синдрому, потім дозу знижують до 0,5-1 мг/доб і відмінюють після купірування болю. Сумарна доза препарату не повинна перевищувати

6 мг/доб. Побічні ефекти: диспепсія, діарея, рідше – лейко-і тромбоцитопенія, що вимагає зниження дози як мінімум удвічі. Колхіцин протипоказаний при важкому ураженні печінки, зниженні клубочкової фільтрації менше 10 мл/хв., загостренні пептичної виразки.

НПВП ефективно купірують біль. Індометацин і дифлунізал підвищують екскрецію уратів, тому вони мають перевагу перед ацетилсаліциловою кислотою, піроксикамом і теноксикамом. При необхідності дозу індометацину можна збільшити до 150 мг/доб. Останнім часом оптимальним вважається призначення блокаторів ЦОГ-2 (целекоксиб і ін.), які значно рідше викликають побічні ефекти. У тяжких випадках НПВП призначають парентерально. При тяжкому суглобовому кризі, неефективності НПВП вводяться

ГК –внутрішньосуглобово або всередину коротким курсом (початкова доза 30 мг/доб. преднізолону). Під час вираженого загострення подагри ефективним може стати пероральне призначення преднізолону коротким курсом (початкова доза складає 30 мг/доб.).

Базісна терапія.

З гіперурикемічних засобів найбільше поширення набув алопуринол. За наявності каменя в нирках, при підвищеному вмісті креатиніну в сироватці крові лікування алопуринолом слід почати негайно. Лікування повинне бути безперервним і тривалим під контролем рівня сечової кислоти в крові – цільовий рівень менше 0,36-0,42 ммоль/л. Контроль рівня сечової кислоти здійснюють через 1-2 міс. після початку лікування. Початкова доза препарату невелика

– 100-150 мг/доб. з поступовим, протягом 2 тижн., збільшенням її до терапевтичної – 300 мг/доб. Далі, при збереженні ефекту, дозу можна понизити вдвічі. Якщо протягом 2 тижнів концентрація сечової кислоти в сироватці крові не знижується, дозу слід збільшити до 600 мг/доб. При ХНН (концентрація креатиніну 160-560 мкмоль/л) дозу препарату зменшують у 2 рази. При тяжкій ХНН ця доза, зазвичай, складає 50-100 мг/доб. При підборі дози враховується, що ефект препарату досягається через 7-14 днів. Напади подагри можуть повторюватися ще протягом 2-3 міс. після початку лікування алопуринолом, у зв'язку з чим призначають НПЗП. Найчастіші побічні ефекти: висип, порушення функцій печінки. Рідко відзначають пригніблення функцій кісткового мозку. Не слід призначати алопуринол разом з аза-тиопринолом.

Після лікування протягом 10-12 міс. у хворих на подагричний артрит зникає відчуття скутості, припиняються гострі напади, розсмоктуються дрібні і зменшуються в розмірах крупні тофуси, поліпшується функція нирок, можуть зникнути дрібні конкременти в нирках. Якщо у хворого протягом 1 року були відсутні гострі атаки, зникли тофуси, можна зробити перерву в прийомі алопуринолу на 2-3 міс. з подальшим визначенням рівня урикемії. При виявленні підвищеного вмісту сечової кислоти лікування алопуринолом повинне бути продовжено. При правильно підібраній дозі і практично постійному прийомі невеликих доз цього препарату можна досягти повного зникнення тофусів і подагричних атак протягом багатьох років.

Урікозуричні засоби (бензбромарон, бензйодарон, пробенецид і ін.) сприяють виведенню сечової кислоти з сечею із зменшенням урикемії. Якщо немає гіперурикозурії (традиційна межа – 700 мг/доб.), алопуринол і урікозуричні препарати показані в рівному ступені. Відома думка про перевагу призначення урікозуричних засобів пацієнтам віком до 60 років при задовільній функції нирок і за відсутності сечокам'яної хвороби. Показання до застосування урікозуричних препаратів: гіперурикемія, що розвинулася в результаті зниження екскреції сечової кислоти нирками (<700-800 мг/доб. сечової кислоти), гіперурикемія при кліренсі креатиніну не менше 50 мл/хв., вік хворих до 60 років.

Протипоказання: сечокам'яна хвороба і ниркова недостатність, уролітіазний тип нефропатії. При лікуванні урікозуричними препаратами хворим необхідно щодоби додатково вживати до 2-3 л. рідини, що протипоказане при артеріальній гіпертензії і набряковому синдромі. Протягом перших 1-2 тижнів після початку прийому препаратів у половини хворих за-

гострюється суглобовий синдром унаслідок виходу уратів з тканинних депо. Бензбромарону приділяється найбільша увага, оскільки він не тільки підсилює виведення уратів нирками, а також гальмує синтез пуринових основ і всмоктування сечової кислоти з кишечника; його дозу можна не зменшувати при помірній нирковій недостатності; зручний у вживанні (доза 100-200 мг/доб приймається однократно); володіє достатньою дією при неефективності алопуринолу. Ефективність пробенециду поступається бензбромарону і бензйодарону, побічні реакції – головний біль, нудота, дерматит, підвищення температури тіла, анемія. Пробенецид підсилює ефекти коагуляцій. Початкова доза пробенециду – 500-1000 мг/доб., через 2-3 тижні її підвищують до 1500-3000 мг. Слід підкреслити терапевтичну «вужкість» показань і клінічних ситуацій до використання урікозуричних засобів при подагрі.

При призначенні як алопуринолу, так і урікозуричних засобів слід пам'ятати про дві важливі обставини.

Унаслідок збільшення виведення сечової кислоти вже в перші дні вживання цих препаратів підвищується ризик утворення каменів і розвитку уратної нефропатії. В зв'язку з цим необхідне попереднє обстеження стану нирок і сечовивідних шляхів (креатинін, його кліренс, УЗД нирок), а також дослідження рН сечі. Для дослідження рН сечі можна використовувати паперові індикатори, які додаються до комерційних цитратних препаратів. У пацієнтів з рН сечі менше 6 перед призначенням даних препаратів бажано досягти її лужної реакції шляхом вживання цитратів, бікарбонату натрію. Ці препарати застосовують під постійним контролем рН сечі, оптимальний рівень якого складає 6,2-6,6. З метою профілактики утворення каменів необхідно також вживати багато рідини. Превентивні рекомендації виконуються не менше двох місяців. В перші тижні лікування алопуринолом, особливо при уролітіазному типі нефропатії, показано призначення препаратів, сприяючих розчиненню сечової кислоти в сечі. Ці засоби можуть призначатися при всіх клінічних варіантах захворювання. Розчинність сечової кисло-

ти в лужному середовищі збільшується, а кристалізація уратів і оксалатів зменшується при збільшенні цитрату в сечі. Тому більшість засобів, що змінюють рН сечі, містять лимонну кислоту, калієві або натрієві солі. До цих препаратів відносяться уродан (по 1 чайній ложці на 0,5 склянки води 3-4 рази на день перед їжею); магурліт (6-8 г за добу); ураліт (4 мірні ложки 3 рази за день); блемарен (2-3 рази за день по 1-2 мірні ложки). Дозу уріколітичних препаратів добирають індивідуально під контролем рН сечі (6,2-6,6). Протипоказання до їх вживання: ниркова недостатність, інфекція сечовивідних шляхів.

Препарати протизапальної терапії: НПЗП, базові препарати, внутрішньосуглобові ГКС, якщо базовий препарат/НПЗП неефективний (погано переносяться).

Системна ензимотерапія.

Фізіотерапевтичні процедури.

Певною гіпоурикемічною дією володіє фітотерапія: відвари листя брусники і кропиви дводомної, кореневища лепехи, бруньок чорної тополі, кори верби, ортосифону, картопляно-селеровий відвар, листя евкаліпта і малайське яблуко. В період ремісії на уражені суглоби прикладають цибулини пізньозрілого осіннього, що містять колхіцин і різні масла.

Санаторно-курортне лікування.

Соляні і радонові ванни зумовлюють підвищення екскреції сечової кислоти.

Хірургічне лікування подагричного хронічного остеоартриту полягає у видаленні різко болісних тофусів, небезпечних проривом, спотворюючих і обмежуючих функцію кисті і пальців. Оперативне видалення тофусів сприяє відновленню форми і поліпшенню функції пальців.

Експертиза тимчасової і стійкої втрати працездатності.

Тимчасову втрату працездатності визначають хворим на подагру на період гострого нападу подагри – на 7-10 днів.

При хронічній формі подагричного артриту, ускладненому вторинним деформуючим остеоартрозом, протипоказані види і умови праці, критерії інвалідності ті ж, що і при остеоартрозі.

ПІДРОЗДІЛ 8. ГНІЙНІ ЗАХВОРЮВАННЯ КІСТОК І М'ЯКИХ ТКАНИН

Кутовий О.Б., Науменко Л.Ю., Лоскутов О.Є.

8.1. Остеомієліт

Код за МКХ-10: M86.0-86.9

Під терміном «остеомієліт» розуміють неспецифічне гнійно-запальне і гнійно-некротичне ураження кісткової тканини, кісткового мозку, окістя і навколишніх м'яких тканин. Залежно від шляхів виникнення інфекційного початку і клінічного перебігу розрізняють гематогенний і травматичний остеомієліт.

Гострий гематогенний остеомієліт складає 2,2-10% від всього числа хірургічних хворих, а перехід його в хронічну форму зустрічається, за даними різних авторів, у 10-35% випадків. Найбільш часто (53-57%) захворювання зустрічається у віці від 3 до 14 років. Остеомієліт у дітей раннього віку перебігає тяжко і навіть на фоні сучасного і своєчасного лікування нерідко призводить до смерті. Основними клінічними проявами є спонтанний біль у кінцівці, підвищення температури тіла до високих показників, погіршення загального стану, інтоксикація, аж до затьмарення свідомості і судом, локальна болісність, набряклість тканин у зоні враження, при прориві гною в м'які тканини – гіперемія шкіри, місцеве підвищення температури, флюктуація. В крові – виражений лейкоцитоз, лімфопенія, значне або різке підвищення ШОЕ, анемія, наявність СРП. Особливостями гострого гематогенного остеомієліту є часта множинність ураження (декілька кісток); велика протяжність (з розповсюдженням по всій довжині кістковомозкового каналу); рання загибель окістя на великому протязі: локалізація в метаепіфізарних зонах; часте залучення в процес крупних суглобів.

Гематогенний остеомієліт.

Хронічний гематогенний остеомієліт у переважній більшості випадків є наслідком переходу гострого гнійного остейту в хронічне запалення, в якому беруть участь кістковий мозок (істинний остеомієліт), компактна кістка (остит), окістя (періостит) і оточуючі м'які тканини (нориці, гнійні рубцюваті порожнини, гранульоми).

Біль 75% випадків гострого гематогенного остеомієліту виникає в дитячому віці (хлопчики хворіють частіше за дівчаток у 2-3 рази). Він може перебігати з вираженими септичними явищами, при яких основними збудниками є стафілокок, стрептокок, диплокок, черевнотифозна паличка, сальмонели на фоні пониженого імунітету і сенсibiliзації організму. При септичному перебігу можуть виникати гематогенним і лімфогенним шляхом множинні вогнища

ураження (полілокальна форма) в різних ділянках скелета, що утрудняє топічну діагностику в гострому періоді хвороби. Враження довгих трубчастих кісток відбувається в 83-84% випадків, плоских у 8-10,5%; коротких трубчастих – у 5-6,5%. Найбільш часто гострий процес розвивається в стегновій кістці (34-38%), потім – у великогомілковій (30-33%) і в плечовій кістці (6-9%), при гострому перебігу остеомієліту, зазвичай, утворюється одиничне вогнище з норицею частіше в метаепіфізі і рідше в діафізі кістки, що пояснюється особливостями їх кровопостачання. У підлітків і дорослих джерелом інфекції частіше за все є хронічний тонзиліт, мастит, фурункул, піодермія, простудні захворювання, садна і удари, що створюють місце зниженої опірності. Гострий остеомієліт виникає раптово, хоча подальший клінічний перебіг його може бути різним, залежить від ряду обставин: вірулентності інфекції і реактивності організму, віку і локалізації процесу. Розрізняють наступні форми хвороби:

- токсичну;
- септикопіємічну;
- місцеву або легку.

Першою ознакою захворювання є гострий біль в області вогнища ураження. В маленьких дітей біль може мати невизначений характер, поки на ураженій кінцівці не з'явиться припухлість і вона не стане гарячою. Температура тіла досягає 39-40°, супроводжується ознобом і маренням. При першій формі бурхливий розвиток хвороби створює картину гострого сепсису, і дитина може загинути в першу добу.

При другій формі, що перебігає як піємія, можливе виникнення метастазів інфекції в інші кістки, що визначає розвиток множинного остеомієліту. Зроблені посіви крові, як правило, позитивні і дозволяють виявити конкретного збудника хвороби, а також його чутливість до антибіотиків ще до утворення місцевого гнійного вогнища. Чим старше дитина, тим раніше виявляється місцеве вогнище. Хворий сам указує на особливо болісну ділянку і тримає кінцівку у вимушеному положенні. Припухлість і набряклість шкіри і підшкірної клітковини швидко розповсюджуються, захоплюючи сусідні суглоби, куди може пробитися гній, створюючи картину гнійного артрити. Різка болісність викликається скупченням гною під окістям (гнійний періостит або піднадкостничний абсцес), унаслідок чого підшкірної флюктуації при обмацуванні кінцівки може довго не

бути, а дослідження викликає різкий біль. Рентгеновська картина значно відстає від клініки хвороби, тому протягом 2-3 тижнів на рентгенограмах не видно істотних патологічних змін, що не виключає ураження кістки. Наявність місцево наростаючого болю і пухлини (іноді з гіперемією шкіри), високої температури тіла з лейкоцитозом крові ($15-18 \times 10^9/\text{л}$), з нейтрофільним зсувом його підтверджує.

При другій формі більш виражена картина локального ураження, хоча внаслідок септикопії можуть виникнути полілокальні множинні форми гематогенного остеомієліту. Останнім часом у зв'язку з ослабленням опірності населення до гнійної інфекції може розвинути картина первинного тотального ураження однієї кістки, що перебігає як паностит.

Серед різних джерел інфекції нині на перший план виступає хронічний тонзиліт, який виявляється в 50-70% дітей і підлітків, і загострення якого нерідко співпадає з початком гострого або підгострого гематогенного остеомієліту.

Зараз усіма визнано, що лікування гострого остеомієліту повинне бути раннім і комплексним. Починати лікування потрібно з парентерального введення антибіотиків (внутрішньом'язово, внутрішньовенно через крапельницю) з урахуванням чутливості виділеної мікрофлори. Не чекаючи флюктуації, під шкірою проводять розтин м'яких тканин до кістки в зоні найбільшої припухлості і болісності, не відшаровуючи їх, вздовж розрізу може бути розкрита субперіостальна флегмона і запливи в оточуючі тканини. Проводиться перфорація кістки в декількох точках вздовж розрізу, що сприяє дренажу кісткомозкового каналу і зняттю підвищеного тиску всередині кістки. Виділення замість гною кров'яної рідини з крапельками жиру вказує на розвиток гнійно-некротичного процесу в кістковому мозку. Первинна широка трепанація кістки нині визнана шкідливою, оскільки може призвести до розповсюдження інфекції і збільшення площі некрозу кісткової тканини. При враженні епіфізів з проривом у суглоб або співчутливою реакцією слід проводити пункції суглоба з введенням в нього розчину антибіотиків. Лікування ними слід проводити

2-4 тижні до повної нормалізації температури тіла. Імобілізація кінцівки гіпсовими жолобоподібними лонгетами до повного стихання гострих явищ. Загальнозмощнююче лікування (ін'єкції вітамінів, введення антистафілококової сироватки, гамма-глобуліну, переливання крові або плазми, фізіотерапія).

При ураженні діафізарної частини кістки виникає вогнище некрозу кістки у вигляді: кіркових секвестрів (зовнішнього шару), центральних

секвестрів (внутрішнього шару – з боку каналу), проникаючих (крізних) і, нарешті, тотальних (некроз всієї кісткової трубки, при якому вона перетворюється на суцільний секвестр). В останніх двох випадках до утворення міцної секвестральної коробки, яку утворює окістя, можливі патологічні переломи, що потрібно враховувати хірургам і не поспішати з видаленням подібних секвестрів, щоб не одержати патологічний перелом. Могутня секвестральна коробка, що сформувалася, сполучає здорову кістку вище і нижче за вогнище ураження, по міцності цілком замінює некротизовану ділянку власної кістки.

Особливу форму являє остеїд-остеома, яку вважали пухлиною кістки, але згодом на підставі всебічного вивчення, дійшли до висновку, що вона є хронічним осередково-некротичним негнійним остеомієлітом (Рейнберг З.А.), провідним симптомом якого є свердлийчий біль при прояві місцевого несиметричного гіперостозу. На відміну від усіх форм гострого остеомієліту, ця форма перебігає як підгостра або хронічна. Про її доброякісність свідчить факт повного стійкого одужання після резекції ураженої ділянки кістки без заміщення або із заміщенням дефекту губчасто-кістковим аутоотрансплантатом.

При підгострому перебігу остеомієліту вогнище запалення може періодично давати мляві загострення і не супроводжуватися утворенням нориці. Нарешті, нерідкою формою є первинно-хронічний остеомієліт, який виникає безсимптомно і виявляється випадково або у вигляді невизначених скарг, не супроводжується підвищеннями температури тіла і болем. Це описаний Броді млявий кістковий абсцес, що має округлу форму і що локалізується в губчастій речовині метаепіфізів. Завдяки тривалому існуванню, він зазвичай, не містить гною, а слизоподібна рідина, заповнююча порожнину, виявляється стерильною. Проте наявність піогенної капсули в абсцесі вказує на гнійну природу порожнини.

Інша форма первинно-хронічного остеомієліту – склеротизуючий остеомієліт Гарре, при якому вогнище гнійного запалення і некрозу виникає в кортикальному шарі діафізу кістки, і до певного часу кісткомозкова порожнина залишається не ураженою, поки переважає остеобластична реакція. Протилежністю є остеомієліт з наростаючою резорбцією кістки внаслідок розповсюдження гною по гаверсових каналах, що легко призводить до виникнення патологічного перелому. При урівноваженні процесів руйнування і творення може виникнути стільникова форма остеомієліту, при якій в масі склерозованої кістки виявляється безліч дрібних гнійних порожнин, кожна з яких може давати загострення. Гнійні вогнища, розташовані поблизу суглоба, нерідко про-

риваються в його порожнину, викликаючи гнійний синовіт або артрит.

Найчастіше хірургам доводиться зустрічати істинний остеомієліт, тобто утворення гнійних порожнин у кістковомозковому каналі, які при млявому перебігу можуть багато років викликати біль і підвищену температуру тіла або прориватися через кортикальний шар кістки, утворюючи субперіостальні абсцеси або нориці. Порушення васкуляризації кістки внаслідок здавлювання дрібних судинних розгалужень в гаверсових каналах призводить до утворення кісткових секвестрів різної величини, які відриваються від кістки і, зазвичай, утримуються секвестральною коробкою, що утворилася із скостенілої остеогенної тканини внаслідок реакції окістя. Остеоартрити характерні для стопи. Істинний остеомієліт з розповсюдженням гною по кістковомозковому каналу всього діафізу часто спостерігається при ураженні плечової, рідше – стегнової кісток.

Стільникова і резорбційна форми остеомієліту характерні для ураження великогомілкової кістки, на якій можуть виявлятися всі форми гематогенного остеомієліту. Найбільш часто вражаються дистальна половина стегнової кістки, вся великогомілкова кістка, верхня половина плечової кістки, п'ята і I плеснова кістка, кістки таза, хребці і т.д. Зустрічаються і більш рідкісні локалізації остеомієліту – ураження ключиці, лопатки, п'ясткових кісток і фаланг пальців.

Ураження нижніх кінцівок зустрічається частіше, ніж верхніх. Перехід гострої форми в хронічну знаходиться також у прямій залежності з термінами початого антибактеріального і хірургічного лікування первинного враження. Своєчасне зняття підвищеного внутрішньо-кісткового тиску, дренування гнійного вогнища попереджають розвиток хронічного остеомієліту. Він частіше вражає масивні і глибоко розташовані в м'яких тканинах кістки, вогнища які дренуються погано навіть після радикальних операцій. Навпаки, ураження дрібних і поверхнево-розташованих кісток нерідко закінчується самолікуванням – через коротку норицю некротичні тканини швидко відторгаються, і гнійне вогнище ліквідовується.

Залишаються множинні втягнуті, спаяні з кісткою рубці, які можна часто спостерігати у хворих з полілокальною формою хвороби, що свідчить про генералізацію гнійного процесу. В 20-30% хворих на гематогенний остеомієліт захворювання перебігає як тривало перебігаючий хроніосепсис з періодичними загостреннями (або виникненням знову) декількох вогнищ остеомієліту. На фоні ослабленого імунітету, зазвичай, існує «дрімаюча» стафілококо-

ва, черевнотифозна, сальмонельозна і інші інфекції, які за несприятливих для організму умов виявляються і підтверджуються, як правило, посівами крові. В окремих випадках можна спостерігати прояв своєрідного нестерильного імунітету – поки «діє» одне гнійне вогнище, інші «мовчать». Після ліквідації хірургічним шляхом цього вогнища через деякий час загострюється інше. Таким чином, гематогенний остеомієліт меншою мірою, ніж інші види хронічного остеомієліту, повинен розглядатися як місцеве захворювання; він, по суті справи, залишається тяжкою хірургічною інфекцією, що викликає інтоксикацію, амілоїдоз і значні імунні порушення. Частота гематогенного остеомієліту залишається високою, складаючи 2,2-10% від кількості всіх хірургічних хворих.

Гематогенний остеомієліт, за своєю частотою, за протяжністю і глибиною враження є «еталоном» для навчання фахівців з гнійної ортопедії. Той, хто освоїв хірургію гострого і особливо хронічного гематогенного остеомієліту, той може справитися з будь-якою формою цього важкого захворювання.

До ускладнень гострого гематогенного остеомієліту відносяться кутові деформації і викривлення кісток, анкілози крупних суглобів, контрактури, порушення зростання кістки, патологічні вивихи.

У залежності від механізму травми виділяють вогнепальний, посттравматичний, післяопераційний і пострадіаційний остеомієліт.

Післятравматичний остеомієліт.

Причинами, сприяючими розвитку післятравматичного остеомієліту, є широкі розтросування кісток і м'яких тканин, скальповані рани з оголенням кістки, порушення кровопостачання кісткових фрагментів і навколишніх м'язів, відсутність або неповноцінність транспортної і лікувальної іммобілізації, недостатньо радикальна або запізнена первинна хірургічна обробка ран, залишення зміщених кісткових фрагментів відкритими на поверхні рани, відмова від промивання і активного дренування рани, її нагноєння і розповсюдження гнійної інфекції по кістковомозковому каналу і параоссальним тканинам. До утворення грануляції, нориць, кісткових секвестрів, визначуваних клінічно і рентгенологічно, правильніше говорити не стільки про гострий посттравматичний остеомієліт, скільки про нагноєння і інфекцію рани. І лише через 1-1½ місяця достовірним стає виникнення хронічного остеомієліту. Його патологоанатомічна суть різноманітна. Провідним є гнійне запалення в зоні перелому, яке підтримується вільними кістковими осколками (некростами) або мертвючими кінцями фрагментів пошкодженої кістки. Ці не відокремлені від кістки ділянки (некробіос-

ти) знаходяться в стані некробіозу. При асептичному перебігу рани вони здатні до імплантації в кісткову мозоль і до перебудови. При обмеженому нагноєнні і особливо інфекції рани вони відторгаються у вигляді секвестрів. Основною діагностичною ознакою некробіозу є відсутність мікроскопічної кровотечі з гаверсових каналів на їх поверхні. Секвестри ж відрізняються від них жовтувато-сірим або темним забарвленням і більш щільною тінню на рентгенограмі. При тяжких пошкодженнях і відсутності дренування рани спостерігається запалення кісткового мозку (класичний остеомієліт), що розповсюджується по кістково-мозковому каналу.

При відкритих переломах часто виникає «скелетування» кісткових фрагментів, що можливе і при закритих переломах, але при відкритих пошкодженнях воно перебігає завжди в умовах порушення місцевого кровообігу і нагноєння. Травматичні дефекти м'яких тканин з оголенням навіть непошкодженої кістки без надкістниці призводять до некрозу поверхневих шарів кісткової тканини. При цьому істинний остеомієліт не розвивається, оскільки немає запалення кісткового мозку, і правильніше вважати такий стан кістки травматичним оститом. Істинні і рубцюваті дефекти шкіри, хронічне гнійне запалення пошкоджених м'яких тканин, некроз кісткових осколків, некробіоз кінців відламків, явища оститу і остеомієліту на фоні регенерації в тому або іншому ступені кісткової тканини, створюють своєрідну картину хронічного посттравматичного остеомієліту, що, по суті справи, є тривало не заживаючою ранюю кістки в результаті гнійно-некротичного ускладнення відкритого пошкодження.

Після відкритих переломів остеомієліт може перебігати в двох варіантах – з консолидацією перелому і з незрощеним переломом або хибним суглобом. В останньому випадку остеомієліт слід розподілити на форми з поширеною патологічною зоною, тобто норицевими ходами і великою гнійною порожниною вздовж кістковомозкового каналу і запливами в м'яких тканинах, остеомієліт у вигляді обмеженого вогнища в міжосколковому просторі і остеомієліт із рубцево-виразковими змінами шкіри.

Сучасні дослідження показали, що при відкритих переломах уповільнення консолидації пов'язано з пошкодженням не тільки окістя, але і забезпечуючих кістку артерій, вен, нервів, навколишніх м'язів і шкіри, а також з набряком і інфекцією рани, що розвивається.

Про роль пошкодженої шкіри потрібно сказати особливо. Шкіра може бути втрачена первинно в момент травми, внаслідок подальшого некрозу в результаті значного відшарування від підлягаючих

тканин і загибелі живлячих її судин у підшкірно-жировій клітковині, а також у результаті первинної хірургічної обробки.

Голі при травмі основні фрагменти кістки повинні бути, не дивлячись на вимушений їх зсув, збережені в м'язові масиви, щоб уникнути некрозу. Після пластичного відновлення шкірних покривів вони можуть бути репоновані за допомогою апарату Ілізарова і досягнута міцна консолидація. У відповідних випадках лікування може бути закінчено кістковою пластикою для ліквідації незрощеного перелому. Виразки або рубцеві дефекти шкіри після відкритих переломів спостерігаються не менше, ніж у 10-12% випадків, тому старі автори вимагали, перш ніж приступити до кісткової пластики для ліквідації хибного суглоба, відновити на місці пошкодження шкіри за допомогою італійської пластики.

Таким чином, посттравматичний остеомієліт, що ускладнює переломи, які не зрослися, і хибні суглоби, особливо стегна і кісток гомілки, є найважливішою проблемою сучасної травматології і ортопедії.

Вогнепальний остеомієліт.

Найбільша кількість ускладнень остеомієлітом спостерігається після вогнепальних переломів довгих трубчастих кісток – до 90%. Ураження нижніх кінцівок зустрічалися в

2 рази частіше, ніж верхніх (53,9 і 26,7%).

Вважається, що спочатку в зоні ураження розвивається гнійний некротичний остит. Значно легше гнійно-некротичний процес перебігає в поранених з поперечними, косими і іншими неосколковими переломами. Класичний вплив умовних зон на перебіг раневого процесу (зона раневого каналу, зона первинного і вторинного некрозів) справедливий лише для дірчастих поранень в ділянці метаепіфізів таких крупних кісток, як стегнова і великогомілкова. В діафізарній частині цих кісток рана нерідко являє собою «місиво» з роздроблених кісток, роздроблених м'язів, чужорідних тіл і крововиливів. Кістковий мозок при діафізарних пораненнях гине відразу, що призводить до порушення кровопостачання основних відламків кістки. При надрадикальній первинній обробці гнійно-некротичний процес перебігає значно тяжче саме через додаткове порушення кровообігу в м'яких і кісткових тканинах, викликаних операцією. Там, де видаляли тільки вільнолежачі відламки і розтинали м'які тканини для достатнього відтоку гематом і ексудату, а не проводили радикальну обробку всього раневого каналу, процес перебігає менш тяжко і більш сприятливо.

Енергійне промивання ран у процесі обробки, вживання антибіотиків місцево і внутрішньом'я-

зово і, нарешті, власні сили організму пораненого роблять «дива» репаративної регенерації тканин на місці поранення, особливо при адекватному загальному лікуванні і хорошій іммобілізації. Визначають три етапи розвитку вогнепального остеомієліту.

Перший, триваючий 2-3 тижні, характеризується гостро перебігаючим гнійно-запальним процесом у рані з повним або частковим відмежуванням і відторгненням мертвих і залучених до процесу м'яких тканин. Крім відторгнення під впливом протеолітичних ферментів гною тут відбувається «розплавлення» – резорбція мертвих тканин, меншою мірою вільних кісткових осколків – некротів. Рана знаходиться в стані гідратації, виділяє багато ексудату, який потребує вільного відтоку. Разом з процесом нагноєння в кістковій рані відбуваються гнійні процеси, особливо в губчастій кістковій тканині. З м'яких тканин висівається в основному гноєрідна мікрофлора.

Другий етап (3-6 тижнів після поранення) характеризується переважанням відновних реактивних явищ на фоні формування гнійних вогнищ у кістковій мозолі, яка нерідко має химерну конфігурацію. При рентгенографії – видні явища періоститу, тінь кісткової, що утворюється, мозолі, остеопороз кінців основних фрагментів, деструкція і ущільнення некробіотів, що перетворюються на секвестри, навкруги яких утворюються одиничні або множинні порожнини і дренажні нориці. Відбувається рубцювання м'яких тканин.

Третій етап – формування і тривале існування хронічного остеомієліту. Процеси репаративної регенерації припиняються. Дегенеративні зміни набувають стійкого запального характеру як у кістковій тканині (порожнини і вогнища остеомієліту, остеосклероз, гіперостоз), так і м'яких тканинах (нарастання рубцювання). Цей ареаєктивний процес може наступати при наявності і за відсутності консолидації. Хронічний остеомієліт у губчастій субстанції метаспіфізів перебігає тяжче і більш стійко, репаративна регенерація виражена слабкіше в діафізарних відділах довгих трубчатих кісток.

Морфологічним субстратом хронічного вогнепального остеомієліту є секвестри кісткової тканини, які разом з чужорідними тілами стають центром, підтримуючим хронічне запалення. Періостальна поверхня кортикальних секвестрів, зазвичай, шорстка, роз'їдена, кістково-мозкова поверхня гладка. Вони довгасті і нерідко складають частину кісткової трубки. Губчасті секвестри мають округлу форму, нерізкі контури, на них менше видні сліди резорбції, їх осередки містять детрит і гній, іноді вони частково повторюють форму суглобової поверхні. Секвестри під впливом протеолітичних ферментів гною

піддаються резорбції і відторгненню. Таким чином, складна дуплиста кісткова мозоль, що утворюється при вогнепальному переломі, має дуже багато центрів остеонекрозу, які перемішані з життєздатними тканинами і піддані інкапсуляції, резорбції і відторгненню, що і визначає, зрештою, характер клінічних проявів хронічного вогнепального остеомієліту. Загосення настає при досконалій інкапсуляції, але з періодичними загостреннями запалення. Відсутність загосення завжди пов'язане з тим, що продовжуються відторгнення і резорбція секвестрів; тут менше виражені інкапсуляція і регенерація.

Післяопераційний остеомієліт.

Цим терміном позначається гнійне ускладнення оперативних втручань на кістках з приводу їх захворювань.

До розробки оперативного методу лікування закритих переломів це тяжке ускладнення зустрічалося рідко і в хірургічній практиці сприймалося як надзвичайна подія. В подальшому, в зв'язку з широким впровадженням у практику метало-остеосинтезу при закритих переломах, розширенням діапазону оперативних втручань на кінцівках при ортопедичних захворюваннях і пошкодженнях м'язів, сухожилів, зв'язок із застосуванням ало-, ксенотрансплантатів і експлантатів, збільшилася кількість гнійних ускладнень, що нерідко закінчуються розвитком остеомієліту.

Об'єднання гнійних ускладнень, що виникають при лікуванні відкритих і закритих переломів, загальним поняттям «посттравматичний остеомієліт» згладжує гостроту питання. Насправді, якщо при відкритому переломі пошкодження навколишніх тканин і мікробне забруднення рани із самого початку загрожують можливістю розвитку інфекції в зоні перелому, а згодом завжди можливий спалах дрімаючої інфекції, то при закритих переломах небезпека таких ускладнень виникає лише в результаті операції. Визначення в цих випадках остеомієліту як післяопераційного не тільки чітко відображає його зв'язок з проведеною операцією, але і підвищує відповідальність хірургів за якість самої операції і профілактику цього ускладнення. До цієї форми остеомієліту слід відносити не тільки гнійно-некротичні вогнища в кістках, що утворилися після «чистих» операцій (метало-остеосинтез при закритих переломах), але і після операцій з приводу ортопедичних захворювань, пухлин кісток, операцій на м'яких тканинах і т.д. Виникнення післяопераційного остеомієліту відноситься до явищ хірургічної ятрогенії і вимагає в кожному конкретному випадку спеціального розбору як ускладнення або лікарської помилки. Післяопераційний остеомієліт доцільно лікувати

в тих же клініках, де проводилася «чиста» операція остеосинтезу, що ускладнилася нагноєнням.

Існують декілька варіантів клінічного перебігу хронічного остеомієліту. Для вирішення питань МСЕ найприйнятнішою є класифікація, запропонована ЦЕППН (1976):

- перебігаючий остеомієліт (як продовження гострого) із норицею, що не закривається, порожнинами розпаду, секвестрами, інтоксикацією; підтримується постійна активність процесу, але оскільки відтік гною не порушений, загострень, як таких, не відбувається;

- рецидивуючий остеомієліт з частими (ремісія менше 6 міс.) і тривалими (більше 2 міс.) загостреннями;

- рецидивуючий остеомієліт із загостреннями середньої частоти (ремісія від 6 міс. до 1 року) і тривалості (від 1 до 2 міс.);

- рецидивуючий остеомієліт з рідкісними (ремісія від 1 до 3 років) і нетривалими (менше

1 міс.) загостреннями; на відміну від перших двох клінічних форм навіть в період загострення нориці відкривається не завжди, клінічна картина загострення стерта;

- остеомієліт у періоді клінічного вилікування (затихлий остеомієліт) з відсутністю клінічних, рентгенологічних і лабораторних ознак активності процесу понад 3 роки.

Важливою особливістю перебігу остеомієлітичного процесу є поступове зменшення частоти і тривалості загострень і збільшення тривалості ремісії, тому варіант клінічного перебігу хірургу-експерту слід уточнювати при кожному огляді.

Найчастіше зустрічається хронічна рецидивуюча форма гематогенного остеомієліту, з періодичними загостреннями, що закінчуються розкриттям гнійника в м'яких тканинах і формуванням нориці. При функціонуючих норицях стан хворих задовільний, болю немає, опорна функція кінцівки страждає мало. При закритті нориці через припинення дренивання вогнища запалення в кістці знов настає загострення процесу. Загострення хронічного остеомієліту характеризується ознаками місцевого запалення і загальної інтоксикації організму, які зберігаються до самостійного розкриття флегмони або спорожнення її при хірургічному втручанні. При хронічному остеомієліті з частими загостреннями рентгенологічно визначається «секвестральна коробка» з секвестром або залишкова порожнина в кістці, оточена зоною склерозу. Хронічний остеомієліт, що розвивається в губчатій кістці (таз, хребет), дає картину прогресуючої деструкції з дифузним розповсюдженням гнійно-некротичного процесу в кістці, з утворенням

внутрішньокісткових або перифокальних гнійників, гнійних набряків, тривало незаживаючих нориць.

Хронічний травматичний остеомієліт, на відміну від гострого травматичного і хронічного гематогенного, перебігає спокійніше. При хронічному травматичному остеомієліті частіше спостерігаються нориці, що сполучаються з некротичними ділянками кістки в зоні перелому в кінцях відламків, у міжвідламковій щілині або в кістково-мозковій порожнині. Некротизовані осколки кістки можуть знаходитися в товщі кісткової мозолі в порожнині, заповненій патологічною грануляцією, що підтримує запальний процес. Прогноз визначається об'ємом ураження, його локалізацією і можливістю радикального видалення зони некрозу. При хронічному остеомієліті в стадії стійкої ремісії або клінічного видужання явні ознаки запалення відсутні. На тяжкість ОЖД хворого з остеомієлітом істотно впливають його ускладнення і наслідки. До найчастіших ускладнень хронічного остеомієліту відносяться контрактури крупних суглобів. Найчастіше вони спостерігаються в колінних, гомілковостопних, тазостегнових і ліктьових суглобах, у виражених випадках їх усунення вимагає використання шарнірно-дистракційних апаратів, а середні терміни реабілітації стійких контрактур складають від 1/2 до 2 років.

До частих і тяжких ускладнень хронічного остеомієліту відносяться хибні суглоби. В переважній більшості випадків вони зустрічаються у формі дефекту частини кістки і лише в одиничних випадках у формі неоартрозу або фіброзного хибного суглоба. Найчастіше при хронічному остеомієліті хибні суглоби виникають на гомілці (63,5%), на стегні (35%) і рідше на верхній кінцівці (1,5%). Деформації і укорочення кісток спостерігаються приблизно в 10% хворих з хронічним остеомієлітом, причому в 2/3 випадків у хворих з хибними суглобами. Малігнізація нориць, виразок є одним з найтяжчих ускладнень хронічного остеомієліту і в половині випадків вимагає ампутації кінцівки. Якщо контрактури суглобів, хибні суглоби, деформації і укорочення кінцівок як ускладнення хронічного остеомієліту розвиваються у хворих у ранні терміни з моменту виникнення, то такі ускладнення, як малігнізація нориць і виразок, дефекти ампутацій і дегенеративно-дистрофічні ураження суглобів і хребта – в пізні терміни (через 5-30 років) існування у хворих на хронічний остеомієліт.

Хірургічна тактика при хронічному остеомієліті.

При першій формі остеомієліту, що поєднується з переломом кістки, в тому числі патологічним – при гематогенному остеомієліті – без ознак зрощування,

хворим спочатку роблять ФСНЕ. З метою відновлення цілісності кістки може бути накладений апарат Ілізарова або комбінований спице-стержневий. Для стимуляції репаративних процесів доцільно місце перелому обкласти аутоспонгіозою, взятою з крила клубової кістки. Застосування кісткової пластики показано також для ліквідації внутрішньокісткових порожнин та крайових дефектів кістки.

В задованих випадках хронічного остеомієліту при великому враженні і після декількох оперативних втручань м'язи гіпотрофічні, рубцево-змінені, не придатні для пересадки.

Як правило, хворі при згаданій формі остеомієліту можуть закінчити лікування без первинної інвалідності, бо його тривалість коливається від 5 до 10 місяців. Цій категорії хворих під час огляду на МСЕК виносяться рішення про продовження лікування за тимчасовою непрацездатністю. Винятком може бути тільки множинна локалізація остеомієліту. В цих випадках виносяться рішення про встановлення другої, рідше – першої групи інвалідності на період лікування.

Здійснюючи оперативне втручання, потрібно прагнути зберегти регенерат між уламками, доповнити його аутоспонгіозною пластикою, що надалі забезпечить консолидацію перелому за умови стабільної фіксації кісткових фрагментів. Хворим, у яких кісткова мозоля виражена недостатньо, потрібна тривала і стабільна фіксація кісткових фрагментів. У цих випадках показано накладання апарата через-кісткової фіксації. В деяких хворих з остеомієлітом стегна, гомілки, яким накладання таких апаратів протипоказане через стан м'яких тканин і шкірних покривів, тимчасово застосовують скелетне витягання або циркулярну гіпсову пов'язку.

Майже всі хворі цієї групи можуть бути виліковані без виходу на первинну інвалідність. Велике значення щодо цього має рано розпочате лікування, тобто лікування остеомієліту одразу після його виявлення і уточнення діагнозу. Протягом цього часу вдається досягти ліквідації остеомієліту і зрощення кістки. Однак нерідко залишаються інші зміни, такі, як контрактури суміжних суглобів, трофічні розлади з боку м'яких тканин ушкодженого сегмента та ін.

Експертиза тимчасової і стійкої втрати працездатності.

Після 4 місяців лікування хворих направляють на МСЕК. При наявності ознак консолидації перелому і затихання остеомієлітичного процесу, задовільній функції суглобів кінцівки та відсутності трофічних розладів особам, професійна праця яких не потребує значного фізичного напруження, рекомендується продовження лікування за тимча-

совою непрацездатністю при ураженні плеча та/або передпліччя на 4-8 міс.

Хворі з перебігаючим остеомієлітом у перші місяці після травми непрацездатні.

Терміни ТВП залежать від перебігу процесів консолидації, розповсюдженості остеомієлітичного процесу і вибраної тактики лікування. При обмеженому остеомієліті з невеликою зоною руйнування може бути виконана одномоментна операція видалення остеонекрозу із заміщенням аутоотрансплантатом і стабілізацією при необхідності. Тривалість лікування з видачею листка непрацездатності складає в цій групі 6-10 міс.

При поширеному гнійному запаленні з великою кістковою порожниною, наявністю набряків і незрощеним переломом або хибним суглобом частіше проводиться етапне лікування – видалення остеонекрозу, дренажування, відновлення шкіри і потім, через 6-12 міс. – аутопластика або накладання компресійно-дистракційного апарата. Питання про тимчасове або стійко виражене ОЖД може бути вирішено індивідуально. Проте, як правило, видача листка непрацездатності понад 3-4 міс. недоцільна і, зважаючи на тривалість майбутнього лікування, з неясним прогнозом показано направлення таких хворих на МСЕК.

Терміни ТН внаслідок загострення рецидивуючого остеомієліту в працюючих інвалідів III групи визначаються клінічними рентгенологічними і лабораторними показниками, але не повинні перевищувати 4 міс. або 2 міс. при очевидному несприятливому прогнозі. Відсутність ефекту від тривалого лікування в умовах стаціонару, виконане радикальне лікування остеомієліту або усунення його наслідків (хибних суглобів і ін.) призводять до посилення групи інвалідності.

Критерії ОЖД.

Хронічний остеомієліт найчастіше призводить до обмеження здатності до самостійного пересування, до самообслуговування і до трудової діяльності.

Обмеження здатності до самостійного пересування.

Обмеження I ступеня спостерігається у хворих з хронічним остеомієлітом нижніх кінцівок із загостренням середньої частоти і тривалості; при наслідках остеомієліту нижніх кінцівок, що призвели до помірного порушення статико-динамічної функції (неусувні контрактури двох крупних суглобів II ступеня, хибний суглоб стегнової кістки або кісток гомілки без зриву компенсаторних механізмів функції ходьби і стояння, укорочення кінцівки більш ніж на 7 см., що не компенсується ортопедичними засобами).

Обмеження II ступеня спостерігається у хворих з перебігаючим остеомієлітом і рецидивуючим остеомієлітом нижніх кінцівок з частими і тривалими загостреннями; при наслідках хронічного остеомієліту з вираженим порушенням статико-динамічної функції (контрактури двох крупних суглобів III ступеня, трофічні виразки підошовних областей, малігнізація свища, амілоїдоз внутрішніх органів з вираженим порушенням їх функції).

Обмеження III ступеня зустрічається рідко – при хронічному остеомієліті кісток тазу і вираженими порушеннями функції тазових органів, при множинних ампутаційних дефектах, при розповсюдженні метастазів вище за пахову зв'язку внаслідок малігнізації свищів і виразок.

Обмеження здатності до самообслуговування.

Обмеження I ступеня спостерігається у хворих з хронічним остеомієлітом при хибних суглобах обох кісток передпліччя, при хибному суглобі плечової кістки, при контрактурах крупного суглоба III ступеня на верхній кінцівці або анкілозі його у функціонально вигідному положенні, при наслідках остеомієліту з вираженим порушенням статико-динамічної функції.

Обмеження II ступеня спостерігається у хворих з хронічним остеомієлітом з частими і середньої частоти загостреннями в поєднанні з контрактурою крупного суглоба IV ступеня або анкілозом його у функціонально невигідному положенні.

Обмеження III ступеня у хворих з хронічним остеомієлітом не зустрічається.

Обмеження здатності до трудової діяльності.

I ступінь обмеження у хворих з хронічним остеомієлітом спостерігається (у зв'язку із зниженням кваліфікації або зменшенням об'єму виробничої діяльності або неможливості працювати в колишній професії) при загостреннях середньої частоти і тривалості зі всіма порушеннями, що призводять до обмеження пересування і самообслуговування I ступеня за наявності протипоказань в характері праці і його умовах.

Обмеження II ступеня виникає у хворих з патологічними станами, що призводять до обмеження пересування і самообслуговування II ступеня.

Обмеження III ступеня виникає при малігнізації свищів і виразок з розповсюдженням метастазів вище за пахову зв'язку і неможливістю радикального лікування, при вираженому амілоїдозі внутрішніх органів, при хронічному остеомієліті кісток таза з порушенням безперервності тазового кільця і вираженому порушенні функції тазових органів.

Протипоказані види і умови праці.

Хворим з хронічним остеомієлітом верхніх кінцівок протипоказані всі роботи, пов'язані з під-

вищеним навантаженням на верхні кінцівки (оператори, швальї, монтажники електронної апаратури, друкарки, складачі, гранувальники, каменярі і т. п.). Хворим з хронічним остеомієлітом нижніх кінцівок протипоказані всі види робіт, пов'язані з підвищеним навантаженням на нижні кінцівки (монтажники, такелажники, верстатники, кур'єри, геологи, лісники і т. п.); всім хворим з хронічним остеомієлітом протипоказана важка фізична праця, робота в несприятливих кліматичних умовах (холод, жара, підвищена вологість, перепади температури на робочому місці більш 10°C), при вищуватих формах остеомієліту протипоказана робота з продуктами харчування, робота в дитячих установах, харчовій промисловості.

Практичне визнання дитини інвалідом (за висновком педіатричної ЛКК або ЛКК регіонального центру медико-санітарної допомоги) необхідно проводити не раніше, ніж через 3-4 міс. з моменту захворювання, при стійкому порушенні функцій опорно-рухового апарату.

Перелік медичних показань, що дають право на одержання державної соціальної допомоги на дітей-інвалідів віком до 18 років, затверджений МОЗ України від 08.11.2001 р. № 454, а також Порядком видачі медичного висновку про дитину-інваліда віком до 18 років, затвердженим МОЗ України від 04.12.2001 р. № 482. При остеомієліті діти мають право на одержання державної соціальної допомоги строком на 5 років.

Показання для направлення на МСЕК.

На МСЕК направляють хворих з хронічним остеомієлітом, зайнятих у протипоказаних професіях при неможливості раціонального працевлаштування, хронічним рецидивуючим остеомієлітом з частими, середньої частоти загостреннями, після неефективного оперативного лікування, після оперативного лікування малігнізованих нориць і виразок; при наслідках хронічного остеомієліту, перешкоджаючих виконанню професійної праці.

Експертиза стійкої втрати працездатності.

Інвалідність III групи визначають хворим з хронічним остеомієлітом, що працюють у протипоказаних умовах і видах праці при неможливості їх раціонального працевлаштування, з хронічним рецидивуючим остеомієлітом із загостреннями середньої частоти і тривалості, з хронічним перебігаючим остеомієлітом, з наслідками хронічного остеомієліту при помірному порушенні функції кістково-м'язової системи.

Інвалідність II групи визначають хворим з хронічним рецидивуючим остеомієлітом з частими і тривалими загостреннями: з наслідками хронічного

остеомиєліту при виражених порушеннях функції кістково-м'язової системи.

Інвалідність I групи визначають хворим з хронічним остеомиєлітом (рецидивуючим) з частими і тривалими загостреннями, а також його наслідками; при малігнізації виразки або нориці, інкурабельності захворювання.

Реабілітація.

Медична реабілітація хворих з хронічним остеомиєлітом передбачає радикальне оперативне лікування. Будь-які паліативні операції, направлені тільки на санацію гнійного вогнища (розкриття гнійників і секвестректомія), дають тимчасовий ефект з подальшим загостренням.

До радикальних оперативних втручань відносять всі способи пластичного заміщення дефекту кістки, що утворився після радикальної хірургічної обробки вогнища остеомиєліту шкірно-підшкірно-фасціальними, м'язовими або кістковими ауто-трансплантатами.

Радикальне лікування посттравматичного остеомиєліту слід починати в ранні терміни з моменту захворювання (не пізніше 6-7 міс. з моменту травми), що дозволяє з найбільшим ступенем вірогідності добитися клінічного одужання протягом року і уникнути інвалідності. В таких випадках реабілітаційний прогноз сприятливий або відносно сприятливий. Виняток становлять хворі з множинною і з поєднаною травмою, в яких при можливому високому реабілітаційному потенціалі реабілітаційний прогноз неясний через його залежність від численних причин: кількості пошкоджень, їх характеру, високої частоти ускладнень при політравмі. Чим довше терміни перебігу хронічного остеомиєліту, тим сумнівніші результати радикального лікування. Після 3-5 років реабілітаційний потенціал стає задовільним, а реабілітаційний прогноз неясним. При тривалих строках перебігу хронічного остеомиєліту (10 років і більше) реабілітаційний потенціал низький, а реабілітаційний прогноз несприятливий.

Медико-соціальна реабілітація при п'ятій клінічній формі остеомиєліту теж має свої особливості. Ця форма остеомиєліту зустрічається частіше, ніж інші, але певних труднощів при медико-соціальній експертизі не викликає. Хворі цієї групи, як правило, повинні закінчувати лікування за тимчасовою непрацездатністю. Критерії для продовження лікування за тимчасовою непрацездатністю такі ж, як і при незрошеному переломі та переломі з уповільненою консолидацією. Якщо у хворого є протипоказання до радикального оперативного втручання або хворий від такого лікування відмовляється, тоді вирішується

ся питання про інвалідність. Як правило, при цій клінічній формі остеомиєліту встановлюється III група інвалідності, рідше II група або обмеження за ЛКК.

Отже, при остеомиєліті, перебіг якого супроводжується норицями, що не закриваються, порожнинами розпаду, секвестрами та інтоксикацією, хворі визнаються інвалідами другої групи і підлягають хірургічній санaciji.

Хворим на остеомиєліт, перебіг якого супроводжується норицями, але без секвестрації та інтоксикації, перебігає роками, істотно не впливає на загальний стан та їх працездатність, визначається третя група інвалідності тільки за наявності проти-показань до праці за фахом.

Якщо робота хворого не пов'язана із значним фізичним навантаженням на уражену кінцівку та несприятливими метеорологічними умовами, група інвалідності не визначається.

Хворі на рецидивуючий остеомиєліт із частими та тривалими загостреннями визнаються інвалідами другої групи, незалежно від професії, але їм може рекомендуватися праця у спеціально створених умовах на виробництві та вдома.

Якщо рецидивуючий остеомиєліт із загостреннями середньої частоти і тривалості, то хворий може бути визнаний непрацездатним тоді, коли він потребує тривалого лікування і прогноз не ясний, або обмежено працездатним при необхідності змінити характер і умови праці, що супроводжуються зниженням кваліфікації чи обсягом роботи.

При рецидивуючому остеомиєліті з рідкими і нетривалими загостреннями хворі є тимчасово непрацездатні в період загострення, а в подальшому визнаються працездатними у своїй професії, якщо робота пов'язана з помірним навантаженням на уражену кінцівку і виконується у сприятливих метеорологічних умовах.

У випадку, коли робота пов'язана із значним навантаженням на уражену кінцівку, постійною дією несприятливих метеорологічних факторів, хворі потребують переведення на іншу роботу, вони можуть визнаватися обмежено працездатними на період раціонального працевлаштування.

Досягнення клінічного одужання хворих з остеомиєлітом дає підставу для визнання їх працездатними.

Таким особам доступна праця, пов'язана з легким і середнім фізичним напруженням, ходінням до 4 км за зміну. Протипоказана праця в несприятливих метеорологічних умовах, на відкритому повітрі.

Хронічні форми остеомиєліту можуть спровокувати такі ускладнення, як злоякісне переродження, амілоїдоз, супроводжуватися цукровим діабетом і

ін., тоді медико-соціальна експертиза проводиться в залежності від порушення функції цих органів спільно із профільними фахівцями.

Варто зауважити, що правильно вибрана хірургічна тактика, своєчасне та якісне відновне лікування дозволяє в більшості хворих досягти медичної та соціальної реабілітації.

Крім того, в програму медичної реабілітації слід включати усунення його наслідків (контрактур, укорочень, порушень вісі кінцівки, хибних суглобів) як оперативними методами, так і за допомогою ЛФК, масажу, фізіотерапевтичних процедур, санаторно-курортного лікування, різних ортопедичних засобів (устілки, взуття, тютори, ортези, протези).

Для хворих, що перенесли радикальне лікування, особливого значення набувають методи фізичної і психологічної реабілітації, що мають на меті повернення хворого до звичного способу життя і професійної діяльності.

Визначення показань на отримання транспортного засобу.

Відповідно до «Методичних вказівок до використання переліку медичних показань на отримання інвалідами мотоколясок з ручним управлінням» (Наказ МОЗ України № 13 від 23.01.1995 р., п. 3з) показання на отримання транспортного засобу виникають у хворих з остеомієлітом при явищах зриву компенсації у вигляді деформуючого артрозу III ступеня тазостегнового і колінного суглобів іншої кінцівки або в поєднанні з іншим патологічним станом іншої кінцівки, що супроводжується помірно вираженим порушенням її функції.

Показання до забезпечення транспортним засобом можуть бути визначені і при наслідках остеомієліту.

8.2. Бешихове запалення.

Код за МКХ-10: А 46.

Рожа — інфекційне, ендегенне захворювання спорадичного характеру. Проблема попередження і лікування рожі дотепер не розв'язана. Збудник захворювання — гемолітичний стрептокок, рідше — стафілокок. Етіологія, патогенез і клініка захворювання достатньо вивчені і загальновідомі, та все ж відсоток помилкових діагнозів ще високий.

Рожа є гострою інфекційною хворобою, що проявляється вогнищами специфічного ураження шкіри і слизових оболонок і токсикозом. Інкубаційний період — від декількох годин до 3-6 і більше днів.

Первинне захворювання при типовому перебігу починається загальними симптомами інфекційного токсикозу: ознобом, швидким підвищенням температури до високих цифр, загальною розбитістю,

м'язовим болем, нудотою, блювотою, маренням, судомами, іноді менінгеальними симптомами, почастищенням пульсу, дихання. Місцеві симптоми у вогнищі бешихового запалення виявляються через декілька годин залежно від тяжкості токсикозу. В ураженій ділянці з'являється перша пляма еритеми, вона зливається з іншими, і вся ділянка стає інтенсивно червоною, глянсуватою, лиснючою, набряклою і болісною. Бешихова еритема відрізняється рівномірністю, рідше вона плямиста, краї фестончаті; місцеві прояви мають багато варіантів залежно від локалізації вогнища і характеру патологічного процесу.

Диференціювати рожу необхідно від еризипелоїду, гострої гнійної інфекції кисті і пальців і від загальних інфекційних захворювань.

Лікування рожі безперервно удосконалюється і носить зараз комплексний характер, основними ланками якого є: антибіотикотерапія, хіміотерапія, кортикостероїди, ензимотерапія, засоби, стимулюючі захисні сили організму, фізіотерапія (еритемні дози УФО). Часто спостерігаються рецидивуюче бешихове запалення, стійкі лімфостазі.

Місцеве лікування рожі має допоміжне значення. При еритематозній формі переважно не накладаються пов'язки. При бульозно-флегмонозній формі рожі пухирі підрізають при дотриманні асептики, якщо під епідермісом накопичується гній. Ранева поверхня припудрюється антисептиками, підсушується феном або УФО. Не рекомендується застосовувати іхтіол і мазь Вишневського, оскільки вони викликають посилення ексудації на ділянках еритеми і затемнюють клінічну картину.

Експертиза тимчасової і стійкої втрати працездатності.

При неускладненому бешиховому запаленні тимчасова непрацездатність складає

6-10 днів, при ускладненнях — до стихання запального процесу (орієнтовні строки тимчасової непрацездатності в цих випадках складають 15-30 днів).

Стійка втрата працездатності при бешиховому запаленні не спостерігається.

8.3. Гострі гнійні запальні захворювання захворювання кисті та передпліччя.

Код за МКХ-10:

L03.0 — флегмона пальців кисті та стоп.

L03.0 — флегмона інших частин кінцівки.

В основі запальних захворювань кисті і пальців лежить інфікування дрібних пошкоджень, які нерідко залишаються непоміченими або на які не звертають належної уваги. Гнійна інфекція (частіше

стафілококова, рідше стрептококова і ін.) знаходить внаслідок анатомічних особливостей будови кисті і пальців сприятливі умови для розмноження і особливого розповсюдження. Поширеність захворювань варіабельна і залежить від соціальних умов життя (війна, мир), умов побуту (квартира, барак, намет), професії (фізична праця, розумова), географії (північ, південь) і т. ін. За даними більшості авторів, у хірургічних відділеннях поліклінік ці захворювання складають від 11 до 30% і є одними з найчастіших причин ТВП, а в 2-5% випадків призводять до інвалідності. Частіше страждають чоловіки працездатного віку (20-40 років).

Класифікація.

Класифікація Л. Р. Фішмана (1963 р.)

Пальці.

1. Шкіра: шкірний панарицій, нігтьовий панарицій:

- пароніхія;
- навколо-нігтьовий панарицій, лімфатичний панарицій.

2. Підшкірна клітковина: підшкірний панарицій.

3. Сухожильні піхви і сумки: гнійний тендовагіт II-IV, I і V пальців, променевий і ліктьовий тенобурсити.

4. Кістка: кістковий панарицій.

5. Суглоб: суглобовий панарицій.

6. Ураження всіх тканин пальця – пандактиліт. Кисть.

1. Шкіра: шкірний абсцес, надапоневротична флегмона, міжпальцева флегмона.

2. Фасціальна-клітинні простори долоні: піддапоневротична флегмона долоні, флегмона середнього долонного простору, флегмона простору м'язів підвищення I пальця; флегмона простору м'язів підвищення V пальця.

3. Фасціальна-клітинні простори тилу кисті: підшкірна флегмона, піддапоневротична флегмона.

Ураження пальців.

Шкірний панарицій – найлегший вид гнійної інфекції кисті; це – підепідермальний внутрішньо-шкірний абсцес, при якому поверхневі шари епідермісу відшаровуються екссудатом від мальпігієвого шару шкіри.

Близько 80% шкірних панариціїв локалізується на долонній поверхні пальців. Шкіра долонної поверхні пальців і кисті значно товща і міцніша, ніж на затиллі, оскільки тут епідерміс сильно розвинений за рахунок рогового шару. При огляді на пальці виявляється обмежений гнійник, оточений пояском гіперемії. Під епідермісом просвічується прозорий або мутний серозний, гнійний або геморагічний екссудат. Клінічно із розвитком запалення наростає біль

у пальці. Процес як би «повзе» під шкірою, захоплюючи іноді всю фалангу.

Лікування шкірного панарицію не є складним. Потрібно провести обробку шкіри кисті, додатково обробити спиртом шкіру над гнійником і гострими куперовськими або манікюрними ножицями розкрити гнійник. Кулькою, змоченою фурациліном, зняти гній. Потім, обережно підводячи пінцетом край розрізу, ретельно висікти відшарований по краях епідерміс, ніде не залишаючи карманів, з яких можливе розповсюдження інфекції.

Пароніхія – це запалення нігтьового валика пальця. За локалізацією гною розрізняються дві форми пароніхії: поверхнева – субепідермальна і глибока – коли гній накопичується в товщі нігтьового валика. Основними причинами пароніхії є інфіковані задирки, манікюр, укол, подряпина.

Спостерігаються пароніхії, пов'язані з професійними шкідливостями і загальними захворюваннями – кандідоз при роботі з фруктами, овочами, напівфабрикатами; первинний туберкульоз і сифіліс у медичних і ветеринарних працівників; алергія і хронічні ураження шкіри (екзема, псоріаз і ін.).

Пароніхія в жінок спостерігається в 5 разів частіше, ніж у чоловіків.

Середня тривалість лікування хворих на пароніхію – 8 днів з коливаннями від 2 до

50 днів. Ускладнення спостерігаються в 4 % пацієнтів.

Піднігтьовий панарицій.

Причиною піднігтьового панарицію в більшості випадків є скалка або укол під вільний край нігтя, рідше – удар, задирка і інші дрібні травми. Слід розрізняти первинний і вторинний піднігтьові панариції. У першому випадку інфекція потрапляє безпосередньо, в другому вона розповсюджується під нігтьову пластинку як ускладнення пароніхії, шкірного, підшкірного або кісткового панарицію або піднігтьової гематоми. В першому випадку процес певний час обмежений вхідними воротами в дистальній частині фаланги, і запалення зачіпає тільки частину нігтьового ложа. В подібних випадках доцільно і майже завжди ефективно резектувати ніготь, видалити гній, чужорідне тіло, некротизовані тканини, оглянути вогнище і забезпечити відтік. Резекція нігтя проста, але необхідно зберігати цілість нігтьового валика і матрикс не вискрібати, а висікти тканини гострим скальпелем або ножицями. Неправильно виконана операція може призвести до остеомієліту горбистості дистальної фаланги. Це ускладнення перебігає в'яло, майже безболісно, але операційна рана перетворюється на норицю і тривало – півроку і більше – не заживає. Коли нагнійний процес локалізується

біля кореня нігтя, потрібні трепанація, резекція або видалення нігтя. Вторинний піднігтьовий панарицій частіше розвивається біля кореня нігтя після пароніхії. Тоді операція Канавелла дозволяє ліквідувати запальний процес. Ускладнення при піднігтьовому панариції спостерігаються в 5% хворих. Найбільш часто це інфекція лімфатичних шляхів, рідше – кістковий або суглобовий панарицій, іноді – пандактиліт (іноді і ампутація пальця в результаті ускладнення). Наслідки піднігтьового панарицію – це розлад трофіки (мерзлякуватість, синюшність пальця) і деформація нігтя.

Підшкірний панарицій.

Запалення підшкірної клітковини пальців. До міцної шкіри долонної поверхні пальців і кисті прилягає товстий шар жирової клітковини. Жирову клітковину пронизують сполучнотканинні волокна, що йдуть від фасції і окістя. На долонній поверхні дистальної фаланги вони утворюють осередки, в яких закладена жирова тканина у вигляді жирових часточок. На пальцях частина сполучнотканинних волокон зростається з окістям фаланг. Запальний процес, що виникає в жирових осередках, може тривало залишатися відмежованим, викликає сильний біль, напругу тканин, при мало помітній припухлості він схильний розповсюджуватися вглиб.

Підшкірний панарицій продовжує посідати перше місце в групі гострогнійних захворювань кисті і майже завжди передує тяжким ускладненим формам інфекції кисті. Загальновідомі положення про підшкірний панарицій незмінні: його етіологія – мікротравма, найчастіше – укол у м'якуш пальця. Локалізація в 80-90% – долонна поверхня дистальної фаланги I-II-III пальців правої кисті. В жінок підшкірний панарицій спостерігається частіше, ніж у чоловіків. Серед хворих переважають люди зрілого віку, зайняті фізичною працею. Більшість пацієнтів пізно звертається до лікаря, на 3-5-й день.

Підшкірний панарицій перш за все потрібно відрізнити від кісткового. При кістковому панариції розвиток процесу більш тривалий, біль менш гострий, колбоподібна припухлість фаланги, інша локалізація болю, а в деяких випадках і наявність нориці. Характерними для тендовагініту є напівзігнуте положення пальця, болісність відповідно до розташування сухожильної піхви, припухлість всього пальця, набряк затилля кисті, жорстокий біль при розгинанні пальця і обмеження функції сусідніх пальців. При суглобовому панариції інша локалізація болю і різке обмеження функції суглоба.

Принципи лікування підшкірного панарицію: при підшкірному панариції у фазі серозної ексудації хірургічні втручання не показані. Рекомендується

вживання абортівних протизапальних засобів (холод, УФО, УВЧ, рентгентерапія, іммобілізація, антибіотико-, ензимотерапія і ін.). При підшкірному панариції у фазі гнійної ексудації – операція.

При найчастішому варіанті – укол біля краю нігтя, хід коленої ранки йде в борозні злиття нігтя з епідермісом долонної поверхні. При цьому хід швидко замикається, підшкірний панарицій розвивається поволі, майже не піддається абортівній терапії. Лікування полягає в повному розкритті ходу коленої ранки, висіченні гнійного вогнища. Це успішно досягається розрізом над гнійником і клиновидною резекцією частини нігтя, що прикриває хід раньового каналу. Ця операція проста, але буває ефективною тільки тоді, коли розкриті і висічені все вогнище, зазвичай, воно містить декілька крапель гною, тьмяні сполучнотканинні волокна. В більшості випадків після правильно проведеної операції рана заживає через 6-8 днів без додаткових заходів.

Другий варіант – вогнище інфекції в центрі дотикового м'якуша долонної поверхні дистальної фаланги. Гнійне вогнище можна розкрити і висікти некроз поперечним, хрестоподібним або овальним розрізом безпосередньо над вогнищем. Хрестоподібний і поперечний розрізи на дистальній фаланзі цілком виправдані, якщо відповідають центру скупчення гною. Зіяюча кратероподібна рана після висічення некротичних мас заживає швидше (і без ускладнень), ніж бічні розрізи, що вимагають дренажування.

Третя локалізація вогнища при підшкірному панариції – збоку від нігтя, частіше з долонно-променевої поверхні, рідше – з ліктьової. При цьому гнійник розкривається глибоким розрізом у вигляді хокейної ключки, висікаються уражені тканини і залишається зіяюча відкрита рана.

Остання, найрідкісніша локалізація підшкірного панарицію – з долоні, під дистальним міжфаланговим суглобом біля основи фаланги. Це – найнебезпечніше розташування, оскільки безпосередньо при мікротравмі інфекція може проникнути в сухожильну піхву або в суглоб. У цьому випадку, якщо у пацієнта немає явного гнійного вогнища, необхідно настирливо проводити протизапальні заходи, приділивши особливу увагу повній іммобілізації кисті. Лікування підшкірного панарицію заслуговує особливої уваги, оскільки він спостерігається частіше за інші види, а ускладнені форми (кістковий, суглобовий, сухожильний) у 35-40% хворих є наслідком помилок при його лікуванні.

Запалення сухожильних піхв.

Тендовагініт (сухожильний панарицій) суміжних II, III, IV пальців.

Сухожилля згиначів пальців оточені сухожильними піхвами. Сухожильні піхви пальців – це міцні, фіброзні тунелі з малою місткістю, майже нерозтяжні, тягнуться від рівня п'ясно-фалангових суглобів до основ дистальних фаланг. Синовіальна піхва – це капілярна щілина; в ній знаходиться декілька крапель в'язкої рідини, що полегшує ковзання сухожилля. В пальцевих каналах брижа переривиста і укріплена тонкими зв'язками. Порожнина синовіальних піхв I і V пальців не замкнута на долоні, а продовжується: біля великого пальця – в синовіальну піхву сухожилля довгого згинача великого пальця, а біля мізинця – в загальну синовіальну піхву згиначів. Кровопостання сухожиль згиначів пальців здійснюється з декількох джерел; воно відносно бідне протягом сухожильних піхв. Причиною сухожильного панарицію найчастіше бувають дрібні травми пальця в місцях самого поверхневого розташування сухожиль згиначів. У таких випадках інфекція потрапляє безпосередньо в сухожильну піхву і викликає первинний сухожильний панарицій, на відміну від вторинного, виникаючого як ускладнення при кістковому, суглобовому або підшкірному панариціях.

Розпізнати сухожильний панарицій в початковій фазі захворювання важко. Діагноз ставиться на підставі анамнезу, огляду, обмацування і виявлення чотирьох відомих ознак:

- рівномірного опухання всього пальця з розповсюдженням набряку на затилля поверхню кисті;
- болісності при натисненні зондом вздовж всієї сухожильної піхви;
- жорстокого болю при рухах, особливо при розгинанні;
- фіксації пальця в положенні легкого згинання.

Лікування сухожильного панарицію вельми відповідальне; хворих доцільно госпіталізувати і проводити лікування в стаціонарних умовах.

Лікування сухожильного панарицію.

Запальний процес при сухожильному панариції недовго залишається обмеженим, тому необхідно своєчасно вжити найенергійніших заходів для ліквідації запалення. Нині більшість хірургів при обмеженому сухожильному панариції в серозній фазі поєднує пункцію піхви на рівні проксимальної фаланги пальця з пролонгованим введенням антибіотиків широкого спектру дії, протеолітичних ферментів і кріотерапією.

Клінічна картина затихаючого панарицію така: біль у пальці стихає, набряк зменшується, розгинання вже не викликає різкого болю, реакція лімфатичних шляхів відсутня, температура нормалізується, вночі хворий спить. При цьому слід знов пунктуально провести весь комплекс абортівної, протизапаль-

ної терапії ще 2-3 дні. Потім – зняти шину, очистити шкіру, оглянути, обмацати руку, показати хворому комплекс бережливих активних рухів. Почекавши ще 2 дні, призначити, якщо є тугорухливість і пастозність пальця, ЛФК і рентгенотерапію.

При своєчасно розпочатому і правильно організованому лікуванні сухожильного панарицію II-III-IV пальців у фазі серозної проліферації приблизно в 75% хворих функція кисті відновлюється; в 25% – залишається злипливий фіброзний процес піхви і згинання пальця обмежене.

Гнійні тендовагініти I і V пальців.

Сухожильний панарицій I пальця і тендовагініт синовіальної піхви довгого згинача I пальця.

Сухожильна піхва великого пальця безпосередньо переходить в синовіальні піхви сухожилля довгого згинача I пальця (97%). Ця обставина обумовлює розповсюдження інфекції з пальця на долоню, зап'ясток і прорив гною в простір Пирогова в нижній третині передпліччя.

Симптоми сухожильного панарицію великого пальця такі ж, як і при тендовагініті суміжних пальців, але вони більш виражені і скоро розповсюджуються на підвищення великого пальця, зап'ясток і нижню третину передпліччя. Тимчасове зменшення болю і ослаблення клінічних симптомів спостерігається після прориву гною з пальцевої піхви проксимально – в простір Пирогова. Хірургу необхідно враховувати цю обставину.

Шляхи розповсюдження гною при тендовагініті I пальця різноманітні: в синовіальну піхву сухожилля довгого згинача I пальця; на передпліччя в простір Пирогова; в синовіальні піхви сухожиль згиначів пальців кисті (V-подібна флегмона); в щілину м'язів підвищення великого пальця; в міжфаланговий суглоб, на затилля кисті і через шкіру з утворенням нориці. Тендовагініт I пальця проходить ті ж фази розвитку запального процесу, що і сухожильний панарицій інших пальців. Хворі госпіталізуються.

Як тільки стихнуть загальні і місцеві симптоми запалення, іммобілізація обмежується одним пальцевим променем; зап'ясток, здорові пальці і лікоть включаються в повсякденну діяльність, видаляється дренаж, краї ран зближуються смужками бактерицидного пластиру або накладається вторинний шов. Призначаються УФО, УВЧ або рентгенотерапія, ЛФК залежно від стану рани і залишкових симптомів запалення. Тільки переконавшись у відсутності ускладнень, лікар виписує хворого в реабілітаційне відділення поліклініки.

Сухожильний панарицій V пальця і тендовагініт синовіальної піхви сухожилля згиначів пальців кисті.

Сухожильна піхва V пальця в більшості випадків (94%) сполучається з синовальною піхвою сухожиль згиначів пальців, і тендовагініт мізинця часто супроводжується гнійним ураженням цієї піхви.

Картина цього запалення характеризується вже викладеними симптомами і наступними ознаками. Мізинець зігнутий і ригідний; IV-III-II пальці також напівзігнуті в убуваючому від V пальця ступені. Пасивні рухи, особливо розгинання, викликають різкий біль, що розповсюджується вздовж піхви сухожиль згиначів пальців і іррадіює в лікоть. Рухи решти пальців, у тому числі і великого, особливо розгинання, болісні.

Лікування гнійного тендовагініту V пальця проводиться залежно від фази запального процесу. В серозній фазі – кріотерапія, антибіотикотерапія і активні протизапальні засоби. В гнійно-некротичній фазі – розкриття піхви на долоні і бічним розрізом на проксимальній фаланзі. Промивання, огляд і оцінка стану сухожилля. Залежно від його стану операція доповнюється розкриттям проксимального завороту, тендоектомією або ж розкривається простір Пирогова.

Нині із застосуванням регіонарних інфузій антибіотиків широкого спектру дії з депонуванням їх у гнійному вогнищі, гнійні тендовагініти пальців і теносиновіти кисті рідко ускладнюються тяжкими флегмонами з ураженням простору Пирогова.

Кістковий панарицій – це остеомієліт фаланги. В останні роки знижується число ускладнених форм, але серед них кістковий панарицій залишається на першому місці.

Кістковий панарицій як гематогенний остеомієліт і як первинне вогнище запалення спостерігається рідко (в 5-10%). У більшості хворих (90-95%) процес у кістці виникає повторно, як ускладнення гнійного запалення в м'яких тканинах. Первинний кістковий панарицій розпізнається на підставі наростаючих місцевих ознак запалення, що локалізуються у фаланзі пальця. Це – безперервний біль, що відчувається в глибині, – в кістці; він примушує тримати палець у вимушеному положенні, оберегати руку від рухів, дотику; напруженість м'яких тканин пальця; пізніше з'являються почервоніння і припухлість, загальне нездужання, іноді з підвищенням температури тіла.

Вторинний кістковий панарицій розпізнається на підставі ускладненого перебігу панарицію м'яких тканин. Клінічна картина в більшості хворих розвивається на фоні оперованого підшкірного панарицію дистальної фаланги. Після декількох днів покращення загального стану, стихання болю і зменшення набряку настає затримка виділень. З'являються

пульсуючий біль, набряклість, почервоніння; кінчик пальця колбоподібно розпухає, стає гарячим, суглоби пальців ригідні, рухи обмежені і болісні, знову погіршуються загальний стан і самопочуття хворого. Така картина свідчить про те, що панарицій ускладнився, інфекція розповсюджується вглиб. Потрібно з'ясувати, де вона локалізується: в кістці, в суглобі, в сухожильній піхві або розповсюдилася на всі тканини пальця.

Вказані симптоми перш за все дозволяють запідозрити наявність кісткового панарицію як найчастішого виду ускладнення. Суглобовий і сухожильний панариції викликаються за характером і локалізацією болю (при обстеженні гудиковим зондом), за поширеністю пухлини і порушенню функцій. Рентгенологічне дослідження в перші 7-10 днів не дає переконливих даних, оскільки деструктивні зміни в кістці виявляються через 10-15 днів і служать вже підтвердженням і уточненням клінічного розпізнавання.

В рентгенологічній картині кісткового панарицію розрізняється три стадії. Перша виявляється плямистим остеопорозом, друга – періостальною реакцією, третя – деструкцією кістки, іноді з утворенням секвестра. При цьому уражена ділянка кістки нерідко протягом довгого часу зберігає зв'язок з життєздатними тканинами, іноді розсмоктується без секвестрації або бере участь в регенерації. Дослідження рани гудиковим зондом може іноді виявити наявність голої кістки – це не достовірна ознака остеомієліту, особливо на дистальній фаланзі. Розпізнавання кісткового панарицію через 2-4 тижні, у фазі секвестрації, вже не викликає труднощів. Уражена фаланга залишається колбоподібно роздутою, є нориці з гнійним виділенням, і на рентгенограмі помітна деструкція кістки, іноді і наявність секвестрів. Кістковий панарицій середніх і проксимальних фаланг і п'ясткових кісток має більш схожу клінічну і рентгенологічну картину з остеомієлітом довгих трубчастих кісток.

Кістковий панарицій у фазі гнійного розплавлення слід оперувати. Операція часто атипова. Розріз над запальним вогнищем через нориці або передуючі операційні рани. Остеомієліт п'ясткових кісток спостерігається як ускладнення нерозпізнаних або неправильно лікованих флегмон міжфасціальних просторів, тендовагінітів і відкритих переломів. Рентгенологічне обстеження в цих випадках знаходить остеопороз скелета кисті, остеоперіостальне ураження однієї або декількох п'ясткових кісток, іноді з наявністю в них краєвих або центральних секвестрів. Процес часто супроводжується серозним або гнійним артритом суглобів зап'ястка.

Суглобовий панарицій.

Суглобовим панарицієм називається серозно-гнійне враження міжфалангових і п'яснофалангових суглобів пальців.

Гнійний артрит буває первинним, коли інфекція потрапляє безпосередньо в суглоб, і вторинним – при розповсюдженні інфекції з навколишніх тканин. Причиною первинного суглобового панарицію є проникаючі в суглоб ранки, укуси, укуси, вторинного – кістковий, сухожильний, підшкірний панарицій.

У розвитку суглобового панарицію розрізняються три фази:

серозна; гнійна і фаза остеоартриту.

Суглобовий панарицій розпізнається на підставі наступних ознак: вимушене, напівзігнуте положення пальця, припухлість у зоні суглоба, що додає пальцю веретеноподібної форми, різкий біль при обмацуванні, при спробі до активних і пасивних рухів, при натисканні по осі пальця. Підвищення температури тіла. В запущених випадках – крепітація, патологічна рухливість, а іноді – нориці.

Рентгенологічно визначається ущільнення м'яких тканин навколо суглоба, іноді – явища остеопору, а в більш запущених випадках – деструктивні зміни і секвестрація.

Коли за характером клінічної картини неможливо диференціювати серозну фазу суглобового панарицію від гнійної, то потрібно пунктувати суглоб і провести курс внутрішньовенних і внутрішньокісткових інфузій антибіотиків широкого спектру дії з депонуванням розчину в кістці, накласти гіпсову пов'язку. Відсутність поліпшення після пункції і антибіотикотерапії свідчить про продовження процесу. Гнійна фаза суглобового панарицію характеризується наростанням місцевих і загальних симптомів. У цій стадії показані госпіталізація і оперативне лікування: артротомія або резекція суглоба, антибіотики, іммобілізація. Артротомія показана в випадках гнійного суглобового панарицію без секвестрації фаланг, що зчленовуються.

Для третьої фази суглобового панарицію (остеоартриту) характерні стихання болю, зменшення набрякості, утворення нориць. При пасивних рухах у суглобі визначаються ненормальна рухливість і крепітація. На рентгенограмі виявляється картина деструктивного остеомієліту, іноді з наявністю секвестрів. Деструктивні зміни і секвестрація частіше розвиваються в голівці проксимальної фаланги. Резекція показана при деструктивних змінах поверхонь, що зчленовуються, з секвестрацією однієї або обох фаланг. Гемостаз. Краї рани зближуються асептичною пов'язкою. Об'єм і тривалість іммобілізації – залежно від клінічної картини. Кріотерапія.

Пандактиліт – це гнійне запалення пальця, при якому процес розповсюджується на всі тканини: шкіру, підшкірну клітковину, суглоби, сухожилля і кістку.

Пандактиліт спостерігається значно рідше за інші види панарицію. Це – тяжке захворювання, часто закінчується операцією, що калічить – ампутацією або екзартикуляцією пальця, що призводить до порушення функції кисті. Пандактиліт не є самостійним видом гнійної інфекції, а розвивається як ускладнення кісткового, суглобового або сухожильного панариційів. Причини пандактиліту – це в основному помилки в наданні допомоги при мікротравмі (до 30%), помилки хірурга при лікуванні травм і панарицію (до 45%), пізні звернення і недисциплінованість хворих (до 20%), загальні захворювання, що ускладнили перебіг панарицію (до 5%). Пандактиліт розвивається і перебігає двоюко: при явищах розплавлення тканин і при явищах коагуляції як сухий некроз. Залежно від локалізації, поширеності і перебігу процесу клінічна картина пандактиліту варіює, але характерні риси зберігаються: прогресуюче розплавлення, некроз тканин з втратою функцій.

Долонний мозольний абсцес – званий в побуті «намин», розвивається найчастіше під мозоллю на рівні голівки п'ясткових кісток від тиску робочого інструменту.

Запальний процес починається всередині змозолілої шкіри між ороговілим епітелієм і власне шкірою. Спочатку серозний, потім гнійний ексудат, що накопичується, не маючи можливості прорватися назовні крізь гіпертрофований шар епідермісу, розповсюджується по площині і вглиб, у підшкірну клітковину. Абсцес має іноді вид запонки або «піщаного годинника». Глибоке вогнище не завжди розпізнається, і операція обмежується розкриттям зовнішнього епідермального гнійника. Процес через широкі «вікна» долонного апоневрозу може розповсюдитися в клітковину міжпальцевих просторів – на затилля кисті вздовж каналів червоподібних м'язів або ж в міжфасціальні простори долоні. Розпізнавання долонного абсцесу нескладне. При огляді на долоні, на рівні долонних м'якушів, частіше біля основи III пальця, виявляється розлита припухлість із змозолою, іноді мацерованою шкірою, оточена смугою запальної гіперемії.

Лікування мозольного абсцесу – оперативне, як при шкірному панариції. Важливо не залишати по краях відшарованого епідермісу, не пропустити проникнення вглиб. Операція без дотримання асептики, знехтування іммобілізацією і звільненням від роботи дають ускладнення в 11%.

Фурункули і карбункули кисті.

Фурункули і карбункули кисті спостерігаються нечасто. Вони локалізуються на затильній поверхні пальців, п'ястя і зап'ястка, тобто там, де є волосся або волоссяний пушок. У чоловіків вони мають місце частіше, ніж у жінок. Вхідними воротами служать розчіси, садна, подряпини. Збудником інфекції в більшості випадків є стафілокок. В основі процесу лежить гнійне розплавлення і секвестрування обмеженої ділянки шкіри і підшкірної клітковини в зоні волоссяних цибулин. Для карбункула характерне розповсюдження некротичного процесу із залученням і секвестрацією декількох салових залоз і волоссяних цибулин. Фурункули і особливо карбункули затилля кисті супроводжуються розлитим набряком кисті і висхідним лімфангітом. Розпізнавання фурункула і карбункула на кисті не викликає труднощів.

Лікування фурункулів і карбункулів кисті проводиться залежно від фази запального процесу. У фазі гнійного розплавлення розкриття вогнища, пов'язки з протеолітичними ферментами, УФО купірують процес.

Флегмона міжпальцевих проміжків кисті.

Міжпальцева флегмона в більшості випадків виникає як ускладнення мозольного абсцесу або інших нагнійних процесів пальців і кисті.

Міжпальцева флегмона розвивається в жировому шарі, розташованому під шкірою долоні в проміжках між чотирма передсухожильними стрічками долонного апоневрозу. Поперечні волокна апоневрозу, що сполучають передсухожильні стрічки одну з іншою, на рівні дистальної долонної борозни утворюють «вікна». Дистально «вікна» відмежовані міжп'ястними поперечними зв'язками. На рівні цих «вікон» пальцеві артерії і нерви, що проходять під долонним апоневрозом, розділяються на власні пальцеві гілки. Жирова тканина, що оточує судини і нерви, не тільки заповнює просвіти в апоневрозі, але й виступає з них назовні, утворюючи підвищення, видимі при перерозгибанні пальців. Це – дотикові м'якуші долоні. Межпальцеві флегмони виникають від інфікованого садна, екскоріацій шкіри, тріщин і мозолів. Поступово наростають біль, припухлість і набряк кисті. Пальці приймають характерне положення; вони напівзігнуті в міжфалангових суглобах, розігнуті і розведені в п'яснофалангових зчленуваннях; кисть має вид «грабель». Долонна западина залишається добре вираженою, а затилля кисті припухає. Нерідко спостерігається і реакція лімфатичних шляхів. Якщо це захворювання виникає як ускладнення намина або панарицію, то є і інші ознаки, характерні для них.

Лікування міжпальцевої флегмони – операція в поєднанні з іммобілізацією. Ускладнення при ліку-

ванні міжпальцевої флегмони в середньому спостерігаються у 5% хворих. Вони не залишають стійких наслідків, але затримують одужання; іноді бувають причиною неповного відновлення функції кисті.

Флегмона міжфасціального середньодолонного (ліктьового позаду сухожильного) простору.

Найзначніший з потенційних міжфасціальних просторів кисті – це середньодолонний простір, розташований під сухожиллями згиначів пальців на долоні, обмежений ззаду міжкістковою фасцією. Цей простір розділений на два відділи: ліктьовий, або середньодолонний, простір і променевий, або простір «thenar». Межею між ними служить лінія зрощення ліктьової синовіальної піхви з діафізом III п'ясткової кістки. В проксимальному напрямі середньодолонний простір переходить в зап'ястний канал, а дистально – в канали III і IV червоподібних м'язів, розташованих у міжкісткових проміжках. Інфекція в середньодолонний простір проникає безпосередньо при глибоких колото-рваних, укушених, вогнепальних ранах або розвивається як ускладнення панарицію, пандактиліту і тендовагініту.

Флегмона середньо-долонного простору – це одна з рідкісних, але тяжких форм гнійної інфекції. Хворі потребують госпіталізації; процес розповсюджується по всій руці і супроводжується загальною реакцією організму. При огляді виявляються характерні ознаки: згладжування і набухання долонної угнутості, набряк затилля кисті, II-III-IV пальці напівзігнуті, не розгинаються; рухи їх обмежені і болісні. При обмацуванні зондом різка болісність у зоні долонної чаші.

Диференціювати флегмону середньодолонного простору необхідно від тендовагініту піхви сухожиль згиначів пальців, рідше – піхви сухожилля довгого згинача великого пальця, від флегмони простору «thenar», від флегмони затилля кисті, міжпальцевої і надапоневротичної флегмони долоні, від гнійних процесів в п'ясткових кістках і суглобах. Діагностиці сприяють детальний і ретельний огляд хворого, з'ясування початку і розвитку хвороби.

Лікування флегмони середньодолонного простору поєднане: антибіотикотерапія і операція. Післяопераційне лікування залежно від клінічної картини. Перев'язки при дотриманні всіх правил асептики, оскільки вторинна інфекція глибокої рани долоні – тяжке ускладнення. Майже в половини хворих у процесі лікування спостерігаються ускладнення; вони часто мають поєднаний характер, і після виписування з лікарні лікування пацієнтів продовжувалося більше місяця. Причиною ускладнень буває недостатній розріз, що не забезпечує відтік виділень, і розповсюдження інфекції вглиб.

Флегмона простору «thenar».

Потенційний простір «thenar» розташований позаду сухожиль загальних згиначів, що прямують до II і III пальців.

Флегмона простору thenar дуже рідко виникає від безпосереднього інфікування. Частіше – це ускладнення гнійного теносиновіту піхви сухожилля довгого згинача великого пальця, сухожильного панарицію I-II пальців, пандактиліту, зрідка і підшкірного панарицію.

Вона характеризується набряком ділянки підвищення великого пальця, кулястою припухлістю, почервонінням і напругою I міжкісткового простору. Великий палець при цьому відведений, напівзігнутий в п'ясно-фаланговому суглобі. Хворий оберігає руку, прагнучи зберегти нерухомість великого пальця.

Лікування хворих у фазі серозної інфільтрації – активна протизапальна терапія, у фазі гнійного розпалення тканин необхідне хірургічне втручання.

Гнійне запалення в просторі «thenar» у 8,8% хворих перебігає з ускладненнями (перехід в інші види інфекції, тугорухливість зчленовувань, хвороби рубців, контрактури). Розвинуті ускладнення відображаються на тривалості лікування і функції кисті, але при правильному лікуванні хворі майже завжди зберігають працездатність.

Флегмона міжфасціального простору «hypothenar».

Третій, менш значний замкнутий потенційний простір – «hypothenar» – обмежений ззаду V п'ястковою кісткою, а спереду – листком фасції, що покриває м'язи підвищення мізинця.

Флегмони (абсцеси) простору підвищення V пальця спостерігаються рідко. Причиною захворювання є глибокі рани цієї зони, або ж вони виникають як ускладнення остеомієліту V п'ясної кістки, тендовагініту піхви сухожиль згиначів пальців і кістково-суглобового панарицію.

Клінічні ознаки: обмежене почервоніння, припухлість і напруга тканин в ділянці підвищення мізинця, обмеження рухів пальців, особливо відведення і приведення V пальця, меншою мірою – згинання і розгинання. Набряк при флегмоні простору «hypothenar» обмежується зоною підвищення мізинця. Іноді він розповсюджується і на затилля кисті, відповідно V п'ястковій кістці.

Диференціювати цю флегмону потрібно від тендовагініту піхви сухожиль згиначів пальців, флегмони середньодолонного простору і остеомієліту V п'ясткової кістки.

Флегмона міжфасціальних просторів тилу кисті.

На затиллі кисті є потенційний підшкірний простір, що переходить на передпліччя, а дистально – на пальці. Від сухожиль розгиначів пальців він відмежований тонкою міжсухожильною фасцією. В підшкірному просторі затилля кисті проходять поверхневі вени і лімфатичні судини.

На затиллі кисті розрізняють: підшкірні і підфасціальні флегмони. Як ті, так і інші можуть виникати первинно – при занесенні інфекції безпосередньо в дану зону, частіше – вторинно при розповсюдженні на тил кисті інфекції при гнійних процесах пальців і долоні. Наявність на затиллі кисті крихкотілої клітковини сприяє швидкому розповсюдженню синця, набряку і гною.

Лікування флегмон затилля кисті оперативне. Тільки при ранньому зверненні хворого, у фазі серозного запалення, можна досягти успіху засобами активної абортівної терапії.

Ускладнення в процесі лікування флегмони затилля кисті спостерігаються в середньому в 4% хворих: тугорухливість зчленовувань, особливо в п'ясно-фалангових суглобах, рідше – міжфалангових і промебезап'ястному.

Еризипелоїд.

Гострі негнійні захворювання пальців і кисті в практиці хірургів зустрічаються не так часто. В даній групі з'єднані наступні захворювання: еризипелоїд, бешихове запалення.

Еризипелоїд – гостре, специфічне захворювання, що викликається грампозитивною паличкою бешихи свиней. Збудник еризипелоїду може довго зберігатися в ґрунті, в продуктах гниття і у воді. Захворювання на еризипелоїд частіше спостерігається на пальцях і кисті у осіб, що працюють з тваринами, м'ясом, рибопродуктами, у весняні і осінні місяці.

Захворюваності робітників, домогосподарок і працівників громадського харчування сприяють мікротравми і сенсibiliзація шкіри рук білковими речовинами, а також умови холодного і вологого середовища. Інкубаційний період триває 2-3 дні. Вогнище зараження в 97,3% розташовується на кисті. Патологічні зміни при еризипелоїді виявляються серозно-інфільтративним запаленням, набряком і набуханням усіх шарів шкіри і круглоклітинною периваскулярною інфільтрацією, що переходить іноді на підшкірну клітковину.

Шкірний еризипелоїд характеризується появою обмеженої ділянки інфільтрації шкіри, почервоніння з синюшним відтінком, що розповсюджується по периферії, з нерівними, фестончастими краями і з западанням набряку в центрі. Захворювання перебігає 10-20 днів, іноді рецидивує. Гострі еризипелоїдні артрити перебігають як інфекційні з випотом, вер-

теноподібним потовщенням суглоба, болем і контрактурами. Тривалість захворювання – 3-6 тижнів.

Хронічні рецидивуючі форми артритів характеризуються болем, набряком, обумовленим проліферативним процесом у синовіальній оболонці капсули і зв'язковому апараті міжфалангових зчленувань, і частими рецидивами, зрідка – вторинними змінами кісток. Захворювання продовжується від 1 до 4 місяців.

Генералізована форма еризипелоїду за тяжкістю перебігу буває трьох видів:

- середньої тяжкості з температурою 38-39°, з головним болем, нездужанням, безсонням;
- гостра септицемія з ураженням суглобів, з явищами ендокартиту, з температурою 40° і вище;
- хронічна, переміжна септицемія з синовітами і ендокартитом.

При всіх видах септичного еризипелоїду спостерігаються висипання темно-червоних, інфільтративних бляшок різної форми і розмірів. З самого початку захворювання доцільно застосовувати протизапальні нестероїдні засоби (реопірин, бутадіон, бруфен, метиндол і ін.). Окрім антибіотикотерапії, застосовуються фізіотерапевтичні методи: УФО, ультразвук, електрофорез, рентгенотерапія.

Розпізнавання і лікування еризипелоїдних артритів викликає іноді серйозні труднощі, особливо в осіб, страждаючих хронічними запальними або дегенеративно-дистрофічними захворюваннями опорно-рухового апарату.

Флегмона міжфасціального простору передпліччя (простір Пирогова).

Код за МКХ-10:

L 03.0 – флегмона інших частин кінцівки.

Описаний вперше М.І. Пироговим (1843), а потім Пароном (1876) квадратний простір, розташований у дистальній частині передпліччя, спереду відмежований глибоким згиначем пальців, а ззаду – квадратним пронатором і його фасцією, з променевої сторони – променевим, а з ліктьової – ліктьовим згиначем кисті і фасцією передпліччя. Дистально він переходить у зап'ястний канал. Тісний взаємозв'язок простору Пирогова з синовіальними піхвами обумовлює можливість розповсюдження інфекції з кисті на передпліччя. При розповсюдженні інфекції в простір Пирогова загальний стан хворого порушений, ремітуючі підйоми температури, нездужання, зсув формули крові, іноді сліди білка в сечі. Постійний, тупий біль у пальцях і кисті, що розповсюджується іноді на всю руку, що посилюється при опусканні кінцівки і рухах, особливо нестерпний при розгинанні і розведенні пальців. При обстеженні гудзико-

вим зондом виявляється вогнище гострого болю над набряками в зоні кисті і передпліччя. Визначаються припухлість, гіперемія, іноді і флюктуація біля променевого або ліктьового країв дистальної третини передпліччя. Залежно від локалізації первинного процесу скупчення гною більш виражене то на променевій (коли первинне вогнище на великому пальці), то на ліктьовій сторонах (при локалізації процесу на інших пальцях і при У-подібній флегмоні).

Лікування флегмони міжфасціального простору Пирогова комплексне: операція, антибіотики, надання догляду і лікування залежно від клінічної картини. При запізнілому розкритті простору Пирогова запальний процес ускладнюється гнійним артритом кистьового суглоба і прогресуючою флегмоною передпліччя.

Експертиза тимчасової та стійкої втрати працездатності.

Тимчасова непрацездатність при шкірному панариції триває 3-5 днів, при ускладненні лімфангітом і лімфаденітом – 10-14 днів, при пароніхії – до 8 днів, ускладненому остеомієлітом горбистості дистальної фаланги – до півроку. При підшкірному панариції ТВП триває до 10 днів. Розвинута тугорухливість збільшує термін лікування до 2 міс. Кістковий панарицій (остеомієліт фаланги): при локалізації на дистальній фаланзі ТВП – до 20 днів, на середній і проксимальній фаланзі або п'яскової кістки – до 2,5-6 міс.

При суглобовому панариції ТВП – до 1,5 міс., при ускладненнях (тугорухливість, контрактури, анкілози, їх комбінації) – до півроку, іноді – інвалідність. При тендовагініті суміжних II-IV пальців (сухожильний панарицій) ТВП – до 50 днів. При ускладненнях (вторинний остеомієліт фаланг, контрактури, анкілози, дефекти ампутацій) ТВП – до півроку, іноді – інвалідність.

При тендовагініті I-V пальців ТВП – до 50 днів. При ускладненнях (прорив гною в простір thenar, прорив гною в простір Пирогова), при наслідках (контрактури, анкілози зчленувань, дефекти ампутацій, обмежені функції кисті) ТВП – до півроку, нерідко – інвалідність. При пандактиліті як ускладненні кісткового, суглобового або сухожильного панариційів, наслідках (контрактури пальця, кисті, анкілоз зчленувань, дефекти ампутацій) ТВП – до 3 міс. При виникненні анкілозів в п'ясно-фалангових суглобах різко порушуються всі види захватів, що може призвести до стійкого порушення працездатності. При виникненні флегмон кисті терміни загоєння ран затягуються до 3-4 міс., реабілітація – до 6-8 міс.

Протипоказані види і умови праці.

При помірному порушенні функції протипоказані всі види праці, що вимагають тонких диференційованих рухів у професіях, які висувають підвищені вимоги до функцій кисті: музикант, хірург, друкарка, складальник дрібних деталей і ін. При виражених і різко виражених порушеннях функції кисті протипоказана робота, що вимагає повноцінної функції кисті (верстатники, водії, будівники і ін.).

Показання для направлення на МСЕ.

1. Ускладнений перебіг будь-якої форми панарицію з розвитком контрактур, анкілозів, тугорухливості, вимагаючих реконструктивно-відновного лікування.

2. Обмеження працездатності у зв'язку з вираженим або різко вираженим порушенням функції захвата і утримання і неможливості раціонального працевлаштування без зниження кваліфікації або об'єму роботи.

3. «Анатомічний дефект», залежно від професії.

Помірне обмеження життєдіяльності виникає при:

– ускладнених формах будь-якої локалізації нагнійного процесу на кисті – з порушенням тонких видів захватів (площинного, міжпальцевого, щипкового) і неможливості раціонального працевлаштування, тобто при помірному порушенні функції захвата і утримання;

– вираженому порушенні функції захвата і утримання предметів (неможливість приведення кінчиків пальців до долонної поверхні ближче 4 см, ослаблення динамометричних показників у порівнянні із здоровою кистю на 30-60%, неможливість циліндрового і кульового захватів предметів з діаметром менше 4 см) у професіях, що вимагають задовільної функції сили кисті і пальців, і при неможливості раціонального працевлаштування хворих;

– дефектах ампутацій і деформаціях, залежно від професії.

Таким хворим встановлюється III група інвалідності.

Виражені і різко виражені обмеження життєдіяльності внаслідок нагнійних і ненагнійних запальних захворювань кисті і пальців не спостерігаються.

ПІДРОЗДІЛ 9. ВРОДЖЕНІ СИСТЕМНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СКЕЛЕТА

Страфун С.С., Науменко Л.Ю., Борзих О.В.

Системні вроджені порушення опорно-рухового апарату зустрічаються досить часто і складають половину всіх вроджених захворювань серед дітей. Системні захворювання скелета є найважчою категорією вродженої патології, проте недостатньо вивченої, хоча і зустрічається досить часто.

Всі причинні чинники, сприяючі виникненню вроджених вад, можна розподілити на три групи: генетичні, ендегенні і екзогенні. Відомо, що вроджені порушення опорно-рухового апарату передаються по спадку. Деякі вроджені порушення виникають через нестачу необхідних ферментів, що створюють оптимальну рівновагу біохімічних реакцій організму. Вплив генетичних чинників у виникненні вроджених аномалій встановлений тільки в 35% хворих, хоча чітко простежується збільшення числа деформацій з наближенням ступеня спорідненості. Системні захворювання перебігають з великим різноманіттям проявів, що виявляються як в розвитку форм захворювань, в їх виникненні, так і в становленні процесів зростання дитини. Ознаки хвороби нерідко виявляються в пологовому будинку – так вони яскраво виражені. В інших дітей вони виникають тільки з віком, а спочатку симптоми нечіткі і нетипові, тому виникає необхідність в проведенні диференційної діагностики з іншими враженнями опорно-рухового апарату. В основі патогенетичних порушень при кісткових системних захворюваннях лежать розлади сполучної тканини, при цьому вражаються і інші органи.

9.1. Фіброзна остеодисплазія остеодисплазія (хвороба Брайцева-Ліхтенштейна).

Код за МКХ-10:

D 48 – новоутворення невизначеного або невідомого характеру інших і неуточнених локалізацій.

D48.0 – кісток і суглобових хрящів.

Фіброзна остеодисплазія – вада кістки, обумовлена затримкою розвитку кістки на фіброзній або хрящовій стадії ембріогенезу, а також збоченням остеогенезу.

Класифікація.

За локалізацією виділяють поліоссальну, монооссальну і регіонарну форми фіброзної остеодисплазії. За характером змін у кістці – вогнищеву і дифузну. Поліоссальна форма характеризується враженням багатьох кісток. Монооссальна форма відрізняється враженням однієї кістки. Регіонарна форма – патологічні фіброзні вclusions виявляються в двох-трьох

кістках скелета. Окрім указаних трьох форм, виділяють синдром Олбрайта, що характеризується враженням скелета, пігментацією шкіри, розладом статевих дозрівання і деякими ендокринними порушеннями.

Діагностика.

Фіброзна перебудова кісткової тканини може відбуватися в різних кістках скелета. Клінічні прояви фіброзної остеодисплазії залежно від локалізації і поширеності враження досить різноманітні. Початок хвороби поступовий, тривалий час діти не пред'являють ніяких скарг. В окремих випадках виявленню захворювання сприяє травма ураженого сегмента, що призводить до патологічного перелому. Найбільш часто першим проявом хвороби стає деформація кістки, на яку звертає увагу пацієнт. Причому ступінь викривлення може бути різним: від ледве помітного до значного вигину всього сегмента кінцівки. В окремих кістках існують улюблені, характерні види деформації. Так, проксимальний відділ стегна набуває вигляд «пастушої палиці» з вигином опуклостю назовні, при цьому великий вертлюг піднятий на рівень клубової кістки. Гомілки сплюснені з боків, зігнуті назовні і наперед. Пальці стоп і кистей укорочені і потовщені, як би обрубані. В разі ураження хребта розвиваються кіфосколіоз і деформація грудної клітки. Якщо патологічні зміни торкаються кісток черепа, формується асиметрія лиця. Одним з проявів фіброзної остеодисплазії є больовий синдром. При залученні в патологічний процес кісток нижніх кінцівок і черепа больовий синдром виражений сильніше, ніж при враженні верхніх кінцівок.

Практично в усіх хворих з ураженням нижніх кінцівок виникає кульгавість різної вираженості: від накульгування до значного порушення ходи. При односторонньому ураженні часто спостерігаються анатомічні укорочення кінцівки внаслідок придушення функцій паросткової зони. При стимулюванні хрящових паросткових клітин відбувається подовження кінцівки. Патологічні переломи частіше виникають у довгих трубчастих кістках, можливі повторні переломи. Внаслідок неповноцінності враженої кінцівки розвиваються атрофія м'язів і вторинні деформації суглобів.

Лабораторні і інструментальні дослідження.

Рентгенологічна картина кісток пацієнтів з фібрознаю остеодисплазією відрізняється великою різноманітністю. Слід знати, що рентгенографія скелета відіграє вирішальну роль у діагностиці фіброзної остеодисплазії.

Морфологічна основа фіброзної остеодисплазії – вогнища остеїдної тканини з різною кількістю кісткових балочок і нерівномірним звапнінням. Рентгенологічно це виявляється ділянками розрідженості різної форми і величини з вогнищами ущільнення. Патологічна тканина може розташовуватися в будь-якому відділі скелета, вражаючи одну або декілька кісток. Множинне ураження характеризується тим, що вогнища локалізуються в кістках однієї сторони тіла або однієї кінцівки, частіше нижньої. Проксимальні відділи кінцівок уражаються більше дистальних, ця закономірність відноситься до всієї кінцівки в цілому і до окремих кісток. Існує важлива рентгенологічна особливість фіброзної остеодисплазії: фіброзне вогнище може локалізуватися в кістково-мозковому каналі, кортикальному шарі, губчастому відділі кістки.

Лікування.

Консервативне лікування.

Всі види консервативного лікування ефекту не дають. Променева терапія нерідко призводить до малігнізації патологічних вогнищ.

Хірургічне лікування.

Основний метод лікування – оперативний. Сучасний підхід – раннє оперативне втручання до утворення патологічного перелому. Метод вибору – резекція кістки в межах здорових тканин із заміщенням дефекту трансплантатами. Хворим з поширеним процесом, коли немає впевненості в повному видаленні патологічних вогнищ, операцію краще не проводити, слід обмежитися призначенням ортопедичних розвантажуючих апаратів і ортопедичного взуття. В разі виконання сегментної резекції, коли після зіставлення фрагментів кінцівка коротшає, необхідно виконувати біолокальний остеосинтез по Ілізарову, забезпечуючий збереження довжини кінцівки. Обширні резекції кісток при поширеному враженні супроводжуються сильною кровотечею.

Прогноз.

Прогноз для життя хворих, страждаючих фіброзною остеодисплазією, залежить від форми захворювання. Важкі поліоссальні форми з розповсюдженням вогнищ на основу і зведення черепа з ранніми ендокринними розладами можуть бути небезпечні для життя. Множинні форми в результаті виражених деформацій, частих патологічних переломів, хибних суглобів з втратою опорної функції нижніх кінцівок можуть призводити до інвалідності. Найгірніше ускладнення фіброзних патологічних вогнищ – переродження їх в злоякісну пухлину.

Медико-соціальна експертиза.

Особам молодого віку, страждаючим фіброзною остеодисплазією, рекомендуються професії розу-

мовою і легкої фізичної праці, в яких вони можуть працювати протягом усього життя, не будучи інвалідами. При поступовому розвитку неповноцінності крупних суглобів, особи, що не мають кваліфікованої професії можуть бути визнані інвалідами III групи.

9.2. Множинна епіфізарна хондродисплазія хондродисплазія (хвороба Фаєрбанка).

Множинна епіфізарна хондродисплазія – сімейно-спадкова хвороба. Характеризується порушенням енхондрального окостеніння, в основному стегнової і великогомілкової кісток, проксимального епіфіза плечової і дистального епіфіза променевої кісток.

Код за МКХ-10:

Q 78.8 – інші уточнені остеохондродисплазії.

Діагностика.

Перші симптоми захворювання з'являються в період, коли дитина починає ходити. Діти скаржаться на біль у суглобах нижніх кінцівок при ходьбі, підвищену стомлюваність. З'являється кульгавість або розгойдуюча хода. Деформація кінцівок формується в процесі зростання. До 5-6 років зовнішній вигляд хворих набуває типові риси: низький зріст за рахунок укорочення нижніх кінцівок, вальгусні і варусні деформації колінних і гомілковостопних суглобів. Розвиваються згинальні контрактури. При рухах у суглобах визначають крепітацію. Пальці короткі і товсті. В результаті недорозвинення епіфіза стегна можливий вивих або підвивих в тазостегновому суглобі з відповідними симптомами (симптом Тренделенбурга, порушення відведення стегон). У хворих дітей досить частою ознакою множинної епіфізарної дисплазії буває звичний вивих надколінка. Форма гомілковостопних суглобів змінена внаслідок вираженої гіпертрофії кісточок, як внутрішньої, так і зовнішньої. Вельми характерна ознака – наявність широких плосковальгусних стоп з вираженою подовжньою і поперечною плоскостопістю. В суглобах пальців кистей і стоп відзначають слабкість зв'язкового апарату. В підлітків у віці 14-15 років розвивається артроз тазостегнового і колінного суглобів.

Характерна рентгенологічна ознака хвороби – пізня поява ядер окостеніння. Злиття епіфіза з діафізом відбувається із запізненням. У тазостегновому суглобі з початком ходьби відбувається фрагментація голівки стегна і її сплюснення. Поява ядер окостеніння великого вертлюга затримується. Шийка стегна коротшає, товщає, голівка приймає грибоподібну форму. Іноді розвивається варусна деформація шийки стегна епіфізи кісток, утворюючих колінний суглоб, зменшуються в розмірі, конгруентність суглобових поверхонь порушується.

Лікування.**Консервативне лікування.**

Консервативне лікування дає хороший ефект в ранньому віці, до розвитку виражених деформацій у суглобах. Призначається лікувальна фізкультура, масаж, фізіотерапія, гідротерапія, гальванізація м'язів, вітамінотерапія. Широко використовують санаторно-курортне лікування на бальнеологічних курортах. У випадках неможливості проведення лікування на курортах процедури проводять у поліклініці: парафіно-озокеритові аплікації з подальшим електрофорезом гумізолу. Для розвантаження нижніх кінцівок використовують шинно-гільзові апарати і ортопедичне взуття.

Хірургічне лікування.

Хірургічне втручання призначається при виражених деформаціях. Мета хірургічного лікування – виправлення деформацій, підвищення рухливості в суглобах і опорності нижніх кінцівок.

Медико-соціальна експертиза.

Згідно Інструкції про встановлення груп інвалідності № 561 від 05.09.2011 р. остеохондропатія, остеохондродистрофія при зрості менше 150 см є підставою для визначення III групи інвалідності без терміну перегляду.

При значно вираженому поєднаному порушенні функції крупних суглобів, внаслідок анкілозів або виражених контрактур може бути визначена II група інвалідності.

9.3. Множинна деформуюча суглобова хондродисплазія хондродисплазія (хвороба Волкова).

Множинна деформуюча суглобова хондродисплазія – рідкісна форма дисплазії скелета з розростанням в порожнинах суглобів хрящової тканини, наявністю гігантизму.

Код за МКХ-10:

Q 78.8. – інші уточнені остеохондродисплазії.

Причина захворювання не встановлена.

Діагностика.

Провідна ознака хвороби Волкова – гігантизм однієї або декількох кінцівок з деформацією суглобів ураженої кінцівки. Збільшення суглоба в об'ємі пов'язане з розростанням хряща в суглобовій сумці. Практично завжди формується тугоухливість у суглобі аж до утворення анкілозу. Найбільш виражені зміни виявляють у колінному суглобі. Ураження тазостегнового і гомілковостопного суглобів відбувається тільки в комбінації з колінним суглобом. На верхніх кінцівках виявляють гігантизм пальців з розростаннями в міжфалангових суглобах. Нерідко розвиваються гіперостози черепа, особливо в облас-

ті швів. Окрім уражень кісток і суглобів, знаходять і інші прояви хвороби: судинні і пігментні плями, гіперкератоз підошовної поверхні стоп і склер, що виявляється у вигляді білих бляшок. В окремих хворих виявляють множинні ліпоми.

Найбільш патогномонічні зміни спостерігають на рентгенограмах колінного суглоба. Епіфізи суміжних кісток сплюснені, суглобові поверхні інконгруентні, нерівні. Структура епіфізів перебудована по грубо трабекулярному типу. Росткова зона різко розширена, в процесі зростання немає тенденції до її закриття або звуження. Надколінок великих розмірів, фрагментованих. Порожнина суглоба забита хрящовими утвореннями різних форм і розмірів.

Лікування.

Лікування хворих з множинною суглобовою хондродисплазією представляє великі труднощі, особливо в запущених випадках. Це пов'язане з множинністю уражень і значними змінами в суглобах і навколишніх тканинах. При невеликих укороченнях кінцівки призначають косок під п'яту. З метою підвищення стабільності в колінних суглобах використовують надколінки з ребрами жорсткості. В разі виражених деформацій і значному подовженні нів доцільно призначити оперативне втручання: укорочення стегна або великогомілкової кістки на 7-8 см з накладенням апарата Ілізарова для фіксації фрагмента.

Медико-соціальна експертиза.

Клінічний і трудовий прогноз несприятливий. Хворі, як правило, визнаються інвалідами з дитинства II групи.

9.4. Патологічна ламкість кісток кісток (недосконалий остеогенез, хвороба Лобштейна-Фроліка).

Недосконалий остеогенез, або вроджена недостатність і ламкість кісток – вроджена вада остеогенезу (osteogenesis imperfecta). Належить до групи диспластичних захворювань з порочним формуванням кісткової субстанції.

Код за МКХ-10:

Q 78.0 – незавершений остеогенез.

Класифікація.

Виділяють дві форми недосконалого остеогенезу: вроджену і пізню. При першій формі переломи кісток відбуваються у внутрішньоутробному періоді або в період народження дитини; при пізній – після народження.

Залежно від типу спадкоємства і особливостей клінічної картини недосконале кісткоутворення підрозділяють на чотири типи (D.D Sillence D.Z. Rimoin, 1978).

I тип. Характеризується домінантним типом спадкоємства. Спостерігається наростаюча крихкість кісток і голубе забарвлення склер. Передчасна глухота простежується іноді в сімейному анамнезі. Виражена деформація довгих трубчастих кісток нехарактерна. Маса тіла при народженні звичайна.

II тип. Успадковується по рецесивному типу. Діти народжуються мертвими або вмирають у неонатальному періоді. Спостерігається знижена маса тіла, викривлені кінцівки з множинними переломами.

III тип. Спадкоємство рецесивне. В дитинстві спостерігається голубе забарвлення склер, зникаюче в міру дорослішання. В дітей цієї групи при народженні переломи реєструються в 2/3 випадків або вони з'являються протягом першого року життя.

IV тип. Спадкоємство домінантне. Немає голубого забарвлення склер і пониження слуху. Інші симптоми (патологічні переломи і деформації кінцівок) виражені помірно.

Етіологія і патогенез недосконалого остеогенезу поки не з'ясовані. На цей час відомо, що це спадкове системне захворювання з залученням у патологічний процес усіх видів сполучної тканини.

Діагностика.

Основна маса дітей з вродженою ламкістю кісток гине в перші місяці життя від інфекційних захворювань, деякі – протягом перших 5 років життя. Діти народжуються з деформованими кінцівками, деформованим черепом. Окрім деформацій кінцівок, страждають хребет, грудна клітка, шия. Діти, що залишилися в живих, відстають у зростанні, багато хто не може пересуватися без милиць. Основний симптом захворювання – патологічні переломи. Їх кількість може досягати великих цифр: 100 і більше. В період статевого дозрівання переломи припиняються. Окрім переломів, деформацій кінцівок і розбовтаності в суглобах вельми характерний симптом недосконалого остеогенезу – голубе забарвлення склер, від сірувато-голубого до інтенсивно синього. Це пов'язане із стоншенням сполучної тканини склери і просвічуванням пігменту судинної оболонки. Склера у хворих з недосконалим остеогенезом не тільки тонше нормальної, але також містить менше вапна. Достатньо характерні зміни зубів: зуби янтарного забарвлення, дрібної форми, легко ламаються, прорізуються пізно. Інтелект хворих повністю збережений. Статевий розвиток відповідає віку, іноді випереджає вікову норму. Пізня форма недосконалого остеогенезу відрізняється від природженої лише часом прояву симптомів. Іноді хвороба перебігає без переломів, із збереженням інших ознак – голубі

склери, зміни зубів, викривлення кінцівок, слабкість м'язово-зв'язкового апарату.

Основна рентгенологічна ознака – поширений остеопороз, що охоплює всі відділи скелета. Кортикальна речовина може бути настільки стоншена, що має товщину паперу. Внаслідок стоншення діафізів метаепіфізи здаються масивними. Структура метаепіфізів має сітчастий, широкопетлистий характер з вогнищами прояснення. Внаслідок деформацій кістки мають химерну форму. Періостальна мозоль в області перелому іноді буває величезних розмірів, симуюючи саркому. Тазове кільце деформоване, виявляється псевдопротрузія вертлюжних западин. Грудна клітка звужена з боків, ребра деформовані внаслідок переломів і мають вертикальне направлення. Ключиці деформовані і укорочені, кістки лицьового черепа стоншені і зменшені в розмірі. Мозковий череп збільшений, кістки зведення стоншені, задня черепна ямка глибоко провисає.

Лабораторні дослідження крові і сечі, а також біохімічне дослідження фосфорно-кальцієвого обміну у хворих з патологічною ламкістю кісток не виявляють відхилень від норми.

Лікування.

Лікування хворих з патологічною ламкістю кісток представляє складну задачу. Внаслідок розвитку важких деформацій кінцівок і тулуба багато хворих стають інвалідами, а у важких випадках не здатні до самообслуговування. Лікування переломів проводиться за загальними правилами. Показані ультрафіолетове опромінювання, кальцитріол, вітаміни групи В, препарати кальцію, магнію, фосфору, фтору, пепсин, панкреатин, компоненти жовчі та геміцелюлоза, тиреоїдин, кортикотропін і ін.

Прогноз.

При комплексному підході до реабілітації хворих з недосконалим остеогенезом, з дотриманням принципу етапності, використанням консервативних і оперативних методів вдається навіть важких хворих поставити на ноги.

Медико-соціальна експертиза.

У зв'язку з перенесеними множинними переломами розвивається різка деформація кінцівок, хребта. Патологічна ламкість кісток завжди порушує працездатність. Більшість хворих не може себе обслуговувати, потребують постійної сторонньої допомоги і тому протягом всього життя є інвалідами I групи «з дитинства».

При порівняно нерізкій вираженості вади розвитку, коли переломам піддаються тільки кістки нижніх кінцівок і хворі в результаті відповідних реконструктивних ортопедичних втручань, використання фіксуючих апаратів, дістають можливість

самостійно пересуватися, їм визначається II група інвалідності. Хворі можуть виконувати ручну роботу в особливо створених умовах, як правило, вдома.

9.5. Артрогрипоз Артрогрипоз (вроджена деформуюча міодистрофія, вроджена множинна ригідність суглобів, вроджений деформуючий міопатоз).

Артрогрипоз – поширене вроджене ураження м'язового, зв'язково-капсульного апарату, синовіальної оболонки і хрящів, суглобів кінцівок з формуванням контрактур і значних обмежень руху в суглобах.

Код за МКХ-10:

Q 74.3 – вроджений множинний артрогрипоз.

Частота артрогрипозу складає 1-3% всіх ортопедичних захворювань дитячого віку. Етіологія і патогенез остаточно не з'ясовані. Серед теорій причин виникнення артрогрипозу можна відзначити наступні: механічну, вади первинного зачатка, травматичну, вродженої дисплазії м'язів, інфекційну, ендокринну, генетичну.

Діагностика.

Клінічна картина артрогрипозу достатньо типова. Основні її прояви – наявність контрактур у великих суглобах, недорозвинення м'язів. Найбільш типові наступні деформації:

- ротація стегна назовні, а верхніх кінцівок – всередину;
- кисті знаходяться в положенні згинання із збереженням хапальної функції пальців;
- у ліктьових і колінних суглобах формуються розгинальні контрактури;
- стопи деформовані, виникають еквіно-варусні деформації.

Виділяється декілька форм артрогрипозу.

Генералізована – ураження м'язів і суглобів усього тіла, в тому числі щелеп, шиї, тулуба, всіх кінцівок.

Патологія суглобів верхніх і нижніх кінцівок.

Патологія тільки верхніх або тільки нижніх кінцівок.

Ураження тільки однієї верхньої або нижньої кінцівки.

Психіка і інтелект хворих артрогрипозом істотно не змінені, захворювання, як правило, не прогресує, навпаки, в процесі зростання і розвитку дитини збільшуються рухливість у суглобах і пристосовні реакції опорно-рухової системи.

На рентгенограмах кісток і суглобів можна виявити ряд рентгенологічних симптомів: гіпоплазія ядер окостеніння, атрофія кісток, остеопороз губчастості тканини кісток. Визначається недостатній розви-

ток апофізів кісток, недорозвинення і округлість суглобових кінців кісток, можливі підвивихи і вивихи стегна сплюснення суглобової западини.

Диференційна діагностика.

Необхідно виключити плексит плечового сплетення, спастичний параліч, наслідки поліомієліту, поліневрит, поліартрит, вроджену міопатію, вроджені локалізовані аномалії розвитку.

Лікування.

Лікування артрогрипозу тривале і складне. Воно тим ефективніше, чим раніше почате і послідовно проводиться.

Консервативне лікування.

До усунення деформацій і контрактур слід приступати з перших же днів життя дитини. До 3-місячного віку основним методом лікування залишаються коригуючі вправи, теплі ванни і масаж. Надалі в амбулаторних умовах накладають етапні гіпсові пов'язки для виправлення клишоногості, усунення згинального положення коліна. Якщо захворювання поєднується з вивихом стегон, під наркозом проводять спробу усунути вивих в тазостегнових суглобах. При косорукості накладають коригуючі гіпсові лонгети. Після іммобілізації відновлюється лікувальна гімнастика, масаж, електростимуляція м'язів. Досягнуте виправлене положення суглобів утримують знімними гіпсовими або поліетиленовими лонгетами, які прибинтовують на ніч. Удень дитина ходить в ортопедичних апаратах або в ортопедичному взутті. При неповній корекції деформацій редресації повторюють через 4-6 міс.

Хірургічне лікування.

На оперативне лікування хворих артрогрипозом направляють після 5-6-річного віку при деформаціях, не усунених консервативним шляхом. Застосовують коригуючі остеотомії на стегні і гоміліці, тено- і міотомії, а також апаратну корекцію клишоногості, різні види артропластики і ендопротезування.

Особливі труднощі представляє лікування деформацій верхніх кінцівок. Тут основна задача – добитися активного згинання в ліктьових суглобах, щоб у подальшому полегшити самообслуговування пацієнтів. Так само, як і на нижніх кінцівках, лікування деформацій верхніх кінцівок раннє. Застосовують лікувальну гімнастику, масаж, електростимуляцію м'язів плеча, етапні гіпсові лонгети із зміною положення на згинання і розгинання. Не завжди вдається усунути косорукість і добитися відновлення функцій кисті через недорозвинення або відсутність променевого і ліктьового згиначів кисті. Тому якщо збережені рухи пальців, доцільно зберегти їх хапальну функцію навіть на шкоду формі кисті. При залиш-

кових деформаціях хворі пристосовуються не тільки до самообслуговування, але і до деяких видів робіт.

Прогноз.

Прогноз для відновлення функцій кінцівок завжди серйозний, більш сприятливий – при локалізованих формах.

Медико-соціальна експертиза.

У результаті недорозвинення м'язів параартикулярних м'язів тканин виникають різко виражені згинальні контрактури всіх суглобів. Це виключає можливість самообслуговування хворих, вони потребують постійної сторонньої допомоги і визнаються інвалідами І групи «з дитинства». Після комплексного ортопедичного лікування працездатність хворих не відновлюється.

9.6. Ахондроплазія.

Ахондроплазія – системне враження скелета, в основі лежать генетичні зміни, що призводять до порушень енхондрального зростання довгих і коротких трубчастих кісток. Захворювання відносять до групи фізарних дисплазій.

Код за МКХ-10:

Q 77.4 – ахондроплазія.

Вважається доведеним, що ахондроплазія успадковується по аутосомно-домінантному типу. З генетичної точки зору ахондроплазія – генна мутація. Одна з причин виникнення спорадичної ахондроплазії – немолодий вік батьків.

Діагностика.

Ахондроплазія виявляється типовим зовнішнім виглядом людини. Як правило, це карлики з вираженою диспропорцією в будові тіла. Кінцівки вкорочені, особливо проксимальні відділи, при відносно нормальній довжині тулуба і ширині плечового пояса. Пальці вкорочені, однакової довжини, що надає кисті вид тризубця. Посилений поперековий лордоз. Голова непропорційно велика. Обличчя має своєрідну будову за рахунок запалого перенісся і нависаючого лоба. М'язи добре розвинені. Рухи в суглобах збережені.

На рентгенограмах кісток виявляються типові зміни, характерні для цього захворювання. Виявляється диспропорція між лицьовою і мозковою частинами черепа, основа черепа вкорочена. Нижня щелепа і кістки зведення черепа відносно збільшені. Потиличний отвір зменшений у порівнянні з нормою. Турецьке сидло має «башмакоподібну» форму: з подовженою плоскою основою. Форма таза змінена: крила клубових кісток розгорнені, укорочені по довжині, дахи вертлюжних западин мають горизонтальну орієнтацію. Метафізи довгих трубчастих кісток потовщені, мають форму розтруба. Епіфізи в

поперечнику розширені і нависають над метафізами у вигляді грибів. Вельми характерна ознака ахондроплазії – відносне подовження маломілкової кістки і участь її в утворенні колінного суглоба. Досить часто спостерігається варусна деформація гомілок.

Лікування.

У багатьох дітей з ахондроплазією до 10-річного віку через неправильний розвиток основи черепа і ходу слухових труб розвиваються отити. Тому всіх дітей з ахондроплазією повинен оглянути отоларинголог, а за наявності запального процесу в середньому вусі – взяти під нагляд. Ортопедичне лікування направлене на корекцію деформацій, підвищення опорності нижніх кінцівок, збільшення зросту. Для вирішення вказаних задач застосовуються коригуючі і подовжуючі остеотомії. Оптимальний варіант – остеотомії з фіксацією фрагментів в апаратах зовнішньої фіксації.

Медико-соціальна експертиза.

Згідно Інструкції про встановлення груп інвалідності № 561 від 05.09.2011 р. остеохондропатія, остеохондродистрофія при зрості менше 150 см є підставою для визначення III групи інвалідності без терміну перегляду.

При значно вираженому поєднаному порушенні функції крупних суглобів, внаслідок анкілозів або виражених контрактур може бути визначена II група інвалідності.

9.7. Спондилоепіфізарні дисплазії.

Термін «спондилоепіфізарна дисплазія» (СЕД) використовують для позначення великої гетерогенної групи спадкових остеохондродисплазій (ОХД), а також симптомокомплексу, що входить у ряд складніших спадкових синдромів.

Код за МКХ-10:

Q 77.8 – інша остеохондродисплазія з дефектами зростання трубчастих кісток і хребетного стовпа.

В структурі спадкових захворювань людини СЕД займає біля 0,1%.

Класифікація.

Протягом останніх 50 років номенклатуру і класифікацію ОХД неодноразово переглядали. Різні захворювання переносили з одного розділу в інший, міняли їх назви. Проте старі назви широко використовували поряд з новими. По образному виразу

W.A. Horton, ОХД – це кошмар для тих практичних лікарів, хто намагається в них розібратися.

Загальна ознака СЕД – порушення енхондрального кісткоутворення з переважним ураженням епіфізів довгих трубчастих кісток (сповільнена їх осифікація, сплюснення, деформація, схильність до асептичних некрозів) і хребців (сповільнена осси-

фікація, платиспондилія, дегенерація міжхребцевих дисків) з раннім розвитком остеоартрозу крупних суглобів і остеохондрозу хребта. Гени, відповідальні за розвиток тієї або іншої форми СЕД, в більшості випадків установлені. Кожна форма СЕД генетично неоднорідна, оскільки описані аутосомно-домінантні, рецесивні і зчеплені зі статтю, а варіанти мутацій в кожному гені можуть бути найрізноманітнішими. Так, в гені SEDL відповідальному за розвиток

Х-зчепленої форми СЕД, описано більше 20 різних мутацій. Генотипічна, алельна гетерогенність, а також різна експресія і пенетрантність генів визначають крайню варіабельність клінічної картини захворювань. Запропоновані для кожної форми мінімальні діагностичні критерії в цих випадках можуть бути даремні. Морфологічні зміни, що виявляються, при більшості СЕД малоспецифічні. Допомогти в діагностиці може ретельне обстеження всіх родичів хворого, а також дороге імуногенетичне обстеження, що вимагає спеціальної лабораторної бази. Проте більш ніж 20% хворих із спадковими дисплазіями скелета остаточний діагноз не встановлюють, тобто закономірна наявність пацієнтів, що не вкладаються в класичні описи і представляють клінічно не вирішувані діагностичні проблеми. В цьому розділі використаний синдромальний підхід, представлені описи ряду ОХД, які протягом багатьох років розцінювали як різні форми СЕД. Деякі з них за Міжнародною номенклатурою спадкових захворювань скелета (МННЗС) 1998 р. до СЕД більше не відносять, але як і раніше їх часто описують з використанням старої термінології. Тому така форма викладу представляється оптимальною, щоб допомогти практичним лікарям краще зорієнтуватися в «каламутному морі» ОХД.

Вроджена спондило-епіфізарна дисплазія.

У зв'язку з наявністю нерізка виражених змін в метафізах її також можна віднести до спондило-фізарно-метафізарних дисплазій. Генетично неоднорідна група захворювань. Переважають аутосомно-домінантні, але описані і аутосомно-рецесивні форми.

Частоту популяції оцінюють як 3,4 на 1 000 000. Найбільш часті позасуглобові прояви: зниження слуху в 25-30% хворих, міопія важкого ступеня, відшарування сітківки, розщеплення твердого неба.

Діагностика.

Ультрасонографічні ознаки захворювання у вигляді вкорочення довгих трубчастих кісток можна виявити вже з 16-го тижня гестації. При народженні спостерігається диспропорційно низький зріст, пов'язаний більшою мірою з укороченням тулуба через платиспондилію, укорочення кінцівок (більше

проксимальних відділів), а також соха vara. Ріст дорослих може складати всього 80-90 см. Різко виражений поперековий лордоз. Грудна клітка кілеподібна або бочкоподібна. З віком, як правило, розвивається кіфосколиоз, іноді – важкий, призводить до стенозу спинномозкового каналу, неврологічних ускладнень. Вельми характерні, крім поширеної платиспондилії, платибазія, нестабільність шийного відділу хребта і гіпоплазія зубовидного відростка, що нерідко (до 30% випадків) призводять до здавлення спинного мозку в шийному відділі. Провокує моментом може бути анестезіологічна допомога. Зміни в тазостегнових суглобах виявляють у 100% хворих, вони полягають в наявності вродженої, прогресуючої соха вага з можливим результатом в лізіс шийки стегна. Виражена затримка осифікації шийок і голівок стегнових кісток. Характерний асептичний некроз голівок з фрагментацією, у важких випадках можливий повний їх остеоліз, голівки рентгенологічно у важких випадках не виявляють. У більш легких випадках формується грибоподібна деформація голівок, власне епіфіз різко сплюснений і деформований. Покрівлі вертлюжних западин горизонтальні, але в старшому віці можливе їх руйнування і поява скошеності. У важких випадках відбувається затримка осифікації кісток таза. Зміни в інших суглобах менш постійні. Можливі вроджена клишоногість, вивихи надколінки, варусна, вальгусна деформація в колінних суглобах, їх рекурвація, сплюснення і деформація епіфізів, зміни в метафізах довгих трубчастих кісток. Проте в цілому зміни в інших суглобах менш постійні і менш виражені, ніж в тазостегнових, при легких формах дистальні суглоби можуть виглядати рентгенологічно практично не зміненими. Деформуючий артроз – неминучий результат вродженої СЕД, виражена його клінічна симптоматика виявляється, як правило, у підлітків і дорослих.

Диференційна діагностика.

Диференційну діагностику природженої СЕД проводять з природженою спондило-епіметафізарною дисплазією (СЕМД), для якої типові набагато більш виражені зміни в метафізах. Соха вага формується не тільки за рахунок зменшення шийно-діафізарного кута, але і (що характерне) за рахунок деформації на рівні різко розширених метафізів. Між СЕД і СЕМД зустрічають (клініко-рентгенологічно) перехідні форми, коли остаточний діагноз ставиться вельми суб'єктивно. Крім того, необхідно виключити метатопічну дисплазію, для якої крім диспропорційно низького зросту, симптомокомплексу СЕД, характерні різке розширення метафізів і своєрідна деформація таза з перетяжкою клубової кістки між її тілом і крилом, а також хвороби Кніста.

При дистрофічній дисплазії (ДД) також виявляють внутрішньоутробну затримку зростання, соха вага, асептичні некрози голівок стегнової кістки, сплюснення епіфізів, платиспондилію, важкі зміни в шийному відділі хребта, кіфосколиоз. Проте для неї характерні множинні вроджені контрактири, важка клишоногість обмеження рухів у міжфалангових суглобах, симфалангізм. І палець кисті зміщено проксимально і відведено (палець голосуючого). Рентгенологічні особливості – дельтоподібна деформація I плеснової кістки, додаткові клиноподібні кістки, більш виражене, ніж при СЕД, генералізоване сплюснення епіфізів. У 85% випадків у ранньому постнатальному періоді виникає асептичне запалення хряща вушної раковини (частіше – верхнього завитка), яке залишає стійку його деформацію.

Спондило-епіфізарна дисплазія Tarda, X-зчеплена форма.

Захворювання відносять до гетерогенної групи домінантних і рецесивних форм захворювання з початком в постнатальному періоді.

Не дивлячись на повідомлення про рідкість цієї патології (2:1000000), фактична частота, мабуть, істотно вище, оскільки у багатьох випадках захворювання виявляється у дорослих, тоді його розцінюють як «ідіопатичний» коксартроз. Хворіють чоловіки, жінки бувають носіями, у них можливі субклінічні прояви СЕД у вигляді коксалгій, легкої платиспондилії. Описані одиничні випадки повної маніфестації X-зчепленої форми у жінок.

Діагностика.

При народженні діти нормальної статури і зросту. Відставання в зростанні, скарги на підвищену стомлюваність, розгойдування при ході, артралгії, біль у спині, обмеження рухів у суглобах з'являються, як правило, після 5-7 років, а в більшості – в зрілому віці. Дорослі хворі низького зросту за рахунок помірного укорочення тулуба, карликовості немає. Симптоматика, в основному, пов'язана з ураженням тазостегнових суглобів, рідше – плечових, потім колінних, ліктьових і гомілковостопних, причому симптоматика ураження менш виражена чим можна було б очікувати, судячи з рентгенологічної картини.

Можна виділити наступні рентгенологічні особливості ураження тазостегнових суглобів при пізній формі. Затримка осифікації голівок стегнових кісток менш виражена, ніж при вродженій, порушення осифікації шийок і клубових кісток не характерні. Соха вага помірного ступеня може розвинути в процесі зростання, особливо в підлітковому періоді, але при народженні відсутня. Асептичні некрози проксимального епіфіза стегнової кістки розвива-

ються рідше, не закінчуються повним його розсмоктуванням. Помірно сплюснений деформований епіфіз може зберігатися протягом багатьох років. Часто виявляють дисплазію тазостегнових суглобів. При цьому руйнування покрівлі западини прогресує особливо швидко, формується підвивих з різкою скошеністю покрівлі і грибоподібною деформацією голівки. Подібна картина розвивається і при початково нормальних тазостегнових суглобах, але пізніше і менш виражена.

Чітко простежується етапність їх розвитку. При народженні суглоб виглядає нормальним. З 3-7 років з'являються прогресуюча вальгусна деформація, невелика зовнішня ротація гомілки, латеропозиція надколінка. Надалі формуються його підвивих (вивих) і згинальна контрактура суглоба. Підвивихи кісток гомілки стають вираженими, формуються вторинні деформації епіфізів, які прогресивно сплюснюються. В них часто зустрічають додаткові ядра осифікації у вигляді округлих або овальних утворень кісткової щільності. Проте, вони не специфічні, їх зустрічають і при інших ОХД. Міжвиросткова ямка і піднесення виражені слабо. Диспропорція в ширині паросткових пластинок і епіфізів, характерна для множинної епіфізарної дисплазії, відсутня. Надколінок часто має дольчасту будову, складається з декількох ядер осифікації, знаходиться в положенні зовнішнього підвивиха. Платиспондилія максимально виражена в грудному і поперековому відділах хребта. При легких варіантах захворювання вона може виявлятися тільки відсутністю збільшення висоти тіл хребців у каудальному напрямі. Тіла хребців у центральному і задньому відділах мають у молодшому віці округлу, опуклу форму. Верхні і нижні кути передніх їх відділів недорозвинені. В усіх хворих, спостерігаються гіпоплазія зубовидного відростка, нестабільність і підвивихи в атлanto-окципітальному суглобі, проте вони не дуже виражені і не супроводжуються розвитком неврологічної симптоматики.

Спондило-епіфізарна дисплазія Tarda, аутосомно-домінантна форма Марото, синдром псевдоморкію.

Відзначається схожість захворювання із спондило-периферичною дисплазією. Інтелект не порушений, порушень зору і слуху немає, біохімічні порушення, характерні для синдрому Моркію, відсутні. Можлива маніфестація як при народженні, так і в дошкільному віці. Характерні низький зріст за рахунок укорочення тулуба, згинальні контрактири крупних суглобів, вальгусна деформація у колінних і ліктьових суглобах, дуже різке вкорочення фаланг, п'ясткових і плеснових кісток, через що долоні і стопи виглядають «квадратними».

Рентгенологічно – рівномірна, однотипна платиспондилія в усіх відділах хребта, хребці можуть мати прямокутну форму. Язиковидна деформація їх передніх відділів, характерна для істинного синдрому Моркіо, відсутня. Можливий розвиток важких неврологічних ускладнень через множинні локальні стенози спинно-мозкового каналу, що вимагають хірургічної декомпресії. Епіфізи сплюснені, п'ясткові кістки (іноді тільки їх підстави) потовщені. Таз має форму «пляшки з-під шампанського». Шийки стегнових кісток укорочені, розширені. Соха *valga* меншої вираженості, ніж при вродженій формі, частіше формується у міру зростання пацієнта. Швидко розвивається деформуючий артроз.

Спондило-епіфізарна дисплазія Tarda, оманська форма.

При народженні діти здаються здоровими, але вже на 2-у році життя з'являються і швидко прогресують зниження висоти міжхребцевих дисків, платиспондилія, формується синостоз між тілами хребців, розвивається важкий кіфосколіоз. У дорослих зріст не перевищує 110-130 см. Характерні сплюснення і деформації епіфізів, множинні вивихи в суглобах, вальгусна деформація в колінних і ліктьових суглобах, брахідактилія, камптодактилія, мікродентія. Ще одна особливість – нерізкі зміни в метафізах.

Псевдоревматоїдна спондило-епіфізарна дисплазія (спондило-епіфізарна дисплазія з прогресуючою артропатією).

Тип спадкоємства аутосомно-рецесивний. Може виявитися вже при народженні, але частіше дебютує у віці 3-8 років з появи болю, набряку, скутості і контрактур в багатьох суглобах, у тому числі міжфалангових. Ряд авторів описують ранні артрозо-артрити тазостегнових суглобів з гострим початком і різким больовим синдромом, швидким розвитком тугорухливості. Хоча кістково-деструктивні зміни в суглобах відсутні, лабораторні показники не змінені, спочатку, як правило, діагностують ювенільний хронічний поліартрит. Консервативна протиревматична терапія неефективна, захворювання прогресує. Правильний діагноз ставлять, коли лікар звертає увагу на генералізовану платиспондилію і сплюснення епіфізів. Як рентгенологічні особливості цієї форми автори відзначають множинні міжхребцеві грижі, незвичайну квадратну форму епіфізів, збільшену в розмірі *os trigonum*, збільшення в розмірах епіметафізів фаланг пальців. Можливі різомелічні вкорочення кінцівок, еквінусна деформація стоп при народженні.

Описаний також варіант (можливо, самостійний синдром) з гіпоплазією I пальців стоп і III-IV плеснових кісток, з квадратною формою спинно-мозко-

вого каналу в поперековому відділі і раннім синовіальним хондроматозом.

Спондило-епіфізарна дисплазія, тип Стасеску. аутосомно-домінантна форма.

Характерна акумуляція глікопротеїдів у хондроцитах, що дозволяє використовувати для підтвердження діагнозу гістохімічне дослідження. Не дивлячись на наявне вкорочення тулуба, хворі звичайно нормального зросту. Спостерігаються болі і контрактири в крупних суглобах. Особливість рентгенологічної картини – соха *valga* вираженого ступеня, шийки стегнових кісток незвичайно довгі і широкі.

Клубові кістки гіпопластичні, міжфалангові суглоби деформовані. Метафізи розширені. Можлива брахіфалангія.

Псевдоахондропластична форма спондило-епіфізарної дисплазії.

Цей термін дотепер використовують у літературі для позначення псевдоахондроплазії (ПАХ). Захворювання відноситься до сімейства множинних епіфізарних дисплазій (МЕД), з якими має схожий біохімічний дефект, і фенотипічні перехідні форми. Як і МЕД, воно обумовлене мутацією в *cartilage oligomeric matrixprotein* (COMP) гені. Описані як рецесивні, так і домінантні форми. Частота складає 4:1000000. Зазвичай хвороба дебютує після 2 років зі скарг на підвищену стомлюваність, порушення ходи. З'являється затримка зростання з переважним укороченням кінцівок, яке може носити мезомелічний характер. Через укорочення коротких трубчастих кісток кисті виглядають короткими і широкими. Розвиваються важкі, багатоплощинні деформації кісток стегна і гомілки. Епіфізи сплюснені, структура метафізів нерівномірна, вони розширені, через що трубчасті кістки набувають форму гантелі. Іноді в метафізах знаходять вдавлення, в яке як би занурюється епіфіз. Великогомілкові кістки вкорочені в більшій мірі, ніж малогомілкові. гіпермобільний синдром набагато більш виражений, ніж при інших системних захворюваннях опорно-рухового апарату. Виявляють дуже виражену платиспондилію з множинними клиноподібними (як при хворобі Шейерманна-Мау) деформаціями тіл хребців. М.В. Волков виділяв наступні особливості ПАХ в порівнянні з ахондроплазією (АХ): немає характерної для АХ деформації кисті у формі тризубця, немає характерної для АХ деформації таза (розгорнені, вкорочені, прямокутні крила клубових кісток). Найважливіше діагностичне значення він надавав зменшенню відстані між кореннями дужок у каудальному напрямі при АХ, при ПАХ цей симптом був відсутній. Проте цей симптом, нерізко виражений, був описаний і при ПАХ.

Синдроми, що включають симптомокомплекс спонділо-епіфізарної дисплазії.

Синдром Шимке (імунно-оссальна дисплазія).

Аутосомно-рецесивний синдром, характерні виражена СЕД, ранні артрозо-артрити, імунодефіцит із зниженням кількості Т-лімфоцитів, лицьовий дисморфізм (трикутне обличчя, широке запавше перенісся, довга верхня губа, низьке зростання волосся), вогнищевий сегментарний гломерулосклероз, що призводить до розвитку нефротичного синдрому, поширений атеросклероз, що призводить до розвитку ішемічних інсультів. Описані випадки, коли лицьовий дисморфізм виражений слабо, вісцеральна патологія починає виявлятися пізно, пацієнти доживають до дорослих років.

Синдром Ройфмана.

Рідкісний (в літературі описано менше 10 спостережень) синдром, включаючий СЕД, ранні артрозо-артрити, пре- і постнатальну затримку зростання, лицьовий дисморфізм, недостатність В-клітинної ланки імунітету, дистрофію сітківки. Тип спадкоємства аутосомний або зчеплений зі статтю.

Синдром Стіклера (спадкова артро-офтальмопатія).

Зустрічають з частотою 0,1-0,3:1000000, описані аутосомно-домінантні і рецесивні форми. Включає лицьовий дисморфізм, симптомокомплекс СЕД, ранні артрозо-артрити, нейрон-сенсорну туговухість, важку міопію, відшарування сітківки. Можлива розумова відсталість. Хворі, як правило, високого зросту, «марфаноїдної» статури. Виділяють варіант без ураження очей.

Лікування.

Показання до госпіталізації.

Всі діти, що мають симптомокомплекс СЕД, підлягають поглибленому імунологічному, нефрологічному, ангіологічному (реовазографія, доплерографія) обстеженню, нагляду невролога, окуліста, оториноларинголога. Обов'язкова оцінка стану шийного відділу хребта, атланта-окципітального суглоба.

Консервативне лікування.

Патогенетична терапія СЕД в даний час відсутня. Лікування позасуглобових проявів симптоматичне. Рекомендують дієтотерапію, ангіопротектори, препарати, поліпшуючі властивості реології крові. Вживання гормональних препаратів для прискорення зростання хворих неефективне і лише провокує розвиток ортопедичних деформацій. У молодшому віці лікування направлене на профілактику розвитку контрактур і деформацій ОРА, асептичних некрозів епіфізів, остеопорозу і деформуючого артрозу. Обов'язкове обмеження осьового навантаження на

суглоби при збереженій руховій активності дитини. Показані масаж, ЛФК (особливо в басейні), вітамінотерапія, препарати кальцію, фосфору, хондропротектори. При ПАХ доцільно використовування схем, розроблених для лікування гіпермобільних синдромів. При призначенні фізіотерапії перевагу віддають методикам, направленим на поліпшення регіонального кровообігу (магнітотерапія, електрофорез амінофіліну, пентоксифіліну, нікотинової кислоти на суглоби і попереково-крижовий відділ хребта, що важко вражаються).

В домашніх умовах виправдано вживання вітафонотерапії. При прогресуючих кіфосколіозах рекомендують спеціальні корсети, хоча великого ефекту від них чекати не доводиться. При формах, що супроводжуються розвитком важких деформацій стегна і гомілки, виправдане профілактичне використання ортезів. Ортопедичні укладання і лонгети слід застосовувати з обережністю, оскільки іммобілізація суглоба в крайніх положеннях може спровокувати розвиток асептичного некрозу епіфізів. В цьому плані необхідно відзначити, що, соха vara при всіх остеохондродисплазіях, у тому числі і при вродженій СЕД, діагностують незадовільно. УЗ-діагностику часто не застосовують, а патологію розцінюють як вроджений вивих стегна. Спроби лікувати такий «вивих» консервативно, з використанням подушок Фрейка, укладань призводять до посилення асептичного некрозу голівки, розповсюдження його на шийку стегнової кістки і прискореному руйнуванню суглоба.

Хірургічне лікування.

З появою функціонально значущих контрактур і деформацій виникають показання до оперативного лікування. Слід підкреслити, що використання для їх корекції редрессацій і етапних гіпсових пов'язок абсолютно неприпустимо, оскільки призводить до втрати функцій і руйнування суглобів. Частіше за все хірургічної корекції вимагають деформації в області тазостегнових і колінних суглобів. Ряд авторів рекомендують з 4 до 12 років обмежуватися м'якотканними втручаннями, з 12 до 16 років використовувати коригуючі остеотомії, а далі вдаватися до ендопротезування суглобів. Подібна схема в цілому оправдана, проте достатньо умовна. В дошкільному і ранньому шкільному віці за наявності контрактур в тазостегнових суглобах показані, як правило, міотомії субспинальних і привідних м'язів. Вони дозволяють зменшити контрактири на 15-25° на термін 2-5 років. Існують одиничні повідомлення, що при пізніх формах СЕД коригуючі остеотомії стегнової кістки, поліпшуючі централізацію голівки у вертлюжній западині, сприяють зменшенню коксальгій. Проте ос-

новним показанням до ранніх коригуючих міжвертлюгових остеотомій стегна (обов'язково з укороченням, для профілактики компресії в суглобі) слід вважати прогресування соха vara і ризик розвитку колілізису.

Показання до м'якотканних втручань в області колінного суглоба виникають переважно при СЕД TARDA і ПАХ. Вальгусна деформація і підвигнута надколінка, виникнувши одного разу, неухильно прогресують і у підлітків вимагають складних реконструктивних втручань. У молодшому віці, як правило, вдається обмежитися розтином напруженого тракту, подовженням напружених сухожилів двоголового м'яза стегна і переміщенням всередину точки прикріплення власної зв'язки надколінка, без артротомії. Подібні операції можуть бути показані і дітям молодше 4 років. При вираженій інконгруентності в тазостегнових суглобах м'якотканні втручання малоефективні. В цих випадках показані розгинально-відвідні міжвертлюжні остеотомії (підвертлюжні) стегнової кістки з її укороченням, причому показання залежать не стільки від віку, скільки від тяжкості деформації. Необхідна надійна фіксація фрагментів, відмова від гіпсової іммобілізації, що призводить до розвитку контрактур і тугорухливості, максимально рання розробка рухів у суглобі. На жаль, за наявності різкого остеопорозу це не завжди можливо. Ряд авторів застосовують у підлітків раннє ендопротезування тазостегнових суглобів, у дорослих таке втручання вважається загальноприйнятим, його виконують при всіх формах СЕД і при ПАХ. Втім, чим важче протікає СЕД, тим гірше результат ендопротезування.

Потреба у виконанні коригуючих остеотомій при деформаціях колінного суглоба найбільш велика при ПАХ і СЕД TARDA, причому показання залежать не від віку, а від тяжкості деформації. За даними літератури, частота незадовільних результатів досягає 30% випадків через рецидиви тугорухливості в суглобах, пов'язаних з остеопорозом переломів кісток гомілки. Для зменшення операційної травми автори рекомендують не виправляти деформації стегна і гомілки одночасно. Для фіксації фрагментів рекомендують використовувати спице-стержневі апарати, що допускають раннє навантаження, ЛФК і фізіолікування. Щадна хірургічна техніка, корекція всіх деформацій у декілька етапів, декомпресія суглоба за рахунок укорочення кістки, надійна фіксація кісткових фрагментів, рання розробка рухів у суглобі, тривале використання після втручань шинно-шкіряних апаратів дозволяють у переважної більшості хворих одержати добрі функціональні результати лікування і уникнути рецидиву.

Показання до внутрішньо-суглобових втручань слід визначати вельми обережно, оскільки відновлення функцій суглобів після них представляє великі труднощі. Втім, є одиничні повідомлення про те, що такі втручання все-таки можливі. Основне показання до внутрішньо-суглобових втручань при СЕД – вивих надколінка, який вправляється по методу Ру-Фрідленда-Волкова, що включає переміщення точки прикріплення власної зв'язки надколінка. Чим пізніше виконане втручання, тим більш виражені вторинні деформації епіфізів, ротаційний і зовнішній підвигнута кісток гомілки, genu valgum. Відповідно збільшується об'єм і травматичність втручання, погіршується його результат. З 10-12 років після вправлення надколінка доводиться, як правило, виконувати окремим етапом коригуючу остеотомію стегнової кістки.

Повідомлення про подовження при СЕД кінцівок нечисленні. Описані одиничні випадки подовження гомілок при ПАХ, причому автори відзначають, що при системних захворюваннях частота ускладнень істотно підвищена.

Найважливіша проблема оперативного лікування природженої СЕД – хірургія хребта. Показання до спондилодезу атланта-окципітального зчленування і шийного відділу (при необхідності – з декомпресією спинного мозку) можуть виникати вже з 3 років. При вродженій СЕД спондилодези в грудному відділі виконують як за неврологічними показаннями, так і при лікуванні кіфосколіозу. Симптоми компресійної мієлопатії погано піддаються зворотному розвитку, тому розглядаються питання про профілактичні показання до таких операцій.

Медико-соціальна експертиза при спондило-епіфізарних дисплазіях.

Клінічний і трудовий прогноз несприятливий. Хворі, як правило, визнаються інвалідами з дитинства II групи.

9.8. Екзостозна хондродисплазія.

Екзостозна хондродисплазія – вада закладки фізарного хряща, що проявляється зростанням кістково-хрящової тканини в області росткових і метадіафізарних зон кісток.

Код за МКХ-10:

Q 8.6 – множинні вроджені екзостози.

Екзостозну хондродисплазію зустрічається в 27,4-43,0% усіх випадків пухлин,

пухилиноподібних і диспластичних захворювань скелета в дитячому віці (Волков М.В., 1985). Ця патологія – одне із захворювань опорно-рухового апарату, що часто зустрічаються. Останнім часом

відзначається явна тенденція до наростання частоти захворювання із збільшенням випадків ускладнених варіантів перебігу.

Етіологія захворювання до теперішнього часу залишається неясною. Одні дослідники відносять екзостози до пухлин, інші вважають, що це диспластичні процеси, пограничні з пухлинами.

Діагностика.

Розрізняють дві форми екзостозної хондродисплазії: солітарну і множинну. Причина розвитку солітарних екзостозів – диспластичний процес, а для множинних екзостозів характерне поєднання даного синдрому із спадковою обумовленістю патології. Екзостози завжди ростуть до середини кістки на відміну від істинних пухлин, що ростуть безладно. Із зростанням екзостозу його хрящова росткова тканина відсовується від основи екзостозу і виявляється на його вершині у вигляді хрящової покривки. Відмітна особливість екзостозів у дітей – їх зростання паралельне зростанню скелета, переважно на кістках, що інтенсивно ростуть. Час появи перших ознак захворювання коливається в широких межах (у середньому – 5-8 років). Частіше всього першим симптомом захворювання буває поява пухлиноподібного утворення в області метафіза враженої кістки. В деяких випадках захворювання проявляє себе тільки після формування вторинних деформацій кісток і суглобів. Діти часто скаржаться на біль, косметичний дефект, укорочення верхньої або нижньої кінцівки, кульгавість, деформацію кінцівки і порушення функцій сегментів.

В плані формування вторинних деформацій інтерес представляє множинна екзостозна хондродисплазія (МЕХД). Клінічна картина захворювання пов'язана із зростанням екзостозів у метафізарних зонах кісток. Наявність екзостозів в області паросткових зон кісток обумовлює витрату енергії зростання на проліферацію патологічних тканин, що в свою чергу призводить до зниження функції окремої частини або всієї зони зростання. Порушення функцій зон зростання призводить до формування укорочення і важких деформацій сегментів верхніх і нижніх кінцівки.

За формою розрізняють екзостози вузькобазальні, широкобазальні і муфтоподібні; за розвитком – неускладнені, проліферуючі, малігнізовані. Еволюція екзостозів у дітей залежить від темпів зростання їх хрящового покриву і кісткоутворення в ній, залежно від цього розрізняють екзостози з «нормальною» і підвищеною швидкістю росту.

Клінічна картина множинної екзостозної хондродисплазії в дітей і підлітків вельми різноманітна, вона виявляється множинними прогресуючими

деформаціями кісток і суглобів. Деформації виражені більше, ніж при солітарних екзостозах, у частині випадків спостерігається вкорочення або викривлення як уражених, так і довколишніх кісток. Генералізоване вкорочення довгих трубчастих кісток у дітей клінічно виявляється низькорослістю. Деформації кісток і суглобів при МЕХД на певній стадії призводять до виникнення вторинних змін у м'язовій системі, на цьому фоні у хворих розвиваються статичні деформації скелета – сколіотична установка хребта. В деяких хворих МЕХД поєднується з дисплазією і вадами розвитку інших органів і систем.

Рентгенологічна картина кістково-хрящових екзостозів характеризується чіткістю малюнка, обумовленою компактною кістковою пластинкою, що оточує екзостози у вигляді шкаралупи. Будова екзостозу нагадує будову губчастої кістки: кірковий шар, м'який вміст і хрящовий ростковий капелюшок. Слід особливо підкреслити, що екзостоз не росте поверх кортикального шару кістки, він є безпосередньою складовою частиною «материнської» кістки.

Лікування.

Хірургічне лікування.

Найбільш виправданий хірургічний метод лікування хворих з екзостозною хондродисплазією. Показання до оперативного лікування підрозділяють на абсолютні і відносні.

Абсолютні показання:

- ознаки здавлення екзостозами судинних і нервових стовбурів, що виявляються як клінічна картина захворювання, так і субклінічні, що виявляються фізіологічними методами дослідження;
- трансформація екзостозу в хондрому;
- перелом ніжки екзостозу;
- вивихи і підвивихи в суглобах;
- важкі багатоплощинні вторинні деформації кісток;
- укорочення кінцівки понад 4 см;
- швидко проліферуючі екзостози.

До відносних показань відносяться солітарні екзостози і викликані зростанням екзостозів косметичні дефекти.

Протипоказанням до використання хірургічних методів вважаються соматичні захворювання, що виключають проведення загального знеболення.

Краєва резекція кістки з екзостозом і окістям.

Хірургічне втручання виконуються за абсолютними показаннями, а також за відносними за відсутності зв'язку екзостозу із зоною росту.

Краєва резекція екзостозів з пластиною дефекту трансплантатами.

Цей метод застосовують, коли після видалення патологічної тканини в кістці залишаються дефекти значних розмірів, що вимагають заповнення.

Ретроградна резекція екзостозів проксимально-го відділу плечової і стегнової кісток.

Цей метод застосовують, коли неможливе повноцінне видалення крупних і муфтоподібних кістково-хрящових утворень із звичайного доступу.

Коригуюча остеотомія кісток гомілки у верхній третині.

Коригуючу остеотомію кісток гомілки у верхній третині виконують за абсолютними показаннями при вальгусній деформації гомілки 15° і більше.

Диспансеризація дітей і підлітків з екзостозною хондродисплазією.

Диспансеризація хворих з екзостозною хондродисплазією дає можливість спостерігати за їх станом у динаміці і при необхідності своєчасно виконати лікувально-профілактичні заходи. Хворих з солітарними екзостозами при відповідних показаннях направляють на оперативне лікування, через рік після операції їх оглядають повторно з метою виявлення можливих ознак рецидиву процесу. За відсутності таких і виключенні множинної форми захворювання таких пацієнтів вважають практично здоровими. При МЕХД діти підлягають огляду фахівця кожні 6 міс. За показаннями проводиться рентгенологічне обстеження, переважно відділів скелета, що володіють найбільшою потенцією зростання. Раз на рік рекомендується огляд невролога при підозрі на здавлення нервових стовбурів і електроміографію для ранньої діагностики неврологічних ускладнень.

Медико-соціальна експертиза.

Зниження працездатності нерідко настає в осіб, що мають порушення розвитку скелета кисті і працюючих у професіях фізичної праці, оскільки хрящові вузли випинаються в м'які тканини і утруднюють рухи пальців. Стійке порушення працездатності може наступити і в тому випадку, коли хрящові екзостози викликають компресію спинного мозку, а проведене оперативне втручання виявилось неефективним.

9.9. Дисхондроплазія (хвороба Ольє).

Сутність дисхондроплазії полягає в сповільненій і спотвореній осифікації примордіального хряща.

Код за МКХ-10:

Q 78.8 – інші уточнені остеохондродисплазії.

Діагностика.

Перші ознаки захворювання можуть з'явитися у дітей рано, як тільки дитина починає самостійно пересуватися і ходити. У віці від 2 до 10 років при

ураженні довгих трубчастих кісток виявляються деформації, укорочення, кульгавість. Ураження кісток кисті і стоп виявляються дещо пізніше, що пов'язане з анатомічними і функціональними особливостями цих органів. Такий великий інтервал клінічних проявів захворювання у віковому аспекті пов'язаний з різною локалізацією враження. Раніше всього захворювання виявляється при враженні нижніх кінцівок. У більшості випадків хворі звертаються до лікаря з приводу кульгавості або в зв'язку з викривленням нижніх кінцівок. Іноді пацієнти звертаються при патологічних переломах зміненої кістки. Найчастіше вогнища хрящової тканини великих розмірів розташовані в області проксимального відділу плечової і дистального відділу променевої або ліктьової кісток, дистального метафіза стегна і проксимального метафіза великогомілкової кістки. Деформація частіше всього буває першим симптомом, з приводу якого батьки хворої дитини звертаються до лікаря. З віком деформації швидко прогресують. Постійний симптом дисхондроплазії в дітей – прогресуюче укорочення кінцівки або її сегмента. Найважчі деформації розвиваються при укороченні однієї з парних кісток передпліччя і гомілки, через нерівномірне зростання з'являються вторинні деформації типу Маделунга, ліктьова або променева косорукість.

Рентгенологічна картина при дисхондроплазії характеризується зміною не тільки структури кісток, але і їх форми. Довгі трубчасті кістки укорочені. В різко виражених випадках велика трубчаста кістка може одержати схожість (через укорочення діафіза і роздуті епіметафізарні кінці) з гімнастичною гирею. В метафізарних ділянках довгих трубчастих кісток виявляються овальні і віялоподібні, каплеподібні і подовжені вогнища прояснення, відповідні незвапнованій хрящовій тканині. Ці вогнища можуть мати діаметр

1-5 см і більше. Майже завжди помітне більш менш різке дугоподібне викривлення метафізарного кінця вбік від подовжньої вісі кістки.

При підокісному розташуванні стоншення кортикального шару або повна його відсутність на окремих ділянках кістки призводить до утворення козирка в результаті нависання над хрящовим вогнищем краю кортикального шару. Симптом козирка – характерна рентгенологічна ознака дисхондроплазії в дітей.

Лікування.

Консервативне лікування.

Консервативне лікування в основному зводиться до попередження патологічних переломів і ком-

пенсації наявного вкорочення. Дітям рекомендують обмеження фізичних навантажень.

Хірургічне лікування.

Лікування хворих з укороченням і деформацією кінцівок хірургічне. Показаннями до оперативного лікування вважається виражена деформація і значне укорочення сегментів верхніх і нижніх кінцівок. При враженні хворобою кісток кисті необхідно проводити ощадні операції з видаленням вогнищ патологічної тканини у фалангах пальців кисті шляхом краєвої резекції фаланги або резекції патологічної тканини зсередины. Сформовану порожнину заповнюють остеогенним матеріалом.

Прогноз.

Прогноз для життя при дисхондроплазії сприятливий, але обширні ділянки хрящової тканини стають джерелом патологічних переломів кісток, характерний розвиток деформуючого артрозу в прилеглих до вогнищ ураження суглобах.

Медико-соціальна експертиза.

В залежності від ступеня вираженості і розповсюдженості деформуючого артрозу, наявності анкілозів крупних суглобів та хибних суглобів після патологічних переломів хворі з дисхондроплазією можуть бути визнані інвалідами «з дитинства» III або II (рідше) групи інвалідності.

9.10. Вроджені амніотичні перетяжки і дефекти кінцівок.

Ектромелія – повна відсутність однієї або декількох кінцівок.

Гемімелія – відсутність дистального відділу кінцівок.

При вроджених дефектах кінцівки у вигляді часткової ампутації її лікування зводиться до раціонального протезування і навчання користуватися порочними кінцівками. В разі можливого і необхідного оперативного втручання воно проводиться в ранньому (2-3 роки) дитячому віці як підготовка до протезування.

Амніотичні перетяжки – це вроджені ниткоподібні вдавлення протягом сегментів кінцівок або пальців, циркулярно, рідше наполовину кола кінцівки охоплюючі м'які тканини і здавлюючі їх до кістки.

Лікування.

За наявності перетяжок оперативне. Показаннями до втручання є великі вдавлення, що призводять до косметичних дефектів, а також перетяжки, ускладнені трофічними змінами. У випадках додаткових дефектів при амніотичних перетяжках (кलिшоногість, хибні суглоби і т. ін.) операцію треба

починати з усунення амніотичного дефекту. Види оперативного втручання при амніотичних перетяжках.

1. Циркулярне вирізання перетяжки з подальшим зближенням країв рани швами (одночасно або в два етапи).

2. Подовжні розрізи (3-4) по амніотичній перетяжці, відшаровування шкіри і підведення під неї підшкірної клітковини.

3. Стрічні трикутні клапті. Після вирізання амніотичної перетяжки подовжній по вісі розтин фасції. Звільнення судин і нервів від рубців. Нанесення на краї шкіри вище і нижче колишньої перетяжки до шести косих розрізів, зсув трикутних клаптів і зшивання один з одним.

Операції краще всього проводити в кінці першого року життя дитини.

Медико-соціальна експертиза.

Вроджена вада у формі відсутності всієї кінцівки або двох її сегментів важко інвалідизує хворих і обумовлює необхідність постійного стороннього догляду.

Дефект одного сегмента кінцівки при експертизі працездатності прирівнюється до стану після ампутації кінцівки на такому ж рівні, проведеної з приводу травми або захворювання, з урахуванням особливостей відділу кінцівки, який підлягає збереженню.

При дефекті одного сегмента двох кінцівок хворим визначається II група інвалідності.

9.11. Мармурова хвороба.

Хвороба виникає при порушенні диференціювання кісток за рахунок зменшення резорбції. При цій хворобі скелет майже цілком складається з щільної недиференційованої кісткової тканини (генералізований остеосклероз). Найважливішими ускладненнями хвороби є легко виникаючі переломи і недостатність функції кровотворення (некомпенсована анемія).

Медико-соціальна експертиза.

Хворі на мармурову хворобу зберігають працездатність в широкому колі професій. У тих випадках, коли необхідне працевлаштування хворих на показані професії, що супроводжується зниженням кваліфікації, встановлюється III група інвалідності. Протипоказаною слід уважати роботу, пов'язану з токсичними речовинами, а також з небезпекою травматизму.

Визначення II групи інвалідності хворим на мармурову хворобу може бути обумовлено розвитком вираженої анемії, особливо в поєднанні її з по-

вторними переломами кісток і утворенням хибних суглобів.

До локальних порушень відносяться різні вроджені вади розвитку кінцівок: відсутність всієї кінцівки, одного або двох її сегментів; кукса кінцівки; хибний суглоб; вивих і підвивих стегна і клишоногість.

Вроджені хибні суглоби підлягають хірургічній корекції. За відсутності ефекту від операції при хибному суглобі стегна, плеча, обох кісток гомілки або передпліччя встановлюється III група інвалідності безстроково.

Серед інших порушень виділяється подовжній дефект розвитку кінцівки – відсутність малогомілкової, променевої або ліктьової кістки. При цих дефектах спостерігається недорозвинення відповідної парної кістки, а також стопи або кисті. Ця вада частіше обмежує працездатність хворих і не супроводжується повною втратою працездатності.

9.12. Рахіт.

Рахіт – системне захворювання, як правило, дітей раннього віку, основу якого складає порушення кальцієвого і фосфорного обміну. Виявляються порушення кісткоутворення, страждають функції нервової системи і внутрішніх органів.

Код за МКХ-10:

Е 55.0 – рахіт активний.

Частота рахіту коливається від 56,5 до 80,6% у дітей першого року життя. Останніми роками спостерігається почастищення ранніх форм рахіту, що пов'язане з хронічними захворюваннями вагітних, ускладненим перебігом вагітності, захворюваннями дітей у ранньому неонатальному періоді.

Класифікація.

Виділяють періоди, ступінь тяжкості і характер перебігу рахіту.

Періоди захворювання: початковий, розпал, реконвалесценція залишкових явищ.

Характер перебігу: гострий, підгострий, рецидивуючий.

Ступінь тяжкості захворювання:

I ступінь – легкий.

II ступінь – середньої тяжкості.

III ступінь – важкий.

Одна з важливих причин рахіту – гіповітаміноз D. Для підтримки нормального

D-вітамінного статусу організму велике значення має ультрафіолетове опромінювання. Чинники ризику включають забруднення навколишнього середовища, сезонні коливання інсоляції, недостатнє перебування дитини на повітрі зовні приміщення. До сприяючих чинників слід віднести недоноше-

ність, дефіцит необхідних речовин у дитячому харчуванні (вітамінів A1, B1, B2, B6, мікроелементів).

Діагностика.

Перші ознаки рахіту в недоношених можна знайти вже в кінці першого місяця життя; в доношених – у віці 2-3 міс. Найраніші ознаки пов'язані з функціональними порушеннями нервової системи: підвищена пітливість, облісіння потилиці, тривожний сон, лякливість. У початковому періоді хвороби виявляються податливість при пальпації країв великого джерельця. Біохімічні дослідження крові показують зниження концентрації фосфору, нормальний вміст кальцію, пониження лужного резерву крові. До кінця початкового періоду спостерігаються зміни в кістковій системі: сплюснення потиличної області черепа, формування лобових і тім'яних горбів (квадратна голова), запізніле прорізання зубів. У важких випадках розвивається екзофтальм, западає перенісся. Зміни в грудній клітці з'являються до кінця 3-місячного віку: в області прикріплення ребрового хряща до кісткової частини ребер утворюється випинання («рахітичні чотки»), формується кілеподібні або воронкоподібні груди. Деформації нижніх кінцівок з'являються після 7-8-місячного віку, що пов'язане з початком ходьби. Найтипівіші деформації нижніх кінцівок: вальгусні і варусні викривлення колінних суглобів. У окремих хворих деформації на рівні колінних суглобів поєднуються з вивихами надколінка. Окрім змін у кістковій системі при рахіті відбувається ураження м'язово-сухожильно-зв'язкового апарату. Тонус м'язів різко знижується, що разом із слабкістю зв'язкового апарату призводить до розбавтаності в суглобах. У хворих з рахітом II-III ступеня страждають дихальна функція, кровотворення, кровообіг, відбувається збільшення печінки і селезінки. В період реконвалесценції спостерігається зворотний розвиток симптомів хвороби, зазвичай, у віці 2-3 років.

За тяжкістю захворювання виділяють три ступені: легкий, середнетяжкий і тяжкий.

При легкому ступені симптоми виражені слабо, в основному з боку нервової і кісткової систем.

Средньотяжкий ступінь характеризується вираженими порушеннями кісткової, нервової, м'язової і кровотворної систем.

Тяжкий ступінь – різко виражені зміни в кістковій, нервовій і м'язовій системах.

Перебіг рахіту може бути гострим, підгострим і рецидивуючим.

Гострий перебіг характеризується швидким розвитком симптомів, значним розм'якшенням кісток, черепа, вираженістю ознак рахіту. Частіше за все це спостерігається в дітей перших 6 міс. життя.

Підгострий перебіг зустрічається в другому півріччі життя, розвиток симптомів більш повільний.

Рецидивуючий перебіг характеризується зміною періодів поліпшення і загострення; його виявляють у дітей з супутніми захворюваннями або при переривчастому антирахітичному лікуванні.

Рентгенівське дослідження кісток дозволяє уточнити період хвороби, активність патологічного процесу, динаміку кісткових змін. На рентгенівських знімках кісток виявляється остеопороз, нечіткість зон попереднього заплінення і контурів метафізів. Відстань між ядрами окостеніння збільшується, вони втрачають кісткову структуру, іноді виявляються зони перебудови кісток типу зон Лоозера.

Лікування і профілактика.

Консервативне лікування.

Лікування рахіту повинне бути комплексним, з включенням медикаментів, оптимальної дієти, хорошого догляду, фізіотерапії, масажу, ортопедичних пристроїв, за показаннями – хірургічного втручання. В період активності рахітичного процесу основний засіб лікування – медикаменти. З медикаментозних засобів призначають ергокальциферол і колекальциферол в дозах від 1000 до 5000 МО за добу протягом 1-3 міс, що забезпечує повне одужання. Розроблені штучно синтезовані метаболіти вітаміну D: вітчизняні – альфакальцидол,

1-альфахолекальциферол; зарубіжні аналоги – рокарол, кальцитріол.

У комплекс лікувальних засобів включають препарати кальцію і фосфору (кальцію глюконат, кальцію гідроксифосфат), цитратні суміші по 15-30 мл за добу (протягом 3-5 міс.), аскорбінову кислоту, ретинол, вітамін Е в оптимальних вікових дозуваннях. Корисно використовувати УФО курсом 15-25 сеансів, починаючи з 1/8-1/4 біодози і поступово збільшуючи до 2,5-3 доз. Медикаментозне лікування необхідно супроводжувати постійним контролем за показниками фосфорно-кальцієвого обміну.

Харчування дитини повинне забезпечувати його потреби в білках, вуглеводах, жирах, вітамінах і мікроелементах. До 6-місячного віку кращим харчуванням служить грудне молоко, в разі штучного вигодовування – кислі молочні суміші.

Ортопедичне лікування дітей, страждаючих рахітом, необхідно починати якомога раніше, одночасно з прийомом медикаментозних засобів. Мета ортопедичних заходів – попередження прогресування захворювання і формування прихованих деформацій. Рекомендується обмеження раннього вставання і ходьби. В разі розвитку деформацій нижніх кінцівок слід обмежувати тривале перебування ди-

тини на ногах і ходьбу. При розвитку genu valgum і плоско-вальгусної стопи призначають взуття з супінаторами, що покращує ходу дітей і зменшує навантаження на колінний і тазостегновий суглоби.

Медико-соціальна експертиза.

В осіб у віці 18 років у результаті рахіту може тимчасово порушуватись трудова діяльність у зв'язку з проведенням тривалого хірургічного лікування. При необхідності хірургічної корекції порочного положення колінних суглобів, що розвивається при рахіті, період тимчасової непрацездатності хворих може продовжуватися більше 4 міс., і в деяких випадках доцільне встановлення II групи інвалідності.

9.13. Гіперпаратиреодна (генералізована) остеодистрофія.

Слід розмежовувати остеодистрофію фіброзну генералізовану, остеодистрофію фіброзну деформуючу і остеодисплазію фіброзну.

Фіброзна остеодистрофія – набуте захворювання, при якому внаслідок порушення обмінних процесів у скелеті відбувається заміщення кісткової тканини фіброретикулярною, схожою за будовою з фіброзною тканиною. При фіброзній остеодисплазії подібний процес перебудови в кістках пов'язаний з порушенням ембріогенезу. Схожі клінічні симптоми тривалий час дозволяли розглядати остеодистрофію в остеодисплазії як форми одного захворювання.

В основі генералізованої фіброзної остеодистрофії лежить порушення функції паращитоподібних залоз. При цьому спостерігаються розлади мінерального обміну, зокрема мобілізація фосфору і кальцію з кісткової тканини, що призводить до перебудови кістково-суглобового апарату. Прийнято розрізняти первинний і вторинний гіперпаратиреоз. Причиною первинного гіперпаратиреозу є найчастіше доброякісна (аденома), рідше злоякісна пухлина або гіперплазія паращитоподібних залоз. Вторинний гіперпаратиреоз розвивається майже виключно при ураженнях нирок, які супроводжуються надмірним виведенням електролітів з організму і мобілізацією кальцію і фосфору з кісткової тканини. Перебудова кісткової тканини в подібних випадках може супроводжуватися важкими функціональними порушеннями, що призводять хворих до інвалідності.

Первинний гіперпаратиреоз розвивається переважно в осіб у віці 30-45 років і тривалий час перебігає безсимптомно. Спочатку захворювання може виявлятися вісцеральними синдромами ураження нирок, органів травлення, системи кровообігу або їх поєднанням з генералізованою остеодистрофією. Нирковий синдром клінічно виражається поліурією,

посиленою спрагою, наростаючою анемією. Іноді первинний гіперпаратиреоз виявляється картиною нирково-кам'яної хвороби, повторно зморщеної нирки. При ураженні органів травлення спостерігаються втрата апетиту, проноси, нудота, блювота, ахілія, іноді розвиваються виразкова хвороба, жовчнокам'яна хвороба, хронічний панкреатит. Ураження системи кровообігу виявляється гіпертензією або розладами серцевої діяльності внаслідок надмірного виведення кальцію і натрію. В зв'язку з відкладенням солей кальцію в рогівці у хворих розвивається кератит, іноді виникає катаракта.

Першими симптомами гіперпаратиреоїдної остеодистрофії є біль у кістках, що досягає великої інтенсивності, загальна слабкість і зниження м'язового тону, порушення ходи, формування кіфозу і деформації грудної клітки. Іноді спостерігається лише потовщення якої-небудь поверхнево розташованої ділянки скелета, наприклад великої гомілкової кістки або нижньої щелепи. Особливо важливим симптомом гіперпаратиреоїдної остеодистрофії є переломи кісток і виникаюча при цьому деформація.

З біологічних показників діагностичне значення мають підвищення рівня кальцію до 16-18 мг% (3,98-4,44 ммоль/л) при нормі 9,0-11,6 мг% (2,24-2,88 ммоль/л), зниження неорганічного фосфору до 1,5-1,0 мг % (0,48-0,32 ммоль/л) при нормі 3,0-4,5 мг% (0,96-1,45 ммоль/л), гіперфосфатурія (добова екскреція фосфору з сечею складає 106-143 мг (3,39-4,57 ммоль). При поширеному ураженні кісток збільшується вміст у сироватці крові лужної фосфатази і мукопротеїдів.

При паратиреоїдній остеодистрофії відбувається інтенсивне руйнування кісткової тканини з одночасною проліферацією остеокластів і остеобластів, утворенням нової кісткової тканини з примітивною структурою і функціонально не повноцінною. З часом кісткова тканина значною мірою замінюється фіброретикулярною тканиною. В результаті цього у хворих розвивається анемія. Остеобластична функція периосту виявляється недостатньою, утворена ним кісткова тканина піддається резорбції. Пальці кисті стають булавоподібно потовщеними, укороченими. При далеко зайшовшому процесі більшість довгих трубчастих кісток, кістки плечового пояса, ребра, тазові кістки можуть перетворюватися на суцільний конгломерат вузлів фіброретикулярної тканини з розвитком в ній кіст і утворень типу гігантоклітинних пухлин. Хребет і кістки черепа вражаються в меншій мірі, пухлиноподібні утворення є множинними, розташовуються найчастіше в діафізах довгих трубчастих кісток, не піддаються про-

меневій терапії, зникають після видалення аденоми паращитоподібної залози і цим відрізняються від істинної гігантоклітинної пухлини. Не дивлячись на неухильне прогресування патологічного процесу, загальний стан хворих може довго залишатися задовільним. Працездатність при цьому зберігається головним чином у професіях, пов'язаних з незначною фізичною напругою і навантаженням опорно-рухового апарату.

Лікування хворих полягає в хірургічному видаленні змінених, паращитоподібних залоз. У пізній стадії гіперпаратиреоїдної остеодистрофії, ускладненої важким ураженням нирок, хірургічне лікування не забезпечує клінічного ефекту. Хворі в подібних випадках нерідко потребують встановлення I групи інвалідності. При ефективному оперативному втручанні і повному усуненні гіперпаратиреозу починається репарація кісткової тканини за рахунок відновлення остеобластичної функції периосту і ендосту. Процес активно розвивається протягом перших 5-6 міс. і продовжується до 3 років. Нормалізуються активність лужної фосфатази, вміст кальцію і фосфору в сироватці крові, їх екскреція з сечею. Настає поліпшення загального стану хворих, зникають слабкість, стомлюваність і біль у кістках, проте всі деформації кістково-суглобового апарату, що виникли раніше зберігаються. На контрольних рентгенограмах уражених кісток поля резорбції не видні, на їх місці утворюються кісткові структури, простежуються замикаючі пластинки. Відтворена кісткова тканина при обширному враженні складається з крупних осередків, що переходять з одного в інший. Це обумовлюється тим, що фіброретикулярна тканина частково перетворюється у фіброзну. Можуть утворюватися вогнища склерозу, які в подальшому трансформуються в нормальну кісткову тканину. Кісти звапнюють або перетворюються на фіброзну тканину. Пухлиноподібні утворення набувають полікістозну будову і зберігаються у такому вигляді багато років.

Медико-соціальна експертиза.

Слід враховувати, що гіперпаратиреоїдна остеодистрофія при довільному перебігу має несприятливий клінічний і трудовий прогноз. Тяжкість порушення працездатності значна, хворим визначається II і I група інвалідності.

При експертизі працездатності хворих, що перенесли видалення аденоми паращитоподібної залози, слід виходити з того, що операція може сприяти як повній нормалізації обмінних порушень, так і істотному або тільки незначному зменшенню обмінних розладів.

Повне одужання спостерігається, якщо операція проведена на ранній стадії хвороби. В по-

дібних випадках настає відновлення анатомічної будови і функції кістково-суглобового апарату. Хворі визнаються тимчасово непрацездатними, іноді на строк до 5-6 міс. Особи важкої фізичної праці визнаються обмежено працездатними на період раціонального працевлаштування, якщо переведення їх на показані професії пов'язане із зниженням кваліфікації.

Після операції, проведених у пізній стадії, хворі як і раніше залишаються непрацездатними в звичайних виробничих умовах, якщо в них спостерігаються різко виражені деформації навколо-суглобового апарату з істотним порушенням опорної і рухової функцій, а ортопедичне втручання неефективне або протипоказане. При важкому вторинному ураженні нирок з вираженими порушеннями їх функцій хворі так само продовжують залишатися непрацездатними. За відсутності ускладнень хворі визнаються інвалідами III групи, а надалі їх працездатність може повністю відновлюватися.

Хворі, у яких операція виявилася малоефективною і визвала тільки стабілізацію процесу, при збереженні значної неповноцінності кістково-суглобового апарату, повністю втрачають працездатність у звичайних виробничих умовах.

У тих випадках, коли операція, в тому числі повторна, не припиняє прогресування хвороби, а, навпаки, спостерігається її подальший розвиток, хворі визнаються інвалідами

II групи.

Якщо хворі потребують постійного стороннього догляду, їм визначається I група інвалідності.

Медико-соціальна експертиза при патології кістково-суглобового апарату внаслідок порушення функції інших ендокринних залоз.

Системне порушення розвитку кістково-суглобового апарату, що призводить до карликового зросту, виникає при недостатності або випадінні функції щитоподібної залози або передньої частки гіпофіза, а також при пліоригландулярних розладах з вираженою недостатністю статевих залоз.

При пліоригландулярних розладах з переважанням гіпофункції статевих залоз, що супроводжується інфантилізмом або карликовим зростом, може виникнути необхідність у встановленні II групи інвалідності в зв'язку з утрудненням у працевлаштуванні хворих, особливо при низькому рівні освіти. Виражені ознаки раннього постаріння також можуть призвести до порушення працездатності.

При карликовому зрості хворі атиреозом і гіпотиреозом з помірним порушенням інших функціональних систем можуть виконувати некваліфіковану роботу в звичайних виробничих умовах.

У тих випадках, коли функції організму і особливо інтелект різко понижені (кретинізм), хворі потребують постійного стороннього догляду і протягом усього життя визнаються інвалідами I групи «з дитинства». При розладах, менш значних, хворі можуть виконувати роботу в спеціально створених умовах або вдома (інваліди II групи).

При гіпофізарній карликовості (нанізмі) працездатність хворих обмежена в усіх професіях. Гіпофізарні карлики визнаються інвалідами III групи без терміну переогляду.

ПІДРОЗДІЛ 10. ВРОДЖЕНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ВЕРХНІХ КІНЦІВОК

Науменко Л.Ю., Страфун С.С., Борзих О.В.

10.1. Радіоульнарний синостоз

Код за МКХ-10:

Q 74.0 – інші вроджені аномалії верхньої кінцівки(ок), включаючи плечовий пояс

Діагностика.

Природжений синостоз проксимального радіоульнарного зчленовування клінічно характеризується відсутністю ротаційних рухів передпліччя. При цьому передпліччя може знаходитися в положенні пронації (в цих ситуаціях деформацію клінічно визначають рано) або в середньому положенні (в цієї категорії дітей дефект може бути помічений достатньо пізно). Рентгенологічно визначають кісткову спайку на рівні проксимальних епіметафізів променевої і ліктьової кісток, при цьому її протяжність може варіювати у вельми значних межах.

Лікування.

Лікування полягає в реконструктивних операціях. Основне показання до хірургічного втручання при вказаній ваді розвитку – фіксована пронаційна контрактура передпліччя, значно обмежуюча функціональні можливості верхньої кінцівки. Оперативне лікування доцільно починати з дворічного віку. Можна використовувати два основні методи – деротаційну остеотомію кісток передпліччя і спробу створення променеліктьового зчленовування. При виконанні деротаційної остеотомії здійснюють розріз м'яких тканин по передньозовнішній поверхні передпліччя, виділяють область синостозу і дещо дистальніше його виконують резекцію променевої кістки протягом 0,5 см.

10.2. Вроджена косорукість.

Вроджена променева косорукість – вада розвитку, що характеризується недорозвиненням променевої кістки, променевою девіацією кисті, недорозвиненням передпліччя (як його укороченням, так і викривленням в променеву сторону), що комбінується з вадами розвитку пальців і кисті.

Вроджена ліктьова косорукість – вада розвитку верхньої кінцівки, що характеризується недорозвиненням ліктьової кістки, ліктьовою девіацією кисті, укороченням передпліччя з дугоподібним викривленням променевої кістки, вивихом І голівки променевої кістки в плечопроменовому зчленовуванні, супутніми вадами розвитку кисті.

Код за МКХ-10:

Q68.8 – інші уточнені вроджені кістково-м'язові деформації.

Діагностика.

Доцільне виділення наступних форм, або ступенів, променевої косорукості (Прокопович В.С., 1980)

I ступінь – недорозвинення променевої кістки, причому її укорочення досягає до 50% довжини.

II ступінь – укорочення променевої кістки більше 50% довжини.

III ступінь – променева кістка відсутня повністю.

Найтиповіші супутні прояви променевої косорукості з боку кисті: гіпоплазія I пальця, згинальні контрактури 2-4-го променів у проксимальних міжфалангових суглобах, причому ступінь ураження кисті не корелює з тяжкістю недорозвинення променевої кістки.

I ступінь – ліктьова кістка недорозвинена не більше ніж на четверть загальної її довжини.

II ступінь – ліктьова кістка представлена проксимальним кінцем, розміри якого складають від третини до двох третин норми.

III ступінь – ліктьова кістка представлена невеликим рудиментом проксимального кінця або повністю відсутня. Найтиповіші супутні клінічні прояви з боку кисті – відсутність одного або декількох ульнарних променів, вади розвитку пальців, що збереглися, у вигляді синдактилії або блокування п'ясткових кісток.

Лікування.

Реконструктивні втручання при променевій косорукості.

При першому ступені променевої косорукості, коли ступінь недорозвинення променевої кістки не перевищує 50%, можливі два варіанти втручань. Перший з них полягає в подовженні променевої кістки за методом Р.А. Ілізарова, причому технологія стандартна. Разом з тим слід зазначити, що подібну методику рекомендується використовувати з чотирилітнього віку, в процесі зростання доводиться повторювати подовження ще як мінімум 1 раз.

Реконструктивні втручання при ліктьовій косорукості.

Варіанти хірургічних втручань при ліктьовій косорукості залежать від ступеня дефекту. При першому ступені, коли укорочення ліктьової кістки не перевищує четверті нормальної довжини, до пер-

шого року життя можливе хірургічне втручання, що включає коригуючу остеотомію променевої кістки з метою виправлення її дугоподібного викривлення з одночасним вирізанням фіброзного тяжа, що йде від дистального кінця ліктьової кістки до кісток зап'ястка. У більш старшому віці (після 2 років) можливе подовження ліктьової кістки з використанням методу Ілізарова, проте подібну технологію доведеться повторити як мінімум ще 1 раз до закінчення періоду зростання. До віку 1,5 років можлива мікрохірургічна пересадка трансплантата з зоною зростання на ліктьову кістку. Технологія виконання методу ідентична представлений вище, відмінність полягає лише в заборі всієї плесенової кістки і периміщення її не в область метафіза, а на дистальний кінець ліктьової кістки. Подібна методика цілком застосовна і при ліктьовій косорукості II ступеня. При III ступені деформації, коли ліктьова кістка представлена тільки проксимальним кінцем, можна рекомендувати операцію суперпозиції.

Медико-соціальна експертиза.

При косорукості необхідна правильна професійна орієнтація хворих. Проте при поєднанні косорукості з порушенням розвитку шийного нервового сплетення і периферичних нервів функція кисті значно погіршується, що обумовлює необхідність визнання таких хворих обмежено працездатними.

10.3. Деформація Маделунга.

Код за МКХ-10:

Q 74.0. – інші вроджені аномалії верхньої кінцівки (ок), включаючи плечовий пояс.

Вказана патологія – привілей пацієнтів жіночої статі.

Діагностика.

У віці 12-14 років починає розвиватися багнетоподібна деформація передпліччя на рівні променево-зап'ясткового суглоба. Асиметричне замикання зони зростання променевої кістки призводить до зсуву суглобової поверхні останньої в долонно-ліктьову сторону, випереджаючи зростання ліктьової кістки обумовлює дислокацію її головки до тилу і дистально. Одночасно спостерігаються зміни в області проксимального ряду кісток зап'ястка, у зв'язку з чим променево-зап'ястковий суглоб приймає форму кута, відкритого в дистальному напрямі, на вершині якого розташовується зміщена півмісяцева кістка. Проте, не дивлячись на виражену деформацію, вивиху в променево-зап'ястковому суглобі, як правило, не спостерігається, співвідношення суглобових поверхонь променевої кістки і кісток зап'ястка знаходяться

в межах норми. Відомо близько 200 різних аномалій розвитку кисті як окремо, так і в поєднанні з вродженими синдромами.

Класифікація вроджених захворювань кисті.

Вродженими захворюваннями і аномаліями розвитку прийнято називати всі відхилення форми і функції, що виникають в період внутрішньоутробного розвитку під впливом екзогенних, ендогенних і генетичних чинників. Найбільш раціональна класифікація вроджених вад розвитку Паневої-Хольович (1971), підрозділяюча всі аномалії розвитку кисті на наступні групи:

- гіпоплазія, аплазія;
- гіперплазія;
- дисплазія.

Виникнення багатьох вроджених аномалій залежить від порушень ембріонального розвитку плоду. Рання зовнішня форма кисті (*Discusmanus*) визначається на четвертому тижні життя плоду і зберігається до 6-7 тижнів. Внутрішньоутробний розвиток сухожиль і м'язів кисті йде шляхом диференціації мезенхімальної тканини з фіброзних колагенових волокон. Залежно від того, який промінь під час ембріонального розвитку випав повністю або частково або одержав надмірний розвиток, спостерігатимуться аномалії у вигляді аплазії, гіпоплазії, дисплазії, гіперплазії тих або інших анатомічних структур кисті. Часто зустрічаються вроджені аномалії розвитку кисті, що вимагають хірургічного лікування, об'єднані в наступні клінічні групи.

1. Гіпоплазії – синдактилія, брахідактилія, камптодактилія, клинодактилія, амніотичні деформації, ектродактилія, олігодактилія, гіпоплазія великого пальця.

2. Гіперплазії – полідактилія, гіперфалангія, макродактилія, гігантизм, слоновість.

3. Синдроми – артромодисплазія, акроцефалосиндактилія, окулодентодигітальний, орофаціодигітальний, остеооніходисплазія, а також синдроми: Робена, Поланда, Тімана, Марфана, Шарко-Мари-Тута, Маффуччі і ін.

До гіпоплазій віднесені всі аномалії, що супроводжуються різним ступенем недорозвинення анатомічних структур кисті – скелета, м'язів, судин, сухожиль, суглобово-зв'язкового апарату.

У гіперплазії з'єднані всі вроджені аномалії, що супроводжуються наявністю додаткових анатомічних структур або їх гіпертрофії.

У групу синдромів виділені всі вроджені аномалії кисті гіпо- і гіперпластичного типу в поєднанні з комплексом типових вроджених дефектів розвитку інших локалізацій.

Лікування.

Кисть, як і решта частин тіла, в процесі зростання людини зазнає значних змін форми. Рівномірне зростання всіх пальців кисті відбувається в строк від народження до одного року. Надалі її інтенсивність знижується, нерівномірно ростуть в довжину окремі пальці. Дещо стабілізується зростання пальців у віці 3-5 і 8-10 років, а потім активізується до періоду статевого дозрівання (14-15 років), досягаючи максимального зростання. До 18 років встановлюється середня відносна довжина пальців у послідовності 3, 4, 2, 5, 1.

Ці дані можуть служити підставою для обрання найвідповіднішого моменту для оперативного втручання – в періоди стабілізації активності зростання кисті, з урахуванням виду аномалії. Наприклад, при шкірній формі синдактилії зростання скелета кисті не обмежено, операцію можна проводити у віці від чотирьох до восьми років, до початку інтенсивного зростання в довжину окремих пальців. При кістковій формі синдактилії розділити кісткове зрощення необхідно до дво-, трирічного віку. При амніотичних перетяжках зростання скелета кисті затримується обмеженням кровопостачання дистальніше перетяжки, операцію слід робити якомога раніше. При деяких інших аномаліях скелета кисті також бажано прискорити хірургічне лікування з метою створення оптимальних умов для функціонального пристосування нової форми кисті. Будь-яка вроджена деформація кисті має негативний вплив на повноцінний розвиток функцій, пригноблює загальний фізичний і психічний розвиток дитини. Тому хірургічна реконструкція кисті при вроджених захворюваннях повинна активно розвиватися, збагатитися новими, раціональними методами лікування.

10.4. Синдактилія.**Код за МКХ-10:****Q 70. – синдактилія.**

Синдактилія – аномалія розвитку, яка полягає в повному або частковому зрощенні сусідніх пальців кисті або стопи. Може існувати в ізольованому вигляді (умовно позначається як первинна синдактилія) або бути складовою частиною такого дефекту, як брахідактилія, ектродактилія і ін.

Класифікація.

За варіантом деформації – простий і складний.

За видом зрощення – м'якотканний і кістковий.

За протяжністю зрощення – неповна, повна.

При розгляді варіантів деформації під простою формою природженої синдактилії доцільно

розуміти зрощення пальців нормальної довжини і розвитку, що мають повний об'єм рухів у суглобах. Складна форма природженої синдактилії припускає зрощення пальців, що мають ваду розвитку кістково-суглобового і сухожильно-зв'язкового апарату, в тому числі контрактури, клинодактилії, додаткові сегменти і ін. При диференціації за видом зрощення м'якотканинна синдактилія – зрощення пальців тільки м'якими тканинами, причому в складі зрощення може бути не тільки шкіра, але і фіброзні тканини. Кісткова форма синдактилії припускає наявність кісткової спайки фаланг і (або) п'ясткових кісток на більшому або меншому протязі. В ситуації зрощення до рівня м'якоті пальців із захопленням нігтьових фаланг синдактилію розглядають як повну. При протяжності зрощення до рівня дистальних міжфалангових суглобів синдактилію позначають як неповну. При цьому даний варіант може бути позначений як базальний (до рівня проксимальних міжфалангових суглобів) або термінальний (при зрощенні кінчиків пальців).

Лікування.**Хірургічне лікування.**

Вікові показання для усунення синдактилії залежать від варіанту деформації.

Прості форми синдактилії – оперативне лікування доцільне з віку 1 рік.

Складні форми синдактилії, особливо за наявності деформації, що порушує зростання сегмента, необхідно ліквідовувати максимально рано – до 1 року.

Доцільно розділяти методи на технології усунення синдактилії I-II пальців кисті і II-V пальців.

Основні принципи усунення синдактилії.

Міжпальцеву складку слід формувати з місцевих тканин. Зрощення роз'єднують розрізами, після цього на долонній поверхні пальців повинна бути сформована зигзагоподібна лінія рубців. Відступ від цих правил можливий лише при неповній синдактилії, не захоплюючій області проксимальних міжфалангових суглобів.

При усуненні синдактилії необхідно ліквідовувати всі деформації зрощених пальців з втручанням (у разі потреби) на кістково-суглобовому і сухожильно-зв'язковому апараті.

Дефекти на бічних поверхнях пальців закривають з використанням вільної або віддаленої шкірної пластики, вживання власних тканин кисті – виключення з правил.

10.5. Полідактилія.

Полідактилія – деформація, що характеризується збільшенням кількості фаланг і п'ясткових кісток на кисті.

Код за МКХ-10:

Q 69 – полідактилія.

Класифікація.

За локалізацією – радіальна, центральна, ульнарна:

- радіальна локалізація дефекту – подвоєння сегментів першого променя;
- центральна – подвоєння II-IV пальців;
- ульнарна – подвоєння V пальця.

За видом подвоєння: поліфалангія, полідактилія, подвоєння променя:

- поліфалангія – подвоєння нігтьових фаланг або нігтьових і середніх;
- полідактилія – подвоєння пальця;
- подвоєння променя – збільшення кількості сегментів пальця і відповідної п'ясткової кістки.

Лікування.

При хірургічній ліквідації вади слід враховувати такі основні моменти. Вікові показання залежать від варіанту деформації і передбачуваного втручання. Видалення додаткового сегмента без втручання на основному пальці можна провести максимально рано – у віці 3-6 міс. У ситуації, що вимагає ліквідації супутньої деформації основного пальця, лікування доцільно проводити з віку 1 рік.

Методи усунення полідактилії кисті доцільно розділяти за наступними критеріями.

Видалення додаткового сегмента без втручання на основному пальці.

Видалення додаткового сегмента з виправленням деформації основного пальця:

- без використання тканин;
- з використанням додаткового сегмента.

Основні принципи усунення полідактилії: чітке розуміння того, який палець є основним, а який – додатковим; одномоментна корекція всіх компонентів наявної патології; використання (при потребі) будь-якого з варіантів шкірної, сухожильної, кісткової пластики.

10.6. Інші вроджені захворювання кисті.

Брахідактилія.

Це вроджене недорозвинення кисті, укорочення або відсутність однієї або декількох фаланг (брахіфалангія), ізольоване або множинне укорочення п'ясткових кісток (брахіметакарпія). Брахідактилія, як правило, супроводжується шкірною або кістковою формами синдактилії. Найчастіше деформації

піддаються II-IV пальці. Брахідактилія – один з компонентів деяких вроджених синдромів.

Укорочені, зрощені між собою пальці спотворюють форму кисті і виключають нормальну її функцію. Нерідко при брахідактилії спостерігаються зрощення міжфалангових суглобів (синфалангія) і синостоз п'ясткових кісток. У 40-50% дітей брахідактилія супроводжується аналогічною деформацією на стопах. Лікування брахідактилії в основному оперативне. В кожному випадку обирають індивідуальний план операції. З метою попередження пригніблення зростання кисті усунення зрощення пальців рекомендується проводити у віці від двох до чотирьох років. Під час розтину міжпальцевих проміжків слід дотримуватися тих же рекомендацій, що і при синдактилії. Крім того, раціонально проводити високий розтин, починаючи від середньої третини п'ясткових кісток. Це в подальшому створює умови для більшої амплітуди рухів в п'ясно-фалангових суглобах і косметично покращує форму кисті за рахунок уявного подовження пальців. У віці 8-10 років можна зробити подовження найбільш укорочених п'ясткових кісток і фаланг сформованих пальців за допомогою апаратів зовнішньої фіксації. При синфалангізмі – нерухомості міжфалангових суглобів у положенні розгинання – з метою поліпшення хвальної функції кисті рекомендується артропластика або артрорез у функціонально вигідному положенні.

При ізольованих формах брахіметакарпії з різким укороченням однієї, двох п'ясткових кісток, що обмежують функцію згинання проксимальних фаланг і не задовольняють пацієнтів формою до періоду стабілізації зростання кисті (16-18 років), показано оперативне подовження укороченої п'ясткової кістки. Якщо укорочення п'ясткової кістки менш ніж на половину довжини не викликає функціональних розладів, від операції слід відмовитися. Оперативне втручання при брахідактилії повинне бути мінімальним за об'ємом, багатоетапним, з інтервалами між етапами не менше півтора-два місяці. Це попередить такі небезпечні ускладнення, як частковий або повний некроз аномальних пальців.

Камптодактилія.

Вроджена згинальна контрактура мізинця, вперше описана Landauzi (1885), названа ним кампілодактилією. Зустрічається відносно рідко, рівномірно у хлопчиків і дівчаток. Розрізняють згинальну контрактуру на рівні проксимальних міжфалангових суглобів V пальця, рідше IV-V і дуже рідко II-V пальців. Типове двостороннє симетричне ураження з більш вираженою клінічною картиною справа або зліва. Аномалія гіпопластичного типу супроводжується недорозвиненням усіх структур: укороченням

шкірного покриву з відсутністю або згладженістю шкірних складок, дисплазією сухожильно-зв'язкового апарату і судин кисті, недорозвиненням голівки проксимальної фаланги. Деформація помітна з народження, але прогресує пропорційно зростанню дитини. Шкірний покрив не спаяний з належними тканинами, дистальні фаланги мають злегка атрофічний, загострений вигляд. З рухових розладів помітне обмеження розгинання середніх фаланг пальців, відсутнє диференційоване згинання дистальних фаланг.

Згинальна деформація пальців може асоціюватися з артрогриптозом, контрактурою Дюпюїтрена. Проте уважний огляд і анамнез виключають діагностичну помилку. У пацієнтів з камптодактилією виявляються і інші помірно виражені симптоми дисплазії: крилоподібні лопатки, асиметричне їх стояння, воронкоподібні груди, недорозвинення ключиць, сколіоз, помірна атрофія м'язів плечового пояса, недорозвинення нижньої щелепи.

Лікування камптодактилії переважно консервативне. Багато авторів, оперуючих камптодактилією, мали тільки розчарування у зв'язку з безуспішністю і навіть з погіршенням результатів. У сучасній літературі затвердилася думка, що камптодактилію краще не оперувати. З моменту діагностики захворювання рекомендуються теплові процедури, масажі з розтягуванням шкіри і розгинанням суглоба. В цілому слід пам'ятати, що функція кисті не страждає, діти і дорослі пристосовуються і в більшості випадків не потребують корекції кисті. З оперативних втручань застосовують різну техніку: одні хірурги вважають доцільним Z-подібний розтин шкіри, інші – капсулотомію проксимального суглоба, відсікання ніжок поверхневого згинача. Описана методика переміщення сухожилля згинача на розгинач пальця, застосовують апарати зовнішньої фіксації. Але вивчення віддалених результатів свідчить про рецидивизацію контрактури.

Таким чином, камптодактилія на сучасному етапі розвитку хірургії вроджених захворювань кисті залишається поки з нез'ясованим патогенезом, патаномією і біомеханікою, не піддається виправленню існуючими методами і вимагає більш ретельного вивчення.

Клинодактилія.

Це вроджене бічне відхилення пальців кисті. Зустрічається досить часто, але при відхиленні менше 10° від нормальної вісі, зазвичай, як аномалія не фіксується. Клинодактилія завжди двостороння, симетрична, вдвічі частіше вражає хлопчиків, прогресує в процесі зростання кисті. Бічне відхилення пальців виникає при вродженій дисплазії окремих

фаланг, деформованих за типом дельтовидних, клиновидних, трапецієвидних. Клинодактилія формується і при недорозвиненні епіфізів проксимальних або середніх фаланг, а також при гіпофалангії. За ступенем бічного відхилення пальців розрізняють: легкий ступінь – до 10° , середній – до 20° і тяжкий – від 20° і більше. При легкому ступені відхилення пальців функція кисті не обмежена. При середньому – спостерігається обмеження в тонкій професійній діяльності. При тяжкому ступені відхилення пальців в ульнарному напрямі різко обмежені кінчиковий, щипковий захват дрібних предметів, знижені сила і форма решти класичних форм захвату. Клинодактилії іноді супроводять аналогічні аномалії розвитку на стопах, а також синдактилія, брахідактилія. В ранньому дитячому віці деформація не виражена, і лише з початком активного диференційованого зростання пальців вона наростає. Середні терміни звернення дітей з клинодактилією – 8-12 років. Для уточнення діагнозу необхідна рентгенографія кисті, що дозволяє з'ясувати характер кісткових змін.

Консервативне лікування клинодактилії – теплові процедури, масаж з редресацією і розтягуванням шкіри. Коригуючі пов'язки застосовують як підготовчий етап до оперативного лікування. Оперативну корекцію кісткової деформації при клинодактилії починають у пацієнтів з семи-, восьмирічного віку і старше. Вибір методу операції залежить від характеру аномалії.

Амніотичні деформації кисті.

Виникають унаслідок внутрішньоутробних перетяжок на рівні різних сегментів верхньої кінцівки і спостерігаються 1:2000-2500 новонароджених. За тяжкістю ураження кисті амніотичні перетяжки ділять на повні, коли в результаті перетяжки настає внутрішньоутробна спонтанна ампутація різних сегментів кисті, пальців, п'ясткових кісток, зап'ястка. Сегменти кисті, що залишилися, є куками округлої форми, покритими стоншеною шкірою. При відшнурованні на рівні долонно-пальцевої складки п'ясткові кістки зливаються в загальний кістковий конгломерат, кисть формою нагадує безпалу рукавичку.

В результаті неповних амніотичних перетяжок залишаються циркулярні, долонні або затильні странгуляції різної глибини – поверхневі або глибокі.

Поверхневі странгуляції характеризуються атрофією жирової клітковини на місці перетяжки, без порушення кровообігу, із збереженням чутливості дистальніше странгуляції. Можуть бути одиничні, множинні, багаторусні странгуляції. Глибокі странгуляції характеризуються зрощенням шкіри з

кісткою по всьому колу або її частини. При цьому значно порушуються лімфо-, і кровообіг. Дистальніше за странгуляцію тканини нерідко гіпертрофовані у вигляді еластичних кулястих утворень, покритих щільною шкірою, позбавленою чутливості. Із зростанням кисті трофічні порушення посилюються, нерідко виникають виразки і некроз амніотичної куки.

Лікування амніотичних деформацій кисті оперативне. При поверхневих перетяжках, що не супроводжуються порушенням кровообігу, чутливості і рухової функції кисті, терміновості в оперативному лікуванні немає. Проте з косметичних міркувань корекцію кисті бажано провести дитині в дошкільному віці, починаючи з двох-трьох років. Якщо в процесі розвитку кисті виникають ознаки застійного кровотоку, лімфостазу, необхідно, не відкладаючи, провести висічення перетяжки.

При глибоких перетяжках оперативне лікування показано з 10-12-місячного віку. Висічення перетяжки у ряді випадків – засіб для відновлення кровотоку, підготовчий етап до подальшої реконструкції кисті.

В процесі етапного лікування проводять коригуючі операції на м'яких тканинах, сухожильно-зв'язковому апараті, суглобах для надання кисті форми, більш вигідної у функціональному і косметичному аспектах. При неповних поверхневих амніотичних перетяжках операція може бути відкладена зовсім, якщо функція кисті не страждає, а форма не пригноблює дитину. Проте, якщо є настирне бажання позбутися дефекту, то відмовляти в операції або відкладати її немає підстав. Циркулярні перетяжки січуть поетапно, починаючи з затильної сторони пальця, через два-три місяці – з долонної. Висікаючи перетяжки, найдоречніше виконувати кутоподібні розрізи. На всьому протязі странгуляції видаляють щільні сполучно-тканинні перетинки і січуть фасцію. Краї стрічних кутоподібних клаптів зшивають після відновлення шару підшкірної жирової клітковини.

При глибоких перетяжках техніка операції така ж, як і при поверхневих, проте вимагає ретельного звільнення від здавлення судин, нервів, сухожиль. Якщо кістка фаланги на місці странгуляції оточена товстою щільною фіброзною тканиною, слід у двох-трьох місцях подовжньо розітнути її разом з окістям.

У післяопераційному періоді призначають протизапальне, протинабрякове лікування. Протягом перших трьох тижнів повністю виключають всі теплові процедури для попередження реактивної гіперемії і можливого некрозу тканин.

Ектродактилія – вроджене розщеплювання кисті, спостерігається 1:90000 новонароджених. Може бути односторонньою, симетричною двосторонньою, в поєднанні з аналогічною деформацією

на стопах, а також з іншими аномаліями – синдактилією, брахідактилією, трифалангією великого пальця. Зустрічаються різні варіанти розщеплювання кисті. На вигляд іноді кисть нагадує клішню рака (Claw-hand) або подвоєну кисть (бідактилія). Величина розщеплення може бути різною. В процесі розвитку діти активно пристосовують вроджену форму кисті до функції. Якщо двома половинами кисті здійснюється міцний захват предметів, а I палець відсутній або гіпопластичний, то щоб уникнути порушення компенсації, що склалася, від операції іноді раціональніше утриматися. При широких міжгір'ях, спотворюючих форму кисті, обмежуючих її функцію, показано оперативне лікування.

Олігодактилія.

Це вроджений дефект одного або декількох пальців кисті. Залежно від кількості пальців, що збереглися, іменують тетрадактилією, тридактилією. Олігодактилія може бути в поєднанні з гіпоплазією великого пальця, недорозвиненням або відсутністю п'ясткових кісток, синдактилією і іншими аномаліями розвитку. Олігодактилія зустрічається порівняно рідко, питання про її лікування розв'язується індивідуально. Якщо функція пальців, що залишилися, компенсована і влаштовує пацієнта, оперативне лікування не показано. Для поліпшення хапальної функції або усунення супутніх аномалій цілком можливе хірургічне лікування.

Гемімелія.

Вроджена аплазія відділів кисті. При променевої аплазії може бути відсутня променева половина кисті, при ліктьовій – ліктьова. Гемімелія нерідко поєднується з синдактилією пальців, що залишилися, і іншими вродженими аномаліями. Лікування проводять за індивідуальним планом: усувають синдактилію, функцію зіставлення відновлюють за допомогою м'язово-сухожильних транспозицій.

Ектодактилія.

Надзвичай, рідкісна вроджена патологія, характеризується повною або частковою аплазією кісток зап'ястка і п'яста, безпосередньо від кінця передпліччя відходять гіпопластичні укорочені пальці. Такого роду аномалії не підлягають оперативному лікуванню до повного закінчення зростання і формування скелета. Надалі можливий індивідуальний підхід до хірургічного лікування або протезування і соціальна реабілітація.

Гіпоплазія великого пальця.

Вроджена аномалія, що часто зустрічається. Серед всіх вроджених аномалій кисті на I палець припадає більше 16%. Майже всі вроджені деформації

великого пальця характеризуються різним ступенем недорозвинення всіх структур пальця: скелета, м'язів тенара, сухожильно-зв'язкового апарату, судинної системи і іннервації. Гіпоплазія великого пальця часто поєднується з іншими аномаліями розвитку кисті і вродженими синдромами.

У зв'язку з особливим значенням великого пальця у функції кисті відновленню його присвячено достатньо багато досліджень, розроблено немало різних методів операцій, удосконалення яких продовжується.

Трифалангія I пальця.

Характеризується тим, що кисть містить п'ять трифалангових пальців, що лежать в одній площині, з розміщенням плавальної перетинки на одному рівні і відсутністю м'язів тенара. Повністю порушені основні функції I пальця і перш за все – опозиція. В подальшому діти виконують захват предметів між I-II і II-III пальцями, здійснюючи міжпальцевий захват. Оперативне лікування при трифалангії рекомендують з дво-, трирічного віку і старше.

Остеотомію першої п'ясткової кістки з укороченням, поворотом її в положення зіставлення і остеосинтезом спицею рекомендували Bunnell, Littler. Для відновлення активної опозиції I пальця до інших ця техніка була видозмінена і доповнена (Zrubesky, 1964; Neumann, 1966).

Мікродактилія I пальця.

Може бути різною за ступенем недорозвинення. У рідкі випадків елементи I пальця можуть бути добре розвинені, є сухожилля згинача і розгинача, збережені перша п'ясткова кістка і фаланги пальця. Проте повністю відсутні м'язи тенара. Такий палець нестабільний і не здатний до хапальної функції. При даній формі гіпоплазії I пальця з метою збільшення амплітуди його рухів і посилення захвату проводять м'язово-сухожильну транспозицію. Для відновлення долонного відведення на першу п'ясткову кістку переміщують сухожилля променевого згинача зап'ястка або довгого долонного м'яза. Для відновлення опозиції I пальця на основу проксимальної фаланги пересаджують сухожилля ліктьового згинача кисті або поверхневого згинача безіменного пальця. Мікродактилія I пальця тяжкого ступеня характеризується недорозвиненням усіх структур: відсутністю або недорозвиненням п'ясткової кістки, іноді і основної фаланги, сухожиль згинача або розгинача, або обох сухожиль, аплазією м'язів тенара. У ряді випадків I палець у вигляді рудимента висить на тонкій шкірній ніжці, але з достатньо добре вираженими дистальною фалангою і нігтьовою пластиною, з частиною проксимальної фаланги.

Аплазія I пальця.

Характеризується повним його дефектом. Кисть при цьому має форму чотирипалої. Захват здійснюється бічною поверхнею пальців. У дорослих в процесі функції формується подібність зіставлення II до III пальця.

Ектрофалангія.

Вроджене розщеплення I пальця на рівні проксимальної або дистальної фаланг. При цій деформації в ранньому дитячому віці не слід поспішати резектувати одну з половин пальця. Розщеплення фаланг I пальця нерідко поєднується з синдактилією і трифалангією. Техніка реконструкції розщепленого (вилоподібного) пальця вперше описана Billhaut (1890) і Kummel (1895). Суть її полягає у висіченні звернених один до одного внутрішніх половин вилки і з'єднання двох зовнішніх половин в один палець. Для з'єднання використовують шви-стяжки нитками або дротом. При поєднанні цієї деформації з трифалангією I пальця в подальшому проводять його поліцизацію, використовуючи описані вище методи.

Макродактилія.

Вроджений частковий гігантизм – найтяжча патологія кисті з прогресуючим перебігом. При м'якотканинній формі помірно (1:1,5) подовжується і збільшується діаметр фаланг пальця і значно розростаються м'які тканини. Активні рухи міжфалангових суглобів збережені, але обмежені через надлишок тканин. При пальпації тканини еластичні, не спаяні кісткою, шкірні складки згладжені.

При кістковій формі макродактилії значно потовщені і подовжені пальці. Шкірний покрив стоншений, депігментований, шкірні складки відсутні, шкіра ніби розтягнута на гіпертрофованій кістці, подекуди спаяна, нерухома. В міжфалангових суглобах гойдаючі рухи. На рентгенограмі можна бачити: фаланги остеопоротичні, не виражений кортикальний шар, звужені суглобові щілини, епіфізи грибоподібно потовщені.

Лікування макродактилії оперативне. Спроби припинити патологічне зростання пальців за допомогою папаїнізації, алкоголізації паросткових зон були безуспішні. З методів хірургічного лікування найчастіше застосовується ампутація гіпертрофованих пальців.

Таким чином, макродактилія кисті складна, далеко не вивчена і поки не виліковна вроджена патологія.

Слоновість кисті.

Вроджена гіпертрофія шкіри, підшкірної жирової клітковини, фасції, обумовлена лімфостазом. Захворювання має прогресуючий характер.

Хвороба Мільроя характеризується прогресуючим набряком, що розповсюджується від дистальних відділів кінцівки до центру. При наростаючій оклюзії лімфатичних судин збільшується набряк, розвиваються вторинні трофічні розлади. Спадкова форма слоновості поєднується з іншими аномаліями: різними дисплазіями органів і тканин, пігментними і судинними плямами.

Вроджену слоновість необхідно диференціювати від вродженої макродактилії. Головна відмінна особливість – відсутність при слоновості патологічного розвитку судинної мережі і у зв'язку з цим гігантського зростання скелета кисті. Локальна дисплазія лімфатичних судин при слоновості обумовлює лімфостаз і вторинну гіпертрофію жирової клітковини, шкірного покриву, не впливаючи на кровообіг кісткової тканини. У зв'язку з цим розвиток скелета при слоновості не страждає, тоді як при макродактилії на перший план виступає вираження гіперплазії судинної системи, стимулюючи інтенсивне патологічне зростання кістки.

Проста форма вродженої слоновості кисті характеризується локальним збільшенням об'єму підшкірної жирової клітковини. Причиною її можуть бути оклюзії лімфатичних судин і лімфостаз у зв'язку з глибокими амніотичними перетяжками. Клінічно це характеризується прогресуючим розростанням жирової тканини, локальним набряком, ущільненням шкірного покриву. Інші органи і тканини (кістки, сухожилля), як правило, не змінені. Хірургічне лікування проводять у ранньому віці, починаючи з 10-12 місяців. Повне висічення патологічно змінених тканин і ліквідація амніотичної перетяжки сприяють одужанню.

Синдромні вроджені захворювання кисті.

Всі вроджені аномалії розвитку кисті, представлені вище, спостерігають як окремо, так і у вигляді компонентів, у поєднанні з іншими вродженими вадами організму, іменованими спадковими синдромами. Але є і такі дефекти кисті, які не зустрічаються окремо і, як правило, є складовою частиною якогось-небудь вродженого синдрому. Це синфалангізм – вроджене злиття фаланг пальців; синостоз – кісткове з'єднання кісток п'яста і зап'ястка; акроостеосклероз дистальних фаланг; юнацький епіфізарний остеохондроз; арахнодактилія – незвичай, довгі пальці з надмірною рухливістю суглобів; остеоониходисплазія – відсутність нігтів; агенезія – недорозвинення окремих сегментів кисті і ін. Вроджені аномалії кисті в поєднанні з різними синдромами в широкій практиці нерідко викликають утруднення в постановці повного діагнозу, вибору раціональної

тактики і лікування. Це зв'язано з тим, що вроджені синдромні вади розвитку зустрічаються досить рідко, але різноманітність їх зазвичай, велика. Щорічно фахівці описують декілька сотень генетично обумовлених аномалій. Відомо більше 2000 спадкових синдромів.

Синдром акроцефалосиндактилії.

Описаний французьким педіатром Apert (1907). Характерний наступний комплекс вроджених вад розвитку:

- дизостоз черепа – передчасне замикання окремих або всіх швів, частіше за вінцевий шов з утворенням акроцефалії;
- дисморфія лицьового черепа – гіпертелоризм, розширений корінь носа; плоскі орбіти, витрішкуватість;
- шкірна і кісткова синдактилія кисті з двох сторін, брахідактилія, синостоз фаланг, п'ясткових кісток, плесневих кісток обох стоп.

Додаткові (непостійні) аномалії: високе піднебіння, деформація прикусу, синостоз ліктьового суглоба, ослаблення зору, карликове зростання, розумове недорозвинення.

Починаючи з дворічного віку, показано хірургічне лікування синдактилії. При повній синдактилії за типом безпалої рукавички проводиться поетапна фалангізація пальців.

Синдром окулодентодигітальний.

Для даного синдрому характерний наступний комплекс вад розвитку:

- мікроофтальмія, аномалії райдужної оболонки, глаукома;
- генералізована дисплазія зубної емалі, мікродонтія, недорозвинення нижньої щелепи;
- камптодактилія, гіпоплазія і аплазія фаланг, синдактилія.

Додаткові симптоми: вузький маленький ніс з гіпоплазією крил і вузькими ніздрями, тонке сухе рідке волосся, синдактилія на стопах. Страждаючи цим синдромом дуже схожі один на одного. Пацієнти з ОДД мають косметичні і функціональні дефекти, розумовий розвиток дітей не відстає. Оперативне лікування цих деформацій проводять за методикою, індивідуальною для кожної аномалії.

Синдром орофаціодигітальний.

Описано два типи синдрому: перший – зроблений французькими стоматологами Papillon-Leage et Psaume в 1954 р., другий – Mohr в 1941 р. Характеризується комплексом аномалій розвитку:

- порожнини рота: розщеплювання піднебіння, часточковий язик з укороченою вуздечкою, дистопія зубів, аплазія нижніх різців, поліодонтія;

– обличчя: гіпертелоризм, гіпоплазія хряща носа, скорочення середньої частини верхньої губи або незарощення її;

– кисті: брахідактилія, клинодактилія, камптодактилія, полідактилія, синдактилія.

Додаткові симптоми: загальна затримка розвитку, тремор, іноді гідроцефалія, гінекотропізм, плішність, рідке тверде волосся. Лікуванню підлягають деформації кистей. З 10-12-місячного віку можлива поетапна фалангізація пальців. Відновлення хапальної функції кисті в ранньому віці сприяє поліпшенню загального розвитку дитини.

Синдром Робена.

Описаний французьким стоматологом (Robin, 1923), ім'ям якого і був названий. Характеризується наступними аномаліями:

– дисплазія нижньої щелепи із зсувом назад (мікрогнатія, ретрогнатія). Недорозвинення язика, міжгир'я піднебіння різного ступеня, глосоптоз;

– вади розвитку внутрішніх органів – серця, сечостатевої системи;

– аномалії розвитку кисті – арахнодактилія, синдактилія, полідактилія, брахідактилія і ін.

Синдром Робена може поєднуватися з іншими аномаліями – іноді зустрічається обструкція дихальних шляхів з можливими западанням язика і асфіксією. Якщо на перший план виступають порушення функції верхніх дихальних шляхів, з них починають лікування. Деформації кисті виправляють за відсутності життєвонебезпечних деформацій щелепно-лицьової області, внутрішніх органів у більш пізньому віці, безпечному для ускладнень.

Синдром Поланда.

Синдром вперше описав англійський хірург Poland в 1841 р. Характеризується дисплазією грудного м'яза в поєднанні з односторонньою аномалією кисті у вигляді симбрахідактилії, ектродактилії і ін. Окрім постійного поєднання ознак при синдромі зустрічається гіпоплазія м'язів всієї кінцівки, аплазія соска, грудного м'яза, аномалія лопатки, хребців. Дитина відстає в загальному фізичному розвитку при повному збереженні розумових здібностей. У хлопчиків патологія спостерігається в 10 разів частіше, ніж у дівчаток. В результаті нових досліджень дітей з синдромом Поланда донині встановлено, що в ранньому дитячому віці дистрофія грудного м'яза може бути слабо виражена, і клінічна картина дистрофії наростає в міру розвитку дитини. У зв'язку із запізнілою діагностикою втрачається час відновного лікування. Про це слід завжди пам'ятати і ретельно обстежувати хворого. Лікування дисплазії м'язів консервативне, за допомогою масажу, лікувальної

гімнастики, електростимуляції. На кисті, починаючи з однорічного віку, за відсутності протипоказань, проводять хірургічне виправлення деформації.

Синдром Тімана.

Вроджений юнацький остеохондроз базальних епіфізів фаланг пальців кисті і стопи. Це спадкове захворювання описав німецький хірург Thiemann, воно характеризується ураженням середніх і дистальних міжфалангових суглобів двох-трьох пальців рук, основного суглоба I пальця стопи. Рентгенівські дані свідчать про резорбцію епіфіза, укорочення фаланг і спотворюючий артроз суглобів з обмеженням функції. Захворювання необхідно диференціювати від остеохондропатії, туберкульозу і ін. Синдром Тімана зустрічається рідко і тяжко діагностується. Лікування симптоматичне, протибольове. Хвороба, зазвичай, починається перед статевим дозріванням. Вилікування нерідко спонтанне, залишаються суглобові деформації.

Синдром Тернера-Кізера.

Вроджена остеооніходисплазія – вражає екто-, і мезодермальну тканини, вперше описана Turner-Kieser. Характеризується дистрофією нігтів на руках і ногах, гіпоплазією надколінників, утворенням симетричних екзостозів на кістках тазу. Спостерігається дисплазія інших кісток – променевої, ліктьової з симетричним дефектом. Зустрічаються випадки диспластичної деформації кісток тазу, повної відсутності нігтьових пластинок, частіше на I-III пальцях.

Окрім змін кісток мають місце порушення пігментації, алопеція, гіпертрихоз, іхтіоз, нерідко ендокринні зсуви, ниркова дисплазія. Аномалія достатньо рідкісна, тяжко діагностується. Якщо не виражені ознаки дисплазії і компенсовані функції всіх органів, пацієнти звертаються в основному зі скаргами на відсутність нігтьових пластинок.

Синдром Марфана.

Вперше описаний французьким педіатром в 1896 р. Marfanі, ім'ям якого названо захворювання. Характеризується комплексом мезодермальних аномалій: воронкоподібна грудна клітка, кругла спина, кіфосколиоз, астенічна будова скелета, гіпоплазія м'язів і жирової тканини, перерозтягненість сухожильно-зв'язкового апарата суглобів. Вроджені аномалії легеневої і серцево-судинної системи. Кисть – вузька, з ненормально довгим п'ястям і пальцями з виступаючими контурами суглобів, атрофією м'язів. II-V пальці майже однакової довжини і товщини до дистальних фаланг, нагадують пальці павука, звідси і назва – арахнодактилія («arachne» – павук). Пальці в одній площині, не виражене поперечне зведення кисті. Аналогічна будова обох стоп. Додаткові відхилення: великий

ніс, маленьке підборіддя (пташине лице), дисплазія вушних раковин, з боку очей афакія, колобома, міопія, а також ендокринні порушення. Відстає загальний фізичний і розумовий розвиток. Спеціального ортопедичного лікування, як правило, не потребується. Рекомендують загальнозміцнююче лікування – масаж, лікувальну гімнастику, нормалізацію гормонального статусу, соціальну реабілітацію. Захворювання зустрічається рідко.

Синдром Шарко-Марі-Тута.

Спадкова невральна аміотрофія, названа на ім'я авторів, що вперше описали це захворювання – Charcot, Marie, Tooth, Hoffman. Зустрічається рідко, починається до настання статевої зрілості, частіше у хлопчиків, поступово прогресує. Характеризується наростаючою атрофією власних м'язів кисті і стопи, не розповсюджуючись проксимальніше ліктьових і колінних суглобів. Симетрично вражаючи верхні і нижні кінцівки, захворювання супроводжується зниженням або зникненням сухожильних рефлексів, наростанням помірних трофічних розладів у вигляді огрубіння і ущільнення шкірного покриву, а іноді – зниження чутливості. В результаті атрофії дрібних м'язів кисті формуються рухові порушення і деформації.

Кисть атрофічна, набуває форму кігтеподібної, зі сплюсненням поперечного і деформацією подовжнього зведень. Різко обмежені всі види захвату, особливо страждають опозиція I пальця і сила кисті. Стопа деформується за типом еквіноварусної. Знижується біоелектрична активність м'язів, порушується провідність по нервах. Тяжкість захворювання варіює у різних хворих – від легких форм до повної втрати функції кінцівки. Додаткові супутні аномалії: парез очних м'язів, витрішкуватість, атрофія зорового нерва, кіфосколиотична деформація хребта. Захворювання слід диференціювати від сирінгомелії, посттравматичних, нейрогенних деформацій кисті і стопи.

Пацієнтів з даною патологією лікують у невропатолога. Застосовують в основному консервативне лікування, масаж, лікувальну гімнастику, електростимуляцію м'язів, медикаментозні препарати. До ортопеда звертаються при стійкому порушенні хапальної функції кисті. Дотепер від оперативного лікування через трофічні порушення вважали за необхідне утримуватися. Донині відомо декілька методів м'язово-сухожильної транспозиції, вживаних при стійкому непоправному паралічі власних м'язів кисті після пошкодження серединного і ліктьового нервів. Таким чином, хірургічний метод лікування вродженої аміотрофії цілком виправданий і повинен знайти застосування в реабілітації кігтеподіб-

ної кисті. Хірургічне лікування показано і при деформаціях стоп, що супроводжуються порушенням функції.

Синдром Маффуччі.

Захворювання, вперше описане італійським патологом Mafucci в 1881 р. і назване його ім'ям, зустрічається у край рідко. Пов'язане з вродженим комплексним ураженням тканин мезодермального походження. Характеризується поєднанням множинного гемангіоматозу і дисхондроматозу. На кисті може бути одностороннім, двостороннім, з ураженням усієї кисті або окремих пальців. З віком наростає спотворююча деформація ураженого сегменту кінцівки при розростанні покривних тканин і кісток, частіше всього п'ясткових, фаланг пальців з викривленням і патологічною ламкістю. Характерні множинні гемангіоми шкіри, підшкірної судинної мережі з ділянками депігментації і вродженими пігментними плямами. В кістках на рівні епіметафізів – вогнища подразнення кісткової тканини, місцями ділянки кальцифікації хрящових структур. Постійно наростають порушення лімфо-, і кровообігу, трофічні розлади. У пацієнтів з синдромом Маффуччі дисхондроплазія і ангіоматоз можуть локалізуватися на різних сегментах скелета і внутрішніх органів. За даними літератури, в 20% випадків відбувається злоякісне переродження (Лазовські І.Р., 1981). Лікування дисхондроплазії в поєднанні з ангіоматозом, як правило, безуспішне. Видалення уражених ділянок м'яких тканин і хрящових мас неефективне у зв'язку з рецидивами, а також некрозом тканин на фоні патологічного кровотоку. Іноді виправдана ампутація патологічно змінених пальців кисті.

Медико-соціальна експертиза при вроджених захворюваннях верхніх кінцівок.

Вроджена відсутність усієї кінцівки або сегмента верхньої кінцівки при експертизі працездатності прирівнюються до стану після ампутації кінцівки на тому ж рівні з приводу травми або захворювання з урахуванням особливостей збереженої частини кінцівки.

При поздовжніх дефектах – відсутність променевої або ліктьової кісток спостерігається недорозвинення відповідних парних кісток, а також кисті. Ця вроджена вада частіше обмежує працездатність хворих і не супроводжується повною втратою працездатності.

Кісткові форми синдактилії призводять до значних порушень функції кисті і обумовлюють визнання хворих інвалідами III групи.

При поєднаних синдромах з ураженням внутрішніх органів експертне рішення виноситься з

урахуванням усіх морфологічних і функціональних порушень як кістково-м'язового апарату так і внутрішніх органів.

За висновком педіатричної ЛКК або ЛКК регіонального центру медико-санітарної допомоги при полідактилії, синдактилії, дефектах, що спричиняють укорочення верхньої кінцівки діти до 18 років визнаються інвалідами і вони мають право на одер-

жання державної соціальної допомоги строком на 5 років (згідно Переліку медичних показань, що дають право на одержання державної соціальної допомоги на дітей-інвалідів віком до 18 років, затвердженого МОЗ України від 08.11.2001 р. № 454 та Порядку видачі медичного висновку про дитину-інваліда віком до 18 років, затвердженого МОЗ України від 04.12.2001 р. № 482.)

ПІДРОЗДІЛ 11. ВРОДЖЕНІ ЗАХВОРЮВАННЯ НИЖНІХ КІНЦІВОК

Лоскутов О.Є., Кутувий О.Б., Варін В.В.

11.1. Варусна деформація шийки стегнової кістки

Вроджена варусна деформація шийки стегнової кістки (*coxa vara congenita*) – симптомокомплекс аномалій розвитку. Основні прояви патології – варусна деформація шийки стегнової кістки, вкорочення нижньої кінцівки, контрактура тазостегнового суглоба, а також дисплазія і дистопія м'язів ураженої кінцівки різного ступеня вираженості.

Код за МКХ-10:

Q 68.3 – вроджене викривлення стегна.

Q 65.8 – інші вроджені деформації стегна.

Вроджена варусна деформація шийки стегнової кістки – рідкісна патологія опорно-рухового апарату, складає 0,3-0,8% всіх вад розвитку скелета, не перевищуючи одного випадку на 52000 новонароджених (Абрамов Б.М., Андрианов В.Л., Садофьева В.И., 1991; Hamanishi 3, 1980).

Діагностика.

Характерні клінічні прояви вродженої варусної деформації шийки стегнової кістки – укорочення нижньої кінцівки, переважно за рахунок стегнового сегмента, контрактура тазостегнового суглоба, гіпотрофія м'яких тканин стегна і гомілки. Вкорочення нижньої кінцівки на стороні враження навіть у немовлят може досягати значної величини.

З рентгенологічних ознак звертають на себе увагу наявність так званого горбика Граціанського, зменшення шиєчно-діафізарного кута (ШДК) до 115° і менше, порушення осифікації голівки і шийки стегнової кістки з наявністю дистрофічних процесів у них, аж до формування хибного суглоба і дефекту шийки, а також невідповідність розмірів проксимального і дистального відділів укороченої стегнової кістки.

Лікування.

Консервативне лікування.

Консервативне лікування проводять усім дітям до 2-3-місячного віку. Воно направлене на поліпшення кровопостачання і прискорення осифікації голівки і шийки стегнової кістки, зниження тонуусу привідних і субспінальних м'язів і зменшення їх компресуючого впливу на тазостегновий суглоб. З цієї метою новонародженим призначають широке сповивання протягом 2 тижнів, а потім – нежорстку фіксуючу подушку Фрейка на період до 2-2,5 міс. Показані солюкс, парафін, а з 6-8-тижневого віку – електрофорез з препаратами кальцію і фосфору на

тазостегновий суглоб №10-15, електрофорез з амінофіліном і пентоксифіліном на попереково-крижовий відділ хребта паравертебрально №10.

Хірургічне лікування.

Хірургічне лікування показане дітям старше 2-3 міс., що мають м'якотканинні фіксовані контрактури тазостегнового суглоба. Воно дозволяє створити сприятливі умови для розвитку голівки стегнової кістки і тим самим запобігти формуванню вторинної деформації шиєчно-діафізарного кута.

Відновне лікування.

Відновне лікування включає використання методик фізіотерапії, лікувальної фізкультури, загальнозміцнюючого лікування і кліматотерапії. Відновлення довжини нижньої кінцівки в дітей з вродженою варусною деформацією шийки стегнової кістки здійснюється методом дистракційного остеосинтезу тільки при відновленні нормальних анатомічних співвідношень у тазостегновому суглобі. З метою попередження вторинних статичних деформацій діти повинні користуватися ортезами виробами. В украї важких випадках показане протезування.

Лікування дітей з вродженою варусною деформацією шийки стегнової кістки тривале, етапне і комплексне. Диспансерний нагляд за ними проводиться щорічно до 18 років.

Прогноз.

За відсутності патогенетично обгрунтованого лікування варусна деформація шийки стегнової кістки прогресує і в частині випадків призводить до формування хибного суглоба шийки, а в окремих випадках – до її дефекту. Кількість несприятливих результатів при лікуванні цієї патології досягає 40-80%.

Медико-соціальна експертиза.

При відсутності ефекту від лікування при хибному суглобі стегна протягом п'яти років спостереження визначається III група інвалідності безстроково.

11.2. Вальгусна деформація шийки шийки стегнової кістки (*coxa valga*).

Вальгусна деформація шийки стегнової кістки – патологія, що проявляється збільшенням шиєчно-діафізарного кута. В 80% пацієнтів носить

двосторонній характер, як правило, поєднуючись з відхиленням проксимального кінця стегнової кістки разом з голівкою наперед від фронтальної площини (трансконділярної площини) – антеторсією.

Код за МКХ-10:

Q68.3 – вроджене викривлення стегна.

Q 65.8 – інші вроджені деформації стегна.

Причини деформації:

- дисплазія тазостегнового суглоба;
- внутрішньоутробне пошкодження епіфізарно-го хряща шийки стегнової кістки;
- порушення осифікації шийки стегнової кістки;
- порушення м'язового балансу при мезенхімній недостатності;
- запізнілий початок ходіння дитини;
- тривалий постільний режим у період інтенсивного зростання.

Діагностика.

В нормі існують значні індивідуальні коливання величини кута антеторсії. Ізольована соха valga (без антеторсії шийки), як правило, перебігає безсимптомно, буває випадковою знахідкою при рентгенологічному обстеженні. Разом з тим соха valga antetorta має відоме практичне значення, виявляючись у вираженій внутрішній ротації нижніх кінцівок при ходьбі, при клінічному обстеженні виявляється надмірна внутрішня ротація стегон.

Лікування.

Відхилення від норми інтегральних рентгенологічних показників (кута Віберга, кута переднього покриття), що супроводжується скаргами на відчуття утомленості до кінця дня, болем, позитивним impingement-test, вимагає хірургічної корекції. Застосовуються деторсійно-варізуючі, деторсійні міжвертлюгові медіалізуючі остеотомії стегнової кістки. При виявленні ознак диспластичного коксартрозу показана транспозиція вертлюжної западини після остеотомії таза (за Salter, подвійна, потрійна остеотомія таза).

11.3. Дисплазія тазостегнових суглобів суглобів і вроджений вивих стегна.

Вроджений вивих стегна – важка патологія, що характеризується недорозвиненням усіх елементів тазостегнового суглоба (кісток, зв'язок, капсули суглоба, м'язів, судин, нервів) і порушенням просторових співвідношень голівки стегнової кістки і вертлюжної западини.

Код за МКХ-10:

Q 65.0 – вроджений вивих стегна односторонній.

Q 65.1 – вроджений вивих стегна двосторонній.

Дисплазія тазостегнових суглобів займає одне з перших місць серед вроджених деформацій опорно-рухової системи. Її зустрічають у 1-3 випадках на 1000 пологів. Статистично достовірне переважання патології у дівчат (1:3) на лівій стороні (1:1,5), частіше зустрічають при сідничному передлежанні плода, описані випадки спадковості патології.

До чинників, сприяючих реалізації анатомічних передумов до вивиху стегна, відносять недорозвинення вертлюжної западини, слабкість зв'язково-м'язового апарату тазостегнового суглоба, початок ходьби, що призводить до включення якісно нових механізмів, сприяючих виникненню самої тяжкої форми патології – вивиху стегна. Встановлено, що приблизно в

2-3% випадків вивихи бувають тератогенними, формуються в утробі матері на ранніх стадіях ембріогенезу.

Діагностика.

Первинний огляд зі збором анамнезу і клінічним дослідженням:

- виявлення обтяженої спадковості стосовно вродженої патології опорно-рухового апарату;
- аналіз періоду вагітності матері;
- аналіз перебігу пологів.

Об'єктивне клінічне обстеження:

- оцінка клінічних показників порушення анатомо-функціонального стану тазостегнового суглоба.
- Обстеження опорно-рухового апарату в грудних дітей з метою виявлення вродженого вивиху стегна дозволяє виявити:
 - обмеження відведення нижніх кінцівок, зігнутих під прямим кутом у тазостегнових і колінних суглобах;
 - асиметричне розташування шкірних складок;
 - укорочення нижніх кінцівок;
 - надмірну ротацію стегна;
 - симптом «зісковзування» або «кляцання» в тазостегновому суглобі;
 - зовнішньо-ротаційну установку нижньої кінцівки.

Аналіз анамнезу і результатів клінічного обстеження новонароджених і дітей раннього грудного віку дозволяє запідозрити в них порушення розвитку тазостегнового суглоба і почати своєчасне обстеження і лікування.

Лікування.

Повне анатомо-функціональне відновлення тазостегнового суглоба можливе тільки за умови рано початого функціонального лікування. Принципи лікування дисплазії і вивиху стегна припускають досягнення вправлення і підтримку оптимальних умов для розвитку тазостегнового суглоба.

Функціональне консервативне лікування дітей грудного віку.

Широке поширення набула стандартна схема лікування: широке сповивання до 3 міс., подушка Фрейка до 6 міс. і різні відвідні шини для доліковування залишкових дефектів розвитку суглоба. Проте навіть при раціональному використуванні цих пристосувань і ретельному контролі лікування подібна тактика достатньо часто не приводить до бажаного результату. Абсолютно виправданий пошук менш інвазивних, більш простих, не вимагаючих великих фінансових витрат методів лікування вродженого вивиху стегна.

Основні принципи функціонального консервативного лікування дітей з вродженим вивихом стегна.

Закритому вправленню передують передрепозиційна підготовка протягом 2-3 тижнів (ЛФК, масаж на розслаблення аддукторів, парафінові аплікації, подушка Фрейка).

Закриту репозицію здійснюють поступово, на функціональній шині.

Термін лікування на функціональній шині – до 10 міс., тобто до початку осьового навантаження.

Повторні спроби закритого вправлення стегна, якщо в шині не досягнуто вправлення або відбулася релюкація, протипоказані.

Хірургічне втручання – відкрите вправлення стегна – рекомендовано з 6-місячного віку.

Хірургічне лікування.

Нестабільність тазостегнового суглоба диспластичного генезу (підвивих і вивих стегна) – одна з головних причин розвитку деформуючого коксартрозу в підлітків і дорослих з подальшою інвалідизацією. Вчасно виконане хірургічне втручання дозволяє забезпечити стабільність тазостегнового суглоба, скоротити терміни лікування і підвищити його ефективність.

Загальні принципи хірургічного лікування.

Максимально дбайливе відношення до хрящових і м'якотканних компонентів суглоба, профілактика аваскулярних порушень у процесі хірургічного лікування вродженого вивиху або підвивиху стегна з оптимальними термінами відновлення вільної ходьби – найважливіші елементи правильного формування суглоба.

Відновлення правильних анатомічних співвідношень в тазостегновому суглобі, що росте, із забезпеченням конгруентності суглобових поверхонь – ефективна профілактична міра розвитку деформуючого коксартрозу.

Реконструкція компонентів суглоба з метою збільшення площі контактуючих поверхонь зі змі-

ною біомеханічних параметрів (зміна плеча важеля сил, точок їх дотику) – дієва міра лікування або затримки прогресування диспластичного коксартрозу.

Показання до хірургічного лікування дітей з вродженим вивихом стегна встановлюють на підставі генезу захворювання (диспластичний, істинно вроджений або тератогенний вивих стегна) і віку дитини.

Показаннями до первинного хірургічного лікування дітей з вродженим вивихом стегна [тобто використанню хірургічного втручання без спроб консервативної терапії (закритого вправлення)] вважають наступні:

- важкі порушення співвідношення і форми компонентів тазостегнового суглоба;

- м'якотканинна блокада вертлюжної западини, що виражається в зменшенні її порожнини, розташуванні контрасту вище за лінію Шентона, прямому контурі нижньої стінки капсули (за даними артрографії), укороченні м'язово-фасціальних утворень, що супроводжується контрактурами і відсутністю зсуву стегна по осі.

Основні хірургічні втручання, які виконуються при нестабільності тазостегнового суглоба диспластичного генезу.

Малі хірургічні втручання (міотомії м'язів області тазостегнового суглоба). Використовують в комплексі консервативного функціонального лікування. Відкрите вправлення стегна в самостійному варіанті. Це м'якотканне втручання, виконане дітям з вродженим вивихом стегна, як правило, у віці від 6-9 до 18-24 міс. Реконструктивно-відновні втручання на кістках стегна і таза. Як правило, використовують при диспластичній патології тазостегнових суглобів у дітей з віку 18-24 міс. При вивиху стегна застосовують відкрите вправлення стегна в поєднанні з коригуючою остеотомією стегна і/або транспозицією вертлюжної западини після остеотомії таза і їх поєднання. При підвивиху стегна виконують транспозицію вертлюжної западини і/або коригуючу остеотомію стегна.

Особливості післяопераційного ведення і реабілітації.

Задачі реабілітаційних заходів – купірування больового синдрому, скорочення термінів загоєння операційної рани, профілактика розвитку (лікування існуючих) васкулярних порушень у суглобі, усунення постімобілізаційних м'язових контрактур, відновлення амплітуди рухів і функцій м'язового апарату, консолідації кісткових фрагментів на рівні остеотомії, підготовка хворого до ходьби і навчання правильній ході.

Лікувальна фізкультура полягає в пасивних і активних рухах у тазостегновому суглобі (згинання, відведення і внутрішня ротація), а також у колінному суглобі (згинання). Рухи виконують протягом наступного року щодня (вранці і ввечері) і продовжують навіть після досягнення повної амплітуди рухів. Фізіотерапевтичне лікування включає комплекс процедур, направлених на інтенсифікацію мікроциркуляторних процесів у враженому суглобі. Використовувані процедури включають електростимуляцію м'язів сідниць і м'язів стегон, різні види електрофорезу, а також теплові процедури на область колінного суглоба (аплікації парафіну або озокериту).

Електрофорез ангіопротекторів на область хребта і тазостегнового суглоба поєднують з електрофорезом мікроелементів і ферментів на область суглоба, а також з пероральним призначенням хондро- і остеопротекторів. На груднопоперековий відділ хребта (ThXI-XII-LI-II) призначають електрофорез азаметонію броміду (гангліоблокатор), на попереково-крижовий відділ – амінофіліну, на область суглоба – нікотинової кислоти. На область тазостегнового суглоба призначають електрофорез іонів кальцію-фосфору-сірки, кальцію-сірки-аскорбінової кислоти (за трьохполюсною методикою), а також розсмоктуючих засобів – трипсину-прокаїну, гумізолу, калію йодиду, препаратів літія. Протягом наступного року проводять фізіотерапевтичні процедури і масаж (3-4 курси по 10-15 процедур).

Медикаментозна терапія включає хондро-, і остеопротектори, а також вітаміни. Препарати призначають *per os*, у вікових дозуваннях. Часткове навантаження на кінцівку дозволяється в терміни 8-10 міс. після операції; повне – через 10-12 міс., залежно від тяжкості патології і об'єму хірургічного втручання.

Медико-соціальна експертиза.

При експертизі працездатності осіб з вродженим одностороннім і двостороннім вивихом стегна слід розрізняти надацетабулярний, клубовий і неповний вивих (підвивих).

Надацетабульний вивих.

В результаті диспластичного стану тазостегнового суглоба – недорозвинення вертлюжної западини, а нерідко і голівки стегна, під впливом тракції м'язів при ходьбі в дітей порушується контакт голівки стегна з суглобовою западиною. Стегно при цьому переміщається догори в надацетабулярну область, де може формуватися неоартроз.

Клінічний і трудовий прогноз при надацетабулярному вивиху сприятливий, якщо хворі працюють у показаних їм професіях і раціонально працевлаштовані. Фізична праця, пов'язана з підйомом і перенесенням тяжкості, а також тривалим перебуванням

на ногах таким хворим протипоказані. Розумова або легка фізична праця, виконувана сидячи, є показаною для таких хворих. При нераціональному працевлаштуванні залежно від ступеня перевантаження ураженої кінцівки у хворих розвиваються дегенеративно-дистрофічні зміни в суглобі типу деформуючого артрозу або кістозної перебудови, погіршуючі функцію кінцівки і обумовлюючи больовий синдром. У разі виникнення згаданих ускладнень хворих слід визначати обмежено працездатними в показаній професії з метою зменшення об'єму виробничої діяльності.

Значні дегенеративно-дистрофічні зміни в неоартрозі (деформуючий артроз III стадії, кістозна перебудова II стадії), особливо при двосторонньому вивиху, супроводжуються вираженим больовим синдромом, різкими порушеннями функції кінцівки, розвитком флексорно-аддукторної контрактури в суглобах, що є підставою для визнання хворих непрацездатними в звичайних виробничих умовах. Їм у ряді випадків може бути доступна праця вдома або в спеціально створених умовах.

Клінічний і трудовий прогноз при клубовому вивиху стегна більш сприятливий, ніж при надацетабулярному. При раціональному працевлаштуванні хворих період декомпенсації настає пізніше і характеризується звичайно менш важкими розладами. Період декомпенсації проявляється швидкою стомлюваністю, больовими відчуттями в поперековому відділі хребта, різними неврологічними розладами, пов'язаними з остеохондрозом міжхребцевих дисків. Зриву компенсації клубового вивиху сприяють виникаючий дегенеративно-дистрофічний процес у м'язах, що утримують таз і поперековий відділ хребта у вимушеному положенні, а також неадекватне навантаження на суглоб.

Ускладнення клубового вивиху стегна можуть бути підставою для визначення хворим III групи інвалідності в разі потреби зменшення об'єму виробничої діяльності при частих зривах компенсації в колишній професії або переводу на іншу роботу із зниженням кваліфікації. Тривала втрата працездатності хворих, страждаючих клубовим вивихом стегна, спостерігається рідко.

З метою профілактики інвалідності хворим неповним вивихом (підвивихом) стегна слід рекомендувати роботу, виконувану при змінному положенні тіла, переважно сидячи, без навантаження на хвору кінцівку. Клінічний і трудовий прогноз погіршується при розвитку в неповноцінному суглобі дегенеративно-дистрофічних змін, головним чином деформуючого артрозу тієї або іншої стадії. При рентгенологічному дослідженні, окрім підвивиху,

в цих випадках визначаються кісткові розростання, що йдуть по верхньому і внутрішньому краю покрівлі суглобової западини, потовщення внутрішньої поверхні шийки стегна.

11.4. Варусна і вальгусна деформації колінного суглоба.

Деформації колінного суглоба у фронтальній і сагітальній площинах відносяться до поширених ортопедичних захворювань. Їх слід розцінювати не тільки як косметичний дефект, але і як причину виражених статико-динамічних порушень опорно-рухової системи.

Код за МКХ-10:

Q 68.2 – вроджена деформація коліна.

До патологічних варусних і вальгусних викривлень в області колінного суглоба відносять наступні: дитячі (інфантильні) і юнацькі (ювенільні) викривлення, рахітичні викривлення, викривлення внаслідок порушення епіфізарного зростання кісток, посттравматичні деформації, викривлення після запальних процесів, при хворобі Ерлахера-Блаунта, паралітичні деформації, вторинні функціональні деформації (наприклад, в результаті привідної контрактури в тазостегновому суглобі), вроджені викривлення.

Вроджена вальгусна установка колінних суглобів, як правило, буває варіантом анатомічної будови скелета нижньої кінцівки, при якій виявляються поєднання вальгусної деформації шийки стегна, вальгусної установки гомілки і плоско-вальгусної стопи. Деформації колінних суглобів можуть бути односторонніми і двосторонніми, симетричними (конкордантні деформації). Рідше спостерігаються поєднання варусної деформації коліна на одній нозі і вальгусної на – іншій (дискордантна деформація).

Хода хворих змінюється залежно від виду і ступеня деформації. А.П. Чернов виділяє наступні найхарактерніші типи ходи.

Перший тип – з відкиданням стоп назовні, зустрічається у хворих з вальгусною деформацією і установкою стоп назовні.

Другий тип – із закиданням стоп всередину, спостерігається при варусних деформаціях з установкою стоп всередину.

Третій тип – з бічними гойдаючими рухами гомілки, відзначається в осіб з розтягуванням зв'язково-сумочного апарату колінного суглоба.

Четвертий тип – хитка хода по типу «качиної», характерний для хворих з варусною деформацією коліна і розтягуванням зв'язково-сумочного апарату.

Рентгенологічне дослідження.

Рентгенологічно фронтальні відхилення гомілки можна розподілити на три ступені.

Перший ступінь – легкий. При вальгусній деформації механічна вісь кінцівки проходить через центральну частину латерального виростка стегнової і центр зовнішньої половини виростка великогомілкової кісток (відхилення гомілки назовні – 10-15°). При варусній деформації механічна вісь проходить через центральну частину медіального виростка стегнової і внутрішню половину виростка великогомілкової кісток (відхилення гомілки всередину – 5-10°).

Другий ступінь – середній. При вальгусній деформації механічна вісь проходить через зовнішню частину латерального виростка стегнової кістки, торкається латерального краю зовнішнього виростка великогомілкової кістки (відхилення гомілки назовні – 15-20°). При варусній деформації механічна вісь проходить через внутрішню частину медіального виростка стегнової кістки і торкається медіального краю внутрішнього виростка великогомілкової кістки (відхилення гомілки всередину – 10-15°).

Третій ступінь – важкий. Механічна вісь проходить зовні колінного суглоба, латерально при вальгусній (відхилення гомілки назовні більше 20°) і медіальний при варусній (відхилення гомілки всередину більше 15°) деформації.

11.5. Згинальна контрактура колінного суглоба.

Згинальна контрактура колінного суглоба може виникнути з різних причин. Вроджена *genu flexum* зустрічається дуже рідко. Вона розвивається в зв'язку з аномалією згиначів гомілки (Hnevkovsky і Cihak, 1958). В області неправильно розвиненого сухожилля або м'яза згинача гомілки в підколінній ямці шкіра натягується і має вид складки. Іноді вроджена патологія пов'язана з артроміодисплазією. У частини хворих унаслідок недорозвинення прямого м'яза стегна разом із згинальною установкою гомілки в колінному суглобі виявляється високе стояння надколінка.

Набуті форми згинальних контрактур розвиваються у хворих на поліомієліт, парез або параліч стегнового нерва, полірадикуломієліт, дитячий церебральний параліч, зі спинномозковою грижею, неправильно зрощеним переломом стегнової і великогомілкової кісток, при травматичних внутрішньосуглобових пошкодженнях колінного суглоба, запальних процесах в ньому.

Медико-соціальна експертиза.

Згідно Інструкції про встановлення груп інвалідності № 561 від 05.09.2011 р. різко виражена

контрактура чи анкілоз колінного суглоба є підставою для визначення III групи інвалідності без терміну переогляду.

11.6. Рекурвація області коліна.

Вроджена рекурвація колінного суглоба – відносно рідкісне захворювання. Каліцтво виникає внаслідок внутрішньоутробного тиску і звичайно поєднується з іншими деформаціями тіла (Kirmisson, 1903). За даними Nove Josseland (1936), у хворих артрогрипозом може бути *genu recurvatum congenita*. Проте найхарактерніші деформації для цієї хвороби – згинальна і розгинальна контрактури колінного суглоба разом з іншими деформаціями суглобів. Зустрічаються різні ступені *genu recurvatum congenital*: від легкого переразгинання в колінному суглобі до підвивиху або навіть вивиху гомілки (Mouchet, 1904). Одночасно з вродженою деформацією виявляються аномалії розвитку надколінка, аж до його відсутності. Найчастішою причиною набутих форм рекурвації буває поліомієліт. Деформація розвивається в результаті парезу або паралічу згиначів гомілки при збереженні силових характеристик чотириголового м'яза стегна. Переразгинання в колінному суглобі може сформуватися при статичних порушеннях, зокрема при укороченні кінцівок з одночасною згинальною контрактурою гомілковостопного суглоба. Особливість розподілу статичного навантаження при даному біомеханічному комплексі полягає в тому, що при опорі на кінцівку з'являються сили, діючі на рівні колінного суглоба спереду назад і розтягуючі його структури, розташовані на задній поверхні.

Рекурвація колінного суглоба – безсумнівний косметичний дефект, проте при декомпенсованих формах різко порушується опорність нижньої кінцівки, спостерігається розбовтаність гомілки в сагітальній і фронтальній площинах, розвивається деформуючий артроз.

Лікування.

Показання до хірургічного лікування. Деформації колінного суглоба – причина серйозних статико-динамічних порушень: розбовтаності в суглобі, кульгавості, «качиної» ходи, компенсаторного сколіозу, больового синдрому, з віком у суглобі розвиваються також деструктивно-дистрофічні процеси. Все це стає підставою для виконання операцій по виправленню цих патологічних змін. При визначенні показань і протипоказань до оперативного лікування з використанням коригуючих остеотомій враховують вік пацієнтів, причину виникнення деформації, величину і форму кутових викривлень, статико-ди-

намічні порушення і компенсаторно-приспосовні механізми.

У дітей до 5-річного віку недоцільно застосовувати коригуючі остеотомії. Необхідно використовувати консервативні засоби: масаж, лікувальну гімнастику для зміцнення м'язів стегна і гомілки, коригуючі лонгети на ніч. Виконання редресацій під наркозом з подальшим накладенням гіпсових пов'язок малоефективне, оскільки вони ослаблюють силу м'язів нижньої кінцівки. Корекція при насильному виправленні відбувається в основному за рахунок розтягування зв'язково-капсулярного апарату.

При вроджених і ідіопатичних формах деформацій основним чинником для ухвалення рішення про корекцію дефекту стає вік пацієнта. Таким хворим рекомендуються втручання у віці старше 5 років. Одним з важливих чинників при визначенні показань до операції слід уважати величину деформації. Підхід до коригуючих остеотомій за медичними показаннями залежно від величини викривлення повинен бути строго індивідуальним. При лікуванні дітей з фронтальними викривленнями області коліна поспішати з операцією не варто. Зростання кісток в довжину, масаж і лікувальна гімнастика можуть привести до самокорекції деформації. Проте згинальні контрактури колінного суглоба, невіддатливі консервативному лікуванню, навіть слабко виражені, підлягають виправленню за допомогою надвиросткової остеотомії. Вказані деформації вкрай несприятливо позначаються на біомеханіці нижньої кінцівки.

Найпоширеніші форми кутових деформацій колінного суглоба – *genu valgum* et *genu varum*. При виборі медичних показань до корекції перерахованих деформацій слід враховувати величину викривлення. Підхід повинен бути строго індивідуальним, по можливості з урахуванням побажань хворого. Лікар зобов'язаний наполягати на оперативному втручанні, якщо деформації, навіть самі незначні, ускладнюються бічною розбовтаністю в суглобі або розвитком гонартрозу. В пацієнтів з компенсованими формами викривлень, тобто без розбовтаності в суглобі і без ознак артрозу, медичними показаннями для коригуючих втручань буде величина деформації, перевищуюча 10-15°, для *genu varum* – 170° і менше, для *genu valgum* – менше 165°. Оскільки операції носять плановий характер, наполягати на терміновому виконанні втручання не слід.

Хірургічне лікування.

Основний спосіб лікування кутових деформацій колінного суглоба – коригуюча остеотомія; міофасціотенодез чотириголового м'яза стегна – міотеноліз розгинача гомілки.

Медико-соціальна експертиза.

Згідно Інструкції про встановлення груп інвалідності № 561 від 05.09.2011 р. нестійкий колінний суглоб з вираженим порушенням функції кінцівки є підставою для визначення III групи інвалідності без терміну переогляду.

11.7. Вроджений вивих надколінка.

Вроджений вивих надколінка — захворювання, що важко піддається лікуванню, значно знижує якість життя хворого.

Код за МКХ-10:

S 83.0 — вивих надколінка.

За даними різних авторів, частота цієї патології складає 1% всіх уроджених ортопедичних захворювань, або 0,3-5% усіх пошкоджень колінного суглоба.

Діагностика.

На початку захворювання основним симптомом буває зсув надколінка назовні, що виникає спонтанно або при незначній травмі. Пацієнти часто самостійно і без особливих зусиль усувають вивих надколінка. Больовий синдром виражений незначно, явища гемартрозу також виражені незначно, можуть бути взагалі відсутні. Кінцівка займає вимушене положення: зігнута в колінному суглобі під кутом 130-160°, надколінок різко контурується над латеральним виростком. Надалі хворі прагнуть уникати положення кінцівок, при якому відбувається вивих (як правило, це згинання гомілки з максимальною ротацією назовні).

За клінічним перебігом розрізняють такі форми вивиху надколінка:

- постійно існуючий вивих, коли надколінок стійко зміщений назовні;
- звичний вивих, що виникає при кожному згинанні гомілки;
- рецидивуючий — після деякого періоду правильного розташування відбувається вивих.

За вираженістю клінічної симптоматики виділяють наступні ступені нестабільності надколінка.

Легкий ступінь, компенсований (передвивих). При розгинанні гомілки виявляється надмірна рухливість надколінка, при згинанні — зсув його назовні, до латерального виростка стегна. Виявляються диспластичні зміни виростків стегна: зниження висоти зовнішнього виростка, зовнішня ротація стегна, сплюснення міжвиросткової ямки. Основна скарга пацієнтів — «кляцання» в колінному суглобі, відповідні центрації надколінка в патело-фemorальному зчленуванні.

Середній ступінь, субкомпенсований (підвивих). Надколінок з самого початку розташований назовні від міжвиросткової борозни, при зсуві розміщується над латеральним виростком стегна. Виникають порушення ходи, вальгусна деформація гомілки.

Важкий ступінь, декомпенсований (вивих). Надколінок розміщений збоку і позаду від латерального виростка стегна. Зв'язка надколінка і горбуватість великогомілкової кістки зміщені назовні і т. ін.

Лікування.

Для усунення вивиху необхідно спочатку виконати пункцію колінного суглоба, за наявності гемартрозу — евакуювати його, потім ввести 40-60 мл 0,25-0,5% розчину прокаїну. Як правило, усунення вивиху легко відбувається при розгинанні кінцівки в колінному суглобі і натисканні на зовнішній край надколінка.

Консервативне лікування.

Консервативне лікування малоефективне, воно можливе лише після усунення першого вивиху. Накладають гіпсову лонгету на наколінки на термін 4-6 тижнів, в цей період застосовують статичну лікувальну фізкультуру. Після зняття іммобілізації призначається активна ЛФК, масаж, ритмічна стимуляція медіального широкого м'яза стегна і інші фізіотерапевтичні процедури.

Хірургічне лікування.

В даний час, відомо 130 способів оперативного лікування хворих з вродженим вивихом надколінка, що дає право зробити висновок: відсутня чітка теорія, що пояснює виникнення цього захворювання і все різноманіття симптомів. В основному кожний автор вибирає домінантний, на його думку, симптом і пропонує спосіб операції, що знімає або коректує вибрану патологію.

11.8. Вроджені та набуті статичні деформації стоп.

Захворювання стоп у ортопедо-травматологічних хворих займають по частоті одне з перших місць і складають 25-30% загальної кількості пацієнтів з патологією опорно-рухової системи. Будь-яке порушення функцій стопи, викликане її деформацією або нестабільністю, незалежно від етіології і патогенезу, призводить до порушення ходи, стійкості, вимагає додаткових засобів опори, використання ортопедичного взуття.

Функціональні методи дослідження стопи.

Найпростіші і доступні, а також достатньо інформативні методи дослідження змін стопи при різ-

них статичних деформаціях і захворюваннях – подометрія, плантографія, подографія і рентгенографія.

Подометрія – метод вимірювання зовнішніх параметрів стопи. Найбільш простий і поширений метод подометрії по М.О. Фрідланду з визначенням індексу зведення стопи.

Індекс подовжного зведення стопи визначають як процентне відношення висоти стопи до її довжини в міліметрах. Висота стопи – відстань від поверхні опори до верхньої поверхні човноподібної кістки, пальпованої на I палець спереду від гомілковостопного суглоба. Довжина стопи – відстань від кінчика I пальця до задньої округлості п'яти. Одержана величина – індекс подовжного зведення. Індекс подовжного зведення в нормі коливається в межах від 31 до 29%. Індекс від 29% і нижче говорить про сплюснення зведення.

Про стан поперечного зведення стопи можна судити, визначаючи велику подометричну ширину і розраховувавши її процентне відношення до абсолютної величини довжини стопи. Це співвідношення називають поперечним індексом стопи, або індексом поперечної плоскостопості (Фрідланд М.О., Ісламбеков У.С.). Ширину стопи вимірюють на рівні голівки I і V плеснових кісток. Вимірювання довжини стопи було описано вище. В нормі поперечний індекс стопи повинен бути не більше 40%. Якщо він перевищує 40%, прийнято діагностувати розпластаність переднього відділу стопи.

Плантографія – отримання відбитка стопи на папері, раніше її проводили по методу Фрейберга-Чижіна з подальшим обчисленням ступеня плоскостопості. Техніка плантографії проста: досліджувані стопи змазують тим або іншим фарбником (наприклад, розчин діамантового зеленого, йоду, туші або друкарської фарби) і роблять відбитки на листі паперу (Кох А.А., Яременко Д.А.).

Зведення стопи в кожній людини має індивідуальну форму. Конттури відбитка змінюються із змі-

ною положення кінцівки і зміною навантаження. Внутрішній край стопи при ходьбі і стоянні дещо підведений і не торкається підлоги.

При нормально розвиненій стопі контур відбитка характеризується внутрішньою вирізкою, в середній частині досягаючої рівня III пальця.

При високих зведеннях (порожниста стопа) вона досягає рівня V пальця, а іноді навіть перетинає контур підошви пополам.

У разі розвитку плоскостопості внутрішня вирізка контура може доходити до рівня II або навіть I пальця.

В даний час набули широкого поширення методи, що використовують цифрове фотографування і сканування відбитків стоп. Головна відмінність цих методів – цифрове фотографування плантарної поверхні стоп з подальшою обробкою в комп'ютерній програмі «Кастінг Сузір'я». В програмі застосована технологія «MouseMark» з кореляційними коефіцієнтами, що дозволяють одержати графіко-математичні показники стопи: довжину, ширину стоп, форму стопи, подовжній і поперечний індекс стопи, кут шопарового суглоба, кут відхилення I пальця, висоту подовжного зведення і т. ін.

Рентгенологічний метод дозволяє провести діагностику порушень у стопі, динамічний нагляд за розвитком патологічного процесу, оцінити результати лікування.

Рентгенологічне обстеження проводиться рентгено-функціональним способом в передньо-задній і бічній проекціях, тобто в положенні статичного навантаження. Початковий стан і динаміку рентгенологічної картини оцінюють за допомогою рентгенометричного методу, використовуючи такі показники, як кут подовжного зведення і висота зведення.

Особливе значення рентгенометричний метод набуває при визначенні придатності хлопців до служби в армії.

Таблиця 1.

Ангулометричні показники подовжного зведення і висоти зведення стопи

Ступінь подовжньої плоскостопості	Величина подовжного зведення, градус	Висота зведення, мм
Норма	125-130	39-36
I ступінь	131-140	35-25
II ступінь	141-155	24-17
III ступінь	>155	<17

Подографія – вивчення тимчасових параметрів руху: часу двосторонньої опори перенесення кінцівок, переднього і заднього поштовхів і інших величин, зокрема ритмічності ходи, серед біомеханічних методів обстеження пацієнтів з патологією стоп займає провідне місце. Для дослідження використовують металеву доріжку і спеціальне взуття, забезпечене системою контактів, що замикають електричний ланцюг у момент торкання стопи поверхні опорної доріжки.

Електроміографія – реєстрація біопотенціалів м'язів, останнім часом набула великого поширення як метод оцінки функціонального стану стоп. При аналізі електроміограм враховується амплітуда, частота, синхронізація біопотенціалів, тривалість і конфігурація окремих осциляцій. Зміна цих показників може свідчити про природу і характер порушень, що є в м'язах.

11.8.1. Вроджена клишоногість.

Вроджена клишоногість – вада розвитку стоп, що супроводжується змінами на рівні гомілковостопного, шопарового і лісфранкового суглобів, що призводить до виражених функціональних порушень усієї нижньої кінцівки.

Код за МКХ-10:

Q66 – вроджені деформації стопи.

Деформація займає одне з перших місць серед вроджених вад розвитку опорно-рухового апарату, за даними різних авторів, складає до 40% серед деформацій нижніх кінцівок.

Класифікація.

До цього часу найбільш практична класифікація, запропонована Ф.Р. Богдановим (1953), в якій типова вроджена клишоногість розподіляється на легку, середньої тяжкості і важкого ступеня деформації.

При легкому ступені вдається одномоментно коригувати всі компоненти деформації (еквінус, супінацію і приведення), вивести стопу практично до середнього положення. Еквінусна деформація і супінація стопи не перевищують 10° , кут метотарзоварус – $30-28^\circ$, кут сумарного приведення – $143-120^\circ$.

При середньому ступені тяжкості вдається одномоментно скоригувати приведення стопи до середнього положення, проте залишаються супінація і еквінусне положення в межах від 15° до 30° , кут метотарзоварус – $24-11^\circ$, кут сумарного приведення – $119-90^\circ$.

При важкому ступені деформація стійка, вдається лише частково скоригувати приведення і еквінусне положення стопи, проте зміни на рівні шопарово-

го і підтаранного суглобів і кавусне положення стопи залишаються колишніми. Еквінусна і супінаційна деформація складає більше 30° , кут метотарзоварус – $10-0^\circ$, кут сумарного приведення – $89-70^\circ$.

Діагностика.

Основні симптоми клишоногості – приведення переднього відділу, супінація, еквінусне положення і кавусна деформація. Рентгенологічне обстеження дозволяє визначити в ранньому віці співвідношення кісток стопи з урахуванням розміщення ядер окостеніння, а в більш старшому віці – уточнити взаєморозташування кісток запlesно і плесно, співвідношення в суглобах і при аналізі кутових величин, утворених осями кісток, уточнити ступінь тяжкості деформації. При рентгенологічному обстеженні стоп виконують рентгенограми в бічній проекції для визначення таранно-п'яtkового, таранно-великогомілкового, п'яtkово-великогомілкового кутів і співвідношення між подовжньою віссю таранної кістки і подовжньою віссю I плеснової кістки. Таранно-великогомілковий кут, утворений перетином вісей таранної і великогомілкової кісток, при середньому положенні стопи рівний $100-105^\circ$, при максимальному тильному згинанні – $130-135^\circ$, при клишоногості – $120-150^\circ$. П'яtkово-великогомілковий кут, утворений перетином ліній, відповідних подовжнім вісям п'яtkової і великогомілкової кісток, в нормі рівний $75-80^\circ$, при клишоногості – $110-140^\circ$. Кут сумарного приведення, який визначається по прямій рентгенограмі і утворений подовжніми вісями великогомілкової і I плеснової кісток, визначаючий приведення в суглобах Шопара і Лісфранка, у здорових дітей складає $165-175^\circ$, при клишоногості – $55-160^\circ$. Кут метотарзоварус, утворений осями I і V плеснових кісток, складає в нормі $20-25^\circ$, при клишоногості – $14-0^\circ$.

Лікування.

Лікування клишоногості передбачає використання консервативних і оперативних методів.

Консервативне лікування.

Консервативне лікування клишоногості починають уже в пологовому будинку, де неонатолог повинен показати матері прийоми мануальної корекції деформації, направленої на розтягування м'язів по внутрішній, підошовній поверхні стопи і задньої поверхні гомілки. Ручні маніпуляції можна доповнити бинтуванням по Фінку-Еттінгену, направленим на утримання стопи в положенні досягнутої корекції. Безпосередньо при виписуванні з пологового будинку дитину необхідно направити до спеціалізованої установи, де будуть проведені етапні гіпсові корек-

ції, направлені на виправлення клишоногості. Вже з перших днів перебування дитини зовні пологового будинку приступають до накладення гіпсових лонгет при щадній мануальній корекції деформації. При клишоногості п'яткова, кубоподібна і човноподібна кістки знаходяться в положенні супінації по відношенню до таранної кістки, вони жорстко фіксовані ретрагованим зв'язково-капсулярним і сухожил'ям апаратом в порочному положенні. При важких ступенях клишоногості передній відділ стопи різко приведений і пронований по відношенню до кісток заплесна, чим обумовлена виражена кавусна деформація у більшості хворих.

З урахуванням цих змін при корекції деформації першим етапом необхідно відвести всю дистальну частину стопи назовні, не пронуючи її, одночасно чинячи тиск великим пальцем на голівку таранної кістки, оскільки таранна кістка знаходиться в положенні підвивиху наперед і назовні. Одночасно п'яткова кістка виводиться з варусного положення і переміщається під таранну кістку. Ці елементи корекції вкрай важливі, оскільки запобігають зсуву назад і назовні латеральної кісточки через постійний тиск на неї таранної кістки і посилення торсійних змін кісток гомілки. Передній відділ стопи при проведенні корекції повинен бути відведений назовні не тільки до середнього положення, але і знаходитися в положенні гіперкорекції на 20-30°.

Етапні гіпсові корекції проводяться через 7-10 днів до повного виправлення деформації, коли стопу можна вивести в положення гіперкорекції, а п'яткова область достатньо добре сформована. Надалі стопу хворого переводять в задню гіпсову лонгету або тутор в положенні гіперкорекції і проводять відновне лікування. Фіксація стопи в положенні гіперкорекції продовжується до початку ходьби дитини (в основному до 1 року).

Для ходьби виготовляють ортопедичне взуття з двостороннім жорстким берцем, жорстким внутрішнім боком, устілкою-пронатором, без викладення зведення, по прямій колодці. В цей період хворому призначається масаж розгиначів стопи і малогомілкових м'язів, теплові процедури на область гомілковостопного суглоба і стопи, розробку рухів у гомілковостопному суглобі, при виражених неврологічних порушеннях – комплексне медикаментозне і фізіотерапевтичне лікування. При невчасному звертанні хворого (через 3 міс і більше після народження) консервативне лікування з проведенням коригуючих вправ і етапних гіпсових корекцій необхідно проводити протягом 4-5 міс., і лише за відсутності ефекту від лікування хворий направляється на оперативне лікування.

Хірургічне лікування.

Показання до оперативного лікування – відсутність повної корекції одного або декількох компонентів деформації, виявлених при додаткових методах дослідження, вроджені деформації таранної, п'яткової, човноподібної і першої клиноподібної кісток, формування «стопи-гойдалки» з деформацією на рівні шопарового суглоба, залишковий підвивих таранної кістки наперед.

До цього часу принципи раннього оперативного лікування хворих з клишоногістю, починаючи з 5-6-місячного віку, підтримує більшість хірургів. Уважається виправданою рання хірургічна корекція клишоногості, якщо при проведенні консервативного лікування і виконанні етапних гіпсових корекцій протягом 2-3 міс. не одержано належного ефекту і залишаються неусуненою еквінусна деформація і супінація стопи. Корекції на фоні різкої напруги задньої групи м'язів, що продовжується, можуть привести до грубих порушень форми п'яткової кістки, трансформації п'яткового бугра, формування «стопи-гойдалки» і ін.

Виділено декілька вікових періодів, в яких застосовують різні способи лікування.

Перший віковий період – від народження до року, другий – від року до 3 років, третій – від 3 до 10 років, четвертий – старше 10 років.

У першому віковому періоді застосовують в основному консервативні методи лікування із застосуванням ЛФК, масажу, гіпсових корекцій. При безуспішному консервативному лікуванні, коли не вдається скоригувати еквінусне положення стопи, з 6-місячного віку виконується оперативне втручання. Для корекції клишоногості дітям у віці від 1 року до 3 років проводиться оперативне втручання на сухожил'яно-зв'язковому і капсулярному апараті стопи і гомілковостопного суглоба.

При важких ступенях деформації, а також хворим з обтяженими формами клишоногості при артрогрипозі, дистрофічній дисплазії і інших захворюваннях, з рецидивуючими формами клишоногості з 3-річного віку рекомендується проведення оперативних втручань на м'яких тканинах.

При корекції клишоногості апаратом distraкція проводиться по 1,0 мм за добу, передбачається усунення еквінусного, варусного і супінаційного положення стопи. Тривалість фіксації апаратом складає близько 1,5-2 міс. потім після зняття апарата ще протягом 3 міс. здійснюється іммобілізація гіпсовою пов'язкою, в якій хворі ходять, навантажуючи оперовану ногу, в цей же період замовляється ортопедичне взуття.

При залишкових деформаціях стопи, що супроводжуються супінаційним положенням і приведенням переднього відділу, дітям з 3-річного віку оперативне втручання можна доповнити резекцією тіла кубоподібної кістки, не зачіпаючи її суглобову поверхню, і остеотомією І клиноподібної кістки з упровадженням в область остеотомії кісткового трансплантата, пересадкою переднього великогомілкового м'яза на зовнішній край стопи. Фіксація після операції здійснюється гіпсовим чобітком протягом 1,5-2 міс, потім – ортопедичним взуттям і туюрами на час сну. Ортопедичними виробами після операції хворі повинні користуватися протягом 5 років, туюрами – не менше року.

Хворим у віці 10 років і старше з важкими ступенями еквіно-каво-варусної деформації стоп, змінами, що супроводжуються, з боку кістково-суглобового апарату, показано двохетапне оперативне лікування.

На першому етапі виконується втручання на сухожильно-зв'язковому апараті аналогічно операції Штурма-Зацепіна з фіксацією стопи distraкційно-компресійним апаратом і виведенням у положення максимально можливої корекції. Цей етап втручання дозволяє виключити обширну резекцію кісток стопи і уникнути вираженого укорочення стопи. На другому етапі при знятті апарату проводиться артродез підтаранного, п'яtkово-кубоподібного і таранно-човноподібного суглобів. Після операції фіксація стопи здійснюється спицями Кіршнера і гіпсовою пов'язкою протягом 3-4 міс. Операції на кістково-суглобовому апараті з резекцією суглобових поверхонь рекомендовані дітям з 12-річного віку

У хворих з односторонньою клишоногістю, що супроводжується вираженою деформацією кісток і укороченням стопи більш ніж на 2 см, операцію на сухожильно-зв'язковому і кістково-суглобовому апараті одночасно здійснюють уже з 9-10-річного віку. Проводиться подовження сухожиль по внутрішній і задній поверхнях стопи і артродез підтаранного, п'яtkово-кубоподібного і таранно-човноподібного суглобів з подальшим подовженням стопи з формуванням регенерата на рівні шопарового суглоба. Відновлення анатомічно правильних співвідношень у суглобах стопи – найважливіший етап у комплексі лікування клишоногості, що забезпечує нормальні або задовільні функції. Важливе значення, особливо протягом перших 2-3 років після корекції клишоногості, мають реабілітаційні заходи, направлені на поліпшення функцій м'язів розгиначів і пронаторів стопи. В наступні роки лікування повинне передба-

чати повноцінне відновлення функцій усіх м'язів оперованої кінцівки.

Рецидиви і вторинні деформації після корекції клишоногості.

Рецидивом деформації слід уважати повернення не тільки всіх компонентів клишоногості після повного їх усунення, але і одного з них.

Серед причин, що викликають і призводять до рецидиву деформації після консервативного і оперативного лікування, виділяються наступні:

- виражені зміни тератогенного характеру з боку м'яких тканин і кісток стопи з різким ослабленням м'язів тильних флексорів і пронаторів, відсутність окремих кісток стопи, синостози кісток і інші зміни;
- неврогенні форми клишоногості, що часто призводять до рецидивів або ж вторинних деформацій;

- недотримання ортопедичного режиму після операції, недостатній термін іммобілізації, неправильне проведення або ж відсутність відновного лікування, відсутність у післяопераційному періоді ортопедичного забезпечення (лонгет на час сну, туюторів, ортопедичного взуття і т.д.).

Вторинні деформації стоп.

Вторинною деформацією після проведення консервативного або оперативного лікування клишоногості слід уважати отримання протилежної деформації по відношенню до раніше лікованої. Найбільш часто після консервативного і оперативного лікування клишоногості спостерігається вторинна плоско-вальгусна стопа, вторинна вальгусно-супінаційно-приведена стопа, вторинна п'яtkова стопа і ін. Найбільш часто зустрічається плоско-вальгусна і вальгусно-супінаційно-приведена стопа. Виділяють три ступені тяжкості даних деформацій – легкий, середньої тяжкості і тяжкий. При легкому ступені тяжкості показано консервативне лікування – ЛФК, ортопедичне взуття, масаж, фізіотерапевтичні процедури. При середній тяжкості показане використання етапних гіпсових пов'язок до виведення стопи у варусне положення. При відсутності ефекту від консервативного лікування протягом 1,5-2 міс. рекомендується оперативне лікування – видалення напружених сухожиль малогомілкових м'язів, капсулотомія підтаранного суглоба по зовнішній поверхні, фіксація гіпсовою пов'язкою протягом 3 міс. Після операції рекомендується ходьба в ортопедичному взутті з виведенням стопи на клишоногість протягом 3-6 міс., надалі рекомендується користування звичайним взуттям. При тяжкому ступені вторинної плоско-вальгусної деформації рекомендується оперативне лікування – подовження сухожиль малогомілкових м'язів, ахіллового сухожилля, вкорочення

сухожилля заднього великогомілкового м'язу, вправлення таранної кістки у вилку гомілковостопного суглоба. Капсулу таранно-човноподібного суглоба вшивають у вигляді дуплікатури. Фіксацію стопи в коригованому положенні здійснюють спицями Кіршнера і гіпсовою пов'язкою протягом 3-4 міс. Надалі хворому проводиться відновне лікування, ЛФК, масаж м'язів нижніх кінцівок, хворого забезпечують ортопедичним взуттям. У хворих з вторинною п'ятково-вальгусно-супінаційно-привідною деформацією стоп спостерігається виражене п'ятково-вальгусне положення заднього відділу стопи, супінація і приведення переднього відділу. Вальгусне положення заднього відділу складає 20° і більше, супінація і приведення переднього відділу під кутом 10-15°, І плеснова кістка зміщена доверху, голівка її не навантажується, в І плеснофаланговому суглобі виявляється підвих. Пасивна корекція деформації неможлива.

Медико-соціальна експертиза.

Одностороння і двостороння природжена клишоногість, не дивлячись на різку деформацію стопи, а нерідко і вищерозміщених відділів кінцівки, не обмежує працездатність у широкому колі професій. Проте при перевантаженні неповноцінних нижніх кінцівок розвиваються дегенеративно-дистрофічні процеси в найбільш навантажуваних ділянках діафіза V, рідше IV плеснових кісток, або в м'язково-зв'язковому апараті, що супроводжується прогресуючою атрофією м'язів кінцівок. У подібних випадках може встановлюватися III група інвалідності на період раціонального працевлаштування хворих. Інвалідність III групи може визначатися при дегенеративно-дистрофічному процесі в колінних і тазостегнових суглобах, обумовленому неправильною установкою кінцівок. У молодому віці при клишоногості показане реконструктивне оперативне втручання.

11.8.2. Плоско-вальгусна деформація стоп у дітей і підлітків.

Плоско-вальгусна деформація стоп – патологія, що супроводжується сплюсненням подовжного зведення, вальгусним положенням заднього, абдукційно-пронаційним положенням переднього відділу.

Код за МКХ-10:

Q 66 – вроджені деформації стопи.

Стопа дитини відрізняється від стопи дорослої людини розмірами і пропорціями. Вона коротше і ширше в передньому відділі, вужче – в області п'яти. М'язово-зв'язковий апарат володіє більшою еластичністю і хорошим кровопостачанням, дозво-

ляючи йому швидко відновлювати свої функції після навантаження. Довжина стопи і висота зведення збільшуються пропорційно віку, проте інтенсивність наростання висоти зведення відбувається нерівномірно. У дітей до 3 років висота зведення складає 16 мм, 4 років – 14 мм, 5 років – 23 мм, 6 років – 24 мм, 7 років – 24 мм, 8 років – 24 мм

Діагностика.

Розрізняють плоскостопість легкого, середнього і тяжкого ступенів. У нормі кут, утворений лініями, проведеними по нижньому контуру п'яти і І плеснової кістки з вершиною в області човноподібної кістки, складає 125°, висота подовжного зведення – 39-40 мм, кут нахилу п'яткової кістки до площини опори – 20-25°, вальгусне положення заднього відділу стопи – 5-7°. У дітей дошкільного віку висота подовжного зведення стопи в нормі може коливатися від 19 до 24 мм. При легкому ступені плоскостопості спостерігається зниження висоти подовжного зведення стопи до 15-20 мм, зменшення кута висоти зведення до 140°, кута нахилу п'яткової кістки – до 15°, вальгусного положення заднього відділу – до 10°, відведення переднього відділу стопи – в межах 8-10°. Середній ступінь плоскостопості характеризується зниженням зведення стопи до 10 мм, зменшенням висоти зведення до 150-160° з кутом нахилу п'яткової кістки до 10°, вальгусним положенням заднього відділу і відведенням переднього до 15°. Тяжкий ступінь плоскостопості супроводжується зниженням зведення стопи до 0-5 мм, зменшенням кута висоти зведення стопи до 160-180°, кутом нахилу п'яткової кістки – 5-0°, вальгусним положенням заднього відділу і відведенням переднього більше 20°. При тяжкому ступені деформація ригідна, корекції не піддається, відзначається постійний больовий синдром в області шопарового суглоба. Найбільш часто при діагностиці плоскостопості на рентгенограмах, виконаних у бічній і передньозадній проєкціях, аналізуються кути: великогомілково-таранний (від перетину подовжніх вісей великогомілкової і таранної кісток, в нормі – 90-100°), великогомілково-п'ятковий (від перетину подовжніх вісей великогомілкової і п'яткової кісток, в нормі – 70°), таранно-п'ятковий (від перетину подовжніх вісей таранної і п'яткової, визначають як на бічній, так і на прямій рентгенограмі стоп, в нормі рівний 20-40°).

Лікування.

Консервативне лікування.

Лікування плоско-вальгусної деформації включає масаж внутрішньої групи м'язів гомілок і стоп, підшовних м'язів курсами по 15-20 сеансів 4 рази

на рік, теплові процедури (озокерит, парафін, грязьові аплікації), коригуючі вправи, направлені на формування зведення стоп. Необхідно також включити в режим дня дитини вправи, направлені на зміцнення м'язів, утримуючих зведення. Добрих результатів по зміцненню м'язової системи досягають при активних заняттях в басейні з інструктором по навчанню лікувальному плаванню. При адекватній реакції дитини рекомендується використовувати як допоміжний засіб електростимуляцію м'язів утримуючих зведення стопи. В тих випадках, коли стопи зберігають вальгусне положення і без навантаження, є напруга сухожилля маломомілкової групи м'язів і розгиначів стопи, рекомендується проведення етапних гіпсових корекцій у положенні приведення, варусу і супінації стопи протягом 1-2 міс., до виведення стоп в середнє положення. Надалі на час сну продовжують фіксацію стоп гіпсовими лонгетами ще протягом 3-4 міс., хворих забезпечують ортопедичним взуттям.

Важливе значення має також правильне використання спеціальних устілок і ортопедичного взуття. В дітей до 3-річного віку використання ортопедичного взуття не завжди доцільне, оскільки воно обмежує рухи в гомілковостопному суглобі, й рекомендується тільки при корекції деформації стоп у хворих з середнім або тяжким ступенем деформації. При легкому ступені деформації користуються звичайним взуттям з жорстким задником і вкладною устілкою з супінатором під п'ятою і викладенням подовжного зведення стопи. У хворих з середнім і тяжким ступенем деформації ортопедичне взуття передбачає жорсткий зовнішній берц і бочок, супінатор під задній відділ і викладення подовжного зведення. Лікування вродженої плоско-вальгусної деформації стоп тяжкого ступеня, так званої «стопа-гойдалки», слід починати з перших днів життя дитини, коли сухожильно-зв'язковий апарат не ретрагований і може піддаватися розтягуванню. Складність корекції полягає в тому, що таранна кістка, розташована практично вертикально у вилиці гомілковостопного суглоба, жорстко фіксована.

Консервативне лікування направлене на виведення стопи в положення еквінуса і варусу шляхом корекції етапними гіпсовими пов'язками або ж накладенням гіпсової лонгети в положенні еквінусної і варусної деформації стопи і приведення переднього відділу. Після виведення стопи в еквінусне положення під кутом 100-110° продовжується відновне лікування: масаж м'язів по задній і внутрішній поверхнях гомілки, парафінові аплікації на область гомілок і стоп, ЛФК, під час сну продовжують фіксацію стопи гіпсовою лонгетою під кутом 100°. Діти, що мали дану патологію, після лікування користують-

ся звичайним взуттям. Необхідність оперативного лікування виникає рідко. В цьому випадку операція направлена на подовження м'язів-розгиначів стопи і маломомілкової групи.

Хірургічне лікування.

Не дивлячись на велику частоту плоско-вальгусних деформацій стоп, оперативна корекція з метою виправлення деформації проводиться рідко. Відсоток оперованих хворих по відношенню до тих, що знаходилися під наглядом складає не більш 7%. Найбільш часто оперативна корекція проводиться хворим з тяжким ступенем вродженої плоско-вальгусної деформації – «стопою-гойдалкою».

Оперативні втручання проводяться дітям з 1 року до 10 років. Суть операції в повній реконструкції стопи, відкритому вправленні таранної кістки, сухожильно-м'язовій пластиці і формуванні зведення стопи. У дітей з 9-10-річного віку і старше з ригідною «стопою-гойдалкою» після виконання операції на сухожильно-зв'язковому і капсулярному апараті для фіксації і корекції зведення стопи використовуються дистракційно-компресійний апарат.

У віці старше 10 років при корекції тяжкого ступеня плоско-вальгусної деформації і формуванні подовжного зведення стопи виконується артродез підтаранного, таранно-човноподібного і п'ятково-кубоподібного суглобів, а при виражених деформаціях – і човноподібно-клиноподібного суглоба з одночасним подовженням сухожилля маломомілкової групи м'язів і ахіллового сухожилля, фіксацією стопи спицями Кіршнера або дистракційно-компресійним апаратом, якщо після операції потрібна додаткова корекція.

Хворим 12 років і старше з паралітичною еквіно-плано-вальгусною деформацією стоп проводиться оперативне втручання – трьохсуглобовий артродез з пересадкою двоголового м'яза гомілки на тил стопи. Після операції фіксацію стопи гіпсовою пов'язкою продовжують протягом 3-4 міс., а надалі – ортопедичним взуттям. Тривалий час проводиться відновне лікування, направлене на поліпшення функцій пересаджених м'язів.

Після хірургічного втручання хворі потребують постачання ортопедичними виробами і проведення тривалого відновного лікування в амбулаторних умовах. Протягом перших 2 років після операції рекомендується нагляд ортопеда 1 раз в 6 міс., надалі – 1 раз на рік до 16 років. При повторних оглядах проводиться клініко-рентгенологічне обстеження і рекомендується необхідне відновне лікування: масаж м'язів нижніх кінцівок з акцентом на м'язи підшви, внутрішню групу м'язів гомілок і стегна,

електростимуляцію м'язів підшви і внутрішньої групи м'язів гомілок, електромагнітну стимуляцію нижніх кінцівок і попереково-крижового відділу, теплові процедури, постачання ортопедичними виробами (туторами, устілками-супінаторами, ортопедичним взуттям).

11.8.3. Статична плоскостопість.

Статична плоскостопість – найпоширеніша форма плоскостопості, що виникає в результаті недостатності зв'язкової і м'язової системи стопи і гомілки.

Код за МКХ-10:

М 21.4 – плоска стопа [pesplanus] (набута).

Аналіз обстеження великої групи людей показав, що плоскостопість виявляється в 10% дітей і в 16,4% дорослих. Найчастіше (63,3%) зустрічається поперечна плоскостопість в поєднанні з відведенням І пальця стопи назовні.

Класифікація.

Плоска стопа (pesplanus) характеризується зменшенням зведень стопи різного ступеня, аж до повного їх зникнення. В даний час виділяють три основні види плоскостопості: подовжнє, поперечне і комбіноване (подовжньо-поперечне).

Плоскостопість – результат порушення співвідношень між анатомічним і функціональним станом стопи. Виходячи з цього, в розвитку плоскостопості можна виділити три етапи.

Пониження зведення стопи, або його сплюснення, як наслідок його сповільненого розвитку без функціональних порушень. Такий стан стоп спостерігається в дітей дошкільного віку, це сприяючий чинник для розвитку плоскостопості.

Формування функціональної недостатності стоп з швидкою стомлюваністю і больовим синдромом в литкових м'язах при статичному навантаженні. В пацієнтів відзначається відносно добре виражені зведення стоп, але є тенденція до їх зменшення.

Розвиток декомпенсації зв'язково-м'язового комплексу і деформації стопи з послідовним сплюсненням зведень, вальгированням заднього, середнього і переднього відділів – статична плоскостопість.

Діагностика.

Спочатку з'являється швидка стомлюваність нижніх кінцівок, а потім приєднується біль у підшшовному відділі стопи. У важких випадках біль розповсюджується на м'язи гомілки, стегна і поперекового відділу. Цей біль доводиться диференціювати з болем при остеохондрозі, ішіалгії. При плоскостопості, що поволі розвивається, больові відчуття мо-

жуть бути незначними. При швидко наростаючій плоскостопості біль звичайно носять гострий характер і нерідко супроводжується судомними скороченнями м'язів. Характерне посилення болю до кінця робочого дня, що супроводжується зниженням м'язового тону (або на початку захворювання – спастичним станом м'язів). Біль при плоскостопості залежить від натягнення м'язів тканин на підшшовній поверхні стопи, зокрема гілочок підшшовного нерва з іррадіацією болю по нервових стовбурах.

Рентгенографія уточнює дані, одержані клінічним способом обстеження пацієнтів. Рентгенологічний метод найбільш об'єктивний, він дозволяє встановити положення кісток стопи у функціональних умовах, для чого рентгенографію слід виконувати в положенні пацієнта стоячи, а не лежачи. Стан зведення стопи оцінюють по декількох параметрах, з них найбільш показові кут подовжнього зведення, кут нахилу п'яткової кістки і висота зведення.

При плоскостопості I ступеня величина подовжнього зведення складає 131-140°, відстань до горизонтальної лінії 35-25 мм.

При плоскостопості II ступеня відповідні величини складають 141-155° і 27-17 мм.

При плоскостопості III ступеня величина подовжнього зведення складає більше 155°, відстань до горизонтальної лінії менше 17 мм.

Кут нахилу п'яткової кістки в нормі не буває більше 20-25°. При плоскостопості кут зменшується до 15-10° і може бути навіть рівний 0.

Подометрію проводять за загальноприйнятою методикою, запропонованою в 1926 р. М.О. Фрідландом. Вимірюється висота зведення (відстань від підлоги до верхнього краю човноподібної кістки) і довжину стопи, після чого розраховують індекс подовжнього зведення. У здорових дорослих людей індекс рівний 29-31, в осіб з пониженим зведенням – 27-29, у пацієнтів, страждаючих плоскостопістю, – менше 27.

Про стан поперечного зведення стопи судять по поперечному індексу стопи. В нормі поперечний індекс стопи не перевищує 40%. Якщо він більше 40%, прийнято діагностувати розпластаність переднього відділу стопи.

Із збільшенням ступеня плоскостопості зменшується час опори стопи на п'яту і передній відділ стопи, збільшується час опори на всю стопу за рахунок скорочення часу перекошування через її передній відділ. Ці зміни циклу кроку призводять до появи кульгавості.

Електроміографія дає уявлення про стан м'язової системи гомілки і стопи, про ступінь зниження біоелектричної активності кожного з м'язів, яка пря-

мо пропорційна величині деформації. Із збільшенням ступеня плоскостопості біоелектрична активність м'язів знижується. На електроміограмах при цьому відзначається зменшення частоти і амплітуди осциляцій, особливо коротких м'язів стопи.

Грунтуючись на даних клінічного і інструментального методів обстеження пацієнтів, можна виділити три ступені плоскостопості.

I ступінь характеризується скаргами на стомленість у ногах і біль у стопах при тривалому навантаженні. Хода нормальна. Значна частина плантограми рівна одній третині простору під зведенням. Кут зведення стопи збільшується не більше ніж до 140° , кут нахилу п'яткової кістки не менше 10° , висота зведення не менше 35-25 мм. Індекс поперечного зведення стопи при цьому складає 40-41%.

II ступінь плоскостопості характеризується постійним і інтенсивним болем у стопах і гомілкях. Подовжнє зведення стопи значно понижене (від 24 до 17 мм), але піддається активній корекції. Хода менш еластична, швидко і однобоко зноситься взуття. На плантограмі добре видно зменшення простору під зведенням до двох третин ширини стопи. Кут зведення стопи збільшується і знаходиться в інтервалі від 141° до 155° , кут нахилу п'яткової кістки зменшується до 5° . Індекс поперечного зведення стопи досягає 42-43%.

Для III ступеня плоскостопості характерні постійний інтенсивний біль у стопі, гомілці і навіть у поперековому відділі. Зникає подовжнє зведення. Стопа і п'ята приймають вальгусне положення, човноподібна кістка виразно виступає всередину, стопа не піддається активній корекції. Хода важка, не еластична. Утруднений підбір взуття, простір під зведенням практично відсутній, кут подовжнього зведення стопи більше 155° , кут нахилу п'яткової кістки може зменшуватися до 0, висота зведення складає не більше 17 мм. Індекс стопи збільшується до 44% і більше.

Лікування.

Консервативне лікування.

Комплекс консервативних заходів для профілактики і лікування плоскостопості в ранньому періоді захворювання повинен бути направлений на поліпшення кровопостачання і трофіки всіх тканин стопи, в першу чергу – м'язів і зв'язково-сухожильного апарату. Традиційні методи лікування включають лікувальну фізкультуру, масаж, фізіотерапію, носіння супінаторів з моделюванням зведень стопи. В ранньому дитячому віці призначають коригуючі пов'язки і шини. Виняткове значення мають гігієна стоп і носіння раціонального взуття.

Лікувальна фізкультура при корекції статичної плоскостопості повинна вирішувати наступні задачі:

- зміцнення м'язів, що підтримують зведення і сприяють напрузі зв'язкового апарату;
- корекція порочної установки стоп (формування глибини зведень за допомогою спеціальних положень і знаряджень);
- створення стереотипу правильного положення тіла і ніг при стоянні і ходьбі;
- зменшення больового синдрому;
- поліпшення обміну речовин, активізація рухового режиму.

Лікування в період посилення больового синдрому вимагає розвантаження нижніх кінцівок (іноді тимчасового постільного режиму) в поєднанні з масажем і гідротерапією. По ліквідації гострих больових явищ слід проводити корекцію положення стопи в бік аддукції і супінації за рахунок пов'язок і підібраного ортопедичного взуття протягом 1-2 тижнів. Вправи для відновлення тону м'язів повинні бути направлені на відновлення дорсальної флексії, аддукції і супінації. Для цього використовують наступні прийоми:

- ходіння на зовнішній поверхні стопи з поворотом її всередину;
- активна супінація стопи в положенні сидячи;
- підведення з опорою на кінчики пальців;
- ходьба (підводячись на великих пальцях, зближуючи їх і вивертаючи п'яти назовні).

При виконанні ЛФК пацієнти повинні бути певною мірою наполегливі і терплячі. Вправи повинні бути щоденними і інтенсивними. Виконувати лікувальну фізкультуру необхідно протягом 2-3 років.

Масаж, як і ЛФК, через рефлекторні зв'язки впливає на весь організм. Використання масажу гомілок і стоп при лікуванні плоскостопості сприяє зменшенню болю, поліпшенню кровообігу і зміцненню м'язів. На гомілці виконується тонізуючий масаж передньої і внутрішньої груп м'язів, на стопі – підшовної групи, відповідно локалізації м'язів, що підтримують зведення. Масаж проводиться курсами по 15-20 сеансів. Широке поширення в лікуванні плоскостопості набув метод електростимуляції м'язів. Електростимуляція проводиться курсами (10-15 процедур) з впливом на передній і задній великогомілкові м'язи, згинач великого пальця, плантарні м'язи.

Хірургічне лікування.

За наявності ригідної плоскої стопи основні зусилля лікарів направлені на те, щоб зробити її мобільною, піддатливою корекції. Корекція проводиться під наркозом ручним способом або з вико-

ристанням редресатора Шульце. Якщо перонеальні сухожилля напружені, виконують їх тенотомію. В деяких випадках втручання доповнюється ахілломією у зв'язку з тим, що ахіллове сухожилля обмежує дорсальну флексію. При редресації необхідно досягти хорошої аддукції і супінації. Після маніпуляцій стопу фіксують гіпсовою пов'язкою на 10-12 днів і приступають до можливо раннього навантаження. В складних випадках статичної плоскостопості проводиться оперативне лікування, суть якого, головним чином, полягає в сухожильно-м'язових пересадках. Ерлахер пропонував пересаджувати сухожилля *m. peroneus brevis* на сухожилля *m. flexor hallucis longus*. Гохт переносив медіальніше точку прикріплення ахіллового сухожилля.

Втручання на м'яких тканинах показано тільки в тих випадках, коли немає стійких кісткових змін. Більш надійні комбіновані оперативні втручання на скелеті і сухожильно-м'язова пластика. Пертес виконував клиноподібну резекцію човноподібної кістки з одночасною пересадкою сухожилля *m. peroneus brevis* до сухожилля *m. flexor hallucis longus*.

11.8.4. Поперечна плоскостопість.

Код за МКХ-10:

M21.4 – плоска стопа [*pesplanus*] (придбана).

До найчастішої і поширеної патології стопи в дорослих відноситься поперечна плоскостопість, її наслідок *hallux valgus* і молоткоподібна деформація інших пальців. За даними літератури, ця патологія зустрічається в 80% випадків деформацій стоп, частіше всього спостерігається у жінок у наймолодшому і працездатному віці.

Діагностика.

В клінічній картині поперечної плоскостопості на перший план виступає біль по підшовній поверхні дистальних відділів стоп. У подальшому в цих відділах стопи утворюється гіперкератоз шкіри (натоптиші), особливо під голівками ІІІ, ІV плеснових кісток. Змінюється хода, набуваючи тип «ходульної». Стопа розширюється, що утруднює підбір взуття. Поступово розвивається розгинальна контрактура пальців з утворенням підвивихів і вивихів у плеснофалангових суглобах. Як правило, поперечна плоскостопість лежить в основі утворення вальгусного відхилення великого пальця і стає однією з причин хвороби Келлера ІІ і «маршової» пухлини стопи.

При плоскій стопі на рентгенограмі спостерігаються плеснові кістки, створюючі між собою широкі проміжки – діастази, підвивихи і вивихи, що віялоподібно розходяться, в плеснофалангових суглобах.

При І ступені поперечної плоскостопості великий палець відхиляється по відношенню до І плеснової кістки до 15°, V палець по відношенню до V плеснової кістки – на 7-8°. Відповідно цьому змінюються і кути, утворені подовжніми вісями між І і ІІ і між І і V плесновими кістками.

При ІІ ступені плоскостопості відхилення І і V пальців збільшується до 20°.

При ІІІ ступені відхилення І і V пальців досягає 30° і більше.

Біомеханічні дослідження опорно-рухової системи пацієнтів з поперечною плоскостопістю підтверджують зниження біоелектричної активності коротких міжкісткових

м'язів і довгого розгинача пальців. Наочно зміна ходи відображає подографія, вказуючи на порушення перекочування і зменшення часу опори на задній і передній відділи стопи. На плантограмах відзначається розпластаність переднього відділу стопи, збільшення опори на голівки ІІ, ІV плеснових кісток.

Лікування.

Консервативне лікування.

Особливе значення для профілактики і лікування поперечної плоскостопості має лікувальна фізкультура. Вправи для відновлення тону м'язів направлені на відновлення повної дорсальної флексії, аддукції і супінації. Для цього застосовують наступні прийоми:

- ходіння на зовнішній поверхні стопи з поворотом її всередину;
- активна супінація стопи в положенні хворого сидячи;
- вставання на кінці пальців;
- ходьба (підводячись на великих пальцях, зближуючи їх і розвертаючи п'яти назовні).

Як при лікуванні подовжньої, так і поперечної плоскостопості величезне значення мають раціональний підбір взуття і постійне використання супінаторів з викладенням поперечного зведення. При поперечній розпластаності стопи взуття з високим каблуком для повсякденного носіння не рекомендується. Консервативне лікування при виражених змінах зведень стопи малоефективне, для їх корекції необхідний більш радикальний підхід – оперативне втручання.

Хірургічне лікування.

Всі операції на стопі при поперечній плоскостопості можна розподілити на три групи:

- операції на м'яких тканинах (сухожильно-м'язова пластика, тенотомія);

- операції на кістках (коригуючі остеотомії);
- комбіновані оперативні втручання.

Більш надійні операції на скелеті. З метою відновлення поперечного зведення стопи за Пертесом виконується клиноподібна резекція човноподібної кістки з упровадженням резектованого клину в сформовану остеотомію щілину, між кубоподібною і п'ятковою кістками. Операція доповнюється подовженням сухожилля *m. peroneus brevis*. Найбільш ефективні і патогенетично обґрунтовані комбіновані оперативні втручання, оскільки при їх виконанні передбачається вплив на всі основні складові деформації стопи.

11.8.5. Вальгусне відхилення великого пальця стопи.

Код за МКХ-10:

М 20.1 – зовнішнє викривлення великого пальця (hallux valgus).

В ортопедії прийнято описувати відхилення великого пальця назовні (hallux valgus) як окрему, самостійну деформацію стопи. Проте таке відношення до цієї патології стопи не підтверджується на практиці. Відхилення I пальця назовні частіше всього буває наслідком поперечної розпластаності стопи.

Діагностика.

Скарги хворих при hallux valgus зводяться до неможливості підібрати взуття (будь-яке взуття чинить тиск на виступаючу голівку I плеснової кістки). Бурсити в області голівки плеснової кістки викликають нестерпний біль, що змушує хворого звертатися до лікаря.

Велике практичне значення для більш детального аналізу hallux valgus має рентгенографія. На рентгенограмах у прямій проекції дистальний кінець I плеснової кістки відсовується в медіальну сторону, між голівками I і II метатарзальних кісток утворюється широкий діастаз. Основна фаланга великого пальця знаходиться в стані підввику, її суглобова поверхня тільки частково стикається з голівкою I плеснової кістки. Одночасно виявляється підввиких сесамоподібних кісток в латеральну сторону. Часто при hallux valgus розвиваються вторинні зміни, сплюснення голівки плеснової кістки, що характеризується, і появою з медіальної сторони на ній характерних кісткових розростань.

У нормі в середньому відхилення великого пальця по відношенню до I плеснової кістки складає біля 10°, V пальця – 4-5°, кут між подовжніми вісями I і II плеснових кісток рівний 10°, а між I і V – 15°.

Лікування.

Консервативне лікування.

При незначних деформаціях лікування починається з консервативних заходів: призначаються супінатори, між I і II пальцями – полімерні або поролонові прокладки для виправлення положення великого пальця.

Хірургічне лікування.

Показанням до оперативного лікування hallux valgus умовно можна розподілити на дві групи: косметичні і обумовлені порушенням опорної функції стопи (больовий синдром, відхилення великого пальця більш ніж на 25°, поперечна плоскостопість з вивихом основних фаланг II-III пальців, молоткоподібна деформація пальців). Запропоновано більше 200 способів оперативного лікування відхилення великого пальця назовні. Всі їх можна розподілити на три групи:

- операції на м'яких тканинах;
- операції на кістках;
- комбіновані операції.

Операції на м'яких тканинах – паліативні втручання, що не набули великого поширення. Значення їх зводиться до ушивання розтягнутої капсули I плеснофалангового суглоба, вирізання слизової сумки, подовження або пересадки сухожилля з метою виправлення положення великого пальця.

Операції на кістках – найчисленніша група втручання. При цих втручаннях основним об'єктом дії хірургів бувають голівка, діафіз I плеснової кістки і основа першої фаланги великого пальця. Найбільшого поширення набули операції по Шеде – збиття екзостозу голівки I плеснової кістки і її часткова резекція по Г.Л. Шапіро. Ці операції лягли в основу багатьох комбінованих втручань. На озброєнні ортопедів існує цілий арсенал операцій в області голівки I плеснової кістки. Проте всі вони – паліативні втручання, що не знімають основного компоненту деформації – відхилення I плеснової кістки. Більш сприятливі результати одержують після остеотомії I плеснової кістки. Остеотомію в частині випадків проводять як самостійну операцію. Частіше її поєднують з частковою резекцією голівки I плеснової кістки. Брандес до операції Шеде додав резекцію основи першої фаланги великого пальця. Операція Брандеса широко поширена за кордоном.

11.8.6. Молотоподібна деформація пальців стоп.

Код за МКХ-10:

М 77.4 – метатарзалгія.

До деформацій пальців, що часто зустрічаються, разом з вальгусним відхиленням I пальця стопи, відноситься молоткоподібна деформація II-IV пальців.

Діагностика.

Молоткоподібна деформація пальців характеризується згинальною установкою пальців в міжфалангових і розгинальною в плеснофалангових суглобах. Сухожилля розгинача пальця при цьому натягнуте. На рентгенограмах часто виявляються підвивихи і вивихи в плеснофалангових зчленуваннях. Як правило, деформація розвивається в міру збільшення вальгусного відхилення великого пальця стопи і поперечної плоскостопості. Молоткоподібні пальці можуть бути розташовані поверх великого пальця. На тильній поверхні проксимального міжфалангового суглоба часто утворюються болісні мозолі, що утруднюють носіння звичайного взуття.

Лікування.

Лікування молоткоподібних пальців переважно оперативне. Редресації, як правило, дають незначний ефект і не попереджають розвитку рецидивів. Призначення устілок або ортопедичного взуття – паліативна міра.

При молоткоподібній деформації II-IV пальців, навіть якщо вона усувається вивихом основної фаланги, ампутацію або екзартикуляцію пальця робити не можна. Вона веде до посилення деформації сусідніх пальців. Не можна також видаляти основну фалангу, оскільки палець стає нестабільним, а це також веде до посилення деформації сусідніх пальців.

11.8.7. Шпора п'яти.

Під назвою «шпора п'яти» розуміють кісткові розростання на підошовній поверхні горба п'яткової кістки, що виходять з медіального відростка горба.

Код за МКХ-10:

M 77.3 – шпора п'яти.

Діагностика.

Шпора може різноманітну форму. Найчастіше шпора зустрічається у вигляді шилоподібного або клиноподібного остеофіта, основа якого зливається з горбом п'яткової кістки, а вістря направлено вперед або іноді у вигляді дзьоба заломлено дещо догори. В інших випадках шпора прилягає до поверхні кістки широкою основою і підноситься над масивом п'яткової кістки у вигляді горбистого гребеня або плоского наросту. Шпори п'ят можуть бути і односторонніми, і двосторонніми.

Діагностика.

Клінічні прояви шпори п'яти обумовлені не тільки самою шпорою, скільки змінами м'яких тканин, у першу чергу в слизових сумках. Шпора може ускладнитися бурситом, але і бурсит може стати при-

чиною утворення шпор. Основні скарги пацієнтів зводяться до печучого болю в підошовній поверхні п'яти. Біль може з'явитися раптово або наростати поступово. Інтенсивність болю буває різною. Нерідко хворий відразу при навантаженні на стопу відчуває гострий біль, створюється враження, що в п'яту потрапила голка або цвях. У цілях безболісного пересування хворі починають ходити навшпиньки або на зовнішній стороні стопи, прагнучи не навантажувати п'яту. Вік не вважається визначальним чинником у розвитку цього захворювання, оскільки його зустрічають і в підлітків, і в дорослих. У клінічній практиці дуже часто доводиться бачити невідповідність клінічних проявів і рентгенологічної картини. Іноді невеликі, за рентгенологічними даними, шпори п'ят призводять до різко вираженого больового синдрому. З другого боку, нерідко велика шпора стає рентгенологічною знахідкою при обстеженні стопи з приводу іншої патології. Відзначено, що найбільші скарги викликають невеликі і плоскі шпори, а крупні і гострі нарости перебігають безсимптомно. На рентгенограмах стоп у бічній проекції визначаються розростання екзостозів на кістці п'яти.

Лікування.

Призначають ортопедичні устілки, в яких передбачені косок і хороше розвантаження області п'яти за рахунок крутого викладення зведення, відповідно болісній ділянці в устілці робиться поглиблення. Поряд з ортопедичними засобами призначаються теплові процедури (озокерит), ультразвукову терапію з гідрокортизоном, лазеротерапію, електрофорез з гіалуронідазою або калія йодидом. Достатньо ефективні прокаїно-спиртні блокади області шпор (5 мл 1% розчину прокаїну і 0,5 мл 95% спирту). Введення в область шпор (піднадкіснично) п'ят гідрокортизону або інших гормональних препаратів часто призводить до некрозу п'яткової кістки. Хорошого ефекту без ускладнень досягають використанням методу ударно-хвильової терапії. Якщо немає позитивних результатів від консервативного лікування, виконують оперативне видалення шпор.

11.8.8. Хвороба Дойчлендера.

Хворобу Дойчлендера відносять до групи захворювань, пов'язаних з функціональною патологічною перебудовою кісток від перевантажень з порушенням гемодинаміки, що відбувається при остеохондропатіях.

Раніше вважали, що ця патологія властива тільки молодим солдатам на початку служби, особливо при великих переходах. Проте її зустрічають не тільки спорадично в окремих солдатів, але іноді рес-

струють випадки масового ураження після переходів по перетнутій місцевості. Привертаючі моменти до розвитку хвороби включають плоскостопість, носіння нового тісного взуття. Частіше страждають жінки (5:1) найбільш працездатного віку.

Діагностика.

Як правило, виявляється ураження діяфізів II-IV плеснових кісток. За характером перебігу і розрізняють гостру і хронічну форми. Гостра форма розвивається на 2-4-й день після перевантаження, хронічна – через декілька тижнів. Клінічні прояви характеризуються появою без попередньої травми сильного болю в середній частині стопи, неможливістю упевнено наступати на ногу і з'являється кульгавість, що продовжується декілька тижнів або навіть місяців. На тилі стопи з'являється обмежена тверда болісна припухлість без яких-небудь ознак запалення. Визначається позитивний симптом осьового навантаження на палець (можливе ураження двох плеснових кісток на одній стопі). Клінічно виділяють чотири стадії перебігу захворювання, що достатньо добре простежуються рентгенологічно.

На жаль, лікарям поліклінік рідко доводиться зустрічатися з цією патологією, тому вони трактують кісткові зміни на рентгенограмах як остеогенну саркому, періостит, туберкульоз, остеомієліт. Рентгенологічні зміни залежать від стадії захворювання.

В першій стадії навколо ураженого діяфіза з'являється хмароподібна тінь.

У міру резорбції кістки в середній третині діяфіза виникає поперечна щілина (патологічний перелом) з гіперперіостальною реакцією, по типу муфти, що охоплює зону перебудови, що надає кістці веретеноподібну форму. Уражена ділянка кістки стає гомогенною, втрачаючи структурний малюнок, зливається з кістковомозковим каналом і періостальною тканиною.

В третій і четвертій стадіях перебігу хвороби переважають відновні процеси. Поступово структура кістки відновлюється, зменшується її здуття. Діяфіз набуває нормальну форму. Процес перебудови триває до 6 міс.

Лікування.

Основа лікування – іммобілізація гомілки і стопи з моделюванням її зведення строком до 4-6 тижнів. Після зняття іммобілізації призначаються ортопедичні засоби у вигляді устілок або ортопедичного взуття до повної ліквідації болю. Паралельно проводиться ізометрична лікувальна гімнастика, направлена на підтримку м'язового тону, масаж, аплікації озокериту, електрофорез з іонами кальцію і фосфору, магнітотерапію. Терміни лікування охоплюють увесь період перебудови кісткової тканини.

ПІДРОЗДІЛ 12. ВРОДЖЕНІ ТА НАБУТІ ДЕФОРМАЦІЇ ХРЕБТА ТА ГРУДНОЇ КЛІТКИ

Лоскутов О.Є., Страфун С.С., Борзих О.В.

12.1. Сколіотична хвороба

Сколіоз – бічне викривлення хребетного стовпа, що поєднується з його торсією.

Код за МКХ-10:

М 41 – сколіоз.

Етіологічна класифікація сколіозів.

I. Ідіопатичні.

А. Інфантильні (з народження до 3 років).

1. Самостійно розв'язувані.

2. Прогресуючі.

Б. Ювенільні (від 3 до 10 років).

В. Підліткові (старше 10 років).

II. Нейром'язові.

А. Нейропатичні.

1. На ґрунті ураження верхнього мотонейрона:

а) церебральний параліч;

б) хребетно-мозочкова дегенерація:

– хвороба Friedreich;

– хвороба Charcot-Marie-Tooth;

– хвороба Roussy-Levy;

в) сирінгомієлія;

г) пухлина спинного мозку;

д) травма спинного мозку;

е) інші причини.

2. На ґрунті ураження нижнього мотонейрона:

а) поліомієліт;

б) інші вірусні мієліти;

в) травма;

г) хребетно-м'язова атрофія:

– хвороба Werdnig-Hoffmann;

– хвороба Kugelberg-Welander;

– мієломенінгоцеле (паралітичне).

3. Дізаутономія (синдром Riley-Day).

Б. Міопатичні.

1. Артрогрипоз.

2. М'язова дистрофія.

3. Вроджена гіпотонія.

4. Дистрофічна міотонія.

III. Вроджені сколіози.

А. Порушення формування.

1. Клиноподібний хребець.

2. Напівхребець.

Б. Порушення сегментації.

1. Односторонні.

2. Двосторонні.

В. Змішані аномалії.

IV. Нейрофіброматоз.

V. Мезенхімальна патологія.

А. Синдром Марфана.

Б. Синдром Елерса-Данло.

VI. Ревматоїдні захворювання.

А. Ювенільний ревматоїдний артрит.

VII. Травматичні деформації.

А. Після перелому.

Б. Після хірургічного втручання:

1. Постламінектомічні.

2. Постторакопластичні.

VIII. Сколіози на ґрунті контрактур позахребетної локалізації.

А. Після емпієми.

Б. Після опіків.

IX. Остеохондродистрофічні сколіози.

А. Дистрофічний дварфізм.

Б. Мукополісахаридоз (наприклад, хвороба Morquio).

В. Спондилоепіфізарна дисплазія.

Г. Множинні епіфізарні дисплазії.

Д. Ахондроплазія.

Х. Сколіози на ґрунті остеомієліту.

XI. Метаболічні порушення.

А. Рахіт.

Б. Недосконалий остеогенез.

В. Гомоцистинурія.

XII. Сколіози на ґрунті патології попереково-крижового зчленування.

А. Спондилоліз і спондилолістез.

Б. Вроджені аномалії попереково-крижового зчленування.

XIII. Сколіози на ґрунті пухлин.

А. Хребетного стовпа.

1. Остеїд-остеома.

2. Гістіоцитоз Х.

3. Інші.

Б. Спинного мозку (див. «Нейром'язові сколіози»).

Ідіопатичний сколіоз.

Ступені викривлення хребетного стовпа визначаються за величиною кута викривлення.

Визначення кута викривлення здійснюється за методом Коббса, при якому на рентгенограмі проводяться дві лінії: одна паралельно міжхребцевій щілині, а друга паралельно площині нейтральних хребців, і в точці перетину вимірюється кут. Або проводиться лінія через остисті відростки однієї частини кривизни хребта і іншої, а в місці перетину вимірюється кут, який і визначає ступінь викривлення хребта. Рентгенограми виконуються в прямій проек-

ції стоячи і лежачи. Значні зміни кута викривлення, залежно від положення, свідчать про нестабільність хребетного стовпа і її прогресування у обстежуваного пацієнта.

Виділяють чотири ступені викривлення хребетного стовпа.

Перший ступінь викривлення рівний 10° , другий ступінь – $10-25^\circ$, третій ступінь – $25-60^\circ$, четвертий ступінь – більше 60° .

Термін «ідіопатичний» стосовно сколіозу як до нозологічної одиниці означає, що походження його на даному етапі розвитку медичної науки залишається невідомим. З тих пір, як Гіппократ першим привів клінічний опис, а Гален запропонував ряд термінів для визначення деформацій хребта (сколіоз, кіфоз, лордоз, стріфоз), пройшли тисячоліття, проте немає єдиної точки зору на першопричину ідіопатичного сколіозу.

Лікування.

Згідно сучасних уявлень, профілактика ідіопатичного сколіозу практично неможлива через відсутність загальноприйнятої і доказової теорії його походження. Може йтися тільки про запобігання розвитку важких форм захворювання. З цією метою необхідне проведення поголовних скринінгових обстежень дітей дошкільного і шкільного віку. Якнайкращим визнаний метод КОМОТ, апаратура для якого розроблена як у стаціонарному, так і в мобільному варіанті. В ході скринінгового обстеження виділяють декілька груп дітей.

Перша з них – здорові діти, потребуючі лише звичайних профілактичних оглядів.

Друга – діти, в яких виявлено виразне порушення рельєфу дорсальної поверхні тулуба. Їм необхідний цілеспрямований огляд ортопеда, а також спондилографія в положенні стоячи. Дані спондилографії дозволяють виділити три підгрупи пацієнтів, які потребують різної лікувальної тактики.

Хворим з деформаціями менше 20° необхідний динамічний нагляд ортопеда до досягнення віку завершення формування скелета з періодичною (1 раз у 6 міс.) контрольною спондилографією.

При деформації від 20 до 40° показане комплексне консервативне лікування. Сколіози з кутом Cobb більш 40° вважаються показанням до оперативного втручання.

Консервативне лікування.

Якщо початкова сколіотична дуга менше 20° прогресує, пацієнт переходить у другу підгрупу, що вимагає консервативного лікування. На сьогоднішній день оптимальним вважається лікування таких хворих в умовах спеціалізованої школи-інтернату,

де діти знаходяться під постійним наглядом ортопеда і одержують комплексну терапію, традиційно включаючи ортопедичний режим з розвантаженням хребта в ході учбових занять, коригуючу і загальну лікувальну фізкультуру, масаж, плавання, фізіопроцедури, психологічне розвантаження. Існує декілька основних біомеханічних принципів побудови корсетів: розвантаження хребта, корекція викривлення, збереження максимуму рухів тулуба, активне утримання пози в корсеті. Стандартна програма носіння корсета при ідіопатичному сколіозі – 23 год. на добу, реально дуже небагато пацієнтів-підлітків погоджуються на цю програму. За даними Emans і Kaelin, програми часткового носіння корсета можуть бути ефективніші за програми повного носіння корсета. Практично це здійснюють таким чином: повне носіння корсета приблизно протягом 9 міс. або (при початковій корекції 50%) – протягом 6 міс. Якщо в цей час усі чинники виявляються сприятливими, пацієнту дозволяється закінчувати корсетну програму з носінням корсета по 16-18 год. на добу.

Ще один вид програми часткового носіння корсета – тільки під час нічного сну. Для цього в середині 1980-х років був розроблений грудно-попереково-крижовий ортопедичний апарат «Чарльстон». Початкові результати використання цього апарата прирівнянні до результатів використання інших низькопрофільних ортопедичних апаратів.

Інфантильні і ювенільні ідіопатичні сколіози.

Ідіопатичний сколіоз – складна тривимірна деформація хребта невідомої етіології.

Класифікація і діагностика.

Залежно від віку пацієнта, в якому викривлення хребта виявлено вперше, Scoliosis Research Society класифікує ідіопатичні сколіози таким чином:

- інфантильні сколіози (з народження до 3 років);

- ювенільні сколіози (від 4 до 10 років);

- підліткові сколіози (від 10 до 20 років).

Dubousset, розглядаючи проблему ідіопатичних сколіозів першої декади життя в цілому, виділяє три типи перебігу патологічного процесу.

Постуральний інфантильний сколіоз на ґрунті затримки дозрівання нервової системи.

Ребровий горб і деформація хребта виникають у віці 2-4 міс. або дещо пізніше, звичайно поєднуючись з плагіоцефалією. Хребетна дуга частіше грудно-поперекової локалізації, одинична і супроводжується перекосом таза. Тазостегновий суглоб на стороні опуклостідеформації – в стані привідної контрактури. Такі сколіози не потребують якого-небудь лікування і зникають, як тільки дитина почне ходити.

Істинні інфантильні сколіози – справжні сколіотичні деформації, виникаючі у віці 3-12 міс. і пізніше, з раннім формуванням ребрового горба, але менш протяжні і супроводжуються розвитком проксимального і дистального противовикривлень. Деформації можуть бути грудними, грудопоперековими і подвійними. В цій групі виділяється два основних типи сколіозів: самозникаючі (регресуючі) і прогресуючі.

Деформації, що виявляються у віці 4-8 років. Ці сколіози називаються ювенільними, найчастіше (до 60%) вони мають грудну локалізацію, значно рідше – грудопоперекову. Вони можуть нагадувати підліткові сколіози з тією лише різницею, що виникають набагато раніше.

Консервативне лікування інфантильних сколіозів.

При інфантильних сколіозах менше 25° з різницею реброво-хребетних кутів менше 20° пацієнту показаний тільки нагляд. Контрольні рентгенограми виконуються через 4-6 міс. Якщо прогресування перевищує 10°, починається активне лікування. Воно зводиться до корекції деформації гіпсовими корсетами, які накладаються під загальною анестезією, з коміром або без нього. Моделювання з метою деротації шляхом тиску і противотиску здійснюється руками хірурга. Корсет міняється 3-4 рази на рік, до повного виправлення деформації. В деяких випадках у такий спосіб досягається корекція (при доброякісному типі прогресування), тоді лікування можна припинити або продовжити за допомогою корсета Milwaukee протягом 1-2 років, а потім звільнити хворого від зовнішньої іммобілізації і продовжувати нагляд за ним до періоду завершення зростання. Якщо повної корекції досягти не вдалося, але поліпшення значне, можлива ситуація, коли форма грудної клітки збережена, а деформація стабільна або збільшується поволі.

Консервативне лікування ювенільних сколіозів.

У разі мобільних деформацій лікування можна почати з корсета Milwaukee. Більш ригідні ювенільні сколіози можна лікувати серіями коригуючих корсетів, як у випадку з інфантильними сколіозами, з подальшим використанням ортеза. Якщо деформація піддається лікуванню або прогресування мінімальне, ортоз можна використовувати до віку завершення зростання.

12.2. Деформації грудної клітки.

Основні деформації грудної клітки, з якими зустрічаються лікарі багатьох спеціальностей – воронкоподібна і кілеподібна. Ці вади розвитку, за даними різних дослідників, реєструються в 0,6-2,3%

населення. В утворенні деформацій беруть участь ребра, груднина, діафрагма і черевні м'язи. Характерізуються воронкоподібна і кілеподібна деформації западінням або вистоянням середньої частини передньої грудної стінки і епігастральної області живота. Ділянки найглибшого вдавнення або вистояння припадають на тіло і мечоподібний відросток груднини. Деформація в більшості хворих розповсюджується на всю хрящову частину ребер до соскової лінії. В залежності від форми розрізняються симетричні і асиметричні деформації.

12.2.1. Воронкоподібна деформація грудної клітки.

Воронкоподібна грудна клітка (pectus excavatus) – вада розвитку у вигляді западіння груднини і ребер, супроводжується різними функціональними порушеннями дихальної і серцево-судинної систем.

Код за МКХ-10:

Q 67.6 – западі груди.

Класифікація.

М.І. Кондрашин розробив класифікацію воронкоподібної деформації грудної клітки, в якій хворих умовно підрозділяють на групи за клінічним перебігом захворювання, формою, виглядом і вираженістю деформації.

Розрізняють три ступені деформації груднини з урахуванням глибини воронки і ступеня зміщення серця:

– I ступінь – глибина воронки до 2 см., зміщення серця немає;

– II ступінь – глибина деформації до 4 см., зміщення серця в межах 2-3 см.;

– III ступінь – глибина деформації більше 4 см., серце зміщено більше ніж на 3 см. Ступінь деформації груднини визначає клінічний перебіг хвороби.

У зв'язку з цим виділяють компенсовану, субкомпенсовану і декомпенсовану стадії хвороби.

У компенсованій стадії виявляється тільки косметичний дефект, функціональних порушень немає або вони мінімальні. Як правило, ця стадія хвороби відповідає I ступеню деформації грудної клітки.

Субкомпенсована стадія деформації відповідає II ступеню деформації. При цьому спостерігаються нерізка виражені функціональні порушення з боку серця і легень.

При декомпенсованій стадії виявляється III ступінь воронкоподібної деформації із значними функціональними порушеннями.

Розрізняючи деформації за формою, виділяють звичайну і плоско-воронкоподібну, а по вигляду – симетричну і асиметричну (правосторонню, лівосторонню).

Плоско-воронкоподібна грудна клітка в більшості випадків буває результатом прогресування глибокої воронкоподібної грудної клітки.

Симетрична форма деформації характеризується рівномірним розвитком обох половин грудної клітки.

Діагностика.

Воронкоподібна деформація грудної клітки помітна в новонароджених у вигляді невеликого вдавлення. Характерна ознака в грудних дітей – симптом «парадоксу вдиху»: при вдиху, а особливо при плачі дітей або крику, западіння груднини і ребер збільшується.

Г.І. Баіров указує, що в половини дітей деформація грудної клітки і парадоксальне дихання зникають у перші місяці життя. І лише з другої половини з їх зростанням западіння груднини збільшується. В цей період починають виступати краї ребрових дуг і борозна, що утворюється під ними. Підводячись, краї ребер відсовують уперед прямі м'язи живота, створюючи враження його збільшення. Ці зміни помилково приймаються за ознаки рахіту. Збільшення деформації вже в перше півріччя може призвести до порушення функцій органів грудної клітки, схильності до респіраторних захворювань верхніх дихальних шляхів, хронічних пневмоній.

Воронкоподібна деформація грудної клітки особливо яскраво починає виявлятися після 3-річного віку. До цього часу звичайно завершується поступовий перехід до фіксованого викривлення груднини і ребер. Зовнішній вигляд і постава набувають типовий для воронкоподібних грудей вигляд. Грудний кіфоз посилюється, рідше спина стає плоскою. Можуть виникнути бічні викривлення хребта. При огляді впадають в очі опущені надпліччя, виступаючий живіт. Грудна клітка сплюснена, в області груднини визначається воронкоподібна деформація. Глибина і об'єм воронки можуть варіювати в різних межах у залежності від вираженості патології і віку хворого. Глибину воронки вимірюють відстанню від площини, що сполучає обидва краї вдавлення, до вершини воронки. Крім того, її величину можна визначити і кількістю рідини, що вміщається. Об'єм воронки при невеликих деформаціях складає 10-20 см³, а при виражених – до 200 см³ і більш у дорослих хворих.

Одне з головних передопераційних обстежень хворих з «запаланими грудьми» – психологічне обстеження, оскільки, за даними різних авторів, від 78,4 до 100% пацієнтів страждають комплексом неповноцінності. Особливо з віком наростають показники, несприятливо впливаючі на розвиток і зростання дитини: апатія, соромливість і відчуженість у відноси-

нах з однолітками, негативізм і байдужість відносно батьків. Поєднання патологічного психологічного стану, фізичної і функціональної недостатності не дозволяє дітям вести повноцінне соціальне життя.

Лікування.

Консервативне лікування.

Лікувальна фізкультура, дихальна гімнастика, масаж грудної клітки, фізіотерапія, гіпербарична оксигенація, лікувальне плавання не позбавляють хворого від деформації грудної клітки, але консервативні заходи необхідно проводити з метою запобігання прогресування деформації, зміцнення м'язового каркасу і фізичного розвитку дитини, профілактики розвитку деформацій хребта, нормалізації постави, збільшення життєвої місткості легенів.

Хірургічне лікування.

Показання до операції. Виділяються функціональні, ортопедичні і косметичні показання до оперативного втручання.

Функціональні показання обумовлені порушенням функцій внутрішніх органів грудної порожнини.

Ортопедичні показання викликані необхідністю змінити порушену поставу і викривлення хребта.

Косметичні показання пов'язані з наявністю фізичного недоліку, що порушує естетику статури.

Абсолютні показання до операції.

Воронкоподібна деформація грудної клітки III і IV ступеня.

Вроджені і набуті деформації грудної клітки, що не викликають функціональних розладів з боку дихальної і серцево-судинної систем, але викликають порушення психологічного статусу пацієнта.

Синдром Поланда, що супроводжується кістково-хрящовим дефектом грудної клітки і зниженням внаслідок цього її каркасних і захисних властивостей.

Вроджені розщелини груднини в дітей усіх вікових груп.

Відносні показання до операції.

Деформації грудної клітки без дефектів кістково-хрящового каркасу грудної клітки, що не викликають ні функціональних, ні психологічних порушень.

Набуті деформації грудної клітки після травм, запальних захворювань і хірургічних операцій.

Протипоказання до оперативного лікування.

Важка супутня патологія центральної нервової, серцево-судинної і дихальної систем.

Розумова відсталість помірного, важкого і глибокого ступеня. Чітких рекомендацій про вік пацієн-

тів, потребуючих торакопластики при воронкоподібній деформації грудної клітки, немає.

Ефективність лікування.

Результат оперативної корекції воронкоподібної деформації грудної клітки оцінюється

як хороший, задовільний і незадовільний.

Хороший результат – відсутність скарг на косметичний дефект, індекс Гижіцької (ІГ) рівний 1,0, повне відновлення анатомічної форми передньої стінки грудної клітки.

Задовільний результат – скарги на залишкові деформації передньої стінки грудної клітки (невелике западіння або вибухання груднина, локальне западіння ребер), ІГ складає 0,8.

Незадовільний результат – скарги на косметичний дефект, рецидив деформації до початкової величини, ІГ менше 0,7.

12.2.2. Кільоподібна деформація грудної клітки.

Кільоподібна деформація грудної клітки («курячі» груди, *rectus carinatum*) – виступання груднини і ребрових хрящів, що прикріплюються до неї.

Код за МКХ-10:

Q 67.7 – кільоподібні груди.

За частотою кільоподібна деформація грудної клітки займає друга місце після воронкоподібної деформації.

Класифікація.

В залежності від зацікавлених структур передньої стінки грудної клітки, кільоподібну

деформацію підрозділяють на три типи: манубріокостальний, корпорокостальний і костальний.

Манубріокостальний тип характеризується вигином рукоятки груднини і двох-трьох ребрових хрящів, що зчленовуються з нею. Тіло груднини і мечоподібний відросток зміщені назад.

При корпорокостальному типі груднина або криво направлена вниз і вперед по прямій лінії з максимальним випинанням в області нижньої третини, або дугоподібно вигнута вперед в області середньої і нижньої третин. Хрящові відділи ребер нерідко викривлені всередину.

Костальний тип обумовлений вигином уперед ребрових хрящів. Викривлення груднини не виражені, частіше носять ротаційний характер.

Діагностика.

При комплексному обстеженні пацієнтів рідко визначається функціональне порушення

з боку серцево-судинної і дихальної систем. Такі зміни, як правило, пов'язані із загальним дизрафічним статусом дитини і наявністю поєднаної

патології з боку інших органів. Із зростанням дитини і збільшенням деформації косметичний дефект негативно впливає на психіку хворих, вони стають замкнутими, більш агресивними і менш товариськими, ніж ровесники.

Лікування.

Хірургічне лікування.

Основний метод виправлення кільоподібної деформації грудної клітки – хірургічний. Показанням до оперативного лікування вважається наявність скарг хворого на косметичний дефект або (при манубріокостальній формі деформації) значне викривлення груднини і передніх відділів ребер наперед. Більшість авторів рекомендує проводити операцію у віці 2-6 років при прогресуванні деформації. Раннє за терміном втручання позбавить дитину від косметичного дефекту і дозволить виключити негативні емоційні переживання при спілкуванні із здоровими однолітками. Операції переслідують три цілі: усунення викривлення груднини, усунення деформацій ребер, корекція надлишку ребрових хрящів.

Пацієнти, що перенесли корекцію грудної клітки з приводу воронкоподібної і кільоподібної деформацій грудної клітки, в більшості своїй працездатні, живуть повноцінним життям. З розвитком сучасних методів діагностики, диференційної оцінки ступеня деформації грудної клітки і функціональних порушень, адекватного знеболення у хірургів з'явилася можливість проводити високотехнологічні операції по корекції вроджених деформацій грудної клітки з добрими функціональними і косметичними результатами.

Медико-соціальна експертиза.

Згідно Інструкції про встановлення груп інвалідності № 561 від 05.09.2011 р. наявність кіфосколіозу III ступеня при наявності легеневої недостатності, або кіфосколіозу IV стадії є підставою для визначення III групи інвалідності без терміну перегляду.

За висновком педіатричної ЛКК або ЛКК Регіонального центру медико-санітарної допомоги при деформації хребта III-IV ст. та грудної клітки, при запалій грудній клітці, кільоподібній грудній клітці діти до 18 років визнаються інвалідами і вони мають право на одержання державної соціальної допомоги строком на 5 років (згідно Переліку медичних показань, що дають право на одержання державної соціальної допомоги на дітей-інвалідів віком до 18 років, затвердженого МОЗ України від 08.11.2001 р. № 454 та Порядку видачі медичного висновку про дитину-інваліда віком до 18 років, затвердженого МОЗ України від 04.12.2001 р. № 482.)

ПІДРОЗДІЛ 13 ПОРУШЕННЯ ПЕРИФЕРИЧНОГО ЛІМФООБІГУ

Кутовий О.Б., Лоскутов О.С., Кльованик В.А.

Код за МКХ-10: I89.8

13.1. Лімфедема і слоновість

Лімфедема – це порушення периферичного лімфообігу різного ступеня: від незначного лімфостазу до слоновості.

Лімфостаз (лімфатичний набряк) – це скупчення лімфи в інтерстиціальній тканині і повне припинення її плину з утворенням білкового коагулята в лімфатичних шляхах.

Слоновість (елефантіаз) – стійке дифузне збільшення об'єму тієї або іншої частини кінцівки (тіла), обумовлене порушенням лімфо відтоку, що характеризується згодом розвитком хронічного набряку з необоротними фіброзними змінами шкіри, підшкірної клітковини і фасції.

Патологія лімфатичних судин має хронічний перебіг і схильність до прогресування, призводячи до розвитку хронічної лімфатичної недостатності кінцівки (ХЛН).

Класифікація лімфедери (ЦІЕПІН, 1983).

А. За стадіями: лімфедема; фібредема.

Б. За формами:

Первинна лімфедема

1. Вроджені форми: проста; сімейна хвороба Мілроя.

2. Ідіопатична або есенціальна (гіпоплазія або гіперплазія лімфатичних шляхів, недостатність клапанів).

Вторинна лімфедема.

1. Запального походження (бешихові запалення і інші гострі і хронічні запальні процеси шкіри, в підшкірній клітковині, лімфатичних судинах і вузлах).

2. Незапального походження (посттравматична, в результаті здавлення лімфатичних судин або видалення лімфатичних вузлів).

Класифікація ХЛН за 4 ступенями (ЦІЕПІН, 1983).

I ступінь хронічної лімфатичної недостатності.

Характеризується скороминущим м'яким набряком тилу стопи і нижньої третини гомілки (кисті, променезап'яскового суглоба), який збільшується в жаркий період. Шкіра в області набряку береться в складку, від тиску пальцем залишається ямка. Проба Мак-Клюра і Олдріча різко прискорена на стопі (до 2-8 хв.) і гомілці (до 30-40 хв.) при нормі 60-80 хв.

РВГ: незначне зниження РІ на стопі і гомілці з позитивною реакцією на нітрогліцерин. Різниця в окружності ураженої і здорової стоп 1-3 см.

II ступінь хронічної лімфатичної недостатності.

Набряк щільний, розповсюджується проксимально, після нічного відпочинку повністю не проходить. Шкіра потовщена, в складку не береться, від тиску пальцем залишається ямка. На ураженій кінцівці прискорене зростання волосся, підвищена пітливість. Пізніше – шкіра типу лимонної скоринки. Проба Мак-Клюра і Олдріча прискорена на всій кінцівці (до 2-10 хв.). РВГ: на стопі РІ понижений на 30-40%, на гомілці на 55-60%, після прийому нітрогліцерину – незначне поліпшення кровообігу (на гомілці РІ збільшується на 17%, на стопі реографічна крива повертається до норми). Різниця в окружностях уражених і здорових стоп і гомілок 3-5 см.

III ступінь хронічної лімфатичної недостатності.

Щільний постійний набряк всієї нижньої кінцівки. Шкіра різко потовщена, в складку не береться, щільна, суха, з явищами гіперкератозу, нагадує скориночку апельсина. Проба

Мак-Клюра і Олдріча прискорена на всіх рівнях (стопа, гомілка, стегно) до 2-10 хв., а іноді папула при введенні фізіологічного розчину не утворюється. РВГ: зниження РІ на стопах на 60-65%, на гомілках на 70-80%, часто реографічна крива наближається до прямої лінії. Проба з нітрогліцерином на гомілках негативна, на стопах – незначне поліпшення кровообігу. Різниця в окружностях ураженої і здорової стоп від 5 до 20-40 см.

IV ступінь хронічної лімфатичної недостатності.

Постійний набряк, горби і складки, груба деформація кінцівки. Трофічні зміни: виражені папіломатозні розростання, тріщини з лімфореєю, трофічні виразки, мокнуча екзема. Функція кінцівки порушена, ходьба утруднена. Загальна слабкість, стомлюваність, серцебиття. Проба Мак-Клюра і Олдріча прискорена на всіх рівнях до 2-10 хв., іноді папула при введенні фізіологічного розчину не утворюється. РВГ: зниження РІ на стопах на 65-70%, на гомілках на 80-90%, реографічна крива часто наближається до прямої лінії. Проба з нітрогліцерином на гомілках негативна, на стопах – незначне поліпшення кровообігу. Різниця окружності стоп досягає 40 см.

Диференційна діагностика.

В диференційній діагностиці вторинної посттравматичної лімфедери (слоновості) враховуються характерні ознаки захворювання:

- наявність щільного безболісного дифузного набряку, більш вираженого на периферії кінцівки;
- потовщення шкірної складки;
- відсутність ямки після натискання на шкіру;
- зникнення малюнка мережі підшкірних вен;
- потовщення ураженої частини або всієї кінцівки;
- блідість шкірних покривів;
- одностороння локалізація патології – на стороні травмованої кінцівки;
- деяке зменшення набряку в горизонтальному положенні хворого;
- гіперкератоз і папіломатоз на шкірі стопи;
- остеосклероз кісткової тканини при тривалому перебігу захворювання.

Додатковими симптомами в діагностиці можуть служити: збільшення лімфатичного набряку під час менструації, вагітності і влітку, в теплу пору року, і зменшення – в осінньо-зимовий період і після відпочинку.

Тимчасова непрацездатність при лімфедемі.

Підставою для видачі листка непрацездатності є оперативне лікування слоновості або лікування ускладнень – тромбофлебиту, бешихового запалення, дерматиту, екземи лімфангоїту, трофічної виразки і інших.

Бешихове запалення.

При неускладненому бешиховому запаленні тимчасова непрацездатність складає 6-10 днів, при ускладненні – до стихання запального процесу. Орієнтовні строки тимчасової непрацездатності (15-30 днів).

Гострий лімфангіт.

При гострому лімфангіті лікування проводиться в стаціонарі (7-14 днів).

Трофічна виразка.

Терміни лікування трофічних виразок дуже індивідуальні (від 20 до 40 днів) і залежать від багатьох чинників: гострого характеру виразки або загострення хронічного процесу, коли повного загоєння виразки досягти не вдається, причини її виникнення, ступеня хронічної венозної або лімфатичної недостатності і супутньої патології (цукровий діабет, алергічні реакції і т. ін.). Трофічна виразка, що виникла вперше вимагає звичайно стаціонарного лікування, при загостренні хронічної трофічної виразки лікування може проводитися і амбулаторно.

Дерматит, екзема.

Лікування дерматиту і екземи проводиться, як правило, в умовах стаціонару дерматологом. Терміни лікування визначаються залежно від перебігу патологічного процесу (10-20 днів).

Критерії визначення груп інвалідності.

Працездатними слід uważати хворих з I-II ступенем ХЛН за відсутності у виконуваних ними ро-

боті протипоказаних факторів (здатність хворих до пересування не порушується). В ряді випадків їм по лінії ЛКК надаються незначні обмеження в роботі (звільнення від роз'їздів, відряджень, підйомів тяжкості, роботи в нічну зміну, додаткових навантажень і т. ін.). Виняток становлять особи з I ступенем ХЛН, в роботі яких є протипоказані фактори, що викликають різке посилення лімфообігу в кінцівках (горновий доменної печі, коваль при роботі з розжареним металом і т.п.). Вони раціонально працевлаштовуються по лінії ЛКК або направляються на МСЕК.

Критеріями для визначення III групи інвалідності є помірні функціональні і трофічні порушення при II ступені ХЛН, що призводять до обмеження здатності до трудової діяльності і самостійного пересування I ступеня в осіб:

- зайнятих у професіях з протипоказаними факторами;

- некваліфікованої або малокваліфікованої фізичної праці, робота яких пов'язана з постійним тривалим перебуванням на ногах, або ніколи раніше не працювавших, у зв'язку з утрудненим працевлаштуванням;

- після реконструктивної операції і розвинутому ускладненні у вигляді стійкого гемодинамічного набряку або лімфостазу (ХЛН) II або III ступеня без позитивної динаміки за період тимчасової непрацездатності.

При II ступені ХЛН особи інтелектуальної праці, адміністративно-господарські працівники і особи легкої фізичної праці можуть визнаватися працездатними в не протипоказаних видах і умовах праці. Особам фізичної праці при II ступені ХЛН показано багато видів робіт, за винятком робіт у гарячих цехах, а також пов'язаних з дією судинних отрут.

Критеріями для визначення II групи інвалідності служать виражені функціональні порушення, що призводять до обмеження здатності до трудової діяльності II або III ступеня і здатності до самостійного пересування II ступеня при ХЛН III-IV ступеня з лімфореею, частими бешиховими запаленнями, дерматитами, трофічними розладами у вигляді виразок, обширного папіломатозу, які не піддаються консервативному лікуванню.

Найбільш показаними видами робіт у разі трудових рекомендацій МСЕК для інвалідів II групи є: легкі фізичні роботи, переважно сидячи, без підйому тяжкості, в оптимальних санітарно-гігієнічних умовах; розумова праця відповідна 2-му класу умов праці за напруженістю (робота за індивідуальним графіком, в спеціально створених умовах, удома, з урахуванням професійних знань), наприклад, ре-

дактор, науковий співробітник, живописець, секретар на телефоні, художник мініатюрного живопису, хохломського розпису, розпису по емалі, телефоніст, консультант, референт і т. ін.

Протипоказані види і умови праці.

Протипоказані хворим з будь-яким ступенем ХЛН важкі фізичні роботи (праця III категорії за тяжкістю), з тривалим вимушеним положенням тіла,

переважним перебуванням на ногах, тривалою ходьбою, частими підйомами по сходах, нічними змінами, роз'їздами і відрядженнями, праця в шкідливих умовах (дія високих температур, токсичних речовин, контакт з судинними отрутами, загальна і локальна вібрація, іонізуюча радіація, умови підвищеного травматизму). Протипоказана праця, пов'язана із значною і помірною нервово-психічною напругою і швидким, запропонованим темпом роботи.

РОЗДІЛ VII. ХІРУРГІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ І УШКОДЖЕННЯ

ПІДРОЗДІЛ 1. ХВОРОБИ І УШКОДЖЕННЯ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ

1.1. Хвороби стравоходу

1.1.1. Ахалазія кардіального відділу стравоходу

Код за МКХ-10: К 22.0

Ахалазія кардії – порушення проходження по стравоходу в шлунок харчових мас унаслідок ураження нервово-м'язових елементів стравоходу в кардіальному відділі і відсутності рефлекторного розкриття кардії під час ковтання.

Складає 3,1-20% усіх захворювань стравоходу. Частота розвитку – 0,6-2,0 на 100000 населення. Найчастіше розвивається у віці від 20 до 40 років.

Причини: рефлекторна дисфункція стравоходу, стрес, тривале емоційне напруження, інфекційно-токсичне ураження нервових сплетінь стравоходу і нижнього сфінктера стравоходу, конституційна неврогенна дискординація моторики стравоходу, дегенерація аурербахівського сплетення. В патогенезі відіграють роль: відсутність або недостатнє розслаблення нижнього сфінктера стравоходу після акту ковтання, зміна тонуусу і перистальтики вище розташованих відділів стравоходу та розкриття нижнього сфінктера стравоходу під впливом гідростатичного тиску стовпа рідини над ним.

Рентгенологічні прояви стадій захворювання:

- 1 стадія нестабільного спазму;
- 2 стадія стабільного спазму і незначного розширення стравоходу;
- 3 стадія рубцевого звуження стравоходу в кардіальному відділі і його розширення вище стенотичної ділянки до 4-5 см.;
- 4 кардіостеноз із S-подібною формою стравоходу і різким його розширенням.

Ускладнення:

- епіфренальний дивертикул.
- хронічний езофагіт.

Діагностика.

Перші симптоми захворювання виявляються у віці від 20 до 40 років. Хвороба виникає раптово або розвивається поступово. Характерні симптоми – дисфагія, відрижка. Дисфагія, часто інтермітуюча, може мати парадоксальний характер: добре просувається тверда їжа, рідина затримується. Скарги на регургітацію, яка може спостерігатися під час

сну (симптом «мокрої подушки»), що загрожує небезпекою аспірації і розвитком легеневих ускладнень (бронхіт, пневмонія). У блювотних масах неперетравлена їжа, інколи з неприємним запахом із-за розвитку процесів гниття в стравоході. Біль за грудниною виникає при наповненні стравоходу їжею внаслідок спазму м'язової стінки стравоходу і зменшується при блюванні або проходженні їжі в шлунок. При розвитку застійного езофагіту спостерігаються відчуття печіння за грудниною, тупий ниючий біль, що посилюється під час їжі, особливо при прийомі подразнюючої їжі. Застійний езофагіт може призвести до розвитку виразки в стравоході і утворення рубців, підвищується небезпека розвитку раку стравоходу на тлі хронічного езофагіту. У стадіях кардіостенозу можуть спостерігатися симптоми здавлення сусідніх органів (серцебиття, задишка, ціаноз, відчуття задухи після їди), зазвичай зникаючі після відрижки їжею. Інколи сильний спазм стравоходу під час їди може бути розцінений як напад стенокардії. У деяких випадках біль є головним симптомом, а дисфагія буває виражена слабо. Часто спостерігаються слинотеча, безсоння, поганий апетит, астенизація.

За клініко-рентгенологічними проявами виділяють чотири стадії кардіоспазму.

I стадія – непостійний спазм кардії. Дисфагія носить короточасний характер, виникає, як правило, в результаті хвилювання, розумового або фізичного перенапруження. Рентгенологічно виявляється короточасний спазм у стравоході з деяким уповільненням евакуації контрастуючої речовини; порушення живлення немає.

II стадія – постійної дисфагії, проявляється відрижкою або блювотою після їди і болем за грудниною. При рентгенологічному дослідженні стравохід розширений до 4-5 см, кінцевий відділ його звужений, контрастуюча маса затримується в стравоході до 30 хв. –

1,5 год. Виявляється дефіцит маси тіла.

III стадія – атонічна, характеризується вираженими проявами блювоти, болем за грудниною, підтіканням у ротову порожнину вмісту із стравоходу, рентгенологічно відзначається виражена атонія стравоходу з S-подібним його подовженням, збільшенням місткості стравоходу до 2-3 л при повній

відсутності рефлексу на розкриття кардіального жому.

IV стадія – стеноз із S-подібною формою стравоходу і різким його престенотичним розширенням.

Як ускладнення ахалазії стравоходу можуть виникати в ньому дивертикули, які можуть поєднуватися і з таким захворюваннями органів травлення як грижа стравохідного отвору діафрагми, холецистит і та ін.

Дивертикули стравоходу (ДС) – випинанням стінки стравоходу і зустрічаються в 1,5-2% дорослих. За локалізацією розрізняють глотково-стравохідні (або фаринго-езофагіальні), грудні (біфуркаційні) і наддіафрагмальні (епіфренальні) дивертикули.

Чітку клінічну картину дають глотково-стравохідні дивертикули, які характеризуються регургітацією їжі, пухлиноподібним утворенням в області глотки, зникаючим при натисканні, скупченням у глотці слизу. Великі дивертикули цієї локалізації можуть призвести до ускладнень – порушення дихання, невралгії, венозного застою, синдрому Горнера та ін. Грудні дивертикули проявляються дисфагією, болями за грудниною і в спині, відрижкою їжі. Наддіафрагмальні дивертикули – відчуттям дисфагії біля входу в шлунок, печією, рідко гикавкою, задухою.

Клінічне і експертне значення мають дивертикули, ускладнені запаленням. Дивертикуліт характеризується посиленням описаних вище ознак, підвищенням температури тіла, змінами картини крові (збільшення ШОЕ, зниження вмісту Нв). До інших ускладнень дивертикулів відносять здавлення сусідніх анатомічних структур з появою відповідних симптомів залежно від локалізації. Разом з дивертикулітами досить частими ускладненнями ДС є езофагіт, бронхолегеневі ускладнення, значно рідше зустрічаються рак стравоходу в дивертикулі та ін.

Діагностика:

- клінічний аналіз крові та сечі;
- визначення групи крові за системою АВ0 та резус-належності крові;
- біохімічний аналіз крові з визначенням сечовини, калію, натрію, креатиніну, залишкового азоту, глюкози в сироватці крові;
- показники системи згортання крові;
- рентгенологічне дослідження: рентгеноскопія стравоходу з барієвою сумішшю, контрастна рентгенографія з барієм стравоходу;
- фіброезофагогастроскопія;
- діагностичні фармакологічні проби з нітропрепаратами (нітрогліцерин, амілнітрит) та ацетилхолінергічними препаратами (ацетилхолін, карбахолін).

Лікування.

Консервативне або хірургічне. Медикаментозне лікування малоефективне і застосовується на початкових стадіях захворювання.

Лікування в 1 та 2 стадіях.

Дієта: харчування малими порціями, їжа термічно та механічно оброблена, останній прийом їжі за 3 години до сну. Спазмолітичні препарати (папаверину гідрохлорид, дропаверин, бенциклан, платифілін), седативні препарати (хлордіазепоксид, настойка із кореня валеріани), нітрати подовженої дії (сустанк-форте), антагоністи кальцію (верапаміл, ніфедипін). Медикаментозна терапія не має самостійного значення та використовується як допоміжний засіб при підготовці до використання інших методів лікування та після них. Балонна та механічна кардіодилатація використовується при 1, 2 та 3 стадіях захворювання, при 4 стадії тільки в разі відмови від оперативного лікування. Введення ботулінового токсину – Botax, Disport.

Лікування в 3 та 4 стадіях – хірургічне. Показання до хірургічного лікування: неефективність та неможливість кардіодилатації, ахалазія 3-4 стадії. Операції: лапароскопічна кардіоміотомія, лапаротомна кардіоміотомія.

Переважає більшість хворих з ДС лікуються консервативними методами з приводу ускладнень (дивертикуліту, езофагіту та ін.). Хірургічному лікуванню піддаються не більше 25%. Показаннями до операції – (видалення дивертикулу з ушиванням стінки стравоходу або інвагінації випинання в стравохід) – є часті ускладнення або різко виражена клінічна картина захворювання. При поєднанні з іншими захворюваннями об'єм операції розширюється.

Ускладненнями хірургічного лікування при дивертикулах можуть бути: ушкодження поворотного нерва, стравохідні свищі, стриктури стравоходу, гнійні ускладнення (абсцеси легенів, емпієма та ін.). У 3-5% хворих виникає рецидив.

Критерії якості лікування:

- поліпшення пасажу харчових мас та контрасту із стравоходу в шлунок;
- розширення звуженої ділянки за даними рентгенологічного дослідження;
- ліквідація ускладнень.

Критерії одужання:

- стабілізація або зникнення проявів кардіоспазму і його ускладнень;
- нормалізація або стабілізація показників крові і функції стравоходу;
- зміцнілий післяопераційний рубець.

Медико-соціальна експертиза.**Критерії і орієнтовні терміни ТВП.**

ТВП настає при ускладненнях кардіоспазму (дивертикуліт, езофагіт, бронхолегеневі ускладнення) або після лікування методом кардіодилатації або операції. Тривалість ТВП при ускладненнях у вигляді езофагіту – 2-3 тижні, при бронхолегеневих ускладненнях – у терміни, визначені для бронхіту, пневмонії і та ін.

Терміни ТВП при проведенні кардіодилатації залежать від кількості процедур (частіше – 3-5) та від часу необхідного для нормалізації функції стравоходу (зазвичай – 2-3 тижні). Середній термін ТВП після курсу кардіодилатації складає 1,5-2 міс.

ТВП після операції, як правило, не перевищує 2-3 міс., у оперованих на тлі важких ускладнень – до 4-6 міс., в окремих випадках за рішенням МСЕК може бути продовжена в межах 10 міс. залежно від результату операції, ускладнень після неї і темпів відновлення функції стравоходу і порушеного живлення.

1.1.2. Рубцевий стеноз (стриктура) стравоходу
Непрохідність стравоходу.**Код за МКХ-10: К 22.2**

Стриктура стравоходу – порушення прохідності стравоходу внаслідок утворення різних за довжиною рубцевих змін стінки стравоходу після перенесеного впливу на нього корозійної рідини. Розвивається через 2-6 місяців після хімічного опіку стравоходу. Причинами виникнення також можуть бути: тривала наявність гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби та стенози стравоходу внаслідок променевої терапії, склерозування розширених вен стравоходу, інфекційних уражень стравоходу, колагенозів.

Попадання кислоти або луги на слизову оболонку стравоходу викликає некроз (коагуляційний при попаданні кислоти, колікваційний – луги). Найбільш виражені зміни відбуваються в місцях фізіологічних звужень.

Виділяють чотири стадії патоморфологічних змін:

- гіперемія і набряк слизової оболонки;
- некроз і виразки слизової оболонки;
- утворення грануляційної тканини;
- рубцювання і стенозування стравоходу.

Локалізація:

- верхня (вхід у стравохід, шийний відділ стравоходу);
- середня (аортальна, біфуркаційна);
- нижня (епіфренальна, кардіальна).

Рентгенологічний тип стриктури:

- коротка (менше 5 см);
- трубчаста (протяжна стриктура більше 5 см);
- субтотальна.

Ступінь тяжкості:

– 1 ст. (непрохідність стравоходу проявляється при вживанні лише деяких видів їжі, діаметр стравоходу в ділянці звуження 1-1,5 см);

– 2 ст. (компенсоване звуження стравоходу, стравохід прохідний для напіврідкої та механічно обробленої їжі, його діаметр 0,3-0,5 см, визначається значне супрастенотичне розширення стравоходу;

– 3 ст. (субкомпенсована непрохідність стравоходу, що проявляється непрохідністю стравоходу для рідини, діаметр стравоходу менш ніж 0,3 см, визначається значне супрастенотичне розширення стравоходу);

– 4 ст. (повне порушення прохідності стравоходу, виражене супрастенотичне його розширення, однак під впливом протизапальної терапії та накладання гастростоми прохідність стравоходу може покращитись);

– 5 ст. (необоротна непрохідність, облітерація стравоходу).

Ускладнення:

- перфорація стравоходу;
- медіастиніт;
- емпієма плеври;
- стравохідно-бронхіальна норія.

Локалізація:

- зліва;
- справа;
- з обох сторін.

Діагностика.

Клініка рубцевої стриктури залежить від ступеня порушення прохідності стравоходу. Зростаюча дисфагія з'являється зазвичай з 3-4-го тижня після опіку, інколи вона виникає раптово під впливом якого-небудь емоційного стресу (виникає спазм стравоходу). Дисфагія супроводжується нудотою, гіперсалівацією, регургітацією, блювотою. При високо розташованих звуженнях регургітація і блювота з'являються відразу після або під час їди, при звуженнях дистального відділу стравоходу ці симптоми можуть виникати через певний проміжок часу після їди. При помірному рубцевому звуженні стравоходу спостерігається зниження живлення на 5-10 кг, інших змін немає. При вираженому звуженні спостерігаються значне зниження живлення (на 10-15 кг) і порушення в гемограмі та протеїнограмі. Різко виражене звуження супроводжується ознаками дистрофії. Рівень, протяжність і ступінь звуження контролюється рентгенологічним і езофагоскопічним дослідженнями.

Рубцева стриктура стравоходу закономірно призводить до аліментарного виснаження. При розвитку застійного езофагіту непокоять болі за грудниною або в спині, по ходу стравоходу, блювота слизом з домішкою крові. При суб- і тотальних стриктурах часто розвивається рубцеве укорочення стравоходу, виникають вторинна кардіальна грижа стравохідного отвору діафрагми, недостатність кардії і рефлюкс-езофагіт. Це посилює дисфагію і погіршує прогноз консервативного (бужування) лікування. Стриктура, що тривало існує, небезпечна малігнізацією.

При перфорації стравоходу до клінічних проявів приєднуються біль за грудниною, між лопатками або оперізуючий у епігастральній ділянці (наявність болю, який зберігається після закінчення бужування), до якого швидко приєднуються симптоми гострого медіастиніту. Медіастиніт при перфорації стравоходу швидко призводить до розвитку важкої інтоксикації та стиснення органів заднього середостіння. Якщо перфорація стравоходу відбувається безпосередньо в плевральну порожнину або інфікування відбувається контактним шляхом, розвивається емпієма плеври з вираженою інтоксикацією та дихальною недостатністю. При локальному запаленні стінки стравоходу, яка прилягає до бронха, утворюється бронхолегенева нориця з клінікою важкої пневмонії.

Діагностика:

- клінічний аналіз крові та сечі;
- визначення групи крові за системою АВ0 та резус-належності крові;
- біохімічний аналіз крові з визначенням загального білку та його фракцій, сечовини, калію, натрію, креатиніну, залишкового азоту, глюкози в сироватці крові;
- показники системи згортання крові;
- ФЕГДС;
- Ро-графія органів грудної порожнини в 2 проєкціях та КТ, обстеження стравоходу з рентгенконтрастними речовинами;
- ФЗД;
- ЕКГ;
- ФБС – за показаннями;
- цитологічне обстеження;
- УЗД;
- бактеріологічне обстеження.

Лікування.

Дієта: харчування малими порціями, їжа механічно оброблена, термічно та хімічно нейтральна.

Медикаментозна терапія: використовується як допоміжна під час бужування стравоходу (спазмолітики, анестетики, антигістамінні та антибіотики).

Проведення курсу бужувань стравоходу – № 40 з шкалою Шар'є (залежно від патологічних змін та ефективності процедур):

- бужування всліпу;
- бужування по провіднику: бужування по нитці (при наявності гастростоми); антеградне; ретроградне; бужування по металевій струні (проведений під рентгенологічним або ендоскопічним контролем); бужування та балонна дилатація.

Проведення курсу антибактеріальної терапії в разі загрози ускладнень (ушкодження стравоходу та загроза розвитку медіастиніту).

У разі неефективності консервативного лікування – оперативне втручання.

Хірургічне лікування.

Проведення курсу передопераційного лікування (замісна терапія та парентеральне харчування, при поєднанні стенозу стравоходу з стенозуванням вихідного відділу шлунка показана дренуюча шлунок операція). Виконання першого етапу оперативного втручання (накладання гастростоми та перев'язування а. colica media з метою підготовки трансплантата. Виконання другого етапу оперативного втручання (через 3 міс.) після нормалізації загального стану хворого. Виконання резекційної пластики: сегментарна резекція стравоходу з анастомозом, резекція з езофагогастроанастомозом або кишковим сегментом. При сегментарних стриктурах – пластика стриктури.

Проведення курсу антибактеріальної терапії та парентерального харчування в післяопераційний період.

Критерії якості лікування:

- відновлення прохідності ШКТ, нормалізація показників серцево-судинної системи та дихання, клінічних та біохімічних показників крові;
- розширення звуженої ділянки за даними рентгенологічного та ендоскопічного дослідження.

Медико-соціальна експертиза.

Критерії і орієнтовні терміни ТВП.

Для хворих з важкими рубцевими звуженнями, що потребують тривалого лікування бужуванням, хворих з гастростомою, після створення штучного стравоходу і важкими ускладненнями лікування (свищі, емпієма) лікування по листку непрацездатності не повинне перевищувати 4 міс. з подальшим направленням на МСЕК. У інших випадках при сприятливому прогнозі – лікування по листку непра-

цездатності в межах 10 міс. до одужання або стабілізації клінічних проявів.

Критерієм одужання у хворих, що перенесли опік стравоходу, бужування або операцію створення штучного стравоходу являється повне або часткове відновлення прохідності стравоходу з помірного дисфагією і порушенням травлення I ступеня (дефіцит маси тіла не більше 10 кг при його стабільності).

Протипоказані види і умови праці при хворобах стравоходу:

- робота з вимушеним положенням тіла, що веде до регургітації;
- робота, пов'язана з підвищенням внутрішньо-плеврального тиску (сурмачі, саксофоністи, складуви та ін.) для хворих з дивертикулами;
- значна фізична і нервово-психічна напруга (частіше для хворих з кардіоспазмом);
- неможливість дотримання харчового режиму.

Показання для направлення на МСЕК:

- необхідність корекції трудової діяльності за наявності протипоказань у роботі;
- важкий, ускладнений перебіг хвороби, коли всяка праця хворому недоступна;
- важкі ускладнення хвороби (ДС, ахалазія, стеноз) або операції, що вимагають тривалого лікування при неясному прогнозі (у терміни 3-4 міс. ТВП).

Стандарт обстеження при направленні на МСЕК:

- загальний аналіз крові і сечі;
- загальний білок і білкові фракції;
- копрограма;
- зріст і маса тіла;
- рентгеноскопія стравоходу і шлунка;
- фіброскопія стравоходу і шлунка;
- ЕКГ (можлива дистрофія міокарда);
- УЗД.

Критерії визначення груп інвалідності.

III група інвалідності визначається хворим з хворобами стравоходу легкого і середнього ступеня кардіоспазму, звуження стравоходу, ускладненого перебігу ДС у зв'язку з абсолютними протипоказаннями до продовження роботи в деяких професіях або неможливості виконувати її в повному об'ємі (наприклад, при необхідності частого дробного живлення).

II група інвалідності визначається при:

- важкому (III стадія) езофагоспазмі, II ступені звуження стравоходу;
- важких бронхолегеневих ускладненнях хвороб стравоходу (свищі стравоходу, емпієма плеври);
- після реконструктивних операцій на стравоході (при першому її етапі і після закінчення для адаптації).

I група інвалідності – визначається у хворих із значним звуженням стравоходу і наявністю кахексії, а також після операцій на стравоході з наявністю двох стом: на шиї і в шлунку.

1.2. Хірургічна патологія шлунка і дванадцятипалої кишки.

1.2.1. Шлунково-кишечні кровотечі

Коди за МКХ-10

K25 – виразка шлунка.

K25 0 – виразка шлунка з кровотечею.

K26 – виразка дванадцятипалої кишки.

K26 0 – виразка дванадцятипалої кишки.

K27 – пептична виразка неуточної локалізації.

1.2.1. – шлунково-кишкові кровотечі

Гостру шлунково-кишкову кровотечу відносять до одного із найтяжчих невідкладних захворювань органів черевної порожнини, яке за частотою звернення займає провідне місце серед гострих захворювань органів черевної порожнини. Виразкові кровотечі складають до 60% від усіх геморагічних ускладнень захворювань шлунково-кишкового тракту. Результати їх лікування залишаються незадовільними та супроводжуються високою загальною та післяопераційною летальністю. Показанням для стаціонарного лікування є підозра на шлунково-кишкову кровотечу.

В Україні протягом останніх 5 років кількість кровотеч збільшилась на 14%, що пов'язано як із соціально-економічною ситуацією в країні, так і з недостатнім впровадженням міжнародних клінічних рекомендацій у лікуванні цієї патології. Серед хворих з шлунково-кишковими кровотечами спостерігається розширення вікових меж переважно за рахунок пацієнтів молодого працездатного віку та збільшення кількості хворих з важкою супутньою патологією.

Діагностика:

– лабораторне дослідження показників червоної крові, визначення дефіциту ОЦК, глобулярного об'єму;

– визначення групи крові за системою АВ0;

– визначення реус-належності крові.

Діагностична ендоскопія з оцінкою активності кровотечі. При проведенні ендоскопічного дослідження встановлюють наступні дані:

– наявність крові в стравоході, шлунку та дванадцятипалій кишці;

– кількість крові та її характер;

– джерело кровотечі, його локалізацію та розміри;

– ознаки активності кровотечі (артеріальна кровотеча, підтікання крові з-під згустка, наявність

свіжого згустка, червоного тромбу, тромбу в стані ретракції, тромбованої судини, виразкового дефекту під фібрином).

Ендоскопічна класифікація активності кровотечі за Forest.

Активна кровотеча:

- активна струмінна;
- активна капілярна.

Нестійкий гемостаз, ризик рецидиву кровотечі:

- тромбована судина із загрозою кровотечі;
- фіксований згусток крові;
- дрібні тромбовані судини.

Ознак кровотечі немає, гемостаз стійкий, дефект під фібрином.

Лікувальна ендоскопія.

При кровотечі в порожнину ШКТ застосовується з метою:

- тимчасової зупинки кровотечі;
- остаточної зупинки кровотечі;
- впливу на патологічний процес із зупиненою кровотечею для попередження її рецидиву в найближчі години.

За наявності артеріальної або венозної кровотечі із хронічної чи гострої виразки шлунка, дванадцятипалої кишки, синдрому Малорі-Вейса, використовуються:

- обколювання джерела кровотечі α -, β -адреноміметиками;
- електрокоагуляція, лазерна коагуляція;
- накладання кліпсів на судину, що кровоточить;
- зрошення зони навколо джерела кровотечі розчином етанолу 96%.

Визначення ступеня тяжкості крововтрати та її корекція.

Ступінь тяжкості крововтрати – це комплексне клінічне поняття, яке на підставі лабораторних та клінічних показників характеризує об'єм крововтрати, інтенсивність кровотечі та індивідуальну реакцію організму хворого на крововтрату.

За клініко-лабораторними ознаками крововтрати може бути:

- легкого;
- середнього;
- важкого;
- вкрай важкого ступеня.

Алгоритм розрахунку інфузійно-трансфузійної терапії.

1. Розрахувати належний ОЦК, що складає: для чоловіків – 70 мл/кг; для жінок – 60 мл/кг; для вагітних – 75 мл/кг маси тіла.

2. Розрахувати об'єм крововтрати або дефіцит ОЦК за [HYPERLINK «http://www.dovidnyk.org/](http://www.dovidnyk.org/)

[img/dir/24/26.gif»](#) \о «формула Моого» формулою Moore.

3. Визначити відсоток дефіциту ОЦК від належного ОЦК.

4. По відсотку дефіциту ОЦК, згідно з програмою інфузійно-трансфузійної терапії (Клигуненко О.М., 2002), визначити рівень кровозаміщення та загальний об'єм інфузії.

Алгоритм замісної терапії.

1. Проводиться інфузійно-трансфузійна терапія з розрахунку:

- свіжозаморожена плазма – 10-15 мл/кг;
- фактор VIII коагуляції крові – 1-2 дози;
- концентрат тромбоцитів – 1-2 дози;
- з урахуванням лабораторних даних: фібриноген > 0,5 г/л (бажано > 1 г/л), тромбоцити > 50 x 10⁹/л (бажано 100), pH > 7,1.

2. Якщо кровотеча продовжується, вводиться фактор згортання крові VII з розрахунку 100 мг/кг, контроль гемостазу через 15-20 хвилин.

3. При кровотечі, що триває, вводиться повторна доза фактору згортання крові VII з розрахунку 100 мг/кг, контроль гемостазу, лабораторні дані.

4. Якщо кровотеча продовжується, проводиться повторна інфузійно-трансфузійна терапія (фактор VIII коагуляції крові, свіжозаморожена плазма, еритроцитарна маса), контроль гемостазу, лабораторні дані.

5. Якщо не вдалося зупинити кровотечу, знову вводиться фактор згортання крові VII з розрахунку 100 мг/кг, контроль гемостазу, лабораторні дані.

1.2.1.1. Виразка шлунка, ускладнена гострою кровотечею

Код за МКХ-10: К 25.4

Виразка шлунка – це глибокий дефект слизової, які поширюються крізь м'язовий шар і навіть глибше. Причиною переважної більшості пептичних виразок шлунка нині вважають колонізацію *Helicobacter pylori* – до 70%. На другому місці пептичні виразки на тлі тривалого прийому НПЗЗ, які не лише сприяють утворенню гострих уражень слизової, але й сповільнюють загоєння хронічних виразок. Деяка кількість шлункових виразок пов'язана з гіперсекрецією, судинними факторами, дуоденогастральним рефлюксом та гастростазом. У разі проксимальних виразок спостерігається атрофія, кишкова метаплазія та сповільнена регенерація. Натомість препілоричні виразки виникають на тлі антрального гастриту і підвищеної кислотопродукції. У 4-15% пацієнтів виразки шлунка ускладнюються кровотечею.

Ендоскопічна діагностика:

- активна;

- що рубцюється;
- зарубцьована.
- Локалізація:
 - кардіальний відділ;
 - субкардіальний відділ;
 - мала кривизна;
 - велика кривизна;
 - пілоричний відділ.

Наявність інфікування *Helicobacter pylori*:

- асоційована з Нр;
- неасоційована з Нр.

Ускладнення:

- гостра кровотеча.

Активність кровотечі за класифікацією Forrest (Forrest-Rosch W., 1986):

- активна струмінна;
- активна капілярна;
- тромбована судина з загрозою кровотечі;
- фіксований згорткок крові;
- фіксовані тромбовані судини;
- дефект під фібрином.

Діагностика.

Блювання кров'ю або «кавовою гущиною», мелена, запаморочення, загальна слабкість. Клінічні прояви залежать від ступеню крововтрати.

При легкій крововтраті (10-20% ОЦК) АТ >120 мм рт. ст., пульс 90 уд. за 1 хв., шоківий індекс 0,54-0,78; ер. 3,5-4,0 Т/л, Нб– 100-120 г/л, Нт– 38-44%; діурез – 50-60 мл/годину.

При середній крововтраті (21-30% ОЦК) АТ 120- 80 мм рт. ст., пульс 90-110 уд. за 1 хв, шоківий індекс 0,78 – 1,38; ер. 2,5-3,5 Т/л, Нб– 80-100 г/л, Нт– 32-38%; діурез – 40-50 мл/годину.

При важкій крововтраті (31-40% ОЦК) АТ 80-70 мм рт. ст., пульс > 120 уд. за 1 хв, шоківий індекс 1,38-1,5; ер. 2,5-2,0 Т/л, Нб– 60-80 г/л, Нт– 22-32%; діурез – 30-40 мл/годину.

При вкрай важкій (41-70% ОЦК) АТ <70 мм рт. ст., пульс > 120 уд. за 1 хв, шоківий індекс >1,5; ер. < 2,0 Т/л, Нб– <60 г/л, Нт– <22%; діурез – <30 мл/годину.

Діагностика:

- клінічне дослідження крові, з визначенням дефіциту ОЦК та ступеня крововтрати;
- визначення групи крові за системою АВ0 та резус-належності;
- біохімічне дослідження крові (глюкоза крові, печінково-нирковий комплекс), коагулограма;
- клінічний аналіз сечі;
- ЕКГ;
- діагностична та лікувальна ендоскопія (застосування мініінвазивних ендоскопічних втручань) з обов'язковим гістологічним дослідженням;

- морфологічне дослідження слизової оболонки (по 2 біоптати з антрального відділу та тіла шлунка)
- для діагностики наявності інфекції *H. pylori* (Нр), атрофії, дисплазії або неоплазії, виключення рідких та атипичних причин виразок;

– дослідження секреторної функції шлунка – має значення для вибору оптимальної схеми лікування.

Критерії ефективності лікування:

- стійкий ендоскопічний та медикаментозний гемостаз;
- нормалізація лабораторних показників.

При неефективності ендоскопічного та консервативного гемостазу – виконання оперативного гемостазу; після операції – стійкий гемостаз, загоєння рани, відновлення моторно-евакуаторної функції ШКТ, вилікування виразкової хвороби.

1.2.1.2. Виразка 12-палої кишки, ускладнена кровотечею

Код за МКХ-10: K26.0

Виразки 12-палої кишки в 92-97% пацієнтів локалізуються в цибуліні 12-палої кишки. Основні причини виразкоутворення є виражена шлункова гіперацидність, інфекція *Helicobacter pylori*, прийом нестероїдних протизапальних препаратів, гіпергастрінемія при синдромі Золлінгера-Еллісона, прискорена евакуація шлункового вмісту. При ускладненому перебігу виразкової хвороби виникає деструкція та некроз слизової оболонки з арозивною кровотечею з виразки. При недостатності локальних факторів гемостазу (внаслідок дегенеративних змін судинної стінки та фіброзу оточуючих тканин) кровотеча може приймати профузний характер.

Ендоскопічна діагностика:

- активна;
- що рубцюється;
- зарубцьована.

Локалізація:

- цибуліни дванадцятипалої кишки;
- позацибулінної ділянки дванадцятипалої кишки.

Наявність інфікування *Helicobacter pylori*:

- асоційована з Нр;
- неасоційована з Нр.

Ускладнення:

- гостра кровотеча

Діагностика.

Блювання кров'ю або «кавовою гущиною», мелена, запаморочення, загальна слабкість. Клінічні прояви залежать від ступеню крововтрати. Класифікація і характеристика ступенів тяжкості крововтрати аналогічні як при виразковій хворобі шлунка з гострою кровотечею.

Діагностичні дослідження:

- клінічне дослідження крові, з визначенням дефіциту ОЦК та ступеню крововтрати;
- визначення групи крові за системою АВ0 та резус-належності;
- біохімічне дослідження крові (глюкоза крові, печінково-нирковий комплекс), коагулограма;
- клінічний аналіз сечі;
- ЕКГ;
- діагностична та лікувальна ендоскопія (застосування мініінвазивних ендоскопічних втручань);
- біопсія слизової оболонки для проведення швидкого уреазного тесту (антральний відділ шлунка) – експрес-діагностика Нр-інфекції у ендоскопічному кабінеті.

Лікування.

Поповнення крововтрати відповідно дефіциту ОЦК.

Антисекреторна терапія (внутрішньовенно): омепразол (пантопразол, езомепразол або рабепразол) 80 мг болюсно з подальшим введенням 40-80 мг двічі на добу, антацидні засоби (перорально) (альмагель, фосфалюгель, маалокс) по 10 мл 3 рази на добу.

Загальна гемостатична терапія (внутрішньовенно): транексамова кислота 10 мг/кг/двічі на добу, етамзилат (дицинон) 750 мг двічі на добу, терліпресин 1 мг кожні 4-6 годин.

Антиеметичні засоби (внутрішньовенно): ондасетрон 8 мг двічі на добу, еглоніл 5% – 2 мл двічі на добу.

Антигіпоксанти, репаранти: актовегін (солкосеріл) 2 мл 2-3 рази на добу внутрішньом'язово – 2-3 тижні.

Симптоматична терапія націлена на корекцію основної та супутньої патології (гепатотропні, кардіотонічні засоби та ін.).

Антихелікобактерна терапія у відповідності до Маастрихтського консенсусу.

Ендоскопічні мініінвазивні втручання (теплова, ін'єкційна терапія або їх комбінації, механічний гемостаз). Ендоскопічний моніторинг в залежності від активності кровотечі.

При неефективності консервативної та ендоскопічної терапії показано виконання екстреного хірургічного втручання: лапаротомія, пілорoduоденотомія, гемостаз у виразці, пілоропластика зі стовбуровою ваготомією.

При високому ризику рецидиву кровотечі (наявність в анамнезі шлунково-кишкових кровотеч, ендоскопічні ознаки тривалої виразкової хвороби: розміри виразки більше 7 мм, виражена рубцево-виразкова деформація) для вилікування виразкової

хвороби показано проведення термінового оперативного втручання після поповнення крововтрати та корекції супутньої патології. Обсяг оперативного втручання: лапаротомія, пілорoduоденотомія, гемостаз у виразці. Пілоропластика зі стовбуровою ваготомією. При наявності ознак стенозу: лапаротомія, антрумектомія зі стовбуровою ваготомією. Обов'язкове проведення зонда для ентєрального харчування.

Критерії ефективності лікування:

- стійкий ендоскопічний та медикаментозний гемостаз;
- нормалізація лабораторних показників.

При неефективності ендоскопічного та консервативного гемостазу – виконання оперативного гемостазу; після операції – стійкий гемостаз, загоєння рани, відновлення моторно-евакуаторної функції ШКТ, вилікування виразкової хвороби. При проведенні обов'язкового ФЕГДС контролю через 4 тижні – загоєння виразки.

1.2.1.3. Рецидивна виразка 12-палої кишки після ізольованої СПВ, ускладнена гострою кровотечею

Код за МКХ-10: К 27.4

Виразка, що виникла або не зарубцювалась у ділянці дванадцятипалої кишки, після перенесеної операції на шлунку, обсяг якої включав ізольовану селективну проксимальну ваготомію. Частота розвитку рецидивної виразки дванадцятипалої кишки після ізольованої СПВ 5-12%. Причини розвитку: збережені кислото- та пепсиноутворююча функції шлунка, необґрунтовано обраний метод операції, технічно невірно обрана операція. Ускладнюється кровотечею в 3-10% пацієнтів.

Розрізняють 3 варіанти перебігу:

- безсимптомний, коли виразку знаходять під час ендоскопічного дослідження;
- рецидивний із тривалими світлими проміжками;
- персистуюча виразка з характерною періодичністю і сезонністю загострень. Цей варіант найбільш часто ускладнюється кровотечею.

Лікування відповідно до протоколів інфузійно-трансфузійної терапії гострої крововтрати та виразкової хвороби.

Критерії ефективності лікування:

- стійкий ендоскопічний та медикаментозний гемостаз;
- нормалізація лабораторних показників.

При неефективності ендоскопічного та консервативного гемостазу – виконання оперативного гемостазу; після операції – стійкий гемостаз, загоєння рани, відновлення моторно-евакуаторної функції

ШКТ, вилікування виразкової хвороби. При проведенні обов'язкового ФЕГДС контролю через 4 тижні – загоєння виразки.

1.2.1.4. Гастроєюнальна виразка, ускладнена гострою кровотечею.

Код за МКХ-10: К 28.4

Пептична виразка анастомозу, ускладнена кровотечею – це ерозивна кровотеча з виразки анастомозу.

Головною причиною виникнення пептичної виразки анастомозу є збереження гіперацидного стану шлунка, незважаючи на проведену операцію. Це може бути наслідком наступних причин: первинної економної резекції, неправильно виконаної резекції (коли в куксі дванадцятипалої кишки або шлунка залишається слизова оболонка пілоричного відділу), підвищеного тонусу блукаючих нервів та синдрому Золлінгера-Еллісона. Як правило виразки виникають протягом першого року після операції. Основний симптом біль, який зникає при ускладненні кровотечею.

Ендоскопічна діагностика:

- активна;
- рецидивна;
- що рубцюється;
- зарубцьована.

Етіологія:

- після резекція шлунка за Більрот-1;
- після резекція шлунка за Більрот-2;
- після СтВ і пілоропластики;
- після СПВ і пілоропластики;
- після СтВ і гастроентеростомії;
- після СПВ і гастроентеростомії;
- після СтВ і гастродуоденостомії;
- після СПВ і гастродуоденостомії;
- після гастроентеростомії.

Ускладнення:

- гостра кровотеча;
- крововтрата;
- перфорація;
- перфорація та кровотеча;
- пенетрація;
- стеноз;
- шлунково-тонко-товстокишкова нориця.

Активність кровотечі визначається за класифікацією Forrest (Forrest-Rosch W., 1986).

Ступінь тяжкості крововтрати: легкий; середній; важкий; вкрай важкий.

Діагностика.

Клінічна картина обумовлена темпом кровотечі, обсягом крововтрати і вираженістю волемічних розладів. Скарги на блювання червоною кров'ю із

згустками, слабкість, запаморочення, серцебиття, чорний кал або «мелена». Клінічні прояви залежать від ступеня крововтрати. Класифікація і характеристика ступенів тяжкості крововтрати аналогічні як при виразковій хворобі шлунка з гострою кровотечею.

Діагностичні дослідження та лікування викладені в попередніх розділах.

1.2.1.5. Синдром Малорі-Вейса (шлунково-стравохідний розривно-геморагічний синдром).

Код за МКХ-10: К 22.6

Шлунково-стравохідний розривно-геморагічний синдром – це гостра кровотеча із розташованих уздовж розривів слизової оболонки кардіального відділу шлунка. Складає

5-10% від усіх шлунково-кишкових кровотеч. Виникнення розриву пов'язано з різким підвищенням внутрішньочеревного тиску при натужному кашлі або блюванні, після зловживання алкоголем, інтоксикації, фізичної перенапруги або на тлі артеріальної гіпертензії. У 35-50% пацієнтів супутньою виявляється ковзна грижа стравохідного отвору діафрагми. Передумовою для виникнення захворювання вважаються структурні дистрофічні та дегенеративні зміни слизової оболонки езофагокардіальної зони.

Критерії стійкої та ТВП після перенесених шлунково-кишкових кровотеч.

Хворі після перенесених шлунково-кишкових кровотеч лікуються з ТВП до відновлення нормальних показників крові. У випадку коли у хворих розвивається хронічна постгеморагічна анемія (у більшості випадків залізодефіцитна) працездатність їх залежить від ступеня тяжкості такої анемії. В таблиці 1 наведені основні критерії оцінки ступеня тяжкості перебігу ЗДА.

Протипоказані види і умови праці:

- тяжка фізична праця,
- робота пов'язана з психоемоційним перенапруженням,
- інсоляція,
- впливом різних джерел випромінювання,
- гематологічних отрут, загальної і місцевої вібрації,
- перебування на висоті, біля механізмів, що постійно рухаються.

Показання для направлення на МСЕК:

– середній ступінь тяжкості ЗДА у хворих, які працюють у протипоказаних видах і умовах праці при неможливості раціонального працевлаштування за висновком ЛКК лікувально-профілактичних закладів;

Таблиця 1

Основні критерії оцінки ступеня тяжкості перебігу ЗДА

Показник	Ступінь тяжкості перебігу залізодефіцитної анемії			
	Легкий	Середньо тяжкий	Тяжкий	Вкрай тяжкий
Концентрація Нв, г/л	110-91	90-71	70-51	50 і менше
Ступінь гіпохромії еритроцитів, %	6-15% клітин	16-30% клітин	31-45% клітин	Вище 45% кліток
Величина МСНС (середній вміст Нв в еритроциті), пг	30,0-31,5	29,0-30,5	28,5-29,0	28,5 і менше
Ступінь анізоцитозу	6-15% клітин	16-30% клітин	31-45% клітин	Вище 45% клітин
Величина MCV (середній об'єм еритроцита), мкм ³	76-80	66-75	56-65	55 і менше
Ступінь пойкилоцитозу, %	1-5% клітин	6-15% клітин	16-24% клітин	Вище 25% клітин
Ступінь поліхромазії, %	1,6-2,5	2,6-3,5	3,6-4,5	Вище 4,6
Сироваткове залізо, мкмоль/л	10,5-12,5	8,5-10,4	6,5-8,4	Менше 6,4

– тяжкий перебіг ЗДА при частих загостреннях, тяжких ускладненнях і неефективності лікування.

Стандарт обстеження при направленні на МСЕК:

– клінічний аналіз крові з підрахунком кількості ретикулоцитів і тромбоцитів;

– аналіз калу на приховану кров;

– загальний аналіз сечі;

– визначення вмісту заліза в сироватці крові;

– діагностично неясних випадках – мієлограма, трансферин крові, загальна залізовв'язуюча здатність сироватки, латентна залізовв'язуюча здатність сироватки, насичення трансферину залізом, дисфєраловий тест;

– дані інструментальних, ендоскопічних, рентгенологічних досліджень шлунково-кишкового тракту, органів дихання;

– консультації спеціалістів (хірурга, гінеколога, уролога при необхідності).

Працездатними визнаються хворі ЗДА легкого і середньої тяжкості перебігу у фазі ремісії, які працюють у доступних видах і умовах праці.

Критерії груп інвалідності.

Помірне стійке обмеження життєдіяльності і необхідність встановлення III групи інвалідності виникає у хворих ЗДА середньо-тяжкого і тяжкого перебігу при необхідності переведу на роботу по іншій професії, більш низької кваліфікації, або суттєвого зменшення об'єму виробничої діяльності.

Виражене стійке обмеження життєдіяльності і необхідність встановлення II групи інвалідності виникає при тяжкому перебігу ЗДА, виражених

ускладненнях системи кровообігу, інших органів і неефективності терапії, яка проводиться.

1.2.2. Наслідки хірургічного лікування виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки

Виразкова хвороба – хронічне рецидивуюче захворювання, при якому в результаті порушень регулюючих механізмів (нервових і гормональних) виникають розлади шлункового травлення і утворюються пептичні виразки в шлунку і дванадцятипалій кишці. Приблизно в 40% хворих з виразковою хворобою виникають ускладнення, що вимагають хірургічного лікування.

Оперативному лікуванню підлягають всі хворі з ускладненою виразковою хворобою (стеноз пілоричного відділу шлунка, перфорація, пенетрація, кровотеча, кальозна виразка, а також підозра на малігнізацію) і частина хворих з неускладненою виразкою при безуспішності консервативного лікування впродовж 3 років. Нині переважає диференційований підхід до вибору операції залежно від локалізації виразки, показників шлункової секреції, ускладнень, а також віку хворих і володіння хірургом методом операції.

В хірургічному лікуванні виразкової хвороби переважає резекція шлунка, яка може виконуватися при локалізації виразки як в шлунку, так і в дванадцятипалій кишці. При типово розташованих виразках виконують резекцію шлунка з відновленням прохідності за способом Більрот-I або Більрот-II в різних модифікаціях. При субкардіальних або кардіальних виразках об'єм резекції може бути

збільшений до 3/4, рідше виконують гастректомію. Окрім типової резекції, при локалізації виразки в шлунку може бути виконана атипова резекція (сходова, трубковидна, поперечна резекція зі збереженням пілоричного замикача та ін.), а при локалізації виразки в дванадцятипалій кишці – операція на «виключення» виразки. Останніми роками при виразках дванадцятипалої кишки, коли переважає перша (вагусна) фаза шлункової секреції, перевагу віддають різним видам ваготомії в поєднанні з дренажною операцією або без неї. Стовбурна ваготомія (СтВ) виконується частіше в екстреній хірургії у хворих літнього віку. При ній перетинають усі стовбури блукаючих нервів, що йдуть до шлунка і інших органів черевної порожнини, що призводить до значного зниження кислотності, але одночасно призводить до небажаної денервації печінки, жовчовивідних шляхів, підшлункової залози і кишковика. При селективній ваготомії (СВ) перетинають усі волокна блукаючого нерва, що йдуть до шлунка, при збереженні важливих у функціональному відношенні гілок до печінки і черевного сплетення. Селективна проксимальна ваготомія (СПВ) припускає перетин волокон блукаючих нервів, що йдуть до тіла і дна шлунка (секреторна зона), при збереженні іннервації антрального відділу, що забезпечує збереження його нормальної рухової функції. В якості дренажних операцій, зазвичай, застосовують пілоропластику (з висіченням виразки або із залишенням її; при кровотечі використовують прошивання виразки). Нині відомо близько 70 модифікацій пілоропластики.

В ряді випадків в якості дренажної операції виконують гастроентероанастомоз. При високій кислотності в першу і другу фази шлункової секреції ваготомію поєднують з антрумектомією. Можуть бути виконані паліативні операції: ушивання перфорації, перев'язка лівої шлункової артерії та ін. Після закінчення лікування 70-60% хворих повертаються до своєї праці без обмежень або з обмеженнями за рекомендацією ЛКК.

У 15-30% оперованих розвиваються післяопераційні розлади, які призводять до стійкого порушення життєдіяльності.

При перфорації виразки розрізняють перфорацію хронічної або гострої виразки. За локалізацією спостерігаються виразки малої та великої кривизни, передньої або задньої стінки шлунка, кардіальні та пілоричні виразки. При локалізації виразки в дванадцятипалій кишці виділяються – бульбарні та післябульбарні виразки. Пухлини, які ускладнюються перфорацією, можуть локалізуватися в будь-якій частині шлунка та товстої кишки.

Клінічний перебіг перфорації може бути типовим, з бурхливими проявами, коли вміст шлунка або кишки потрапляє до вільної черевної порожнини, або атиповим – коли шлунково-кишковий вміст, унаслідок прикриття перфоративного отвору, не розповсюджується по черевній порожнині, що маніфестується «стертою клінічною картиною». Атипові форми перфорації та стан хворого в період сумнівної благополуччя є найбільш складними в діагностичному плані.

В Україні захворюваність на перфоративні гастродуоденальні виразки становить 1,88 на 10 тис. населення з коливанням від 1,08 до 2,57 на 10 тис. населення в різних регіонах. Хірургічна активність складає 99,1% (від 95,9 до 100%), а післяопераційна летальність – 3,44% (від 0,64 до 5,64%). Частка пізно госпіталізованих пацієнтів становить від 0 до 20% і складає 12,5% у середньому по країні. Післяопераційна летальність серед госпіталізованих пізніше 24 годин з початку захворювання становить 13,73% (від 0 до 33,3%)..

1.2.2.1. Хвороби оперованого шлунка

Хвороби оперованого шлунка – це патологічні стани, що обумовлені втручанням на шлунку, дванадцятипалій кишці і блукаючому нервові, характеризується порушенням або випаданням функцій шлунка, інших органів шлунково-кишкового тракту і недостатньою їх компенсацією. Нині в публікаціях вживаються близько 70 назв цих патологічних симптомомокомплексів.

Усе різноманіття клінічних проявів віддалених наслідків оперативних втручань на шлунку, дванадцятипалій кишці та блукаючому нервові при направленні хворих на МСЕ доцільно представити у вигляді наступних патологічних синдромів:

- демпінг-синдром (I-III ступенів тяжкості);
- гіпоглікемічний синдром (I-III ступенів тяжкості);
- постгастрорезекційна анемія (I-III ступенів);
- синдром привідної петлі (I-III ступенів тяжкості);
- постгастрорезекційна дистрофія (I-III ступенів);
- пептична виразка анастомозу, кукси шлунка після резекції, рецидивна або така, що не гоїться виразка після ваготомії;
- гастрит кукси шлунка після резекції або ваготомії (фаза ремісії або загострення);
- постваготомна рецидивуюча діарея (I-III ступенів);
- постваготомна атонія шлунка;
- рефлюкс-езофагіт (I-III ступенів);

– синдром «малого шлунка» (рідко у віддаленому періоді).

Діагностиці хвороб оперованого шлунка допомагають: ретельний аналіз скарг хворого, їх зв'язок з їдою, зіставлення скарг з комплексом даних клінічного, лабораторного і спеціальних методів обстеження. Іноді для встановлення характеру наслідку і його тяжкості необхідно провести стаціонарне обстеження хворого.

Демпінг-синдром.

Серед постгастрорезекційних розладів цей синдром має найбільше значення для експертизи працездатності. У різному ступені вираженості він спостерігається після резекції шлунка, в середньому, в 30% випадків, і зустрічається найчастіше після операції за способом Білрот-П. Клінічно демпінг-синдром проявляється пароксизмами слабкості, що виникають під час їжі або через 10-20 хв., особливо після вживання солодкої і молочної їжі.

Діагностика:

- рентгенологічне дослідження з барієм;
- вуглеводне навантаження – проба Фішера;
- ФГДС.

Рентгенологічні ознаки демпінг-синдрому:

- швидке випорожнення кукси шлунка від прийнятої барієвої суспензії;
- значне прискорення пасажу по тонкій кишці;
- провал першої 1/3 або 1/2 порції контрастної суспензії з шлунка в порожню кишку протягом 1-2 хв. з тривалою евакуацією частини контрасту, що залишилася;
- нерівномірність тону тонкої кишки;
- ознаки ентериту.

Для об'єктивізації ступеня демпінг-синдрому також проводиться вуглеводне навантаження – проба Фішера. Хворий натщесерце випиває 150 мл 50% глюкози і протягом наступної години спостерігають за пацієнтом (скарги, пульс, АТ, ЕКГ, тривалість симптомів). При важкому демпінг-синдромі нормалізація показників відбувається через 1-1,5 год.

При ФГДС знаходять широке гастроєюнальне або гастродуоденальне співустя, дуоденогастральний рефлюкс.

Розрізняють 3 ступені демпінг-синдрому: легкий, середній і тяжкий.

Легкий ступінь характеризується епізодичними короткочасними нападами слабкості, які виникають тільки після солодкої і молочної їжі, можуть супроводжуватися запамороченням, іноді нудотою і тривають не більше 20 хв. Підібравши дієту, можна уникнути або значно пом'якшити вираженість нападу.

Демпінг-синдром середнього ступеня тяжкості характеризується нападами, що настають після при-

йому будь-якої їжі. Незабаром після їди з'являються різка слабкість, пітливість, відчуття тяжкості в надчеревній області, запаморочення, погіршення зору, шум у вухах, похолодання кінцівок, тахікардія, іноді збліднення шкіри і ціаноз слизових оболонок, пониження або підвищення артеріального тиску. Іноді спостерігаються слинотеча, нудота, відрижка, болі в животі, профузний пронос. Напад триває від 20 хв. до 1 год., під час його хворі вимушені приймати горизонтальне положення. У міжнападковому періоді хворі відмічають підвищену стомлюваність, розбитість, головний біль, розлад сну, нестійкість настрою. Може спостерігатися порушення зовнішньої секреції підшлункової залози з появою в калі зерен крохмалю, крапель нейтрального жиру і неперетравлених м'язових волокон. Спостерігається помірний (5-10 кг) дефіцит маси тіла. Рентгенологічно виявляється швидке, менш ніж за 30 хв., спорожнення кукси шлунка в порожнисту кишку.

Важкий демпінг-синдром носить зловияснений характер і відрізняється нападами, що виснажують, тривалими (від 1 до 2-3 год.), впродовж яких хворі вимушені знаходитися в ліжку. Напад виникає всякий раз після прийому будь-якої їжі. Пароксизми слабкості часто закінчуються непритомним станом. Зазвичай відзначається почастишання пульсу на 15-20 уд./хв. Нерідко хворі вимушені приймати їжу лежачи. Важкі демпінг-кризи призводять до різкої астенізації, прогресивного виснаження з вираженим дефіцитом маси тіла (до 15-20 кг) на тлі білкової недостатності і розладу мінерального обміну. Виникають важкі порушення кишкового травлення, вітамін В12-дефіцитна або гіпохромна анемія. Рентгенологічно, як правило, відзначається «блискавичне», впродовж 5-7 хв., спорожнення кукси шлунка.

Гіпоглікемічний синдром.

Серед тих, хто переніс резекцію шлунка, гіпоглікемічний синдром, за різними даними, виявляється в 1-10% випадків, проте у вираженій ступені він зустрічається лише в 1% випадків. Постійне поєднання гіпоглікемічного і демпінг-синдрому підкреслює їх патогенетичну спорідненість. Рефлекторне посилення функції інсулярного апарату підшлункової залози спочатку є відповіддю на гіперглікемію, що спостерігається услід за їдою, проте через 3-5 год. після їди розвивається напад гіпоглікемії.

Розрізняють 3 ступені тяжкості клінічних проявів гіпоглікемічного синдрому.

При легкому ступені клінічні прояви синдрому виражені слабо. Вони виникають у разі тривалої перерви між їдою, особливо на тлі фізичного навантаження, і характеризуються короткочасним, впродовж 2-3 хв., нападом слабкості з відчуттям голоду.

Після їди ці явища швидко проходять. Напади мало турбують хворих і виявляються, зазвичай, при цілеспрямованому опитуванні.

При середньому ступені тяжкості синдрому напади різкої слабкості і голоду спостерігаються 2-3 рази на місяць, виникають несподівано, під час роботи або ходьби, особливо після тривалої, – більше 3 год., перерви між їдою і супроводжуються холодним потом, тремтінням, нудотою. Хворий вимушений негайно прийняти їжу, сісти або лягти. Напади тривають 5-10 хв., потім поступово проходять, проте протягом 1-1,5 год. і довше хворі відмічають розбитість і загальну слабкість.

При важкому ступені синдрому виражені і тривалі, більше 10 хв., напади слабкості з тяжким відчуттям голоду і нудоти настають майже щодня, а іноді до 2 разів на день. На самому початку нападу хворі вимушені терміново прийняти їжу, лягти або сісти. Напади нерідко закінчуються тривалою непритомністю або поганим самопочуттям, розбитістю і слабкістю впродовж 2-3 год. Для купірування гіпоглікемії хворі користуються цукром, після прийому якого стан починає покращуватися, проте незабаром можуть розвинутися явища демпінг-синдрому.

Постгастрорезекційна анемія розвивається в середньому в 30% випадків, переважно у осіб, що оперуються за способом Більтрот-ІІ. Причиною її є різке зниження всмоктування вітаміну В12 і заліза, пов'язане з виключенням дванадцятипалої кишки і недостатнім виробленням гастромукопротеїну залозами кульки шлунка.

Вітамін В12-дефіцитна анемія розвивається частіше після ектирпації, а також проксимальної резекції шлунка і рідше – після резекції дистальної його частини. Тяжкість постгастрорезекційної анемії визначається в першу чергу ступенем зниження вмісту гемоглобіну. При легкій формі анемії вміст гемоглобіну в крові перевищує 90 г/л, при формі середньої тяжкості – в межах 90-65 г/л, при важкій формі – нижче 65 г/л.

Синдром привідної петлі. Синдром спостерігається в 10% випадків у осіб, що перенесли резекцію шлунка за способом Більтрот-ІІ. Розрізняють функціональний і органічний (що зустрічається рідше) синдром привідної петлі, що клінічно перебігають в основному однотипно.

Діагностика.

Хворі зазвичай скаржаться на відчуття тяжкості в надчеревній області і поступово наростаюче відчуття розпирання в правому підребер'ї через 10-15 хв. після прийому їжі. З'являються нудота, гіркий присмак у роті, відчуття печіння за грудниною. Потім виникає наростаючий біль у надчеревній облас-

ті справа. На висоті болю раптово настає блювота значною кількістю жовчі. Після блювоти симптоми повністю зникають. У хворих з вираженим ступенем синдрому майже завжди відзначається легка жовтяничність склер. У деяких хворих помітна асиметрія живота за рахунок вибухання в правому підребер'ї, зникаючого після значної блювоти. При пальпації живіт болісний у верхніх відділах; напруження черевних м'язів відсутнє.

Основним методом діагностики є рентгеноконтрастне дослідження. При синдромі привідної петлі виявляється заповнення і тривала затримка барію в розширеній привідній петлі (іноді на 2-3 год. і довше). При цьому, рентгенологічно може визначатися органічна патологія в області привідної і відвідної петель, а також у місці анастомозу (рубцево-виразкові деформації, перивісцерит, пептична виразка анастомозу), що має значення у виникненні стазу.

В експертній практиці слід розрізняти 3 ступені тяжкості синдрому привідної петлі.

Легкий ступінь зустрічається найчастіше і клінічно проявляється відрижкою повітрям або їжею, блювотою жовчю, що виникає 1-2 рази на місяць, частіше після прийому молока. Зрідка хворі відмічають тупі болі в надчеревній області. Загальний стан задовільний, працездатність не порушена.

Середній ступінь відрізняється інтенсивними болями в надчеревній області і в правому підребер'ї, що виникають незабаром після їди. Болі стихають зазвичай після відрижки або блювоти жовчю. Блювота жовчю виникає 2-3 рази на тиждень, іноді щодня. Об'єм блювотних мас коливається від 200 до 500 мл. Деякі хворі, прагнучи позбавитися від тяжких відчуттів, штучно викликають блювоту. Спостерігається помірна втрата маси тіла.

Важкий ступінь синдрому привідної петлі зустрічається порівняно рідко і характеризується постійною нудотою, блювотою жовчю (по 500 мл і більше) майже після кожної їди. Блювоті передують тяжкі болі в правому підребер'ї і надчеревній області. Настають обезводнення і виснаження хворих.

Постгастрорезекційна аліментарна дистрофія.

Цей розлад спостерігається рідко (в 0,6% випадків) і виникає у віддаленіші терміни, зазвичай через декілька років після резекції шлунка по Більтрот-ІІ. Клінічна картина аліментарної дистрофії характеризується різким схудненням, слабкістю, адинамією, набряками, ознаками гіповітаміноозу С, РР, групи В, диселіктролітемією, дисфункцією гіпофізарно-надниркової системи і статевих залоз, зниженою опірністю до інфекцій. Аліментарна дистрофія перебігає хвилеподібно з періодами відносного поліпшення і

погіршення при загальній тенденції до прогресуючого погіршення.

Розрізняють 3 ступені тяжкості синдрому. При аліментарній дистрофії легкого ступеня хворі відмічають підвищену стомлюваність, слабкість. Дефіцит маси тіла не перевищує 10 кг. При аліментарній дистрофії середнього ступеня стомлюваність і слабкість стають більш вираженими, з'являються анемія, гіпопротеїнемія. Дефіцит маси тіла складає 10-20 кг. При аліментарній дистрофії важкого ступеня хворі бліді, адинамічні, у край виснажені. Відзначаються масивні безбілкові набряки, ознаки гіповітамінозу. Дефіцит маси тіла перевищує 20 кг.

Пептичні виразки анастомозу.

Це виразки, що виникають у ділянці анастомозу після перенесеної операції на шлунку, обсяг якої складався з резекції шлунка або органозберігаючої операції із дренажуванням шлунка пілоропластиком або анастомозом.

Ці виразки частіше зустрічаються в чоловіків. Пептичні виразки проявляються різкими постійними болями в надчеревній області, що посилюються після їди і іррадіюють у спину.

Пептичні виразки виникають у 1-2% випадків резекції шлунка з приводу виразкової хвороби, розташовуючись зазвичай по лінії гастроентероанастомозу або у відповідній петлі тонкої кишки після резекції за способом Білрот-II, а також по лінії гастродуоденоанастомозу, якщо резекція виконана за способом Білрот-I. На особливу увагу заслуговує можливість розвитку таких ускладнень пептичних виразок, як кровотеча, пенетрація, перфорація у вільну черевну порожнину або порожнисті органи з утворенням свищів.

Діагностика.

Основним методом діагностики є рентгеноконтрастне дослідження.

При синдромі привідної петлі виявляється заповнення і тривала затримка барію в розширеній привідній петлі. При цьому може визначатися рентгенологічно органічна патологія в області привідної і відвідної петель, а також у місці анастомозу (рубцево-виразкові деформації, перивісцерит, пептична виразка анастомозу), що має значення у виникненні стазу. При дослідженні шлункового соку виявляється наявність вільної соляної кислоти.

Постваготомна діарея.

Причинами діареї є гіпохлоргідрія, денервація кишкового, підшлункової залози і печінки, які призводять до порушення моторики шлунково-кишкового тракту. Розрізняють 2 форми діареї: швидкоплинну (транзиторну) і рецидивуючу (епізодичну). Швидкоплинна діарея виникає безпосередньо після

операції, добре піддається медикаментозному лікуванню і не продовжує термінів ТВП. Рецидивуюча діарея розвивається через деякий час після операції і перебігає у вигляді нападів.

Розрізняють 3 ступені тяжкості рецидивуючої діареї – легкий, середній і важкий.

Легкий ступінь проявляється рідкісними (1-2 рази на місяць) нападами, що тривають 1-2 дні. Пронос виникає 2-3 рази на добу після прийому визначеного виду їжі, частіше солодкої або молочної. Відмова від цих харчових продуктів повністю попереджає розвиток нападів діареї. Порушення функції травлення і занепаду живлення немає.

Середній ступінь вираженості характеризується щоденними нападами діареї, що тривають по 2-3 дні, з частотою випорожнень до 5 раз на добу.

Важкий ступінь зустрічається рідко. Він характеризується рідким випорожненням більше 5 раз на добу після кожної їди. Атаки діареї тривають по 3-5 днів, супроводжуються прогресуючим погіршенням стану хворого і занепадом живлення на тлі виражених порушень функцій травлення.

Рефлюкс-езофагіт.

Запалення слизової оболонки стравоходу з періодами ремісій або загострень у результаті закидання шлункового вмісту в стравохід після операцій на шлунку (до 80% усіх езофагітів), проксимальної резекції, гастректомії, рідше – після типової дистальної резекції або ваготомії. Найважче перебігає рефлюкс-езофагіт у молодих хворих, яким виконана проксимальна резекція шлунка при збереженій після операції кислотності. Клінічно рефлюкс-езофагіт проявляється відрижкою, печією, почуттям паління за грудниною, болями при проходженні їжі по стравоходу (іноді по типу стенокардії), дисфагією. Залежно від клініко-езофагоскопічних ознак розрізняють легкий, середньої тяжкості і важкий езофагіт.

Легкий езофагіт характеризується незначними болями за грудниною, непостійною печією і відсутністю дисфагії. Рентгенологічно може бути виявлене закидання вмісту з кишки або шлунка в стравохід. При ФГС – помірна гіперемія і набряк у нижній третині стравоходу.

Середній ступінь езофагіту характеризується печією і болями за грудниною, після кожної їди, періодично виникаючою дисфагією. При рентгенологічному дослідженні виявляються закидання в стравохід, підвищений тонус стравоходу, схильність до спазмів, при ФГС – кровоточивість ерозій на тлі гіперемії і набряку.

Важкий езофагіт зустрічається в 1-7% оперованих. Характеризується нестерпними болями за грудниною, постійною дисфагією внаслідок спазму

і набряку стравоходу. Наростає виснаження. Виразна рентгенологічна картина. При ФГС – ерозивно-виразкові зміни, можливі рубці.

Синдром «малого шлунка».

Розвивається після операції і зникає в перші 6-8 міс. Він не залежить від об'єму резекції, величини кукси шлунка і пов'язаний в першу чергу з порушенням евакуації в ранній період після операції. Характеризується швидкою насичуваністю хворого, болями, почуттям повноти і тяжкості в надчеревній області після їди. Кількість одноразово прийнятої їжі – не більше 100-200 г, у зв'язку з чим хворий вимушений приймати їжу 6-8 раз на добу. Збереження симптомів довше 6-8 міс. після операції слід розцінювати як синдром привідної петлі.

Порушення травлення.

Ступінь порушення травлення визначають наступні чинники: загальний стан хворого, маса тіла (стабільна, падає), дефіцит маси тіла, больовий синдром, ступінь вираженості диспепсичних явищ, показники секреторної і моторно-евакуаторної функції органів ШКТ, зміни гемограми, показники білкового, вуглеводного і інших видів обміну і внутрішньо-порожнинного кишкового травлення. Розрізняють 3 ступені тяжкості порушення травлення.

Легкий (I ступінь) порушення функції травлення, клінічно характеризується періодичними скаргами на помірні болі, відчуттям важкості в надчеревній області після їди, відрижкою, відрижкою жовчю, нудотою, нестійкими випорожненнями. У окремих хворих можна простежити типові прояви патологічних синдромів у легкому ступені, рідше в середньому ступені тяжкості. Загальний стан задовільний. Маса тіла в нормі або дефіцит її не перевищує 10 кг, стабільний. Нормальні показники гемограми або на нижній межі норми, рідше – помірна анемія. Біохімічні і рентгенологічні показники в нормі.

Середній ступінь (II ступінь) порушення травлення клінічно проявляється скаргами на стійкий больовий синдром, диспепсичні явища, нестійкі випорожнення. Часті наслідки у вигляді демпінг-синдрому середньої тяжкості або інші патологічні синдроми середньої тяжкості. Дефіцит маси тіла – 10-15 кг, періодично може наростати, але під впливом лікування стабілізується. Гіпохромна анемія, диспротеїнемія. Характерне порушення евакуаторної функції анастомозу і тонкої кишки. У копрограмі – порушення перетравлювання жирів і вуглеводів.

Важкий (III ступінь) ступінь порушення травлення характеризується вираженим занепадом живлення – понад 15 кг, дефіцит маси тіла прогресивно наростає. Виражені патологічні синдроми III

ступеня тяжкості, що важко піддаються лікуванню. При об'єктивному обстеженні – набряки, трофічні розлади шкіри, ламкість нігтів, випадання волосся. Виражена анемія, гіпопротеїнемія, рентгенологічно – різко прискорена евакуація із шлунка і просування по тонкій кишці. У копрограмі – виражена аміло-, стеато- і креаторея..

1.2.2.2. Методи лікування хвороб оперованого шлунка

Хворі з патологічними синдромами I і II ступенів підлягають консервативному лікуванню. Лікування таких функціональних розладів, як демпінг-синдром, гіпоглікемічний синдром, діарея включає призначення фізіологічно повноцінної дієти з високим вмістом білка, нормальним вмістом жирів та обмеженням складних і виключенням простих вуглеводів. У більшості випадків необхідно уникати молочних страв, солодощів, подразнюючих продуктів, гарячих і холодних страв. Їжу варять, тушкують або готують на пару. При необхідності вживають окремо тверду й рідку їжу по 5-6 разів на день, інколи в лежачому положенні.

В комплексному лікуванні постгастрорезекційних розладів, пов'язаних з прискореною евакуацією вмісту шлунка в тонку кишку, важливе значення мають:

- усунення моторно-евакуаторних розладів верхніх відділів ШКТ;
- корекція порушених процесів травлення та всмоктування;
- нормалізація кишкової мікрофлори;
- симптоматична терапія (антидіарейні засоби, вітаміни і їх аналоги, седативні засоби, транквілізатори, гормони, препарати заліза).

Для нормалізації моторно-евакуаторної функції верхніх відділів ШКТ призначаються домперідон (мотиліум) перорально по 10 мг 2-3 рази на день, церукал (в/м по 2 мл 2-3 рази на день, для пролонгованої терапії per os по 10 мг 3-4 рази на день до їди), а також препарати, які містять гідроокис алюмінію.

Проводиться замісна терапія препаратами травних ферментів: панкреатин (0,5-1,0 3-4 рази на день під час їди), фестал (1 драже 3-4 рази на день під час їжі), солізим (1-2 таблетки 3-4 рази на день під час їжі), креон (по 1 капсулі 3 рази на день під час їжі). Призначається один із перерахованих препаратів на тривалий строк (21-28 днів).

Комплексна вітамінотерапія (аскорбінова кислота, вітаміни B1, B2, B6, B12, B15 та ін.) особливо показана в стадії порушеного всмоктування та розвитку дистрофії.

У комплексному лікуванні хворих нерідко використовують анаболічні стероїди: ретаболіл (по 1 мл в/м 1 раз на 10 днів). На курс лікування 5-8 ін'єкцій. У тяжких випадках демпінг-синдрому показане переливання плазми, альбуміну.

При супутньому дисбактеріозі використовуються мікробні препарати (хілак, біфікол, біфіформ, біоспорин та ін.).

При лікуванні хворих з синдромом привідної петлі консервативні заходи малоефективні і зводяться, в основному, до загальнозміцнюючої терапії (переливання крові та кровозамінників, внутрішньовенних ін'єкцій розчинів глюкози з вітамінами, спазмолітичних препаратів) і дієти. Консервативне лікування дає тимчасовий ефект. Тому при вираженому синдромі привідної петлі показане оперативне втручання.

У лікуванні пептичної виразки анастомозу терапевтичні методи використовуються як допоміжний метод перед хірургічною операцією. Мета терапії пептичної виразки анастомозу – проведення етіологічного лікування – хелікобактерної інфекції.

Лікування рефлюкс-езофагіту легкого ступеня проводиться в основному амбулаторно. Стационарний етап лікування складає всього 8-10 днів. На 4-6 тижнів призначаються інгібітори протонної помпи: омепразол (омеп, ультоп, омез та ін.) по 20-40 мг на добу, лансопразол (ланзап, ланза, ланцерол) по 30-60 мг на добу, пантопразол (контролок, пантасан та ін.) 40-80 мг на добу, рабепразол (паріет) 10-20 мг на добу, езомепразол 20-40 мг на добу, а також мотиліум по 10 мг на день за 15 хв. до прийняття їжі протягом 4 тижнів. Лікування хворого можна продовжувати в амбулаторних умовах (дома). При рефлюкс-езофагіті середньої тяжкості й тяжкому призначаються також інгібітори протонної помпи: омепразол (омеп, ультоп, омез та ін.) по 20-40 мг на добу, лансопразол (ланзап, ланза, ланцерол) по 30-60 мг на добу, пантопразол (контролок, пантасан та ін.) 40-80 мг на добу, рабепразол (паріет) 10-20 мг на добу, езомепразол 20-40 мг на добу на більш тривалий термін (в середньому 8 тижнів), лікування також доповнюється мотиліумом по 10 мг на день за

15 хв. до прийняття їжі протягом 4 тижнів. Через 8 тижнів доцільно перейти на підтримуючі дози (1 раз на добу) інгібіторів протонної помпи.

При рефлюкс-гастриті проводиться симптоматичне лікування з використанням обволікаючих засобів, метоклопраміду, мотиліуму, сукральфату.

Характер лікування патологічних синдромів і його результати – важливий критерій МСЕ хворих оперованих з приводу виразкової хвороби. Хворі з патологічними синдромами I і II ступенів тяжкості

підлягають консервативному лікуванню. Хірургічне втручання є найбільш ефективним методом лікування тяжких післярезекційних синдромів (демпінг-синдрому, синдрому привідної петлі та ін.), поєднання демпінг-синдрому II ступеня тяжкості з рефлюкс-езофагітом і синдромом привідної петлі II ступеня, пептичної виразки анастомозу й рецидивної виразки після ваготомії.

Хірургічне втручання найбільш ефективним методом лікування важких пострезекційних синдромів (демпінг-синдрому, синдрому привідної петлі та ін.), поєднання демпінг-синдрому II ступеня з рефлюкс-езофагітом і синдромом привідної петлі II ступеня пептичної виразки анастомозу і рецидивної виразки після ваготомії.

Метою реконструктивних операцій при цьому є усунення анатомічних причин, які сприяють розвитку пострезекційних розладів, створення топографо-анатомічних взаємовідношень органів оптимальних для мобілізації компенсаторних механізмів органів гепатопанкреатодуоденальної зони й кишечника.

Для корекції пострезекційних синдромів застосовують реконструктивну операцію по Ру (гастроєюноанастомоз з Y-подібним міжкишковим анастомозом), реконструкція гастроєюноанастомозу в гастродуоденоанастомоз і гастроєюнодуоденоанастомоз за методом Захарова-Генлея. Переваг якого-небудь методу перед іншими не відмічено. При рецидиві виразки виконують резекцію або ваготомію з резекцією антрума.

При синдромі привідної петлі існує кілька видів оперативних втручань:

- реконструктивна гастроєюнодуоденопластика, яка може бути застосована при поєднанні з демпінг-синдромом;
- ентеро-ентероанастомоз за Брауном;
- реконструктивна операція – з переводом анастомозу по Більрот II в Більрот I;
- реконструктивна операція з Y-подібним анастомозом по Ру.

Відносні показання до хірургічного лікування пептичної виразки анастомозу:

- неефективність курсу терапії пептичної виразки анастомозу;
 - перенесені кровотечі і перфорація виразки.
- Вибір методу операції при пептичній виразці анастомозу після резекції шлунка операцією вибору є піддіафрагмальна стовбурова ваготомія, доповнена:
- висіченням виразки при стенозі анастомозу;
 - реконструкцією анастомозу при сполученні пептичної виразки з демпінг-синдромом;

– контроль повноти видалення антрального відділу шлунка при первинній операції.

При пептичній виразці анастомозу після ваготомії і дренажної шлунок операції операцією вибору є піддіафрагмальна стовбутова ваготомія, доповнена:

- висіченням виразки при стенозі пілоропластики;
- щадливою резекцією шлунка.

Формування клінічних і клініко-експертних діагнозів при хворобах оперованого шлунка.

В діагнозі хворого, оперованого з приводу ВХ, вказується об'єм операції, ускладнення, функціональні порушення системи травлення.

1. Резектований шлунок (2/3 по Більроту-II, 2012 р.) з приводу ВХ дванадцятипалої кишки. Демпінг-синдром тяжкого ступеня. Схуднення III ступеня.

2. Резектований шлунок (3/4 по Більроту-II, 2-13 р.) з приводу ВХ шлунка. Гастрит кукси шлунка. Хронічний ентероколіт з синдромом діареї. Схуднення II ступеня. Анемія (залізо- і В12-дефіцитна) середнього ступеня тяжкості.

1.2.2.3. Експертиза тимчасової і стійкої втрати працездатності

Провідними прогностичними чинниками, що визначають порушення працездатності, являються ступінь компенсації, характер і тяжкість наслідків лікування і ступінь порушення функції травлення.

Ступінь компенсації функції травлення – важливий критерій МСЕ після хірургічного лікування виразкової хвороби. У більшості хворих порушене в результаті хвороби і операції травлення компенсується в терміни від 3 до 4 міс. після резекції 2/3 шлунка, 6-8 міс. – після субтотальної резекції і гастректомії і 1,5-2 міс. – після ваготомії.

При компенсації хворі не пред'являють скарг, іноді відмічають помірні диспепсичні явища. У них відновлюється апетит, тургор шкіри, збільшується маса тіла. При рентгенологічному дослідженні кукси шлунка і після ваготомії відзначається відновлення тону і перистальтики. Евакуація порційна і своєчасна (від 40 хв. до 1 год. 20 хв.), пасаж контрастної маси по кишковику не порушений або злегка прискорений. Функція тонкої кишки не порушена.

Стан субкомпенсації клінічно характеризується скаргами на помірні болі і відчуття важкості в надчреві області після їди, диспепсичні явища, нестійкі випорожнення, може бути демпінг-синдром або будь-який інший патологічний синдром I-II ступеня тяжкості. Хворі дотримуються дієти, іноді часте дробне харчування, маса тіла понижена, є помірні зміни в гемограмі і протеїнограмі. Рентгенологічно

виявляються різні порушення моторно-евакуаторної функції, частіше відзначається порційне, але прискорене спорожнення кукси шлунка або шлунка після ваготомії впродовж 15-20 хв. Рідше спорожнення уповільнене – до 5 год., що може бути пов'язано із звуженням анастомозу, спайковим процесом або атонією шлунка. Тонус привідної петлі частіше знижений, унаслідок чого вона заповнюється масивніше і спорожнення її уповільнене. Часто виявляються явища гастродуоденіту і гіпермоторної дискінезії.

Значно рідше декомпенсація настає внаслідок різкої затримки евакуації з кукси шлунка – до 24 год. і довше. Це пов'язано частіше з рубцевими змінами і хронічним дуоденостазом, при якому харчові маси переповнюють привідну петлю і надовго затримуються в ній. Іноді гіпомоторна дискінезія поширюється на всю тонку і товсту кишку. Часто при декомпенсації має місце виражений спайковий процес у різних відділах тонкої кишки, рідше – товстої, що проявляється конгломератом петель з хронічним запальним процесом у них. У таких хворих немає «світлого проміжку» і вони вважають перенесене втручання неефективним.

Рідше декомпенсація виникає після більш менш тривалого періоду компенсації або субкомпенсації. Зрив компенсації в цьому випадку частіше обумовлений рецидивом виразкової хвороби, загостренням і прогресом спайкової хвороби або демпінг-синдрому, розвитком у віддаленому періоді важкої пострезекційної дистрофії або важкої постваготомної діареї. Після закінчення періоду компенсації, а також у віддаленому періоді в практиці МСЕ доцільніше висловлюватися про ступінь порушення травлення як важливий критерій порушення життєдіяльності.

Критерії і орієнтовні терміни ТВП.

Характер лікування патологічних синдромів і його результати – важливий критерій МСЕ хворих, що оперуються з приводу виразкової хвороби.

Будь-який вид і об'єм оперативного лікування виразкової хвороби призводить до втрати працездатності. Тривалість її визначають:

- стан хворого до операції;
- вид і об'єм операції;
- швидкість компенсації порушених функцій;
- наявність, характер і ступінь тяжкості ускладнень в ранньому післяопераційному періоді;
- віддалені наслідки;
- супутні захворювання;
- вік хворих.

Середні терміни ТВП після різних видів оперативного втручання:

- селективна проксимальна ваготомія (СПВ) – 40-35 днів;
- СПВ + пілоропластика – 40-35 днів;
- стовбурова або селективна ваготомія + пілоропластика – 1,5-2 міс.;
- ваготомія + антрумрезекція – 2,5-3 міс.;
- резекція 2/3-3/4 шлунка – 3-3,5 міс.;
- гастректомія – 6-8 міс.

Подовжувати середні терміни ТВП можуть ранні післяопераційні ускладнення і негативні наслідки операцій.

Серед них на першому місці стоїть астенічний синдром, що характеризується загальною слабкістю, дратівливістю, поганим сном на тлі нормалізації післяопераційних показників. Тривалість лікування по листку непрацездатності в цьому випадку може бути збільшена до 6 міс., оскільки більш раннє повернення до професійної праці веде в подальшому до розвитку стійких віддалених наслідків. У деяких хворих можливий розвиток після операції анастомозиту, гастриту кукси шлунка, синдрому малого шлунка, нагноєння післяопераційної рани, абсцесів у черевній порожнині, лігатурних свищів. Ці зміни, а також повільний розвиток адаптації можуть призвести до подовження середніх термінів непрацездатності в межах санкціонованих 10 міс.

До подовження термінів ТВП після ваготомії можуть призвести больовий синдром, що зберігається, і диспепсичні явища, що в 15% хворих обумовлені виразкою, що не зарубцювалася, або гастродуоденітом; рання транзитрна діарея; постваготомна атонія шлунка, а також літній вік, при якому адаптація після операції затягується.

ТВП виникає і при необхідності лікування у віддаленому періоді наслідків операції. Частіше це рефлюкс-гастрит і рефлюкс-езофагіт у період загострення.

Термін ТВП – 2-3 тижні, рідше – 1,5-2 міс. При частих і тривалих загостреннях рефлюкс-езофагіту ТВП не повинна перевищувати 3-4 міс., і у зв'язку з сумнівним прогнозом ці хворі мають бути направлені на МСЕК.

Показання для направлення на МСЕК:

- завершене лікування і необхідність значної корекції трудової діяльності внаслідок абсолютних протипоказань для роботи у своїй професії;
- важкі ускладнення або наслідки операцій, що ведуть до тривалої втрати працездатності;
- неефективність реконструктивного лікування і виражені порушення функції травлення.

Стандарт обстеження при направленні на МСЕК:

- дані про зріст і масу тіла хворого;

- загальні аналізи крові і сечі;
- загальний білок і білкові фракції, альбумін-глобуліновий коефіцієнт;
- копрограма;
- рентгеноскопія шлунка для оцінки кукси, функції анастомозу, привідної і відвідної петель;
- фіброезофагогастроскопія для оцінки морфологічних змін (гастрит, виразка, езофагіт і т. ін.).

Критерії груп інвалідності.

III група інвалідності визначається:

- після закінчення лікування після операції при неможливості продовження трудової діяльності в деяких професіях у зв'язку з абсолютними протипоказаннями або неможливості виконувати її в повному об'ємі;
- при середньому ступені тяжкості патологічних синдромів при необхідності корекції трудової діяльності, що веде до зниження кваліфікації або об'єму роботи;
- при ектірпації шлунка – без строку переогляду.

II група інвалідності визначається при:

- тяжких (III ступінь тяжкості) віддалених наслідках операції (наприклад, демпінг-синдром III ступеня тяжкості та ін.);
- середній вираженості декількох синдромів, на тлі супутніх захворювань шлунково-кишкового тракту або цукрового діабету, коли виконання професійної праці в звичайних умовах може погіршити їх перебіг;
- розвитку після операції важких ранніх ускладнень (міжкишкові абсцеси в поєднанні з кишковими свищами) з неясним прогнозом.

I група інвалідності визначається рідко при:

- пострезекційній дистрофії III ступеня тяжкості;
- постваготомній рецидивуючій діарей III ступеня тяжкості.

1.3. Наслідки хірургічного лікування хвороб і пошкоджень органів черевної порожнини

1.3.1. Спайкова хвороба

Код за МКХ-10:K56.5.

Спайкова хвороба – патологічний стан, пов'язаний з утворенням сполучнотканинних тяжів (спайок) у черевній порожнині. Її причинами є запальні зміни очеревини, механічні пошкодження очеревини, крововилив у черевну порожнину, сторонні тіла в черевній порожнині. Прогресуючий розвиток сполучної тканини призводить до утворення різних за формою і локалізацією спайок, які можуть деформувати просвіт порожнистих органів. Формування спайок

частіше спостерігається в ділянці перенесеної операції, при цьому характерно припаювання сальника і петель кишечника до операційного рубця. Важливим ускладненням спайкової хвороби є виникнення кишкової непрохідності, що потребує оперативного втручання. У клінічній практиці частіше виділяють дві форми – з больовим синдромом (84,1%) і з нападами кишкової непрохідності, що періодично повторюються.

Ступінь тяжкості перебігу:

- легкий;
- середній;
- важкий.

Ускладнення:

- больовий синдром;
- гостра кишкова непрохідність.

Класифікація гострої спайкової непрохідності кишок.

Вид:

- низька;
- висока.

Локалізація:

- тонкої кишки;
- товстої кишки;
- тонкої кишки;
- товстої кишки.

Стадія процесу:

- 1 стадія (гострого порушення кишкового пасажу);
- 2 стадія (гострого розладу внутрішньостінної гемодинаміки);
- 3 стадія (стадія перитоніту).

Діагностика.

Для легкої форми спайкової хвороби характерний помірно виражений больовий синдром, що супроводжується явищами шлунково-кишкового дискомфорту, спостерігається 1-4 рази на рік, триває до 2 год. Причиною є порушення дієти або режиму харчування. Напади купіруються самостійно або під впливом консервативного лікування. За даними рентген-діагностики – ознаки гіпо- або гіпермоторної дискінезії. Інші показники не змінені.

Для середнього ступеня тяжкості перебігу спайкової хвороби є характерними більш тривалі (до 6 годин) напади, або такі, що спостерігаються 5-12 разів на рік. У період загострення відзначаються клінічні ознаки динамічної або механічної кишкової непрохідності. Напад купірується тільки медикаментозно, частіше в стаціонарних умовах, при розвитку гострої кишкової непрохідності показане оперативне втручання. У періоди поміж загостреннями зберігається больовий синдром і диспепсичні розлади. За

даними рентген-діагностики ознаки спайкового процесу в черевній порожнині з порушенням моторної функції кишечника.

Для важкого ступеня характерним є прогресуючий перебіг, безперервно рецидивуючий, з повторюваними нападами (більше 5 разів на рік), частіше механічної кишкової непрохідності, що вимагають стаціонарного лікування та повторних операцій. Поза нападами – стійкий, виражений больовий синдром і диспепсичні явища. Ремісія короткочасна з вираженими функціональними змінами. Дефекація – тільки після клізми, живіт постійно роздутий. Хворі втрачають до 10-15 кг маси тіла. Спостерігається диспротеїнемія і гіпербілірубінемія як наслідок ураження гепатобіліарної системи. Часті психосоматичні розлади.

При виникненні гострої спайкової кишкової непрохідності має місце гострий початок захворювання, можливий у взаємозв'язку з раптовим підвищенням внутрішньочеревного тиску (піднімання надмірної ваги, нападopodobний кашель, розлади роботи кишечника), перенесеними операціями на органах черевної порожнини, переїданням. У хворих розвивається інтенсивний переймоподібний біль, що зростає в динаміці, через 4-6 годин стає постійним; багаторазове блювання – спочатку їжею, жовчю, потім – застійним кишковим вмістом; невідходження газів, відсутність випорожнень, сухість у роті, загальна слабкість. Загальний стан важкий. Клініка бурхлива і швидко зростає. Визначаються загальна слабкість, тахікардія, тахіпное, сухість у роті, блідість і сухість шкірних покривів, спрага. Живіт бере участь в акті дихання, асиметричний, спочатку – м'який, локально болісний; у подальшому – напружений, різко болісний при пальпації, роздутий, визначається «шум плескоту» (с-м Склярова); через черевну стінку може пальпуватися роздута петля кишки, при перкусії над нею – високий тимпаніт (с-м Валя) або звук із металевим відтінком (с-м Ківуля). Через черевну стінку прослуховуються дихальні шуми і тони серця (с-м Лотейсена). Ректально – ампула порожня, балонopodobно розширена (с-м Грекова).

Діагностика:

- клінічне дослідження крові;
- клінічний аналіз сечі;
- біохімічне дослідження крові (глюкоза крові, печінково-нирковий комплекс), коагулограма;
- ЕКГ;
- рентгенографія органів черевної порожнини;
- рентгенологічне дослідження пасажу барія сульфату по кишечнику;

- іригографія (при низькій непрохідності);
- сигмо- або колоноскопія;
- лапароскопія.

Лікування.

1. Спазмолітичні засоби.
2. Протизапальні засоби.
3. Очисні клізми.
4. Перидуральна блокада.
5. У випадку спайкової механічної непрохідності показано оперативне втручання в обсязі:
 - лапаротомії з розтином спайок;
 - накладення обхідних анастомозів;
 - резекції частини кишки;
 - накладення тимчасових розвантажувальних нориць.

Гостра спайкова кишкова непрохідність.

1. Догляд за хворим.
2. Корекція дегідратації (проводиться розчинами електролітів та розчинами глюкози з урахуванням проби Шелестюка та під контролем ЦВТ; за 2 години до операції ввести 1/3 від розрахованого об'єму, але не більше 10-12%):
 - 1 ст. дегідратації (папула розсмоктується за 40-30 хв.) – 50-80 мл/кг (в середньому, на 70 кг маси тіла хворого – 3500-5600 мл);
 - 2 ст. дегідратації (папула розсмоктується за 30-15 хв.) – 80-120 мл/кг (в середньому, на 70 кг маси тіла хворого – 5600-8400 мл);
 - 3 ст. дегідратації (папула розсмоктується за 15-5 хв.) – 120-160 мл/кг (в середньому, на 70 кг маси тіла хворого – 8400-11200 мл).
3. Профілактика тромбоемболічних ускладнень.
4. Антибіотикопрофілактика.
5. Премедикація стандартна.
6. Багатокомпонентна внутрішньовенна анестезія з міорелаксацією і ШВЛ.
7. Інфузійна терапія інтраопераційна при багатокомпонентній внутрішньовенній анестезії з міорелаксацією і ШВЛ.
8. Операція: серединна лапаротомія, ревізія органів черевної порожнини із встановленням причини непрохідності, ліквідація непрохідності (перетинання спайкових штрингів). Оцінка життєздатності кишки. При життєздатній кишці – інтубація кишки та ушивання черевної порожнини.
9. Інфузійна терапія після операції (після проведення проби за Шелестюком).
10. Парентеральне харчування часткове.
11. Аналгетичні засоби (опіоїди).
12. Відновлення функції зовнішнього дихання.
13. Стимуляція перистальтики. У післяопераційному періоді застосовується парентеральне живлен-

ня до 2-4 діб, антибактеріальна терапія, фізіотерапія, гіпербарична оксигенація.

Як правило, компенсація після оперативного лікування залежно від виду і об'єму його настає в терміни від 2 до 4-6 міс.

1.3.1.1. Медико-соціальна експертиза.**Критерії і орієнтовні терміни ТВП.**

Встановлення діагнозу спайкової хвороби не дає підстави для видачі листка непрацездатності. Причиною тимчасової непрацездатності є ознаки кишкової непрохідності, що може проявлятися больовим синдромом різної інтенсивності, диспепсичними розладами (нудота, блювота, пронос, закреп, затримка випорожнень і газів), напругою передньої черевної стінки, зміною кишкових шумів, змінами при рентгенологічному дослідженні.

Легка ступінь спайкової хвороби призводить до ТВП впродовж 5-7 днів з необхідним курсом профілактичного лікування в міжнападковому періоді.

Середня і важка форми спайкової хвороби підлягають лікуванню в стаціонарі тривалістю від 2 до 3 тижнів, залежно від виду лікування (консервативне, оперативне), з необхідністю долікування.

Критерії ефективності лікування:

- зникнення або значне зменшення больового синдрому;
 - ліквідація кишкової непрохідності;
 - нормалізація основних клінічних і біохімічних показників крові;
 - ліквідація ознак астенізації і зміцнілий рубець, якщо виконана операція.
- Протипоказані види і умови праці (незалежно від ступеня тяжкості клінічного перебігу):
- праця з вираженою фізичною або нервово-психічною напругою;
 - заданий темп;
 - вимушене положення тіла;
 - вібрація;
 - праця з напругою м'язів передньої черевної стінки;
 - робота, при якій неможливе дотримання режиму харчування (часті роз'їзди, відрядження).

Показання для направлення на МСЕК:

- необхідність корекції трудової діяльності при середньому ступені тяжкості хвороби;
- неможливість виконання професійної роботи в звичайних умовах при важкій формі спайкової хвороби.

Стандарт обстеження при направленні на МСЕК:

- загальні аналізи крові і сечі;
- копрограма;

- рентгенологічне дослідження пасажу подвійної порції барія сульфату по кишковику впродовж 24-36 годин (методика Басової);
- при необхідності – рентгеноскопія шлунка і іригоскопія.

Критерії груп інвалідності.

III група інвалідності визначається при необхідності корекції трудової діяльності в зв'язку з абсолютними протипоказаннями при середньому ступені тяжкості перебігу хвороби, що призводить до зниження кваліфікації або зменшення об'єму роботи.

II група інвалідності визначається при важкому перебігу спайкової хвороби у зв'язку з недоступністю будь-якої праці в звичайних виробничих умовах.

I група інвалідності визначається при важкій формі спайкової хвороби, наявності важких післяопераційних ускладнень у вигляді тривало функціонуючих кишкових свищів, при неефективності лікування їх хірургічним методом з вираженим западом живлення і порушенням білкового і вуглеводного обмінів.

1.3.2. Гостра непрохідність кишок (ГНК)

Коди за МКХ 10:

K56

K56.0 K56.1 K56.2 K56.3 K56.4 K56.5 – паралітичний ілеус та непрохідність кишечника без грижі.

- паралітичний ілеус.
- інвагінація.
- заворот кишок.
- ілеус, викликаний жовчним каменем.
- інші види закупорки кишок.
- кишкові зрощення (спайки) з непрохідністю.

K56 – паралітичний ілеус та непрохідність кишечника без грижі.

K56.0 – паралітичний ілеус.

K56.1 – інвагінація.

K56.2 – заворот кишок.

K56.3 – ілеус, викликаний жовчним каменем.

K56.4 – інші види закупорки кишок.

K56.5 – кишкові зрощення (спайки) з непрохідністю.

Непрохідність кишок (НК) – це симптомокомплекс, що характеризується частковим або повним порушенням просування кишкового вмісту по шлунково-кишковому тракту. Являє собою ускладнення різних етіопатогенетичних захворювань і патологічних процесів. Серед гострих хірургічних захворювань складає 3,5-9%. У залежності від характеру виникнення розподіляється на механічну та динамічну. Розвитку НК сприяють уроджені (аномалії розвитку кишечника, дефекти діафрагми тощо) та придбані

(злуки, пухлини, запальні інфільтрати та інше) причини. Безпосередньо до ГНК ведуть гострі порушення моторної функції кишечника (гіпер- або гіпомоторні реакції), поява спазмів та паралічу різних відрізків кишки. У більшості випадків зустрічається динамічна паралітична непрохідність кишок, розвиток якої носить рефлекторний або запальний характер. Спасити непрохідність виникає як результат екзогенної інтоксикації та захворювань нервової системи. Механічна непрохідність – виникає в результаті перекриття кишкової трубки об'ємним процесом або стороннім тілом (обтураційна), або із залученням до здавлення кишки судин брижі – странгуляційна непрохідність. Змішана (інвагінація) непрохідність характеризується елементами странгуляції та обтурації. Странгуляційна непрохідність найчастіше буває злукового генезу, обтураційна – пухлинного. Найбільш загрозливою є странгуляційна форма непрохідності, яка супроводжується швидким розвитком некрозу кишки і розповсюдженням перитонітом. У проктології найчастіше зустрічається пухлинна товстокишкова непрохідність, при лівобічному розташуванні новоутворень. У патогенезі відбувається послідовна зміна (без чітких меж) больової стадії, інтоксикації та перитоніту. Клінічна картина зумовлюється видом непрохідності, висотою перешкоди, терміном виникнення.

Критерії ефективності лікування:

- при проведенні консервативної терапії – ліквідація явищ ГНК з подальшою ліквідацією причини непрохідності (ендоскопічне або хірургічне видалення новоутворення, стороннього тіла тощо);
- при неефективності консервативного лікування – виконання оперативного втручання;
- після операції – стійкий гемостаз, загоєння рани, відновлення моторно-свакуаторної функції ШКТ. Після виписки із стаціонару хворий направляється для спостереження до хірурга поліклініки або онколога.

Медико-соціальна експертиза після оперативного лікування странгуляційної непрохідності аналогічна як при злуковій хворобі.

Медико-соціальна експертиза обтураційного – пухлинного походження детально висвітлена в розділі довідника, присвяченого злоякісним новоутворенням ШКТ.

1.3.3. Наслідки перенесеного перитоніту

Коди за МКХ-10:

K65 – перитоніт.

K65.0 – гострий перитоніт.

K65.8 – інші види перитоніту.

K65.9 – перитоніт, неуточнений.

Гострий перитоніт.

Гострий перитоніт – це гостре неспецифічне запалення очеревини, викликане різними етіологічними факторами.

Причинні фактори гострого перитоніту:

- ускладнення гострого запалення органів черевної порожнини, малого таза та позаочеревинного простору, перфорація порожнистих органів;
- закриті й проникаючі ушкодження органів черевної порожнини, малого таза;
- післяопераційні перитоніти;
- первинні гематогенні та криптогенні перитоніти (зустрічаються дуже рідко).

Класифікаційні ознаки гострих перитонітів включають етіологічні фактори, різновидність процесу, характер ексудату, часові дані.

Діагностика.

Лабораторна діагностика: токсикоз-запальні зміни в периферичній крові та сечі. Біохімічні дослідження – токсичні зміни печінкового та ниркового комплексів.

Інструментальна діагностика: УЗД органів черевної порожнини, оглядова рентгенограма черевної порожнини (гіперпневматоз, велика кількість чаш «Клойбера», які не мають форми, можливо – вільний газ під куполом діафрагми). У сумнівних випадках – лапароскопія (наявність та характер випоту, виявлення осередку інфікування).

Лікування.

Показання до стаціонарного лікування: клініко-лабораторні та інструментальні ознаки гострого перитоніту.

Госпіталізація: до хірургічного відділення або до відділення інтенсивної терапії для короткочасної підготовки до операції.

Тривалість стаціонарного лікування: після операції – 11-16 діб.

Лікувальна програма.

1. Догляд за хворим.
2. Корекція дегідратації (проводиться глюкозо-сольовими розчинами з урахуванням проби Шелестюка та під контролем ЦВТ; за 2 години до операції ввести 1/3 від розрахованого об'єму, але не більше 10-12% від маси тіла).
3. Антибіотикотерапія (починається в ході корекції дегідратації або після вступного наркозу).
4. Аналгетики.
5. Профілактика тромбоемболічних ускладнень за наявності чинників ризику:(перша ін'єкція виконується за дві години до початку операції).
6. Премедикація стандартна.
7. Багатокомпонентна внутрішньовенна анестезія з міорелаксацією і ШВЛ (на фоні проведення доопераційної інфузійної терапії).

8. Операція:ліквідація причини перитоніту (холецистектомія, апендектомія, радикальна операція при перфоративній виразці шлунка або ДПК та інші втручання) з санацією та дрениванням черевної порожнини з 2 контрапертур.

9. Інфузійна терапія після операції (після повторного проведення проби за Шелестюком).

10. Парентеральне харчування повне (протягом 3 діб після операції).

11. Аналгетики.

12. Відновлення функції зовнішнього дихання: дихальна гімнастика + аерозольна терапія.

13. Стимуляція моторики кишок.

Після виписки із стаціонару хворий направляється для спостереження до хірурга поліклініки.

1.3.3.1. Медико-соціальна експертиза

Критерії і орієнтовні терміни ТВП.

Тривалість ТВП залежить від:

- характеру захворювання, що стало причиною перитоніту;
- швидкості реадaptaції;
- розповсюдженості перитоніту;
- ускладнень після операції;
- супутніх захворювань;
- соціальних чинників.

Орієнтовні терміни ТВП – від 2 до 10-12 міс. Більша частина хворих після завершення лікування по листку непрацездатності направляється на МСЕК.

Критерії закінчення ТВП:

- нормалізація загального стану, регрес патологічних синдромів;
- нормалізація або стабілізація змін, викликаних оперативним втручанням на ушкодженному органі;
- відсутність або ліквідація ускладнень;
- зміцнілий рубець;
- нормалізація гематологічних і біохімічних показників.

Протипоказані види і умови праці (незалежно від характеру основного захворювання, що стало причиною перитоніту):

- праця з вираженою фізичною або нервово-психічною напругою;
- запропонований темп;
- вимушене положення тіла;
- вібрація;
- праця з напругою м'язів передньої черевної стінки;
- робота, при якій неможливе дотримання режиму харчування (часті роз'їзди, відрядження).

Показання для направлення на МСЕК:

- завершене лікування і необхідність значної корекції трудової діяльності внаслідок абсолютних протипоказань для роботи у своїй професії;

- важкі ускладнення або наслідки операцій на органах, що стали причиною перитоніту, і які призводять до тривалої втрати працездатності;
 - неефективність лікування і виражені порушення функції травлення;
 - виражений спайковий процес після перенесеного перитоніту;
 - субтотальна резекція товстої або тонкої кишки в терміни до 3-4 міс після операції у зв'язку з несприятливим прогнозом;
 - перенесена операції з накладанням колостоми.
- Стандарт обстеження при направленні на МСЕК (залежать від причини і тяжкості перенесеного перитоніту):
- загальні аналізи сечі і крові;
 - спеціальні дослідження для оцінки порушених видів обміну після перенесеного перитоніту – водно-електролітного (К, Na, Ca), білкового (загальний білок, білкові фракції, альбуміно-глобуліновий коефіцієнт), пігментного (білірубін і його фракції), вуглеводного (при необхідності – цукрова крива);
 - креатинін крові;
 - трансамінази сироватки крові;
 - рентгенологічне дослідження пасажу подвійної порції барія сульфату по кишковику впродовж 24-36 год. (методика Басової);
 - при необхідності – рентгеноскопія шлунка і іригоскопія;
 - копрограма.

Критерії груп інвалідності.

III група інвалідності визначається:

- при необхідності корекції трудової діяльності в зв'язку з абсолютними протипоказаннями при середньому ступені тяжкості перебігу спайкової хвороби після перенесеного перитоніту, що призводить до зниження кваліфікації або зменшення об'єму роботи;
- при середньому ступені тяжкості патологічних синдромів після операцій на органах, що стали причиною перитоніту, та необхідності корекції трудової діяльності, що веде до зниження кваліфікації або об'єму роботи.

II група інвалідності визначається при:

- розвитку важкого перебігу спайкової хвороби після перенесеного перитоніту в зв'язку з недоступністю будь-якої праці в звичайних виробничих умовах;
- тяжкому ступені патологічних синдромів після операцій на органах, що стали причиною перитоніту, та неможливості виконання роботи в звичайних виробничих умовах.

I група інвалідності визначається при:

- наявності важких післяопераційних ускладнень у вигляді тривало функціонуючих кишкових свищів, при неефективності лікування їх хірургічним методом з вираженим занепадом живлення і порушенням білкового і вуглеводного обмінів.

1.3.4. Синдром короткої кишки.

Код за МКХ-10: K63.8

Синдром короткої кишки (СКК) – комплекс проявів, який розвивається після обширних резекцій кишківнику або виключення його частини з процесу травлення. Він розвивається в результаті різних причин: резекції частини тонкої або товстої кишки, колектомії, накладення обхідних анастомозів, а також при шунтуванні кишечника для лікування ожиріння, на ґрунті шлунково-товстокишкових норниць. Подібні операції проводяться з приводу хвороби Крона, виразкового коліту, ішемії кишечника, променевого ентериту, завороту тонкої або товстої кишок, пухлин, травм, дивертикульозу, поліпозу кишечника та ін. Зменшення всмоктувальної поверхні кишечника призводить до розвитку мальабсорбції, яка зазвичай має місце при видаленні більше 2/3 тонкої кишки.

Найбільш виражені порушення виникають після великої резекції тонкої кишки.

Під великою резекцією розуміють видалення не менше 1,5-2 м тонкої кишки, під субтотальною – 4/5 її довжин. Видалення тонкої кишки до 1-1,5 м повністю компенсується впродовж 3 міс, 2 м і більше – впродовж 12-18 міс, при субтотальній резекції – компенсація не досягається.

Ступінь тяжкості:

- легкий;
- середній;
- важкий.

Ускладнення:

- холелітіаз;
- нефролітіаз;
- остеопороз;
- синдром збільшеного бактеріального росту.

СКК у процесі формування проходить три стадії.

I стадія виникає після операції, триває 2-4 тижні і характеризується проносами до 10 разів на добу і значними водно-електролітними порушеннями. У цей період проводиться інтенсивна парентеральна терапія.

II стадія – реадаптації в терміни до 6 міс. після операції, характеризується стабілізацією дисфункції кишківника, втратою маси тіла, вітамін B12-дефіцитною анемією внаслідок гіповітамінозу ціанокобаламіну і стеатореєю. Можливі нервові і психічні розлади, тетанія.

III стадія – рівноваги, або стадія сформованого СКК, настає в терміни 6-12 міс. після операції, характеризується зникненням або зменшенням частоти проносів, стабілізацією маси тіла, зникненням або вирівнюванням порушеного обміну.

Клінічні прояви в подальшому залежать від обсягу оперативного втручання. За даними ряду авторів, жоден хворий з повністю видаленою тонкою кишкою або з дуоденоколомом не живе більше 10 міс. Після видалення менше 1/2 тонкої кишки в більшості хворих клінічні симптоми відсутні.

При резекції тонкої кишки зі збереженням частини клубової кишки, ілеоцекального кута і товстої кишки пацієнти найменш схильні до важких розладів травлення і рідко потребують тривалого штучного харчування.

При резекції тонкої кишки з накладенням тощекишково-тостокишкового анастомозу спостерігаються ознаки стеатореї, надалі розвиваються ознаки трофологічної недостатності. Згодом настає адаптація. При вживанні звичайних кількостей їжі спостерігається діарея. При збереженні менше 50 см. тонкої кишки може виникнути необхідність у парентеральному харчуванні.

При резекції тонкої кишки і колектомії з накладенням єюностомі спостерігається діарея, дегідратація, електролітні розлади, трофологічна недостатність незабаром після операції. Діарея спостерігається після прийому їжі і рідини. Адаптація з часом не настає. Необхідний постійний прийом антидіарейних препаратів, розчинів глюкози, фізіологічного розчину натрія хлориду, в ряді випадків проводиться парентеральне харчування, введення плазмозамінників.

Ступінь тяжкості СКК.

Основні клінічні прояви цього синдрому можна розділити на місцеві і загальні. До місцевих проявів відносяться болі в животі різного, переважно ниючого характеру, метеоризм, діарея (до 4-10 разів на добу), поліфекалія, що супроводжується, стеатореєю, креатореєю. Причинами болю можуть бути анастомозити, спайки після перенесеної операції, копростаз, пошкодження судинно-нервового апарату кишечника під час оперативного втручання, спазм і розширення ділянок кишки.

Із загальних проявів заслуговують на особливу увагу істотна втрата маси тіла, в деяких хворих до виснаження, слабкість, гіпотензія, гіпопротеїнемія, вітамінна недостатність, гіпокальціємія, гіпохромна залізо- і вітамін B12-дефіцитна анемія, ендокринопатії і набряки.

За вираженістю клінічних проявів виділяють легку, середню і важку ступінь СКК.

При легкому ступені вираженості синдрому хворих турбують іноді болі в животі невизначеної локалізації, частіше в області пупка, метеоризм, періодично діарея (до 1-2 разів на добу, 1-2 рази на тиждень) при порушенні дієти або після виконання робіт значної тяжкості. Загальний стан не порушений. У аналізах крові немає відхилень від норми. Незначні зміни в копрограмі (стеато- і креаторея). Дефіцит маси тіла до 5 кг без тенденції до його зниження.

При середньому ступені вираженості СКК є стійкі порушення функції кишечника: метеоризм, болі в животі, діарея до 3-5 разів на добу з різним ступенем вираженості змін у калі (поліфекалія, стеаторея ++, креаторея ++). Загальний стан майже не страждає, а маса тіла понижена на 5-10 кг.

Особливістю важкого ступеня СКК є наявність, окрім діареї, значного порушення обміну речовин, що виражається у втраті маси тіла більше 10 кг, гіпопротеїнемією, недостатністю вітамінів, порушенням гемопоезу, гіпокальціємією, наявністю остеопорозу, ендокринної недостатності і безбілкових набряків.

Діагностика:

- загальний аналіз крові;
- біохімічне дослідження крові (глюкоза крові, печінково-нирковий комплекс, калій, натрій, магній, кальцій, фосфати, альбумін, тригліцериди, фолієва кислота, вітамін B12, цинк, залізо, мідь, селен);
- бактеріологічне дослідження крові;
- тести з D-ксілозою, Шиллінга;
- рентген-денситометрія;
- рН-метрія (внутрішньошлункова).

Лікування.

1. Парентеральне харчування.
2. Дієтотерапія 2500 ккал/добу /вуглеводи і білки і мінімальна кількість жирів (менше 40 г добу).
3. Антисекреторна терапія: октреотид (сандостатин) п/ш: на початку лікування доза препарату становить 50 мкг 2 р./добу, а потім може бути підвищена до 500 мкг 2 р./добу.
4. Антидіарейна терапія: лоперамід (імодіум, лопедіум) всередину по 1 таблетці після кожного діарейного випорожнення, але не більше 6 табл./добу.
5. Антацидна терапія: циметидін по 300-600 мг 3 рази на добу; ранітидін (ранітидін, ранісан) по 50-100 мг 2 рази на день; фамотидін (кватател, гастросидін, фамотидін) по 20 мг 2 рази на день.
6. Покращення всмоктування жовчних кислот у кишечнику: холестирамін усередину в дозі 4 г 2-4 р./добу (не більше 24 г/добу).

7. Жовчогінні препарати: урсодезоксихолева кислота (урсофальк, урсосан). Застосовується всередину в дозі 250-300 мг 2 р./добу.

8. Корекція полівітамінної недостатності: вітаміни і мінеральні добавки, в тому числі солі калію, хлору, магнію, кальцію, малі дози солей таких металів, як цинк, кадмій, марганець, а також залізо, фолієва кислота, вітаміни B12, A, D, E, K, B1, B2, біотин і незамінні жирні кислоти. Призначення вітамінів і мікроелементів залежить від того, яка частина кишечника видалена. Тому пацієнтам, у яких видалена клубова кишка, призначається вітамін B12 (ціанокобаламін в ін'єкціях по 1000 мкг кожні 3 міс.).

9. Лікування синдрому надлишкового бактеріального росту: обмеження вуглеводів і введення невисмоктаних антибіотиків для зниження утворення D-молочної кислоти шляхом елімінації бактерій у товстій кишці – ріфаксимін (альфа нормікс) у дозі 1200 мг на добу. Може призначатися метронідазол (трихопол, флагіл) усередину 250 мг 2 рази на добу.

11. Хірургічне лікування: проводяться реконструктивні операції: ентероластика, звуження і подовження тонкої кишки, єюностомія, формування штучного клапана, трансплантація ізоперистальтичним відрізком кишки, тощо.

Критерії ефективності лікування:

- нормалізація або стабілізація змін, викликаних резекцією;
- відсутність або ліквідація ускладнень;
- зміцнілий рубець;
- нормалізація гематологічних і біохімічних показників.

Медико-соціальна експертиза.

Критерії і орієнтовні терміни ТВП.

Тривалість ТВП залежить від:

- захворювання, з приводу якого виконана резекція;
- об'єму резекції кишковика;
- швидкості реадaptaції;
- перебігу основного захворювання після операції;
- ускладнень після операції;
- супутніх захворювань.

Орієнтовні терміни ТВП – від 2 до 10-12 міс. Частина хворих після завершення лікування по листку непрацездатності направляється на МСЕК.

Критерії закінчення ТВП:

- нормалізація загального стану, регрес патологічних синдромів;
- нормалізація або стабілізація змін, викликаних резекцією;

- відсутність або ліквідація ускладнень;
- зміцнілий рубець;
- нормалізація гематологічних і біохімічних показників.

Протипоказані види і умови праці (незалежно від ступеня тяжкості клінічного перебігу):

- праця з вираженою фізичною або нервово-психічною напругою;
- запропонований темп;
- вимушене положення тіла;
- вібрація;
- праця з напругою м'язів передньої черевної стінки;
- робота, при якій неможливе дотримання режиму харчування (часті роз'їзди, відрядження).

Показання для направлення на МСЕК:

- СКК легкого або середнього ступеня тяжкості при необхідності корекції трудової діяльності;
- важкий СКК;
- субтотальна резекція тонкої кишки в терміни до 3-4 міс. після операції у зв'язку з несприятливим прогнозом.

Стандарт обстеження при направленні на МСЕК:

- загальні аналізи сечі і крові;
- спеціальні дослідження для оцінки порушених видів обміну при СКК – водно-електролітного (K, Na, Ca), білкового (загальний білок, білкові фракції, альбуміно-глобуліновий коефіцієнт), вуглеводного (при необхідності – цукрова крива);
- копрограма.

Критерії груп інвалідності.

III група інвалідності встановлюється при легкому і середньому ступені СКК, коли у зв'язку з протипоказаннями при працевлаштуванні відбувається зниження кваліфікації або зменшення об'єму роботи або потрібне перенавчання.

У відповідності з Інструкцією про встановлення груп інвалідності, затвердженої Наказом МОЗ України від 05.09.2011 р. за № 561, III група інвалідності без строку переогляду встановлюється при тотальній колопроктомії.

II група інвалідності встановлюється при важкому ступені СКК.

I група інвалідності встановлюється при важкому СКК з ускладненнями у вигляді кишкових свищів або після субтотальної резекції кишковика.

1.3.5. Кишкові свищі (нориці).

Код за МКХ-10: K 63.2

Кишковий свищ – це патологічний канал, який з'єднує просвіт кишки із зовнішнім середовищем

(шкірою) або іншим порожнистим органом. Зовнішні свищі кишкового є важким ускладненням оперативних втручань з приводу гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини або травм живота. Частота їх при гострих захворюваннях –

0,1-18%, після травм – 0,2-2%. Кишкові свищі можуть виникати як ускладнення після будь-якої операції на органах черевної порожнини (66,9% усіх свищів), їх накладають з лікувальною метою (20,8%). Іноді з лікувальних вони, у зв'язку з ускладненнями, перетворюються на патологічні і потребують спеціального лікування. Рідко зустрічаються природжені кишкові свищі (0,76%).

Локалізація:

- високий тонкокишковий;
- низький тонкокишковий;
- товстокишковий.

Характер перебігу:

- трубчатий;
- губоподібний;
- через гнійну порожнину.

Клінічні прояви:

- повні;
- неповні.

Ускладнення:

- виснаження;
- гнійний (каловий) заплив;
- флегмона черевної стінки;
- мацерація шкіри (дерматит).

Діагностика.

Дуоденальні свищі.

Проявляються промоканням пов'язки виділеннями жовтого кольору, виділенням через дренажну трубку з контрапертури або через рану пінистої жовчної рідини з гноєм, іноді з неперетравленою їжею, мацерацією шкіри навколо рани, підвищенням температура тіла після операцій, проведених на дванадцятипалій кишці або сусідніх органах. Спостерігається втрата великої кількості травних соків і виникнення внаслідок цього дегідратації, порушень балансу електролітів, білків, кислотно-основного стану, інфекції, гіпотрофії. Перенесені операції або травма зумовлюють тяжкість стану хворих і, в той же час, обмежують можливості хірургічної корекції свищів. Летальність становить 15,4-67%.

1. Загальноклінічні, лабораторні, бактеріологічні дослідження.

2. Ультразвукове дослідження органів черевної порожнини.

3. Фістулографія.

4. Рентгенологічне дослідження шлунка, дванадцятипалої кишки і пасажу контрасту по кишечнику.

5. Езофагогастродуоденофіброскопія з введенням розчину барвника в свищевий хід через зовнішній отвір свища.

6. Комп'ютерна томографія.

Тонкокишкові свищі.

1. Загальноклінічні, лабораторні, бактеріологічні дослідження.

2. Ультразвукове дослідження органів черевної порожнини.

3. Фістулографія.

4. Рентгенологічне дослідження шлунка, дванадцятипалої кишки і пасажу контрасту по кишечнику.

5. Фістулоскопія.

6. Комп'ютерна томографія.

Клінічні прояви залежать від локалізації і особливостей будови свищів, кількості кишкового вмісту, що виливається назовні, захворювань, які є причиною виникнення свищів, віку хворого, тривалості існування свищів, наявності і характеру ускладнень. Свищі порожньої кишки (високі) та повні мають тяжкий клінічний перебіг. Спостерігається втрата великої кількості травних соків і виникнення внаслідок цього дегідратації, порушень балансу електролітів, білків, кислотно-основного стану, мацерації шкіри навколо свищів з формуванням ерозій, виразок. Низькі та неповні свищі здухвинної кишки мають більш сприятливий перебіг – порушення харчування хворого виникають рідко, дерматит навколо отвору свища рідко буває ерозивним.

Товстокишкові свищі.

1. Загальноклінічні, лабораторні, бактеріологічні дослідження.

2. Ультразвукове дослідження органів черевної порожнини.

3. Фіброколоноскопія.

4. Комп'ютерна томографія.

Місцеві ознаки – при локалізації в правих відділах товстої кишки виділення мають кашкоподібний характер, в лівих – сформованої калової маси. Виділення мають періодичний характер. Періодичне виділення газів. Мацерації, дерматиту навколо свища немає, можливе формування гнійно-септичних ускладнень до формування свища.

Прогнозування перебігу кишкових свищів.

Потреба експертизи відповідає класифікація Опеля.

Розрізняють губоподібні (повні і неповні), при яких слизова оболонка кишки зростається зі шкірою, і трубчасті, коли дефект у кишці не прилягає до шкіри, а сполучається з нею за допомогою каналу різної довжини. Розрізняють також перехідні свищі. З практичної точки зору, слід уточнити, що губо-

подібні свищі самостійно не виліковуються, для їх усунення потрібні операції, іноді складні. Трубочасті свищі з часом під впливом консервативного лікування (іноді до 6 міс.) закриваються.

Свищі можуть перебігати без ускладнень (частіше товстокишкові) або з ускладненнями. Ускладнення, як правило, – тонкокишкові свищі.

Прийнято виділяти наступні ускладнення:

- загальне виснаження хворого;
- гнійні і калові затікання;
- флегмона черевної стінки;
- мацерація шкіри.

Важливим для експертизи є розподіл свищів на повні і неповні. При повному кишковому свищі увесь кишковий вміст виділяється назовні і не поступає в дистальний відрізок кишки. Найбільш несприятливі повні високі тонкокишкові свищі. При неповному свищі частина кишкового вмісту виділяється через свищ, а частина – у відвідний відрізок кишки. Найбільш небезпечні високі свищі дванадцятипалої кишки і початкового відділу тонкої. Разом з втратою кишкових соків, харчових мас, вітамінів хворі втрачають велику кількість рідини і солей, що, в першу чергу, відбивається на діяльності серцево-судинної системи, нирок і всіх обмінних процесах в організмі. Довго існуючі тонкокишкові свищі призводять до безповоротних змін у паренхіматозних органах, які супроводжуються важкою інтоксикацією організму. При високих свищах усі ці явища розвиваються дуже швидко.

Всякий кишковий свищ, що підлягає усуненню, має бути усунений хірургічним шляхом якомога раніше.

Після успішного оперативного лікування клінічний і трудовий прогноз сприятливий і в основному залежить від характеру перебігу захворювання, яке призвело до виникнення свища.

При безуспішному лікуванні високих свищів прогноз несприятливий. Ці хворі швидко гинуть від виснаження. Дуже рідко важке виснаження організму може настати і при свищах, що виходять з клубової і навіть сліпої кишки. Останнє може бути пояснене індивідуальними, ще погано вивченими особливостями травлення.

Дуже важливий критерій – поодинокі або множинні свищі.

Лікування.

Повні високорозташовані свищі швидко виснажують хворого і вимагають невідкладного оперативного втручання.

Неповні високі свищі вимагають оперативного лікування, яке може бути відкладене до ліквідації ускладнень.

При губоподібному свищі виконується резекція частини кишки, що несе свищ, або позабрюшинне ушивання його.

Виключення свища є паліативною операцією і вважається першим етапом перед його ліквідацією.

Зі свищами товстої кишки хворі живуть довгі роки, відчуючи побутові незручності. Неускладнені каналовидні свищі закриваються самостійно.

Дуоденальні свищі.

1. Захист тканин від корозивного впливу виділень.

2. Корекція порушень об'єму циркулюючої крові, вмісту електролітів, білків, кислотно-основного стану шляхом парентерального і ентерального (зондового введення).

3. Боротьба з інфекцією.

4. Забезпечення раціонального харчування.

Хірургічне лікування:

– відключення дванадцятипалої кишки шляхом формування попереду ободового гастроентероанастомозу з міжкишковим співустьям;

– фістулектомія;

– фістулентеростомія.

Тонкокишкові свищі.

1. Захист тканин від корозивного впливу виділень.

2. Корекція порушень об'єму циркулюючої крові, вмісту електролітів, білків, кислотно-основного стану шляхом парентерального і ентерального (зондового введення).

3. Боротьба з інфекцією.

4. Забезпечення раціонального харчування.

Хірургічне лікування:

– резекція кишки зі свищом (пристінкова, циркулярна);

– виключення (повне, неповне частки кишки зі свищем).

Товстокишкові свищі.

1. Санація і дренування гнійних осередків.

2. Антибактеріальна, дезінтоксикаційна, інфузійно-трансфузійна терапія.

Хірургічне лікування:

– радикальне лікування (видалення свищів з частиною товстої кишки);

– нерадикальне лікування – накладання ілеотрансверзоанастомозу;

– накладення анастомозу поміж сигмовидною і поперечно-ободовою кишкою.

Критерії ефективності лікування:

– нормалізація або стабілізація змін, викликаних наявністю свищів;

– відсутність або ліквідація ускладнень;

– ліквідація свищів;

– нормалізація гематологічних і біохімічних показників.

Медико-соціальна експертиза.**Критерії і орієнтовні терміни ТВП.**

Чинниками, що визначають терміни ТВП у хворих з кишковими свищами, є описані вище критерії.

Середній термін ТВП при трубчастих свищах 3-4 міс., при сприятливому прогнозі і необхідності завершення лікування термін може бути збільшений до 10 міс.

При високих тонкокишкових свищах прогноз неясний, тому ці хворі в терміни до 4 міс. мають бути направлені на МСЕК.

При низьких тонкокишкових свищах і сприятливому прогнозі термін залежно від критеріїв вилужання може складати 10-12 міс.

При постійному товстокишковому свищі хворі мають бути направлені на МСЕК в терміни до 4 міс., при тимчасовому – в залежності від термінів його усунення.

Протипоказані види праці:

- робота в харчовому виробництві, дитячих і великих колективах;
- важка фізична праця і праця, що супроводжується підвищенням внутрішньочеревного тиску;
- праця з вимушеним положенням тіла.

Показанням для направлення на МСЕК є наявність постійного кишкового свища.

Стандарт обстеження при направленні на МСЕК:

- загальні аналізи сечі і крові;
- ЕКГ і ФГ;
- біохімічний аналіз крові: загальний білок, білкові фракції, електроліти крові;
- за показаннями – результати дослідження пасажу бар'я сульфату по тонкій кишці і іригоскопія.

Критерії груп інвалідності.

III група інвалідності визначається хворим після закриття свищів, якщо відповідно до протипоказань є потреба в корекції трудової діяльності.

II група інвалідності визначається:

- при товстокишковому свищі в перший рік після операції (на період адаптації);
- при тонкокишковому свищі – при виражених порушеннях травлення або інших видів обміну;

У відповідності з Інструкцією про встановлення груп інвалідності, затвердженої Наказом МОЗ України від 05.09.2011 р. за № 561, II група інвалідності без строку переогляду встановлюється при каловій (сечовій) нориці, неприродному задньому проході при неефективності або наявності протипоказань до оперативного втручання.

I група інвалідності встановлюється при важких розладах усіх видів обміну при тонкокишкових свищах і необхідності стороннього догляду.

1.3.6. Грижі черевної стінки.**Коди за МКХ-10:****K 43 – грижа черевної стінки.**

K 43.0 – грижа черевної стінки з непрохідністю без гангрені.

K 43.1 – грижа черевної стінки з гангrenoю.

K 43.9 – грижа черевної стінки без непрохідності чи гангрені.

В експертній практиці особливо важливе значення мають ускладнені грижі.

Ускладнені грижі черевної стінки – гострі хірургічні захворювання внаслідок стискання вмісту грижового мішка в грижових воротах, що знаходяться в різних ділянках передньої черевної стінки, найчастіше – за ходом старих післяопераційних рубців.

Защемлення вентральних гриж спостерігається в середньому в 7,2% випадків від числа защемлених гриж. Основна причина виникнення гриж – тривала невідповідність між величиною внутрішньочеревного тиску і опором йому окремих ділянок передньої черевної стінки, найчастіше – за ходом старих післяопераційних рубців. Фактори, що сприяють виникненню вентральної грижі:

- тривалий післяопераційний парез кишечника;
- зниження репаративного стану тканин;
- використання не раціонального оперативного доступу (ушкодження нервових стовбурів);
- неправильна техніка ушивання рани (зшивання неоднорідних тканин, інтерпозиція між швами жирової тканини, використання шовного матеріалу, який швидко розсмоктується).

Фактори, що призводять до розвитку грижі:

а) фактори, що сприяють підвищенню внутрішньочеревного тиску:

- запори,
- утруднене сечовипускання;
- тривалий кашель;
- важкі пологи;
- важка фізична праця;
- асцит.

б) фактори, що сприяють зниженню резистентності черевної стінки:

- зниження маси тіла;
- травми живота;
- оперативні втручання на черевній порожнині.

Патогенез защемлення грижі залежить від його виду:

- еластичне защемлення (раптове підвищення внутрішньочеревного тиску при фізичному напруженні, натужуванні, кашлі, вихід вмісту черевної порожнини в грижовий мішок і стискання його в грижових воротах з розвитком порушення кровообігу в защемленому органі);

– калове защемлення (відвідна петля кишки стискається переповненою калом привідною петлею з розвитком obturatorної непрохідності кишки);

– змішана форма защемлення (приєднання до калового защемлення еластичного, через стискання в гризових воротах переповнених петель кишок).

Особливі форми защемлення:

– рихтерівське защемлення – пристінкове защемлення протибрюшової ділянки кишки;

– ретроградне защемлення – защемлення брижі петлі тонкої кишки, розташованої в черевній порожнині, між двома петлями кишки, розташованої в гризовому мішку).

Клінічні прояви:

- вправима;
- невправима;
- рецидивна.

Локалізація:

- середина;
- епігастральна;
- гіпогастральна;
- мечоподібно-лобкова.
- бокова;
- (підреберна);
- (поперечна);
- (пахова);
- (поперекова).

Ширина гризових воріт:

- до 5 см.
- від 5 до 10 см;
- від 10 до 15 см;
- понад 15 см.

Ускладнення.

Защемлення:

- тонкої кишки;
- товстої кишки;
- великого чепця.

Непрохідність:

- тонкокишкова;
- товстокишкова.

Гангрена кишки.

Перфорація кишки.

Перитоніт.

Флегмона гризового мішка.

Вентральна грижа, ускладнена защемленням тонкої кишки без гангрені.

До симптому наявності випинання в ділянці старих післяопераційних рубців, на початковій стадії (характерній для защемлення зі збереженням життєздатності кишки), приєднуються ознаки больового шоку (неспокійна поведінка хворого, блідість шкірних покривів, холодний піт, часто – зниження АТ, тахікардія); наявність щільного, еластичного, різко бо-

лючого невправимого випинання правильної форми або неправильної форми в ділянці старого післяопераційного рубця, шкіра над ним не змінена, негативний симптом кашльового поштовху, гризові ворота не визначаються; передня черевна стінка бере участь в акті дихання, живіт м'який, безболісний, симптоми подразнення очеревини відсутні.

Вентральна грижа, ускладнена защемленням і гангrenoю кишки.

При розвитку некрозу кишки над гризовим випинанням з'являється позитивний симптом Щоткіна-Блюмберга; з боку живота визначаються симптоми, патогномонічні для гострої непрохідності кишок: живіт – роздутий, болючий при пальпації, визначається «шум плескоту» (с-м Скларова), при перкусії – тимпаніт. Перистальтика кишок починає слабшати, через черевну стінку прослуховуються дихальні шуми і тони серця (с-м Лотейсена). Ректально: ампула прямої кишки порожня, балоноподібно здута (с-м Грекова).

Вентральна грижа, ускладнена защемленням, гангrenoю кишки і перитонітом. Для стадії перитоніту характерні: тахікардія, тахіпное, тенденція до гіпотонії та зниження діурезу, сухість у роті, блідість і сухість шкірних покривів, спрага, підвищення температури тіла. Язик сухий, обкладений. Живіт роздутий, напружений, різко болісний при пальпації, «шум плескоту» (с-м Скларова), тимпаніт при перкусії. Позитивні симптоми подразнення очеревини (с-м Щоткіна-Блюмберга) по всьому животу. Перистальтика кишок не прослуховується («мертва тиша»). Притуплення у спадистих місцях живота. Різка локальна болісність при пальпації над гризовим випинанням. Там же визначаються запальні зміни шкіри.

Діагностика:

- клінічний аналіз крові та сечі;
- визначення групи крові за системою АВ0 та резус-належності крові;
- визначення сечовини, калію, натрію, глюкози, креатиніну, залишкового азоту в сироватці крові;
- показники системи згортання крові;
- визначення чутливості мікроорганізмів до антибіотиків;
- оглядова рентгенографія черевної порожнини;
- ЕКГ;
- при необхідності – гістологічне дослідження.

На початковій стадії змін в аналізах немає, потім зростають запальні зміни в крові, водно-електролітні порушення, гіперкоагуляція.

Інструментальна діагностика у початковій стадії – не потрібна. У сумнівних випадках – оглядова рентгенографія черевної порожнини: визначають-

ся арки з горизонтальними рівнями рідини (чаші «Клойбера»), розтягнення керкрингових складок у вигляді пружини, відсутність пневматизації товстої кишки.

Лікування.

Лікування вентральної грижі, ускладненої защемленням без гангрені – термінова операція.

Операція: герніолапаротомія, ліквідація защемлення, аутопластика або алопластика грижових воріт.

Лікування вентральної грижі, ускладненої защемленням з гангrenoю кишки – термінова операція: герніолапаротомія, оцінка життєздатності кишки, резекція тонкої кишки, міжкишковий анастомоз, дренування черевної порожнини (1 дренаж), аутопластика або алопластика грижових воріт.

Лікування вентральної грижі, ускладненої защемленням, гангrenoю кишки і перитонітом.

Після корекції дегідратації – оперативне лікування: герніолапаротомія, розтин грижових воріт, резекція тонкої кишки з формуванням ентеростоми. Дренування черевної порожнини (4 дренажі). Ушивання рани (без пластики).

Критерії якості лікування:

- ліквідація грижового випинання, дефекту в черевній стінці;
- купірування загальних і місцевих реакцій, пов'язаних із перитонітом;
- відновлення функції ШКТ;
- загоєння рани (первинним або вторинним натягом).

Найбільш часті локалізації ускладнених гриж черевної стінки.

1.3.6.1. Ускладнена пупкова грижа.

Код за МКХ-10:

K42 – пупкова грижа.

K42 – пупкова грижа, ускладнена защемленням і гангrenoю кишки.

K42 – пупкова грижа, ускладнена защемленням, гангrenoю кишки і перитонітом.

Ускладнена пупкова грижа – гостре хірургічне захворювання, викликане стискуванням вмісту грижового мішка в грижових воротах, що знаходяться в ділянці пупка.

Діагностика.

Спочатку спостерігається постійний інтенсивний, можливо переймоподібний біль у ділянці грижового випинання, нудота, блювання, метеоризм, невідходження газів, загальна слабкість. При розвитку гангрені кишки приєднуються явища місцевого перитоніту, зростає інтоксикація. Надалі біль набуває розповсюдженого характеру.

Грижоносійство (вправимого або невправимого грижового випинання), виникнення гострого болю, що збігається із зникненням вправимості випинання, взаємозв'язок початку захворювання з раптовим підвищенням внутрішньочеревного тиску (піднімання надмірної ваги, нападоподібний кашель, розлади роботи тонкої та товстої кишок, у людей похилого віку – на підставі запорів або дизуричних явищ).

Ознаки больового шоку з наступним розвитком запалення в грижовому мішку, гангрені кишки і перитоніту.

Запальні зміни в крові, водно-електролітні порушення, гіперкоагуляція.

Оглядова рентгенографія черевної порожнини: може виявити арки з горизонтальними рівнями рідини (чаші «Клойбера»), розтягнення керкрингових складок у вигляді пружини, відсутність пневматизації товстої кишки.

Лікування.

1. Корекція дегідратації (проводиться глюкозо-сольовими розчинами з урахуванням проби Шелестюка та під контролем ЦВТ).
2. Профілактика тромбоемболічних ускладнень.
3. Антибіотикотерапія.
4. Премедикація стандартна.
5. Операція: герніолапаротомія, розтин грижових воріт із визначенням меж некрозу кишки, резекція тонкої кишки з формуванням анастомозу або ентеростоми. Дренування черевної порожнини (4 дренажі). Ушивання рани в ділянці пупка (без пластики).
6. Інфузійна терапія після операції.
7. Парентеральне харчування повне.
8. Аналгетики.
9. Відновлення функції зовнішнього дихання: дихальна гімнастика + аерозольна терапія (3 доби).
10. Стимуляція моторики кишок.

Після виписки із стаціонару хворий направляється для спостереження до хірурга поліклініки.

1.3.6.2. Ускладнена пахова грижа

Коди за МКХ-10:

K40.0 – двостороння пахова грижа з непрохідністю без гангрені.

K40.1 – двостороння пахова грижа з гангrenoю.

K40.2 – двостороння пахова грижа без непрохідності чи гангрені.

K40.3 – одностороння чи неуточнена пахова грижа з непрохідністю без гангрені.

K40.4 – одностороння чи неуточнена пахова грижа з гангrenoю.

Ускладнена пахова грижа – це гостре хірургічне захворювання, зумовлене стискуванням вмісту грижо-

вого мішка у гризових воротах, що знаходяться в паховій ділянці. Основна причина виникнення гриж – тривала невідповідність між величиною внутрішньочеревного тиску і опором йому окремих ділянок передньої черевної стінки. Защемлення пахової грижі складає 60% від числа защемлених гриж. Частіше защемляються косі пахові грижі, оскільки вони проходять через паховий канал.

Пахова грижа, ускладнена защемленням.

До симптомів наявності випинання в паховій ділянці приєднуються постійний інтенсивний, можливо переймоподібний біль у ділянці випинання, нудота, блювання, метеоризм, затримка газів, загальна слабкість. При пальпації наявність щільного, болючого, невправимого випинання в паховій ділянці, шкіра над ним не змінена, симптом кашльового поштовху негативний, гризові ворота не визначаються, живіт м'який, болючий навколо гризового випинання, симптоми подразнення очеревини негативні, черевна стінка бере участь в акті дихання.

Пахова грижа, ускладнена защемленням з гангrenoю кишки.

При розвитку некрозу кишки над випинанням з'являється позитивний симптом Щоткіна-Блюмберга, з боку черева визначаються симптоми патогномічні для гострої кишкової непрохідності (симптоми Валя, Склярєва, Шланге) при перкусії високий тимпаніт. Перистальтика кишок починає слабшати, через черевну стінку прослуховуються дихальні шуми і тони серця (с-м Лотейсена). Ректально ампула прямої кишки порожня, балоноподібно здута (симптом Грекова).

Пахова грижа, ускладнена защемленням з гангrenoю кишки та перитонітом.

До перерахованих симптомів приєднуються тахікардія, тахіпное, гіпотонія та зниження діурезу. Сухість у роті, блідість і сухість шкіряних покривів, спрага, підвищення температури тіла. Язик сухий або потрісканий, обкладений смагою.

Пахова грижа, ускладнена защемленням та флегмоною гризового мішка: при розвитку запалення в ділянці гризового випинання з'являється гіперемія шкіри, набряк, гіпертермія, флюктуація, ознаки інтоксикації, підвищення температури тіла до 38-39°C, озноб, диспепсичні розлади.

Діагностика:

- клінічний аналіз крові та сечі;
- визначення групи крові за системою АВ0 та резус-належності крові;
- біохімічний аналіз крові з визначенням сечовини, калію, натрію, креатиніну, залишкового азоту, глюкози в сироватці крові;

- показники системи згортання крові;
- визначення чутливості мікроорганізмів до антибіотиків;
- оглядова рентгенографія черевної порожнини – визначаються арки з горизонтальними рівнями рідини (чаші «Клойбера»), розтягнення керкінгових складок у вигляді пружини, відсутність пневматизації товстої кишки;
- ЕКГ;
- гістологічне дослідження матеріалу.

На початковій стадії змін немає, потім зростають запальні зміни в крові, водно-електролітні порушення, гіперкоагуляція.

Лікування защемленої грижі – термінова операція – розтин грижі, ліквідація защемлення, аутопластика гризових воріт (при наявності підготовленого персоналу та умов – алопластичне закриття гризових воріт).

Лікування пахової грижі, ускладненої защемленням з гангrenoю кишки – термінова операція.

Операція: герніолапаротомія, серединна лапаротомія, резекція тонкої кишки з формуванням між-кишкового анастомозу «бік у бік», інтубація тонкої кишки, дренажування черевної порожнини, аутопластика гризових воріт.

Критерії якості лікування:

- ліквідація гризового випинання, дефекту в черевній стінці;
- резекція кишки, відновлення функції ШКТ;
- купірування загальних і місцевих реакцій, пов'язаних із перитонітом;
- загоєння рани.

1.3.6.3. Ускладнена стегова грижа.

Коди за МКХ-10: K41

K41.0 – двостороння стегова грижа з непрохідністю без гангрен.

K41.1 – двостороння стегова грижа з гангреною.

K41.2 – двостороння стегова грижа без непрохідності чи гангрен.

K41.3 – одностороння чи неуточнена стегова грижа з непрохідністю без гангрен.

K41.4 – одностороння чи неуточнена стегова грижа з гангrenoю.

K41.9 – одностороння чи неуточнена стегова грижа без непрохідності чи гангрен.

Ускладнена стегова грижа – гостре хірургічне захворювання, викликане стискуванням вмісту гризового мішка в гризових воротах, що знаходяться в ділянці стегового каналу.

Защемлення стегової грижі відбувається у 29-55% випадків та складає 25% від числа защемлених

гриж. Ця патологія частіше спостерігається у жінок літнього і старечого віку.

Основна причина виникнення гриж – тривала невідповідність між величиною внутрішньочеревного тиску і опором йому окремих ділянок передньої черевної стінки.

Діагностичні дослідження як і при пахових грижах.

Лікування стегнової грижі, ускладненої защемленням з гангrenoю кишки – термінова операція.

Операція: герніолапаротомія, резекція тонкої кишки з формуванням міжкишкового анастомозу «бік у бік», аутопластика гризових воріт.

1.3.6.4. Медико-соціальна експертиза при грижах черевної стінки.

Критерії експертизи працездатності.

Одним з головних критеріїв є величина грижі.

В практиці МСЕ доцільно розрізняти грижі за величиною гризового випинання:

- малі грижі (до 10 см в найбільшому вимірі);
- середні (11-20 см);
- великі (від 21 см до 30 см);
- велетенські (понад 30 см в діаметрі).

Малі і середні грижі зустрічаються найчастіше.

В ряді випадків при експертизі працездатності матиме значення величина не лише випинання, але і гризових воріт.

Класифікація гризових воріт:

- малі (гризові ворота до 5 см);
- середні (гризові ворота до 5-10 см);
- великі (гризові ворота більше 10 см);
- велетенські (більше 20 см).

Грижі з малими і середніми гризовими воротами можуть бути усунені за рахунок пластики місцевими тканинами. Процеси репарації йдуть задовільно, рецидивів – близько 10%. Великі і велетенські грижі важко піддаються корекції, при їх усуненні застосовують синтетичні матеріали, які можуть відторгатися. Можливі нагноєння, відсоток рецидивів зростає до 45%.

За локалізацією розрізняють серединні (добре піддаються пластиці), бічні і поперекові (пластичним матеріалом частіше є м'язові шари, рецидиви часті).

Супутні захворювання – важливий критерій МСЕ. У 50% випадків післяопераційні грижі поєднуються із спайковою хворобою. Великі і велетенські грижі розвиваються, як правило, на тлі порушеного жирового обміну. Супутній цукровий діабет подовжує терміни репарації, спостерігаються часті ускладнення (нагноєння, рецидиви), а іноді операція

взагалі неможлива. Вік хворих з післяопераційними грижами зумовлює можливість репарації, що, у свою чергу, впливає на відсоток рецидивів гриж.

Лікування.

Вентральні грижі підлягають тільки хірургічному лікуванню. Операції при вентральних грижах відносяться до пластичних. Відомо близько 180 способів пластики. Принципово всі операції можуть бути розділені на 2 групи. У першій групі операцій для пластики гризових воріт використовують місцеві тканини. Як правило, це можливо при малих і середніх грижах. Формування (репарація) рубця в цих випадках відбувається впродовж 2-3 міс.

При пластиці гризових воріт при великих і велетенських грижах процес репарації триває 4-6 міс. Проте частіше при великих і велетенських грижах для пластики гризових воріт використовують синтетичні матеріали (друга група пластичних операцій). Імплантація трансплантата займає 6-10 міс, число рецидивів збільшується.

Усунення грижі після операції доцільно проводити через 6-8 міс., а при супутньому нагноєнні – не раніше чим через 12-18 міс. після операції. При відмові від операції або неможливості її виконання рекомендується носіння бандажа.

Критерії і орієнтовні терміни ТВП.

Підставою для видачі листка непрацездатності є оперативне лікування грижі. Тривалість ТВП залежатиме від величини грижі, методу пластики, супутніх захворювань, віку і виконаної праці. Середні терміни ТВП після пластики малих і середніх гриж –

2-3 міс., при пластиці місцевими тканинами великих і велетенських гриж – 4-6 міс. Пластика синтетичними тканинами приводить до подовження ТВП до 6-10 міс.

Критерій закінчення ТВП – формування зміцненого рубця після операції в терміни, вказані вище.

Протипоказані види і умови праці:

- важка фізична праця;
- всі види фізичної праці при рецидивах гриж;
- праця, що призводить до підвищення внутрішньочеревного тиску.

Показання для направлення на МСЕК:

- необхідність корекції трудової діяльності;
 - рецидивні грижі після операцій;
 - операція на тлі важких супутніх захворювань.
- Стандарт обстеження при направленні на МСЕК:

- загальні аналізи сечі і крові;
- ЕКГ і ФГ органів грудної клітки;
- при супутніх захворюваннях – спеціальні дослідження для уточнення ступеня їх тяжкості.

Критерії груп інвалідності.

III група інвалідності встановлюється:

– після операції з приводу малих, середніх і великих гриж після закінчення ТВП в ряді професій відповідно до протипоказань, якщо при працевлаштуванні відбувається зниження кваліфікації або об'єму праці;

– при тих же параметрах гриж у разі відмови від операції.

II група інвалідності встановлюється:

– після операцій з приводу велетенських гриж у перший рік після операції, а також у разі відмови від операції при таких грижах (при неефективності корекції бандажем);

– при поєднанні грижі з іншими наслідками оперативних втручань або у поєднанні з супутніми захворюваннями в разі порушень функцій у вираженому ступені;

– після багатократних (більше 3-х) операцій по усуненню рецидивних гриж строком на 1 рік, незважаючи на хорошу репарацію, для профілактики рецидиву.

1.3.7. Дивертикулярна хвороба кишечника.**Код за МКХ-10: K57**

Дивертикульоз – хронічне захворювання, що носить запальний та деструктивний характер, з характерними мішкоподібними вип'ячуваннями стінки шлунково-кишкового тракту, починаючи від стравоходу до прямої кишки. Найчастіше зустрічаються дивертикули товстої кишки, а саме її лівої половини (сигмовидна та низхідна ободова кишки, де локалізується понад 80-90% дивертикулів товстої кишки). Тотальний дивертикульоз ободової кишки має місце в 5% випадків. Дивертикули бувають уроджені (мають усі прошарки кишки) та набуті (м'язовий шар відсутній). Виникненню дивертикулів сприяють дискоординація перистальтики кишки, дистрофічні зміни м'язової стінки ободової кишки, судинні зміни в стінці кишки. Анатомічні особливості ободової кишки (наявність гаустр, зовнішнього м'язового прошарку у вигляді трьох тіней, артерій та вен, які перфорують м'язи стінки кишки), характер харчування (недостатній обсяг клітковини в їжі) призводять до підвищення тиску в просвіті кишки та розвитку дивертикулів. Затримання в них кишкового вмісту сприяє запаленню дивертикулів, виникненню кровотечі, перфорації та інших ускладнень дивертикульозу кишок. Дивертикульоз ободової кишки в 75-80% зустрічається в осіб старших вікових груп (після 60 років).

Класифікація.

1. Безсимптомний дивертикульоз (дивертикули знаходять під час обстеження з приводу інших захворювань, 30-35% випадків).

2. Дивертикульоз з клінічними проявами (біль, закрепи, здуття живота, до 40% випадків).

3. Ускладнений дивертикульоз (25-30% хворих, з явищами дивертикуліту, перфорації, нориць, кровотечі, інфільтратів, перитоніту).

Поширеність процесу:

– поодинокий дивертикул;

– численні дивертикули.

Локалізація:

– дванадцятипала кишка;

– тонка кишка;

– товста кишка;

– тонка і товста кишки.

Клінічні прояви:

– безсимптомна форма;

– з больовим синдромом.

Ускладнення:

– дивертикуліт;

– кровотеча;

– перфорація;

– абсцес;

– перитоніт;

– нориця (внутрішня або зовнішня);

– кишкова непрохідність.

Класифікаційні ознаки ступеня тяжкості величини крововтрати викладені вище.

Приклади формулювання клінічного діагнозу.

1. Дивертикулярна хвороба ободової кишки, поодинокий дивертикул сигмовидної кишки, з больовим синдромом, ускладнена гострою кровотечею легкого ступеня.

2. Дивертикулярна хвороба товстої кишки, численні дивертикули, з больовим синдромом, ускладнена дивертикулітом.

Діагностика.

При безсимптомній формі дивертикули є знахідкою рентгенологічного або ендоскопічного обстеження. Розвиток дивертикуліту супроводжується появою або посиленням болю в животі, здебільшого в лівій його половині, періодичним переймиподібним болем внизу черевної порожнини, підвищенням температури тіла до 380С, затримкою дефекації, іноді – появою слизу в калі. При запаленні кількох дивертикулів набряк стінки кишки призводить до розвитку симптомів кишкової непрохідності, яка супроводжується погіршенням загального стану, переймиподібним болем у животі, здуттям живота, затримкою дефекації, нудотою, блювотою. До розвитку часткової

або повної кишкової непрохідності може призвести формування абсцесу.

Клінічні прояви кровотечі з дивертикулів, яка виникає здебільшого при артеріальній гіпертензії, залежать від ступеня важкості крововтрати та характеризуються всіма ознаками товстокишкової кровотечі, а саме наявністю кров'яних виділень з прямої кишки (від кількох краплин малозміненої крові до багаточисельних згустків типу «малинового желе»), погіршенням загального стану (від слабкості до втрати свідомості), появою тахікардії, падінням артеріального тиску, зниженням діурезу, блідністю шкіряних покривів та слизових оболонок. При крововтраті важкого ступеню, що має місце при багаточисельних дивертикулах, хворі втрачають свідомість, стан їх може бути вкрай важким.

При перфорації дивертикула у хворих виникають симптоми гострого живота: посилюється біль у животі, сухість у роті, спрага, нудота, холодний піт. Об'єктивний стан обумовлений проміжком часу, що минув від моменту перфорації до огляду хворого і маніфестується стадіями шоку (6 год.), уявного полегшення (6-12 год.) і перитоніту (більше 12 год. із моменту перфорації). При пальпації при перфорації у вільну черевну порожнину має місце напруження м'язів передньої черевної стінки – «дошкоподібний живіт» (у літніх хворих може бути відсутньою різка болісність); при перкусії – зникнення печінкової тупості, притуплення перкуторного звуку у відлогих відділах живота; при аускультії – посилення перистальтичних шумів. Якщо має місце «прикрита» перфорація (в брижу кишки або заочеревинний простір), клінічні прояви завуальовані, тобто симптомів гострого перитоніту немає або вони мінімальні. При цьому може виникати абсцес черевної порожнини чи заочеревинного простору, який супроводжується посиленням болю, симптомами гострого запалення в животі (напруження м'язів передньої черевної стінки, біль, підвищення температури тіла, розлади акту дефекації тощо). При подальшому розвитку перитоніту збільшуються прояви інтоксикації, виникає поліорганна недостатність, яка призводить до летальних наслідків.

Гнійно-запальні ускладнення дивертикульозу ободової кишки можуть призвести до утворення зовнішніх або внутрішніх нориць. Відповідно до виду нориці змінюється клінічна картина захворювання: при появі товстокишково-сечоміхурової нориці хворі скаржаться на біль внизу живота, зміну прозорості сечі (мутна, з домішками калу, бульбашками повітря), біль при сечовипорожненні. Якщо має місце нориця між ободовою кишкою та піхвою, жінки скаржаться на виділення газів та

калу зі статевих органів, свербіж промежини, біль у піхві. При зовнішніх норицях у пацієнтів мають місце патологічні виділення з нориці (слиз, гній, повітря, кал, домішки крові), явища дерматиту навкруги отвору, біль.

В залежності від виду ускладнень відмічаються зміни в аналізах крові, сечі, калу, коагулограмі та інших.

Діагностичні дослідження:

- клінічне дослідження крові, з визначенням дефіциту ОЦК;
- визначення групи крові за системою АВ0 та резус-належності;
- біохімічне дослідження крові (глюкоза крові, печінково-нирковий комплекс),
- коагулограма;
- клінічний аналіз сечі;
- ЕКГ;
- рентгенографія черевної порожнини (при підозрі на перфорацію чи абсцес);
- іригографія;
- УЗД органів черевної порожнини;
- колоноскопія;
- діагностична та лікувальна ендоскопія (застосування мініінвазивних ендоскопічних втручань);
- гістологічне дослідження ендоскопічного матеріалу;
- бактеріологічне дослідження вмісту черевної порожнини (при перитоніті або абсцесах) та виділень із нориць (мікроскопія препарату з нативного матеріалу).

Лікування.

Лікування залежить від ряду чинників, у тому числі від клінічних особливостей перебігу захворювання та наявних ускладнень, супутньої патології та загального стану хворого, ефективності консервативної терапії. Безсимптомний дивертикульоз потребує нормалізації роботи шлунково-кишкового тракту. Для нормалізації випорожнень та ліквідації закріпів використовують натуральну клітковину або лущиння насіння подорожника (мукофальк) як домішок до їжі.

Для лікування гострого дивертикуліту призначають антибіотики, нітрофурани, рідку їжу, постільний режим. Позитивний вплив дає пероральне та місцеве застосування препаратів 5-аміносаліцилової кислоти (салофальк), тривалість курсу 2-6 тижнів, 2-3 рази на рік.

Лікувальний алгоритм при дивертикулярній хворобі кишечника, ускладненій кровотечею, включає:

- корекцію крововтрати (інфузійна і медикаментозна терапія);

– системну гемостатичну терапію (транексамова кислота, терліпресин, етамзилат).

При неефективності консервативної та ендоскопічної терапії показано виконання екстреного хірургічного втручання. Показання до хірургічного втручання при дивертикульозі ободової кишки, ускладненому кровотечею:

– абсолютні показання: профузна кровотеча, неефективність комплексної консервативної терапії хронічної кровотечі;

– відносні показання: неефективність проведеної комплексної терапії при клінічних проявах хвороби.

Протипоказання до операції:

– при ургентних втручаннях – агональний стан хворого, зумовлений декомпенсацією внутрішніх органів;

– для планових операцій: гемофілія, декомпенсація функції внутрішніх органів, інфекційні захворювання, гнійно-запальні процеси, онкопатологія іншої локалізації.

Медико-соціальна експертиза при дивертикулярній хворобі кишечника.

Критерії і орієнтовні терміни ТВП.

Тривалість ТВП залежить від:

- об'єму резекції кишечника;
- швидкості реадптації;
- ускладнень після операції;
- супутніх захворювань.

Орієнтовні терміни ТВП – від 2 до 10-12 міс..

Частина хворих після завершення лікування по листку непрацездатності направляється на МСЕК.

Критерії закінчення ТВП:

- нормалізація загального стану, регрес патологічних синдромів;
- нормалізація або стабілізація змін, викликаних резекцією;
- відсутність або ліквідація ускладнень;
- зміцнілий рубець;
- нормалізація гематологічних і біохімічних показників.

Протипоказані види і умови праці (незалежно від характеру проведеного лікування):

- праця з вираженою фізичною або нервово-психічною напругою;
- запропонований темп;
- вимушене положення тіла;
- вібрація;
- праця з напругою м'язів передньої черевної стінки;

– робота, при якій неможливе дотримання режиму харчування (часті роз'їзди, відрядження).

Показання для направлення на МСЕК:

– дивертикульоз кишечника при необхідності корекції трудової діяльності;

– ускладнений дивертикульоз (з явищами дивертикуліту, із занепадом живлення, кровотечі, наявністю хронічної анемії середнього і тяжкого ступенів);

– субтотальна резекція товстої або тонкої кишки в терміни до 3-4 міс. після операції у зв'язку з несприятливим прогнозом;

– перенесена операція з накладанням колостоми.

Стандарт обстеження при направленні на МСЕК:

- загальні аналізи сечі і крові;
- спеціальні дослідження для оцінки порушених видів обміну при дивертикульозі – водно-електролітного (К, Na, Ca), білкового (загальний білок, білкові фракції, альбуміно-глобуліновий коефіцієнт), пігментного (білірубін і його фракції), вуглеводного (при необхідності – цукрова крива);
- креатинін крові;
- трансамінази сироватки крові;
- копрограм.

Критерії груп інвалідності.

III група інвалідності встановлюється при:

– дивертикульозі кишечника, коли в зв'язку з протипоказаннями при працевлаштуванні відбувається зниження кваліфікації або зменшення об'єму роботи або потрібне перенавчання.

У відповідності з Інструкцією про встановлення груп інвалідності, затвердженої Наказом МОЗ України від 05.09.2011 р. за № 561, III група інвалідності без строку переогляду встановлюється при тотальній колопроктомії.

II група інвалідності встановлюється:

– при важкому перебігу дивертикульозу і неможливості радикального лікування;

– без строку переогляду встановлюється при наявності калової нориці, неприродного заднього проходу при неефективності або наявності протипоказань до оперативного втручання (у відповідності з Інструкцією про встановлення груп інвалідності, затвердженої Наказом МОЗ України від 05.09.2011 р. за № 561).

I група інвалідності:

– при важкому дивертикульозі із ускладненнями у вигляді кишкових свищів, кахексії або після субтотальної резекції кишечника та неефективності реабілітаційних заходів.

1.3.8. Неспецифічний виразковий коліт (НВК).**Коди за МКХ-10:****K51 – виразковий коліт.**

Етіологія захворювання залишається не з'ясованою. Важливу роль у патогенезі захворювання відводять генетичним, інфекційним та імунологічним чинникам. Поява мікроорганізмів у тих відділах товстої кишки, в яких вони не зустрічаються в здорових людей, перешкоджає відновним процесам і служить джерелом інтоксикації у хворих. Доведена патогенетична роль імунних порушень.

У ранній активній стадії коліт проявляється судинною реакцією, порушенням цілісності епітелію, пізніше приєднуються виразки слизистої оболонки. При НВК виразки, як правило, не розповсюджуються глибоко в стінку кишки, а захоплюють лише підслизовий шар. У вираженій стадії хвороби слизова оболонка набрякла, різко повнокровна, з численними невеликими або великими виразками неправильної форми. При великих або численних дрібних виразках у слизовій оболонці можуть розвинутися псевдополіпи. Виникнення їх пов'язано із деструкцією слизової оболонки навколо виразок. Запалення слизової оболонки при НВК раніше всього починається в прямій кишці, потім може розповсюджуватися в проксимальному напрямку на ободову кишку.

У ранній стадії і в період вираженого загострення НВК у запальному інфільтраті переважають лімфоцити, а при тривалому захворюванні – плазматичні клітини й еозинофіли. Посилена клітинна інфільтрація в слизовій оболонці зберігається протягом багатьох років.

Характер перебігу:

- гострий (раптовий дизентерійноподібний початок, з розвитком клінічної картини впродовж 1-3 діб, з явищами інтоксикації та зневоднення);
- хронічний рецидивуючий (зміна періодів загострення періодами ремісії);
- хронічний безперервний (часті рецидиви захворювання або нескінченне загострення з наростанням його важкості впродовж 6 міс. після першої атаки).

Локалізація:

- ураження прямої кишки;
- ураження прямої та сигмоподібної кишок;
- субтотальне ураження ободової кишки;
- тотальне ураження ободової кишки.

Фаза:

- загострення;
- ремісія.

Ступінь активності (за даними інструментальної діагностики):

– мінімальний (гіперемія та набряк слизової оболонки, відсутність нормального судинного візерунка, контактна кровоточивість і ранимість слизової оболонки, відсутність ерозій та виразок);

– помірний (значний набряк слизової оболонки, спонтанна кровоточивість, місцями кров'янистий та гнійний слиз, численні ерозії та подекуди виразки);

– виражений (значна контактна та спонтанна кровоточивість і ранимість слизової, багато ерозій, виразок, псевдополіпів. В порожнині кишки кров та гній).

Ступінь важкості перебігу.

Легкий перебіг.

Загальний стан задовільний, маса тіла в нормі, т тіла нормальна, переважають скарги на диспепсичні явища, періодичний помірний біль у животі, закреп або діарея з частотою дефекації до 5 разів на добу, крововтрата з калом до 20 мл на добу, в калі слиз, кров. Процес обмежується прямою кишкою, ендоскопічно мінімальна активність процесу, Нб – 108-118 г/л, еритроцитів – 3,0-3,5 x 10¹² /л, ШОЕ до 30 мм/год., Нт – 40-45%, білок плазми – 68-70 г/л, коеф. А/Г = 1,0.

Середній ступінь тяжкості.

Астенізація хворого, зниження маси тіла на 10%, підвищення т тіла до 37,8° С, ознаки гіповітамінозу, постійний біль у животі, здуття, бурчання, тенезми, частота проносу 6-10 разів на добу, в калі кров, слиз, гній. Об'єм крововтрати 20-50 мл за добу, ендоскопічно – середній ступінь активності запалення, Нб нижче 100 г/л, еритроцитів 2,5-3 x 10¹² /л, ШОЕ – 30-45 мм/год., Нт – 45-50%, нейтрофільний лейкоцитоз, зниження альбуміну, білок плазми 60-65 г/л, А/Г коеф. нижче 1,0.

Важкий перебіг.

Загальна слабкість, стомлюваність, відсутність апетиту, зниження маси тіла понад 20%, підвищення т тіла понад 38,5°, симптоми інтоксикації, мальабсорбція, порушення травлення, анемія. Біль по всьому животу, часті тенезми, хибні позиви, діарея частіше 10 разів за добу, крововтрата з калом більше 50 мл на добу, домішки крові, слизу, гною в калі. Ендоскопічно – виражена активність процесу, уражена вся товста кишка, наявні супутні захворювання та ускладнення. Нб нижче 100 г/л, еритроцитів менше 2,5 x 10¹² /л, ШОЕ понад 30 мм/год., нейтрофільний лейкоцитоз зі зсувом уліво до юних, Нт – 55-60%, білок плазми нижче 55 г/л, гіпоальбумінемія, гіперглобулінемія, А/Г коеф. 0,6 і нижче.

Ускладнення та поширеність процесу.

Місцеві прояви у вигляді:

- перфорації;
- кровотечі;

- стриктури;
- псевдополіпозу;
- токсичної дилатації;
- кишкової фістули;
- малігнізації.

Системні прояви у вигляді:

- сепсису;
- вторинного імунodefіциту.

Позакишкові прояви у вигляді:

- гепатиту;
- склерозуючого холангіту;
- стоматиту;
- вузликfвoї еритеми;
- гангренозної піодермії;
- епісклериту;
- поліартриту.

Клінічна картина при тяжкому перебігу НВК, що найчастіше потребує хірургічного лікування, проявляється тотальним ураженням товстої кишки та різноманітними ускладненнями. Частота випорожнень кишечника в період загострення найчастіше буває 8-10 разів на добу з виділенням крові, слизу, гною з калом; температура тіла підвищується понад 38 С, спостерігається тахікардія, біль у животі, анорексія, зниження маси тіла понад 10%, здуття живота. При ендоскопічному дослідженні виявляються типові для НВК зміни слизової оболонки товстої кишки, а також часто псевдополіпи і виражена деформація просвіту кишки.

Незважаючи на те, що консервативна терапія першої атаки захворювання в більшості хворих є ефективною, підстав для позитивної оцінки результатів лікування немає. Повного видужання не настає, у хворих зберігається висока вірогідність виникнення повторних атак захворювання. Летальність у цілому при НВК складає 5-10%. Гострий початок захворювання значно погіршує прогноз (летальність у таких випадках досягає 50-70%).

У тих випадках, коли за 6 місяців від початку першої атаки не настає ремісії, діагностується хронічна безперервна форма НВК.

Хронічна рецидивуюча форма характеризується чергуванням періодів загострення і ремісії. При цьому первинна атака триває менше 6 місяців, після чого під впливом медикаментозної терапії або спонтанно настає ремісія, тривалість якої понад 4 місяці. Ця форма НВК спостерігається в 67-95% хворих.

При тяжкому перебігу НВК часто виникають як місцеві, так і системні ускладнення. За даними різних авторів, ускладнення при НВК спостерігаються в 30-80% хворих.

Місцеві ускладнення.

Перфорація – одно із найбільш тяжких ускладнень НВК. Частота перфорації, за даними літератури, коливається від 2 до 14%. При тяжкій першій атаці й тотальному ураженні товстої кишки ризик розвитку перфорації зростає до 20%. Нерідко виникненню перфорації передують інше тяжке ускладнення НВК – гостра токсична дилатація товстої кишки.

Гостра токсична дилатація товстої кишки зустрічається в 3-9% хворих НВК. Розвиток цього ускладнення пов'язується з дегенерацією і деструкцією нервово-м'язових сплетень товстої кишки, втратою нею моторної активності, розладами обміну речовин (гіпоальбумінемія та гіпокаліємія). Розширюється може як вся товста кишка, так і її окремі відділи, частіше всього поперечно-ободова й висхідна частина ободової кишки. Ускладнення клінічно проявляється різким здуттям кишечника, болями в животі, гарячкою, тахікардією, адинамією. Дилатація товстої кишки часто закінчується перфорацією і в 23-30% смертю.

Кишкова кровотеча діагностується в тих випадках, коли із прямої кишки виділяються згустки крові. Домішки крові в калових масах – постійний симптом НВК.

Стриктура прямої й ободової кишок виникає в 1-17% хворих і пов'язується з рубцюванням виразок, у результаті чого звужується просвіт кишечника. Стриктури виникають при хронічному багаторічному перебігу хвороби.

Аноректальні ускладнення – абсцеси прямокишкові й ректовагінальні нориці, анальні тріщини й геморої виникають при дистальних формах коліту. Слід зазначити, що аноректальні ускладнення при НВК виникають значно рідше ніж при хворобі Крона.

Псевдополіпоз виявляється в 22-64% хворих. Псевдополіпи локалізуються в прямій кишці або уражають увесь лівий відділ товстої кишки.

Порушення гемокоагуляції може супроводжуватися тромбозами й тромбоемболіями.

Найчастіше виникають тромбози вен нижніх кінцівок з наступним можливим розвитком смертельної емболії легеневої артерії. За локалізацією ураження виділяють:

- ураження прямої кишки (проктит);
- ураження прямої й сигмоподібної кишок (проктосигмоїдит);
- поширення ураження на низхідну ободову кишку – лівобічний;
- з утягненням поперечно-ободової кишки;
- субтотальне ураження товстої кишки;
- тотальне ураження товстої кишки.

Позакишкові прояви спостерігаються в 25% хворих, у тому числі остеопороз – у 15%, ураження суглобів – у 5-10%, первинний склерозуючий холангіт – у 3%, стоматит – у 10%; вузлова еритема та гангренозна піддермія – в 0,5-2%, епісклерит, увеїт – у 0,5-3%, глибокий венозний тромбоз – у 0,3%, легенева емболія – у 0,2%.

Діагностика.

1. Оцінка загальних симптомів (частота випорожнень, виділення крові з калом, біль у животі, тенезми, несправжні позиви до дефекації, гарячка, тахікардія, загальна слабкість, анорексія).

2. Збір анамнестичних даних: початок захворювання звичайно поступовий, але може бути раптовим; необхідно звернути увагу на попередні епізоди діареї, інфекції, що можуть провокувати раптовий початок, використання антибіотиків, пероральних контрацептивів, нестероїдних протизапальних засобів та ін.

3. Ендоскопічне дослідження товстої кишки (ректороманоскопія або сигмоїдоскопія з біопсією, або колоноскопія).

4. Мікробіологічне дослідження калу та визначення наявності токсину *Clostridium difficile*, мікроскопія калу на найпростіші та паразити.

5. Повний клінічний аналіз крові, визначення рівнів електролітів, С-реактивного білка, альбуміну сироватки крові.

6. При тяжкому перебігу хвороби для виключення токсичної дилатації товстої кишки слід провести оглядову рентгенографію черевної порожнини.

7. При неможливості виконання колоноскопії для встановлення протяжності ураження товстої кишки при досягненні ремісії захворювання рекомендується іригоскопія. Колоноскопії та іригоскопії не слід призначати при тяжкій формі хвороби. Винятковими є випадки, коли немає іншої можливості встановити діагноз та розпочати адекватне лікування.

Лікування.

У фазу загострення при тяжкому перебігу НВК програма терапії повинна включати:

1. Діста 4-4Б.
2. Кортикостероїди.
3. Сульфаніламідні препарати.
4. Препарат для лікування протозойних інфекцій.
5. Антибіотики.
6. Мікроклізми.
7. Ректальні свічки.
8. Антигеморагічні засоби.

9. Ферментні препарати, які покращують процеси травлення.

10. Гепатопротектори.

11. Вітаміни.

12. Плазмозамінники, препарати для парентерального харчування.

13. Коректори кислотно-лужної рівноваги і електролітного балансу.

14. Анти-ФНП-альфа-терапія: новий підхід до лікування в тих випадках, коли традиційна терапія не ефективна.

Потреба в хірургічному лікуванні виникає приблизно в 20% випадків.

Критерії ефективності лікування:

- зниження активності захворювання;
- зменшення проявів клінічних симптомів;
- підвищення якості життя хворих;
- попередження рецидивів.

Повного одужання без радикального хірургічного лікування (колектомія) не настає, хоча взагалі прогноз для хворих НВК при ефективності аміносалицилатів та стероїдів сприятливий.

Медико-соціальна експертиза.

Критерії і орієнтовні терміни ТВП.

Тривалість ТВП залежить від:

- об'єму резекції кишечника;
- швидкості реадaptaції;
- перебігу основного захворювання після операції;
- ускладнень після операції;
- супутніх захворювань.

Орієнтовні терміни ТВП від 2 до 10-12 міс.. Більшість хворих після завершення лікування по листку непрацездатності направляють на МСЕК.

Критерії закінчення ТВП:

- нормалізація загального стану, регрес патологічних синдромів;
- нормалізація або стабілізація змін, викликаних резекцією;
- відсутність або ліквідація ускладнень;
- зміцнілий рубець;
- нормалізація гематологічних і біохімічних показників.

Протипоказані види і умови праці (незалежно від ступеня тяжкості клінічного перебігу):

- праця з вираженою фізичною або нервово-психічною напругою;
- запропонований темп;
- вимушене положення тіла;
- вібрація;
- праця з напругою м'язів передньої черевної стінки;

– робота, при якій неможливе дотримання режиму харчування (часті роз'їзди, відрядження).

Показання для направлення на МСЕК:

– тяжкий перебіг НВК з місцевими ускладненнями, такими як рецидивуючі кишкові кровотечі, стриктури прямої або ободової кишок, тріщини та геморой прямої кишки, псевдополіпоз;

– тяжкий перебіг НВК з позакишковими ускладненнями, такими як тяжкі ураження суглобів, холангіт, епісклерит, увеїт, глибокий венозний тромбоз ускладнений легеневою емболією;

– перенесені резекції товстої або тонкої кишки;

– перенесена операція з накладанням колостоми.

Стандарт обстеження при направленні на МСЕК:

– загальні аналізи сечі і крові;

– спеціальні дослідження для оцінки порушених видів обміну – водно-електролітного (К, Na, Ca), білкового (загальний білок, білкові фракції, альбуміно-глобуліновий коефіцієнт), пігментного (білірубін і його фракції), вуглеводного (при необхідності – цукрова крива);

– копрограма;

– креатинін крові;

– трансамінази сироватки крові;

– ендоскопічне дослідження товстої кишки (ректороманоскопія або сигмоїдоскопія з біопсією, або колоноскопія).

Критерії груп інвалідності.

III група інвалідності встановлюється:

– при НВК, коли в зв'язку з протипоказаннями при працевлаштуванні відбувається зниження кваліфікації або зменшення об'єму роботи або потрібне перенавчання;

– при тотальній колопроктектомії без строку переогляду (у відповідності до Інструкції про встановлення груп інвалідності, затвердженої Наказом МОЗ України від 05.09.2011 р. за № 561).

II група інвалідності встановлюється:

– при тяжкому перебігу НВК з місцевими ускладненнями, такими як рецидивуючі кишкові кровотечі, стриктури прямої або ободової кишок, тріщини та геморой прямої кишки, псевдополіпоз та/або позакишковими ускладненнями, такими як тяжкі ураження суглобів, холангіт, епісклерит, увеїт, глибокий венозний тромбоз ускладнений легеневою емболією і неможливості радикального лікування;

– при наявності калової нориці, неприродного заднього проходу при неефективності або наявності протипоказань до оперативного втручання без строку переогляду у відповідності з Інструкцією про

встановлення груп інвалідності, затвердженої Наказом МОЗ України від 05.09.2011 р. за № 561.

I група інвалідності встановлюється при важкому НВК із ускладненнями у вигляді кишкових свищів, кахексії після субтотальної резекції кишечника та неефективності реабілітаційних заходів.

1.3.9. Хвороба Крона (регіонарний ентерит) (ХК).

Код за МКХ-10:

К 50 – хвороба Крона (регіональний ентерит).

K50.0 – хвороба Крона тонкої кишки.

K50.1 – хвороба Крона товстої кишки.

K50.8 – інші різновиди хвороби Крона.

K50.9 – хвороба Крона, не уточнена.

Етіологія і патогенез ХК не встановлені, а також залишаються невідомими причини загострень і настання ремісії захворювання.

Локалізація:

– тонкокишкова;

– товстокишкова;

– тонко- та товстокишкова.

Фаза:

– загострення;

– ремісії.

Ступінь важкості перебігу:

– легкий (індекс активності < 150 од);

– середній (індекс активності 150-300 од);

– тяжкий (індекс активності – >300 од).

Ускладнення та поширеність процесу.

Місцеві прояви у вигляді:

– запального інфільтрату;

– кишкової нориці;

– перфорації;

– кровотечі;

– стриктури;

– псевдополіпозу;

– кишкової непрохідності;

– абсцесу.

Системні прояви у вигляді:

– стоматиту;

– увеїту;

– вузликової еритеми;

– гангренозної піодермії;

– ураження суглобів;

– гепатиту;

– сепсису.

Клінічна картина.

У вираженій стадії хвороби болі в животі спостерігаються в 85-90% хворих, причому при регіональному ентериті вони можуть симулювати картину гострого апендициту або непрохідності кишечника. Діарея спостерігається в 90% хворих і,

Індекс клінічної активності хвороби Крона (Bestetal., 1976)

Частота рідких випорожнень протягом останнього тижня	x2	Необхідність симптоматичного лікування з приводу діареї	x30
Біль в животі: 0 – відсутній; 1 – слабкий; 2 – помірний; 3 – сильний.	x5	Наявність ділянок резистентності при пальпації живота: 0 – відсутня; 5 – відчутна.	x10
Системні прояви (артрит, увеїт, еритема і ін.). Кожний пункт	x20	Показник гематокриту: (47 – Нt пацієнта)	x6
Загальне самопочуття: 0 – хороше; 1 – відносно задовільне; 2 – погане; 3 – дуже погане.	x7	Маса тіла: (1 – маса тіла пацієнта/ ідеальна маса тіла)	x100
Сума: < 150 балів – ремісія; > 150 – загострення; > 450 – тяжке загострення			

зазвичай, буває менш тяжкою, ніж при НВК. При залученні в процес тільки тонкої кишки частота випорожнень коливається від 2 до 5 раз, а у випадках ентероколіту – від 3 до 10 раз. Консистенція калу частіше кашоподібна, ніж рідка. Тяжка діарея спостерігається у хворих з розповсюдженим ураженням порожньої й клубової кишок. Гарячка виявляється в кожного третього хворого ХК, інколи вона виникає при відсутності інших симптомів з боку кишечника. Кишкові кровотечі мають місце в основному у хворих з втягненням у процес прямої кишки. Порушення обмінних процесів при ХК проявляються анемією, стеатореєю, гіпопротеїнемією, авітамінозом, гіпокальціємією, гіпомагніємією й дефіцитом інших електролітів.

У клінічній картині ХК важливе місце займають нориці. Розрізняють зовнішні нориці з вихідним отвором на передній черевній стінці й внутрішні, які розміщуються між петлями кишок і прилеглими до них порожнистими органами, та прямокишкові нориці.

Механізм розвитку зовнішніх нориць тісно пов'язаний з проникненням виразок через усі шари кишкової стінки в оточуючу клітковину і формуванням абсцесу. Клінічно він проявляється гарячкою, болями в животі. Після мимовільного або оперативного розтину абсцесу утворюється нориця з гнійним виділенням, іноді змішаним з кишковим вмістом. Механізм утворення внутрішніх нориць аналогічний. Спостерігається різноманітне розташування норичних ходів. Частіше за все зустрічаються нориці, що сполучають між собою петлі клубової кишки, дещо рідше нориці проходять з клубової кишки

в товсту. Зустрічаються і більш рідкісні локалізації фістул, що прямують з клубової кишки в сечовий міхур, фалопієву трубу, жовчний міхур або шлунок. Нориці між петлями тонкої кишки призводять до укорочення кишкового пасажу й синдрому порушення всмоктування.

Спостерігається багато різновидів ураження анальної області, серед яких найбільш розповсюджені анальні тріщини. У тяжких випадках виникають ректо-вагінальні нориці, абсцеси в області бартолінових залоз. Типові нориці прямої кишки, які утворюються в результаті мимовільного або оперативного розтину перианальних і сіднично-прямокишкових абсцесів.

При бактеріологічному дослідженні виділень з нориць прямої кишки в осіб, які страждають ХК часто виділяються кишкові палички, протей, стрепто- і стафілококи.

При ХК, як і при НВК часто виникають як місцеві, так і системні прояви та ускладнення.

Кишкові прояви ХК. Діарея (при важкому перебігу частота дефекацій може заважати нормальній діяльності та сну), біль у животі (має різний прояв в залежності від ступеня тяжкості захворювання), розлад апетиту і зниження ваги. При вираженій виразці стінки кишечника можлива кровотеча і виявлення крові в калі. У залежності від локалізації та інтенсивності кров може виявлятися яскраво-червоними прожилками і темними згустками. Нерідко трапляється прихована кровотеча, при тяжкому перебігу втрати крові можуть бути дуже значні.

При тривалому перебігу можливе формування абсцесів у стінці кишки і свищових ходів у черевну

порожнину, в сусідні органи (сечовий міхур, піхву), на поверхню шкіри (в районі ануса).

Гостра фаза захворювання, як правило, супроводжується підвищеною температурою, загальною слабкістю.

Позакишкові прояви ХК. Запальні захворювання суглобів, очей, шкіри, печінки і жовчовивідних шляхів. При ранньому розвитку захворювання в дітей спостерігається затримка у фізичному і статевому розвитку.

Місцеві ускладнення.

Перфорація буває як тонкої, так і товстої кишки, частіше всього прикрита. Інколи це ускладнення виникає вже в ранній стадії процесу, але нерідко спостерігається в осіб, які тривалий час страждали хворобою Крона.

Масивні кишкові кровотечі виникають при глибоких виразках, які можуть поруйнувати стінки великих кровоносних судин.

Гостра токсична дилатація товстої кишки відноситься до найбільш небезпечних ускладнень цього захворювання. Частіше всього розширення зазнає поперечна ободова кишка. На всіх етапах розвитку ускладнення виникає загроза перфорації різко зміненої стінки товстої кишки.

Стриктри – стійкі звуження тонкої, ободової або прямої кишок – можуть бути поодинокі або численні, причому в останньому випадку розділяються більш або менш значними ділянками нормальної слизової оболонки. Стриктри можуть спричинити появу симптомів хронічної кишкової непрохідності, особливо при локалізації в термінальному відділі клубової кишки.

Рак товстої кишки виникає дещо рідше ніж при НВК – у 0,46-3,7% хворих.

Гострі форми ХК спостерігаються рідко. У таких випадках процес, як правило, локалізується в термінальному відділі клубової кишки. Захворювання проявляється прогресуючими болями в правій здухвинній області, нудотою, блюванням, проносом, інколи з домішками крові в калі, метеоризмом. При фізикальному обстеженні виявляється підвищення температури тіла, болісний і потовщений термінальний відділ клубової кишки. В аналізах крові виявляється лейкоцитоз, збільшена ШОЕ.

При хронічній товстокишковій локалізації ХК в період загострення характерний переймоподібний біль у животі після їди і перед дефекацією та постійний біль, який значно підсилюється при рухах та нахилах тулуба. Характерна виражена діарея з кров'ю. При фізикальному обстеженні виявляється болісність товстого кишечника, анальні тріщини, кишкові нориці та інфільтрати в черевній порожнині.

Тяжкий перебіг ХК, крім вираженої клінічної картини, характеризується наявністю ускладнень (часткової кишкової непрохідності, нориць). Тривалість стаціонарного лікування залежить, в основному, від них. Часто має місце зниження маси тіла до 20 кг.

Діагностичні дослідження.

1. Ендоскопічне дослідження товстої кишки (ректороманоскопія або сигмоїдоскопія з біопсією, або колоноскопія).

2. Мікробіологічне дослідження калу та визначення наявності токсину *Clostridium difficile*, мікроскопія калу на найпростіші та паразити.

3. Повний клінічний аналіз крові, визначення рівнів електролітів, С-реактивного білка, альбуміну сироватки крові.

4. При тяжкому перебігу хвороби для виключення токсичної дилатації товстої кишки слід провести оглядову рентгенографію черевної порожнини.

5. При неможливості виконання колоноскопії для встановлення протяжності ураження товстої кишки при досягненні ремісії захворювання рекомендується іригоскопія. Дослідження не слід призначати при тяжкій формі хвороби. Винятковими є випадки, коли немає іншої можливості встановити діагноз та розпочати адекватне лікування.

Лікування.

1. Дієта 4.

2. Кортикостероїди.

3. Сульфаніламідні препарати.

4. Препарат для лікування протозойних інфекцій.

5. Антибіотики.

6. Плазмо- й кровозамінники, препарати для парентерального харчування.

7. Коректори кислотно-лужної рівноваги й електролітного балансу.

8. Ферментні препарати, які покращують процеси травлення.

9. Гепатопротектори.

10. Вітаміни.

11. Анти-ФНП-альфа-терапія: новий підхід до лікування в тих випадках, коли традиційна терапія не ефективна. Використовують: Інфліксімаб (Ремікейд) та Адалімумаб (Хумира). Ремікейд призначається в дозі 3 мг/кг, в/в повільно (тривалість інфузії не менше 2 годин). Через 2 і 6 тижнів після першого застосування призначаються повторні інфузії (по 3 мг/кг), а потім по необхідності. Хумира вводиться підшкірно.

Після досягнення ремісії захворювання медикаментозне лікування глюкокортикоїдами, сульфаніламідними препаратами, метронідазолом, як правило,

припиняється. За показаннями проводиться замісна терапія вітамінами, мікроелементами, ферментними препаратами, а також при необхідності – антидіарейними препаратами (лоперамідом, холестираміном).

Аналіз природного перебігу ХК показує, що біля 40% хворих можуть обходитися без медикаментозного й хірургічного лікування в умовах постійного нагляду й обстеження, що проводиться 1 раз на 3-4 місяці. Тривалий нагляд за хворими на ХК показав, що через 10 років після встановлення діагнозу 75% хворих зберігали працездатність, у 45% – не спостерігалось прогресування захворювання. У той же час, у 99% хворих мав місце 1 і більше рецидивів хвороби й 55% з них були оперовані. Частота розвитку раку кишечника й 5-річна виживаемість при хворобі Крона не відрізнялися від решти популяції відповідної статі й віку.

Показання до оперативного лікування ХК:

- постійне або фіксоване звуження кишки або її непрохідність;
- кровотеча;
- утворення свищів у сечовий міхур, піхву або шкіру;
- анальні тріщини або абсцеси, що не загоюються;
- внутрішньочеревні абсцеси, токсична дилатація або перфорація кишки;
- рефрактерні форми.

Критерії ефективності лікування:

- ліквідація (зменшення) симптомів захворювання та досягнення клінічної і ендоскопічної ремісії.

Повного одужання не наступає.

Медико-соціальна експертиза при хворобі Крона.

Експертні підходи при хворобі Крона аналогічні як і при неспецифічному виразковому коліті.

Критерії і орієнтовні терміни ТВП.

Тривалість ТВП залежить від:

- об'єму резекції кишечника;
- швидкості реадaptaції;
- перебігу основного захворювання після операції;
- ускладнень після операції;
- супутніх захворювань.

Орієнтовні терміни ТВП – від 2 до 10-12 міс.. Більшість хворих після завершення лікування по листку непрацездатності направляють на МСЕК.

При ХК тонкої кишки (або товстої кишки, або тонкої й товстої кишки) у фазу загострення тяжкого

ступеня тривалість стаціонарного лікування складає 27-30 днів.

Критерії закінчення ТВП:

- нормалізація загального стану, регрес патологічних синдромів;
- нормалізація або стабілізація змін, викликаних резекцією;
- відсутність або ліквідація ускладнень;
- зміцнілий рубець;
- нормалізація гематологічних і біохімічних показників.

Протипоказані види і умови праці (незалежно від ступеня тяжкості клінічного перебігу):

- праця з вираженою фізичною або нервово-психічною напругою;
- запропонований темп;
- вимушене положення тіла;
- вібрація;
- праця з напругою м'язів передньої черевної стінки;
- робота, при якій неможливе дотримання режиму харчування (часті роз'їзди, відрядження).

Показання для направлення на МСЕК:

- тяжкий перебіг ХК з місцевими та позакишковими ускладненнями;
 - перенесені резекції товстої або тонкої кишки;
 - перенесена операції з накладанням колостомі.
- Стандарт обстеження при направленні на МСЕК:

- загальні аналізи сечі і крові;
- спеціальні дослідження для оцінки порушених видів обміну – водно-електролітного (К, Na, Ca), білкового (загальний білок, білкові фракції, альбуміно-глобуліновий коефіцієнт), пігментного (білірубін і його фракції), вуглеводного (при необхідності – цукрова крива);
- копрограма;
- креатинін крові;
- трансамінази сироватки крові;
- ендоскопічне дослідження товстої кишки (ректороманоскопія або сигмоїдоскопія з біопсією, або колоноскопія).

Критерії груп інвалідності.

III група інвалідності встановлюється:

- при ХК, коли в зв'язку з протипоказаннями при працевлаштуванні відбувається зниження кваліфікації або зменшення об'єму роботи або потрібне перенавчання;
- без строку переогляду встановлюється при тотальній колопроктектомії (у відповідності з Інструкцією про встановлення груп інвалідності, затвердженій Наказом МОЗ України від 05.09.2011 р. за № 561).

II група інвалідності встановлюється:

- при тяжкому перебігу ХК з місцевими та по-кашишковими ускладненнями і неможливості радикального лікування;

- при наявності калової нориці, неприродного заднього проходу, при неефективності або наявності протипоказань до оперативного втручання – без строку переогляду (у відповідності з Інструкцією про встановлення груп інвалідності, затвердженої Наказом МОЗ України від 05.09.2011 р. за № 561).

I група інвалідності встановлюється при важкому перебігу ХК із ускладненнями у вигляді кишкових свищів, кахексії після субтотальної резекції кишечнику та неефективності реабілітаційних заходів.

1.3.10. Хвороби прямої кишки.

1.3.10.1. Геморой.

Код за МКХ-10: I84

Геморой – захворювання, для якого характерне збільшення та випадання з анусу (відхідника) кавернозних тілець, які розташовані в дистальному відділі прямої кишки (зовнішнє та внутрішнє венозні сплетіння). Захворювання уражає 10-15% дорослого населення, чоловіки страждають у 3-4 рази частіше за жінок. Серед проктологічних захворювань на геморой припадає 40%, хірургічне лікування проводиться у 30% хворих гемороєм. Первинний геморой є самостійною хворобою, при вторинному геморої порушений відтік крові з кавернозних тілець (результат здавлення вен черевної порожнини пухлинами, при цирозі печінки, серцево-судинних захворюваннях тощо). Розвитку геморою сприяють уроджена функціональна недостатність сполучної тканини в стінці прямої кишки, важка праця, закрепи, вагітність. При зловживанні гострою їжею, спиртними напоями, тривалій сидячій роботі або перебуванні у вертикальному положенні хвороба прогресує, свербіж у зоні відхідника супроводжується кровотечами, необхідністю вправлення випавших назовні гемороїдальних вузлів у відхідник. До запалення вузлів приєднуються явища тромбозу, що супроводжується болем, змінами в періанальній ділянці (мацерація, дерматит), погіршенням загального стану, втра-тою працездатності.

Локалізація:

- внутрішній;
- зовнішній;
- комбінований.

Характер перебігу:

- ремісія;
- загострення.

Ступінь важкості:

- I стадія – гемороїдальні вузли залишаються в межах відхідника (анального каналу);

- II стадія – гемороїдальні вузли випадають при натужуванні та дефекації і самостійно вправляються;

- III стадія – гемороїдальні вузли випадають при натужуванні, дефекації та незначному фізичному навантаженні з необхідністю вправлення їх руками;

- IV стадія – гемороїдальні вузли випадають у спокої, самостійно не вправляються, а після вправлення руками – знову одразу ж випадають.

Клінічні прояви:

- тромбоз вузлів без запалення;

- тромбоз вузлів та їх запалення;

- тромбоз вузлів та їх запалення, некроз та загноювання шкіри і підшкірної клітковини.

Ускладнення:

- хронічна кровотеча;

- гостра кровотеча.

Приклади формулювання клінічного діагнозу

1. Хронічний геморой, II ст., стадія загострення, з тромбозом вузлів без запалення.

2. Хронічний геморой, III ст., стадія загострення з тромбозом вузлів та їх запаленням.

Клінічна картина.

Свербіж, біль, дискомфорт у ділянці ануса, виділення крові в кінці акту дефекації (краплинами, струєю), наявність пухлиноподібних утворень навкруги відхідника, підвищення температури тіла при явищах запалення або тромбозу вузлів, прояви анемії (слабкість, запаморочення, серцебиття, блідість шкіри, миготіння «мушок» перед очима) при значній крововтраті. При геморої III-IV стадії має місце недостатність анального сфінктера, зміни періанальної ділянки (дерматит).

Діагностичні дослідження.

1. Клінічне дослідження крові.

2. Визначення групи крові.

3. Біохімічне дослідження крові (глюкоза крові, печінково-нирковий комплекс), коагулограма.

4. Клінічний аналіз сечі.

5. Електрокардіографія.

6. Пальцеве дослідження прямої кишки, огляд ректальним дзеркалом, виконання ректоромано-, сигмо- або колоноскопії для виключення новоутворень товстої кишки.

7. УЗД органів черевної порожнини (стан печінки, геніталій).

8. ФЛГ органів грудної порожнини.

9. Консультація гінеколога.

Лікування залежить від стадії захворювання.

При хронічному геморої застосовують консервативну терапію, направлену на нормалізацію роботи органів травлення (ліквідація закрепів, щоденне випорожнення, обмеження гострої їжі, спиртних напоїв), фізіотерапевтичні заходи (гідротерапія, ЛФК для м'язів промежини), обмежують важку фізичну працю. В залежності від клінічних проявів проводять:

- при 1-2 стадіях – застосування флеботропних препаратів (цикло-3 форт, детралекс, флебодія), місцево лікування (мазі, свічки), мініінвазивні методи – інфрачервона фотокоагуляція, склеротерапія, електрокоагуляція, використання латексних кілець, кріодеструкція вузлів, деартерізація;

- при 3-4 стадіях, крім зазначених вище допоміжних заходів та мініінвазивних втручань, застосовують хірургічний метод (гемороїдектомія в різних модифікаціях).

При гострому геморої або загостренні хронічного процесу (тромбоз вузлів) в якості місцевої терапії застосовують мазі або свічки:

- знеболюючі засоби: анестезол, ауробін, ультрапрокт, проктоседіл, нефлуан, проктозан, долопрокт;

- спазмолітики: свічки з папаверином, красавкою, анузол, бетіол;

- протизапальні засоби: постеризан, постеризан-форте, проктоседіл;

- протимікробні: нео-анузол, проктоседіл, бетіол.

Відновлення крововтрати проводять за загальними принципами, місцево використовують охолодження, гемостатики, а при відсутності ефекту – прошивання кровоточивих судин.

Критерії ефективності лікування:

- стійка компенсація порушень вітальних функцій та волемічних розладів;

- відсутність кровотечі;

- відновлення моторно-евакуаторної функції ШКТ;

- загоєння ран.

Після гемороїдектомії хворі знаходяться в стаціонарі до 5-7 діб. Виконання мініінвазивних втручань можливо в амбулаторних умовах.

При гострому геморої ТВП триває від 1 до 2 тижнів, а при ускладненні кровотечею – до 1,5 міс.

Тривалість ТВП після операції складає 20-30 днів, періанальний набряк, що зберігається, подовжує ТВП до 1,5-2 міс., а після операції з приводу геморою, що кровоточить, ускладненого анемією, подовжується до 3-4 міс. – до ліквідації анемії.

1.3.10.2. Абсцес в області відхідника та прямої кишки (гострий парапроктит).

Коди за МКХ-10: K61

K 61 – абсцес в області заднього проходу та прямої кишки.

K 61.0– абсцес заднього проходу.

K 61.1– ректальний абсцес.

K 61.2– аноректальний абсцес.

K 61.3– ішіоректальний абсцес.

K 61.4– інтрасфінктерний абсцес.

Гострий парапроктит – це гостре неспецифічне запалення клітковинних просторів навколо відхідника та прямої кишки. Виникає в результаті проникнення інфекції (найчастіше – крізь анальні крипти та залози) в клітковину навкруги ануса та прямої кишки. Кількість хворих з гострим парапроктитом сягає 30-40% серед ургентних проктологічних пацієнтів. Розповсюдження запалення на клітковинні простори призводить до значного погіршення стану хворого та супроводжується лихоманкою, болем, явищами загальної інтоксикації, інколи – затримкою сечовиділення та закрепами. При поверхневих розташуваннях гнояків вони можуть самостійно розкритися крізь анальні залози або шкіру, що призводить до утворення нориці, як і термінове нерадикальне хірургічне втручання при будь-якій формі гнояка. Тоді хворих з хронічним парапроктитом оперують в плановому порядку для ліквідації гнійного ходу.

Локалізація:

- передня;

- задня;

- лівобічна;

- правобічна;

- підковоподібна передня;

- підковоподібна задня.

Поширеність процесу:

- підшкірний;

- підслизовий;

- підшкірно-підслизовий;

- ішіоректальний;

- пельвіоректальний;

- ретроректальний.

Інструментальна діагностика:

- інтрасфінктерний;

- трансфінктерний;

- екстрасфінктерний.

Ускладнення:

- запалення клітковинних просторів лівого стегна;

- запалення клітковинних просторів правого стегна;

- запалення клітковинних просторів таза;

– запалення клітковинних просторів черевної стінки.

Приклади формулювання клінічного діагнозу.

1. Гострий передній підслизовий парапроктит.

2. Гострий задній підковоподібний ішіоректальний парапроктит, ускладнений флегмоною клітковинних просторів лівого стегна.

Клінічна картина.

Біль, дискомфорт у ділянці ануса, підвищення температури тіла, явища інтоксикації, інколи – затримка сечовиділення, набряк періанальної ділянки, гіперемія, флюктуація. При розповсюдженні запалення на навколишні клітковинні простори – біль у стегні, над лоном, у статевих органах. При хронічному перебігу – наявність нориці навколо відхідника.

Діагностичні дослідження:

- клінічне дослідження крові;
- визначення групи крові за системою АВ0 та резус-належності;
- біохімічне дослідження крові (глюкоза крові, печінково-нирковий комплекс), коагулограма;
- клінічний аналіз сечі;
- ЕКГ;
- пальцеве дослідження та огляд прямої кишки ректальним дзеркалом;
- бактеріальний посів вмісту гнояка (під час операції).

Лікування гострого парапроктиту:

- ургентна госпіталізація в хірургічне або проктологічне відділення;
- промивання шлунка і невживання їжі та рідини;
- ургентна операція під загальним знеболенням, з розтином гнояка та заплівів, ліквідація гнійного ходу (при виявленні);
- дренування рани марлевими серветками з антисептичними розчинами та мазями на гідрофільній основі;
- післяопераційна протизапальна та знеболююча терапія, лікування гнійної рани.

Лікування хронічного парапроктиту.

Знаходять та видаляють гнійний хід, при необхідності застосовують пластичну або лігатурну методику з подальшим відкритим веденням рани.

Критерії і орієнтовні терміни ТВП.

При поверхневих формах гострого парапроктиту (підслизовий, підшкірний) термін стаціонарного лікування 5-7 діб, амбулаторно – 3-4 тижні. При ішіоректальному, пельвіоректальному, ретроградному та підковоподібному гнояку терміни лікування збільшуються до 7-14 діб стаціонарно та 5-6 тижнів амбулаторно.

Критерії ефективності лікування:

- загоєння рани;
- відновлення утримуючої функції відхідника;
- відновлення працездатності..

Працевлаштування при важких умовах праці з переведенням на «легку» роботу.

1.3.10.3. Недостатність анального сфінктера.

Код за МКХ-10:

K 62 – інші хвороби заднього проходу та прямої кишки.

K 62.8 – інші уточнені хвороби заднього проходу та прямої кишки.

R 15 – нетримання калу.

Недостатність анального сфінктера (енкопрез) – патологічний стан, при якому пацієнт втрачає можливість контролю над частковим або повним утриманням кишкового вмісту.

Проблема інконтиненції (утримання) існує в 1% населення віком від 40 до 65 років та в 2,3% осіб після 65 років. Причини енкопреза досить різноманітні. У жінок на першому місці знаходиться травма промежини під час пологів, далі йдуть захворювання та травми периферичної нервової системи. Певну частку хворих недостатністю анального сфінктера складають особи, оперовані на прямій кишці, люди з травматичними ушкодженнями промежини, діти з вадами розвитку. Неутримання кишкового вмісту виникає в 10% випадків після операцій з приводу гострого парапроктиту, в 6% жінок після втручань при прямокишково-вагінальних норицях, у 7% гемороїдектомій, у 3% випадків після операцій з приводу каудальних тератом навколопрямокишкової клітковини. Недостатність анального сфінктера як наслідок травматичного пошкодження прямої кишки та промежини сягає 11% випадків. Енкопрез як симптом має місце при проктитах, простосигмоїдитах, ракових ураженнях та випаданні прямої кишки, виразковому коліті, хворобі Крона та сторонніх тілах прямої кишки.

Класифікація недостатності анального сфінктера.

1. Післяпологова.
2. Посттравматична.
3. Функціональна та вроджена (вроджені вади центральної або периферичної іннервації та атрезії анального каналу з відсутністю анального сфінктера).

Найчастіше використовується запропонована В.Д. Федоровим та Ю.В. Дульцевим (1984) класифікація недостатності анального сфінктера.

За формою:

- органічна;
- неорганічна;
- змішана.

Згідно етіології:

- вроджена (пов'язана з вадами розвитку);
- травматична;
- після операцій на прямій кишці та промежині;
- післяпологова;
- власне післятравматична.

За ступенем утримання кишкового вмісту:

- I ступінь;
- II ступінь;
- III ступінь.

За клініко-функціональними змінами запираючого апарату прямої кишки.

З порушенням м'язових структур:

- внутрішнього сфінктера;
- зовнішнього сфінктера;
- м'язів тазового дна.

Згідно морфологічних змін запираючого апарату прямої кишки.

З локалізацією дефекта м'язів навкруги відхідника:

- на передній стінці;
- на задній стінці;
- на боковій стінці;
- на кількох стінках (сполучені дефекти);
- по всьому колу.

За протяжністю дефекта м'язів сфінктера:

- до чверті кола;
- чверть кола;
- до половини кола;
- три чверті кола;
- відсутність сфінктера.

Приклади формулювання клінічного діагнозу.

1. Уроджена органічна недостатність анального сфінктера, III ступеня, з порушенням м'язових структур зовнішнього сфінктера, дефектом $\frac{1}{2}$ задньої стінки.

2. Травматична післяпологова органічна недостатність анального сфінктера, III ступеня, з порушенням м'язових структур зовнішнього та внутрішнього сфінктера, дефектом $\frac{1}{2}$ передньої стінки.

Клінічна картина.

Залежить від ступеня клінічних проявів недостатності анального сфінктера. При I ступені хворі не утримують гази, при II – гази та рідкий кал, при III ступені – гази, рідкий та твердий кал. Наявність енкопрезу призводить до таких проявів хвороби, як свербіж, біль, дискомфорт у ділянці ануса, дерматит, подрипини навколо відхідника.

Діагностичні дослідження.

1. Клінічне дослідження крові.
2. Визначення групи крові за системою АВО та резус-належності.

3. Біохімічне дослідження крові (глюкоза крові, печінково-нирковий комплекс), коагулограма.

4. Клінічний аналіз сечі.

5. ЕКГ.

6. Пальцеве дослідження прямої кишки, огляд ректальним дзеркалом, аноскопом, виконання ректоромано-, сигмо- або колоноскопії. Під час цих досліджень оцінюються зміни навколо відхідника та в товстій кишці, наявність рубців, запальних процесів, збереженість та стан м'язів анального жому та промежини, тонус анального сфінктера, можливість його скорочення, наявність супутньої патології.

7. Сфінктерометрія. Один з об'єктивних методів встановлення ступеня недостатності анального сфінктера. В нормі м'язовий тонус сфінктера дорівнює 410 г та зростає при максимальному скороченні в середньому до 650 г. При недостатності I ступеня показники сфінктерометрії знижуються до 260-360 г, при II – до 130-300 г, при енкопрезі III ступеня – до 0-180 г.

8. Проктографія – при недостатності анального сфінктера аноректальний вугол стає більш тупим (у нормі дорівнює від 60 до 150°).

9. Електроміографія.

10. Ультрасонографія (дозволяє встановити величину та структурні особливості дефекта анального сфінктера).

11. УЗД органів черевної порожнини (стан печінки, геніталій).

12. ФЛГ органів грудної порожнини.

13. Консультація гінеколога, визначення ступеня чистоти піхви.

З метою конкретизації рівня анальної інконтиненції запропонована шкала Векснера, згідно якої оцінка результатів проводиться за сумою балів відповіді на 5 запитань.

Чи бувають у вас епізоди неутримання щільного калу?

Чи бувають у вас епізоди неутримання рідкого калу?

Чи бувають у вас епізоди неутримання газів?

Чи доводиться вам носити прокладини?

Чи змінився ваш характер життя в зв'язку з анальним неутриманням?

Оцінка відповідей:

– «ніколи» – 0

– «рідко» – 1 (менше 1 разу на місяць);

– «інколи» – 2 (більше 1 разу в місяць, але менше 1 разу на тиждень);

- «часто» – 3 (більше 1 разу на тиждень, але менше 1 разу на день);
- «постійно» – 4 (1 або кілька разів на день).

Лікування.

Лікування залежить від ступеня та форми недостатності. Консервативне лікування в якості єдиного виду терапії застосовують при порушених нервово-рефлекторних зв'язках на різних рівнях, атрофії м'язів анального сфінктера, пов'язаних зі змінами в центральній нервовій системі. Консервативну терапію призначають хворим з неорганічною інконтиненцією при випаданні прямої кишки або гемороїдальних вузлів. Серед хворих з органічною формою енкопрезу консервативне лікування показано при I ступені недостатності з дефектом сфінктера менше $\frac{1}{4}$ кола. Тривалість курсу консервативної терапії складає не менше 3-4 тижнів, з яких перші 2 тижні – в стаціонарі.

Хірургічне лікування проводиться хворим з органічною недостатністю анального сфінктера без ознак порушення його нервово-рефлекторних зв'язків. Вид оперативного втручання залежить від локалізації та розмірів дефекта м'язів сфінктера, рівня розташування та характеру рубців. У більшості випадків виконуються сфінктеро- та сфінктеролеваторопластика (передня та задня), в окремих випадках – сфінктероглютеопластика, грацілопластика, лейкоміопластика. У хворих з уродженою недостатністю анального сфінктера та розташуванням заднього проходу поза анальним сфінктером виконується переміщення дистального відрізка прямої кишки в збережений запиральний апарат (операція Стоуна). Розроблена методика імплантації штучного анального жому (вживлення циркулярної манжетки навкруги ануса та імплантація регулюючої помпи в надлобкові ділянки).

Критерії ефективності лікування:

- стійка компенсація порушень вітальних функцій та волемічних розладів;
- відсутність кровотечі, при виконанні гемороїдектомії;
- відсутність кровотечі (хірургічний гемостаз) та гемороїдальних вузлів;
- відновлення моторно-евакуаторної функції ШКТ;
- загоєння ран.

1.3.10.4. Медико-соціальна експертиза при хворобах прямої кишки.

Критерії і орієнтовні терміни ТВП.

До чинників, які впливають на тривалість ТВП, слід відносити:

- нозологічну форму хвороби прямої кишки;

- перебіг захворювання (гострий, підгострий, загострення хронічного процесу);
- характер лікування, його результати;
- ускладнення.

Серед ускладнень, що впливають на втрату працездатності при хворобах прямої кишки, виділяють стриктури (чи рубцеві зміни) дистального відділу прямої кишки.

Стриктури прямої кишки зустрічаються в 1,7% випадків хвороб прямої кишки. Виділяють компенсоване звуження (відсутні виражені порушення евакуації калу), субкомпенсоване (явища порушення евакуації непостійні) і декомпенсоване (з ознаками хронічної непрохідності).

При гострому гемороїдальному ТВП триває від 1 до 2 тижнів, а при ускладненні кровотечею – до 1,5 міс.

Тривалість ТВП після операції складає 20-30 днів, періанальний набряк, що зберігається, продовжує ТВП до 1,5-2 міс., а після операції з приводу геморою, що кровоточить, ускладненого анемією, продовжується до 3-4 міс. – до ліквідації анемії.

При поверхневих формах гострого парапроктиту (підслизовий, підшкірний) термін стаціонарного лікування 5-7 днів, амбулаторно – 3-4 тижні. При ішіоректальному, пельвіоректальному, ретроградному та підковоподібному гнояку терміни лікування збільшуються до 7-14 днів стаціонарно та 5-6 тижнів амбулаторно.

Тривалість ТВП після операцій з приводу гострого парапроктиту залежить від розташування гнійника і складає від 14-20 до 60-90 днів, при загостреннях – від 2 до 4 тижнів; після радикального хірургічного лікування – від 1,5 до 3 міс. Після сфінктеро-, леваторо- чи ректопластики тривалість ТВП – до 4-6 міс.

Термін ТВП після хірургічного лікування компенсованих стриктур прямої кишки складає від 1,5 до 2 міс.

Середній термін ТВП після операції з приводу випадання прямої кишки – 1,5-2 міс. і визначається терміном формування зміцненого рубця.

ТВП після операції з приводу ускладнених форм випадання прямої кишки продовжується до 2,5-3 міс. з рекомендацією звільнення від фізичної праці строком на 6 міс.

Критерії закінчення ТВП:

- задовільний загальний стан;
- ліквідація гострих проявів хвороби;
- загоєння післяопераційної рани, відсутність періанального набряку;
- відсутність ускладнень або їх мінімальні прояви;
- відновлення або стабілізація функції сфінктера.

Протипоказані види праці.

Абсолютні протипоказання в характері і умовах праці для хворих з хворобами прямої кишки і після операції на прямій кишці:

- важка, іноді середньої тяжкості фізична праця;
- праця, що збільшує внутрішньочеревний тиск;
- вимушене положення тіла.

Показання для направлення на МСЕК:

- операції на прямій кишці при необхідності корекції трудової діяльності;
- при ускладненому перебігу операції і несприятливому прогнозі;
- при неясному прогнозі в разі багатоетапних операцій;
- при порушеннях функції сфінктера II і III ступеня.

Стандарт обстеження при направленні на МСЕК:

- загальні дослідження – аналіз крові, сечі, ККФГ, ЕКГ;
- спеціальні дослідження для оцінки стану дистального відділу товстої кишки і функції сфінктера (іригоскопія, ректороманоскопія, сфінктерометрія, кімографія м'язів тазу і заднього проходу, фістулографія, огляд проктологом з оцінкою стану періанальної зони, стану сфінктера, свищів і т. ін.).

Критерії груп інвалідності.

III група інвалідності визначається при:

- ефективному закінченому лікуванні хвороб прямої кишки у працюючих в протипоказаних видах і умовах праці і при необхідності їх працевлаштування;
- неефективному лікуванні і порушенні функції сфінктера II ступеня.

II група інвалідності визначається при:

- неефективному лікуванні і порушенні функції сфінктера III ступеня;
- багатоетапному лікуванні, коли прогноз неясний або сумнівний;
- виражених (III ступеня) порушеннях функції заднього проходу.

Інвалідність I групи при хворобах прямої кишки не визначається.

1.3.11. Панкреатити.

1.3.11.1. Гострий панкреатит.

Код за МКХ-10: K85

Гострий панкреатит – це гостре запально-дегенеративне захворювання підшлункової залози, в основі якого є аутоліз тканини залози власними активними ферментами, із подальшим приєднанням асептичного або мікробного запалення, а також ура-

женням оточуючих органів та систем позаочеревинної локалізації (при важкому перебігу).

Ступінь тяжкості:

- легкий;
- важкий;

Характер перебігу:

- абортівний перебіг;
- повільно прогресуючий панкреонекроз;
- швидко прогресуючий панкреонекроз.

Клінічні прояви:

- поліорганна недостатність 1 ст. тяжкості;
- поліорганна недостатність 2 ст. тяжкості;
- поліорганна недостатність 3 ст. тяжкості;
- поліорганна недостатність 4 ст. тяжкості.

Ускладнення:

- гострі рідинні утворення в проекції підшлункової залози;
- перитоніт ферментативний;
- перитоніт гнійний;
- механічна жовтяниця;
- піддіафрагмальний абсцес;
- кишкова нориця;
- ерозивна кровотеча;
- плеврит;
- емпієма плеври;
- панкреатична нориця.

Діагностика.

Скарги: оперізуючий біль у животі над пупком і в епігастрії, постійний, інтенсивний, з іррадіацією в ліве або праве надпліччя, нудота, часте виснажливе блювання, яке не приносить полегшення; різка загальна слабкість.

Анамнез: гострий початок захворювання; наявність провокуючих факторів – хронічних захворювань гепатопанкреатодуоденальної зони; порушення в дієті: надмірний прийом алкоголю, м'ясна їжа; травма підшлункової залози (в минулому і тепер, у тому числі – операційна); судинний чинник; харчове отруєння; фізичне або психічне перевантаження.

Об'єктивний стан: ознаки ендотоксичного шоку легкого, середнього або важкого ступеня (в залежності від стадії захворювання): гіпертермія, тахікардія, гіпотонія; блідий (мармуровий) колір шкірних покривів, утруднене дихання (грудний тип), порушення функції ЦНС (порушення, аж до психозу, що змінюється депресією або сопорозним станом). Живіт роздутий, в акті дихання не бере участі, напружений, болючий у проекції підшлункової залози (с-м Керте) і в лівому реберно-хребтовому куті (с-м Мейо-Робсона), пульсація черевної аорти не визначається (с-м Воскресенського); перистальтика різко послаблена, затримка або невідходження газів, притуплення в спадистих місцях живота.

Лабораторна діагностика: клінічний аналіз крові, сечі, глюкоза крові, амілаза крові, діастаза сечі, печінковий комплекс, електроліти, коагулограма. Характерні зміни: лейкоцитоз із зсувом лейкоцитарної формули вліво, лімфоцитопенія, підвищення діастази сечі, амілази і глюкози в крові; гемоконцентрація (підвищення гематокриту, гемоглобіну, в'язкості крові), гіперкоагуляція; зниження плазматичного об'єму, гіпопротеїнемія, підвищення залишкового азоту, рівня креатиніну, олігурія, наявність білка і циліндрів у сечі; водно-електролітні порушення (зниження рівня калію, кальцію, хлору), ознаки дегідратації (за П.І. Шелестюком), холестаза.

Інструментальна діагностика: УЗД підшлункової залози, печінки, жовчовивідних шляхів. Оглядова рентгенограма черевної порожнини (здуття поперечно-ободової кишки, обмеження рухливості лівого купола діафрагми, нерідко – реактивний лівосторонній плеврит). У сумнівних випадках – КТ-дослідження, лапароскопія.

Гострий панкреатит є ферментативним ураженням підшлункової залози, що перебігає з обов'язковим реактивним запаленням.

У його розвитку виділяють три фази: набряк, некроз, розплавлення і секвестрація некротичних вогнищ.

Перші дві фази є результатом ферментативного ураження, третя – реактивного перифокального запалення.

У асептичних умовах вона проявляється інфільтратом підшлункової залози, який може розсмоктатися або перетворитися в кісту, в умовах інфекції виникають абсцеси, флегмони, свищі.

Залежно від тяжкості перебігу гострого панкреатиту виділяють легку, середню і важку форми.

Легка форма характеризується нерізко вираженим больовим синдромом, відсутністю порушень гемодинаміки, інтоксикації. Відзначаються легка болісність у надчеревній області, помірний лейкоцитоз без зрушення у формулі вліво, амілазурія, що швидко проходить. При лікуванні болі купіруються через 1-2 год. Ця форма рідко діагностується.

Форма середньої тяжкості характеризується інтенсивними болями, нудотою, повторною блювотою. Спостерігаються ригідність м'язів верхнього відділу живота, почервоніння лица, сухість язика, тахікардія, зміни ЕКГ, протеїнурія, плеврит. У крові – виражений лейкоцитоз із зрушенням у формулі вліво, підвищення активності амілази в сечі більш ніж у 5-7 разів (1024 од. і більше по Вольгемуту). Болі купіруються через 2-3 дні після початку лікування.

При важкій формі спостерігаються жорстокі болі, неприборкана блювота, обезводнення, здуття живота, задишка, тахікардія, миготлива аритмія, зниження артеріального тиску, часто шок, плеврит, ателектази «базальної піраміди» легені, олігурія, підвищення вмісту аміноазоту в крові, випіт в черевній порожнині. Активність амілази в сечі досягає 5000-8000 од., больовий синдром купірується через 5-7 днів з моменту початку лікування.

До ускладнень гострого панкреатиту відносяться інтраорганні абсцеси, кісти, свищі, рубцеві стриктури і непрохідність панкреатичної протоки. Місцевими ускладненнями є екстрапанкреатичні абсцеси і кісти, свищі шлунка, дванадцятипалої, тонкої і товстої кишки, оментобурсит, тромбози великих вен і артерій, що вимагають у частині випадків оперативного лікування, після якого прогноз сумнівний, а компенсація порушених функцій вимагає тривалого лікування.

Лікування.

Оскільки процес у підшлунковій залозі перебігає безповоротно, повне відновлення структури і функції неможливі, тому лікування передбачає уповільнення прогресування патоморфологічних змін і компенсацію порушень функції. Лікування гострого панкреатиту (середньої і важкої форм) здійснюється в хірургічному стаціонарі, при шоці – в реанімаційному відділенні або палаті інтенсивної терапії.

Лікувальна програма.

1. Догляд за хворим.
2. Корекція дегідратації (проводиться глюкозо-сольовими розчинами з урахуванням проби Шелестюка та під контролем ЦВТ).
3. Купірування болю (аналгетики, спазмолітики, епідуральна аналгезія).
4. Антимікробна терапія.
5. Пригнічення секреції шлунка та підшлункової залози.
6. Інактивація ферментів підшлункової залози.
7. Форсований діурез.
8. Парентеральне харчування.
9. Профілактика тромбоемболічних ускладнень за наявності чинників ризику.
10. Стимуляція моторики кишок.
11. Ендоскопічне проведення зонда за дуодено-суюнальний вигин.
12. При клінічних (балотування черевної стінки) та сонографічних даних наявності рідини в черевній порожнині – лапароскопія та дренування черевної порожнини, при відсутності можливості провести лапароскопію – лапароцентез, дренування черевної порожнини чотирма дренажами.

Прогноз залежить від обширності ураження, тяжкості перебігу, ускладнень, віку, супутніх захворювань, термінів початку лікування і його інтенсивності.

Віддалені результати лікування гострого панкреатиту в 62% випадків добрі, в 29% відзначається поліпшення, в 9% – рецидив. Більшість авторів вважають, що немає хронічного панкреатиту без гострого і тільки у 13% хворих через рік не відзначається хронічного процесу.

Після виписки із стаціонару – дотримання режиму харчування та складу харчових продуктів із виключенням гострої, жирної їжі та алкогольних напоїв, спостереження у гастроентеролога, терапевта, хірурга.

Медико-соціальна експертиза при гострому панкреатиті.

Критерії і орієнтовні терміни ТВП.

Розвиток гострого панкреатиту призводить до втрати працездатності. Орієнтовні терміни ТВП залежать від форми панкреатиту і характеру лікування: при легкому перебігу – 7-10 днів, середнього ступеня тяжкості – 15-30 днів, важкій формі – 1,5-2 міс.

Після оперативного лікування без наслідків його (свищів, псевдокіст, рубцевих стриктур) при достатній ферментативній функції ТВП – до 4 міс.

При неможливості операції або відмови від неї ТВП – не більше 4 міс. з подальшим направленням на МСЕК.

Протипоказані види і умови праці:

- важка і середнього ступеня тяжкості фізична праця і робота з високою психоемоційною напругою;
- всі види праці, пов'язані з порушенням режиму харчування і неможливістю дотримання дієти;
- робота з панкреато- і гепатотропними отрутами.

Показання для направлення на МСЕК:

– хворі з гострим панкреатитом після оперативного лікування з наслідками його у вигляді зовнішніх свищів, абсцесів у черевній порожнині, стриктур гепатобіліарної зони, після тромбозу глибоких вен з порушенням функції органів малого тазу.

Стандарт обстеження при направленні на МСЕ:

- дослідження активності ферментів підшлункової залози в дуоденальному вмісті;
- цукрова крива з навантаженням;
- копрограма;
- УЗД органів черевної порожнини;
- комп'ютерна томографія;

– при необхідності (стриктури гепатобіліарної зони) – РХПГ, черезшкірна черезпечінкова холангіографія.

Критерії груп інвалідності

III група інвалідності визначається у хворих після консервативного або оперативного (без наслідків) лікування при порушеннях функції травлення середнього ступеня і наявності протипоказань у роботі – для раціонального працевлаштування.

II група інвалідності визначається хворим після оперативного лікування гострого панкреатиту із стійкими зовнішніми свищами, великими псевдокістами, стриктурами гепатобіліарної зони з порушенням функції травлення середнього ступеня тяжкості.

I група інвалідності визначається хворим після неефективного оперативного лікування гострого панкреатиту з вираженими наслідками його (стійкий панкреатичний свищ з великою кількістю відокремлюваного, хронічна тонкокишкова непрохідність після перитоніту) при порушенні функції травлення важкого ступеня – аліментарній дистрофії, кахексії.

1.3.11.2. Хронічний панкреатит.

Код за МКХ-10:

K86.1 Інший хронічний панкреатит.

Хронічний панкреатит – це запально-склеротичні зміни тканини підшлункової залози, які супроводжуються порушеннями пасажу секрету по її протоковій системі, зовнішньо-секреторною та інкреторною недостатністю функцій залози. Порушення відтоку секрету підшлункової залози по протоковій системі супроводжується ушкодженням тканини підшлункової залози власними ферментами. Це супроводжується заміщенням тканини підшлункової залози сполучною тканиною з розвитком склерозу. Як результат розвивається стеноз протокової системи та відкладення солі кальцію в протоках та паренхімі залози.

У патогенетичному відношенні хронічний панкреатит є не самостійним захворюванням, а лише фазовим станом, продовженням і результатом гострого панкреатиту.

У хірургічній практиці найчастіше спостерігаються хворі з гострим або загостреннями хронічного рецидивуючого панкреатиту, найбільш частою причиною якого є захворювання гепатобіліарної зони або інших органів ШКТ.

Морфологічні прояви:

- паренхіматозний;
- обструктивний;
- кальцифікуючий.

Клінічні прояви:

- латентний перебіг;
- больова форма;
- диспепсична форма.

Фаза процесу:

- загострення;
- ремісія.

Функціональний стан підшлункової залози:

- з помірно вираженою зовнішньо-секреторною недостатністю (зниження маси тіла від 10 до 20%);
- з вираженою зовнішньо-секреторною недостатністю (зниження маси тіла більше 20%);
- з інкреторною недостатністю.

Діагностика.

Скарги: больовий синдром нападopodobного і оперізуючого характеру з локалізацією над пупком, який підсилюється після приймання їжі. Диспепсичні порушення з відчуттям важкості в епігастрії, нудота, блювання, проноси. Зниження маси тіла, загальна слабкість, дратівливість.

Анамнез: перенесені епізоди гострого панкреатиту, травми підшлункової залози, хронічний алкоголізм, калькульозний холецистит, виразкова хвороба.

Об'єктивно: зниження маси тіла, живіт рівномірно роздутий. При пальпації: болісність у правому і лівому підребер'ї, над пупком.

Діагностичні дослідження:

- клінічний аналіз крові;
- загальний аналіз сечі (наявність підвищеної в період загострення амілази);
- біохімічні дослідження крові (білірубін та його фракції, АсТ, АлТ, лужна фосфатаза);
- дослідження калу (виявляється неперетравлений нейтральний жир і м'язові волокна);
- ультрасонографія: дає можливість виявити фіброз та зменшення підшлункової залози, її деформацію (можливе запалення з інфільтрацією тканини та її збільшення, калькульоз жовчовивідних проток та протоки підшлункової залози, наявність кальцифікатів у залозі, пухлини, хронічних абсцесів, кісти);
- комп'ютерна томографія: дає можливість виявити фіброз, склероз, зменшення підшлункової залози в розмірах, інфільтрацію тканини, наявність калькульозу в головній протоці підшлункової залози та в жовчних протоках, пухлини, кісти;
- ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія: один з найбільш інформативних методів дослідження, при якому можливо дослідити великий дуоденальний сосок, жовчовивідні та панкреатичні протоки;
- селективна ангіографія підшлункової залози: дає можливість діагностувати звуження дрібних артерій, ділянки аваскулярних зон залози;

– пункційна біопсія: для верифікації діагнозу та диференціювання з пухлинами залози.

Розрізняють три стадії розвитку хронічного панкреатиту:

I стадія – частота загострень 1-2 рази на рік, тривалість загострень до 2 тижнів, функція залози не порушена. УЗД в нормі.

II стадія – частота загострень до 5 раз на рік, тривалість загострень до 1,5 міс., екскреторна функція порушена (зниження секреції гідрокарбонатів, ліпази, амілази і трипсину). Іноді латентно перебігаючий діабет. При УЗД – ознаки хронічного холециститу. Помірне порушення функції травлення.

III стадія – частота загострень понад 5 разів на рік, тривалість загострення до 3 міс., виражене порушення екскреторної функції, часто діабет. Виражене порушення функції травлення, прогресуюче зниження маси тіла. При УЗД – ускладнення хронічного панкреатиту (камені головної протоки підшлункової залози, кісти, кровотечі, тромбози вен).

Прогноз при хронічному панкреатиті залежить від:

- етіології панкреатиту (первинний, вторинний);
- стадії;
- ускладнень;
- ступеня порушення екзокринної і ендокринної функцій.

Лікування хронічного панкреатиту.

Госпіталізація: до хірургічного відділення. Операція, яка планується, повинна переслідувати мету декомпресії протокової системи підшлункової залози. При розширенні протоки підшлункової залози (8 мм і більше) виконується поздовжня панкреатоєюностомія. У випадках розвитку холангіогенного панкреатиту виконується операція на жовчних шляхах – холецистектомія. При непрхідності протоки підшлункової залози виконуються папілосфінктеротомія, панкреатоентеростомія, накладення різних видів білідигестивних анастомозів.

При безповоротних змінах (фіброз, склероз) виконуються резекції хвоста і тіла залози, субтотальна резекція підшлункової залози, іноді панкреатодуоденектомія.

Медико-соціальна експертиза.**Критерії ТВП:**

- загострення процесу (рецидивуюча форма);
- виражений больовий синдром (больова форма);
- екскреторна і інкреторна недостатність (порушення функції травлення);
- виражені ускладнення.

Орієнтовні терміни ТВП.

При консервативному лікуванні залежно від стадії – від 2 тижнів до 3 міс.

При оперативному лікуванні ТВП залежить від методу і об'єму операції, її ефективності, ступеня недостатності функції залози і травлення. Після ефективного оперативного лікування (ліквідація обтурації жовчних шляхів, нормалізація відтоку секрету підшлункової залози, ліквідація псевдокісти) без порушення функцій підшлункової залози або легкого ступеня порушення ТВП – до 10 міс. У всіх інших випадках (ефективне оперативне лікування, але виражене або різко виражене порушення функцій підшлункової залози або функції травлення; неефективне оперативне лікування) ТВП – до 4 міс. з подальшим направленням на МСЕК.

Протипоказані види і умови праці аналогічні тим, що протипоказані працівникам після перенесеного гострого панкреатиту.

Показання для направлення на МСЕК.

На МСЕК направляють хворих з хронічним панкреатитом:

- при II і III стадіях захворювання;
- з частими кровотечами;
- з тромбозом глибоких вен і порушенням функції органів малого таза і статико-динамічної функції нижніх кінцівок;
- після оперативного лікування з середнім і важким ступенем порушення функції травлення;
- після оперативного лікування і наявності зовнішніх свищів, що не закриваються.

Стандарт обстеження при направленні на МСЕК.

1. Клінічний аналіз крові, сечі.
2. Глюкоза крові.
3. Амілаза крові.
4. Діастаза сечі.
5. Дослідження активності ферментів підшлункової залози в дуоденальному вмісті.
6. Активність АлАТ, АсАТ, лужної фосфатази.
7. Білок і фракції.
8. Білірубін і його фракції.
9. Копрограма.
10. УЗД печінки, позапечінкових жовчних шляхів, жовчного міхура, підшлункової залози.
11. Комп'ютерна томографія залози.
12. При необхідності (стриктури гепатобіліарної зони) – РХПГ, холангіографія.

Критерії груп інвалідності.

III група інвалідності визначається хворим:

- з II стадією захворювання, хворим після оперативного лікування без ускладнень, без порушення або при легкому ступені порушення функцій

підшлункової залози у випадках наявності протипоказань у роботі і неможливості раціонального працевлаштування без зниження кваліфікації або зменшення об'єму виробничої діяльності;

- при панкреатоектомії з наявністю цукрового діабету без строку переогляду (у відповідності з Інструкцією про встановлення груп інвалідності, затвердженої Наказом МОЗ України від 05.09.2011 р. за № 561).

II група інвалідності визначається хворим:

- при III стадії захворювання, з частими повторними кровотечами;
- при безуспішності інтенсивної терапії, хворим після оперативного лікування із зовнішніми жовчними і панкреатичними свищами, хворим з великими псевдокістами;

- при каловій (сечовій) нориці без строку переогляду при неефективності або наявності протипоказань до оперативного втручання (у відповідності з Інструкцією про встановлення груп інвалідності, затвердженої Наказом МОЗ України від 05.09.2011 р. за № 561).

I група інвалідності визначається:

- хворим з різко вираженою екзокринною і ендокринною недостатністю, з різко вираженим порушенням функції травлення, кахексією, аліментарною дистрофією при потребі в постійному сторонньому догляді.

1.3.12. Холецистит і жовчнокам'яна хвороба.

Коди за МКХ-10:

K80 – жовчнокам'яна хвороба (холелітіаз).

K 81 – холецистит.

K 81.1 – хронічний холецистит.

K 81.0 – гострий холецистит.

Розрізняють гострий (простий і деструктивний) і хронічний холецистит. Запальний процес в жовчовивідних шляхах може перебігати як за наявності каменів, так і без них. Серед хронічних неспецифічних запальних захворювань жовчних шляхів виділяють первинно-хронічний холецистит, хронічний неускладнений рецидивуючий холецистит, ускладнений рецидивуючий холецистит, склероз пухиря, холангіт. Хронічний процес перебігає з періодами загострення і ремісії.

1.3.12.1. Гострий холецистит – це гостре неспецифічне запалення жовчного міхура. Провідна роль у виникненні гострого холецистити належить мікробному фактору, що проникає з порожнини жовчного міхура в його стінку. Цьому сприяють порушення дренажної функції жовчного міхура

(в 85-90% наявність конкрементів у жовчному міхурі). Проникнення інфекції в стінку жовчного міхура викликає набряк слизової оболонки, просякнення її нейтрофілами, лімфоцитами та макрофагами. Поширення інфекції в стінці міхура призводить до запальної деструкції його тканин з виходом детриту та гною в порожнину міхура і пропотівання його інфікованого вмісту в черевну порожнину. Розвивається некроз стінки міхура з його перфорацією, масивним виходом детриту та інфекції в черевну порожнину і розвитком ускладнень.

Вид холециститу:

- калькульозний;
- безкам'яний.

Форма запалення:

- катаральна;
- флегмонозна;
- гангренозна;
- гангренозно-перфоративна.

Ускладнення:

- емпієма жовчного міхура;
- водянка жовчного міхура;
- приміхуровий абсцес;
- холангіт;
- перитоніт обмежений;
- перитоніт розповсюджений;
- біліарно-кишкова нориця;
- механічна жовтяниця.

Діагностика.

Скарги хворих на біль у правому підребер'ї постійного характеру з іррадіацією в праву лопатку, праве плече, можливо в ділянку серця; нудота, блювання, лихоманка, загальна слабкість.

Анамнез: гострий початок захворювання; провокуючі чинники: вживання м'ясної, смаженої, гострої їжі, жовчнокам'яна хвороба.

Об'єктивний стан: загальні прояви початкової стадії – слабкість, субфебрильна або фебрильна температура тіла, тахікардія. Місцеві ознаки – сухий, обкладений білою смагою язик, локальна болісність і захисне напруження м'язів черевної стінки в ділянці правого підребер'я; позитивні патогномонічні симптоми (Мерфі, Ортнера, Кера, Партюр'є, Мюсі-Георгієвського). При прогресуванні запального процесу і переході його на очеревину – позитивний с-м Щоткіна-Блюмберга в правому підребер'ї, а при бурхливому клінічному перебігу з деструкцією жовчного міхура – ознаки вираженої інтоксикації, з можливим розвитком місцевих або поширених ускладнень у черевній порожнині.

Лабораторна діагностика: лейкоцитоз із зсувом лейкоцитарної формули вліво, прискорена ШОЕ.

Інструментальна діагностика: УЗД жовчного міхура, позапечінкової та внутрішньо-печінкової протокової системи, підшлункової залози. Оглядова рентгенографія органів черевної порожнини – при підозрі на перфоративну виразку або перфорацію порожнистого органа, непрохідність кишок; ЕКГ; оглядова рентгенографія грудної клітки; діагностична лапароскопія за показаннями.

Хворі з гострим холециститом госпіталізуються в хірургічне відділення.

Лікування.

1. Догляд за хворим.
2. Спазмолітики.
3. Аналгетики.
4. Корекція дегідратації.
6. Профілактика тромбоемболічних ускладнень за наявності чинників ризику.
7. Антибіотикопрофілактика.
8. Премедикація стандартна.
9. Операція: холецистектомія лапаротомна (при технічній можливості – відеолапароскопічна), дренування черевної порожнини (при розширеному холедохи, підозрі на наявність у ньому конкрементів – холедохотомія, ревізія, вилучення конкрементів, зовнішнє дренування протоки).
10. Інфузійна терапія після операції.
11. Анальгетики.
12. Відновлення моторики кишок.

Після виписки із стаціонару хворий направляється для спостереження до хірурга поліклініки.

1.3.12.2. Хронічний калькульозний холецистит і ЖКХ.

Хронічний калькульозний холецистит – це хронічне запалення стінки жовчного міхура, що супроводжується її фіброзним потовщенням і порушенням функціональної спроможності органу внаслідок рецидивуючого впливу конкрементів, що містяться в його порожнині.

Тип дискінезії:

- гіпотонічна;
- гіпертонічна.

Ускладнення:

- відключений жовчний міхур;
- водянка жовчного міхура;
- хронічна емпієма жовчного міхура;
- пролежень стінки жовчного міхура;
- міхурово-холедохеальна нориця;
- міхурово-кишкова нориця;
- механічна жовтяниця;
- холангіт.

При хронічному холециститі спостерігається больовий синдром з локалізацією в правому підребер'ї, який може іррадіювати в праву лопатку, праве

надпліччя. Біль виникає періодично. Диспепсичні порушення з відчуттям важкості в епігастральній ділянці, відрижка повітрям, порушення травлення у вигляді запорів чи проносів, погана переносимість жирної, смаженої їжі. Посилення болю пов'язане із вживанням жирної, смаженої та гострої їжі.

Жовчнокам'яна хвороба є результатом порушення обміну переважно холестерину і характеризується наявністю каменів у жовчному міхурі і протоці в поєднанні із запальними процесами.

За тривалістю і частотою загострень розрізняють 3 клінічні форми хронічного холециститу і жовчнокам'яної хвороби.

Легка форма – загострення рідкісні (1-3 рази на рік) і нетривалі (1-2 тижні), пов'язані з фізичною напругою, порушенням дієти, перенесеної операцією. Функції печінки, підшлункової залози не порушені.

Форма середньої тяжкості – болі постійні, посилюються при порушенні дієти, перенапруженні і інших чинниках, загострення повторюються 5 раз на рік і частіше по

2-3 тижні, часті напади печінкової коліки. Захворювання нерідко ускладнюється перихолециститом, панкреатитом, холангітом, гепатитом і супроводжується порушенням білково-утворюючої і пігментної функції печінки.

Важка форма – тривалі і часті загострення запального процесу зі збереженням субфебрильної температури тіла і можливої болісності в правому підбер'ї, диспепсичних розладів і порушенням функції печінки і підшлункової залози в міжнападковому періоді, напади печінкової коліки виникають щомісячно, тривають по 2-3 дні. Характерні важкі ускладнення (спайковий процес, жовчні внутрішні свищі, холецистит, гепатит, біліарний цироз печінки, холецисто-панкреатит, рубцевий стеноз великого сосочка дванадцятипалої кишки, цукровий діабет та ін.) з вираженим і різко вираженим порушенням функції травлення.

Діагностичні дослідження:

- клінічний аналіз крові та сечі;
- визначення групи крові за системою АВ0 та резус-належності крові;
- визначення в сироватці крові: залишкового азоту, сечовини, креатиніну, глюкози, калію, натрію;
- визначення показників системи згортання крові;
- при необхідності: сонографічне дослідження печінки, жовчного міхура і жовчних проток, підшлункової залози, рентгенологічні методи дослідження з контрастуванням (ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія), КТ, ангіографія,

радіонуклідне сканування, гастродуоденоскопія, лапароскопія, електрокардіографія спокою та ін.

Хворі при загостренні хронічного холециститу і жовчнокам'яної хвороби госпіталізуються в хірургічне відділення.

Лікування.

1. Догляд за хворим.
2. Профілактика тромбоемболічних ускладнень за наявністю чинників ризику.
3. Антибіотикопрофілактика.
4. Премедикація стандартна.

5. Хірургічний метод. Виконується холецистектомія лапаротомна (при технічній можливості – лапароскопічна), дренування черевної порожнини (при розширеному холедоху, підозрі на наявність в ньому конкрементів – холедохотомія, ревізія, вилучення конкрементів, зовнішнє дренування протоки).

Нині широко впроваджуються і інші методи лікування жовчнокам'яної хвороби. Це механічні методи (видалення конкрементів через дренаж, свищ, ендоскопічна папілосфінктеротомія з видаленням каменів, черезшкірне, видалення конкрементів), фізичні методи (руйнування каменів за допомогою УЗ, лазера, екстракорпоральної ударної хвилі, гідралічної літотрипсії), а також медикаментозне лікування шляхом загальної або місцевої дії (методи розчинення і методи вигнання каменів). Застосовують і поєднані методи лікування. Холецистектомія не є кінцевим етапом у лікуванні хворих з жовчнокам'яною хворобою, потрібне консервативне лікування для нормалізації фізико-хімічного складу жовчі, відновлення порушеної функції травлення.

6. Інфузійна терапія після операції.

7. Аналгетики.

8. Відновлення моторики кишок.

Після операції нерідко розвивається постхолецистектомічний синдром. Найбільш частими причинами його являються камені, що залишені в жовчних протоках або утворилися після холецистектомії і інших операцій, стеноз великого сосочка дванадцятипалої кишки, травматичні і запальні стриктури жовчних проток, залишена частина жовчного міхура, надмірно довга кукса міхурної протоки, чужорідні тіла в жовчних протоках, холангіт.

Розрізняють три форми перебігу постхолецистектомічного синдрому.

Легка форма характеризується виникненням нападів печінкової коліки до 3-4 разів на рік, тривалістю не менше 1 год., що купіруються після прийому спазмолітиків. Функція печінки, підшлункової залози не змінюється.

Форма середньої тяжкості характеризується частішим (до 10 разів на рік) і що тривають більше 3

год. нападами печінкової кольки, відзначаються спадахи холангіту, обтураційна жовтяниця, порушення білково-утворюючої і пігментної функції печінки.

Важка форма перебігу – напади печінкової коліки щотижневі, тривалістю до 3 діб, хронічний рецидивуючий холангіт із загостреннями 1-2 рази на місяць, обтураційна жовтяниця, ускладнення з боку інших органів, виражене порушення функції травлення.

Консервативне лікування постхолецистектомічного синдрому полягає в дієтотерапії, застосуванні спазмолітиків, аналгетиків, нітрогліцерину, коригуючої терапії, ЛФК, санаторно-курортного і інших видів лікування. Радикальне хірургічне лікування полягає в усуненні головної причини синдрому, а також у забезпеченні вільного відтоку жовчі в кишковик (папілосфінктеротомія, пластика великого сосочка дванадцятипалої кишки та ін.).

Якщо виконати відновну операцію неможливо або вона не гарантує адекватного пасажу жовчі, то виконують повторну реконструктивну операцію – накладення обхідних жовчовивідних анастомозів, У-подібного анастомозу по Ру. Досить широко використовують ендоскопічні відновні і реконструктивні операції на жовчних шляхах.

При ушкодженні позапечінкових жовчних проток під час операції можуть сформуватися зовнішні жовчні свищі, через які щодоби може виділятися 800-1000 мл жовчі при повних свищах і до 200-400 мл при неповних. Це призводить до значних порушень функції травлення, печінкової і ниркової недостатності. Зазвичай роблять дренування загальної жовчної протоки з щотижневими (2-3 рази) промиваннями дренажів і зміні їх через 4-6 міс. Повторні відновно-реконструктивні операції роблять не раніше, ніж через 4-6 міс.

Після оперативного лікування ТВП при неускладненому лікуванні – до 36-42 днів, при ускладненні – 45-68 днів. Хворого необхідно звільнити від важкої фізичної праці після операції до 3-4 міс.

Протипоказані види і умови праці.

Хворим з холециститом, жовчнокам'яною хворобою, після хірургічних втручань протипоказана важка фізична праця, робота з підвищеним нервово-психічним, емоційним навантаженням, робота з вимушеним положенням тіла, вібрацією, при неможливості дотримання дієти і режиму харчування, особистої гігієни (свищі).

Показання для направлення на МСЕК:

– форма середньої тяжкості основного захворювання і постхолецистектомічний синдром при необхідності раціонального працевлаштування;

– важка форма перебігу захворювання і ускладнення після операції з вираженим і різко вираженим ОЖД, незавершена адаптація і компенсація після складних реконструктивно-відновлювальних операціях на жовчних шляхах, печінці.

1.3.12.3. Медико-соціальна експертиза.

Обмеження здатності до трудової діяльності I ступеня виникає за умови зниження кваліфікації або зменшення об'єму виробничої діяльності у хворих при середньому ступені тяжкості перебігу хронічного холециститу, при постхолецистектомічному синдромі, неповних свищах, якщо є протипоказані види і умови праці.

II ступінь обмеження виникає при важких формах хронічного холециститу, жовчнокам'яній хворобі, постхолецистектомічному синдромі, жовчних свищах і втраті жовчі до 400-500 мл/доб., частих перев'язках, необхідності відновно-реконструктивних операцій, приєднанні інших захворювань шлунково-кишкового тракту, субкомпенсації функції травлення і збереженні можливості виконувати роботу вдома.

Обмеження III ступеня настає при важких холангітах, втраті більше 500 мл жовчі за добу через свищі і необхідності частих перев'язок, промивання дренажів, при багатоетапних реконструктивно-відновних операціях, при неефективності лікування і декомпенсації функції травлення.

Обмеження здатності до самообслуговування.

Обмеження II ступеня виникає при декомпенсації функції травлення внаслідок важких форм захворювання і ускладнень. Виникає у хворих з дренажами, зовнішніми жовчними свищами із-за необхідності перев'язок, промивання дренажів 2-3 рази на тиждень впродовж тривалого часу, найчастіше в умовах поліклініки. Іноді потрібні допоміжні засоби і пристосування для введення жовчі, що виливається назовні, в шлунково-кишковий тракт.

Обмеження III ступеня виникає також при кахексії, печінково-нирковій недостатності IV ступеня неусунених тяжких наслідках хвороби і хірургічних втручань.

Здатність до самостійного пересування залежить зазвичай від міри порушення функції травлення.

Критерії груп інвалідності.

Інвалідність III групи визначається хворим:

– з середньої тяжкості хронічним запальним і калькульозним процесом в жовчовивідних шляхах, при консервативному лікуванні;

- з постхолецистектомічним синдромом середнього ступеню тяжкості;
- при незначній втраті жовчі (до 150-200 мл/доб.) через зовнішній свищ.

Інвалідність II групи визначається хворим:

- при неефективному консервативному лікуванні з переходом процесу у важку форму, приєднанні захворювань інших органів шлунково-кишкового тракту і декомпенсації функції травлення;
- при важких супутніх захворюваннях;
- при важкій формі постхолецистектомічного синдрому, а також необхідності тривалого відновлення життєдіяльності після складних реконструктивних операцій для усунення головних причин постхолецистектомічного синдрому, жовчних свищів;

- при значній втраті жовчі через зовнішній свищ, зниженні маси тіла, частих перев'язках (більше 7 раз на день).

Інвалідність I групи визначається при важких ускладненнях (кахексія, анемія), неефективному лікуванні і потребі в постійному сторонньому догляді.

Медична реабілітація полягає у своєчасному проведенні реконструктивно-відновних операцій для нормалізації жовчовиділення і ліквідації головних причин постхолецистектомічного синдрому, закритті жовчних свищів, лікуванні печінкової недостатності та інших ускладнень, дієтотерапії, санаторно-курортного лікування.

Професійна реабілітація полягає в раціональному працевлаштуванні, набутті нової професії.

ПІДРОЗДІЛ 2. НАСЛІДКИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРОБ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

Кутовий О.Б., Карпенко С.І., Родінська Г.О., Шкура М.М., Чайка В.О., Кльованик В.А., Чемирисов В.В.

2.1 Наслідки хірургічного лікування хвороб серця

2.1.1 Наслідки хірургічного лікування ішемічної хвороби серця (ІХС)

Код за МКХ-10: I 20-I 25 – Ішемічна хвороба серця

I 20 Стенокардія

I 21 Гострий інфаркт міокарда (ІМ)

I 25 Хронічна ішемічна хвороба серця

Ішемічна хвороба серця (ІХС) – це гостре або хронічне ураження серцевого м'язу, що виникає в результаті порушення рівноваги між коронарним кровотоком і метаболічними потребами міокарда.

Основною причиною розвитку ІХС є атеросклероз вінцевих артерій (90-97% хворих з ІХС), клінічні ознаки ішемії міокарда виникають при звуженні коронарних артерій більш ніж на 50%. Певне значення в патогенезі ІХС має нейрогуморальний вплив на коронарний кровообіг і, насамперед, підвищена активність симпатико-адреналової системи, що виникає при значному нервово-емоційному перенапруженні, стресових ситуаціях.

Виділяють 5 основних факторів ризику розвитку ІХС: гіперхолестеринемія, артеріальна гіпертензія будь-якого генезу, куріння, малорухливий спосіб життя, ожиріння. При поєднанні 3-4 факторів ризику можливість захворювання ІХС зростає в 2-3 рази.

Класифікація ішемічної хвороби серця.

1. Раптова коронарна смерть.

1.1. Раптова клінічна коронарна смерть з успішною реанімацією.

1.2. Раптова коронарна смерть (летальний кінець). У разі розвитку на тлі гострої коронарної недостатності або гострого інфаркту міокарда.

2. Стенокардія.

2.1.1. Стабільна стенокардія напруження (із зазначенням I-IV ФК за класифікацією Канадської асоціації кардіологів), у пацієнтів із IV ФК стенокардія малих напружень може клінічно проявлятися як стенокардія спокою.

2.1.2. Стабільна стенокардія напруження при ангіографічно інтактних судинах (коронарний синдром X) (I 28.8 за МКХ-10).

2.2. Вазоспастична стенокардія (ангіоспастична, спонтанна, варіантна, Принцметала).

3. Нестабільна стенокардія (I 20.0 за МКХ-10).

3.1. Стенокардія, яка виникла вперше (виникнення вперше в житті нападів стенокардії з транзиторними змінами ЕКГ у стані спокою до 28 діб).

3.2. Прогресуюча стенокардія (виникнення стенокардії спокою, нічних ангінозних нападів у хворого із стенокардією напруження, підвищення ФК стенокардії, прогресуюче зниження толерантності до фізичного навантаження, транзиторні зміни на ЕКГ у стані спокою).

3.3. Рання постінфарктна стенокардія (від 3 до 28 діб).

4. Гострий інфаркт міокарда.

Діагноз установлюють із зазначенням дати виникнення (до 28 діб), локалізації (передня стінка, передньоверхівковий, передньобочковий, передньосептальний, діафрагмальний, нижньобочковий, нижньозадній, нижньобазальний, верхівковобочковий, базальнолатеральний, верхньобочковий, боковий, задній, задньобазальний, задньобочковий, задньосептальний, септальний, правого шлуночка), первинний, рецидивуючий (від 3 до 28 діб), повторний (зазначати розміри і локалізацію не обов'язково, якщо виникають труднощі в ЕКГ-діагностиці).

4.1. Гострий інфаркт міокарда з наявністю патологічного зубця Q (трансмуральний, великовогнищевий).

4.2. Гострий інфаркт міокарда без патологічного зубця Q (дрібновогнищевий).

4.3. Гострий субендокардіальний інфаркт міокарда.

4.4. Гострий інфаркт міокарда (невизначений).

4.5. Рецидивуючий інфаркт міокарда (від 3 до 28 діб).

4.6. Повторний інфаркт міокарда (після 28 діб).

4.7. Гостра коронарна недостатність. Діагноз проміжний – елевація або депресія сегмента ST, відображає ішемію до розвитку некрозу міокарда або раптової коронарної смерті.

4.8. Деякі ускладнення гострого інфаркту міокарда зазначаються за часом їх виникнення

- гостра серцева недостатність (I-IV класи за Кіліліпом);
- порушення серцевого ритму та провідності;
- розрив серця зовнішній (з гемоперикардитом; без гемоперикардита і внутрішній (дефект міжпередсердної перегородки; дефект міжшлуночкової перегородки; розрив сухожильної хорди; розрив папілярного м'яза
- тромбоемболії різної локалізації;
- тромбоутворення в порожнинах серця;
- гостра аневризма серця;
- синдром Дресслера;
- постінфарктна стенокардія (після 3 діб до 28 діб).

5. Кардіосклероз.

5.1. Вогнищевий кардіосклероз.

5.1.1 Постінфарктний кардіосклероз із зазначенням форми та стадії СН, характеру порушення ритму і провідності, кількості перенесених інфарктів, їх локалізації та часу виникнення.

5.1.2 Аневризма серця хронічна.

5.1.3 Вогнищевий кардіосклероз без зазначення в анамнезі перенесеного ІМ.

5.2. Дифузний кардіосклероз із зазначенням форми і стадії СН, порушення ритму та провідності.

6. Безбольова форма ІХС.

Діагноз базується на підставі виявлення ознак ішемії міокарда за допомогою тесту з фізичним навантаженням, холтерівського моніторування ЕКГ з верифікацією за даними коронарографії, сцинтиграфії міокарда з ^{201}Tl , стрес-Ехо-КГ з добутамінном.

Діагноз «раптова коронарна смерть» як форми ІХС може виставлятися лише в тих випадках, коли не ідентифікований найгостріший період інфаркту міокарда.

Діагностика.

Для обґрунтування діагнозу ІХС необхідно доказово встановити її клінічну форму (з представлених у класифікації) за загальноприйнятими критеріями діагностики цього захворювання. У більшості випадків ключове значення для постановки діагнозу має розпізнавання стенокардії або інфаркту міокарда – найбільш частих і типових проявів ІХС; інші клінічні форми хвороби зустрічаються в повсякденній лікарській практиці рідше та їх діагностика більш важка.

Раптова коронарна смерть.

До самостійної форми ІХС раптову смерть відносять в тому випадку, якщо немає підстав для встановлення діагнозу іншої форми ІХС або іншої хвороби. Якщо реанімаційні заходи не проводилися або були безуспішними, то первинна зупинка серця

класифікується як раптова коронарна смерть. Остання визначається як смерть, що настала в присутності свідків миттєво або в межах 6 годин від початку серцевого нападу.

Стенокардія.

Стенокардія напруги характеризується тимчасовими нападами за грудинного болю, спричиненого фізичним або емоційним навантаженням або іншими чинниками, що ведуть до підвищення метаболічних потреб міокарда (підвищення артеріального тиску, тахікардія). У типових випадках під час фізичного або емоційного навантаження з'являється за грудинний біль (тяжкість, печія, дискомфорт) і зазвичай іррадіює в ліву руку, лопатку. Досить рідко локалізація і іррадіація болю бувають атиповими. Напад стенокардії триває від 1 до 10 хвилин, іноді до 30 хвилин, але не більше. Біль, як правило, швидко купірується після припинення навантаження або через 2-4 хвилини після сублінгвального прийому (під язик) нітрогліцерину.

Стабільна стенокардія напруги – це стереотипна реакція, що характеризується нападами за грудинного болю однакової інтенсивності на однакове навантаження. Загальноприйнятою є класифікація стабільної стенокардії напруги, яка була прийнята Канадською асоціацією кардіологів. Для визначення функціонального класу стабільної стенокардії напруги використовуються і об'єктивні (інструментальні) критерії ФК.

I ФК – напади стенокардії виникають тільки при навантаженнях значної інтенсивності. Порогова потужність фізичного навантаження за даними велоергометрії більше 600 кгм/хв.

II ФК – напади стенокардії викликає ходьба по рівній місцевості в нормальному темпі і в нормальних метеорологічних умовах на відстань понад 2-х кварталів (понад 500 метрів), або при підйомі більше, ніж на один поверх по звичайних сходах. Порогова потужність велоергометричного навантаження 450-600 кгм/хв.

III ФК – напади стенокардії викликає ходьба в нормальному темпі на відстань

1-2 кварталів (100-500 метрів), або при підйомі по переходу на один поверх. Порогова потужність велоергометричного навантаження 150-300 кгм/хв. Це стенокардія середньої тяжкості.

IV ФК – напади стенокардії виникають при ходьбі по рівній місцевості на відстань до 100 метрів. Хворі не здатні виконувати будь-яке фізичне навантаження без появи нападу стенокардії. Порогова потужність велоергометричного навантаження менше 150 кгм/хв. або проба протипоказана.

Прогресуюча стенокардія напруги (один із варіантів нестабільної стенокардії) характеризується відносно швидким зростанням частоти і тяжкості больових нападів при зниженні толерантності до фізичного навантаження. Напади виникають у спокої або при меншому, ніж раніше, навантаженні, важче купіруються нітрогліцерином (нерідко потрібно підвищення його разової дози), іноді купіруються тільки введенням наркотичних анальгетиків.

Вазоспастична стенокардія (ангіоспастична, спонтанна, варіантна, Принцметала).

Спонтанна стенокардія відрізняється від стенокардії напруги тим, що больові напади виникають без видимого зв'язку з факторами, які ведуть до підвищення метаболічних потреб міокарда. Напади можуть розвиватися в спокої без очевидної провокації, часто вночі або в ранні години, іноді мають циклічний характер. По локалізації, іррадіації і тривалості, ефективності нітрогліцерину, напади спонтанної стенокардії мало відрізняються від нападів стенокардії напруги. Напад спонтанної стенокардії супроводжується тимчасовим зниженням сегмента ST.

Варіантною стенокардією (варіант Принцметала) позначають випадки спонтанної стенокардії, що супроводжуються тимчасовими підйомами на ЕКГ сегмента ST.

Інфаркт міокарда.

Великовогнищевий (трансмуральний) інфаркт міокарда обґрунтовується патогномонічними змінами ЕКГ (елевація ST з характерною динамікою, поява патологічного зубця Q). У суперечливих випадках верифікуючими критеріями є поява біохімічних маркерів некрозу міокарда.

Діагноз дрібновогнищового інфаркту міокарда встановлюється у випадку відсутності підйому ST/без Q, але при підвищенні рівня біохімічних маркерів некрозу міокарда в крові.

У випадках коли біохімічні маркери некрозу міокарда в крові відсутні встановлюється діагноз нестабільної стенокардії.

Постінфарктний кардіосклероз.

Вказівка на постінфарктний кардіосклероз як ускладнення ІХС вносять у діагноз не раніше ніж через 2 місяці з дня виникнення інфаркту міокарда. Діагноз постінфарктного кардіосклерозу як самостійної клінічної форми ІХС, встановлюють у тому випадку, якщо стенокардія та інші передбачені класифікацією форми ІХС у хворого відсутні, але є клінічні і електрокардіографічні ознаки вогнищового склерозу міокарда (стійкі порушення ритму, провід-

ності, хронічна серцева недостатність, ознаки рубцевих змін міокарда на ЕКГ).

Аритмії серця у більшості випадків є проявом різноманітних форм ІХС, виникають як

еквіваленти нападів стенокардії напруги або спонтанної стенокардії, серцевої недостатності.

Збір скарг та анамнезу. Необхідно виявити фактори ризику ІХС для проведення заходів з вторинної профілактики. Можуть мати місце і перенесені раніше ІМ. Важливо уточнити характер больового синдрому (стенокардія або кардіалгія).

Клінічний огляд. Специфічні зміни відсутні. Можуть визначатися ознаки хронічної серцевої недостатності (спочатку ізольованої лівошлуночкової, потім і тотальної), ознаки атеросклеротичного ураження периферичних артерій (переміжна кульгавість тощо), ожиріння. Вимірювання АТ.

Лабораторне обстеження має на меті виявлення факторів ризику ІХС (загальний аналіз крові, з обов'язковим визначенням гемоглобіну; сечі; визначення в сироватці крові рівня глюкози, загального холестерину, тригліцеридів, ХС ЛПНГ, ХС ЛПВЩ, калію, натрію, креатиніну, АЛТ, АСТ, білірубіну). Цільовий рівень загального холестерину у хворих на ІХС – <4,5 ммоль/л, ХС ЛПНГ – <2,5 ммоль/л, а для хворих високого ризику (цукровий діабет, спадковість інфарктами міокарда або інсультами) – 1,8-2,0 ммоль/л. ЕКГ у 12 відведеннях. У більшості хворих зміни в спокої відсутні. Специфічними ознаками ішемії міокарда на ЕКГ у хворих стабільною стенокардією є минула горизонтальна депресія сегмента ST більше 1 мм в результаті субендокардіальної ішемії, рідше – підйом сегмента ST з дискордантною депресією цього сегмента у відведеннях від протилежної стінки лівого шлуночка, як прояв субепікардіальної ішемії, що характерно для вазоспастичної стенокардії.

Можуть визначатися також:

- ознаки рубцевих змін після перенесених ІМ (патологічний Q, негативний T);
- порушення ритму і провідності;
- ознаки гіпертрофії лівого шлуночка, особливо при супутній АГ;
- неспецифічні зміни сегмента ST (косонизхідне) і зубця T (слабо негативний, двофазний).

Ехо-КГ. Оцінюють наявність зон гіпо-, а-, дизкінезії лівого шлуночка (у переважній більшості випадків унаслідок кардіосклерозу), його систолічну функцію (ФВ) для діагностики та вираженості СН як частого ускладнення хронічних форм ІХС, гіпертрофії лівого шлуночка (артеріальна гіпертензія) та іншої супутньої патології.

Рентгенографія органів грудної клітки. Оцінюють наявність і характер збільшення тіні серця як прояву ускладнення – СН. Сама по собі неускладнена ІХС не викликає змін рентгенограми ОГК.

Тест з дозованим фізичним навантаженням (ВЕМ або тредміл-тест).

Ознаки ішемії при проведенні тестів з дозованим фізичним навантаженням:

- поява типового ангінозного нападу;
- горизонтальна або косонисхідна депресія сегмента ST > 1 мм або елевація сегмента

ST > 1 мм (за винятком відведень V1 і AVR, а також відведень з зубцем Q).

Рентгенконтрастна коронаровентрикулографія (при стенокардії III і IV ФК) з метою визначення показань до хірургічного лікування.

Лікування.

При лікуванні ІХС у теперішній час визнається найбільш доцільний такий підхід:

- медикаментозне лікування;
- ендovasкулярні малоінвазивні втручання;
- аортокоронарне шунтування.

Хірургічне лікування може бути проведено в середньому у 57,5% хворих. За даними Європейського регіонального бюро ВООЗ при ІХС на 1 млн. населення необхідно проводити 550-600 оперативних втручань на рік. Проблема вибору оперативного лікування ІХС досі залишається актуальною.

Метою хірургічного лікування ІХС є:

- відновлення порушеного кровотоку по коронарних судинах, ліквідація або зменшення частоти проявів симптомів захворювання;
- продовження життя і поліпшення його якості. Види хірургічних втручань при ІХС. Аорто-коронарне шунтування (АКШ):
- в умовах штучного кровообігу (ІК),
- на працюючому серці;
- з малоінвазивних доступів.

Накладання маммаровінцевого анастомозу (МВА).

Аневризмектомія ЛШ – в умовах штучного кровообігу, одночасно з АКШ.

Ангіопластика коронарних артерій і установка стентів.

Лазерна ангіопластика.

Ендартеректомія з коронарних судин.

Відповідно до загальноприйнятих стандартів (Європейські рекомендації по реваскуляризації міокарда, 2013 р., з поновленням 2014 р.) показаннями до реваскуляризації з високим благоприємним прогностичним показником для виживаємості та зникнення симптомів захворювання у хворих на ІХС є:

- стеноз ствола лівої коронарної артерії > 50%;
- будь-який проксимальний стеноз правої міжшлуночкової гілки > 50%;
- інші поодинокі стенози > 50%;
- доведена площа ішемії (> 10% ЛШ);
- будь-які стенози > 50% із вираженою клінічною картиною на фоні оптимальної медикаментозної терапії.

Протипоказання до проведення планового стентування: діаметр артерії менше 2,5 мм; дифузно змінена артерія з різко ослабленим дистальним кровотоком; виражене звапніння коронарної артерії в місці критичного стенозу епікардіальної артерії; гостре порушення мозкового кровообігу давністю менше 1 місяця.

При АКШ операції поверхневі вени ніг видаляються і використовуються в якості створення нового, обхідного шляху для серцевого кровотоку в обхід заблокованої ділянки ураженої атеросклерозом коронарної артерії. Операція виконується таким чином: один кінець венозного трансплантата відповідних розмірів вшивається в отвір, зроблений у стінці аорти, а інший – у коронарну артерію нижче місця оклюзії, дозволяючи крові досягати міокарда обхідним шляхом.

Проведення АКШ в умовах штучного кровообігу є абсолютно показаним:

- при ураженні декількох судин, низькій фракції викиду і наявності аневризми лівого шлуночка;
- при ураженні стовбура лівої коронарної артерії при стабільній формі стенокардії.

Інший метод прямої реваскуляризації міокарда полягає у використанні для кровопостачання міокарда внутрішньої (маммарної) грудної артерії, кінець якої вшивається в коронарну артерію нижче її блокади.

Для хворого в гострому періоді ІМ хірургічне лікування доцільне при ранньому відновленні стенокардії (від 6 год. до 3-4 тижнів з моменту розвитку ІМ). За опублікованими даними, рання постінфарктна стенокардія розвивається в кожного 4-го хворого, що свідчить про важке ураження коронарних артерій, і в 50-56% випадків супроводжується розвитком повторного ІМ або раптової смерті впродовж року. Операція в цих випадках, так само як і операція при нестабільній стенокардії, дає кращі показники 5-річної виживаємості в порівнянні з консервативним лікуванням і кращу якість життя – більше половини хворих повертаються до роботи в повному об'ємі або частково.

На вибір методу лікування впливає стан кардіохірургічної допомоги у відповідному регіоні. Відповідно до стандартів надання хірургічної допомоги

дорослим при ІХС (Європейські рекомендації по реваскуляризації міокарда, 2013 р., з поновленням 2014 р.) при тяжкій формі цукрового діабету, перевагу потрібно віддавати АКШ на противагу ЧКВ.

Ефективність реваскуляризації.

З позицій доказової медицини, відповідно заголовоприйнятим стандартам (Європейські рекомендації по реваскуляризації міокарда, 2013 р., з поновленням 2014 р.) реваскуляризація має явну прогностичну вигоду лише в підгрупах високого ризику. Проведені в США дослідження по вивченню виживаємості хворих після операції показали, що при ураженні однієї коронарної артерії результати медикаментозної терапії і оперативного лікування однакові – 3-річна виживаність у обох випадках складала 93%. При ураженні двох і трьох артерій результати хірургічного лікування кращі (88% 5-річної виживаності після реваскуляризації і 64% – при медикаментозному лікуванні).

Успіх операції залежить також від повноти реваскуляризації. Достатні віддалені результати (в терміни від 3 до 5 років) із зникненням або значним послабленням стенокардії, за опублікованими даними, складають від 69% до 73-80% після АКШ і 95-98% після МВА, реоклюзії – у 3-30% після АКШ і в 5-10% випадків після МВА. Щорічна частота рецидивів стенокардії складає 3,5% випадків, впродовж перших 5 років після операції напади стенокардії виникають у 30-45% оперованих. Після балонної дилатації рестенози спостерігаються в

17-35% хворих, переважно в перші 6 місяців після операції.

Оскільки, основним клінічним проявом ІХС є больовий синдром, одним з головних і досить важких завдань, у визначенні стану хворого в перші місяці після операції, є верифікація больового синдрому. Причиною болю позасерцевого генезу можуть бути наслідки стернотомії (cliking-syndrom), загострення остеохондрозу, постперикардотомічний синдром. На користь стенокардії говорять відповідність больового синдрому доопераційному, його залежність від фізичного навантаження, реакція на прийом нітратів, відповідні зміни ЕКГ. Неодмінною умовою ЕКГ-дослідження після операції є застосування навантажувальних проб і, при необхідності, тривалий безперервний запис ЕКГ (холтеровське моніторування). За результатами оцінки больового синдрому, хворому може бути встановлений відповідний ФК стенокардії (згідно канадської класифікації). При оцінці через 3-4 місяця після операції клас може бути доповнений даними спіроергометрії про фізичну працездатність

– потужності переносимого фізичного навантаження і величини показника споживання кисню.

Важливим показником ефективності реваскуляризації міокарда є позитивна динаміка серцевої недостатності (СН). Ознаки СН, які збереглися після операції, в залежності від їх вираженості і швидкості регресії, відображають функціональний стан серцево-судинної системи та компенсаторні можливості міокарда. Наявність СН істотно впливає на оцінку працездатності хворих після операції і на терміни включення їх в трудову діяльність.

При хірургічному лікуванні хронічних постінфарктних аневризм серця виконують резекцію аневризматичного мішка закритим або відкритим способом, ушивання аневризми, зміцнення стінки аневризми різними тканинами. За опублікованими даними, 5-річна виживаність після хірургічного лікування досягає 90% (при консервативному – 35%), добрі і задовільні результати зі зникненням або зменшенням СН і підвищенням фізичної працездатності – в 84,7% випадків. Важливим моментом сучасного хірургічного лікування постінфарктних аневризм є обов'язковий коронарний етап операції. Поєднання резекції аневризми з реваскуляризацією міокарда покращує найближчі і віддалені результати операції.

Великою проблемою кардіохірургії є лікування ускладнених форм ІХС при множинному ураженні магістральних коронарних артерій з поширеним кардіосклерозом, аневризмою лівого шлуночка, супутніми клапанними вадами. Особливістю цієї групи хворих є поєднання важкої коронарної (III і IV ФК) і серцевої недостатності (II А і II Б стадії), що обумовлює безперспективність консервативного лікування і укрив високий ризик хірургічної корекції. Проте, за даними різних авторів, при досить високій госпітальній летальності (від 9 до 40%) 5-річна виживаність серед тих, що виписалися, складала 82,7% з повною відсутністю стенокардії у 70% хворих.

Операція полягає в одномоментній корекції змін клапанів і коронарних судин з резекцією аневризми і її пластикою.

Основним методом хірургічного лікування набутих порушень серцевого ритму – є тимчасова (в гострому періоді ІМ), а частіше постійна електрична стимуляція серця.

Показаннями до неї є:

- повна АВ блокада при ЧСС менше 40 уд./хв. і наявності нападів Адамса-Стокса-Морганьї;
- АВ блокада II ступеня (Мобитц-I і Мобитц-II);
- блокада обох ніжок передсердно-шлуночкових пучків;

– синдром слабкості синусового вузла з короткочасними припиненнями діяльності вузла або чергуванням брадикардії і тахікардії;

– миготлива аритмія, резистентна до медикаментозного лікування;

– надшлуночкова тахікардія.

Принциповим є таке положення: чим ближче імплантується стимулюючий електрод до синусового вузла, тим більш фізіологічною є стимуляція.

На практиці частіше електрод імплантують у верхівку правого шлуночка, рідше – в праве передсердя (синдром слабкості синусового вузла, надшлуночкова тахікардія) або здійснюють двокамерну стимуляцію.

Існує декілька типів стимуляторів:

– асинхронні, які не забезпечують повний вклад передсердя в гемодинаміку (застосовують при повній АВ блокаді);

– асинхронні, але працюючі «за потребою» (типу «Демант»), для хворих з інтермітуючими формами порушень серцевого ритму;

– кардіостимулятори з синхронізованою стимуляцією обох камер серця і, нарешті;

– стимулятори, керовані зубцем Р, найбільш фізіологічні, фактично протезуючі порушену провідність.

Останніми роками з'явилися повідомлення про застосування, поряд з поширеним ендокардіальним способом імплантації стимулятора, ендоскопічної міокардіальної електростимуляції. Перевага ендоскопічного методу полягає в можливості виконання втручання у нетранспортабельних хворих виїзною бригадою в стаціонарах загального профілю. Показання до хірургічного лікування визначаються після ретельного інструментального обстеження: УЗД серця, коронаро- і вентрикулографія, ЕКГ-моніторування та ін., ретельної діагностики аритмії.

Ефективність електрокардіостимуляції.

Поряд з даними про динаміку основного захворювання, тяжкість порушення ритму до та після імплантації кардіостимулятора та стану кровообігу, оцінюють частоту і тяжкість нападів стенокардії (ФК), наявність ускладнень і залежність діяльності серця від кардіостимулятора.

Операція вважається ефективною, якщо усунуто порушення ритму, зменшилися або зникли явища СН, покращився ФК стабільної стенокардії. Виживання хворих з імплантованими електрокардіостимулятора через 5 років становить 74%, через 10 років – 54%, через 15 років – 31%. Найменша 10-річна виживаемість у хворих з надшлуночковою тахікардією (20,7%), найвища – при синдромі слабкості синусового вузла (54,4%).

Для прогностичної оцінки ефективності стимуляції дуже важливо мати відомості про залежність хворого від стимулятора. Про це судять по реакції серця на тимчасове зовнішнє відключення апарата (в умовах центру). Можливі декілька типів реакції:

– при виникненні асистолії більше 5 сек. або при асистолії від 2 до 5 сек. з подальшим ритмом менше 30 уд./хв. хворі вважаються залежними від стимулятора;

– наявність будь-якого ритму з частотою більше 40 уд./хв. свідчить про незалежність від ЕКС.

За статистикою, переважна більшість оперованих (72%) незалежна від кардіостимулятора і тільки менша частина абсолютно (15%) або частково (13%) залежні.

Синдром кардіостимулятора типовий для апаратів асинхронного типу. В його основі лежить порушення системної гемодинаміки, обумовлені «заборонним» режимом роботи стимулятора (не враховує потреби міокарда при навантаженнях) і зменшенням гемодинамічного вкладу передсердя: загальна слабкість, запаморочення, підвищена стомлюваність, зниження працездатності.

Виникнення парасистолії – накладення ритмів власного (серця) і нав'язаного серцю стимулятором – можливо при безперервній роботі асинхронного кардіостимулятора у хворого з інтермітуючим порушенням ритму. Тривала інтерференція ритмів небезпечна розвитком фібриляції шлуночків і раптової смерті, тому прогностично несприятлива.

Ускладнення лікування.

Найсерйознішим ускладненням хірургічного лікування ІХС є тромбоз шунта або дилатованого сегменту з картиною обширного ІМ. Як і при інших операціях на серці, можливі тромбоемболічні ускладнення, септичний ендокардит. Всі ці ускладнення часто мають поганий прогноз для життя.

Післяопераційний остеомієліт груднини, особливо при трансстернальному доступі, спостерігається в 0,5-6,9% випадків. При цьому, нерідко гнійний процес розповсюджується на хрящі ребер, можливий розвиток гнійного медіастиніту, сепсису. При резистентності до проведеного лікування, ці ускладнення можуть призвести до непрацездатності хворих і вимагають повторного хірургічного лікування. Операція полягає в дрениванні і санації гнійних затьоків при медіастиніті, економній резекції груднини з пластикою місцевими тканинами. Середні строки лікування остеомієліту складають 1,5-2 міс., при медіастиніті – 2,5-3 міс. Після хірургічних втручань на серці, що вимагають широкого розтину перикарда, можливий розвиток реактивного перикардиту. Перебіг його, як правило, доброякісний.

Виникаючі внутрішньо-перикардіальні зрощення зазвичай не перешкоджають серцевій діяльності. У деяких випадках гнійного перикардиту перебіг важкий, прогноз значно гірший. Гнійний перикардит частіше призводить до смерті, а при лікуванні обумовлює облітерацію перикарда з клінічною картиною компресії серця. При розповсюдженні запалення з перикарда на середостіння і плевру або, навпаки, з середостіння на перикард можливий розвиток зовнішніх перикардіальних зрощень. Такі тяжі можуть перегинати і здавлювати вени, інші судини. Медіастино-перикардіальні зрощення утруднюють роботу серця, викликають постійні болі, що вимагають диференціальної діагностики із стенокардією.

Після імплантації стимулятора, у хворих нерідко має місце гіперкоагуляція, що загрожує небезпечкою тромбоемболії гілок легеневої артерії, тромбозом глибоких вен, флебітами. Тому для прогностичної оцінки дуже важливий ретельний контроль за системами згортання і протизгортання крові.

Характерними ускладненнями кардіостимуляції є зміщення і поломка стимулюючого електрода, так званий синдром кардіостимулятора, парасистолія, тромбоемболічні ускладнення. Найбільша вірогідність зміщення електрода існує в перші 2 міс. після операції. Порушення роботи може бути також обумовлене раннім фізичним навантаженням, нахилами, перебуванням поблизу потужних електротехнічних установок, магнітних і ЗВЧ-полів.

Психологічний статус хворого.

Психічний стан кардіохірургічного хворого визначається, головним чином, типом особистого реагування на операцію або імплантацію ЕКС. За даними психологів, уже на післястаціонарному етапі успішна психологічна реабілітація відбувається в 75% хворих. У інших має місце психічна дезадаптація, що виражається у формуванні неврозів (18%) і патологічного розвитку особистості (7%).

При невротичних реакціях відзначаються дратівливість, порушення сну, нестійкий настрій, тривожні побоювання за серце. Найбільш частими психопатологічними синдромами є астенічний і іпохондричний синдроми, кардіофобія, депресія. Наявність цих порушень вимагає лікування в психотерапевта як для формування у хворих адекватних психологічних установок, у тому числі і позитивної установки на трудову діяльність, так і для корекції невротичних реакцій.

Медико-соціальна експертиза після операцій на серці при ІХС.

Критерії та орієнтовні терміни ТВП.

Терміни тимчасової непрацездатності хворих після операції на серці визначаються темпами адап-

тації серцевого м'яза до нових умов кровообігу і характером ускладнень. Видача ЛН понад 4 місяця за висновком МСЕК, показана хворим зі сприятливим клінічним і трудовим прогнозом (повна реваскуляризація, ураження 1-2 артерій, I і II ФК, відсутність СН) при незакінченій фізичній реабілітації, психологічній адаптації та незакінченому лікуванні хірургічних ускладнень (нагноєння, плевриту, перикардиту і та. ін.). Для хворих з неясним клінічним прогнозом: неповна реваскуляризація при множинних ураженнях коронарних артерій, операція при ускладненні ІХС, якщо зберігається СН I і II стадії і порушення ритму, гемодинамічно значуще ураження артерій інших басейнів (судин головного мозку і кінцівок), тимчасова непрацездатність не повинна перевищувати 4 міс. з подальшим направленням на МСЕК для визначення групи інвалідності.

У ці ж терміни слід направляти на МСЕК хворих у яких після операції розвинувся тромбоз шунта або дилатованої ділянки артерії, інфарктом міокарда, тромбоемболія судин головного мозку зі збереженими тяжкими наслідками, ампутацією кінцівки після тромбозу, а також хворих зі збереженням III і IV ФК стенокардії після операції на серці.

Тимчасова непрацездатність після резекції постінфарктної аневризми становить 90-120 днів. Подальша тактика лікаря залежить від характеристики гемодинамічних показників. При позитивній динаміці порушень і працеспрямованості хворого, можливе подальше лікування з видачею ЛН. Більш ординарним рішенням, однак, є направлення хворого на МСЕК; через 4 місяця.

Середні строки тимчасової непрацездатності після імплантації стимулятора складають 1,5-2 міс. за відсутності ускладнень.

Критерії відновлення працездатності:

- нормалізація лабораторних даних;
- нормалізація активності «серцевих» амінотрансфераз;
- стабілізація гемодинамічних показників;
- ліквідація ускладнень;
- достатня фізична активність (I і II ФК);
- психологічна адаптація;
- незалежність від стимулятора у хворих з постійним кардіостимулятором.

Протипоказані види і умови праці (незалежно від ФК стенокардії):

- робота, пов'язана зі значним (постійним або епізодичним) фізичним і нервово-психічним напруженням;
- робота на висоті, в несприятливих умовах зовнішнього середовища;
- робота з впливом токсичних речовин.

Для хворих з імплантованим ЕКС, окрім цього, протипоказана робота в умовах магнітних полів і вираженої дії ЗВЧ-поля, сильної індукції теплових і світлових випромінювань, вібрації; робота з електrolітами і пов'язана з обслуговуванням діючих потужних електротехнічних установок; водійські професії. Протипоказана робота в польових умовах, далеко від населених пунктів, робота з постійною або значною ходьбою.

Показання для направлення на МСЕК:

– для продовження лікування при його незавершеності протягом 10 місяців, хворим з сприятливим трудовим прогнозом;

– для працевлаштування після закінчення тимчасової непрацездатності хворих, зайнятих у протипоказаних професіях;

– для визначення групи інвалідності хворим з III і IV ФК стенокардії після операції, з гемодинамічно значущими порушеннями ритму, важкими післяопераційними ускладненнями після тимчасової непрацездатності тривалістю не більше 4 місяців;

– після неефективної електрокардіостимуляції.

Стандарт обстеження при направленні на МСЕК:

– лабораторне обстеження (загальні аналізи крові та сечі, АЛТ, АСТ, білірубін, креатинін, холестерин, глюкоза крові, калій, натрій, СРП; титри АСЛО, АГ, коагулограма);

– ЕКГ у спокої, дані ВЕМ;

– добове моніторування ЕКГ і АТ (за показаннями);

– ехокардіограма та доплер-ЕхоКГ;

– рентгенограма грудної клітки;

– основні показники гемодинаміки.

В направленні повинні бути відображені:

– характер оперативного втручання, його особливості, результати за даними інвазивних методів;

– висновок кардіохірурга і психолога;

– для хворих з імплантованим стимулятором – ступінь залежності від нього.

Критерії груп інвалідності.

Після хірургічного лікування ІХС у хворих може спостерігатися помірне обмеження життєдіяльності та їм потрібно буде визначити III групу інвалідності в таких випадках:

– хворим з ефективним стентуванням коронарних артерій при стенокардії I та II ФК, без СН і порушень серцевого ритму, або з наявністю порушень ритму легкого ступеня, які зайняті в професіях з протипоказаними видами праці на період перенавчання та набуття нової не протипоказаної професії;

– хворим з ефективним шунтуванням однієї коронарної артерії в перший рік після операції в професіях легкої розумової і фізичної праці;

– хворим з ефективним закінченням лікування після стентування коронарних артерій при стенокардії III ФК, СН I стадії з порушеннями ритму середньої тяжкості з обмеженими можливостями трудової діяльності в доступних професіях;

– хворим з ефективною кардіостимуляцією з помірним порушенням кровообігу і обмеженими резервами компенсації;

– при необхідності тривалої підтримуючої медикаментозної терапії у зв'язку з порушеннями ритму у хворих з ПЕКС.

Виражене обмеження життєдіяльності, коли трудова діяльність неможлива або може відбуватися лише в спеціально створених умовах і коли потрібно встановлювати II групу інвалідності, виникають:

– у хворих із стенокардією III ФК після реваскуляризації (стентуванні коронарних артерій) при виразному зниженні функціональних резервів серцево-судинної системи (коронарного резерву, резерву насосної функції серця);

– у хворих після проведеної операції аорто-коронарного шунтування (2 і більше АКШ) в перший рік після операції;

– у хворих у перший рік після проведеної операції резекції аневризми;

– у хворих після тромбозу шунта або дилатованого сегмента в перший рік після операції з прогресуючою СН;

– у хворих при відсутності динаміки клінічного поліпшення на фоні ускладненого перебігу ІХС, прогресуванні СН після неповної реваскуляризації чи дисфункції шунта або стента та необхідності реоперації;

– після тромбоемболічних ускладнень із виразними наслідками при відсутності потреби в тривалому сторонньому догляді;

– при незадовільних результатах лікування гнійних ускладнень (остеомиєліт, медіастеніт, перикардит), в тому числі і повторних операцій;

– після неефективної стимуляції з важкими порушеннями ритму, наростаючою СН, ускладненнями.

Різно виражені порушення життєдіяльності хворих з наявністю потреби в постійному сторонньому догляді і визначенні I група інвалідності, виникають: при СН II-Б та III ст. і стенокардії IV ФК або в поєднанні з тяжкими порушеннями серцевого ритму в разі відсутності ефекту від лікування.

У зв'язку з тим, що в більшості хворих ІХС можуть бути прояви різних нозологічних форм захворювання медико-соціальна експертиза проводиться

на підставі їх комплексного експертно-реабілітаційного обстеження.

Медична реабілітація.

Для хворого, оперованого на серці, визначаються наступні етапи реабілітації: стаціонарний, санаторний і поліклінічний (диспансерний). Ранні реабілітаційні заходи – масаж, дихальна гімнастика починаються в реанімаційному відділенні, а потім тривають в хірургічному. Наступним є санаторний етап реабілітації, на якому здійснюється найбільш повний обсяг реабілітаційних заходів: фізичний і психологічний аспекти, а при необхідності – продовження відновного і профілактичного лікування. При неускладненому післяопераційному перебігу і відсутності необхідності в доліковуванні на стаціонарному етапі хворий може бути переведений в санаторне відділення реабілітації через 10-14 днів після операції. Тривалість санаторного етапу реабілітації – 24-30 днів.

2.1.2 Наслідки хірургічного лікування набутих вад серця.

Виділяють такі причини розвитку клапанної хвороби серця:

- ревматизм;
- інфекційний ендокардит;
- кальцинуюча хвороба серця, або хвороба Монкеберга;
- травма;
- патологія сполучної тканини;
- природжені захворювання клапанного апарату серця;
- системні захворювання сполучної тканини.

Класифікація.

Єдиної класифікації набутих вад серця не існує. Доцільним є застосування для окремих вад найбільш поширених і обґрунтованих варіантів класифікації, широко використовуваних у літературі. Зразки таких класифікацій наведені нижче.

I. Етіологія:

- ревматична;
- неревматична (з уточненням).

II. Локалізація (клапан):

- мітральний;
- аортальний;
- тристулковий;
- легенева артерія.

III. Характер ураження клапана:

- стеноз;
- недостатність;
- комбінований порок.

IV. Ступені порока:

V. СН (0-III стадія, I-IV ФК).

Мітральний стеноз:

- I 05.0 – ревматичний;
- I 34.2 – неревматичний. (з уточненням етіології).

Мітральна недостатність:

- I 05.1 – ревматична;
- I 34.0 – неревматична (з уточненням етіології).

Комбінований ревматичний мітральний порок:

- з переважанням стенозу;
- з переважанням недостатності;
- без явного переважання.
- I 34.1 – пролапс мітрального клапана.

Аортальний стеноз:

- I 06.0 – ревматичний;
- I 35.0 – неревматичний. (з уточненням етіології).

Аортальна недостатність:

- I 06.1 – ревматична;
- I 35.1 – неревматична. (з уточненням етіології).

Комбінований аортальний порок:

- I 06.2 – ревматичний;
- I 35.2 – неревматичний (з уточненням етіології);
- з переважанням недостатності;
- без явного переважання.

Трикуспідальний стеноз:

- I 07.0 – ревматичний;
- I 36.0 – неревматичний (з уточненням етіології).

Трикуспідальна недостатність:

- I 07.1 – ревматична;
- I 36.1 – неревматична (з уточненням етіології).

Комбінований трикуспідальний порок:

- I 07.2 – ревматичний;
- I 36.2 – неревматичний (з уточненням етіології).

– 37.0 – клапанний стеноз ЛА;

– 37.1 – недостатність клапана ЛА;

– 37.2 – комбінований порок клапана ЛА.

Поєднані вади серця:

- I 08.0 – мітрально-аортальний;
- I 08.1 – мітрально-трикуспідальний;
- I 08.2 – аортально-трикуспідальний;
- I 08.3 – мітрально-аортально-трикуспідальний.

Вади вважають комбінованими за наявності стенозу та недостатності, які спостерігаються на одному клапані, поєднаними – за ураження кількох клапанів. Щодо клінічного перебігу та хірургічної тактики ураження кожного з клапанів доцільно роз-

Ступінь вираженості набутих вад серця

Мітральний стеноз - Незначний: - площа мітрального отвору більше 2 см² - градієнт тиску 7-11 мм рт. ст. - Помірний: - площа мітрального отвору 1,0-2 см² - градієнт тиску 12-20 мм рт. ст. - Важкий: - площа отвору < 1,0 см²; - градієнт тиску >20 мм рт. ст.	Мітральна недостатність - Незначна: - об'єм регургітації < 30 мл за скорочення; - фракція регургітації < 30%; - ефективна площа отвору регургітації < 0,20 см². - Помірна: - об'єм регургітації 30-59 мл. за скорочення; - фракція регургітації 30-49%; - ефективна площа отвору регургітації 0,20-0,39 см². - Важка: - об'єм регургітації > 60 мл. за скорочення; - фракція регургітації > 50%; - ефективна площа отвору регургітації > 0,40 см².
Класифікація аортального стенозу - Незначний: - площа отвору > 1,8 см² - максимальний градієнт тиску 10-35 мм рт. ст. - Помірний: - площа отвору 1,2-0,75 см²; - максимальний градієнт тиску. 36-65 мм рт. ст. - Важкий: - площа отвору < 0,75 см² - максимальний градієнт тиску >65 мм рт. ст.	Класифікація аортальної недостатності - Незначна: - об'єм регургітації < 30 мл за скорочення; - фракція регургітації < 30%; - ефективна площа отвору регургітації < 0,10 см². - Помірна: - об'єм регургітації 30-59 мл за скорочення; - фракція регургітації 30-49%; - ефективна площа отвору регургітації 0,10-0,29 см². - Тяжка - об'єм регургітації > 60 мл за скорочення; - фракція регургітації > 50%; - ефективна площа отвору регургітації >0,30 см².

глядати залежно від переваги стенозу чи недостатності.

«Чистий» стеноз або комбінована вада з перевагою стенозу.

Хірургічна тактика при них однакова, а діагностика незначної супутньої недостатності клапана на фоні стенозу нерідко утруднена.

Комбіновані вади з невизначеною перевагою.

В таких випадках за клініко-інструментальними даними визначаються як стеноз, так і недостатність клапана. Питання про показання до клапанозберігаючих операцій або протезування клапана вирішується індивідуально.

«Чиста» недостатність або комбінована вада з перевагою недостатності.

За наявності показань до операції більшості хворим рекомендовано протезування клапана, а частині пацієнтів – різні варіанти пластичних операцій.

За ступенем вираженості вади поділяють на 5 стадій. Визначення стадії вади є дуже важливим, оскільки це дозволяє правильно вирішувати питання хірургічного лікування: визначати хворих, яким операція ще не показана; випадки абсолютних показань; операції, які ще можна здійснювати, але з менш ви-

раженим ефектом та підвищеним ризиком; хворих, для яких хірургічне лікування вже безперспективне. Це сприяє забезпеченню своєчасного направлення хворих на хірургічне лікування та посиленню контролю за цим аспектом діяльності терапевтичної та кардіологічної служб.

Всі хворі з вадами серця підлягають направленню на хірургічне лікування у відповідні спеціалізовані заклади. У випадках недоцільності, неможливості або перенесенні хірургічного лікування такі хворі підлягають амбулаторному обстеженню та лікуванню за місцем проживання. Обстеження може проводитись у районних поліклініках, а при необхідності додаткових обстежень – у міських кардіологічних диспансерах та діагностичних центрах. У випадках прогресування СН хворі направляються в кардіологічні стаціонари за місцем проживання. Амбулаторний контроль та стаціонарне лікування проводиться до проведення хірургічного лікування, або при неможливості останнього.

Діагностика.

Фізикальне обстеження з визначенням загального стану, характеристики пульсу, патологічної

пульсації шийних вен, зовнішніх набряків, а також проведення пальпації і аускультатії.

ЕКГ-дослідження дозволяє визначити ознаки переваження лівих або правих відділів серця і порушення ритму.

Рентгенографія грудної клітки (дозволяє виявити збільшення відділів серця, звапніння клапанів, ознаки застою в легенях (лінії Керлі) і легеневої гіпертензії, дилатації легеневої артерії, правого шлуночка і правого передсердя).

Ехо-КГ. Метод дає можливість визначити анатомічний тип ураження, ступінь звапніння клапана, виявити органічні ураження інших структур (дилатацію правого і лівого шлуночків, наявність вегетацій на клапанах, супутні ураження аортального і трикуткового клапанів, клапана легеневої артерії) і оцінити порушення внутрішньосерцевої гемодинаміки (ступінь легеневої гіпертензії). Під час чотирьохгодинної ЕхоКГ виявляють наявність тромботичних мас в лівому передсерді і ураження підклапанних структур.

Катетеризація порожнин серця (дозволяє виміряти тиск у камерах серця та ступінь насичення крові киснем).

Лікування.

Лікування основного захворювання, що викликало формування порока, за загальними правилами. Лікування серцевої недостатності за загальними правилами з урахуванням виду і ступеня тяжкості вади. Купіювання та попередження порушень серцевого ритму. Профілактика тромбоемболічних ускладнень у пацієнтів високого ризику. Профілактика інфекційного ендокардиту за загальними правилами, оскільки хворі з вадами серця відносяться до категорії ризику. Корекція вад серця – хірургічна і ендovasкулярна.

Основні види операцій на клапанах серця при набутих вадах.

Реконструктивні клапанозберігаючі:

- відкрита вальвулопластика (комісуротомія, хордопластика, власне вальвулопластика);
- балонна вальвулопластика мітрального і аортального клапанів.

Протезування клапанів серця механічними та/або біологічними протезами.

Характеристика стадій найбільш розповсюджених набутих вад серця та методів їх можливого хірургічного лікування.

На долю набутих вад серця доводиться 1/3 всіх випадків інвалідності внаслідок хвороб серцево-судинної системи. Найчастішою причиною формування вади є ревматизм, потім атеросклероз (особливо

в старшому віці) та інфекційний ендокардит. Серед вад мітрального клапана, клапана аорти і трикуткового клапана найбільш поширеними є вади мітрального клапана. У 14-40% випадків спостерігаються мітрально-трикуспідальні вади, причому частіше вада трикуткового клапана проявляється у вигляді відносної (функціональної) недостатності, в 13-29% мають місце мітрально-аортальні вади в різних варіантах. Нарешті, у 7-8% хворих, що оперуються з приводу вади, зустрічається мітрально-аортально-трикуспідальна вада. Стеноз отвору аорти складає 3-4% від числа набутих вад, а у поєднанні з недостатністю клапана аорти – до 34%. Показання до хірургічного лікування набутих вад доцільно розглядати з урахуванням механізму порушень гемодинаміки при кожному з них.

При стенозі лівого передсердно-шлуночкового отвору порушення гемодинаміки виникає в результаті перешкоди потоку крові з лівого передсердя в лівий шлуночок, що веде до застою в системі малого кола, а потім і у великому колі кровообігу. Тяжкість і швидкість розвитку порушень гемодинаміки залежать передусім від розміру лівого передсердно-шлуночкового отвору. При визначенні показань до операції використовують класифікацію ступеня стенозу за даними двомірної ехокардіографії. Виділяють стеноз критичний (площа отвору 1-1,6 см²), виражений (1,7-2,2 см²), помірний (2,3-2,9 см²) і незначний (більше 3 см²).

Стадії мітрального стенозу (А.Н. Бакулев та Є.А. Дамір, з уточненнями та доповненнями Г.В. Книшова, Я.А. Бендета 1997).

I стадія – компенсації.

Скарги відсутні, але виявляються ознаки мітрального стенозу при аускультатії, ФКГ та Ехо-КГ. На ЕКГ – лише ознаки переваження лівого передсердя (P-mitrale); рентгенологічно – помірне збільшення лівого передсердя та легеневої артерії. При Ехо-КГ площа мітрального отвору більше за 2 см².

Хірургічне лікування не показано.

II стадія – легеневого застою.

Скарги на задишку при фізичному навантаженні. З'являються ознаки гіпертензії в малому колі кровообігу. Нерідко розвиваються ускладнення – кровохаркання, напади задухи, набряку легень. Працездатність обмежена. Правшлуночкова компенсація відсутня. При аускультатії, ФКГ – типові ознаки мітрального стенозу; акцент II тону над легеневою артерією. Рентгенологічно – збільшення лівого передсердя, легеневої артерії, легеневий застій. На ЕКГ – P-mitrale, у частини хворих – ознаки гіпертрофії ПШ. При Ехо-КГ – площа мітрально-

го отвору 1,5-2 см², паралельний та П-подібний рух стулок мітрального клапана. Показане хірургічне лікування.

III стадія – правошлуночкової недостатності.

Характеризується стійкою гіпертензією в малому колі кровообігу з утворенням «другого бар'єра». В результаті перенавантаження ПШ розвивається його недостатність. Склерозування легневих судин, зниження легеневого кровотоку призводять до зниження частоти розвитку або зникнення нападів серцевої астми, набряків легенів. Попередні об'єктивні показники доповнюються більшою вираженістю задишки, блідістю шкіри, ціанозом, ознаками правошлуночкової декомпенсації, підвищенням венозного тиску. Відмічають значне розширення порожнин ПШ та передсердя, ЕКГ-ознаки правошлуночкової гіпертрофії. При Ехо-КГ площина мітрального отвору звичайно становить 1-1,5 см². Показане хірургічне лікування.

IV стадія – дистрофічна.

Характеризується вираженими порушеннями кровообігу в малому та великому колі, вираженість яких до певної міри зменшується на короткий термін під впливом медикаментозного лікування. Прогресують склеротичні процеси в легневих судинах. Розширення ПШ призводить до дилатації фіброзного кільця тристулкового клапана з розвитком його відносної недостатності. Розлади периферичного кровообігу, гіпоксія зумовлюють порушення паренхіматозних органів. Найважливішою ознакою цієї стадії є порушення серцевого ритму і в першу чергу виникнення фібриляції передсердь, яка спричиняє значне погіршення гемодинаміки. Клінічне, ФКГ-, ЕКГ-, Ехо-КГ та рентгенологічне дослідження виявляють подальше прогресування патологічних змін, порушення функції печінки, нирок. У багатьох хворих Ехо-КГ виявляє кальциноз клапана, тромбоз лівого передсердя.

Хірургічне лікування можливе.

V стадія – термінальна.

Характеризується необоротними розладами кровообігу, які відповідають III клінічній стадії СН. Характерні трофічні розлади, кардіомегалія, наявність шумів при аускультатії, зумовлені дилатацією фіброзних кілець, різні тяжкі порушення ритму. Хворі живуть нетривалий час. Хірургічне лікування не показано.

Хірургічному лікуванню підлягають хворі з II, III і IV стадіями стенозу. Для хворих з критичним стенозом, разом з показаннями, оцінюють можливість виконання операції (хірургічне втручання в термінальній дистрофічній стадії протипоказано внаслідок безповоротних змін у системі кровообігу і вну-

трішніх органах). Показання до операції у хворих з помірним стенозом відносні. Необхідно враховувати клінічні прояви хвороби, толерантність до фізичного навантаження, вік. У результаті виконаної при цій ваді мітральній комісуротомії нормалізується потік крові з лівого передсердя в шлуночок, зменшується або усувається гіпертензія в малому колі кровообігу і порушення у великому колі. У неускладнених випадках, при «чистому» стенозі виконують закрити комісуротомію. Показаннями до відкритої комісуротомії є наявність кальцинозу клапана, виразкових змін стулок і мікробне ураження їх, тромбоз передсердя, рестеноз, усі випадки поєднаних і комбінованих вад. Нині провідні кардіохірургічні центри до 90% усіх операцій виконують на відкритому серці в умовах штучного кровообігу і гіпотермії. Принципово новою тенденцією в лікуванні стенозуючих уражень отворів серця є застосування за показаннями черезшкірної катетерної балонної вальвулопластики, що дозволяє уникнути традиційної торакотомії.

При недостатності мітрального клапана гемодинамічні порушення обумовлені неповним зімкненням стулок і зворотним потоком крові (регургітацією) з лівого шлуночка в передсердя під час систоли шлуночка (перевантаження об'ємом). Оскільки на першому етапі компенсація цієї вади здійснюється за рахунок «найсильнішого» відділу серця, лівого шлуночка, у хворих тривало зберігаються хороше самопочуття і працездатність, симптоми СН відсутні (I і II стадії вади). При значній мітральній недостатності (величина регургітації не менше 40% від систолічного об'єму) настає III стадія вади з періодичною декомпенсацією серцевої діяльності і досить швидким переходом у IV стадію з постійною правошлуночковою недостатністю.

Стадії недостатності мітрального клапана (класифікація кардіологів і кардіохірургів України, 2000 р.).

I стадія – компенсації.

Мінімальна зворотна течія крові через лівий передсердно-шлуночковий отвір. Порушень гемодинаміки практично немає. Клінічно це проявляється лише невеликим систолічним шумом на верхівці серця, незначним збільшенням лівого передсердя. При Ехо-КГ – незначна (до +) регургітація на мітральному клапані.

Хірургічне лікування не показано.

II стадія – субкомпенсації.

Спостерігається при більш значній недостатності, коли зворотна течія крові в ліве передсердя зростає. Порушення гемодинаміки призводить до дилатації лівого передсердя та гіпертрофії ЛШ. Ком-

пенсация порушень гемодинаміки, здійснювана ЛШ, є ефективною та зберігається тривалий час. На відміну від мітрального стенозу набряки легенів спостерігаються дуже рідко. Фізична активність хворих обмежена незначно, оскільки можливість збільшення хвилинного об'єму серця збережена і задишка виникає лише при значному фізичному навантаженні. Відзначається середньої інтенсивності систолічний шум на верхівці. Рентгенологічно чітко визначається збільшення та посилення пульсації лівих відділів серця. На ЕКГ виявляється відхилення електричної осі серця вліво, в деяких випадках – ознаки перевантаження ЛШ. При Ехо-КГ регургітація на мітральному клапані в межах 2+.

Хірургічне лікування не показано.

III стадія – правшлуночкової декомпенсації.

Настає при значній регургітації крові в ліве передсердя. Перерозтягнення ЛШ призводить до його дилатації. Періодично настає декомпенсація серцевої діяльності, яку усувають за допомогою медикаментозної терапії. При фізичному навантаженні виникає задишка, менш виражена, ніж при стенозі. Грубий систолічний шум на верхівці іррадіює в аксиларну ділянку. Відзначається виражена пульсація грудної стінки в області серця. На ЕКГ – ознаки гіпертрофії ЛШ. Рентгенологічно – значне збільшення та пульсація лівих відділів серця. «Другий бар'єр», як правило, не виражений, внаслідок чого не відбувається значне збільшення легеневої артерії. При Ехо-КГ регургітація на мітральному клапані більша за 2+.

Хірургічне лікування показано.

IV стадія – дистрофічна.

Характеризується появою постійної правшлуночкової недостатності. При огляді спостерігається посилення верхівкового поштовху, пульсація венозних судин на шії. Крім грубого систолічного шуму, зумовленого мітральною недостатністю, нерідко спостерігаються шуми, пов'язані з дилатацією фіброзних кілець та появою недостатності трикутного клапана. На ЕКГ на фоні ознак гіпертрофії лівого або обох шлуночків – фібриляція передсердь та інші порушення ритму. Рентгенологічно – серце значно розширене; відзначається застій у малому колі кровообігу. Усі наведені порушення знаходять відображення при Ехо-КГ. Можуть спостерігатись різної вираженості порушення функції печінки та нирок.

Хірургічне лікування показано.

V стадія – термінальна.

Відповідає III клінічній стадії СН.

Хірургічне лікування не показано.

Оперують хворих не раніше настання III і IV стадії при безуспішності терапевтичного лікування.

При визначенні показань до операції дуже важлива правильна оцінка стану міокарда. Дисфункція дилатованого лівого шлуночка в результаті різко збільшеного після протезування клапанів опору викиду призводить до важкої післяопераційної СН (синдром «малого викиду») і є однією з причин несприятливих результатів. У V стадії, яка відповідає III стадії СН операція протипоказана.

Корекцію мітральної недостатності здійснюють різними протезами клапана на відкритому серці в умовах гіпотермії і штучного кровообігу. Останнім часом широке поширення отримали пластичні операції на клапанах як альтернатива протезуванню – різні варіанти шовної і кільцевої аннулопластики, що виконуються як при ізолюваних вадах, так і при багатоклапанних. Рішення про характер пластичної операції приймають залежно від характеру змін елементів клапана і показників гемодинаміки.

При стенозі отвору аорти зміни гемодинаміки (виникають при звуженні до отвору до 1-0,5 см² при нормі 3 см²) і є результатом значної перешкоди потоку крові при систолі лівого шлуночка. Вада тривало залишається компенсованою за рахунок подовження систоли і підвищення тиску в лівому шлуночку. У подальшому, при градієнті тиску в лівому шлуночку і аорті в 50-100 мм рт. ст. і більше настає «мітралізація» вади з розвитком декомпенсації за лівошлуночковим типом, а потім і тотальна СН. Показанням до хірургічного лікування є III стадія вади при появі симптомів ішемії головного мозку і коронарної недостатності.

Характеристика стадій аортального стенозу (класифікація кардіологів і кардіохірургів України, 2000 р.).

I стадія – повної компенсації.

Скарги відсутні, вада проявляється лише аускультативною картиною, а на Ехо-КГ – невеликим градієнтом САТ на аортальному клапані в межах 26-30 мм рт. ст. Хірургічне лікування не показано.

II стадія – прихованої СН.

Інколи – скарги на підвищену втомлюваність, задишку при фізичному навантаженні, запаморочення. Окрім аускультативних даних, рентгенологічні та ЕКГ-дослідження виявляють ознаки збільшення та гіпертрофії ЛШ. При Ехо-КГ – помірний градієнт САТ на аортальному клапані (до 50 мм рт. ст.). Хірургічне лікування показано.

III стадія – відносної коронарної недостатності.

Скарги на біль стенокардичного характеру, прогресуючу задишку. Спостерігається збільшення розмірів серця, головним чином, за рахунок ЛШ.

На ЕКГ – виражені ознаки гіпертрофії ЛШ, гіпоксії міокарда, пов'язані з відносною недостатністю коронарного кровообігу гіпертрофованого серцевого м'яза. При Ехо-КГ – градієнт САТ вищий за 50 мм рт. ст.

Хірургічне лікування показане.

IV стадія – вираженої лівошлуночкової недостатності.

Характеризується подальшим прогресуванням симптомів, характерних для I-III стадії, можуть виникати запаморочення та втрата свідомості при фізичному навантаженні. Періодично спостерігаються напади пароксизмальної нічної задишки, серцевої астма, набряки легенів, збільшення печінки. Рентгенологічно – збільшення не тільки ЛШ, та інших відділів серця, а також застійні явища в легенях. За даними ЕКГ відзначаються глибокі порушення міокарда та коронарного кровообігу, часто – миготлива аритмія. На Ехо-КГ на фоні значного погіршення показників скоротливої функції ЛШ – значний градієнт САТ на аортальному клапані, часто – кальциноз клапана. Постільний режим та медикаментозна терапія в частини хворих можуть сприяти тимчасовому поліпшенню клінічного стану. Питання про хірургічне лікування вирішується індивідуально, з урахуванням ефективності передопераційної медикаментозної терапії.

V стадія – термінальна.

Характеризується прогресуючою недостатністю ЛШ та ПШ. Різко виражені всі суб'єктивні та об'єктивні ознаки вади. Загальний клінічний стан дуже тяжкий, лікування практично безуспішне. Хірургічне втручання не показане.

При недостатності клапана аорти первинні зміни гемодинаміки обумовлені діастолічним перевантаженням лівого шлуночка. Показанням до операції є зниження пульсового тиску до 80 мм рт. ст., поява симптомів недостатності коронарного, міокардіального і мозкового кровообігу, величина регургітації до 50% від систолічного об'єму.

Характеристика стадій аортальної недостатності (класифікація кардіологів і кардіохірургів України, 2000 р.).

I стадія – повної компенсації.

Характеризується початковими симптомами вади за відсутності скарг. При Ехо-КГ – незначна (в межах 1+) регургітація на аортальному клапані. Хірургічне лікування не показане.

II стадія – прихованої СН.

Проявляється помірним зниженням працездатності при значній вираженості вади, характерними фізикальними даними, підвищенням пульсового

тиску, рентгенологічно – помірним збільшенням та посиленням пульсації ЛШ. На ЕКГ – ознаки помірної гіпертрофії ЛШ. На Ехо-КГ – регургітація на аортальному клапані в межах 2+. Хірургічне лікування не показане.

III стадія – субкомпенсації.

Характеризується значним зниженням фізичної активності, ангінозним болем. Посилена пульсація сонних артерій («танок каротин»), мінімальний АТ звичайно становить менше половини максимально. Рентгенологічно – дилатація та посилена пульсація ЛШ і аорти. Діастолічний шум. На ЕКГ – виражені ознаки гіпоксії міокарда, гіпертрофії ЛШ, при Ехо-КГ – значна (3+ та більше) регургітація на аортальному клапані. Хірургічне лікування показане.

IV стадія – декомпенсації.

Проявляється вираженою задишкою та нападами ангінозного болю при незначному навантаженні, вираженою дилатацією серця, яка часто спричиняє відносну мітральну недостатність («мітралізація» вади), подальшим погіршенням функції міокарда та коронарною недостатністю. Спостерігаються виражені розлади кровообігу, що проявляються серцевою астмою, збільшенням печінки та ін. Медикаментозна лікування та госпітальний режим сприяють лише тимчасовому поліпшенню стану. Хірургічне лікування показане.

V стадія – термінальна.

Характеризується прогресуючою недостатністю ЛШ і ПШ, глибокими дегенеративними змінами в життєво важливих органах (периферичні набряки, асцит, трофічні розлади). Медикаментозна терапія практично безуспішна. Хірургічне лікування не показане.

Основним видом хірургічного лікування вад клапана аорти є його протезування різними типами протезів – АКГ, ЕМІКС, ЛІКС, ЕЛМАК, ксенобіопротезами. Після протезування до 10-ти річна виживаємість хворих складає 72-75%.

При комбінованих вадах серця показання до операції і характер її визначають з урахуванням гемодинамічної значущості кожної вади. В умовах штучного кровообігу виконують різні варіанти і поєднання протезування і відновних операцій.

Критерії ефективного лікування:

– нормалізація гематологічних і біохімічних показників;

– клінічні ознаки поліпшення стану, позитивна динаміка і стабілізація показників гемодинаміки (легенева гіпертензія не більше I ступеня, СН не вище II-A стадії), підтверджених даними ЕКГ, кардіографії, ФКГ, рентгенографії;

– закінчене лікування ускладнень без важких наслідків;

– I і II ФК за NYHA;

– психологічна реадаптація з позитивною установкою на працю.

Прогноз.

При ревматичній природі вади важливим прогностичним фактором є перебіг ревматичного процесу. Тривалі після операції атаки ревматизму ведуть до грубої деформації клапанів, залученню в патологічний процес нових відділів серця і є основною причиною погіршення результатів. Частота загострень після операції, за даними імунологічних досліджень, сягає 87%, у віддаленому періоді ревматичні атаки виникають у кожного другого оперованого. Простежується чітка залежність відновлення активності від регулярності проведення противорецидивного лікування – від 5,1% ревматичних атак при регулярному проведенні профілактичних заходів до 58,4% у разі їх відсутності.

Адекватна хірургічна корекція припускає нормалізацію гемодинамічних показників, однак судити про результати лікування слід не раніше ніж через 4-6 місяців. Велике значення для темпів регресії гемодинамічних розладів має стадія пороку до моменту операції. У хворих з мітральним стенозом, оперованих в II і III стадіях пороку, компенсація кровообігу завершується, як правило, за період тимчасової непрацездатності, і при огляді на МСЕК їх визнають працездатними або обмежено працездатними, в IV стадії – непрацездатними. Через 5 років після операції працездатність зберігається майже у 70% хворих з III стадією стенозу і тільки у 29% – в IV стадії. Значно менш сприятливий прогноз у хворих з набутими вадами, яких було оперовано при дилатованому серці, з органічними змінами в малому і великому колах кровообігу через довготривалі або невиправні порушення гемодинаміки. Порушення ритму і провідності значно погіршують клінічний і трудовий прогноз: у 87% хворих з синусовим ритмом після операції відновлюється працездатність, і вони продовжують трудову діяльність, з миготливою аритмією – не більше 55%.

При неповній компенсації після операції, окрім порушень загального кровообігу, можуть мати місце гіпертензія в малому колі кровообігу і порушення гемодинаміки у вінцевих судинах серця.

Найбільш незадовільні результати щодо нормалізації гемодинаміки в малому колі кровообігу – у хворих з вихідною легеневою гіпертензією III ступеня. Операція сприяє достовірному зниженню загального опору судин легенів і тиску в легеновому стовбурі, проте показники ці залишаються в 2-2,5 рази

вище за норму. Судинний опір, що зберігається із-за розвинутої морфологічної перебудови, є причиною резидуальної легеневої гіпертензії.

Виражена коронарна недостатність, яка частіше спостерігається при вадах клапана аорти, може послужити вирішальним чинником у оцінці тяжкості ОЖД оперованих, а нарастаюча легенева гіпертензія (частіше зустрічається у хворих з протезом мітрального клапана) – призвести до непрацездатності.

Прогностично несприятливі гемодинамічно значимі порушення ритму (середнього і важкого ступеня), особливо ті, що вперше виникли після операції. Окрім цього, при миготливій аритмії створюються умови для тромбоутворення з емболіями судин життєво важливих органів, наслідки яких можуть стати самостійною причиною інвалідизації хворих.

При оцінці ОЖД після операції необхідно враховувати також перебіг патологічного процесу, що призвів до вади, ускладнення і наслідки лікування.

Найбільш сприятливий клінічний прогноз – при атеросклеротичній природі вади. При ревматичних вадах атаки ревматизму, що тривають після операції, призводять до грубої деформації клапанів, залучення до патологічного процесу нових відділів серця і є головною причиною погіршення результатів.

Активність процесу, що зберігається, незважаючи на лікування, що проводиться, у оперованих хворих є основою для визначення II групи інвалідності.

З пізніх ускладнень операції прогностично найбільш значимими є тромбоемболії, пізній септичний ендокардит, паравальвулярні фістули, дисфункція клапана, рестеноз. Наявність цих ускладнень, як правило, призводить до вираженого ОЖД хворих і визначення їм II групи інвалідності.

Специфічним ускладненням є виникнення у кардіохірургічних хворих психічних порушень. Психічний стан кардіохірургічного хворого визначається головним чином типом особового реагування на операцію. Найчастіше зустрічаються астеноневротична реакція, безпредметна тривога, кардіофобія, іпохондрія, депресивна і істерична реакція. Частота цих порушень у оперованих з приводу вад досягає 26% і вище. Після операції вони потребують консультації психотерапевта для лікування і психологічної реабілітації.

Медико-соціальна експертиза.

Критерії та орієнтовні терміни ТВП.

Тимчасова непрацездатність встановлюється хворому з пороком серця на весь період інструментального обстеження, передопераційної підготовки, хірургічного лікування і подальшої медикаментозної, фізичної та психологічної форм реабілітації в

умовах реабілітаційного центру та санаторію. Тривалість її залежить від тяжкості вади, стану до операції, обсягу оперативного лікування та його адекватності, ускладнень, темпів зворотного розвитку симптомів. Тому правильніше орієнтуватися не на середні терміни тимчасової непрацездатності, а на об'єктивну оцінку прогностичних факторів і критерії відновлення працездатності.

При сприятливому прогнозі (ізолюваному пороці, невеликому обсязі операції, виконаної до розвитку важких органічних змін в серці та легенях, позитивній динаміці гемодинамічних порушень, відсутності важких ускладнень) доцільне лікування з тимчасовою непрацездатністю в межах 10 місяців до повного або часткового відновлення працездатності з направленням на МСЕК при незавершеному лікуванні, або для раціонального працевлаштування (за наявності протипоказаних факторів у характері та умовах праці в основній професії хворого).

У хворих з сумнівним і обтяженим прогнозом після ефективної операції і при незадовільних результатах лікування, тривалість тимчасової непрацездатності не повинна перевищувати 4 місяці з подальшим направленням на МСЕК.

Критерії ОЖД. Підставою для констатації ОЖД і визнання хворих після операції інвалідами являється збереження у них або прогрес стійких порушень системної і коронарної гемодинаміки, неусунені ускладнення лікування, соціальна дезадаптація.

Обмеження здатності до самообслуговування.

Обмеження самообслуговування I ступеня виникають при помірних порушеннях кровообігу (не більше за II-A стадії), легеневої гіпертензії I ступеня, порушеннях ритму середньої тяжкості.

Обмеження самообслуговування II ступеня можуть спостерігатися при вираженому порушенні функції кровообігу (II-B стадії), легеневого серця, після операції при багатоклапанній ваді, протезуванні, активності ревматичного процесу II-III ступеня, септичному ендокардиті, стійких неусуненнях наслідків інсульту та ін.

Обмеження самообслуговування III ступеня обумовлені важкою декомпенсацією кровообігу (СН III стадії, гіпертензії в малому колі кровообігу III ступеня) в результаті рестенозу при неможливості хірургічного лікування, наростаючій дистрофії міокарда, важкому перебігу септичного ендокардиту на тлі протезування клапанів, важких порушень ритму і т. ін.

Обмеження здатності до самостійного пересування визначається станом кровообігу і толерантністю до фізичних навантажень. Ступені його відповідають ступеням обмеження самообслуговування.

Обмеження здатності до трудової діяльності. Обмеження I ступеня спостерігаються у хворих з помірним порушенням кровообігу (СН не більше за II-A стадії, I-II ФК) після комісуротомії і пластичних операцій після ТН, а також у хворих після протезування клапанів на 2-му році після операції.

Обмеження II і III ступеня виникають при станах, відповідних II ступеню обмеження самообслуговування.

Протипоказані види і умови праці:

- робота з постійною значною фізичною напругою, тривалою ходьбою і швидким наказаним темпом; у подальшому, з підвищенням толерантності до навантажень, режим може бути розширений;

- робота в несприятливих виробничих умовах (високі і низькі температури, перепад температури і тиску, висока вологість, запилення і загазованість приміщень, протяги);

- робота на висоті, біля механізмів, що рухаються, водіння транспортних засобів, особливо оперованим з приводу вад клапана аорти в зв'язку з можливим розвитком гострої мозкової або коронарної недостатності.

Показання для направлення на МСЕК:

- сприятливий прогноз при незавершеному лікуванні для продовження терміну ТН і при ефективному закінченому лікуванні, якщо вони потребують значного зменшення об'єму роботи, зміни професії або набуття новою;

- оперовані в III-IV стадіях вади, з приводу багатоклапанних вад, що перенесли протезування клапана, у яких для компенсації або поліпшення кровообігу, потрібний тривалий період;

- з обтяженим прогнозом, при неповній корекції вади, при збереженні виражених змін гемодинаміки, з важкими ускладненнями післяопераційного періоду і при незадовільних результатах хірургічного лікування, яким протипоказана будь-яка професійна діяльність.

Стандарт обстеження при направленні на МСЕК:

- клінічний аналіз крові;

- коагулограма;

- біохімічні дослідження крові (СРП, протейнограма, сіалові кислоти, ДФА, фібриноген, активність амінотрансфераз та ін.);

- основні показники гемодинаміки і функції зовнішнього дихання в спокої і з навантаженням;

- ЕКГ в динаміці,

- Ехо-КГ;

- рентгенограма органів грудної клітки в динаміці;

- ВЕМ;

– бактеріологічний посів крові (при необхідності).

Усі оперовані хворі повинні мати детальну виписку з історії хвороби з вказівкою характеру операцій, ускладнень, даних інвазивних методів дослідження, прогностичну оцінку результатів кардіохірургом. Залежно від характеру ускладнень потрібні консультації психолога, невролога; при порушенні гемодинаміки головного мозку – РЕГ, ЕЕГ, доплеросонографія.

Критерії визначення групи інвалідності.

Інвалідність III групи після операції на серці встановлюють при стійкому помірному ОЖД у будь-якому із його проявів:

– хворим I-II ФК після пластичних операцій, комісуротомії, на 2-му році після операції без важких ускладнень, що регулярно отримують противорічливе і симптоматичне лікування, але зайнятих в професіях важкого і середньої тяжкості фізичної праці, а при III ФК в усіх професіях фізичної праці і при значних нервово-емоційних перевантаженнях або які не мають професії, при обмеженій можливості (I-II ступеня) навчання в учбових закладах загального типу;

– хворим після протезування клапана через 1-2 роки після операції, без тромбоемболічних і інфекційно-септичних ускладнень, при легеневої гіпертензії не більше I ступеня, СН не більше II-A стадії;

– хворим із стійкими залишковими проявами вади після операції або його ускладнень (СН II-A стадії, хронічної коронарної і кардіоцеребральної недостатності I ступеня, порушень ритму), які істотно обмежують об'єм виробничої діяльності.

Підставою для визначення інвалідності II групи після операції є виражені ОЖД, що зберігаються або виникли в результаті (неефективного втручання або ускладнень), коли трудова діяльність неможлива або може здійснюватися в спеціально створених умовах.

Інвалідність II групи встановлюють:

– хворим, що були оперовані в IV стадії вади, при дилатованому серці з легеневою гіпертензією II ст. і СН II-B і III стадії на момент огляду або коронарною недостатністю II ст.;

– хворим з миготливою аритмією гемодинамічно значимою (при СН не менше II-B стадії) або ускладненою повторними тромбоемболіями в анамнезі;

– хворим після протезування клапана і реконструкції при багатоклапанних вадах у перший рік після операції;

– хворим зі встановленим після операції перебігаючим ревматичним процесом або септичним ендокардитом;

– хворим з важкими ускладненнями післяопераційного періоду (ендокардит, тромбоемболії), не усуненими лікуванням в період ТН;

– хворим, що потребують повторної операції з приводу рестенозу, параклапанної фістули, дисфункції клапана, «ендокардиту протеза», що не купірується неоперативним лікуванням.

Інвалідність I групи визначають хворим з різко вираженим ОЖД, несприятливим прогнозом, що втратили працездатність і можливість самообслуговування. Причиною цього можуть бути:

– неефективне хірургічне лікування зі збереженням і/або прогресуванням важких порушень гемодинаміки і дистрофічних змін органів;

– тяжкі наслідки тромбоемболій судин головного мозку і серця;

– прогресування патологічного процесу при неможливості повторного хірургічного лікування з розвитком СН III стадії.

Медична реабілітація.

Перші етапи більшості програм кардіологічної реабілітації тривають від 3 до 6 місяців. У цей час з пацієнтом працює лікар-кардіолог, навчальний фахівець, дієтолог, спеціаліст з реабілітаційних вправ, фахівець з трудотерапії, фізіотерапевт, а також психолог.

Основним етапом кардіореабілітації є фізичне дозоване навантаження. Фізична активність допомагає знизити зайву вагу, а також підвищити силу і тонус м'язів. Реабілітація після операції з приводу пороку серця спрямована на досягнення оптимальних умов якості життя пацієнта. Найбільш важливою частиною кардіореабілітації є лікувальна гімнастика, заняття фізичними вправами. Крім того, лікувальна фізкультура веде до зниження в крові рівня холестерину, зниження артеріального тиску, надмірної маси тіла і зменшує ризик стресу. Фізичні навантаження допомагають зняти емоційне напруження і боротися з депресією і стресом. Після лікувальної гімнастики, як правило, зникають тривожність і занепокоєння. А при регулярних заняттях лікувальною гімнастикою зникають безсоння і дратівливість.

Залежно від стану організму, наявності недостатності кровообігу і стану серця, крім лікувальної гімнастики і ходьби можуть застосовуватися й інші види фізичної активності: біг, енергійна ходьба, їзда на велосипеді або заняття на велотренажері, плавання, танці, катання на ковзанах або на лижах.

Робота з психологом проводиться в тому випадку, якщо вона потрібна. Важливий аспект реабілітації пацієнтів – це дієта і відмова від шкідливих звичок.

2.1.3 Наслідки хірургічного лікування вроджених вад серця.

Коди за МКХ-10:

Q 20 Вроджені аномалії (вади розвитку) серцевих камер і з'єднань.

Q 21 Вроджені аномалії (вади розвитку) серцевої перегородки.

Q 22 Вроджені аномалії (вади розвитку) легеневого і тристулкового клапанів.

Q 23 Вроджені аномалії (вади розвитку) аортального і мітрального клапанів.

Q 24 Інші вроджені аномалії (вади розвитку) серця.

Вада серця – органічне ураження клапанів серця, його перегородок, великих судин та міокарда, яке призводить до порушення функції серця, застою крові в венах, тканинах і органах, збіднення кров'ю артеріального русла. Розрізняють прості, комбіновані та поєднані пороки серця.

Уроджені вади серцево-судинної систем є найбільш частою аномалією розвитку. За даними ВООЗ вони виявляються у 8 дітей із 1000 народжених. Нині відомо понад 90 різновидів вроджених вад, із яких найчастіше зустрічається біля десяти. Більшість уроджених вад представляють собою або звуження природних отворів (стенози) або сполучення між різними камерами серця (шунти). Складні вади представляють собою різні комбінації із указаних дефектів. Критичні стани розвиваються у 47% дітей уродженими вадами серцево-судинної системи.

У невеликій частині випадків уроджені пороки мають генетичну природу, основними ж причинами їх розвитку вважають зовнішні впливи на формування організму дитини переважно в першому триместрі вагітності (вірусні, наприклад краснуха, та інші захворювання матері, алкоголізм, наркоманія, застосування деяких лікарських засобів, вплив іонізуючого випромінювання, радіації та ін.). Одним з важливих чинників є також здоров'я батька. Виділяють також фактори ризику народження дитини з вродженими вадами серця (ВВС). До них відносяться: вік матері, ендокринні захворювання подружжя, токсикоз і загроза переривання I триместру вагітності, мертвонароджені в анамнезі, наявність дітей з уродженими вадами розвитку у найближчих родичів. Кількісно оцінити ризик народження дитини з ВВС в сім'ї може тільки генетик, але дати попередній прогноз і направити батьків на медико-біологічну консультацію може кожен лікар.

Класифікація.

У даний час клінічно значущі пороки серця поділяють за характером гемодинамічних порушень (порушень кровообігу) в малому колі кровообігу на наступні групи:

- вади з переповненням (гіперволемією);
- вади із зменшенням кровотоком (гіповолемією);
- вади з малозміненим або незміненим кровотоком.

У першій і другій групах виділяють вади з ціанозом і без ціанозу шкірних покривів.

До пороків першої групи, що не супроводжується раннім ціанозом, відносяться:

- відкритий артеріальний (боталлов) проток;
- дефект міжпередсердної або міжшлуночкової перегородки;
- коарктація аорти і та ін.

До пороків, що супроводжується ціанозом, відносяться:

- атрезія тристулкового клапана з нормальним калібром легеневого стовбура і великим дефектом міжшлуночкової перегородки;
- відкритий артеріальний проток зі стоком крові з легеневої артерії в аорту.

Це спостерігається при вираженій гіпертензії в судинах малого кола кровообігу (комплекс Ейзенменгера).

До вад другої групи, що не супроводжується ціанозом, відноситься ізольований стеноз стовбура легеневої артерії.

До числа вад, що супроводжуються ціанозом, відносяться:

- триада Фалло;
- тетрада і пентада Фалло (комбінація декількох вад);
- атрезія тристулкового клапана зі звуженням стовбура легеневої артерії або малим дефектом міжшлуночкової перегородки і та ін.

До вад з незмінним або мало змінним кровотоком у судинах легень, відносяться:

- аномалії дуги аорти і її гілок;
- відсутність дуги аорти;
- стеноз (звуження) і коарктація аорти;
- мітральна атрезія;
- атрезія аортального клапана;
- недостатність мітрального клапана і інші більш рідкісні пороки.

Діагностика.

Дитина при народженні, або незабаром після народження, має блакитний або синюшний колір шкіри, губ, вушних раковин. Синюшність з'являється при годуванні груддю, крикові малюка. При білих пороках серця може виникнути збліднення шкіри і похолодання кінцівок.

Лікар при прослуховуванні серця виявляє шуми. Шум у дитини не обов'язкова ознака пороку серця, однак, він змушує докладніше обстежити серце. У

дитини виявляють ознаки серцевої недостатності. Звичайно це дуже несприятлива ситуація.

Навіть маючи вроджений порок серця, деякий час після народження, дитина може виглядати зовні цілком здоровою протягом перших десяти років життя. Проте надалі порок серця починає проявляти себе: дитина відстає у фізичному розвитку, з'являється задишка при фізичних навантаженнях, блідість або навіть синюшність шкіри.

Вроджені вади можуть ускладнюватися серцевою недостатністю, бактеріальним ендокардитом, ранніми затяжними пневмоніями на тлі застою в малому колі кровообігу, високою легеневою гіпертензією, сінкопе (короткочасна втрата свідомості), стенокардитичним синдромом та інфарктом міокарда (найбільш характерні для стенозів аорти, аномального відходження лівої коронарної артерії), задишечно-ціанотичними нападами.

Діагностика.

Обов'язкові дослідження:

- збір скарг та анамнезу;
- клінічний огляд;
- вимірювання АТ;
- лабораторне обстеження (загальні аналізи крові та сечі, АЛТ, АСТ, білірубін, креатинін, холестерин, глюкоза крові, калій, натрій, СРП; титри АСЛО, АГ);

- ЕКГ в 12 відведеннях;
- Ехо-КГ та доплер-ЕхоКГ;
- рентгенографія ОГК.

Додаткові дослідження:

- катетеризація серця;
- магнітно-резонансна томографія серця;
- добовий моніторинг ЕКГ.

Лікування.

Оперативне лікування.

Оперативне лікування вади за екстремими показаннями (прогресуюча недостача кровообігу) у фазі первинної адаптації, в плановому порядку – у фазі відносної компенсації; консервативне лікування.

Операція проводиться з використанням апарату штучного кровообігу і створенням безпосереднього доступу до серця пацієнта, тобто проводиться розтин грудної клітки. Хірурги зшивають існуючий дефект або закривають латкою, після чого відновлюється власне кровообіг пацієнта. Післяопераційний період і період реабілітації перебігає у дитини досить важко і тривало, що пов'язано з великим обсягом оперативного втручання.

З розвитком ендоваскулярних (катетерних) технологій з'явився менш травматичний спосіб лікування – ендоваскулярне закриття пороку за допомогою спеціальних пристроїв (оклюдерів). Оклюдер являє

собою дротяний каркас, що складається зі сплаву – нітінолу (нікель/титан) і містить усередині тканину з поліестеру (матеріалу, що сприяє тромбоутворенню). Вся система закріплюється на катетері за допомогою фіксуючого механізму. Процедура закриття вродженого пороку оклюдером проводиться в рентгеноопераційній, дитина перебуває в стані наркозу, проводиться місцева анестезія в точках введення інструментарію. У момент проведення маніпуляції пацієнтові наноситься мінімальна фізична і психологічна травма.

Для установки оклюдера пунктуються центральні судини, найчастіше права стегнова артерія і/або вена. Далі виконується аортографія і вимірюються розміри дефекту. Підбирається необхідний розмір оклюдера. За допомогою системи доставки, до дефекту підводиться оклюдер, який у момент розкриття фіксується до стінок серця. Після установки оклюдера виконується контрольна аортографія і, за відсутності скидання контрастної речовини, оклюдер від'єднується від системи доставки. Через добу після операції, при задовільних результатах контрольних досліджень, дитина може бути виписана.

Тривалість лікування.

Термін стаціонарного лікування при проведенні хірургічного втручання визначається індивідуально в залежності від характеру і ступеня вади. При проведенні консервативної терапії в кардіологічному стаціонарі терміни лікування визначаються індивідуально залежно від стадії СН, ефективності лікування.

Прогноз.

Прогноз залежить від основного захворювання, швидкості прогресування СН, і від адекватності проведеного лікування. При СН III стадії – несприятливий прогноз.

Найбільше значення в практиці МСЕ мають вади з гіперволемією в малому колі кровообігу – ДМПП, ДМШП і відкрита артеріальна протока. Провідною ознакою вроджених вад цієї групи є гіпертензія в малому колі кровообігу – збільшення тиску в системі легеневого стовбура I-IV ступеня внаслідок скидання крові через дефект, а також передачі шунтованою кров'ю тиску у великому колі на мале коло при кожному скороченні серця.

Хоча основою порушення гемодинаміки при ДМПП, ДМШП і відкритій артеріальній протоці являється скидання крові «зліва направо», тяжкість гемодинамічних порушень, швидкість їх розвитку і визначення показань до хірургічного втручання при кожній ваді має свої особливості.

При ДМПП через невелику різницю тиску в передсерді підвищення тиску в легеневого стовбурі

спочатку носить транзиторийний характер, наростає повільно і паралельно розвитку склеротичних змін у судинах легень. Порушення системної гемодинаміки, як правило, виникає вже на пізній стадії вади.

Усунення сполучення передсердь між собою – єдиний ефективний метод лікування. Закриття ДМШП усуває патологічне скидання на рівні передсердя, знімає перевантаження міокарда об'ємом, запобігаючи розвитку стійкої гіпертензії в малому колі кровообігу. Оптимальним є виконання операції при транзиторийній гіпертензії в малому колі кровообігу. Проте через указані вище особливості вади від 18 до 55% оперованих складають дорослі пацієнти, з пізніми стадіями захворювання. Операція полягає в зашиванні дефекту або пластиці його.

В належних випадках застосовується ендovasкулярне закриття пороку за допомогою спеціальних пристроїв (оклюдерів).

При ДМШП великий градієнт тиску в шлуночках призводить до раннього розвитку гіпертензії в легеневому стовбурі і порівняно швидкому розвитку морфологічних змін у судинах легень. По темпу розвитку важких змін у судинах виділяють ембріонально-гіперпластичну легеневу гіпертензію (первинна гіпертензія в малому колі кровообігу і вроджена вада); ранній (у віці від 1 до 2-х років) і пізній (у віці 10-20 років) розвиток безповоротних змін судин легенів.

Операцію доцільно виконувати до розвитку органічної фази легеневої гіпертензії. Враховують також величину дефекту і його локалізацію. Оперативне втручання полягає в зашиванні або пластиці дефекту. У післяопераційному періоді можливий розвиток стійкої повної поперечної блокади серця, що вимагає імплантації ЕКС.

При відкритій артеріальній протоці ступінь гіпертензії в малому колі кровообігу залежить від величини скидання. При вузькій протоці захворювання тривало може перебігати сприятливо. Проте, показанням для хірургічного лікування є не лише ступінь легеневої гіпертензії, але і високий ризик розвитку інфекційно-запальних ускладнень – бактерійного ендокардиту. Разом з традиційною перев'язкою і перетином відкритої артеріальної протоки, можлива ендovasкулярна оклюзія протоки з трансвенозного доступу.

До групи вад, що не призводять до зміни кровотоку в легенях, відносяться вади провідної системи серця, коарктація аорти.

Коарктація – звуження аорти, розташоване найчастіше на переході дуги аорти в низхідну частину. Порушення гемодинаміки при цій ваді характеризуються високою гіпертензією в судинах головного

мозку, вінцевих артеріях серця і артеріях верхніх кінцівок і різним ступенем артеріальної гіпотензії (залежно від ступеня звуження, стану колатералей) в судинному басейні нижче звуження.

Перебіг коарктації аорти може ускладнюватися порушенням мозкового кровообігу, розвитком лівошлуночкової недостатності, ендокардитом, утворенням істинної аневризми аорти з подальшим її розривом.

Із-за несприятливого прогнозу при природному перебігу коарктації аорти показано хірургічне її лікування, яке має бути проведене до розвитку важких дистрофічних змін в серці і аорті. Вибір віку для операції (в тому числі і в перші місяці життя) і характеру втручання може визначатися супутніми аномаліями (відкрита артеріальна протока, звуження легеневого стовбура, ДМШП та ін.) і тяжкістю порушень гемодинаміки, що розвиваються. Усунення коарктації може бути зроблене істмопластикою, резекцією аорти з анастомозом «кінцев-в-кінець» у різних варіантах, резекцією аорти з подальшим протезуванням і методом обхідного шунтування.

Тетрада Фалло (ТФ) відноситься до групи вад з аномалією відходження магістральних судин і гіповолемією в малому колі кровообігу. При цій ваді є стеноз або атрезія легеневого стовбура, ДМШП, декстрапозиція аорти і гіпертрофія правого шлуночка. Напрямок скидання через ДМШП (у більшості випадків «справа-наліво») і його величина залежать від ступеня стенозу легеневого стовбура.

Важкі порушення гемодинаміки розвиваються при венозно-артеріальному скиданні, що перевищує 45%, від системного кровотоку; помірні – в межах 25-45% скидання від системного кровотоку; легкі – при скиданні 10-25% від системного кровотоку.

Перебіг вади важкий. Хворі гинуть від прогресуючої СН, бактерійного ендокардиту, тромбоемболії, абсцесів головного мозку і та ін.

Радикальна корекція тетради Фалло полягає в максимальному усуненні стенозу легеневого стовбура і ДМШП, пластиці вихідного відділу правого шлуночка. При високому ступені операційного ризику, особливо в дітей молодшого віку, тимчасове поліпшення гемодинаміки може бути досягнуте за допомогою паліативних втручань – міжсудинних анастомозів, обхідного шунтування та ін., з подальшою радикальною корекцією вади.

У оцінці ступеня ОЖД хворих після операції визначальною є ступінь корекції гемодинамічних порушень і досягнутий рівень компенсації.

При вроджених вадах зі збільшеним легеним кровотоком ефективність операції залежить від початкового ступеня гіпертензії в малому колі

кровообігу. Адекватна корекція вади при гіпертензії I ступеня призводить до нормалізації тиску і зворотного розвитку основних симптомів захворювання, яке після операції при гіпертензії I-II ступеня завершується за 2-3 роки. При рентгенологічному дослідженні відзначається нормалізація розмірів ПШ і ПП, дуги легеневого стовбура і легеневого малюнка. На ЕКГ зберігається неповна блокада правої ніжки пучка Гіса. У оперованих при II-III ступені легеневої гіпертензії для позитивної динаміки тиску необхідний тривалий час, швидкість розвитку зворотних симптомів залежатиме від тяжкості дистрофічних змін у міокарді. Після операції, виконаної при стійкій редукції капілярного русла легенів (III ступінь легеневої гіпертензії), тиск у легеневому стовбурі залишається високим і поступове зниження скорочувальної здатності міокарда призводить до посилення СН.

При корекції вади у дорослих в пізніх стадіях хвороби регрес патологічних змін у судинах малого кола кровообігу і правих відділах серця йде повільно; помітна позитивна динаміка визначається через 3-5 років після операції. У більшості з них залишаються збільшення ПШ і тиску в легеневому стовбурі, відзначаються порушення ритму у вигляді миготливої аритмії і пароксизмальної тахікардії, що свідчить про дистрофічні зміни в міокарді.

Ефективність операції з приводу коарктації аорти оцінюють по тиску в судинах верхніх кінцівок і зникненню або зменшенню градієнта його з тиском у судинах нижніх кінцівок: відмінний результат при нормальному тиску в судинах верхніх і нижніх кінцівок; хороший – при тиску в судинах верхніх кінцівок не вище 150 мм рт. ст., градієнт незначний, і задовільний результат, якщо тиск вище 150 мм рт. ст., але нижче, ніж до операції. Знижується навантаження на лівий шлуночок, що підтверджується ЕКГ-і рентгенологічними даними. У окремих хворих у віддалені терміни після операції можливий розвиток вторинної АГ, що пов'язують з патологічними змінами в нирках, що розвинулися за час існування вади. Серйозним ускладненням вади є аневризма аорти, розрив якої може настати у віддалені терміни після операції.

Критерієм ефективності лікування тетради Фалло служить позитивна динаміка або усунення основних симптомів захворювання. При рентгенологічному дослідженні відзначається нормалізація легеневого кровотоку, розширення легеневого стовбура, збільшення лівих відділів серця відповідно до зростання на них функціонального навантаження. При неповній корекції зберігається порушення гемодинаміки в малому і великому колах кровообігу.

Хірургічна корекція брадіаритмій у дітей має свої особливості. Показанням до операції є природжені порушення ритму і провідності (повна передсердно-шлуночкова блокада, передсердно-шлуночкова блокада I-III ступеня з ЧСС менше 50 ск/хв. і СН), набуті постміокардичні порушення і блокади, що розвинулися після операції з приводу різних уроджених вад. Для забезпечення найбільш адекватного розвитку дитини доцільна імплантація фізіологічного двокамерного ЕКС невеликих розмірів і маси.

Медико-соціальна експертиза після хірургічного лікування вроджених вад серця.

Критерії ОЖД. У хворих з ВВС, що піддалися хірургічному лікуванню, основними категоріями ОЖД є обмеження здатності до самообслуговування, навчання, здатності до трудової діяльності.

Помірне порушення функції кровообігу (легенева гіпертензія II ступеня, СН II-A стадії, виражений гіпертензивний синдром) призводить до обмеження вищезгаданих категорій життєдіяльності I ступеня.

Виражене порушення функції кровообігу після операції (легенева гіпертензія III ст., СН II-B стадії, важкі порушення ритму, підвищення артеріального тиску до 180-200 мм рт. ст.) обумовлене або неповною корекцією вади, або пізнім виконанням операції з кардіомегалією, що зберігається, порушеннями ритму і провідності, або ускладненнями вади і операції. Всі категорії ОЖД досягають II ступеня вираженості.

Значно виражені порушення функції кровообігу із стійкою декомпенсацією (СН-III ст.), легеневе серце, важкі порушення ритму і провідності після паліативних операцій при неможливості повторної хірургічної корекції вади призводять до III ступеня обмеження самообслуговування, пересування, навчання і трудової діяльності.

Показання для направлення на МСЕК:

- при необхідності корекції характеру трудової діяльності;

- при незадовільних результатах оперативного лікування і наростаючих порушеннях кровообігу;

- при розвитку у віддаленому періоді важких ускладнень вади.

Стандарт обстеження при направленні на МСЕК:

- лабораторне обстеження (загальні аналізи крові та сечі, АЛТ, АСТ, білірубін, креатинін, холестерин, глюкоза крові, калій, натрій, СРП; титри АСЛО, АГ);

- ЕКГ у 12 відведеннях;

- Ехо-КГ та доплер-ЕхоКГ;

- рентгенографія ОГК;

- катетеризація серця;

- магнітно-резонансна томографія серця;
- добовий моніторинг ЕКГ;
- психологічне обстеження.

Критерії груп інвалідності.

Інвалідність III групи може бути встановлена:

– оперованим з приводу ДМПП, ДМШП і відкритої артеріальної вади з легеневою гіпертензією I ступеня, що збереглася після операції або розвинулася пізніше – II ступеня, з порушеннями ритму і провідності з СН II-A стадії, зайнятих у професіях фізичної праці (важкого і середнього ступеня тяжкості) і пов'язаною зі значною нервово-психічною напругою;

– хворим з коарктацією аорти зі значно вираженим гіпертензивним синдромом, що зберігся, СН II-A стадії, зайнятих у вказаних вище професіях;

– після радикальної корекції тетради Фалло з кардіомегалією, що зберігається, порушенням ритму і провідності і СН II-A стадії для зменшення об'єму виробничої діяльності;

– на період набуття нової професії.

Інвалідність II групи може бути встановлена:

– хворим після усунення ДМПП, ДМШП і відкритої артеріальної протоки за наявності в них легеневої гіпертензії II-III ступеня, важких порушень ритму і провідності з СН II-B стадії або важких ускладнень (інфекційний ендокардит та ін.);

– хворим з тетрадою Фалло з вираженими порушеннями гемодинаміки після паліативної операції або рестенозу після радикальної корекції за наявності кардіомегалії з декомпенсацією кровообігу (СН II-B стадії), вираженою гіпоксемією, що супроводжується, еритроцитозом, з вираженими наслідками тромбоемболічних ускладнень;

– хворим після усунення коарктації аорти з високою, непіддатливою корекцією АГ (200 мм рт. ст. і більше) з СН II-B стадії, при аневризмі, що сформувалася після операції, при виражених наслідках геморагічних інсультів.

Інвалідність I групи встановлюється при значно виражених порушеннях кровообігу з відсутністю ефекту від лікування, що проводиться, і негативною динамікою, які визначають нездатність до самообслуговування і повну залежність хворого від інших осіб.

Медична реабілітація.

Медична реабілітація (профілактика і лікування інфекцій, симптоматичне лікування, оперативне лікування вади), в стадії ремісії можливе проведення психологічної, педагогічної та професійної реабілітації. Серце у пацієнтів з вродженим пороком серця, навіть у стані спокою відчуває збільшене навантаження, з яким часто не може впоратися, що і при-

зводить до розвитку серцевої недостатності. Раніше фізична активність всіх дітей з ВПС обмежувалася. Тепер підходи змінилися. Не слід обмежувати рухливість дітей із ВПС без особливих підстав. Існує дуже невелике число ВПС, при яких потрібно обмеження фізичного навантаження, незважаючи на те, що ці діти здатні виявити значне фізичне зусилля.

Дітям старшого віку з ВПС категорично забороняється участь у спортивних змаганнях. При виражених клінічних проявах ВПС, важкий загальний стан хворого не дозволяє збільшувати фізичну активність.

З регулюванням фізичної активності пов'язаний і вибір професії та враховувати потенційно несприятливі фактори, наприклад, вплив високої температури при певних вадах серця. При виборі професії у цих хворих, необхідно враховувати думку кардіолога.

2.2. Тромбооблітеруючі захворювання артерій кінцівок (ТОЗАК).

2.2.1. Загальна характеристика ТОЗАК.

Це хронічні системні захворювання артерій, що супроводжуються тромбозом і облітерацією їх з подальшим розвитком хронічної артеріальної недостатності (ХАН).

Облітеруючі захворювання складають більше 20% від усіх хвороб серцево-судинної системи, що відповідає 2-3% загальної чисельності населення. Число хворих збільшується з віком і після 50 років складає вже більше 10% від усіх жителів. Особливістю цих захворювань є неухильне прогресування процесу з високим ризиком втрати кінцівки або її сегментів. У 25-50% ампутацію ураженої кінцівки виконують уже в перші 5-8 років від початку хвороби. Летальність при ампутації нижніх кінцівок у всіх країнах коливається в межах від 11 до 42%. Найвища частка інвалідів спостерігається у віці 60 років і старше – до 70% від усіх інвалідів. Для інвалідності внаслідок облітеруючих захворювань характерні відсутність позитивної динаміки, тяжкість, тривалість і обов'язкове обважнення з втратою можливості самообслуговування у фіналі захворювання. Основою для всіх видів ОЖД при облітеруючих захворюваннях є стан периферичного кровообігу. Наявність і ступінь ХАН визначаються за клінічними ознаками – вираженості больового синдрому і характеру трофічних порушень, результатах функціональних проб і даних інструментальних методів дослідження.

Ранніми ознаками невідповідності регіонарного кровотоку метаболічним потребам тканин є скарги на підвищену стомлюваність, тяжкість у кінцівці при ходьбі, відчуття холоду в пальцях, п'я-

ті, відчуття оніміння при певному положенні кінцівки. Однією з основних скарг хворих за наявності ХАН є біль різної інтенсивності і локалізації, що виникає при навантаженні, ходьбі (переміжна кульгавість) або постійного характеру – «біль спокою». Вираженість симптому переміжної кульгавості визначають у залежності від ішемії м'язів – відстань, яку хворий може пройти без зупинки, може скласти від декількох метрів до 500 м і більше. Класичною локалізацією больових відчуттів є литкові м'язи гомілки, але біль може розвиватися також і в м'язах стегон, сідницях (наприклад, при синдромі Леріша). При ендартеріїті і тромбангіїті болі частіше судомні, нерідко виникають раптово і різко, посилюються при швидкій ходьбі. При атеросклерозі вони носять характер наростаючої слабкості в нозі, стомленості, з поступовим укороченням дистанції безболісної ходьби в міру просування. Швидке наростання інтенсивності переміжної кульгавості із зупинками через декілька метрів є передвісником ішемічного болю в спокої. Біль постійного характеру свідчить про декомпенсацію регіональної гемодинаміки і є ознакою розвитку некрозу тканин. Ішемічний «біль спокою» локалізується в дистальних відділах кінцівок – пальцях, п'ясті і плесні, в області п'ят. Надзвичайно характерне зменшення болю при опусканні кінцівки, через що хворі довго залишаються в положенні напівсидячи, зігнувши ногу в колінному суглобі. Вимушена поза визначає характер ішемічних контрактур, що розвиваються – згинальні в колінному і згинально-привідні в тазостегновому суглобах. Наявність їх є об'єктивним підтвердженням існування «болю у спокої». Порушення трофіки шкіри у вигляді її стоншування, сухості і гіперкератозу, втрати еластичності, покресленості і деформації нігтьових пластинок типові для всіх хворих з ТОЗАК. Характер і тяжкість порушень трофіки, що виявляються при ТОЗАК, обумовлені як станом кровообігу, так і нозологічною формою хвороби. Некроз тканини і гангрена на периферії кінцівки, що свідчать про декомпенсації кровообігу, як правило, розвиваються у фіналі захворювання. Клінічну картину декомпенсації периферичного кровообігу доповнює ішемічний набряк гомілки і стопи, поява і посилення якого корелює з частотою опускання ураженої кінцівки і вимушеною позою.

З діагностичних проб частіше за все користуються пробою Ратшева для оцінки часу плантарної ішемії і реактивної гіперемії, з інструментальних методів діагностики розладів периферичного кровообігу – методами оклюзійної плетизмографії, УЗДГ, лазерної доплерівської флоуметрії і рентгенографії.

Найточнішим методом кількісної оцінки кровотоку з неінвазивних методів у даний час вважають венозно-оклюзійну плетизмографію. Основними показниками є максимальна об'ємна швидкість кровотоку (норма – 16-24 мл/хв.), регіональний судинний опір (норма – 38-55 ЕРС 100) і показник судинного тону (норма – 5,5-8 відн. од.). Протипоказання для проведення венозно-оклюзійної плетизмографії: тромбоз глибоких вен, підвищення центрального венозного або внутрішньочеревного тиску, синдром малого викиду при СН, захворювання колінного суглоба. При УЗДГ визначають тиск у досліджуваній артерії, індекс щиколоткового тиску – співвідношення систолічного тиску на рівні щиколотки і систолічного тиску на плечовій артерії. За допомогою лазерної флоуметрії можна одержати кількісну оцінку капілярного кровотоку. Метод має велику діагностичну чутливість, неінвазивний, дозволяє уточнити стадії ішемії і компенсаторні можливості регіонарного кровообігу. Основні показники: градієнт капілярного кровотоку (в нормі капілярний кровотік у стопі і кисті не розрізняються), максимальний капілярний кровотік і регіональний судинний опір. Непрямою ознакою тяжкості порушень кровообігу є вираженість дистального остеопорозу, виявленого при рентгенологічному дослідженні.

Останніми роками все більше розповсюдження одержав новий метод неінвазивного дослідження – МР-ангіографія, яка має високу розрізняльну здатність, особливо в поєднанні з дуплексним скануванням. При цьому мають місце також виражені зміни кісток – важкий дифузний остеопороз дистальних відділів з остеолізом і остеонекрозом дистальних фаланг.

Найбільш розповсюдженою і загальноприйнятою є класифікація ХАН по Фонтейну-Покровському. За цією класифікацією розрізняють чотири стадії ішемії кінцівки.

При I стадії ішемії хворі скаржаться на відчуття мерзлякуватості, холоду, важкості в ногах; при нетривалій ході виникає блідість шкіри стоп та пальців, швидка втома, скутість рухів та парестезії.

II-A стадія ішемії характеризується розвитком втоми та неприємних відчуттів в литкових м'язах (переміжна кульгавість) при проходженні хворим відстані до 500 метрів. У таких хворих відмічається блідість та похолодіння стоп (навіть в теплу погоду), зниження чи відсутність пульсації на магістральних артеріях.

II-B стадія – переміжна кульгавість розвивається при проходженні хворим відстані 50-200 м, при цьому час відпочинку переважає тривалість часу фізичної активності.

Таблиця 1.

Характеристика хронічної артеріальної недостатності

Показник	Ступінь хронічної артеріальної недостатності			
	I	II	III	IV
Скарги	Переміжна кульгавість через 400 м ходьби і більше, мерзлякуватість.	Підвищена стомлюваність, парестезії, переміжна кульгавість через 200 м і менше, періодичні нестійкі болі спокою.	Виражена переміжна кульгавість через 25-50 м, болі в спокої в дистальних частинах стоп від помірних до інтенсивних.	Виражені «болі спокою», симптоми ішемічного неврити.
Дані огляду	Сухість шкіри, помірний гіперкератоз, розпочинається «облисіння» гомілок.	Те ж+ ламкість нігтів, часто панариції, пароніхії; гіпотрофія м'язів стопи і гомілки при ендартеріїті, м'язів стегна – при синдромі Леріша.	Стопи бліді, із зпавшими венами, у вертикальному положенні багрово-ціанотичні дистальні частини. набряк стопи, поява глибоких болісних тріщин на стопі і дрібних виразок на пальцях.	Стопи і гомілки набряклі, шкіра бліда, стоншена. Ішемічний неврит. Ішемічна згинальна контрактура в колінному і згинально-привідна – в тазостегновому суглобах, гангрена пальців і стопи.
Функціональні проби: час плантарної ішемії час реактивної гіперемії.	Більше 45 сек. 30-40 сек.	15-30 сек. Більше 45 сек.	5-100 сек. плантарна «ішемія спокою» Більше 11/2 хв.	«ішемія спокою»
Реовазографія: RI на гомілці ОСК/100 см за 1 хв. Нітрогліцеринова проба.	Зниження до 0,7 3,54 мл Збільшення показників до норми.	0,5-0,3 3,0-3,5 мл Позитивна, не досягає норми.	0,3-0,1 2-3 мл Показники без динаміки або погіршення.	0,1 і менше, іноді розрахунку не підлягає. Те ж.
Оклюдійна плетизмографія: МОСК/100 см за 1 хв.	15,9-8,7	8,6-5,0	4,9-2,5	Те ж <2,5
Лазерна доплерівська флоуметрія: ГКК МКК	Понижений на 10%. 7,5-5,4 В	Понижений від 10 до 20%. 5,4-3,2 В	Понижений 20%. 3,1-2,0 В	Понижений 25%. 2,0 В
УЗ доплерографія	ІЛД більше або рівно 0,5.	ІЛД менше 0,5, але більше 0,25.	ІЛД менше 0,25.	–
Дистанційна термографія	Гіпотермія дистальних частин стопи з нормалізацією термографічного малюнка після нітрогліцеринової проби, температура нижче на 2-3°C.	Гіперемія стопи і нижньої третини гомілки, термоасиметрія, симптом «ампутації» пальців і дистальних частин стопи; температура нижче на 3,5-4,5°C.	Симптоми «ампутації» стопи, іноді і нижньої третини гомілки з гіпотермією вищерозміщених частин; температура нижче на 4,5°C.	Те ж, іноді гіпертермія стопи (вторинне запалення при гангрені).
Рентгенографія	Остеопорозу немає	Плямистий остеопороз дистальних частин	Дифузний остеопороз, наростаючий в дистальному напрямку	Дифузний остеопороз, остеолізис нігтьових фаланг

III стадія – переміжна кульгавість розвивається при проходженні відстані до 50 метрів. У багатьох випадках біль може розвиватись у стані спокою і вночі. При огляді виявляються трофічні зміни шкіри у вигляді випадіння волосся, потовщення, розшарування та ламкості нігтьових пластинок, стоншення та «ламкість» шкіри з появою тріщин на пальцях, в міжпальцевих проміжках.

IV стадія – з'являються трофічні виразки, ділянки некрозу. Розвивається гангрена пальців, больовий синдром стає постійним, зростає у вечірній час. Хворі займають вимушене положення опускаючи нижні кінцівки з ліжка.

Клініко-інструментальна характеристика ступенів ХАН представлена в таблиці 1. Вона відображає компенсаторні можливості колатерального кровообігу, розвиток декомпенсації при ТОЗАК свідчить про його неспроможність.

До теперішнього часу існує тенденція виділяти форму з вираженим функціональним спастичним компонентом у самостійне захворювання – облітеруючий ендартеріїт (хвороба Вінівартера, хвороба Фрідлендера, гіперпластичний ендартеріїт, ОА, невротичний ендартеріїт та ін.).

2.2.2. Облітеруючий ендартеріїт (ОЕ).

Код за МКХ-10: I.70.9

В основі захворювання лежить недосконалість адаптаційної реакції судинної системи на дію патогенетичних факторів, обумовлену складним порушенням центральних і місцевих (тканинних) механізмів регуляції тонусу судин. Порушення тонусу судин кінцівок може бути викликане холодовою і механічною травмою, травмою голови, психічною травмою, перенапруженням ЦНС. До захворювання можуть призвести хронічні інтоксикації, інфекції, дисфункції ендокринної системи. Наявність в анамнезі хворого факту контузії, охолодження, травми, хронічної інтоксикації, (підтвердженого документами), є підставою для встановлення причинного зв'язку інвалідності з професійним захворюванням, трудовим каліцтвом, пораненням.

Для ОЕ характерні генералізований характер дистрофічних змін з ураженням судин обох нижніх, а нерідко і верхніх кінцівок, периферичний тип ураження, погано розвинений колатеральний кровообіг.

Ранніми клінічними симптомами ОЕ є підвищена стомлюваність нижніх кінцівок, підвищена мерзлякуватість, парестезії, зміна забарвлення шкіри дистальних відділів кінцівок. На відміну від облітеруючого атеросклерозу (ОА), коли переміжна кульгавість є нерідко першим проявом хвороби, при ендартеріїті цей симптом з'являється при розповсю-

дженні процесу на судини гомілки і функціональну недостатність колатералей. З часом ця ознака стає домінуючою, потім болі починають турбувати не тільки при рухах, але і в спокої, посилюються ночами. Характерний ранній розвиток порушень трофіки у вигляді стоншування шкіри, гіпотрофії м'язів, остеопорозу, утворення виразок, некрозів, гангрен.

На рентгенограмі стоп і кистей спостерігається остеопороз, стоншування кіркового шару і трабекул, розширення кістково-мозкових лакун фаланг. Швидкість розвитку трофопаралітичних змін може бути різною і залежить від характеру перебігу (гострого, підгострого, хронічного).

В початковій стадії захворювання пульс періодично зникає або відсутній лише на артеріях стоп; при хронічному процесі, відсутність пульсу спостерігається на підколінній артерії і рідше – на стегновій.

Характерними ангиографічними ознаками ОЕ є відсутність контрастування судин на периферії, діаметр основної артерії менше діаметрів колатералей, гладкий внутрішній контур, наявність штопороподібних або спіральних колатералей, наявність прямих колатералей, що йдуть паралельно закритій артерії.

Злоякісно перебігаючий варіант з вираженими ознаками запалення і тромбозу в артеріях і часто в поєднанні з мігруючим тромбофлебітом нерідко називають хворобою Бюргера. Його поширеність складає 1-2% від загального числа хворих з хворобами судин.

Найбільш ймовірно, що хвороби Вінівартера і Бюргера є варіантами одного захворювання – облітеруючого тромбангіїту (хвороби Вінівартера-Бюргера).

2.2.3. Облітеруючий тромбангіїт (хвороба Вінівартера-Бюргера)

Код за МКХ-10: I.73.1

Облітеруючий тромбангіїт (ОТА) – хронічне запальне захворювання артерій середнього та дрібного калібру, вен з переважним ураженням дистальних відділів судин верхніх і нижніх кінцівок, рідко церебральних і вісцеральних, з наступним розповсюдженням патологічного процесу на проксимальні зони судинного русла.

Діагностика.

Хворіють переважно чоловіки молодого віку (біля 30 років). Головними проявами захворювання є симптоми ураження артерій нижніх кінцівок: мерзлякуватість та оніміння пальців стоп, печіння підошов, особливо під час ходьби. У половини хворих виникають виразки й некрози дистальних відділів пальців стоп (часто після навіть невеликої травми) при наяв-

ності відчутної пульсації артерій нижніх кінцівок. Нерідко приєднується вторинна інфекція. Характерний сильний біль в уражених відділах кінцівок, який посилюється в спокої і особливо в нічні години. У таких випадках завжди розвивається синдром переміжної кульгавості. У 20% хворих розвиваються артралгії, в 10% – класичний синдром Рейно.

В 50-60% випадків уражаються артерії верхніх кінцівок. Характерною особливістю ОТА є часте ураження судинних систем двох і більше кінцівок. Ураження коронарних артерій виникає часто й перебігає тяжко, але завжди після ураження судин нижніх кінцівок. Інфаркт міокарда при ОТА виникає в молодому віці, як правило, без попередньої стенокардії. Рідко уражаються мезентеріальні артерії, а ще рідше – артерії мозку і нирок.

Ураження вен – другий головний синдром ОТА. Характерні поверхневі мігруючі флебіти, які виникають часто раніше клінічних проявів артеріальної патології й супроводжуються тромбозами запалених вен.

Лабораторні дані при ОТА – неспецифічні. Рідко виявляється прискорена ШОЕ та лейкоцитоз, у той час як підвищена концентрація СРБ спостерігається в 61,5% хворих і корелює з клінічною активністю васкуліту.

Для діагностики розповсюдженості та ступеня стенозу уражених артерій велике значення мають ангиографія і ультразвукове дуплексне сканування.

В табл. 2 наведена класифікація ОТА, рекомендована Асоціацією ревматологів України (АРУ), 2002 р.

Таблиця 2

Клінічна класифікація облітеруючого тромбангіту

Стадія	Перебіг	Клінічні варіанти
Початкова; Розгорнута; Термінальна (пізня).	Неактивний; Активний (мінімальної, помірної, високої активності).	Периферичний; Вісцеральний; Змішаний.
Клініко-морфологічні прояви		
Васкуліти середніх і дрібних артерій і вен переважно нижніх кінцівок. Синдром Рейно. Ураження шкіри: виразково-некротичний процес, гангрена. Ураження вен: мігруючий рецидивуючий флебіт. Ураження судин серця: стенокардія, інфаркт міокарда. Ураження шлунково-кишкового тракту: абдомінальний синдром. Ураження центральної нервової системи: повторні порушення мозкового кровообігу. Ішемічний неврит зорового нерва. Ураження судин сітківки.		

Лікування.

- Відмова від паління (активного й пасивного).
- При переважно периферичній формі хвороби. Антикоагулянти:
 - прямі – гепарин 5000-10000 ОД кожні 6 годин п/ш;
 - непрямі – варфарин (перші 2 дні по 6 мг на добу), потім по 1,5-3 мг у залежності від протромбінового індексу.
- Антиагреганти:
 - курантил – 25 мг 3 рази на добу;
 - трентал – спочатку в/в крапельно 200-300 мг № 10-15, потім у всередину до 600 мг на добу; підтримуюча доза 200-300 мг на добу до 6 місяців;
 - реополіглюкін.
- НПЗЗ:
 - мелоксикам, німесулід, целекоксиб;

– діклофенак (вольтарен) 150 мг на добу.

3. При швидко прогресуючій вісцеральній патології та лабораторних ознаках активності до вищеприписаної терапії додається:

– преднізолон 15-30 мг на добу, поступово знижуючи дозу після настання ремісії та приєднання НПЗЗ; тривалість терапії преднізолоном не перевищує декількох місяців. В надто важких випадках – комбінована пульс-терапія (1000 мг метилпреднізолону + 1000 мг циклофосфану в 1-й день; 2-й і 3-й дні – тільки метилпреднізолон 1000 мг).

4. При неефективності преднізолону призначаються цитостатики:

– метотрексат – початкова доза 7,5 мг/тиждень з можливим поступовим підвищенням до 20 мг/тиждень; підтримуюча доза 7,5 мг/тиждень протягом 1-2 місяців.

5. Простогландин Е1 (вазопростан) 20 мкг (1 ампула) в 250 мл фізіологічного розчину в/в крапельно протягом 3 годин через день або щоденно № 5-20.

6. Симпатектомія (ефективність 45-64%).

7. Оперативне лікування: у випадку розвитку гангрени – ампутація кінцівки.

Критерії ефективності лікування.

Позитивна динаміка клінічних симптомів, нормалізація або позитивна динаміка рівня лейкоцитів, ШОЕ, протеїнограми. Позитивні зміни показників реовасографії, доплерографії.

В тих випадках, коли вже розвинулись чисельні оклюзії всіх артеріальних стволів гомілки або стопи й гангрена кінцівки, виникають абсолютні показання для хірургічного втручання.

Реконструктивні операції при ОТА – малоефективні. Вони виконуються всього в 10-20% хворих, при цьому часто виникає облітерація або тромбування шунта. У 38% хворих, які вперше поступають у хірургічні стаціонари, проводиться ампутація кінцівок із-за наявності критичної ішемії. При цьому в 47% випадків операції виконуються на гомілках, у 10% – на нижній третині стегна, в 28% – на пальцях стоп і в 15% – на верхніх кінцівках.

Прогноз при ОТА для життя – відносно сприятливий. Смертність хворих така, як і в загальній популяції. Але без адекватного лікування в 70% хворих протягом перших трьох років від початку захворювання доводиться виконувати ампутації пальців ніг або рук.

2.2.4. Неспецифічний аортоартеріт (хвороба Такаюсу).

Код за МКХ-10: М.31.4

Неспецифічний аортоартеріт (НАА) – гранулематозне запалення аорти та її основних гілок, яке розпочинається, як правило, у віці до 50 років.

Розрізняють 4 анатомічних типи НАА:

I тип – ізольоване ураження дуги аорти та артерій, які відходять від неї;

II тип – ізольоване ураження грудного і (або) черевного відділу аорти та її гілок;

III тип – комбінація I та II типів;

IV тип – ураження легеневої артерії (з, або без будь-якого з перших трьох типів).

Діагностика.

Виділяють дві групи симптомів: запальні та локальні, обумовлені ішемією різних органів і тканин.

Виділяють 9 основних клінічних синдромів:

- ураження гілок дуги аорти;
- коарктація аорти;
- вазоренальна гіпертензія;
- абдомінальна ішемія;

- ураження біфуркації аорти;
- коронарний синдром;
- аортальна недостатність;
- ураження легеневої артерії;
- аневризми аорти.

Загальні прояви: підвищення температури тіла, схуднення, слабкість, нездужання, артралгії, рідше артрит, міалгії.

1. При ураженні гілок дуги аорти (до 75% хворих з НАА) може бути похолодання, оніміння, слабкість, біль, гіпотрофія м'язів верхніх кінцівок; запаморочення, непритомність, зниження гостроти зору при фізичних навантаженнях, вставанні, розгинанні шиї (зорова переміжна кульгавість), головний біль (ураження сонних артерій). При обстеженні виявляється відсутність або ослаблення пульсу на одній або обох руках, сонних артеріях, асиметрія АТ на руках.

2. Коарктаційний синдром характеризується високим АТ на руках і відносно низьким тиском на артеріях нижніх кінцівок.

3. Для ураження ниркових артерій характерна вазоренальна гіпертензія з ознаками ниркової недостатності.

4. При ураженні черевного стовбура (в 9% хворих) розвиваються симптоми хронічної ішемії органів черевної порожнини – біль у животі через 20 хв. після вживання їжі, який триває 2-2,5 години; диспепсія, порушення всмоктування.

5. При ураженні біфуркації аорти виникає переміжна кульгавість, ослаблення пульсу та зниження АТ на нижніх кінцівках.

6. Коронарний синдром може проявитися стенокардією, інфарктом міокарда.

7. Синдром недостатності аортального клапана спостерігається в 21-30% хворих.

8. Синдром легеневої артерії розвивається в 25% хворих. При ураженні легеневої артерії виникає біль у грудній клітці, задишка, кашель, можливе кровохаркання, ознаки легеневої гіпертензії.

9. Можливий розвиток аневризми аорти з наступним розшаровуванням її і розривом.

Лабораторні дані неспецифічні і відображають ступінь запального процесу (прискорена ШОЕ, анемія і т.п.), при цьому відсутність ознак запалення не виключає наявності васкуліту, а наявність симптомів ішемії не завжди говорить про активне запалення в судинній стінці.

Уточнення клінічної форми захворювання має велике практичне значення зважаючи на різницю експертного підходу.

В таблиці 3 наведена класифікація НАА, рекомендована АРУ (2002).

Таблиця 3.

Клінічна класифікація аорто-артеріїту

Перебіг	Активність	Клініко-морфологічні ознаки
Гострий Підгострий Хронічний	Активний (мінімальної, помірної, високої ак- тивності). Неактивний.	Ураження аорти і судин: звуження низхідного відділу аорти. Ураження серця: недостатність аортального клапана, кардіальні синдроми (інфаркт міокарда, серцева недостатність, артеріальна гіпертензія). Суглобовий синдром: артралгії. Ураження центральної нервової системи: інсульти та інфаркти мозку. Порушення зору. Ураження судин шлунково-кишкового тракту з абдомінальним синдромом. Ураження судин легень: артеріїт легеневої артерії, головних або сегментарних артерій з формуванням хронічного бронхіту та хронічного легеневого серця.

Діагностичні критерії НАА, запропоновані Американською колегією ревматологів (ACR), 1990 р.

1. Вік хворого на початок захворювання < 40 років.

2. Переміжна кульгавість кінцівок.

Поява відчуття втомленості та дискомфорту в м'язах однієї або більше кінцівок, особливо верхніх, під час руху.

3. Ослаблення пульсу на плечовій артерії. Ослаблення пульсу на одній або обох плечових артеріях.

4. Різниця артеріального тиску на плечових артеріях >10 мм рт.ст.

5. Шум над підключичними артеріями та аортою. Шум вислуховується над однією або обома підключичними артеріями або черевною аортою.

6. На артеріограмі виявляється звуження або оклюзія аорти, її гілок або великих артерій проксимальних частин верхніх і нижніх кінцівок, не пов'язане з атеросклерозом, фібром'язовою дисплазією або іншими причинами; зміни, як правило, фокальні або сегментарні.

За наявності трьох і більше із шести вище перерахованих критеріїв можна встановити діагноз НАА.

У діагностиці та диференціальній діагностиці крім загальноклінічного обстеження, важливу роль відіграють ангіографія, ультразвукове сканування судин, комп'ютерна томографія (КТ) та магніто-резонансна томографія (МРТ).

Лікування.

Медикаментозне лікування направлене на пригнічення запалення та усунення судинної недостатності.

1. Глюкокортикостероїди:

– преднізолон 40-60 мг на добу (дуже рідко до 100 мг) протягом 1 місяця; підтримуюча доза 5-10 мг на добу не менше 2 років, або метилпреднізолон в еквівалентних дозах;

– у надто важких випадках комбінована пульс-терапія метилпреднізолоном і циклофосфаном (у 1-й день в/в 1000 мг метилпреднізолону (солу-медролу) і 1000 мг циклофосфану, в наступні дві доби по 1000 мг метилпреднізолону).

2. Цитостатичні препарати:

– метотрексат 15-20 мг на тиждень;

– циклофосфамід (якщо неефективна терапія ГКС і метотрексатом) 200 мг 2 рази на тиждень.

3. Амінохінолінові похідні:

– делагіл 0,5 на добу;

– плаквеніл 0,4 на добу.

4. НПЗЗ (при хронічному перебігу):

– диклофенак (вольтарен) 150 мг на добу, підтримуюча доза 75 мг на добу;

– індометацин (метиндол) 150 мг на добу, підтримуюча доза 75 мг на добу;

– ібупрофен (бруфен) 1200 мг на добу.

5. Прямі антикоагулянти (при швидкому прогресуванні ішемічних розладів):

– гепарин по 5000-10000 ОД п/ш кожні 6 годин;

– при небезпеці тромбозу п/ш введення гепарину поєднується з в/в (10000 ОД на ізотонічному розчині). Курс лікування гепарином 4-6 тижнів, відміняється поступово шляхом зменшення разової дози без зменшення кількості ін'єкцій.

6. Спазмолітичні засоби:

– компламін (теонікол) початкова доза 0,15 3 рази на добу, при добрій переносимості препарату доза збільшується до 0,3-0,45 3 рази на добу; підтримуюча доза 0,15 3 рази на добу; при гострих порушеннях периферичного або мозкового кровообігу в/в повільно 2 мл 15% розчину 1-2 рази на добу, потім по 2 мл в/м 1-3 рази на добу;

– цинаризин (стугерон) (при церебральних порушеннях) 75-100 мг на добу протягом 6-12 місяців.

7. Інгібітори АПФ (при артеріальній гіпертензії). Не рекомендується призначати при стенозі ниркових артерій.

Критерії ефективності лікування.

Позитивна динаміка клінічної симптоматики, нормалізація або позитивна динаміка загального аналізу крові, білкових показників крові, нормалізація температури тіла, позитивна динаміка при інструментальних дослідженнях (реовазографії, доплерографії, МРТ голови).

Хірургічне лікування проводять у неактивну фазу хвороби для відновлення магістрального кровотоку та усунення ішемії органів або гіпертензії. Основним показанням для операції є гіпертензія (коарктаційного або вазоренального генезу), небезпека ішемічного ураження головного мозку та органів черевної порожнини, ішемія верхніх і нижніх кінцівок, аневризми. Реконструкція кровотока виконується шляхом резекції ураженого сегмента з протезуванням і шунтуванням. Сегментарний характер ураження та хороший стан дистальних шляхів відтоку дозволяють одержувати повну корекцію кровотоку в більшості оперованих або значно зменшити ішемію. У наступні роки можливі реоклюзії в результаті прогресування основного захворювання та тромбозів, а також утворення аневризми.

Прогноз відносно сприятливий. Смертність протягом 10 років складає 7%. У половині випадків причиною смерті є інсульт, у 1/3 хворих – інфаркт міокарда. При коронарному синдромі смертність досягає 56% у перші 2 роки від його виникнення. Після хірургічного лікування, добрі віддалені результати з повним зникненням основного синдрому досягають 75% і більше.

2.2.5. Облітеруючий атеросклероз (ОА).

Код за МКХ-10: I.70.2 – атеросклероз артерій кінцівок.

Найчастішою причиною оклюзії периферичних артерій з розвитком ХАН є атеросклероз, на його частку припадає 80-90% від усіх випадків хвороби.

В основі захворювання лежить порушення нервових і ендокринно-гуморальних механізмів регуляції трофіки. Патогенетичні чинники зовнішнього середовища в розвитку ОА мають менше значення, ніж при ендартеріїті. Певну роль відіграє спадковість. Для ОА характерні сегментні звуження і облітерація артерій еластичного типу – судин кінцівок на різних рівнях, серця і судин головного мозку, вісцеральних гілок, з поступовим формуванням колатерального кровообігу. Принциповою відмінністю ОА судин нижніх кінцівок від ОЕ є первинне ураження крупних артеріальних магістралей аортоздухвинно-

го (1/3 хворих) і стегново-підколінного сегментів (2/3 хворих). Первинне ураження артерій гомілки і стопи зустрічаються рідше.

Ураження артерій кінцівок може бути одно- або двостороннім. У 32-80% хворих має місце одночасне ураження аортоздухвинного і стегново-підколінного сегментів. Від 55% до 90% хворих з облітеруючим атеросклерозом страждають ІХС, у кожного 4-5-го є ураження плечеголовних гілок. Існуюча в даний час класифікація ОА відображає вказані особливості. Разом з нозологічною формою – атеросклерозом, ураховується рівень ураження – аортоздухвинний, стегново-підколінний і периферичний, поширеність процесу – одно або двосторонній, ступінь ХАН, обумовленої станом колатерального кровообігу і ураження інших судинних басейнів.

ОА часто зустрічається в поєднанні з цукровим діабетом і є основною причиною високої інвалідизації і смертності хворих на діабет. Сприяють розвитку атеросклерозу такі специфічні для цукрового діабету порушення, як гіпоінсулінемія, гіперглікемія, зміни в системі зсідання крові, підвищення активності тромбоцитів та ін. При цукровому діабеті частіше зустрічається периферичний тип ураження артерій атеросклерозом з можливим розвитком синдрому діабетичної стопи.

ОА має поступовий початок і хронічний, поволі прогресуючий перебіг. Ранніми симптомами його є підвищена стомлюваність при ходьбі, переміжна кульгавість різної інтенсивності, відсутність пульсу на підколінних і стегнових артеріях. Трофічні розлади, на відміну від ендартеріїту, виражені слабо, а наявність виразок або гангрени необхідно розглядати як фінальну стадію хвороби і неспроможність колатерального кровообігу.

Одним з найважчих проявів атеросклерозу є ураження термінального відділу аорти і загальних клубових артерій (синдром Леріша). Клінічна картина захворювання складається з симптомів ХАН кінцівок, спинного мозку і органів черевної порожнини. У 3% людей старше 50 років, страждаючих атеросклерозом, а у віці старше 65 років вже у 6,5%, спостерігається аневризма черевного відділу аорти. Перебігаючи нерідко безсимптомно, кожна друга аневризма великих розмірів (діаметром більше 5 см) розривається протягом найближчих 5 років.

Діагноз ОА встановлюють по клінічній картині, «відсутності пульсу», характерних симптомах ураження інших басейнів і при необхідності уточнюють за допомогою ангіографічного дослідження. Основними ангіографічними ознаками є залучення в процес крупних артеріальних стовбурів – нерівномірність просвіту і своєрідне подовження артерій,

що особливо виражене в аортоздухвинному сегменті, характерна «з'їденість» внутрішнього контуру артерій у результаті утворення холестеринових бляшок, сегментарність ураження, наявність декількох оклюзій на різних рівнях.

Уточнення клінічної форми захворювання має велике практичне значення зважаючи на різницю експертного підходу.

Синдром діабетичної стопи (СДС) – це комплекс анатомо-функціональних змін стопи хворого на цукровий діабет, пов'язаний з патологією периферичних нервів, судин, шкіри, м'яких тканин і опорно-рухового апарату. Проявляючись хронічними виразковими дефектами, кістково-суглобовими порушеннями та інфекційно-некротичними ураженнями, СДС призводить до різних дефектів стоп, ампутаціям, значно порушуючих функціональні властивості як стопи, так і нижніх кінцівок у цілому. Все це супроводжується обмеженням життєдіяльності, в тому числі здатності до трудової діяльності, в даній категорії хворих.

Виходячи з переважання нейропатичних змін або порушень периферичного кровотоку, розрізняють основні клінічні форми синдрому:

- нейропатичну;
- ішемічну;
- змішану (нейро-ішемічну).

Лікування.

Консервативне лікування ОА включає призначення антикоагулянтів, антиагрегантів, НПЗЗ, простагландину E1 (вазопростану). Перелік медикаментів і методики їх призначення аналогічні як при облітеруючому тромбангіїті. Одночасно призначають препарати, нормалізуючі ліпідний обмін. Регулярне (2 рази на рік) проведення курсів комплексного лікування сприяє формуванню колатерального кровообігу і може уповільнити прогресування хвороби.

Декомпенсація кровообігу при атеросклерозі свідчить про поганий прогноз: збереження кінцівки засобами медикаментозної терапії досягти неможливо. Залежно від рівня ураження хворому виконують ампутацію стегна в нижній, середній або верхній третині. За зведеними статистичними даними, ампутацію кінцівки виконують кожному 8-му хворому з ОА.

Відновному хірургічному лікуванню піддають не більше 30% хворих на атеросклероз. Сучасні методи хірургічного лікування направлені на відновлення магістрального і поліпшення колатерального кровообігу і по ефекту, що досягається, можуть бути віднесені до умовно-радикальних. Оперативне втручання на судинах показано при вираженій переміж-

ній кульгавості (безболіова дистанція 100 м і менше) з негативною динамікою і відсутністю ефекту від консервативного лікування. При декомпенсації кровообігу в кінцівці і відсутності протипоказань відновна операція є методом вибору. За наявності важких, необоротних порушень трофіки в дистальних відділах кінцівки одночасно з реконструкцією кровотоку, а частіше – через 2-3 тижні, коли настає чітке відмежування некрозу, виконують некректомію.

Протипоказаннями до відновної операції є дифузний атеросклеротичний процес з множинними оклюзіями, кальцинозом стінок судини і незадовільним станом дистального судинного русла; ІХС III-IV ФК по NYHA і СН II-Б-III стадії; гіпертонічна хвороба III стадії; декомпенсований цукровий діабет.

При неможливості прямої реvascularизації у хворих з переміжною кульгавістю різної інтенсивності і збереженому лінійному кровотоку по глибокій артерії стегна для поліпшення периферичного кровообігу може бути виконана поперекова симпатектомія. Багато хірургів вважають за доцільне виконувати симпатектомію на додаток до відновної операції.

При атеросклерозній аневризмі черевної аорти виконують резекцію аневризми з видаленням мішка і без його видалення і подальшим протезуванням аорти, а частіше біфуркаційним аортоздухвинним або аортостегновим протезуванням.

Після реконструктивної операції залежно від повноти відновлення магістрального кровотоку може бути досягнута повна компенсація кровообігу (відсутність ХАН), субкомпенсація (ХАН I ст.) і декомпенсація (ХАН III-IV ступеня).

Найчастішими ускладненнями реконструктивної операції є тромбоз у зоні операції, що призводить до повернення того або іншого ступеня недостатності кровотоку; післяопераційний гемодинамічний набряк, скороминучий або стійкий; розвиток лімфостазу з приєднанням рецидивуючого бешихового запалення; хибна аневризма дистального анастомозу.

2.2.6. Медико-соціальна експертиза.

Критерії та орієнтовні строки ТВП.

При проведенні профілактичних курсів консервативного лікування ТН складає 3-4 тижні, при стаціонарному лікуванні – 5-6 тижнів. Періодичність курсів – 1-2 рази на рік. При декомпенсації кровообігу у хворих тривалість ТН складає не менше двох місяців, а частіше 3-4 місяці. Відсутність ефекту від комплексної терапії, яка проводилась у стаціонарних умовах, свідчить про несприятливий прогноз.

У таких випадках показано направлення на МСЕК у строк до 4 місяців.

Факторами, які визначають строки ТВП після реконструктивних операцій, є характер і результати оперативного лікування, вихідний стан кровообігу, ускладнення операції, ступінь компенсації порушеної функції, ефективність поліклінічного етапу реабілітації.

Середні строки ТВП після одностороннього аорто-стегнового та стегново-підколінного шунтування 2,5-3 місяці.

У випадках біфуркаційного шунтування, резекції аневризми та одночасної реконструкції декількох басейнів, після ТН до 4 місяців хворі направляються на МСЕК для визначення або підсилення групи інвалідності.

Тривалість тимчасової непрацездатності після ампутації кінцівки обумовлюється строками загоєння кукси. Як правило, лікування з видачею листка тимчасової непрацездатності понад 4 місяці в судинного хворого недоцільне, бо ішемічні ураження тазостегнового суглоба, стан іншої кінцівки та супутні ураження судин серця, головного мозку зумовлюють тривалий період протезування й при звичаювання до ходьби.

Виключення складають хворі молодого й середнього віку із сприятливим прогнозом протезування за висновком ортопеда-протезиста, які не мали групи інвалідності до ампутації. Тимчасова непрацездатність устанавлюється їм до завершення протезування з наступним направленням на МСЕК для визначення III групи інвалідності.

Критерії ОЖД при ТОЗАК.

Порушення кровообігу і обумовлене ним порушення статико-динамічної функції при ТОЗАК призводить до обмеження пересування, самообслуговування, трудової діяльності, навчання.

Стан кукси після ампутації кінцівки може мати істотний вплив на тяжкість ОЖД хворого з ОЕ або ОА. Оцінюють рівень ампутації, вади і хвороби кукси, стан її кровообігу, ступінь компенсації порушеної функції, можливість протезування, стан хворого, показники центральної гемодинаміки.

Обмеження здатності до пересування.

Найважливіший вид ОЖД при облітеруючих захворюваннях. Обмеження в ходьбі виникають в результаті або больового синдрому, або наслідків хвороби. Стійкі обмеження виникають, починаючи з II ступеня ХАН, коли безбольова дистанція скорочується до 200 м і менше – це I ступінь обмеження. Збільшується час, необхідний для подолання відстані, хворі відмовляються від тривалої ходьби,

при хронічній артеріальній недостатності II ступеня обох нижніх кінцівок періодично користуються тростиною. До I ступеня обмеження відноситься порушення ходьби у хворих з протезованою куксою кінцівки при односторонньому ураженні.

II ступінь обмеження спостерігається у хворих, вимушених користуватися милицями або через виражену переміжну кульгавість із зупинками через декілька метрів і нестійкий больовий синдром (ХАН II-III ст.) обох нижніх кінцівок, або через сильні болі спокою (ХАН III ст.) однієї кінцівки.

До обмеження пересування II ступеня призводить також наявність непротезованої, через різні причини, кукси стегна (хвороби і вади кукси, коротка кукса та ін.) або поєднання протезованої кукси однієї з ХАН II ступеня іншої кінцівки. Крім того, серед хворих з ОА слід виділити групу з протезованою кінцівкою, які не користуються протезом через об'єктивні причини, пов'язані з хворобою. Це хворі з ішемією кукси (частіше при синдромі Леріша), з ішемічною контрактурою в тазостегновому суглобі, яка, як правило, не може бути усунена, і хворі з супутньою аневризмою черевного відділу аорти або ІХС, III-IV ФК.

III ступінь – втрата здатності до самостійного пересування і повна залежність від інших осіб, виникає у хворих з облітеруючими захворюваннями при розвитку «критичної ішемії» (ХАН III-IV ст.) обох нижніх кінцівок або однієї кінцівки в поєднанні з куксою стегна іншої і за наявності кукс обох стегон у верхній третині.

Сюди ж слід відносити хворих з хронічною артеріальною недостатністю III-IV ступеня або непротезованою куксою однієї кінцівки при неможливості користування милицями – екзартикуляція плеча, наслідків інсульту та ін.

Обмеження здатності до самообслуговування.

Обмеження самообслуговування при ТОЗАК виникає перш за все через порушення мобільності, що зумовлюють обмеження у виконанні повсякденної побутової діяльності, зміну способу життя і часткову або повну фізичну залежність.

I ступінь обмеження самообслуговування спостерігається у хворих з помірно вираженими порушеннями пересування (протезована кукса стегна, ХАН II ступеня нижніх кінцівок), а при облітеруючому тромбангіїті та НАА і в результаті ХАН II ступеня верхніх кінцівок.

II ступінь характеризується частковою залежністю від сторонніх осіб і має місце при виражених порушеннях статико-динамічної функції (непротезована кукса, ХАН II-III ст. нижніх кінцівок, ХАН не менше II ступеня верхніх і нижніх кінцівок в різних поєднаннях).

Нездатність до самообслуговування і повна залежність від сторонніх осіб (III ступінь обмеження) виникає у хворих з важкими наслідками хвороби – непротезованих куксах нижніх кінцівок, важких комбінованих дефектах верхніх і нижніх кінцівок в результаті гангрен та інших станах, що характеризують III ступінь обмеження пересування.

Обмеження здатності до трудової діяльності при ТОЗАК в тому числі і у хворих на цукровий діабет, ускладнений ішемічною формою СДС виникає в результаті невідповідності можливостей периферичного кровообігу вимогам, що пред'являються до нього професією хворого. Тому обмеження виникають перш за все у осіб фізичної праці і тих, чия професія пов'язана з тривалою ходьбою і підйомом.

Труднощі у виконанні професійної діяльності виникають при I-II ступені ХАН верхніх або нижніх кінцівок у хворих, зайнятих важкою фізичною працею, при II ступені – в професіях середньої категорії тяжкості і пов'язаних з тривалою ходьбою. Виняток становлять хворі з облітеруючим тромбангітом і НАА, де можлива втрата професії через абсолютні протипоказання і незалежно від ступеня ХАН.

Перший ступінь обмеження здатності до трудової діяльності визначається інвалідам з помірними порушеннями статико-динамічних функцій організму людини при I-II ступені ХАН нижніх кінцівок, основна професія яких пов'язана з протипоказаними видами і умовами праці.

Другий ступінь обмеження здатності до трудової діяльності визначається інвалідам з вираженими порушеннями статико-динамічних функцій організму людини при II-III ступені ХАН нижніх кінцівок, вираженою переміжною кульгавістю, що характеризується зупинками через декілька метрів і вираженими болями в спокої, які вимагають використання хворим милиць або тростини. До обмеження другого ступеня призводить також наявність непротезованої кукси стегна (внаслідок хвороби і вад кукси або короткої кукси) або поєднання протезованої кукси стегна з ХАН II ступеня іншої кінцівки.

Трудова діяльність інвалідів неможлива при значно виражених порушеннях статико-динамічних функцій організму людини (при III ст. обмеження пересування і самообслуговування) – при ХАН III-IV ступеня обох нижніх кінцівок або однієї кінцівки в поєднанні з куксою стегна іншої або за наявності кукс стегон у верхній третині. Сюди ж слід віднести хворих з непротезованою куксою однієї кінцівки при неможливості користуватися милицями – при екзартикуляції плеча, наслідках інсульту і непротезованих куксах нижніх кінцівок, тяжких комбінованих дефектах верхніх і нижніх кінцівок.

Обмеження здатності до трудової діяльності у хворих на цукровий діабет, ускладнений нейропатичною формою СДС.

Перший ступінь обмеження здатності до трудової діяльності визначається інвалідам з помірними порушеннями статико-динамічних функцій організму людини (плегія нижньої кінцівки або виражений монопарез, помірний нижній парепарез, легкий нижній парепарез в поєднанні з легкою сенситивною атаксією, помірною сенситивною атаксією, виражені трофічні порушення, виключаючи обширну трофічну виразку підшовної поверхні стопи), основна професія яких пов'язана з протипоказаними видами і умовами праці.

Другий ступінь обмеження здатності до трудової діяльності визначається інвалідам з вираженими порушеннями статико-динамічних функцій організму людини (виражений нижній парепарез, помірний нижній парепарез в поєднанні з помірною сенситивною атаксією, виражена сенситивна атаксія, виражені трофічні порушення у вигляді обширної трофічної виразки підшовної поверхні стопи), при якій здійснення трудової діяльності можливе в спеціальних умовах праці.

Трудова діяльність інвалідів неможлива при значно виражених порушеннях статико-динамічних функцій організму людини (нижня пареплегія, значно виражений нижній парепарез, виражений нижній парепарез в поєднанні з вираженою сенситивною атаксією, значно виражена сенситивна атаксія).

Обмеження здатності до навчання.

Цей вид ОЖД більш характерний для хворих з тромбангітом, середній вік яких, за зведеними статистичними даними, складає 29,5 роки і які в результаті хвороби втрачають можливість трудитися в професіях фізичної праці, пов'язаних з низькими температурами, перепадами температур, нервово-емоційними перевантаженнями та ін.

Обмеження здатності до навчання при ТОЗАК не перевищує I ступеня.

Окремі види обмежень при ОА можуть бути посилені супутнім ураженням судин інших басейнів: обмеження пересування при ІХС, III-IV ФК, обмеження самообслуговування при наслідках інсульту та ін.

Можуть виникати обмеження, нетипові для даного патологічного стану. Наприклад, обмеження здатності до орієнтації, спілкування і самоконтролю при супутньому атеросклерозі судин головного мозку.

Протипоказані види і умови праці:

– важкий і середньої тяжкості фізична праця;

- праця, пов'язана з вимушеним положенням тулуба, тривалою ходьбою, частими підйомами по сходах;
- праця, пов'язана з вираженою нервово-психічною напругою, швидким, приписаним темпом роботи;
- тривала робота в умовах значного охолодження, високої вологості;
- з впливом місцевої і загальної вібрації;
- робота, пов'язана з місцевим або загальним впливом вібрації;
- робота, пов'язана з впливом бензину, бензолу, солей тяжких металів та інших токсичних агентів, іонізуючої радіації і т. ін.

Працевлаштування інвалідів в спеціально створених умовах – хворих на цукровий діабет важкого ступеня, ускладненого СДС.

При інсулінотерапії, що вимагає більше 3 ін'єкцій на добу, самоконтролю глікемії (більше 3 раз на добу), дотримання спеціального режиму харчування (6 разів на добу), інвалідам необхідні наступні спеціальні умови:

- необхідно виділити приміщення для здійснення хворим ін'єкцій інсуліну, контролю глікемії, вживання їжі в необхідний для хворого час;
- хворий повинен бути навчений профілактичному купіруванню гіпоглікемічних станів, контролю фізичних навантажень;
- хворий повинен бути забезпечений засобами введення інсуліну (одноразові шприци або шприци-ручки, глюкометр або смужки для визначення цукру в крові і сечі);
- співробітники повинні вміти надавати необхідну допомогу хворому.

При наявності виразки стопи або дефекту стоп хворий повинен бути:

- навчений правилам догляду за стопою;
- забезпечений спеціальною профілактичною або лікувальною розвантажувальною устілкою;
- забезпечений спеціальним ортопедичним взуттям;
- обмежений у режимі стояння і ходьби;
- при необхідності забезпечений тростиною, милицями.

Працевлаштування інвалідів при наявності ампутації кінцівки з використанням протеза в спеціально створених умовах:

- повинна бути передбачена робота хворого в положенні сидячи;
- при необхідності надана коляска.

Крім того, повинна бути проведена конструкторно-планова адаптація виробничого приміщення (установка пандусів, поручнів на сходах).

Показання для направлення на МСЕК:

- необхідність продовження лікування хворим із сприятливим клінічним і трудовим прогнозом після реконструктивної операції і незавершеної реабілітації;
- необхідність працевлаштування із зниженням кваліфікації або зменшенням об'єму роботи;
- для встановлення II і I груп інвалідності особам з несприятливим трудовим прогнозом;
- для підсилення групи інвалідності при неефективному лікуванні в терміни до 4 міс. і стійкої декомпенсації кровообігу, що зберігається, а також при невдачі реконструктивної операції;
- для визначення показань до забезпечення спеціальними і транспортними засобами;
- для встановлення причини інвалідності (у зв'язку з виробничою травмою, професійним захворюванням, службою в збройних силах і ін.).

Стандарт обстеження при направленні на МСЕК.

1. Лабораторні обстеження:

- загальний аналіз крові;
 - загальний аналіз сечі;
 - біохімічні аналізи крові (білок і білкові фракції, електроліти, цукор, білірубін і його фракції, креатинін, коагулограма).
- #### 2. Обов'язкові інструментальні та променеві дослідження:
- ЕКГ;
 - рентгенографія грудної клітки;
 - реовазограма у стані спокою та з навантаженням;
 - ультразвукова доплерографія артерій.
 - ангіографія (при НАА, ОТА)
 - комп'ютерна й магніторезонансна томографія (при НАА).

Критерії груп інвалідності.

Інвалідність III групи визначають хворим:

- з тромбангіїтом і НАА у зв'язку з втратою професії за наявності абсолютних протипоказань незалежно від ступеня ХАН;
- з різними формами захворювання за наявності в них ХАН II ступеня нижніх і верхніх кінцівок, зайнятих в професіях з протипоказаними факторами, усунення яких веде до зниження кваліфікації або значного зменшення об'єму роботи;
- з протезованою куксою кінцівки і ХАН I-II ступеня іншої;
- після реконструктивної операції при субкомпенсації кровообігу в оперованій кінцівці і ХАН I-II ст. іншої або якщо розвинувся лімфостаз II-III ступеня;
- після біфуркаційного шунтування, резекції аневризми аорти через 2 роки після операції;

– хворим молодого і середнього віку на період набуття професії.

Без строку переогляду (у відповідності з Інструкцією про встановлення груп інвалідності, затвердженої Наказом МОЗ України від 05.09.2011 р. за № 561) встановлюється хворим при:

- куксах стегна чи гомілки;
- куксах стопи на рівні суглоба Лісфранка або на вищому рівні;
- двобічній куксі стопи з резекцією голівок плюсневих кісток за Шарпом.

Інвалідність II групи визначають хворим:

- при поширеному патологічному процесі з ХАН II ступеня верхніх і нижніх кінцівок;
- при ХАН III-IV ступеня однієї кінцівки;
- при куксі однієї кінцівки і ХАН II ступеня іншої або в комбінації з куксою верхньої кінцівки;
- при ампутаційних куксах обох гомілок;
- при короткій куксі стегна;
- при непротезованій куксі нижньої кінцівки (вади кукси, ішемія кукси та ін.);
- при куксі стегна і супутніх ІХС III-IV ФК або атеросклерозі судин головного мозку з ХНМК

II-III ст., гіпертонічний хворобі II і вище стадії, цукровому діабеті важкої форми обох типів та ін;

- після біфуркаційного шунтування і резекції аневризми аорти у перші два роки;
- при ранньому тромбозі шунта;
- після операції, що ускладнилася емболією, інфарктом міокарда або нагноєнням у зоні анастомозу;
- при розвитку хибної аневризми анастомозу.

У відповідності з Інструкцією про встановлення груп інвалідності, затвердженої Наказом МОЗ України від 05.09.2011 р. за № 561, II група інвалідності без строку переогляду встановлюється хворим при:

- екзартикуляції верхньої кінцівки в плечовому суглобі, екзартикуляції стегна;
- куксах обох гомілок;
- хибній куксі нижньої кінцівки або обох стоп на рівні суглоба Шопара при відсутності можливості реабілітації і протезування;
- куксах стегна при помірному порушенні рухових чи статичних функцій іншої нижньої кінцівки (деформуючий артроз кульшового суглоба I-II ступенів, неправильно зрослий злам стегнової кістки зі скривленням осі, вкорочення кінцівки на 2-3 см, фіброзний анкілоз колінного суглоба, помірна контрактура колінного суглоба, помірна контрактура скокового суглоба, порушення функції суглоба II ступеня);

– куксах верхньої або нижньої кінцівки, поєднаною або з глухотою на обидва вуха, або відсутністю зору на одне око, або помірною афазією.

Інвалідність I групи визначається хворим:

- при ХАН IV ступеня обох нижніх кінцівок;
- з синдромом Леріша при ампутації однієї і ХАН III-IV ступеня іншої кінцівки;
- з куксами обох нижніх кінцівок (на рівні стегон);
- за наявності важких комбінованих анатомічних дефектів;
- при важких септичних ускладненнях реконструктивних операцій;
- з куксами стегна в поєднанні з куксою верхньої кінцівки на будь-якому рівні.

У відповідності з Інструкцією про встановлення груп інвалідності, затвердженої Наказом МОЗ України від 05.09.2011 р. за № 561, I група без строку переогляду встановлюється хворим:

- I-A група інвалідності при куксах двох нижніх кінцівок – на рівні стегна у поєднанні з куксою однієї верхньої кінцівки;
- I-B група інвалідності при куксах обох нижніх кінцівок на рівні нижньої третини стегон і вище.

Реабілітація.

Основною метою реабілітації хворих з ТОЗАК є відновлення або підвищення їх фізичної активності, повернення до суспільно-корисної праці і соціальна адаптація.

В програму медичної реабілітації включають:

- проведення курсів консервативного лікування в умовах стаціонару або реабілітаційного центру, включаючи фізичні методи впливу;
- психологічну реабілітацію;
- за наявності умов – виконання реконструктивних операцій, поперекової симпатектомії;
- протезування після ампутації.

Найефективнішим засобом медичної реабілітації є реконструктивна операція на судинах, яка реально дозволяє попередити інвалідність або її зменшення. Результати лікування значно краще при направленні на операцію до настання інвалідності. Після операції необхідне проведення фізичної реабілітації. З огляду на те, що одержаний функціональний результат операції досить часто не співпадає з оцінкою свого стану хворим, необхідна психологічна реабілітація.

Про ефективність реабілітаційних заходів судять по зменшенню або зникненню больового синдрому, підвищенню толерантності до фізичного навантаження і відновлення фізичної працездатності.

2.3 Хвороби магістральних вен.

2.3.1 Варикозна хвороба (ВХ).

Коди за МКХ-10: I83 – варикозне розширення вен нижніх кінцівок.

Варикозна хвороба – самостійне захворювання венозної системи кінцівок у вигляді розширення поверхневих вен або поєднаних розширень поверхневих і глибоких вен.

Розвиток варикозної хвороби пов'язують з природженою або набутою слабкістю м'язово-еластичних структур стінки вени і клапанного апарату та їх нездатністю до адекватної протидії гемодинамічним навантаженням. Серед факторів, що сприяють гіпертензії у венозній системі, провідними є порушення відтоку в результаті підвищення внутрішньочеревного тиску, тривалого статичного навантаження або роботи в умовах, що утрудняють функцію серця, і скидання крові з артеріальної системи у венозну або з глибокої венозної в поверхневу.

Порушення відтоку з венозної системи кінцівок може бути результатом професійних факторів, а варикозна хвороба розглядається як професійне захворювання (в таких випадках необхідний висновок профпатолога) в осіб, зайнятих у професіях важкої фізичної праці, вимушених по роду своєї діяльності тривало знаходитися на ногах та працюючих в умовах високої температури і вологості, загазованості, запорошеності.

Класифікація.

Провідну позицію займає міжнародна класифікація СЕАР (Clinical Etiological Anatomical Pathophysiological), створена експертами погоджувальної комісії Американського Флебологічного форуму в 1994-1995 роках; вона послужила основою модернізованих стандартів Товариства судинних хірургів США та Міжнародного товариства серцево-судинних хірургів (1995).

Виділяють чотири форми варикозної хвороби.

I. Внутрішньо-шкірний і сегментарний варикоз без патологічного вено-венозного скидання.

II. Сегментарний варикоз з рефлюксом по поверхневих і/або перфорантних венах.

III. Поширений варикоз з рефлюксом по поверхневих і перфорантних венах.

IV. Варикозне розширення при наявності рефлюксу по глибоких венах.

Практичні класифікації, як правило, виділяють три, або чотири ступені хронічної венозної недостатності (ХВН). Народою експертів рекомендовано дотримуватися поділу на 4 ступені ХВН, поданих нижче:

0 – відсутня;

1 – синдром «важких ніг»;

2 – набряк, що минає;

3 – стійкий набряк, гіпер- або гіпопигментація, ліподерматосклероз, екзема;

4 – венозна трофічна виразка.

Тяжкість порушень гемодинаміки, що розвивається, при варикозній хворобі обумовлена рівнем венозного скидання, характером ураження вен і наявністю розширення глибоких вен.

З урахуванням цього для об'єктивної експертної оцінки ВХ рекомендується виділяти:

– форму залежно від характеру вено-венозного скидання;

– тип ураження – поверхневий, глибокий, поєднаний;

– характер розширення глибоких вен – сегментарний, поширений, поєднаний;

– ступінь хронічної венозної недостатності.

Розрізняють дві основні форми розвитку хвороби: низхідна форма з переважанням високого вено-венозного скидання і висхідна – з переважанням низького вено-венозного скидання.

ВХ з переважанням високого вено-венозного скидання в результаті неспроможності клапанів великої підшкірної вени або комунікантних вен на стегні характеризується сприятливим перебігом з повільним прогресуванням і тривалим періодом компенсації.

При ВХ з переважанням низького вено-венозного скидання рефлюкс крові в поверхневу систему здійснюється на рівні гомілки через неспроможні перфорантні вени або гирло малої підшкірної вени і тяжкість гемодинамічних порушень тим більше, чим нижче рівень патологічного рефлюксу крові.

При найсприятливішій формі захворювання – недостатності надщиколоткових перфорантних вен хворих турбує відчуття тяжкості і тиску в області дистальних відділів гомілки, а при тривалому стоянні виникають тупі болі над медіальною щиколоткою і набряк в нижній третині гомілки. Трофічні розлади при низькому вено-венозному скиданні розвиваються рано. В області медіальної щиколотки з'являється вогнище пігментації і атрофії шкіри, на фоні яких розвивається дерматит, жировий некроз і потім ущільнення і виразка, що досягає деколи дуже великих розмірів і не піддається консервативному лікуванню. Виражене варикозне розширення вен, аж до недостатності стовбурних клапанів великої підшкірної вени, розвивається пізніше, вже за наявності трофічних змін і носить «висхідний» характер. Недостатності клапана гирла великої підшкірної вени, як правило, не виникає. При недостатності клапана гирла малої підшкірної вени є варикозне розширення в системі цієї вени, а трофічні розлади, що роз-

виваються, локалізуються головним чином позаду латеральної щиколотки.

Схожу клінічну картину має найважча форма ВХ, обумовлена клапанною недостатністю глибоких вен і приєднанням недостатності комунікантних і поверхневих вен. Тривалість періоду компенсації залежить від характеру дилатації глибоких вен – сегментарного або тотального.

Діагностика.

При ВХ розвиток ХВН починається з функціональних розладів, появи розширених підшкірних вен або телеангіоектазій. Фізикальне обстеження пацієнта проводиться в положенні стоячи. При цьому оцінюється зовнішній вигляд кінцівок: наявність і локалізація варикозних розширень підшкірних вен, телеангіоектазій, набряк нижньої третини гомілки і ділянки гомілковостопного суглоба, ліподерматосклероз, ділянок гіперпігментації і індурації шкіри гомілки, трофічних виразок або рубців на їх місці. Типова локалізація трофічної виразки при ВХ – медіальна поверхню нижньої третини гомілки. Огляду підлягають передня черевна стінка і обидві пахові ділянки: наявність варикозного розширення вен живота в надлобковій ділянці зазвичай свідчить про перенесений флеботромбоз клубових вен і властиво для ПТФХ. Про неспроможність остиального клапана сафено-фemorального гирла свідчить позитивна проба Гаккенбруха («кашльова» проба) – пальпаторно визначається ретроградна хвиля крові в ділянці овальної ямки при кашлі. Пальпаторне виявлення дефектів фасції гомілки в місцях типового розташування перфорантів може свідчити про їх неспроможність.

Сучасна діагностика ХВН нижніх кінцівок базується на застосуванні неінвазивних і малоінвазивних методів дослідження. Ультразвукове ангіосканування, доповнене доплеровським скануванням з кольоровим картуванням потоку крові, дозволяє з високою точністю отримати інформацію про структуру клапанного апарату і стану венозної гемодинаміки. Є.Г. Яблоков і співавт. (1999) пропонують завжди починати дослідження з локації дистального відділу задніх великогомілкових вен, так як клапанна недостатність цього сегменту є маркером ПТФХ. При дуплексному скануванні проводиться оцінка діаметра вени відповідно з дихальним циклом, стан її стінки і клапанів, наявність рефлюксу крові та його тривалості. Обов'язковим є застосування в процесі дослідження функціональних проб – Вальсальви і компресійних (проксимальної і дистальної). Найбільшу практичну значимість має оцінка: сафено-фemorального і сафено-поплітеального гирла; підколінної, за-

дної великогомілкової, суральних вен; перфорантних вен гомілки.

Лікування.

Існуючі методи лікування ВХ поділяються на консервативні та оперативні. Консервативні методи лікування доповнюють хірургічні, створюючи фон для нормалізації порушеної флебогемодинаміки.

Хворим з ВХ слід уникати тривалих статичних навантажень, а при декомпенсованій ХВН і надмірних динамічних навантажень: останні призводять до «гідрравлічного бомбардування» підшкірних вен за рахунок рефлюкса по непрямым перфорантам під час м'язової систоли при дисфункції м'язово-венозної помпи. Тільки в початкових стадіях хвороби слід рекомендувати заняття спортом, з яких найбільший лікувальний вплив має плавання.

Арсенал консервативних методів лікування ХВН включає:

- компресійну терапію;
- препарати місцевої дії;
- системну фармакотерапію;
- фізіотерапевтичне лікування.

Еластична компресія нижніх кінцівок є одним з основних методів лікування ХВН незалежно від етіології. Як механізми лікувальної дії цього методу розглядаються наступні:

- компресія поверхневих вен, міжм'язових венозних сплетінь і перфорантних вен знижує патологічну венозну ємкість і значно збільшує пропускну здатність м'язово-венозної помпи;
- зменшення діаметра вен призводить до збільшення в них швидкості кровотоку і поліпшення замикальних функцій клапанів;
- підвищення тканинного тиску призводить до збільшення резорбції у венозному відділі капілярного русла і зниження фільтрації в артеріальному, що сприяє регресу набряку (це можливо при компресії бандажа більше 30 мм рт. ст.);
- скорочення м'язів призводить до вироблення тканинного активатора плазміногену і підвищення фібринолітичної активності крові.

Еластична компресія на тривалий термін призначається при неможливості радикальної хірургічної корекції (протипоказання до операції, відмова хворого від оперативного лікування, декомпенсовані форми ХВН), а також при ПТФС і ангіодисплазії. Еластичну компресію на короткий термін призначають після радикального хірургічного лікування ВХ (протягом 2 місяців), з метою профілактики ХВН під час вагітності, для профілактики флеботромбозу при хірургічних, гінекологічних, ортопедичних операціях. Основним протипоказанням для компресійної терапії є хронічна ішемія нижніх кінцівок III-IV ст.;

прямим – зниження систолічного артеріального тиску на задній великоомілкової артерії нижче 80 мм рт. ст.

Компресійну терапію застосовують у двох варіантах:

- еластичного бинтування нижніх кінцівок;
- носіння медичного трикотажу.

Системна фармакотерапія є важливим компонентом лікування ХВН. В останні роки знайшли застосування високоєфективні полівалентні венотоніки, найбільш ефективними з яких визнані детралекс, гінкор-форт, цикло-3-форт. Крім венотоніків при фармакологічному лікуванні застосовуються і препарати інших фармакологічних груп: системної ензимотерапії (вобензим), НПЗЗ, вазоактивні засоби і дезагреганти.

Хірургічне лікування ВХ з високим вено-венозним скиданням, як правило, призводить до одужання. Операція полягає в перев'язці і перетині великої підшкірної вени у місці її впадання в стегнову і видаленні варикозно-розширених вен по Бебкоку і Нарату. При низькому вено-венозному скиданні флебектомія доповнюється над-або субфасціальною перев'язкою перфорантних вен гомілки. При ВХ, зумовленій клапанною недостатністю глибоких вен, кращі результати дають поєднані операції – флебектомія з перев'язкою перфорантних вен, екстравазальна корекція клапанів стегнової і (або) підколінної вени лавсановими спіралями по А.Н. Веденському з обтурацією задньогомілкових вен за методом А.Н. Веденського при їх екстазії.

В рамках концепції мінімізації хірургічної агресії при лікуванні ВХ можна виділити наступні принципи:

- обмеження обсягу флебектомії зоною з патологічним вено-венозним скиданням («гемодинамічно обгрунтований» підхід до визначення обсягу втручання);
- розумне поєднання оперативного лікування та склеротерапії;
- передопераційне картування неспроможних перфорантних вен, гирла МПВ (при неспроможності останньої);
- застосування сучасних мініінвазивних технологій (мініфлебектомія, ендоскопічна субфасціальна дисекція перфорантів, субфасціальна дисекція перфорантних вен з мінідоступу).

Критерії ефективності лікування.

Про результати лікування судять по усуненню основних симптомів хвороби; ступінь компенсації венозного відтоку може бути уточнена за допомогою оклюзійної плетизмографії і доплерографії.

Клінічний і трудовий прогноз при різних формах варикозної хвороби різний. При ВХ з високим вено-венозним скиданням стадія декомпенсації нестійка, виразки поверхневі, виникають рідко і порівняно легко піддаються лікуванню. У хворих при ранньому і систематичному вживанні компресійної терапії тривало зберігається працездатність, тимчасово втрачається вона лише на період ускладнень (гострий тромбофлебіт поверхневих вен). Радикально виконана операція, як правило, приводить до одужання.

Клінічний і трудовий прогноз при ВХ з низьким вено-венозним скиданням менш сприятливий, швидко настає декомпенсація венозного відтоку, яка призводить до раннього порушення працездатності хворих з даною формою захворювання. Найнесприятливіша форма хвороби зустрічається при поєднаному типі ураження з тотальним розширенням глибоких вен, коли спостерігається ретроградний кровоток на всьому протязі стегна і гомілки з недостатністю перфорантних і розширених підшкірних вен.

При всіх варіантах низького вено-венозного скидання обов'язкове раннє, до важких порушень трофіки, працевлаштування в поєднанні з компресійною терапією і операцією за показаннями.

2.3.2 Тромбоз глибоких вен і посттромбофлебітичний синдром (ПТФС).

Код за МКХ-10: I 87.0

Тромбоз глибоких венозних магістралей і ПТФС – найбільш часта причина ХВН та інвалідності. Частота інвалідності при цьому захворюванні складає до 30%, працездатність у своїй професії зберігається не більше ніж у 50% хворих.

Тромбози глибоких вен розрізняють за етіологічною ознакою, за локалізацією і за клінічним перебігом.

Найбільш часто тромбози глибоких вен виникають при важкій травмі, після операцій, в результаті перенесеної інфекції, алергічних порушень, як ускладнення пологів, ВХ.

За локалізацією розрізняють тромбофлебіт вен гомілки, підколінної і стегнової вен, загальної стегнової вени, тромбоз здухвинних і стegovих вен і тромбоз нижньої порожнистої вени.

За клінічним перебігом тромбофлебіт може бути гострим, підгострим, рецидивуючим.

У результаті тромботичного процесу вен виникає сполучно-тканинне переродження кров'яного згустка, що закінчується, в середньому, до кінця 2-го року, в результаті чого настає або повна облітерація вени, або її повна реканалізація, або, частіше, част-

кове відновлення просвіту судини. Вена перетворюється в склерозовану, фіброзну, позбавлену клапанів і функціонально пасивну трубку.

У перебігу посттромботичного процесу виділяють 3 стадії.

I стадія – період організації тромбу і формування основних механізмів компенсації, його тривалість 9-12 місяців; він характеризується зворотним розвитком основних клінічних симптомів тромбозу глибоких вен; в цій стадії найбільш висока небезпека емболії легеневого стовбура або його гілок.

II стадія – компенсації венозного кровообігу; тривалість її залежить від характеру структурних змін у венах і можливостей колатеральних шляхів відтоку, а в цілому – від відповідності венозної системи вимогам, що пред'являються їй.

III стадія – декомпенсації венозного відтоку, настає через 3-5 років після перенесеного тромбозу глибоких вен; вона характеризується формуванням типового для ПТФС симптомокомплекса, пов'язаного з розвитком і прогресуванням ХВН.

Класифікація.

Існує цілий ряд класифікацій посттромботичного ураження системи нижньої порожнистої вени. З урахуванням задач МСЕ для практичного використання зручна об'єднана класифікація, за основу якої взята класифікація акад. В.С. Савельєва (1972).

За локалізацією: верхній сегмент (нижня порожниста вена), середній сегмент (клубова і стегонова вена), нижній сегмент (підколінна вена і вени гомілки).

За типом ураження: сегментарний, поєднаний, тотальний.

За характером ураження: оклюзія, часткова реканалізація, повна реканалізація.

За формою: набрякова (склеротична), набряково-варикозна.

За станом компенсації (ступінь ХВН): компенсація, субкомпенсація, декомпенсація, важка декомпенсація.

За ускладненнями: ТЕЛА, тромбофлебіт розширених підшкірних вен, бешихове запалення, періостит, лімфостаз.

Характерними симптомами ПТФС є відчуття тяжкості і болю в ураженій кінцівці, збільшення довжини окружності гомілки, варикозне розширення поверхневих вен і трофічні порушення.

Трофічні порушення шкіри гомілок – найтиповіший симптом ПТФС. Над щиколотками внаслідок венозної гіпертензії з'являється ущільнення тканин з утворенням широкої кругової перетяжки і пігментації на цьому рівні, шкіра набуває характерний «лакований» вигляд, що свідчить про розвиток індуративного целюліту. На цьому фоні надалі виникає дерматит, мокнуча екзема з болісним шкірним свербінням, а потім тривало незаживаючі виразки, округлі або поліциклічні, з плоским дном, патологічною грануляцією і гнійним виділенням з неприємним запахом. Типова локалізація виразок – нижня третина гомілки, значно рідше – середня третина, практично ніколи виразки не виникають на стопі.

Варикозне розширення поверхневих вен – часта (20-70%), але не обов'язкова ознака ПТФС. Проте наявність варикозної перебудови поверхневих вен після тромбофлебіту глибоких вен є безумовною ознакою декомпенсації венозного відтоку. Вельми характерним є варикозне розширення підшкірних вен над лобком, на передній черевній стінці і передньо-боковій поверхні в області тазостегнового суглоба, на відміну від ВХ, при якій вени розширені тільки на ногах.

Для визначення характеру змін у венах, поширеності патологічного процесу і ступеня ХВН поряд з клінічними проявами – наявністю варикозного розширення вен, набряку кінцівки, пігментації та індурації шкіри і підшкірної клітковини, дерматиту і виразок, і результатами найпростіших функціональних клінічних проб, доцільно використовувати також спеціальні інструментальні методи дослідження – флебографію, УЗДГ і оклюзійну плетизмографію.

Таблиця 1.

Плетизмографічні показники

Параметри	Норма	Ступені ХВН			
		I ст.	II ст.	III ст.	IV ст.
ВУС	2-3,6 мл.	4,1	4,4	>4,4	>4,4
УОср	24-42 мл.	18,1	14,8	<14,8	<14,8
Уорт	1,7-5,1 мл.	6,2	6,8	>6,8	>6,8
ЕУ	1,5-2,9 мл.	1,1	0,8	<0,8	<0,8
РТ	37-56 с.	30,3	26,8	<26,8	<26,8
ЕМРУ	61-120%	41,5	30,8	<30,8	<30,8

Показанням до флебографії служать сумнівні або негативні результати клініко-функціональних методів дослідження, необхідність уточнення патологічних змін у глибоких венах, локалізації венозних клапанів та їх повноцінності, виявлення неспроможних клапанів комунікантних вен, а також рецидив ВХ.

УЗДГ (дуплексне сканування, кольорове доплерівське картирування) дозволяє оцінити рівень ураження, стан клапанів, лінійну і об'ємну швидкість кровотоку, наявність ретроградного кровотоку.

За допомогою плетизмографії, виконаної у спокої і в умовах дозованих фізичних навантажень, можна одержати об'єктивні кількісні показники венозного кровотоку – венозний об'єм (VO), швидкість венозного відтоку (VO ср.), ретроградний кровоток (V орт.), ефективність функції м'язово-венозного насоса гомілки (ЕМРУ).

Плетизмографічні показники ступенів ХВН при ПТФС приведені в таблиці 1. З урахуванням вищенаведених кількісних показників 4 ступені ХВН при ПТФС характеризуються таким чином.

I ступінь.

Після тривалого перебування на ногах у хворих з'являється відчуття тяжкості, повноти і утомленості в ногах, іноді біль. Виявляється помірний ціаноз шкіри гомілки і стоп при вертикальному положенні, скороминучий набряк в області гомілковостопного суглоба. За даними оклюзійної плетизмографії, максимальний венозний об'єм складає 4,1 мл/100см³ тканини. Загальний ретроградний кровоток збільшений до 6,2 мл/100см³, середня швидкість венозного відтоку і ефективність м'язово-венозної помпи понижені – 18,1 мл і 41,5% відповідно.

II ступінь.

Хворі скаржаться на постійне відчуття тяжкості в ногах, біль розпираючого характеру після тривалого статичного навантаження. Набряк гомілки стає постійним, зменшуючись після тривалого відпочинку. Об'єм гомілки збільшений, виявляються гіперпигментація і індурація шкіри нижньої третини гомілки, іноді шкірне свербіння. При дослідженні знаходять значне збільшення максимального венозного об'єму (4,4 мл/100см³), загального ретроградного кровотоку (6,8 мл/100см³), подальше зниження швидкості венозного відтоку (14,8 мл/100см³) і функції м'язово-венозного насоса (30,8).

III ступінь.

Хворі скаржаться на постійний біль у ногах, суди в литкових м'язах, виражене шкірне свербіння. Виявляється набряк кінцівки з явищами лімфостазу; на фоні індурації – ділянки білої атрофії шкіри, гіперемія, дерматит, екзема. Можливе утворення по-

верхневих виразок, що піддаються лікуванню, видні рубці після виразок, що зажили. При плетизмографічному дослідженні середня швидкість венозного відтоку і ефективність м'язово-венозного насоса понижені в 2-3 рази, значно збільшений максимальний венозний об'єм кінцівки (більше 4,4 мл і посилена швидкість ретроградного кровотоку при вставанні (більше 6,8 мл/100см³)).

IV ступінь.

Виражені набряк і болі кінцівки. Виявляється важка лімфовенозна недостатність – шкіра ущільнена є фіброз підшкірно-жирової клітковини, набряк на тилі стопи, пальці стоп набувають квадратну форму, спостерігається гіперкератоз з наявністю бородавчастих розростань. На фоні тривало не заживаючих виразок з патологічними грануляціями і гнійним виділенням спостерігаються дерматити, мікробна екзема, тромбофлебіти поверхневих вен, рецидивуючі бешихові запалення, періостит Розвивається тугорухливість у гомілковостопному суглобі. При неефективності проводимого лікування і подальшому погіршенні венозного відтоку окремі виразки зливаються в одну, виразка швидко збільшується з'являється запальна інфільтрація і гіперемія шкіри навколо, різко підсилюється біль. Показники плетизмографічного дослідження відповідають таким, як при III ступені ХВН.

Ускладнення хвороби.

Прогностично найбільш значимими є тромбоемболія гілок легеневої артерії, тромбофлебіт варикозно-розширених поверхневих вен і рецидивуюче бешихове запалення гомілки. Тромбоемболія легеневої артерії в 85-98% випадків виникає внаслідок тромбозів в системі нижньої порожнистої вени. Середня частота цього ускладнення – 0,3-3,3%.

А.В. Покровський виділяє тромбоемболію дрібних гілок легеневої артерії справа або з обох боків, яка ніколи не призводить до смерті, тромбоемболію часткових і сегментарних гілок, що закінчується смертю в 6% випадків, і масивну тромбоемболію обох головних гілок легеневої артерії із смертельним результатом у 60-75% хворих. У 37% хворих масивній тромбоемболії передують мікроемболії гілок легеневої артерії.

Трудовий прогноз при повторних тромбоемболіях несприятливий.

При тривало незаживаючих виразках можливе виникнення бешихового запалення, яке в подальшому може рецидивувати і при виразці, що зарубцювалася. Під бешихою розуміється гостре запалення всіх шарів шкіри або слизових оболонок, що викликається майже завжди стрептококом. Залежно від поширеності процесу в товщі тканин розрізняють

еритематозну, бульозну, пустульозну, флегмонозну і некротичну бешиху. Більшість авторів вважає їх не самостійними формами, а етапами послідовного розвитку захворювання. Залежно від частоти і локалізації ураження розрізняють первинну, повторну, рецидивуючу (так звану звичну) і блукаючу (бешиховий процес переходить з однієї області на іншу) бешиху. Ускладнення бешихи залежать від вірулентності стрептокока, опірності організму і інтенсивності лікування. Найчастішими наслідками бешихового запалення є лімфостаз з виходом у слоновість.

Лікування.

При ВХ з високим вено-венозним скиданням операція полягає в перев'язці і пересіченні великої підшкірної вени стегна в місці впадання в стегнову і видаленні варикозно розширених вен по Беккоку і Маделунгу-Нарату, що, як правило, призводить до одужання. При низькому вено-венозному скиданні флебектомію доповнюють над- або субфасціальною перев'язкою перфорантних вен гомілки. При ВХ, обумовленій клапанною недостатністю глибоких

вен, кращі результати дають поєднані операції – флебектомія в поєднанні з перев'язкою перфорантних вен, екстравазальною корекцією клапанів стегнової і/або підколінної вени лавсановими спіралями і обтурацією задньогомілкових вен по А.Н. Веденському при їх розширенні. Рецидиви варикозної хвороби зустрічаються в 15-70% оперованих.

При ПТФС у стадії компенсації і субкомпенсації венозного відтоку показані підтримуюча терапія, направлена на поліпшення гемореологічних показників, мікроциркуляції і лімфатичного відтоку, санаторно-курортне лікування (радонові і сірководневі термальні води, нафталанова і мулова грязі, фізіотерапевтичні процедури), обмеження фізичних навантажень і працевлаштування. Обов'язкова компресійна терапія: використання еластичних бинтів направлене на формування колатерального кровообігу і поліпшення функції м'язово-венозного насоса гомілки.

В таблиці 2. наведені сучасні веноактивні препарати.

Таблиця 2

Основні веноактивні препарати

Препарат	Добова доза (мг)	Основні показання
Аесцин, ескузан	60-120	Початкові симптоми ХВН, що проявляються синдромом «важких ніг».
Цикло-3-форт	150-1200	ХВН з набряклим синдромом
Венорутон Троксерутин Детралекс Гінкор-форт	1000-3500 1000-3500 1000 1000	Різні стадії ХВН з набряклим, судорожним і больовим синдромами. Трофічні порушення шкіри.
Вазобрал	2,5-7,5	Важкі форми ХВН з порушеннями центральної гемодинаміки (ортостатична гіпотензія, синдром недовантаження серця).
Глівенол (трибенозид) Доксіум (кальцію добезилат)	800 1000-1500	ХВН з явищами венозної екземи і ексудативного дерматиту.

При декомпенсації венозного відтоку використовується переважно хірургічне лікування. Виконують наступні варіанти оперативних втручань:

- усунення патологічного ретроградного кровотоку по перфорантних венах гомілки різними способами субфасціальної перев'язки перфорантних вен з доступів за Лінтоном, Фельдером і та. ін., резекція задньогомілкових вен у нижній третині гомілки, обтурація задньогомілкових вен по А.Н. Веденському);

- створення додаткових шляхів відтоку по венах з повноцінними клапанами, що збереглися (операція

Пальма, накладення сафено-стегнового анастомозу, створення анастомозу між стегною веною і глибокою веною стегна та ін.);

- відновлення функції клапанів шляхом їх вільної пересадки, іноді в поєднанні з екстравазальною корекцією каркасною спіраллю по методу А.Н. Веденського.

Для профілактики ТЕЛА вдаються до ендоскулярної імплантації протиемболічного фільтра в порожнисту вену.

Всі види хірургічного лікування ПТФС не приводять до одужання, вони лише покращують веноз-

ний кровотік у кінцівці. Частота добрих і задовільних віддалених результатів операції Лінтона досягає 84,5%, аутовенозні шунти тромбуються в 30% випадків. Відновлення працездатності хворих з фільтром у порожнистій вені, на думку авторів, настає в 78,5%, а втрата її обумовлена не фільтром, а тромбозом вен і тромбоемболіями.

Медико-соціальна експертиза при хворобах магістральних вен.

Критерії ТВП при хворобах магістральних вен.

При ВХ підставою для видачі листа непрацездатності (ЛН) є гострий тромбофлебіт розширених вен, стаціонарне лікування виразки, хірургічне лікування. Середній термін ТН при амбулаторному лікуванні обмеженого тромбофлебіту поверхневих вен складає 18-21 день залежно від зворотного розвитку процесу, при поширеному – 30-40 днів (амбулаторно і в стаціонарі). При хірургічному лікуванні варикозної хвороби ТН складає 24-30 днів, для оперованих за наявності виразок – до їх епітелізації. При консервативному лікуванні виразок середні терміни ТВП складають 40-50 днів.

ТН при тромбофлебіті глибоких вен залежно від поширеності, рівня ураження і ефективності лікування, що проводиться, складає від 2 до 4 місяців. При тромбозі нижньої порожнистої вени, двосторонньому тромбозі клубових і стегнових вен і тромбозі (незалежно від рівня), ускладненому тромбоемболією гілок легеневої артерії, лікування по ЛН, як правило, не повинне перевищувати 4 місяців з подальшим направленням на МСЕК зважаючи на тривалу втрату працездатності.

Підставою для видачі ЛН при ПТФС є лікування трофічної виразки, бешихове запалення, тромбофлебіт поверхневих вен. При неускладненому бешиховому запаленні тривалість ТВП складає 6-10 днів, при ускладненнях – до стихання запалення.

Хірургічне лікування ПТФС залежно від початкового ступеня ХВН і характеру операції супроводжується ТВП на 2-3 місяці, після імплантації фільтра в порожнисту вену – 3-4 міс. з подальшим направленням на МСЕК.

Протипоказані види і умови праці:

- тяжка і середньої тяжкості фізична праця;
- вимушена робоча поза – тривале стояння або сидіння на одному місці;
- робота в умовах високих і низьких температур і високої вологості;
- робота в умовах вібрації;

– за наявності виразки і рецидивуючого бешихового запалення – робота в харчовій промисловості, громадському харчуванні, дитячих установах.

Показання до направлення на МСЕК:

– хворі на ВХ з низьким вено-венозним скиданням і ПТФС з ХВН I-II ступеня при необхідності працевлаштування;

– хворі з синдромом нижньої порожнистої вени, двостороннім ілео-фemorальним тромбозом і тромбозом, ускладненим тромбоемболією;

– хворі з ПТФС та ХВН III ступеня, рецидивуючим бешиховим запаленням, двостороннім ураженням при неефективному лікуванні в зв'язку з несприятливим трудовим прогнозом;

– хворі з ПТФС, ускладненим повторними тромбоемболіями, незалежно від ступеня ХВН;

– хворі після імплантації фільтра в порожнисту вену;

– хворі після неефективного хірургічного лікування ПТФС.

Критерії ОЖД.

Стійке ОЖД при хворобах магістральних вен пов'язане з порушенням регіонарної і системної гемодинаміки і обумовленим ними порушенням статико-динамічної функції.

Обмеження здатності до трудової діяльності.

I ступінь обмеження пов'язаний з протипоказаним характером і умовами праці, що викликають погіршення венозного відтоку у хворих з вираженою ХВН: II ст. обох нижніх або III ст. однієї нижньої кінцівки, що обумовлює значне зниження кваліфікації або об'єму виробничої діяльності, неможливість виконання роботи за своєю професією.

II ступінь обмеження визначає тяжкість медико-біологічних факторів:

– ХВН III ступеня обох нижніх кінцівок. ПТФС з ускладненим перебігом, частими рецидивами тромбофлебіту поверхневих вен, дерматиту, бешихового запалення;

– ХВН IV ступеня однієї кінцівки з трофічною виразкою великих розмірів, що вимагає неодноразової зміни пов'язки протягом дня.

III ступінь – трудова діяльність неможлива при лімфовенозній недостатності

IV ступеня обох нижніх кінцівок при ПТФС, при синдромі нижньої порожнистої вени, перші 2 роки після установки фільтра в порожнисту вену. У більшості хворих з повторними тромбоемболічними ускладненнями з розвитком інфаркт-пневмоній незалежно від ступеня ХВН визначають III ступінь обмеження здатності до трудової діяльності.

Обмеження здатності до самостійного пересування і самообслуговування.

I ступінь визначається у хворих з ХВН II-III ступені обох нижніх кінцівок з помірних больовим синдромом, при набряковій формі ПТФС однієї кінцівки з ХВН III ступеня і вираженим больовим синдромом, при ХВН IV ступеня однієї кінцівки з виразкою невеликого розміру.

II ступінь обмеження спостерігається у хворих з вираженим лімфо-венонним набряком і больовим синдромом при ХВН III ступеня обох нижніх кінцівок; при ХВН III ступеня обох нижніх кінцівок.

III ступінь обмеження пересування, так само як і самообслуговування, при ВХ звичайно не настає, при ПТФС спостерігається рідко і пов'язана з важким загальним станом і порушеннями системної гемодинаміки при синдромі нижньої порожнистої вени або обумовлена важкими супутніми захворюваннями.

Реабілітація.

Питання про включення відновного лікування в ППР лікар-експерт повинен вирішувати спільно з лікуючим лікарем. При ВХ хірургічне втручання показане 80-90% хворих. Оперативне лікування не показане або протипоказане хворим при соматичних захворюваннях, що супроводжуються вираженою серцево-судинною і легеневою недостатністю. До складання програми хірургічного лікування хворого лікар повинен заздалегідь визначити реабілітаційний потенціал пацієнта і реабілітаційний прогноз.

Можливості медичної реабілітації після перенесеного тромбозу глибоких вен обмежені – жоден з існуючих методів не в змозі реконструювати втрачений клапанний апарат вен. Задача реабілітації при ПТФС, що сформувався, – поліпшення венозного

відтоку, профілактика ускладнень і створення умов для збереження або відновлення професійної діяльності і соціальної адаптації пацієнта.

Критерії груп інвалідності.

III група інвалідності визначається хворим в зв'язку з втратою працездатності в протипоказаних професіях:

- з ВХ з низьким вено-венонним скиданням, ПТФС і ХВН I та II ступенів;

- з ПТФС однієї нижньої кінцівки і ХВН III ступеня при виразках, що не вимагають багаторазових щоденних перев'язок.

II група інвалідності може бути визначена хворим:

- з синдромом нижньої порожнистої вени, двостороннім ілео-фemorальним тромбозом, ХВН II і III ступенів;

- з ВХ або з ПТФС, ускладненими повторними інфаркт-пневмоніями, незалежно від ступеня ХВН;

- з ПТФС обох нижніх кінцівок, ХВН III ступеня (рецидивуючим безпиховим запаленням) при неефективному лікуванні;

- з ПТФС в перший рік після імплантації кава-фільтра.

До різко вираженого порушення життєдіяльності ураження магістральних вен, як правило, не призводить.

I група інвалідності хворим з ПТФС може бути встановлена у зв'язку з неможливістю пересування. Це хворі з ХВН III-IV ст. обох нижніх кінцівок (стадія декомпенсації) при наявності тривало нежизиваючих трофічних виразок великих розмірів у підшовній області ступні із значними гнійними виділеннями, сильним набряково-больовим синдромом, частими загостреннями тромбофлебіту по верхніх вен.

ПІДРОЗДІЛ 3. ХВОРОБИ ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ

Кутовий О.Б., Березовський В.М.

3.1. Наслідки хірургічного лікування при захворюваннях щитовидної залози.

Код за МКХ-10:

Е 00-Е 07 – хвороби щитовидної залози.

С 73 – злоякісне новоутворення щитовидної залози.

Д 34 – доброякісне новоутворення щитовидної залози.

В останні роки відзначається тенденція до зростання та поширеності цих захворювань, які пов'язують з несприятливою екологічною ситуацією. Спостерігається більш висока захворюваність на рак щитовидної залози серед осіб, що зазнали радіаційного впливу (Чорнобильська АЕС, Семіпалатинський полігон та ін.). У Японії рак щитовидної залози виявляється в 10 разів частіше серед зазнавших ядерного бомбардування, ніж серед решти жителів країни. До екзогенних факторів ризику відноситься і зовнішнє рентгенівське опромінення, що проводилося раніше для лікування доброякісних пухлин голови та шиї.

Ефект променевого впливу сильніше виражений у дітей та підлітків, у яких щитовидна залоза більш сприйнятлива до опромінення. Наявні дані про розвиток радіаційно-індукованого раку щитовидної залози свідчать про те, що мінімальний латентний період розвитку пухлини після опромінення може становити приблизно 5 років, максимальний же період в даний час чітко не визначений. На розвиток раку щитовидної залози впливає і рівень споживання йоду. Наявність або відсутність йодного дефіциту не змінює частоти виникнення раку, але може визначати його гістологічний тип – при йодній профілактиці папілярний рак більш ніж у 6 разів зустрічається частіше фолікулярного.

Злоякісні пухлини щитовидної залози відносяться до дисгормональних пухлин. Провідне значення в їх виникненні надають недостатньому синтезу тиреоїдних гормонів, що обумовлює збільшення продукції тиреотропного гормону гіпофіза і гіперплазію тканини щитовидної залози – спочатку дифузну, а потім вогнищеву з утворенням аденом і пухлин. Перехід у рак тиреотоксичного зоба є надзвичайною рідкістю.

Класифікація захворювань щитовидної залози (за В.Г. Барановим)

Спорадичний зоб.

Ендемічний зоб.

Гіпотиреоз.

Запальні захворювання.

Доброякісні пухлини щитовидної залози.

Злоякісні пухлини.

I. Спорадичний зоб

1. Без порушення функцій:

– дифузний нетоксичний зоб;

– вузловий нетоксичний зоб;

– дифузно-вузловий нетоксичний зоб.

2. З підвищеною функцією:

– дифузний токсичний зоб (базедова хвороба);

– дифузно-вузловий і вузловий токсичний зоб (токсична аденома).

3. Зі зниженою функцією:

– дифузний зоб з гіпотиреозом;

– вузловий зоб з гіпотиреозом;

– дифузно-вузловий зоб з гіпотиреозом.

II. Ендемічний зоб.

Має ті ж підгрупи, що і спорадичний зоб, зустрічається в певних географічних областях.

III. Гіпотиреоз.

1. Гіпотиреоз дорослих.

2. Кретинізм – гіпотиреоз природжений або розвинувся в ранньому дитинстві.

IV. Запальні захворювання щитовидної залози

1. Гострі.

2. Підгострі.

3. Хронічні (розрізняють запалення незміненої залози (тиреоїдит) і зобно-зміненої (струміт).

V. Доброякісні пухлини

1. Аденома:

– фолікулярна;

– папілярна;

– атипова.

2. Тератома.

VI. Злоякісні пухлини.

1. Рак:

– папілярний; змішаний (папілярно-фолікулярний);

– фолікулярний, світло-клітинний, оксифільно-клітинний;

– медулярний;

– недиференційований, дрібноклітинний, гіганто-клітинний;

– епідермоїдний.

2. Інші злоякісні пухлини:

– лімфома;

– саркома;

– вторинні пухлини.

Діагностика.

Гіпотиреоз (гіпофункція) – стан, який характеризується зниженням рівня гормонів щитовидної залози, зустрічається у 19 з 1000 жінок, і у 1 з 1000 чоловіків. Часто гіпотиреоз не виявляється тривалий час, тому що симптоми захворювання розвиваються дуже повільно і при цьому хворі не скаржаться на стан здоров'я. Крім того, симптоми гіпотиреозу можуть бути неспецифічними, і захворювання може перебігати приховано під «масками» цілого ряду інших хвороб, що в свою чергу призводить до помилкової діагностики і неправильного лікування даного захворювання. При хронічній нестачі тиреоїдних гормонів, у організмі людини сповільнюються всі метаболічні процеси, внаслідок чого зменшується утворення енергії і тепла.

Клінічними симптомами розвитку гіпотиреозу є:

- стомлюваність;
- слабкість;
- зниження працездатності;
- погіршення пам'яті;
- мерзлякуватість;
- набряклість;
- швидка надбавка у вазі;
- сухість шкіри;
- тьмяність і ламкість волосся.

У жінок гіпотиреоз може викликати порушення менструального циклу, бути причиною ранньої менопаузи. Одним з частих симптомів гіпотиреозу є депресія, з приводу якої хворі направляються до психолога або психіатра.

Тиреотоксикоз (гіперфункція) – клінічний стан, що характеризується стійким підвищенням рівня тиреоїдних гормонів у крові, що призводить до прискорення всіх метаболічних процесів у організмі.

Класичними симптомами тиреотоксикозу є:

- дратівливість і запальність;
- зниження маси тіла (при підвищеному апетиті);
- прискорене серцебиття (іноді з порушенням ритму);
- порушення сну;
- постійна пітливість;
- підвищена температура тіла.

Іноді, а особливо в літньому віці, зазначені симптоми проявляються не виражено і пацієнти пов'язують свій стан не з яким-небудь захворюванням, а з природними віковими змінами в організмі. Так, наприклад, відчуття жару, «припливи», які є класичними ознаками тиреотоксикозу, можуть розцінюватися жінками як прояви менопаузи.

Досить поширеним симптомом у пацієнтів із захворюваннями щитовидної залози є зобов'язання – збільшення органу більше допустимих значень (нормальний обсяг залози у чоловіків – 9-25 мл, у жінок – 9-18 мл).

У еутиреоїдному стані щитовидна залоза трохи збільшується в підлітковому віці, також у жінок при вагітності і після настання менопаузи. Залежно від того, збільшується весь орган або тільки окрема його частина, прийнято розрізняти відповідно дифузний або вузловий зоб.

Діагностичні дослідження.

Зовнішній вигляд – деформація шиї, вираз обличчя, очні симптоми, тремор кистей, забарвлення і вологість шкіри, зміна підшкірної клітковини (набряклість, вродованість або виснаження).

Електрокардіографія (миготлива аритмія, різні форми тахікардій).

Гормони щитовидної залози: Т3 (трийодтиронін) і Т4 (тироксин), ТТГ (тиреотропний гормон), нейрогормон (тиреоліберин), білково-зв'язаний йод. УЗД.

Радіоізотопне дослідження.

Розгорнута крива захоплення йоду-131 через 2, 4, 6, 24, 48 і 72 години:

- 20-40% захоплення – норма;
- більше 50% – тиреотоксикоз;
- менше 15-10% – гіпотиреоз.

Максимум поглинання в нормі за 24-72 години:

– при тиреотоксикозі – 6-24 години.

Радіоізотопне сканування щитовидної залози:

- визначення розмірів;
- вивчення топографії;
- визначення надлишкового і зниженого накопичення ізотопу;
- виявлення ектопірованих ділянок.

Пункційна біопсія.

Діагноз дифузний токсичний зоб встановлюється на підставі:

- дифузного збільшення щитовидної залози, що визначається клінічно і за даними УЗД;
- високого рівня Т3 і Т4, і нормального або зниженого змісту ТТГ;
- наявності тиреостимулюючих антитіл і антитіл до тиреоглобуліну і мікросомальної фракції щитоподібної залози.

Лікування.

Хірургічне лікування хвороб щитовидної залози.

Види операцій на щитовидній залозі:

- екстирпація щитовидної залози;
- тиреоїдектомія;
- субтотальна резекція;

- резекція лівої або правої половини залози (гемітиреоїдектомія);
- резекція лівої чи правої частки залози;
- резекція перешийка залози;
- енуклеація вузла залози.

Особливості передопераційної підготовки.

При вузловому нетоксичному зобі спеціальна підготовка не потрібна.

При тиреотоксичному зобі відсутність спеціальної підготовки загрожує небезпечними ускладненнями – тиреотоксичним кризом, масивною кровотечею.

Спеціальна підготовка включає:

- повне зняття тиреотоксикозу тиреостатичними препаратами (мерказоліл тощо);
- передопераційний прийом розчину Люголя протягом 10-12 днів до операції (для ущільнення залози).
- корекція серцевого ритму (β-блокатори).

Критерії ефективності лікування:

- зміцнілий рубець;
- нормалізація гематологічних і біохімічних показників;
- еутиреоїдний стан або легкий гіпотиреоз, який компенсується замісною терапією;
- закінчене лікування ускладнень при стабілізації досягнутих результатів.

Прогноз.

Наявність метастазів у лімфатичних вузлах є важливим прогностичним фактором у поєднанні зі ступенем диференціювання. За статистикою англійських авторів, 10-річне виживання хворих, яким була виконана нерадикальна за обсягом операція з приводу високо-диференційованого раку без метастазів у лімфовузлах, склала 79%. Слід зазначити відносно малу злоякісність диференційованих форм раку щитовидної залози. Більше 5 років живуть до 90,6% хворих з метастазами в легені, 48,1% – з метастазами в кістки (Кисельова В.С., 1986). Частота рецидивів при раку щитовидної залози, за опублікованими даними, становить 15-30% при диференційованих і 60-80% при недиференційованих новоутвореннях. За даними МНІ-ОІ ім. П.А. Герцена, через 1-3 роки після операції, рецидиви виникли в 41,5% оперованих, через 3 роки і більше – в 58,5% і в 14% випадків рецидиви наступили через 10 років і більше після операції. Основною причиною рецидиву раку (в 90,6% хворих) вважають нерадикальний характер первинного втручання. За даними Є.А. Валдіна, адекватне лікування рецидивів і регіонарних метастазів диференційованих карцином щитовидної залози дає 70-80% 5-річного виживання.

Медико-соціальна експертиза.

Критерії та орієнтовні терміни ТВП.

Середні строки ТВП радикально пролікованих хворих на рак щитовидної залози становлять 2-3 місяці (підготовка до операції, операція, післяопераційний період до загоєння рани, підбір дози тиреоїдних гормонів), при лікуванні радіоактивним йодом – до 4 міс. Для осіб зі сприятливим прогнозом після резекції при незакінченому лікуванні ускладнень, терміни можуть бути збільшені. Після екстирпації залози, операції Крайля при гіпотиреозі і гіпопаратиреозі другого і більш високих ступенів тривалість ТВП не повинна перевищувати 4 місяців. з подальшим направленням на МСЕК.

При стаціонарному лікуванні гіпотиреозу і гіпопаратиреозу середньостатистичні терміни ТВП складають 20 днів.

Протипоказані види та умови праці:

- важка та середньої тяжкості фізична праця;
- значне нервово-психічне напруження;
- робота в гарячих цехах;
- робота, що вимагає ініціативи, творчості, швидкого перемикавання уваги;
- робота в заданому ритмі, швидкому, запропонованому темпі;
- робота на висоті, біля механізмів, що постійно рухаються;
- робота, пов'язана з навантаженням на голосовий апарат (при порушенні голосоутворення);
- робота, пов'язана з навантаженням на плечовий суглоб (при пошкодженні додаткового нерва);
- робота в несприятливих умовах зовнішнього середовища (протяги, перепади температури) для хворих з трахеостомою.

Показання для направлення на МСЕК:

- необхідність працевлаштування радикально лікованих хворих, зайнятих у професіях з протипоказаними видами праці, при гіпотиреозі середньої тяжкості, гіпопаратиреозі середньої тяжкості, порушенні голосоутворення, наявності трахеостоми;
- виражені порушення життєдіяльності, що перешкоджають виконанню професійної праці: сумнівний прогноз у радикально пролікованих хворих, нерадикального лікування, важкий гіпотиреоз і гіпопаратиреоз, виражене порушення дихальної функції при двосторонньому пошкодженні зворотного нерва;
- рецидив раку;
- неефективне лікування хворих з недиференційованим раком.

Стандарт обстеження при направленні на МСЕК.

Основний обмін.

Біохімічні аналізи крові:

- холестерин і тригліцериди;
- пов'язаний з білком йод;
- кальцій сироватки крові.

Поглинання J131.

Рентгенограма грудної клітки.

УЗД печінки.

При першому (після лікування) направленні на МСЕК необхідні також докладна виписка з історії хвороби з характеристикою пухлини, об'єму проведеного лікування; висновок ендокринолога; при пошкодженні зворотного нерва і наявності трахеостомі – висновок отоларинголога. При повторних направленнях (за показаннями) необхідні основні показники гемодинаміки і рентгенограми кісток.

Критерії груп інвалідності.

III група інвалідності визначається радикально пролікованим хворим зі стійким помірним обмеженням життєдіяльності з втратою можливості трудової діяльності в протипоказаних професіях або неможливістю виконувати її в повному обсязі при:

- гіпотиреозі середньої тяжкості;
- легкому гіпопаратиреозі;
- порушенні голосоутворення;
- порушенні функції плечового суглоба.

III група інвалідності може бути визначена також радикально пролікованим хворим молодого віку на період набуття професії та перенавчання.

II група інвалідності визначається хворим з вираженим обмеженням життєдіяльності при:

- сумнівному прогнозі у радикально пролікованих хворих раком III ст. і недиференційованим раком;
- важкому гіпотиреозі і гіпопаратиреозі II ступеня;
- двосторонньому пошкодженні зворотного нерва з легеневою недостатністю;
- нерадикальному лікуванні, але без необхідності стороннього догляду.

I група інвалідності визначається хворим з різко вираженим обмеженням життєдіяльності та порушенням самообслуговування при:

- важкому гіпотиреозі з розвитком міокардіодистрофії і СН III ступеня або тяжкої міопатії;
- важкому гіпопаратиреозі;
- рецидивах недиференційованого раку і генералізації процесу

Медична реабілітація.

Кількість вироблюваних щитовидною залозою гормонів після операції в тій чи іншій мірі зменшується. Компенсувати цей недолік, активізувати обмін речовин допомагають спеціальні препарати. Треба застерегти від двох дуже поширених помилок у прийомі ліків. Препарати приймають тривалий час, причому лікар постійно варіює їх дозу. Звичайно через місяць-два настає значне поліпшення. Деякі хворі, вважаючи себе повністю здоровими, самовільно припиняють лікування. Інші ж, навпаки, продовжують тривало приймати ліки, не звертаючись до лікаря. Для того, щоб закріпити результати хірургічного втручання, треба неухильно дотримуватися всіх рекомендацій лікаря, дотримуватися раціонального режиму праці та відпочинку, правильного харчування.

Можливості соціально-трудої реабілітації.

Після операції на щитовидній залозі протипоказані важка фізична праця, робота з запропонованим темпом, наприклад, на конвеєрі. Не рекомендуються праця в нічну зміну, тривалі відрядження. Свій вільний час треба розподілити так, щоб тривалість сну була не менше 8 годин. Обов'язкові щоденні прогулянки; бажано протягом півтора-двох годин. Спосіб життя має бути спокійний, розмірений. Слід по можливості уникати конфліктних ситуацій. Тривале нервово напруження шкідливе, тому не варто дивитися теле- і кінофільми з хвилюючим сюжетом. Особливо це відноситься до хворих, оперованих з приводу токсичного зоба.

ПІДРОЗДІЛ 4. НАСЛІДКИ ВПЛИВУ НА ОРГАНІЗМ ШКІДЛИВИХ ФІЗИЧНИХ ФАКТОРІВ

Науменко Л.Ю., Кльованик В.А., Чемирисов В.В.

4.1. Опіки

Коди за МКХ-10: T20-T32

Опік – ушкодження покриву та підлеглих тканин під дією високих температур, полум'я, концентрованих кислот або лугів, інших агресивних хімічних речовин, високо- та низьковольтного електроструму, променевих енергій та комбінації вказаних чинників.

Побутові та виробничі опіки є одним з видів травм, частота яких знаходиться в прямій залежності від розвитку виробництва, енергоємності головних галузей промисловості, техніки безпеки, а також соціальної забезпеченості населення. Серед усіх видів травм опіки складають за різними даними від 6% до 9% або, приблизно, 1 особа на 1000 населення.

Діагностика.

Опікова травма залежно від глибини ураження і уражаючого чинника може проявлятися різними клінічними формами. Деякі з них здатні змінюватися, перетворюючись на інші в процесі розвитку захворювання.

Згідно з даними літератури, заснованих на численних клінічних спостереженнях, при поверхневих ушкодженнях, що займають до 10% поверхні тіла, або глибоких на площі, що становить до 5% поверхні тіла, опіки у дорослих перебігають, з позицій їх клінічного прояву, як переважно місцеве ураження тканин. При більш поширених за площею і глибиною опіках чітко спостерігаються різні порушення діяльності органів і систем, сукупність яких прийнято розглядати як опікову хворобу. У дітей, хворих, що страждають хронічними захворюваннями, а також в осіб похилого та старечого віку опікова хвороба у вигляді виражених симптомів може розвиватися при менших за протяжність ураженнях. У даної категорії осіб навіть пошкодження тканин на площі до 5% поверхні тіла супроводжується вираженими розладами діяльності всіх систем організму.

В Україні розроблена і використовується в більшості випадків класифікація опікових ран за глибиною ураження, запропонована на II конгресі хірургів України (Донецьк, 1998), затверджена та рекомендована для використання в 2002 р. XX з'їздом хірургів України.

Згідно даної класифікації опікові рани за глибиною ураження поділяються на чотири ступені незалежно від їх етіології та віку потерпілого.

I ступінь: епідермальний опік – гіперемія шкірного покриву, інтерстиціальний набряк, утворення дрібних, нерозітнутих бульбашок, локальний біль. Необоротних змін не відбувається. Самостійне загоєння таких ран завершується протягом 5-12 днів без утворення рубців та інших наслідків. Характерне злущування поверхневих шарів епідермісу.

II ступінь: дермальний поверхневий опік – утворюються оголена дерма і/або відшарований роговий шар епідермісу. На тлі гіперемії формуються бульбашки, заповнені запальним ексудатом, які гояться протягом 1-2 тижнів без утворення рубців. В подальшому утворюються напружені міхури, формується тонкий некротичний струп світло-жовтого, світло-коричневого або сірого кольору в залежності від етіологічного фактора опіку і характеру некрозу. При неадекватному лікуванні або великих ураженнях опіки II ступеня можуть заглубитися за рахунок невідновлення мікроциркуляції в зоні паранекрозу і перетворитися на опіки III ступеня.

III ступінь: дермальний глибокий опік – відшарування епідермісу на великій площі, наявність обривків епідермісу, білястий, мармуровий або багрянний колір оголеної дерми, наростаючий набряк у зоні опіку, ураження тканин до поверхневої фасції. Опіки третього ступеня з'являються в результаті тривалого впливу високої температури. При подібних опіках утворюється сухий або вологий некроз (омертвіння тканин), що зачіпають усі шари шкіри. Сухий некроз є результатом впливу полум'я, вологий некроз – гарячої води або пару. В результаті заживлення некрозів відбувається рубцювання тканини. Терміни загоєння до 6 тижнів з утворенням рубців. Епітелізація відбувається за рахунок глибоких шарів дерми і придатків шкіри (потових і сальних залоз, волосяних цибулин).

IV ступінь: субфасціальний опік – пошкодження та/або оголення тканин, розташованих глибше власної фасції або апоневрозу. Відбувається обуглювання шкіри і глибше лежачих тканин. Специфіка таких опіків пов'язана з вторинними змінами, які розвиваються в тканинах у результаті субфасціального набряку, прогресуючого тромбозу судин і навіть ушкодження внутрішніх органів (при високовольтних електричних опіках).

Від точності визначення площі ураження і глибини опіку залежить тактика подальшого лікування. Площа глибокого опіку та загальну площу ураження

розраховують за відомим правилом дев'яток і правилом долоні.

Правило «дев'яток» (у відсотках від загальної площі тіла дорослої людини)

Голова і шия – 9%.

Верхня кінцівка – 9%.

Передня поверхня тулуба – 18%.

Задня поверхня тулуба – 18%.

Нижня кінцівка – 18%.

Промежина – 1%.

Якщо ж уражена не вся поверхня, то для підрахунку площі користуються правилом «долоні» – площа долоні дорослої людини складає 1% площі тіла. Методика застосовується при обмежених за площею опіках. При субтотальних опіках цим же методом можна виміряти площу не уражених ділянок тіла. Тільки площа зовнішніх статевих органів і промежини, як і площа долоні, становить 1% поверхні тіла.

На практиці використовують обидва способи: при обмежених опіках застосовують правило долоні, при обширних – правило дев'яток. Для опису невеликих опіків проводять їх вимірювання за допомогою лінійки.

При визначенні наслідків опіку вважається, що тяжка шкода здоров'ю згідно наявної небезпеки для життя наноситься в наступних випадках:

- опіки третього-четвертого ступеня, що займають більше 15% поверхні тіла;
- опіки третього ступеня, що охоплюють більше 20% шкірних покривів;
- опіки другого ступеня, що уражають більше 30% поверхні тіла.

Прогноз.

Прогноз визначають виходячи з площі і глибини ураження, наявності термоінгалаційної травми (ТІТ), віку обпаленого і преморбідного стану. Прогнозувати тяжкість опіку дозволяє загальновідомий індекс тяжкості ураження (ІТУ), де за одиницю приймається 1% площі поверхневого опіку та 3 одиниці за 1% глибокого опіку. При наявності ТІТ легкого ступеня додається 10 одиниць, середньої тяжкості – 20, важкої ТІТ – 30. При сумі менше 60 – прогноз сприятливий. При сумі від 60 до 90 балів – сумнівний, вище 90 одиниць – велика ймовірність несприятливого прогнозу.

Найбільше клінічне значення мають поєднання опіків шкіри з ТІТ (опіками верхніх і нижніх дихальних шляхів). Термоінгалаційна травма, незалежно від ступеня та площі ураження слизової оболонки, причому навіть без опіків шкіри, ускладнює стан постраждалих, бо вона становить значну загрозу для життя. При поєднанні ТІТ з поширеними опіками шкіри летальність у обпалених значно підвищується.

Особливо небезпечні ТІТ, які поширюються на підзв'язковий простір гортані. ТІТ зазвичай обумовлена вдиханням потерпілими полум'я, гарячого повітря, пару, диму, розігрітого вугільного пилу – при шахтних травмах. ТІТ нерідко поєднується з отруєнням токсичними хімічними речовинами, які виділяються під час горіння побутових приладів (їх виготовляють переважно з пластмасових компонентів, з фарб та синтетики). До складу диму входить багато компонентів, які відрізняються значною токсичністю: монооксид вуглецю, синильна кислота, різні сполуки вуглецю і сірки, органічні альдегіди та ін. При неповному спалюванні різних речовин виникає велика кількість сполук вуглецю і водню.

Діагностика ТІТ ґрунтується на таких клінічних ознаках та симптомах: обпалене волосся в носі; наявність опіків носа, губ, язика, твердого та м'якого піднебіння, задньої стінки глотки; ознаки запалення ротоглотки; осиплість або афонія; сухий кашель; задишка в спокої і акроціаноз (часто з участю в акті дихання допоміжної мускулатури, крил носа); стискаючий біль уздовж груднини; виділення мокротиння з домішками сажі, кіптяви; бронхорея; при аускультації над легеньми сухі або вологі хрипи.

Найбільш повно діагностичні ознаки ТІТ виявляються при огляді отоларингологом, а ще краще – при ФБС трахео-бронхіального дерева.

При ФБС виділяють ТІТ трьох ступенів тяжкості.

Легка ступінь – помірний набряк і гіперемія слизової верхніх відділів трахео-бронхіального дерева до біфуркації трахеї, незначна кількість кіптяви, що легко видаляється, явища катарального ендобронхіту.

Середня ступінь тяжкості – набряк і гіперемія слизової до сегментарних бронхів включно, наявність гострих ерозій розміром до 1-2 мм, окремі відкладення продуктів горіння, які важко видаляються при санації, тобто явища ерозивного ендобронхіту.

Важка ступінь – значний набряк і гіперемія слизової в усіх відділах трахеобронхіального дерева, наявність звуження просвіту бронхів, вогнища некротичних змін, продуктів горіння, велика кількість ерозій.

Важливе місце в діагностиці ТІТ має і в/в вентильно-перфузійна скінтиграфія Xenon-133, що дозволяє ідентифікувати області ателектазу і в комплексі з ФБС поставити точний діагноз майже в 100% випадків. Однак далеко не всі опікові центри можуть використовувати цей метод. Тоді велику допомогу в діагностиці бронхолегеневих ушкоджень надає рентгенографія органів грудної клітки. При цьому визначається посилення бронхіального і судинного

малюнка на рентгенограмі, у важких випадках – ознаки шокової легені, як при синдромі гострого легеневого ушкодження.

При ТІТ легкого ступеня респіраторних порушень найчастіше немає, при ТІТ середнього ступеня – вони виникають у найближчі 12 годин, при ТІТ важкого ступеня – ознаки гострої легеневої недостатності виникають відразу ж після опіку.

Клінічна симптоматика ТІТ в ранній період (у перші 8 годин) найчастіше обмежується спазмом м'язів гортані, а пізніше – набряком та запаленням слизової оболонки дихальних шляхів, які і обумовлюють порушення прохідності дихальних шляхів і дихання.

Важка ТІТ часто проходить три клінічні фази: гостру легеневу недостатність, легеневий набряк, бронхопневмонію. Гостра легенева недостатність звичайно розвивається в терміни до 36 годин після травми внаслідок гострої гіпоксії, отруєння монооксидом вуглецю, бронхоспазму, обструкції верхніх дихальних шляхів, ушкодження паренхіми легень. Легеневий набряк зазвичай розвивається в термін до 72 годин, бронхопневмонія – зазвичай через 2-3 дні.

Отруєння монооксидом вуглецю.

Важливе значення має також своєчасна діагностика при опіках поєданого з ними і з ТІТ отруєння монооксидом вуглецю, яке настає при його вдиханні. Монооксид вуглецю міститься в шахтних, пічних газах, з'являється при неповному згоранні органічних речовин, при нестачі кисню під час пожеж, при вибухах боєприпасів. Механізм його уражаючої дії обумовлений здатністю окису вуглецю утворювати міцні зв'язки з Нb, в результаті чого утворюється карбоксигемоглобін, який в 3,5 тисячі разів повільніше, ніж оксигемоглобін дисоціює і який не здатний транспортувати кисень тканинам. Внаслідок цього виникає гемічна гіпоксія. Крім того, монооксид вуглецю з'єднується з двовалентним залізом тканинних дихальних ферментів, у результаті чого виникає ще й тканинна гіпоксія. Найбільш ранні і виражені клінічні зміни з'являються з боку ЦНС, особливо чутливої до нестачі кисню.

Виділяють три ступеня отруєння монооксидом вуглецю.

Легкий – концентрація карбоксигемоглобіну в крові 20-30%, головний біль, відчуття запаморочення, збудження, нудота, блювота, тахікардія.

Середній – карбоксигемоглобін у крові 30-60%, короточасна втрата свідомості, головний біль, загальмованість свідомості, амнезія, галюцинації, різка м'язова слабкість, нудота, багаторазова блювота, порушення координації, підвищення артеріального тиску, тахікардія, на ЕКГ-ознаки ішемії міокарда.

Важкий – карбоксигемоглобіну в крові більше 60%, шок, пригнічення дихання або прискорене поверхнєве дихання, гіпоксична кома, розширення зіниць з млявою реакцією на світло, напади судом, різке напруження м'язів (ригідність), гіпертермія, нудота, багаторазове блювання, нестабільний АТ, на ЕКГ – ознаки інфаркту міокарда.

Наявність ТІТ дихальних шляхів значно збільшує небезпеку розвитку опікового шоку (ОШ).

При поєднанні опіку шкіри і ТІТ опіковий шок може виникнути і при ураженні площі тіла вдвічі меншої, ніж тільки при опіку шкіри. Вважається, що легка ТІТ відповідає 10% поверхневого опіку, важка ТІТ – 20%, вкрай важка – 30%.

На відміну від травматичного шоку ОШ не можна діагностувати в ранній період на підставі зниження артеріального тиску і частоти пульсу, так як вони в перший період опікової хвороби (перші 3-12 годин) зазвичай істотно не змінюються. Артеріальний тиск звичайно не змінюється, але різке його падіння є поганою прогностичною ознакою. ОШ практично завжди розвивається за наявності 15-20% поверхневого опіку або глибокого понад 10% поверхні тіла. Ступінь тяжкості ОШ також залежить від площі опіку. При площі до 20% поверхні тіла розвивається легкий ОШ, 20-60% – важкий ОШ, понад 60% – вкрай важкий ОШ.

Ураження не завжди обмежені місцевими процесами, часто спричиняють розвиток патологічних змін у всьому організмі постраждалого, тобто може розвинути опікова хвороба, яка є відповіддю організму на опікову травму. Цей стан виникає при поверхневих опіках, якщо ними зайнято більше 30% тіла у дорослих; при глибоких опіках (III-IV ст.) – більше 10% тіла у дорослих і 5% у дітей; у ослаблених осіб з супутніми захворюваннями може розвиватися при глибоких опіках 3% поверхні тіла.

Виділяються чотири основні етапи розвитку опікової хвороби.

I етап – опіковий шок.

Розвивається із-за сильного болю і значної втрати рідини через поверхню опіку. Представляє небезпеку для життя хворого. Триває 12-48 годин, в окремих випадках – до 72 годин. Опіковий шок по механізму виникнення – гіповолемічний, це передусім порушення мікрогемодинаміки в результаті патологічного перерозподілу кровообігу. Короткий період збудження змінюється наростаючою загальмованістю. Характерна спрага, м'язове тремтіння, озноб. Свідомість сплутана. На відміну від інших видів шоку, артеріальний тиск підвищується або залишається в межах норми. Частіше

пульс, зменшується виділення сечі. Сеча стає коричневою, чорною або темно-вишневою, набуває запаху гару. У важких випадках можлива втрата свідомості. Адекватне лікування опікового шоку можливе тільки в спеціалізованому медичному закладі.

II етап – опікова токсемія.

Виникає при всмоктуванні в кров продуктів розпаду тканин і бактерійних токсинів. Розвивається на 2-4 добі з моменту ушкодження. Триває від 2-4 до 10-15 діб. Температура тіла підвищена. Хворий збуджений, його свідомість сплутана. Можливі судоми, марення, слухові і зорові галюцинації. На цьому етапі проявляються ускладнення з боку різних органів і систем. З боку серцево-судинної системи – токсичний міокардит, тромбози, перикардит. З боку ШКТ – стресові ерозії і виразки (можуть ускладнюватися шлунковою кровотечею), динамічна кишкова непрохідність, токсичний гепатит.

III етап – септикотоксемія.

Обумовлена великою втратою білка через раньову поверхню і реакцією організму на інфекцію. Триває від декількох тижнів до декількох місяців. Рани з великою кількістю гнійного вмісту. Загоєння опіків призупиняється, ділянки епітелізації зменшуються або зникають.

Характерна лихоманка з великими коливаннями температури тіла. Хворий в'ялий, страждає від порушення сну. Апетит відсутній. Відзначається значне зниження ваги (у важких випадках можлива втрата 1/3 маси тіла). М'язи атрофуються, зменшується рухливість суглобів, посилюється кровоточивість. Розвиваються пролежні. Смерть настає від загальних інфекційних ускладнень (сепсису, пневмонії).

IV етап – відновлення.

При сприятливому варіанті розвитку подій опікова хвороба закінчується відновленням, під час якого рани очищаються і закриваються, а стан хворого поступово покращується.

Опікова хвороба може посилюватися різними ускладненнями, які поділяються на місцеві і загальні, первинні і вторинні, ранні і пізні. В результаті цих ускладнень можуть розвиватися лімфаденіт, гнійний целюліт, гангрена кінцівок, а також синдром ендогенної інтоксикації.

Синдром ендогенної інтоксикації.

Синдром ендогенної інтоксикації – це комплекс симптомів, що розвивається в результаті накопичення продуктів катаболізму, рівень яких наростає із-за недостатньої функції печінки, нирок, переобтяжених обробкою і виведенням продуктів розпаду пошкоджених тканин.

Опікова інфекція і опіковий сепсис.

Опікова травма стимулює всі ланки імунітету, але накопичення продуктів розпаду тканин і масивна бактерійна агресія через пошкоджені шкірні покриви призводять до виснаження всіх ланок імунного захисту, формується вторинний імунodefіцит. Організм стає уразливим перед мікрофлорою, що оточує його. У зв'язку з тим, що товщина шкіри на різних ділянках тіла різна, то й глибина ушкодження може бути різною. Найтонша шкіра на тильній поверхні кистей та пальців рук, стоп та пальців ніг, дещо товстіша на повіках і передній та внутрішній поверхнях плеча, стегна, передпліччя та гомілки. Опіки такої локалізації, часто глибокі та тяжкі, найчастіше призводять до інвалідизації. Чим довше діє кожен пошкоджуючий фактор, тим глибше опік. Особливо тяжкими і глибокими стають опіки полум'ям при горінні одягу. Гаряча вода, окріп, пар, зазвичай, призводять до поверхневих опіків. Полум'я, одяг, що жевріє, високо- та низьковольтний електрострум, концентровані кислоти та луги, радіаційні випромінювання спричиняють глибокі опіки.

При вибухах метану та пилу в шахтах і гірських виробках, у напівзакритих просторах температура сягає 1500-2000°C, а дія вибухової хвилі призводить до комбінованої травми, ударів, переломів, струсу головного мозку, опіків, а у деяких випадках до баротравми і опіку дихальних шляхів. У шахтарів-електриків від полум'я електродуги можуть бути опіки обличчя, рук, а внаслідок контакту зі струмом – глибокі опіки.

Діагностика.

При встановленні діагнозу вказується анатомічна локалізація опіку, оцінюється глибина ураження, площа опікової поверхні і, по можливості, уражаючий чинник. Окремо вказується площа глибоких опіків.

Знаючи загальну площу і глибину ураження, можна визначити тяжкість опікової травми.

1. Легкі опіки – площа ураження менше 5% поверхні тіла.

2. Опіки середньої тяжкості – площа ураження менше 20% поверхні тіла, а глибокі ураження складають не більше 10%.

3. Важкі опіки – уражено від 20 до 60% поверхні тіла, при цьому на глибокі припадає не більше половини.

4. Вкрай важкі (критичні) опіки – уражено більше 60% поверхні тіла, з них глибокі – більше половини.

Оцінка тяжкості опікової травми.

Індекс Франка: 1% площі поверхневого опіку – 1 бал; 1% глибокого опіку – 3 бали. Легка опікова травма – індекс Франка до 30 балів, середньої тяж-

кості 31-90 балів, важка 91-120 балів, вкрай важка – більше 120 балів.

Правило сотні: вік (в роках) + площа опіку у відсотках. При індексі до 80 – прогноз сприятливий, від 80 до 100 – сумнівний, більше 100 – несприятливий.

Це визначення умовне, без урахування супутньої патології, поєднаної та комбінованої травми та ін.

Легкі опіки у дорослих можна лікувати амбулаторно. Всі інші опіки підлягають лікуванню в спеціалізованих опікових стаціонарах відразу або після консультації комбустіолога.

Лікування хворих з опіками включає надання першої допомоги, першої лікарської допомоги, лікування в спеціалізованих опікових центрах та проведення реабілітаційних заходів.

Загоєння опікової рани.

В процесі загоєння опікової рани виділяють наступні етапи.

Гнійно-некротична фаза.

Високий рівень бактерійної забрудненості, набряк тканин, гіперемія області рани, активне протистояння бактерійної флори та імунної системи.

Фаза грануляції.

Очищення рани від гнійно-некротичних мас, зменшення і зникнення набряків, пригнічення бактерійної агресії.

Фаза епітелізації.

Відновлення шкірного покриву або формування рубця, остаточне загоєння рани.

У першій фазі загоєння опікової рани ставиться завдання пригнічення первинної мікрофлори і запобігання подальшому інфікуванню рани. У другій фазі важливо забезпечити відведення раневого відокремлюваного з рани, на перше місце виходять гігроскопічні властивості пов'язок. У третій фазі слід забезпечити максимальне щадіння рани, щоб сприяти повноцінній регенерації. Окрім пов'язок, на рану можуть накладатися спеціальні раневі покриття, як з синтетичних матеріалів, так і з трансплантатів шкіри людини.

Хірургічне лікування.

Усі хірургічні втручання при опіковому ураженні поділяються на три групи.

Декомпресійні операції (некротомія). Показані при глибоких циркулярних опіках на кінцівках, тулубі, здатних привести до субфасціального набряку.

Некректомія (висічення струпа, в тому числі і ампутація). Показана для очищення рани за наявності некротичних тканин або усунення некротизованої ділянки кінцівки.

Дерматопластика (шкірна пластика). Показана за наявності опіків 3-го ступеня і служить для компенсації косметичного дефекту.

В першу чергу виконуються декомпресійні операції. Вони можуть проводитися ще на стадії опікового шоку. Метою є зменшення тяжкості шоку і запобігання розвитку субфасціальних набряків, які можуть призвести до гострої ішемії нервових стовців і м'язів, що, у свою чергу, може посилити наслідки опікової травми. Надалі, при стабілізації стану хворого, проводять некректомію. Оскільки мертва тканина є джерелом інтоксикації і продукти розпаду, що поступають з неї, погіршують стан хворого, то видалення мертвих тканин має бути проведене по можливості якнайшвидше, як тільки дозволить стан хворого. Дуже важливо зробити ранню некректомію і замінити дефект розщепленим аутоклаптом до повного формування грануляційних ран, переродження їх і організації фіброзного шару. Після видалення відмерлих тканин проводиться шкірна пластика дефекту. Мета операції полягає в тому, щоб ліквідувати або частково усунути опіковий дефект, що виник у результаті ушкодження і некротомії. Накладення різних шкірних трансплантатів дозволяє прискорити загоєння рани і зменшити вираженість косметичного дефекту, що виник у результаті опікової травми. Шкірна пластика є необхідною умовою для ефективного загоєння великих опіків III-IV ст. При неможливості шкірної пластики або її несвоєчасному здійсненні відбувається формування грубого рубцевого дефекту: місце загиблої шкіри і м'язів займає слабо оформлена рубцева тканина. Якщо опік досить великий або розташований біля суглобів, то деформуючі рубці роблять неможливим відновлення нормальної рухливості ураженої ділянки.

У процесі лікування відбувається рубцювання шкіри і прилеглих структур, унаслідок стягування яких розвивається обмеження рухів у суглобах кінцівок, так звані контрактури.

За характером функціональних порушень розрізняють контрактури згинальні – коли згинання повне, а розгинання обмежене; розгинальні – коли розгинання можливе, а згинання обмежене; згинально-розгинальні – коли є обмеження того чи іншого виду рухів; привідні – коли хворий не може відвести руку або ногу.

За характером суглобових змін також є визначення контрактур та їх різновидів. Так артрогенна контрактура виникає за рахунок змін у тканинах, створюючих суглоб.

М'язово-міогенні контрактури – коли в результаті важкого пошкодження відбувається рубцеве переродження м'язів або їх патологічне скорочення

– рефлекторне (або через тривале вимушене положення).

Шкірно-підшкірні – найбільш часто зустрічаються в зв'язку з тим, що якими б глибокими не були обширні опіки, вони, як правило, обмежуються ураженням шкіри і рідше – підшкірно-жирової клітковини.

Сухожильні – виникають у результаті запаювання сухожиль в післяопіковому рубці і обмеження рухів у пальцях і кінцівках, залежних від сухожильних утворень, які затримуються в рубцевих тканинах.

Кожна з названих контрактур у чистому вигляді не буває, а носить у собі елементи всіх компонентів з переважанням того або іншого, що має певне значення в підготовці плану оперативного втручання або консервативних заходів, своєчасності проведення відновного лікування. Процес формування післяопікових контрактур дуже складний і залежить від глибини і площі первинного ураження, правильності лікувальних заходів, своєчасності оперативного заміщення опікових дефектів та інших факторів. Має значення швидкість формування грануляцій, їх рубцювання із змінами в підлеглих тканинах, що оточують суглоб. Під істинним обмеженням рухів у суглобі слід розуміти обмеження, що наступили внаслідок органічних змін у суглобах або навколо-суглобових тканинах.

Утворення грануляцій призводить до порушення рухливості м'яких тканин у зоні ураження через сполучну тканину, так званий фіброзний шар. Спочатку рубці еластичні, потім настає їх ущільнення і вкорочення. В результаті зближуються протилежні кістки, які утворюють суглоби.

У процесі утворення контрактур умовно можна виділити дві стадії. Початкова – коли обмеження ще не стійкі, внаслідок м'якості рубців і відсутності рубцевих перероджень тканин, безпосередньо утворюючих суглоб, і усунення їх можливе по ліквідації больового фактора. Потім настає стадія стійких порушень, коли вже відбулося рубцювання навколо-суглобових тканин, перебудова або переродження м'язів.

Профілактика і лікування наслідків і ускладнень опікових уражень.

Глибокі опіки (III, IV ступенів) навіть на обмеженій ділянці можуть часто призводити до рубцевих деформацій, дефектів тканин, трофічних виразок і викликати різноманітні порушення внутрішніх органів, кісток і центральної нервової системи. Тому реабілітаційна терапія призначається в ранні терміни після травми; зміст її постійно міняється залежно від перебігу раннього процесу і оперативних втручань, що проводяться. В початковому пері-

оді вона проводиться з метою профілактики інфікування опікової рани, прискорення очищення її від некротичних мас, стимуляції зростання грануляції і епітелізації; надалі – для попередження контрактур і келоїдних рубців.

Особливу проблему в комбустіології складають рубці, що утворюються навіть після поверхневих опіків. Гіпертрофічні рубці товсті, щільні, з горбистою поверхнею, з епітелієм, що лушиться, частіше спостерігаються у вигляді тяжів, рідше – у вигляді широких полів, проте за межі зони пошкодження не розповсюджуються. Келоїдні рубці дуже рідко покривалися виразками, мають блискучу і гладку поверхню, що підноситься над навколишніми тканинами. Лікування різне, залежно від ступеня зрілості рубців. З медикаментозних засобів широке вживання знайшов пірогенал, який пригнічує формування колагенових волокон і знижує пластичну функцію сполучної тканини. Пірогенал вводиться внутрішньом'язово 1 раз на день протягом одного місяця з поступовим збільшенням дози (згідно за схемою). Курс лікування повторюють через 4-5 місяців. Пірогенал ефективний тільки протягом першого року після виникнення рубців. Не менш широко застосовується лідаза. Вміст ампули розчиняють новокаїном і вводять під рубець. На курс лікування призначають 10-20 ін'єкцій через один-два дні.

Тиснучі еластичні пов'язки піддають келоїди зворотному розвитку. Компресія рубців ефективна в межах 25-40 мм рт. ст. на 1 см², тобто перевершує тиск крові в капілярах. Для цього використовується спеціальний одяг (рукавички, колготки, костюми і та ін.). Дозований тиск викликає збліднення, потоншення і згладжування рубців. Пов'язки знімають тільки на час туалету, бо короточасна перерва сприяє рецидиву рубця. Лікування тривале – від 6 міс. до 1,5-2 років.

Фізіотерапевтичне лікування найбільш ефективне в ранні терміни утворення рубця (не пізніше 6-9 місяців), і чим раніше воно почате, тим успішніше. Відповідно до патогенезу келоїду, що розвивається, комплекс фізіотерапевтичних процедур, перш за все, повинен бути направлений на нормалізацію функції системи гіпофіз-гіпоталамус-кора надниркових залоз і реактивності сполучної тканини.

Для кожного хворого необхідно складати індивідуальний і поетапний комплекси фізіотерапевтичних впливів, враховуючи реактивність організму і протипоказання до того або іншого фактора. Комплекс не повинен включати більше 2-3 видів процедур. Курс лікування в середньому складає 30-35 днів з повторенням кожні 3-4 місяці.

Оперативне лікування наслідків глибоких опіків показано не раніше ніж через 6-10 міс. після епітелізації ран.

Найчастіше всього контрактури і деформації розвиваються в ділянці плечового суглоба, що призводить до часткового або повного порушення його функції. При неправильному лікуванні хворих з глибокими опіками може відбутися приріст плеча до тулуба.

Випадки деформації кисті не поступаються частотою, але перевершують за складністю у функціонально-естетичному аспекті.

Деформація кістково-суглобового апарату кисті – дуже частий наслідок ускладнення опіків. Причини їх цілком зрозумілі. По-перше, через анатомічну будову поверхнево розташований сухожильно-суглобовий апарат швидше уражається і залучається до рубцевого процесу при загоєнні. По-друге, це більш дрібні утворення, легко підпадаючи під температурний вплив. Через складність функції кисті і анатомічних утворень відбуваються складні деформації анатомічного і функціонального характеру. Залежно від локалізації ураження розвиваються контрактури: при опіках тильної поверхні і утворенні рубців можливі розгинальні, а при ураженні долонної поверхні – згинальні. Нерідко ураження спостерігаються з усіх боків кисті, тоді при загоєнні ран можливі складні деформації, аж до зрощення пальців. Залежно від характеру рубцювання і деформації планується обсяг оперативних втручань, направлених на відновлення форми і функції пальців.

При ураженні кистей і розвинутих ускладненнях (деформаціях) пальців і кисті необхідні постійний нагляд, протирецидивне лікування і раннє оперативне втручання для попередження глибоких необоротних змін у кистьовому апараті. Різноманітність форм і ступенів розвитку контрактур не дозволяє обмежуватися яким-небудь одним з існуючих оперативних методів їх усунення і заміщення після цього дефектів кисті. Слід пам'ятати про можливість використання пластики місцевими тканинами (за Лімбергом), вільним шкірним аутоклаптом, переважно повношаровим, клаптями на ніжці, а також використання всіх існуючих прийомів і комбінацій. При відновному лікуванні контрактур руки починати слід з плечового суглоба і далі – ліктьового, і променевозап'ясного суглобів, і кисті; ноги – з тазостегнового суглоба, а тулуба – з шиї. В індивідуальному порядку допустимі відхилення від цього правила.

Нині накопичений великий досвід використання пластичних операцій. Багато прийомів модифіковано, багато абсолютно нових і оригінальних.

Проте, основні прийоми пластичних операцій не отримали великих змін і, узагальнюючи, їх можна розділити на 6 груп.

1. Пластика місцевими тканинами.
2. Пластика клаптями на живлячих ніжках.
3. Пластика вільними шкірними клаптями.
4. Пластика шматком на судинній ніжці.
5. Реплантація.
6. Комбінація деяких або всіх існуючих способів пластики.

Дуже важливим фактором у пластичному замощенні ран є своєчасність операції і підготовленість до неї хворого.

Консервативне лікування в принципі не відрізняється від лікування гранулюючих післяопікових ран. Проте наявні особливості обов'язково враховуються при розробці індивідуального плану лікування.

Програма реабілітації повинна бути проіннята прагненням поступового повного виведення хворого з хворобливого стану і повернення його до нормального життя, побуту, праці. Тому ЛФК і працетерапія включають все більшу кількість практичних вправ, необхідних для повсякденного життя. Кінезотерапію слід застосовувати систематично і наполегливо, найкраще всього у вигляді частини щоденного режиму.

Одним з важливих компонентів сучасного комплексного лікування термічних травм є лікувальна фізкультура. Правильне і систематичне її використання – це необхідний засіб, сприяючий відновленню функціональних можливостей і поверненню потерпілих до праці.

Опікова хвороба (ОХ) супроводжується значними порушеннями функції життєво важливих органів і систем, в першу чергу органів дихання і опорно-рухового апарату. Лікувальну фізкультуру призначають зразу ж після виходу хворого з шокового стану. В цей час показані, як правило, лише дихальні вправи. Раннє впровадження засобів лікувальної фізкультури – краща профілактика ускладнень. Фізичні вправи підвищують життєвий тонус хворого, активізують кровообіг. Велика їх роль у профілактиці пневмоній: покращуючи вентиляцію легенів, вони створюють сприятливі умови для забезпечення організму киснем. Тривалий спокій посилює тяжкість стану хворого. Часто, до трьох місяців і більше, вони знаходяться в бездіяльному положенні, що призводить до виникнення контрактур суглобів і м'язових атрофій не тільки в уражених ділянках.

У другому періоді опікової хвороби, коли розвиваються явища токсемії, лікувальна фізкультура вирішує наступні завдання: нормалізацію діяльності

центральної нервової системи, профілактику ускладнень з боку внутрішніх органів, поліпшення трофічних процесів в пошкоджених тканинах, збереження рухливості в суглобах пошкоджених сегментів тіла і профілактику порушень у непошкоджених.

Оскільки температура тіла в цей період може бути високою, фізичне навантаження повинне бути мінімальним; слід уникати складних координаційних рухів, затримок дихання. Важливу роль відіграють вправи для уражених сегментів тіла. Найчастішим ускладненням при опіках кінцівок є контрактури, які затримують відновлення працездатності. Тому необхідне навантаження на м'язи, що розташовані в зоні ураження. Необхідне раннє і систематичне виконання спеціальних вправ, що сприяє загоєнню ран, попереджає розвиток контрактур і м'язових атрофій. Виконувати їх слід з особливою обережністю, невеликою амплітудою і в повільному темпі. Щоб зменшити біль, пов'язаний з виконанням рухів, рекомендується виконувати їх у ванні з теплою водою, що підсилює місцевий кровообіг і прискорює регенеративні процеси. Рухи в полегшених умовах без болісних відчуттів значно збільшують амплітуду рухів у суглобах. Якщо неможливі рухи з мінімальною амплітудою, то необхідно виконувати статичну напругу м'язів, посилення імпульсів до рухів, скорочення м'язів, симетричних уражених ділянок. Слід широко використовувати вправи по розслабленню контрагированих м'язів.

У разі ускладнення в третьому періоді опікової хвороби (при опіковому виснаженні) в заняття вносять деякі корективи. Розлад діяльності серцево-судинної і дихальної систем, різка атрофія м'язів обумовлюють необхідність зниження навантаження. Вправи виконуються дуже обережно, з полегшених початкових положень. Сучасним методом лікування глибоких і широких опіків є рання шкірна аутопластика. Таке оперативне втручання вимагає певного обмеження активності хворого в зв'язку з небезпекою відторгнення пересаженого клаптя і появи кровотеч під час рухів. Тому активні рухи після даної операції слід починати на 5-7-у добу, але з невеликою амплітудою і в повільному темпі. Спочатку проводять тільки пасивні рухи або активні з допомогою. У міру приживлення клаптів і поліпшення загального стану хворого навантаження збільшується, включаються активні рухи в зоні оперованої кінцівки. Комплекс же дихальних вправ необхідно виконувати вже наступного дня після операції, оскільки виникаюча гіпоксія може призвести до розвитку серцево-судинної недостатності, набряку легенів, тромбозу судин.

Четвертий період опікової хвороби є періодом ефективного відновлення функцій опорно-рухового

апарату. Саме в цьому, заключному, періоді вирішуються завдання фізичної і соціальної реабілітації.

Широко використовуються засоби лікувальної фізичної культури. Лікування такого серйозного ускладнення, як рубцева контрактура, вимагає регулярного багатократного виконання протягом дня спеціальних вправ для збільшення обсягу рухів у суглобах. З метою закріплення досягнутого результату застосовується лікування положенням укладання. Кінцівка укладається у функціонально вигідному положенні, зверху кладеться вантаж (сіль, пісок) вагою від 1 до 3 кг на згинання або розгинання. Ця процедура продовжується 15-10 хв. У міру збільшення амплітуди рухів збільшується і вантаж.

Багатократне чергування даних процедур з механотерапією, гідрокінезотерапією дозволяє досягти добрих результатів у боротьбі з рубцевими контрактурами і тугорухливістю в суглобах.

Медико-соціальна експертиза.

Критерії і орієнтовні строки ТВП.

Орієнтовні терміни лікування по тимчасовій непрацездатності надані в таблиці 1.

Тимчасова втрата працездатності значно подовжується при виникненні таких ускладнень, як пневмонії, міокардити, гепатити, нефрити, лімфаденіти, флегмони, гангрені кінцівок, кахексія, вторинний імунodefіцит.

Направленню на МСЕК підлягають потерпілі після обширних глибоких термічних опіків, коли лікування ще не закінчене, а результати не визначилися. Тому найбільші труднощі при медико-соціальній експертизі представляють хворі при їх первинному огляді, тому що доводиться прогнозувати вираженість наступних порушень багатьох функцій організму.

Поверхневі опіки (I і II ст.) і обмежені опіки III ступеня не призводять до патологічних змін внутрішніх органів і опорно-рухового апарату, функціональні порушення носять тимчасовий характер і нормалізуються в термін до 4-х тижнів з моменту травми.

При глибоких опіках (III і IV ступеня) і поширених опіках III ступеня загоєння ран у обпалених часто не призводить до повного одужання. Різні наслідки опікової травми залишаються у таких постраждалих тривалий час і перешкоджають їх поверненню до нормальної життєдіяльності.

Тяжкість ураження при термічних опіках визначається головним чином величиною площі глибокого опіку. В даний час глибокі опіки площею до 15% поверхні тіла вважаються обмеженими і понад 15% поверхні тіла – поширеними. При обмежених гли-

Таблиця 1

Орієнтовні терміни тимчасової непрацездатності

Код по МКХ-10	Особливості клінічного перебігу хвороби		Орієнтовні терміни ТН ТН (у днях)
Т 20-Т 32	Опіки		
T 20.1	Термічний опік голови та шиї I ступеня.	Без ускладнення	10-12
		З ускладненням	10-20
T 20.2	Термічний опік голови та шиї II ступеня.	Без ускладнення	15-30
		З ускладненням	20-40*
T 20.3	Термічний опік голови та шиї III ступеня.	Без ускладнення	120-130**
		З ускладненням	150-180**
T 21.1	Термічний опік тулуба I ступеня.	Без ускладнення	10-15
		З ускладненням	40-50*
T 21.2	Термічний опік тулуба II ступеня.	Без ускладнення	30-40**
		З ускладненням	40-80**
T 21.3	Термічний опік тулуба III ступеня.	Без ускладнення	160-180**
		З ускладненням	180-200**
T 22.1	Термічний опік області плечового пояса і верхньої кінцівки, за винятком зап'ястя та кисті, I ступеня	Без ускладнення	3-5
		З ускладненням	10-15
T 22.2	Термічний опік області плечового пояса і верхньої кінцівки, за винятком зап'ястя та кисті, II ступеня.	Без ускладнення	40-50*
		З ускладненням	60-80**
T 22.3	Термічний опік області плечового пояса і верхньої кінцівки, за винятком зап'ястя та кисті, II ступеня.	Без ускладнення	40-80**
		З ускладненням	60-100**
	Термічний опік області плечового пояса і верхньої кінцівки, за винятком зап'ястя та кисті, IV ступеня.	Без ускладнення	40-80**
		З ускладненням	80-160**
T 23.1	Термічний опік зап'ястя і кисті I ступеня.	Без ускладнення	5-10
		З ускладненням	10-15
T 23.2	Термічний опік зап'ястя і кисті II ступеня.	Без ускладнення	21-30
		З ускладненням	30-45*
T 23.3	Термічний опік зап'ястя і кисті III ступеня.	Без ускладнення	40-60*
		З ускладненням	80-160**
	Термічний опік зап'ястя і кисті IV ступеня.	Без ускладнення	60-80**
		З ускладненням	80-180**
T24.1	Термічний опік області тазостегнового суглоба і нижньої кінцівки, виключаючи гомілковостопний суглоб і стопу, I ступеня.	Без ускладнення	5-10
		З ускладненням	10-15
T24.2	Термічний опік області тазостегнового суглоба і нижньої кінцівки, виключаючи гомілковостопний суглоб і стопу, II ступеня.	Без ускладнення	30-45
		З ускладненням	50-90*
T24.3	Термічний опік області тазостегнового суглоба і нижньої кінцівки, виключаючи гомілковостопний суглоб і стопу, III ступеня.	Без ускладнення	60-90**
		З ускладненням	90-150**
	Термічний опік області тазостегнового суглоба і нижньої кінцівки, виключаючи гомілковостопний суглоб і стопу, IV ступеня.	Без ускладнення	90-120**
		З ускладненням	90-240**
T25.1	Термічний опік області гомілковостопного суглоба і стопи I ступеня.	Без ускладнення	5-10
		З ускладненням	10-15
T25.2	Термічний опік області гомілковостопного суглоба і стопи II ступеня.	Без ускладнення	20-40*
		З ускладненням	40-90**
T25.3	Термічний опік області гомілковостопного суглоба і стопи III ступеня.	Без ускладнення	60-90*
		З ускладненням	90-140**
	Термічний опік області гомілковостопного суглоба і стопи IV ступеня.	Без ускладнення	90-120**
		З ускладненням	90-180**
	Ураження блискавкою.	Без ускладнення	25-30
		З ускладненням	35-45
	Ураження електричним струмом.	З ускладненням	30-60

<*> Потребується працевлаштування в залежності від умов праці.

<*> Можливе направлення на МСЕК з урахуванням умов праці.

боких опіках, якщо первинно або вторинно не були уражені м'язовий або кістково-суглобовий апарат, а шкірний покрив був відновлений, порушення здоров'я і життєдіяльності носять тимчасовий характер, хворі лікуються за листком непрацездатності та на МСЕК не направляються. При поширених глибоких термічних опіках терміни відновлення втраченого шкірного покриву значно подовжуються. Хворі проходять всі стадії опікової хвороби, різко ослаблені, виснажені, у них розвивається атрофія м'язів, дегенеративно-дистрофічне переродження капсули суглобів і зв'язкового апарату, з'являються множинні деформації та контрактури суглобів, що нерідко веде до вираженого і значно вираженого обмеження життєдіяльності. При оперативному лікуванні, розпочатому в терміни до одного місяця з моменту травми, інвалідами визнається кожний третій постраждалий, до 4-х місяців – кожний другий і пізніше 4-х місяців – майже кожен. Утворення грануляційної тканини з її фіброзним шаром відбувається паралельно з відторгненням некротичного струпа на 2-4 тижні з моменту опіку, а утворення рубцевої тканини починається в межах 6-8 тижнів. Саме тому своєчасним слід вважати оперативне лікування, розпочате в терміни від 2-х тижнів до 1 місяця і завершене до 1,5-2 місяців, тобто тоді, коли грануляційна тканина вже є, але процес формування рубцевої тканини ще не почався. Розпочате в ці терміни аутопластичне відновлення шкірного покриву попереджає подальше рубцювання.

На місцях відновленого шкірного покриву, особливо в області рубців та рубцевих масивів, у віддалені строки у 80% випадків виявляються порушення функції шкіри і розвиваються різні дерматози, часто спостерігається бешихове запалення. В місцях, що піддаються тиску і тертю одягом, виникають тріщини і виразки рубців. Тому всім хворим, які перенесли глибокі термічні опіки, протипоказані роботи в несприятливих кліматичних умовах і в тих професіях, де праця пов'язана з впливом отруйних речовин і токсичних продуктів.

Розвиток опікового виснаження у обпалених є одним з провідних чинників при проведенні медико-соціальної експертизи.

Розрізняють три ступені опікового виснаження.

I ступінь характеризується початковими ознаками патологічного перетворення грануляцій (в'ялість, сухість, сіруватий відтінок, згладженість зернистого малюнка). Така тканина значною мірою втрачає здатність до дозрівання, що поряд з інфекцією перешкоджає повному приживленню аутологічних трансплантатів. Дефіцит ваги хворого становить не більше 5-10% від належного, пролежнів немає.

II ступінь характеризується появою кровоточивості грануляцій. Можливі зовнішні кровотечі, що виникають при незначній травмі або спонтанно, а також крововиливи всередину грануляційної тканини. Виникають пролежні, частіше одиничні, набряки, головною причиною яких є гіпопротеїнемія (рівень загального білка сироватки крові становить 48-57 г/л). Розвиваються множинні контрактури положення великих суглобів кінцівок (у тому числі і неуразжених), неухильно наростає м'язова атрофія. Дефіцит ваги досягає 20% від належного. З'являються неврити периферичних нервів і розлади центральної нервової системи (плаксивість, дратівливість або крайня загальмованість), що обумовлено астенизацією нервової системи.

III ступінь характеризується різким виснаженням грануляційної тканини аж до повного її зникнення. Дно рани розташоване нижче поверхні шкіри і представлено зміненою підшкірною клітковиною, фасцією, атрофованою м'язовою тканиною або кісткою. Починається прогресуючий некроз оголених тканин, розкриваються суглоби. Хворі втрачають до 30-40% ваги тіла. Розвивається анасарка, з'являються множинні пролежні, хондрити. Контрактури носять значно виражений характер, рубцеві зміни захоплюють м'які тканини, що оточують суглоб, а також і внутрішньо-суглобові елементи.

При медико-соціальній експертизі обпалених з I ступенем опікового виснаження при відсутності в них глибокого ураження функціонально активних областей тіла порушення життєдіяльності носить тимчасовий характер, їм слід продовжити лікування по тимчасовій непрацездатності. Хворі з II ступенем опікового виснаження в зв'язку з тривалим порушенням життєдіяльності визнаються інвалідами II групи, а при III ступені опікового виснаження ще і потребують постійного стороннього догляду (інваліди I групи).

Із загальних ускладнень опікової хвороби, що розвиваються на тлі опікового виснаження, найбільше значення при медико-соціальній експертизі мають захворювання нирок і печінки (нефрит, пієло-нефрит, нирковокам'яна хвороба, гепатит).

Локалізація ураження є одним з найважливіших факторів, особливо при обмежених по площі глибоких термічних опіках. Ураження нижніх кінцівок у два рази рідше призводить до інвалідності, ніж ураження верхніх кінцівок.

Найбільші труднощі зустрічаються при оцінці функціональних можливостей обпаленої кисті.

При незначному I ступені порушення функції кисті зменшення амплітуди рухів у суглобах пальців не перевищує 30% порівняно з нормою. Дефіцит

згинання пальців не перевищує 2-4 см, можливі циліндричний, кульовий, щипковий види захоплення предметів діаметром 2-4 см. Показники динамометрії кисті зменшені не більш, ніж на 30%.

При помірному II ступені обмеження функції кисті амплітуда руху в суглобах зменшена до 60% від норми, дефіцит згинання пальців становить понад 4 см, можливі циліндричні та кульові захоплення предметів діаметром більше 4 см. Показники динамометрії кисті зменшені на 60%.

При вираженому III ступені порушення функції кисті амплітуда рухів у суглобах пальців зменшена на 90% і більше, дефіцит згинання пальців складає більше 6 см, є контрактури в хибному положенні пальців, підвивихи фаланг, анкілози міжфалангових суглобів. Іноді можливі циліндричні захоплення предметів діаметром більш 6 см. Показники динамометрії кисті знижені на 90% і більше.

При значно вираженому IV ступені порушення функції кисті спостерігаються анкілози у всіх її суглобах і повна відсутність всіх видів захоплень.

При I ступені порушення функції кисті життєдіяльності постраждалих збережена повністю.

При II ступені – група інвалідності встановлюється в залежності від обмеження самообслуговування і здатності до трудової діяльності. Так, працездатність постраждалих, робота яких пов'язана з незначним або помірним фізичним напруженням (але без підвищених вимог до функції кисті) з незначною нервово-психічною напругою не порушується.

Постраждалі, праця яких пов'язана з фізичним навантаженням середньої важкості при підвищеному навантаженні на кисті залишаються працездатними, але їм полегшуються умови виробничої діяльності за висновком ЛКК. Хворі, професія яких вимагає тонких, диференційованих рухів пальців, визнаються обмежено працездатними при зниженні кваліфікації або обсягу виробничої діяльності (III група інвалідності).

При анатомічних дефектах і деформаціях згідно даних «Переліку...» наведеного в «Інструкції про встановлення груп інвалідності», затвердженого Наказом МОЗ України від 05.09.2011 р. за № 561 – III група інвалідності встановлюється незалежно від виконуваної роботи. У випадках двостороннього ураження кисті III ступеня обпалені внаслідок постійної або тривалої втрати працездатності визнаються інвалідами II групи, а IV ступеня – I групи.

Найбільш прийнятною для експертизи обпалених при ураженні великих суглобів кінцівок є наступна класифікація ступеня порушення функції:

I ступінь – рухи в суглобі обмежені незначно. Так, для плечового і кульшового суглобів обмеження не вище 20-30° за рахунок відведення. Для ліктьового, колінного, променево-зап'ястного і гомілковостопного суглобів амплітуда рухів зберігається в межах не менше 50° від функціонально вигідного положення.

II ступінь – рухи в суглобі значно обмежені. Для плечового і кульшового суглобів амплітуда рухів не перевищує 50°, для ліктьового, променевого, колінного і гомілковостопного суглобів – до 45-20°.

III ступінь – різко виражені обмеження рухів. Амплітуда рухів не перевищує 15° за умови функціонального вигідного положення суглоба, або є його нерухомість, обумовлена анкілозом.

IV ступінь – характеризується різко вираженим обмеженням рухів суглобів, характерних для III ступеня, при функціонально невикладному положенні їх.

Порушення функцій великих суглобів кінцівок I і II ступеня не обмежують здатність хворих до самообслуговування і трудової діяльності у більшості професій. При одиночних ураженнях суглобів з порушенням їх функції III ступеня хворі, праця яких пов'язана з незначною фізичною напругою, а також з незначною нервово-психічним напругою, працездатні. Особи середньої і тяжкої фізичної праці частіше визнаються інвалідами III групи у зв'язку зі значним скороченням обсягу їх виробничої діяльності, або на період раціонального працевлаштування. При наявності порушень функції суглоба IV ступеня їх визнають інвалідами III групи. Множинні порушення функцій великих суглобів кінцівок III-IV ступеня вимагають визнання їх інвалідами II групи. При синдромі «зв'язаних ніг» – I група інвалідності.

Опікові деформації ший викликають важкі функціональні і косметичні порушення.

Розрізняють чотири ступені контрактур ший.

I ступінь – окремі рубці або перетинки, які натягаються при крайніх положеннях голови і викликають у хворих лише косметичні порушення.

II ступінь – утворення рубців обмежує рухи шиєю менш, ніж наполовину і не викликає стягнення тканин обличчя вниз (кута рота, нижньої губи та ін.).

III ступінь – голова значно нахилена вперед, є помірне стягнення тканин обличчя донизу. Це виражається не тільки в косметичних, але і функціональних порушеннях (опущення кута рота, нижньої губи, нижньої повіки супроводжуються слюзо- і слинотечею), рухи голови обмежені більш ніж наполовину).

IV ступінь – повне приведення голови до груднини або надпліччя (підборідно-груднинне зрощення або зрощення голови з надпліччям), різке стягнен-

ня тканин обличчя донизу, неможливість закривання рота, змикання повік, різке або повне обмеження рухів голови.

Контрактури ший I і II ступеня лише тимчасово обмежують життєдіяльність, у ряді випадків при контрактурах II ступеня потрібне полегшення умов праці за висновком ЛКК (кранівники, зварювальники, монтажники тощо). Контрактури ший III ступеня обмежують здатність до самообслуговування I ступеня і здатність до трудової діяльності I ступеня, хворі, як правило, потребують соціальної допомоги і захисту – їм встановлюється III група інвалідності. При контрактурах IV ступеня хворі признаються інвалідами II групи.

Таким чином, при первинному огляді потерпілих з глибокими термічними опіками основними факторами, що впливають на стійке обмеження життєдіяльності, є:

- площа глибокого опіку;
- ступінь вираженості опікового виснаження;
- прогноз ступеня анатомо-функціональних порушень (який в першу чергу залежить від локалізації ураження, тривалості лікування та його ефективності, загальних ускладнень опікової хвороби).

При цьому продовження лікування з тимчасовою непрацездатністю доцільно у обпечених з обмеженими глибокими опіками у функціонально неактивних або малоактивних для рухів областях тіла.

Критерії відновлення працездатності:

- задовільний загальний стан,
- відновлення функції кінцівок і відсутність гіпертрофованих і келоїдних рубців,
- відновлення функцій серцево-судинної і дихальної систем, функції печінки та нирок,
- нормалізація гематологічних показників,
- нормалізація маси тіла.

Протипоказані види і умови праці.

Абсолютно протипоказаними видами і умовами праці для хворих, що перенесли опіки, слід вважати:

- важку фізичну працю;
- роботу в умовах несприятливого мікроклімату (на відкритому повітрі при низьких температурах, в сирих холодних приміщеннях);
- роботу з впливом отруйних речовин і токсичних продуктів.

Направленню на МСЕК підлягають:

- хворі з обширними опіками, які потребують тривалого лікування з непередбачуванним або незадовільним прогнозом;
- хворі з тяжкими ускладненнями (рубцеві зміни, контрактури, септицемія, флегмони, міокардити, гепатити, нефрити та ін.);
- хворі з ампутаційними дефектами кінцівок.

Стандарт обстеження при направленні на МСЕК:

- клінічний аналіз крові;
- аналіз сечі загальний та за Зимницьким;
- біохімічні аналізи крові (білок і білкові фракції, електроліти, креатинін і залишковий азот, цукор, білірубін і його фракції, АЛАТ, АсАТ);
- посів крові на стерильність;
- ЕКГ в динаміці;
- Ехо-КГ і доплер-ЕхоКГ;
- рентгенографія уражених кінцівок;
- рентгенологічне дослідження органів грудної клітки;
- консультації невропатолога, хірурга, гастроентеролога, нефролога.

Критерії груп інвалідності.

III група інвалідності встановлюється у обпечених:

- з обмеженими глибокими опіками і повністю відновленим шкірним покривом, але помірними анатомо-функціональними порушеннями, що обмежують різні види життєдіяльності першого ступеня, які потребують соціальної допомоги і захисту (оператори лічильних машин, друкарки, верстатники при контрактурах кистей I ступеня; робітники конвеєрів, оптики, електрики, будівельники при контрактурах великих суглобів верхніх кінцівок III ступеня; водії, стропальники, монтажники при контрактурах ший III ступеня і та. ін.), всім хворим при контрактурах суглобів IV ступеня;

- при ефективному лікуванні опікової хвороби, нормалізації показників лабораторних і функціональних досліджень протягом 3-4 місяців тимчасової непрацездатності, СН I ст., печінковій недостатності не вище I ст., нирковій недостатності не вище I ст., при необхідності набуття нової доступної професії особами молодого віку або при переводі хворих на роботу за іншою спеціальністю більш низької кваліфікації або зменшення об'єму виробничої діяльності.

III група інвалідності визначається здебільшого при анатомічних дефектах, які виникли після усунення некротизованих ділянок кінцівок, і при необоротних морфологічних станах без строку переогляду (у відповідності з Інструкцією про встановлення груп інвалідності, затвердженій Наказом МОЗ України від 05.09.2011 р. за № 561) у таких випадках:

- відсутність кисті і вищий рівень ампутації верхньої кінцівки;
- відсутність усіх фаланг чотирьох пальців кисті, за винятком першого;

- відсутність трьох пальців кисті, включаючи перший; анкілоз чи виражена контрактура тих самих пальців у функціонально неvigідному положенні;
- відсутність першого та другого пальців з відповідними п'ястковими кістками;
- відсутність перших пальців обох кистей;
- відсутність трьох пальців кисті з відповідними п'ястковими кістками;
- анкілоз або різко виражена контрактура ліктьового суглоба у функціонально неvigідному положенні;
- контрактура передпліччя в положенні повної пронації;
- кукса стегна або гомілки;
- кукса стопи на рівні суглоба Лісфранка або на вищому рівні;
- двобічна кукса стопи з резекцією голівок плюсневих кісток за Шарпом;
- різко виражена контрактура чи анкілоз двох скокових суглобів; різко виражена контрактура чи анкілоз скокового суглоба з розташуванням стопи у функціонально неvigідному положенні;
- різко виражена контрактура чи анкілоз кульшового чи колінного суглоба;
- ендопротез колінного чи кульшового суглоба або діафіза великих трубчастих кісток;
- спотворюючі обличчя рубці та дефекти, які не піддаються хірургічно-косметологічній корекції.

II група інвалідності встановлюється у обпечених:

- з важкими проявами опікової хвороби: опікове виснаження II ступеня, хронічний гепатит з вираженими порушеннями функцій печінки, хронічний нефрит з хронічною нирковою недостатністю II-III, тяжкий перебіг токсико-алергічного міокардиту з СН II-A-B ст., менінгоенцефаліт при недостатньому ефекту лікування, що зумовлюють обмеження здатності до самообслуговування, пересування, навчання, трудової діяльності II ступеня;
- з вираженими та значно вираженими анатомо-функціональними порушеннями при множинному ураженні суглобів (двосторонні контрактури кисті III ступеня, контрактури суглобів двох кінцівок III-IV ступеня, контрактури шиї IV ступеня та ін.).

III група інвалідності без строку переогляду встановлюється (у відповідності з Інструкцією про встановлення груп інвалідності, затвердженої Наказом МОЗ України від 05.09.2011 р. за № 561) при таких дефектах і необоротних станах:

- екзартикуляція верхньої кінцівки в плечовому суглобі, екзартикуляція стегна;
- коротка кукса стегна при неможливості протезування;

- куксах обох гомілок;
- анкілоз або різко виражена контрактура кульшового суглоба з помірним порушенням функції другого кульшового суглоба (ПФС II);
- кукса верхньої або нижньої кінцівки, поєднана або з глухотою на обидва вуха, або відсутністю зору на одне око, або помірною афазією;
- стан після ендопротезування двох суглобів (кульшових, колінних) у різних поєднаннях.

I група інвалідності встановлюється в усіх випадках стійкого обмеження різних видів життєдіяльності III ступеня, які потребують постійної допомоги та догляду (опікове виснаження III ступеня, двосторонні контрактури великих суглобів III ступеня, контрактури шиї IV ступеня у поєднанні з контрактурами суглобів верхніх кінцівок II-III ступеня і ін.).

Крім того, I група інвалідності визначається при ампутації фрагментів кінцівок при опіках IV ступеня, в т.ч.:

I-A група інвалідності без строку переогляду встановлюється (у відповідності з Інструкцією про встановлення груп інвалідності, затвердженої Наказом МОЗ України від 05.09.2011 р. за № 561) при таких дефектах і необоротних станах:

- куksi обох верхніх кінцівок – на рівні плеча; куksi двох нижніх кінцівок – на рівні стегна у поєднанні з куксою однієї верхньої кінцівки;
- різко виражена контрактура або анкілоз крупних суглобів верхніх і нижніх кінцівок у функціонально неvigідному положенні (при неможливості ендопротезування).

I-B група інвалідності без строку переогляду встановлюється (у відповідності з Інструкцією про встановлення груп інвалідності, затвердженої Наказом МОЗ України від 05.09.2011 р. за № 561) при таких дефектах і необоротних станах:

- куksi обох нижніх кінцівок на рівні нижньої третини стегон і вище;
- двобічна відсутність чотирьох, трьох пальців кистей, включаючи перший; куksi верхніх кінцівок на рівні передпліччя у різних поєднаннях;
- різко виражена контрактура або анкілоз суглобів кистей у функціонально неvigідному положенні.

Повторна медико-соціальна експертиза потерпілих від термічної травми, як правило, не викликає труднощів, так як лікарі-експерти мають справу з чіткими, визначеними на момент переогляду наслідків опікової травми.

Хімічні опіки.

Хімічні опіки є наслідком дії шкідливих агентів – хімічних речовин (в основному – кислот і лугів). Хімічні пошкодження, зазвичай, значно глибші, ніж здаються при первинному огляді. Існують декілька

факторів, які визначають тяжкість ушкодження, викликаного даною хімічною речовиною: концентрація і кількість речовини, тривалість впливу, здатність тканин нейтралізувати хімічну речовину.

Хімічні речовини, які призводять до руйнувань тканин, можуть бути так класифіковані відповідно з механізмом, за яким вони денатурують білок:

- окислювачі – викликають сильний окислювальний ефект, що швидко призводить клітини до загибелі шляхом порушення нормальної дії ензимів (приклади: хромово кислота, гіпохлорид натрію (хлоракс), перманганат калію);

- викликаючи корозію – викликають миттєве, недиференційоване руйнування всіх клітинних елементів (приклади: фенол /карболова кислота/, білий фосфор, біхромати, луги /гідроксид натрію тощо/);

- збезводнювачі – пошкоджують шляхом клітинної дегідратації і значного лізису клітин (приклади: сірчана кислота, хлористоводнева кислота, гідрохлорна кислота, щавлева кислота);

- наливні засоби – утворюють бульбашки і звільняють активні аміни тканин, які потім призводять до місцевого ураження тканин (приклади: кантаріди, диметилсульфоксид, гірчичний газ, бензин, метилбромід);

- протоплазматичні отрути – агенти, які денатурують білок шляхом утворення солей з білками або шляхом зв'язування катіонів (кальцію та ін.), які виконують життєво важливі функції в клітинах (приклади: аміак і мурашина, оцтова, дубильна, пікринова, фтористоводнева кислоти).

При однаковому об'ємі кислот і лугів – останні викликають більші ушкодження. Кислоти – зазвичай викликають коагуляційний некроз з осадом протеїну і сухим шкірним струпом, що служить бар'єром для подальшого проникнення кислоти. Луги – навпаки, зазвичай викликають розрідження некрозу тканин із зволоженням, ослабленням тканин, і, таким чином, дозволяють хімічній речовині проникати глибше в тканини.

Місцеве лікування хімічних опіків при наданні екстреної допомоги зводиться до промивання ран великою кількістю проточної води, щоб зменшити концентрацію хімічної речовини. Подальше лікування не відрізняється від лікування термічних уражень.

Електричні опіки.

Електричні опіки часто є причиною інвалідності, а в деяких випадках і смерті, що ставить їх на одне з перших місць по значимості. Електричні опіки поділяються на низьковольтні (від носіїв з напругою до 1000 В) і високовольтні. Високовольтні електричні опіки (від носіїв більше 1000 В) частіше виникають на виробництві (при установці апаратів,

при контактах з високовольтними лініями тощо), як правило, більш небезпечні, нерідко комбінуються з механічною травмою та опіками полум'ям від палаючого одягу і оточуючих предметів. Струм високої напруги поширюється в організмі по найкоротшому шляху, викликаючи значно важчі пошкодження в тканинах і органах. Характерні поєднані і комбіновані ураження магістральних судин з некрозом м'язових масивів, з пошкодженням внутрішніх органів. Загальний вплив струму на організм спостерігається в більшості пацієнтів.

Поряд з силою і напругою струму, велике значення має шлях його проходження від місця входу до виходу. Шлях струму через тіло називають «петлею струму». Найбільш типові наступні варіанти: 1) одна рука, 2) рука-рука, 3) рука-голова, 4) рука-нога, 5) голова-нога, 6) голова-обидві ноги, 7) одна нога, 8) нога-нога, 9) рука-обидві ноги, 10) обидві руки-обидві ноги, 11) голова, 12) обидві руки-нога. Найнебезпечніший варіант – повна петля (дві руки-дві ноги), тому що в цьому випадку струм неминуче проходить через серце, що може викликати порушення його роботи.

Проходження електричного струму по різних шляхах в деякій мірі умовно. Навіть при одній і тій же «петлі» струм в організмі може просуватися по ряду рівнозначних провідників з різним опором і відгалуженнями, хоча основна маса струму йде від місця його входу до місця виходу. Електричний струм, проходячи через структури нервової системи, призводить до порушення її функцій, іноді залишаючи після себе важкі пошкодження, кровотечі, набряки та ін. Можуть відзначатися: втрата свідомості різної тривалості і ступеня з наступною ретроградною амнезією, судомами, запамороченням, головним болем. У ряді випадків спостерігаються симптоми підвищеного внутрішньочерепного тиску (світлобоязнь, ригідність потиличних м'язів, симптом Керніга, епілептиформні напади та ін.)

Нерідкі більш-менш стійкі парези або паралічі нервів з руховими, чутливими і трофічними порушеннями. Можливий розлад терморегуляції з асиметрією температури в різних ділянках тіла, зникнення фізіологічних і поява патологічних рефлексів. У більш легких випадках клінічні прояви обмежуються «мельканням мушок перед очима», слабкістю, розбитістю та ін. Серед органічних ушкоджень типовими вважаються «спинально-атрофічні захворювання», пов'язані з ураженням струмом спинного мозку в зоні передніх рогів і сірої речовини в окружності центрального каналу, що позначається на трофічних і вазомоторних порушеннях.

Порушення з боку серцево-судинної системи носять, як правило, функціональний характер і часто виражаються у формі різних порушень ритму серцевої діяльності (синусова аритмія, тахі- або брадикардія, екстрасистолія, блокади проведення). Іноді виникають інфаркти міокарда. Смертельну загрозу представляє фібриляція шлуночків і зупинка серця. Дія струму на м'язи призводить до їх спазму. При цьому можуть виникнути судоми, спазми м'язового шару судин з підвищенням артеріального тиску, спазмом коронарних судин. Пошкодження струмом стінок судин в деяких випадках призводять до наступних ерозивних кровотеч. Можливі пошкодження органів чуття у вигляді шуму у вухах, зниження слуху, розладів тактильної чутливості.

Іноді зустрічається травматична емфізема і набряк легенів, функціональна недостатність печінки, гломерулонефрит, швидкоплинні ентерити. У місцях найбільшого опору струму (в місці контакту джерела зі шкірою, точки «входу» і «виходу»), в результаті перетворення електричної енергії в теплову, утворюються опіки IV ст. аж до обуглювання кінцівок і ділянок тіла, або, найчастіше, у вигляді електроміток чи знаків струму, що являють собою ділянки сухого некрозу. Слід зазначити, що електричні опіки, як правило, не обмежуються знаками струму на шкірі. Для них характерно більш глибоке поширення з первинним некрозом тканин, які розташовані глибше (м'язів, сухожилів, суглобів, кісток та ін.), що й обумовлює реальну тяжкість ураження пацієнтів, часто призводить до невідкладних операцій. Як правило, осередки некрозу розташовуються під зовні здоровою шкірою.

При масивному ураженні м'язів і звільнення великої кількості міоглобіну можливий розвиток патологічного стану, схожого на краш-синдром. Можливе подальше вторинне розширення зон некрозу в результаті тромбозу і часткової загибелі судин після впливу електричного струму, що заважає ранньому визначенню всього обсягу ураження. Відторгнення сухого струпа відбувається повільно. Нерідкі кровотечі з ерозій під час демаркації некрозу.

Слід зазначити, що багато авторів відносять опіки, що виникають при спалаху електродуги до електричних опіків. Це невірно, тому що цей спалах миттєвий і на відстані призводить до поверхневих опіків (в основному обличчя та кистей). Електричні ж опіки виникають тільки при контакті з джерелом електрики і, як правило – субфасціальні (глибокі).

Медична допомога полягає в проведенні посиндромної терапії. Місцеве лікування таке ж, як і при термічних ураженнях.

Променеві опіки.

По етіології, патогенезу і клінічній картині променеві опіки займають особливе місце. Розрізняють гострий і хронічний променевий опік.

Причиною гострого променевого опіку може бути дія великих доз опромінення, наприклад при рентгено- або радіотерапії, нещасних випадках.

Хронічний променевий опік найчастіше є професійним захворюванням.

При дії іонізуючої радіації не тільки в шкірі, але і в підшкірних тканинах виникають глибокі незворотні зміни, розвиваються дегенеративні, атрофічні і склеротичні процеси.

Припинення впливу іонізуючого випромінювання на тканини не запобігає подальшому їх пошкодженню.

Для променевого опіку характерні наявність інкубаційного періоду, що триває від декількох годин до декількох тижнів, повільний перебіг, різко виражена болючість, утворення виразок, які тривало не гояться, а також можуть піддаватися злоякісному переродженню.

Розрізняють три ступені променевого опіку.

При променевому опіку I ступеня пошкоджується тільки поверхневий епітеліальний покрив, розвиваються гіперемія і набряк шкіри, які проходять після консервативного лікування.

При променевому опіку II ступеня пошкоджується паростковий шар шкіри, виникає виразка, яка довго не загоюється, а в разі загоєння залишає грубий нееластичний рубець. Повноцінного відновлення шкірного покриву ніколи не відбувається. Навколо променевої виразки (рубця) розвивається склеродермія, яка змінюється гіперпластичними або атрофічними процесами, а також спостерігається хронічний індуративний набряк шкіри.

При променевому опіку III ступеня виникає хронічна виразка, уражаються фасції, м'язи, виникають хондрити, променеві остеомієліти, контрактури, анкілози і пошкодження внутрішніх органів.

З наслідків променевого опіку найбільше значення мають рання і пізня променеві виразки і злоякісне переродження тканин.

Рання променева виразка з'являється в терміни до 6 міс. з моменту опромінення. При переході в хронічну вона видозмінюється, стає глибокою, з різко окресленими оmozоліннями країв і набряком м'яких тканин до 20-30 см по колу. Пізня променева виразка виникає через 6 місяців і більше з моменту опромінення.

Після первинного загоєння можуть виникати рецидиви променевих виразок або злоякісне переродження уражених тканин навіть через 25-45 років.

Лабораторні показники у хворих, що страждають променевими виразками, залишаються нормальними, при клінічному обстеженні симптомів променевої хвороби не визначається. Особливо слід відзначити скарги хворих на свербіж і болі, які носять постійний характер, стають нестерпними і не знімаються ніякими медикаментозними засобами. Навколо виразок і рубців розвивається екзема, або бешиха.

До найтяжчих наслідків променевого опіку відноситься злоякісне переродження тканин, або так званий рентгенівський рак.

За морфологічною будовою пухлини розрізняють дві її форми: плоскоклітинний рак з вираженою схильністю до ороговіння і базальний рак без зроговіння. Особливістю «рентгенівського раку» є раннє метастазування в регіональні лімфатичні вузли.

Консервативне лікування показано тільки при променевих опіках I ступеня. У всіх інших випадках, навіть якщо відбулася спонтанна епітелізація, необхідне оперативне лікування, яке полягає у висіченні променевих виразок і рубців у межах здорових тканин з подальшою пластикою утворених дефектів.

Пластичне закриття великих дефектів здійснюється шляхом використання індійського та італійського методу, стебла Філатова, шкірно-фасціального та шкірно-м'язового клаптя.

Оперативне лікування променевих опіків III ступеня, як правило, проводиться не раніше ніж через 4 міс. від початку захворювання. Ураження тканин на значну глибину диктує вичікувальну тактику в цілях достовірного визначення меж змертвіння. Більш раннє висічення недоцільно через залучення до процесу важливих анатомічних структур, невинуватене видалення яких може зумовити постійну втрату працездатності.

Протипоказанням до пластичних операцій служать метастази злоякісної пухлини, гострий запальний процес (екзема, бешихове запалення, остеомієліт), важкий загальний стан постраждалих.

Малігнізація променевого рубця або виразки значно погіршують клінічний і трудовий прогноз. Поява пухлинного росту на тлі різко зниженого імунітету призводить до швидкого поширення процесу. У разі локалізації вогнища злоякісного росту на кінцівках проводиться ампутація. Променеве або хіміотерапевтичне лікування таким хворим протипоказане.

Медико-соціальна експертиза.

Основними факторами, що визначають працездатність хворих, є ступінь променевого опіку та його наслідки, локалізація ураження, вираженість больо-

вого синдрому, характер і тривалість проведеного лікування, наявність ускладнень, соціальні фактори.

При оцінці працездатності хворих, які отримали променеві опіки внаслідок променевої терапії, необхідно враховувати тяжкість основного захворювання.

Всім хворим після променевих опіків протипоказана робота, пов'язана з іонізуючим випромінюванням, важким і середнім фізичним напруженням в несприятливих виробничих умовах.

Променеві опіки I ступеня гояться в терміни до 2-3 місяців і ніколи не є причиною інвалідності. Опіки II ступеня, як правило, вимагають більш тривалого консервативного або оперативного лікування.

При первинному огляді на МСЕК особам з променевим опіком II ступеня, які перенесли оперативне втручання, показано продовження терміну тимчасової непрацездатності для відновного лікування. Після закінчення лікування такі постраждалі визнаються працездатними у своїй професії.

Однак особи, робота яких пов'язана з впливом іонізуючої радіації, потребують раціонального працевлаштування, що може бути підставою для визначення III групи інвалідності. Оцінка працездатності хворих, які отримували променеву терапію, залежатиме від тяжкості основного захворювання.

Продовження терміну тимчасової непрацездатності показано також при консервативному лікуванні променевих опіків II ступеня зі схильністю до самостійного загоєння з утворенням рубців.

Після закінчення лікування, враховуючи схильність рубців до виразкування, а також можливість запалення навколорубцевої тканин (дерматити, дерматози, бешиха), постраждалим при необхідності можуть бути надані деякі обмеження в праці відповідно до рішення ЛКК лікувально-профілактичних закладів.

При променевих опіках II ступеня з утворенням виразки і вираженим больовим синдромом хворі визнаються непрацездатними в звичайних виробничих умовах (інвалідами II групи).

У разі помірної вираженості больового синдрому, беручи до уваги локалізацію ураження і професію хворого, може бути встановлена III група інвалідності для раціонального працевлаштування.

При променевих опіках III ступеня хворі, як правило, визнаються непрацездатними у звичайних виробничих умовах або повністю непрацездатними (тобто інвалідами – не менше, ніж II групи).

При повторному огляді на МСЕК хворих з променевими опіками оцінка працездатності проводиться з урахуванням ускладнень (остеомієліт, контракттури, анатомічні дефекти, рецидиви виразок), а також супутніх захворювань.

4.2. Відмороження.

Коди за МКХ-10:Т 33 – поверхневе відмороження.

Т 34 – відмороження з тканинним некрозом.

Т 35 – відмороження, захоплююче декілька областей тіла і неуточнене обмороження.

Відмороження – ушкодження тканин організму під впливом низьких температур. Під впливом холоду в тканинах відбуваються складні зміни, характер яких залежить від рівня і тривалості зниження температури.

Виділяють дві причини загибелі клітин у вогнищі відмороження. Першою причиною є безпосередня травмуюча дія холоду. Безпосереднє холодове ураження тканин зустрічається відносно рідко – при контактних відмороженнях, від дії температури нижче – 30°C. Контактні відмороження або «холодні опіки», зазвичай, виникають у результаті прямого контакту з украй холодними речовинами, такими як «сухий лід» або рідкий азот.

Другою причиною загибелі клітин є порушення обмінних процесів у тканинах і органах у зв'язку зі зниженням їх температури. Найчастіше до загибелі клітин призводять метаболічні зміни. Так, наприклад при температурі в +8°C гемоглобін перестає віддавати кисень органам і тканинам. У результаті в охолоджених ділянках тіла починає наростати ішемія. При дії температури до – 10-20°C, при якому настає більшість місцевих уражень провідну роль відіграють саме порушення мікроциркуляції. Тканини залишаються без адекватного забезпечення киснем і поживними речовинами внаслідок чого розвивається масивна їх загибель, що і призводить до виникнення вогнищ некрозу.

Обмороження виникають найчастіше виступаючих частин тіла, таких як вушні раковини, ніс, кінцівки, перш за все пальці рук і ніг.

Відмороження великих областей тіла (сідниць, живота та ін.) спостерігається украй рідко. Відмороження кінцівок вище гомілковостопного і променево-зап'ясткового суглобів спостерігаються також рідко і зазвичай закінчуються смертельно. Це відбувається тому, що подібні відмороження виникають, майже як правило, при замерзанні. Тому при катастрофах на морі (наприклад, корабельних аваріях) у холодну пору року в загиблих від загального охолодження ознак відмороження не спостерігається, а у тих, що вижили в цих умовах завжди розвиваються важкі відмороження.

Проксимальніше колінного і ліктьового суглобів тотального омертвіння при відмороженні в період після зігрівання не спостерігається; це, ймовірно,

пояснюється тим, що відмороження, не досягнувши таких ступенів, закінчується смертю.

У перебігу відмороження розрізняють два періоди: період місцевої тканинної гіпотермії, або ареактивний (до зігрівання), і період реактивний (після зігрівання). У період до зігрівання уражені відчують холод, поколювання і паління в ділянці відмороження. Спочатку інтенсивність болю підвищується, але при подальшій дії холоду вона поступово стихає. Уражена ділянка тіла німіє, на ній втрачається чутливість. Якщо страждають кінцівки, порушуються їх функції. Так, при відмороженні пальців, людина не може ними рухати. Шкірні покриви стають щільними, холодними. Колір шкіри теж набуває ознак відмороження. Вона стає блакитнуватою, жовтою або білою з мертвенно-восковим забарвленням. Тяжкість відмороження прямо пропорційна поширенню побіління шкіри і тривалості періоду місцевої тканинної гіпотермії.

У реактивний період у зоні відмороження простежуються три фази перебігу.

Фаза запалення характеризується всіма класичними ознаками: біль, набряк, почервоніння, місцеве підвищення температури шкіри і зниження функції ураженої ділянки. Зміни ці з'являються після відігрівання. Інтенсивність болю залежить від глибини ураження і ступеня його поширення. Біль іноді настільки сильний, що може спричинити шок. Набряк тканин є наслідком порушення мікроциркуляції під дією гістаміно-серотоніно-подібних речовин. Підвищення місцевої температури і гіперемія шкіри пов'язані з асептичним запаленням. Функція органа порушується лише через 3-4 доби. В перші дні після відмороження хворий може ще рухати пальцями. Це пов'язане з тим, що сухожилки менш чутливі до дії холоду. Істинну тяжкість відмороження можна визначити лише через 10-15 днів.

Фаза некрозу, особливо за відсутності оперативного втручання, триває довго, іноді кілька місяців. Глибина і масивність некрозу залежать від інтенсивності холодового агента, а також від ступеня порушення регіонального кровообігу. Спочатку глибину некрозу визначити тяжко (як і в разі опіків). У ослаблених людей із зниженою реактивністю приєднання вірулентної інфекції сприяє розвитку в тканинах гнійно-інфекційного процесу, який може призвести до сепсису.

Після відокремлення некротичних мас (самостійно або за допомогою оперативного лікування) настає фаза рубцювання і епітелізації ран.

За глибиною ураження тканин відмороження можуть бути чотирьох ступенів.

I ступінь (*congelatio erythematosa*). Характеризується ураженням шкіри у вигляді оборотних розладів кровообігу. Шкіра постраждалого блідого забарвлення, набрякла, чутливість її різко знижена або повністю відсутня. Після зігрівання шкіра набуває синьо-багрове забарвлення, набряклість збільшується, при цьому часто спостерігаються тупі болі. Запалення (набряклість, почервоніння, біль) тримається кілька днів, потім поступово проходить. Пізніше спостерігаються лущення та свербіж шкіри. Через 5-8 днів обмороження заживає без наслідків. Можливе збереження підвищеної чутливості до холоду в даній області.

II ступінь (*congelatio bullosa*). Поверхня відмороження набуває багряно-ціанотичного відтінку, швидко розвивається набряк тканин, що поширюється за межі відмороження. У зоні відмороження утворюються пухирі, наповнені серозно-кров'янистою рідиною, що вказує на глибоке ураження судин. Кровообіг у області пошкодження відновлюється повільно. Тривало може зберігатися порушення чутливості шкіри, але в той же час відзначаються значні болі. Для даного ступеня відмороження характерні загальні явища: підвищення температури тіла, озноб, поганий апетит і сон. Якщо не приєднується вторинна інфекція, в зоні ушкодження відбувається поступове відторгнення омертвілих шарів шкіри без розвитку грануляції чи рубців (15-30 днів). Шкіра в цьому місці тривалий час залишається синюшною, зі зниженою чутливістю.

III ступінь (*congelatio phlegmonosa*) характеризується порушенням кровопостачання (тромбоз судин), що призводить до омертвіння всіх шарів шкіри і м'яких тканин на різну глибину. Глибина пошкодження виявляється поступово. У перші дні відзначається омертвіння шкіри: з'являються пухирі, наповнені рідиною темно-червоного і темно-бурого кольору. Навколо омертвілої ділянки розвивається запальний вал (демаркаційна лінія). Некроз відбувається в три стадії: 1) змертвіння шкіри з утворенням на ній пухирів, що наповнені геморагічним вмістом; 2) відокремлення некротичних ділянок (5-7-ма доба);

3) рубцювання і епітелізація (9-10-та доба). Після загоснення на місці відмороження утворюється рубець. Загальні явища при даному ступені відмороження виражені сильніше. Інтоксикація проявляється приголомшливими ознобами, значним погіршенням самопочуття, апатією до навколишнього. Середній строк лікування – 30-45 діб.

IV ступінь (*congelatio escharotica*). Некротичний процес охоплює всі тканини, з кісткою включно. При даній глибині ураження відігріти пошкоджену частину тіла не вдається, вона залишається холодною

і абсолютно нечутливою. Шкіра швидко покривається пухирями, наповненими чорною рідиною. Кордон пошкодження виявляється повільно. Цей ступінь має чотири стадії. Перша і друга стадії такі самі, як і при відмороженнях III ступеня. Через деякий час у ділянці переходу здорових тканин у змертвілі утворюється демаркаційна лінія, яка з'являється через 10-17 днів, змертвіла частина відпадає або видаляється оперативним шляхом, а процес завершується утворенням кукси. Відторгнення некротичних тканин триває місяцями, викликає у потерпілого сильні болі. Для III стадії характерний розвиток грануляції, для IV – рубцювання і епітелізації. При IV ступені відмороження на рентгенограмах можна побачити ознаки остеопору, асептичного некрозу. Тривалість лікування при відмороженнях IV ступеня різна.

Важкі відмороження нерідко супроводжуються різними захворюваннями і ускладненнями: пневмоніями, гострим тонзилітом. Іноді загострюються хронічний коліт, туберкульоз легенів, дизентерія. До відмороження можуть приєднатися септицемія і анаеробна інфекція, правець. Дуже часто при відмороженні спостерігаються гострий реактивний лімфаденіт і лімфангіти, іноді флегмони. При глибоких відмороженнях стоп і, зокрема, при відмороженні IV ступеня області п'яtkової кістки спостерігаються в'язло перебігаючі глибокі виразки, розвитку яких сприяють грибки, вегетуючі в шкірі людини.

Поширені місцеві запальні процеси супроводжуються лихоманкою і можуть призводити до виснаження. Деякі дослідники повідомляють про випадки розвитку плоскоклітинного раку на місці рубців після відмороження. При важких формах відмороження спостерігаються також зміни з боку органів, що не піддавалися безпосередньому охолодженню – запальні захворювання дихальних шляхів, шлунка та ін.

Очевидно, що в етіології і патогенезі деяких форм васкулітів і хронічних невритів кінцівок відіграє роль перенесене в минулому відмороження або систематичне і тривале охолодження ніг, наприклад у рибалок, поливальщиків рисових полів і в людей, професія яких пов'язана з постійним і тривалим намоканням взуття.

Частини тіла, що піддалися відмороженню, стають особливо чутливими до холоду, так що відмороження їх легко виникає повторно.

Формулювання діагнозу.

Для класифікаційної характеристики відмороження до цифри, що характеризує ступінь, додається назва відморожених частин тіла (наприклад, відмороження IV ступеня пальців стопи і передплюсна або відмороження III ступеня області надколінка).

В умовах тривалого перебування при низькій температурі повітря можливі не лише місцеві ураження, але і загальне охолодження організму.

Під загальним охолодженням організму слід розуміти стан, що виникає при пониженні температури тіла нижче 34°C.

Настанню загального охолодження сприяють ті ж чинники, що і при відмороженні: висока вологість повітря, одяг, що відволожився, сильний вітер, фізична перевтома, психічна травма, перенесені захворювання і травми.

Класифікація загального переохолодження організму людини.

Розрізняють легкий, середній і важкий ступінь переохолодження.

Легкий ступінь. Шкірні покриви бліді, синюшні, з'являються «гусяча шкіра», озноб, утруднення мови. Пульс сповільнюється до 60-66 ударів на хвилину. Артеріальний тиск нормальний або дещо підвищений. Дихання не порушене. Можливі відмороження I-II ст.

Середній ступінь. Температура тіла 29-32°C, характерні різка сонливість, пригніблення свідомості, безглуздий погляд. Шкірні покриви бліді, синюшні, іноді з мармуровим забарвленням, холодні на дотик. Пульс сповільнюється до 50-60 уд. в за хвилину, слабкого наповнення. Артеріальний тиск трохи понижений. Дихання рідкісне – до 8-12 за хвилину, поверхневе. Можливі відмороження лиця і кінцівок I-IV ступенів.

Важкий ступінь. Температура тіла нижче 31°C. Свідомість відсутня, спостерігаються судоми, блювота. Шкірні покриви бліді, синюшні, холодні на дотик. Пульс сповільнюється до 36 ударів за хвилину, слабкого наповнення, має місце виражене зниження артеріального тиску. Дихання рідкісне, поверхневе – до 3-4 на хвилину. Спостерігаються важкі і поширені відмороження аж до оледеніння.

Системні уражаючі чинники умовно можна розділити на 2 групи.

Перша – це всмоктування в кров продуктів аутолізу клітин при некрозі вогнищ відмороження. В цілому клініка і патогенез аналогічний опіковій хворобі.

До другої групи відноситься загальне охолодження організму. Цей чинник починає діяти при температурі тіла нижче +34°C. Сповільнюються всі обмінні процеси, порушується метаболізм. У зв'язку з гіпотермією процес умирання при загальному переохолодженні має ряд характерних особливостей. Потреба тканин в кисні понижена, в зв'язку з чим процес умирання значно розтягнутий у часі.

При зігріванні виявляється яскраво виражена «киснева заборгованість тканин», у зв'язку з чим

можливе різке наростання гіпоксії і погіршення стану хворого.

Перехід у стан клінічної смерті спостерігається при температурі +24°C в зв'язку з порушенням роботи дихального центру в довгастому мозку.

Тривалість клінічної смерті, при якій можлива успішна реанімація хворого, перевищує звичайні 5-6 хвилин.

Перша допомога при відмороженні полягає в як можна швидшому припиненні дії холоду. Потерпілого необхідно відвести в тепле місце. При цьому слід пам'ятати, що основні ушкодження відбуваються в реактивний період, тому зігрівання, особливо після тривалого перебування на холоді, має бути поступовим, щоб по можливості понизити інтенсивність реакції. Кращим способом зігріти потерпілого під час надання першої допомоги при відмороженні, являється тепла ванна, температуру якої підвищують поступово, починаючи з 20°C і доводячи до 40°C. Потім пошкоджену ділянку тіла необхідно вимити з милом, щоб уникнути інфікування, і розтерти м'яким рушником. Не можна робити грубі розтирання снігом, вовняною тканиною і тому подібне, щоб не нанести додаткові ушкодження і без того постраждалій шкірі. Якщо немає можливості прийняти зігріваючу ванну в разі відмороження, перша допомога полягає в розтиранні пошкоджених ділянок теплою вологою тканиною, або хоч би просто провести енергійне масажування уражених ділянок тіла для відновлення кровообігу.

При настанні відмороження пальців, необхідно масажувати їх досить тривало, оскільки це периферична ділянка тіла, і кровопостачання тут відновлюється в останню чергу. Показником того, що все робиться правильно, являється відновлення чутливості, в тому числі і больової. Тому перша допомога при відмороженні включає прийом знеболюючих засобів. Також перша допомога при відмороженні полягає у вживанні всього того, що зігріває внутрішньо. Це можуть бути гарячі напої (чай, молоко, какао), гаряча їжа, допустима невелика кількість спиртного – але тільки тоді, коли потерпілий вже знаходиться в теплі.

При загальному охолодженні легкого ступеня досить ефективним методом являється зігрівання потерпілого в теплій ванні при початковій температурі води 24°C, яку підвищують до нормальної температури тіла.

При середньому і важкому ступені загального охолодження з порушенням дихання і кровообігу потерпілого необхідно якнайскоріше доставити в лікарню.

Лікування.

Лікування відмороження полягає в як можна швидшому відновленні кровообігу в пошкоджених тканинах, профілактиці приєднання вторинної інфекції, створенні умов для кращого загоєння пошкоджених відмороженням тканин і боротьбі з інтоксикацією, яка настає при попаданні продуктів розпаду загиблих тканин у кров. Адекватність терапії в дореактивний період багато в чому визначає результат захворювання. Найприйнятнішим методом переводу відморожень з періоду гіпотермії в дореактивний період є використання теплоізолюючих пов'язок, які сприяють повільному відігріванню уражених кінцівок і забезпечують сприятливі умови для підтримки температурного режиму в уражених кінцівках протягом декількох годин. Використовуються методи і засоби для зняття судинного спазму і зменшення больового синдрому. Після зігрівання хворого необхідне проведення новокаїнових блокад, введення знеболюючих, спазмолітичних, судиннорозширюючих засобів, ангіопротекторів, антиагрегантів. Для зменшення проникності судинної стінки і зменшення набряку вводяться аскорбінова кислота, рутин, проводиться інфузія інгібіторів протеаз, кортикостероїдних препаратів, які пригнічують активність гіалуронідази. Для поліпшення реологічних властивостей крові широке використання знаходить реополіглокін. Нормалізації судинно-тромбоцитарної і гемокоагуляційної ланок гемостазу можна досягти призначенням дезагрегантів (аспірину, папаверину), антикоагулянтів з різним механізмом дії, оскільки при відмороженнях різко активізується як зовнішній, так і внутрішній механізми згортання крові.

Лікування відмороження третього і четвертого ступеня вимагає хірургічного втручання для видалення великих ділянок некрозу. Хірургічне лікування відмороження проводять тоді, коли загиблі тканини відмежовуються від здорових – на 8-14 день. Якщо відмороження пальців, кистей або стоп призвело до некротизації тканин, їх ампутують.

В комплексній терапії загального охолодження в ранньому і пізньому реактивному періодах застосовується лікувальний плазмаферез (апарат ПФ-05) в безперервному режимі по замкнутому контуру. За одну процедуру відбирається до 50% циркулюючої плазми із заміщенням в режимі ізоволемічної гемодилуції розчинами: реомакродексу, реополіглокіну, лактосолу, 5% глюкози і 10-20% альбуміну. Після закінчення процедури можлива реінфузія автоплазми, обробленої ультрафіолетовим промінням.

З метою ліквідації наслідків відмороження (рубцеві зміни, контрактури, набряк, ціаноз і т. ін.)

показані діадинамічні (ДД) або синусоїдальні модульовані (СМ) струми. Розташування електродів подовжнє і поперечне. На курс проводять 8-14 процедур щодня. Подібну дію мають інтерференційні струми ритмічною частотою 0-100 Гц при тривалості процедури 10 хв. щодня (на курс 15-20 процедур). НВЧ-терапія (сантиметрові і дециметрові хвилі) в тепловій дозі (40- 50 Вт) проводиться 10-15 хв. щодня або через день з загальною кількістю 10-15 процедур на курс. Хороший розсмоктуючий вплив має ультразвук або ультрафонофорез лікарських препаратів: троксевазину, гідрокортизону, трилону Б. Використовується постійний режим впливу тривалістю 3-5 хв.; інтенсивність підбирають залежно від локалізації патологічного процесу, призначають 8-14 процедур. При I-II ст. відмороження ультразвуком можна застосовувати в більш ранні періоди хвороби. Надалі в комплекс включаються парафінові (50-55°C), озокеритові (45-50°C) аплікації, грязелікування (40-42°C), сірководневі, скипидарні ванни, нафталан, масаж, лікувальна фізкультура. Методики лікувальної фізкультури і фізіотерапії при лікуванні відморожень мають багато загального з методикою лікування опіків, оскільки обидва процеси пов'язані з порушенням цілісності шкірних покривів. Характерною особливістю відморожень є розвиток стійкого спазму кровоносних судин, що призводить до гіпоксії тканин. Лікувальну фізкультуру необхідно починати в ранні терміни після травми (на 2-3-й день) і вирішувати завдання поліпшення загального і місцевого кровообігу. Необхідно виконувати комплекс вправ, спрямованих на зменшення явищ гіпоксії.

Прогноз.

Результат захворювання значно відрізняється залежно від тяжкості ураження і своєчасності медичної допомоги. Якщо при легких ступенях відморожень прогноз умовно сприятливий і працездатність повністю відновлюється (у 13% випадків відновлюється частково), то при важких холодових травмах можлива втрата кінцівки, внаслідок ампутації, інвалідизація (в 60% випадків), а в деяких випадках і летальний результат.

Медико-соціальна експертиза.**Критерії і орієнтовні строки ТВП.**

Тимчасова втрата працездатності значно продовжується при виникненні таких ускладнень, як пневмонії, туберкульоз, дизентерія, коліт, лімфаденіти, флегмони, васкуліти, флебіти, поліневрити та ін.

Орієнтовні терміни тимчасової непрацездатності при обмороженні наведені в таблиці 2

Таблиця 2

Орієнтовні терміни тимчасової непрацездатності

Код по МКХ-10	Особливості клінічного перебігу хвороби	Орієнтовні терміни ТН (в днях)
Т 33-Т 35	Обмороження	
	Обмороження голови: I ступінь;	3-5
	II ступінь.	10-15
	Обмороження кисті: I ступінь;	5-10
	II ступінь.	10-15
	III ступінь.	Без ускладнення 40-60*
		З ускладненням 80-120**
	IV ступінь.	Без ускладнення 60-80*
		З ускладненням 80-180**
	Обмороження гомілковостопного суглоба і стопи першого ступеня.	Без ускладнення 5-10
		З ускладненням 10-15
	Обмороження гомілковостопного суглоба і стопи другого ступеня.	Без ускладнення 21-30
		З ускладненням 30-45*
	Обмороження гомілковостопного суглоба і стопи третього ступеня.	Без ускладнення 90-150**
		З ускладненням 150-240**

<*> Потребується працевлаштування в залежності від умов праці.

<*> Можливе направлення на МСЕК з урахуванням умов праці.

Протипоказані види і умови праці.

Абсолютно протипоказаними видами і умовами праці для хворих, що перенесли відмороження, слід вважати:

- важку фізичну працю;
- роботу в умовах несприятливого мікроклімату (на відкритому повітрі при низьких температурах, в сирих холодних приміщеннях).

Показання для направлення на МСЕК:

- хворі з відмороженнями IV ступеня верхніх і/або нижніх кінцівок, що потребують тривалого лікування з непередбачуваним прогнозом;
- хворі з ампутаціями пальців кистей і/бо стоп;
- хворі з тяжкими ускладненнями (в'яло перебігаючі глибокі виразки п'яткової кістки, рубцеві зміни, контрактури, септицемія, флегмони, васкуліти, поліневрити та ін.).

Стандарт обстеження при направленні на МСЕК:

- клінічний аналіз крові;
- аналіз сечі загальний та за Зимницьким;
- біохімічні аналізи крові (білок і білкові фракції, електроліти, креатинін і залишковий азот, цукор, білірубін і його фракції, АлАТ, АсАТ);
- посів крові на стерильність;
- ЕКГ в динаміці;
- Ехо-КГ і доплер-Ехо-КГ;
- рентгенографія уражених кінцівок;

– рентгенологічне дослідження органів грудної клітки;

– консультації невропатолога, хірурга.

Критерії груп інвалідності.

Інвалідність визначається здебільшого за анатомічними дефектами, що виникли після хірургічних ампутацій фрагментів верхніх або нижніх кінцівок у хворих, що перенесли відмороження IV ступеня.

У відповідності з Інструкцією про встановлення груп інвалідності, затвердженої Наказом МОЗ України від 05.09.2011 р. за № 561, III група інвалідності без строку переогляду встановлюється при наступних дефектах та необоротних морфологічних станах:

- відсутність кисті і вищий рівень ампутації верхньої кінцівки;
- відсутність усіх фаланг чотирьох пальців кисті, за винятком першого;
- відсутність трьох пальців кисті, включаючи перший; анкілоз чи виражена контрактура тих самих пальців у функціонально невідповідному положенні;
- відсутність першого та другого пальців з відповідними п'ястковими кістками;
- відсутність перших пальців обох кистей;
- відсутність трьох пальців кисті з відповідними п'ястковими кістками;
- кукса стопи на рівні суглоба Лісфранка або на вищому рівні;

- двобічна кукса стопи з резекцією голівок плюсневих кісток за Шарпом;

- різко виражена контрактура чи анкілоз двох скокових суглобів; різко виражена контрактура чи анкілозі скокового суглоба з розташуванням стопи у функціонально невідповідному положенні;

- спотворюючі обличчя рубці та дефекти, які не піддаються хірургічно-косметологічній корекції.

II група інвалідності без строку переогляду встановлюється у відповідності з Інструкцією про встановлення груп інвалідності, затвердженої Наказом МОЗ України від 05.09.2011 р. за № 561 при наступних дефектах і необоротних станах:

- куксах обох гомілок;

- кукса верхньої або нижньої кінцівки, поєднана або з глухотою на обидва вуха, або відсутністю зору на одне око, або помірною афазією.

I-A група інвалідності без строку переогляду встановлюється у відповідності з Інструкцією про встановлення груп інвалідності, затвердженої Наказом МОЗ України від 05.09.2011 за № 561 при:

- різко вираженій контрактурі або анкілозі крупних суглобів верхніх і нижніх кінцівок у функціонально невідповідному положенні.

I-B група інвалідності без строку переогляду встановлюється при:

- двобічній відсутності чотирьох, трьох пальців кистей, включаючи перший; куксах верхніх кінцівок на рівні передпліччя у різних поєднаннях;

- різко вираженій контрактурі або анкілозі суглобів кистей у функціонально невідповідному положенні.

Реабілітація хворих, що перенесли відмороження, полягає в зниженні інвалідності шляхом використання залишкової функції, пристосування пацієнтів до посильної праці і самообслуговування. Крім вищезгаданих методів лікування, в пізньому періоді використовуються реконструктивно-відновлювальні операції, направлені на відновлення залишкової функції кінцівки. Всі пацієнти знаходяться на диспансерному обліку, при необхідності і можливості – працевлаштовуються та/або перекваліфікуються.

ПІДРОЗДІЛ 5. ХВОРОБИ ОРГАНІВ ДИХАННЯ

Білов О.В., Кльованик В.А., Борисова І.С., Носова Н.В.

Абсцес і гангрена легені

Код за МКХ-10:J 85– абсцес легені і середостіння

Гангрена і абсцес є єдиним нагнійним інфекційно-деструктивним процесом у легені, який відображає загальний стан організму, його імунобіологічні можливості. Хворі з абсцесом і гангrenoю складають до 20% від усіх хронічних неспецифічних захворювань легенів і плеври. Хворіють переважно чоловіки (в 4-6 разів частіше за жінок) молодого і середнього, найбільш працездатного віку. Середній вік хворих, що оперуються з приводу деструкції легенів, складає 44 роки.

5.1. Абсцес легені.

Абсцес легені – гнійний або гнильний розпад некротизованих частин легеневої тканини з утворенням однієї або декількох порожнин у вогнищах деструкції, заповнених гноем і оточених перифокальною запальною інфільтрацією легеневої тканини.

У сучасний період провідне значення в етіології інфекційно-деструктивних процесів у легенях належить:

- облігатно-анаеробним мікроорганізмам, які населяють ротову порожнину (в 60% випадків);
- асоціаціям анаеробів і аеробів (у 40% випадків), серед останніх у першу чергу – стафілококам;
- вірусам, які визначають особливо несприятливий Перебіг захворювання.

Можливі два механізми проникнення інфекції: інгаляційний і аспіраційний. Останній відіграє провідну роль у виникненні деструктивних пульмонітів (ДП).

Деструктивний пульмоніт розпочинається з запальної інфільтрації легеневої тканини з заповненням альвеол ексудатом, чому часто передують обтураційний ателектаз. У зоні змертвіння легеневої тканини часто виникає тромбоз відповідної артерії, що призводить до різкого порушення трофіки (оксигенації) даної ділянки, що створює умови для розмноження анаеробів. Гній володіє протеолітичною активністю, що сприяє його прориву в бронх або в плевральну порожнину. Від стану дренажу багато в чому залежить подальший розвиток ДП. При хорошому дренажі порожнина очищається, спадається й облітерується, настає видужання. У ряді випадків порожнина не спадається, а її внутрішня поверхня епітелізується за рахунок дренажних бронхів. При цьому формується, так звана, кістоподібна порожни-

на, яка також вважається однією із форм видужання. При поганому дренажі процес прогресує в гангрену. Якщо в процесі розплавлення легеневої тканини або в результаті лікування з'являється дренаж, гангрена може трансформуватись в абсцес.

Фактори, які сприяють виникненню й прогресуванню захворювання.

Алкоголізм: а) зниження імунітету; б) регургітація або аспірація шлункового вмісту під час алкогольного сп'яніння (яке передуює виникненню ДП в 40-75 % випадків).

Стани, при яких тимчасово або постійно порушується ковтальний або кашльовий рефлекс: а) наркоз; б) коми; в) епілептичні напади.

Наявність вогнищ інфекції, особливо септицемія (гематогенні абсцеси).

Травми грудної клітки.

Респіраторні вірусні інфекції (знижують місцевий клітинний і імунний захист бронхо-альвеолярної системи; активують умовно-патогенну мікрофлору; визивають запальну реакцію слизових оболонок бронхіол і бронхів).

Куріння.

Імунодефіцитні стани.

Цукровий діабет і онкологічні захворювання.

Діагностика.

У перебігу абсцесу прийнято виділяти два періоди:

- до прориву гною;
 - після прориву гною.
- Клініко-фізикальні зміни до прориву гною.

Хворі скаржаться на біль у грудній клітці на боці ураження, сухий кашель, утруднення дихання, озноб, значне виділення поту. При огляді виявляється блідість шкіри, інколи ціанотичний рум'янець на щоках на боці ураження, вимушене положення. При перкусії легень – укорочення перкуторного звуку на боці ураження. Аускультативно виявляється ослаблене дихання, інколи бронхіальне дихання.

Клініко-фізикальні зміни після прориву гною. Напади кашлю з виділенням великої кількості харкотиння (100-500 мл). Харкотиння гнійне із смердючим запахом. При хорошому дренажу самопочуття покращується, температура знижується. При поганому дренажу зберігається симптоматика як «до прориву». При перкусії легень виявляється укорочення перкуторного звуку на боці ураження. По мірі утворення порожнин у легенях з'являються ділянки з тимпанічним відтінком перкуторного зву-

ку. Аускультативно виявляються середньо- і великопухирчасті хрипи на окремій ділянці, інколи амфоричне дихання.

При рентгенологічному дослідженні грудної клітки до прориву абсцесу виявляється масивна пневмонійна інфільтрація легеневої тканини. Після прориву абсцесу – на фоні інфільтрації виявляється порожнина в легені з горизонтальним рівнем рідини; при прориві абсцесу в плевральну порожнину виявляється гідро- або пневмогідроторакс.

Специфічних лабораторних ознак абсцесу не існує. В аналізах крові виявляється лейкоцитоз, нейтрофіліоз із зсувом вліво, токсична зернистість нейтрофілів, прискорена ШОЕ, часто анемія. В аналізах харкотиння виявляються лейкоцити у великій кількості, еластичні волокна. При бактеріологічному дослідженні може бути виділений збудник захворювання.

Класифікація.

1. Характер перебігу:

– гострі абсцеси (тривалість захворювання до 2 місяців);

– хронічні абсцеси (тривалість захворювання більше 2 місяців) – поодинокі й множинні, ускладнені й неускладнені.

2. Тяжкість захворювання:

– тяжка форма хронічного абсцесу характеризується рецидивами до 4-5 разів на рік, вираженою гнійною інтоксикацією навіть у період нетривалих ремісій;

– форма середньої тяжкості характеризується загостреннями до 2-3 разів на рік нерізка вираженнями, як правило, без ознак гнійної інтоксикації або її слабкої вираженості;

– легка форма хронічного абсцесу характеризується нетривалими й рідкими (1-2 рази на рік) загостреннями.

Хронічний абсцес перебігає з періодами ремісії і загострення. Загострення хронічного деструктивного процесу в легені характеризується зменшенням відділення гнійної мокроты внаслідок obturaції дренажного бронха набряклою слизовою оболонкою, фібрином і та ін., підвищенням температури тіла, посиленням гнійної інтоксикації (слабкість, зниження маси тіла і та ін.), характерними змінами клінічних і біохімічних показників. Перехід гострого абсцесу в хронічний без вираженого періоду ремісії є найбільш несприятливим типом перебігу. Нерідко розвиваються важкі ускладнення і виникає необхідність у оперативному втручанні.

3. Ускладнення:

- кровохаркання або легенева кровотеча;
- пневмоторакс або емпієма плеври;

- ураження протилежної легені;
- флегмона грудної клітки;
- бактеріємічний шок;
- амілоїдоз паренхіматозних органів.

Наявність множинних і ускладнених (кровотеча, пневмоторакс, амілоїдоз паренхіматозних органів та ін.) гострих і хронічних абсцесів указує на різке зниження захисних сил організму й на розвиток сепсису. Прогноз при цьому сумнівний.

5.2. Гангрена легені.

Гангрена легені – гнійно-гнильний некроз частини або усієї легені, не відокремлений від здорової тканини піогенною капсулою, який має схильність до подальшого розповсюдження та проявляється дуже тяжким загальним станом хворого. Нездатність відгородити зону некрозу і розпаду тканин, тяжка гнійна інтоксикація та порушення функції дихання і кровообігу потребують тривалого і часто багатоступінчастого хірургічного лікування, тривалого відновлення життєдіяльності та працездатності.

Діагностика.

Гектична пропасниця, сильний біль у грудній клітці на боці ураження, який значно підсилюється при кашлі, виражена пітливість, задишка, продуктивний кашель. Харкотиння смердюче, грязно-сірого кольору, містить секвестри легеневої тканини. При перкусії легень виявляється укорочення перкуторного звуку на боці ураження. По мірі утворення порожнин у легенях з'являються ділянки з тимпанічним відтінком перкуторного звуку. Аускультативно виявляється різко ослаблене дихання або бронхіальне дихання.

При рентгенологічному дослідженні грудної клітки виявляється масивна інфільтрація легеневої тканини без чітких меж, яка займає одну або більше частки легені на фоні якої з'являється безліч порожнин неправильної форми, інколи з рівнем рідини. В аналізах крові виявляється лейкоцитоз, нейтрофіліоз із зсувом вліво лейкоцитарної формули, токсична зернистість нейтрофілів, прискорена ШОЕ, часто анемія. Харкотиння гнійного характеру. При бактеріологічному дослідженні найчастіше виділяється анаеробна мікрофлора.

Принципи і методи лікування хворих з бронхолегеневою деструкцією.

1. Консервативне лікування.

Інтенсивне лікування проводиться одночасно за наступними напрямками:

- обмеження фізичної активності й повноцінне харчування;
- покращення дренажної функції бронхів (постуральний дренаж, лікувальні бронхоскопії);

– трансбронхіальний дренаж під час бронхоскопії;
– припинення життєдіяльності збудника захворювання (антибактеріальні препарати до клініко-рентгенологічного видужання; вибір препаратів визначають результати бактеріологічного дослідження харкотиння, крові);
– симптоматична і патогенетична терапія (санация бронхіального дерева, дезінтоксикаційна терапія, імуномодуюча терапія).

Антибактеріальну терапію бронхолегеневої деструкції, яка визвана такими мікроорганізмами як *Klebsiella*, *Enterobacter* spp., *Proteus* spp., рекомендується розпочинати з цефалоспоринів III або IV покоління. При неефективності використовують карбапенеми, аміноглікозиди, фторхінолони.

При деструкції, яка визвана *Pseudomonas aeruginosa* використовують фторхінолон II покоління в комбінації з аміноглікозидом. При неефективності призначають цефалоспорины IV покоління, карбапенеми.

При стафілококовій деструкції бактерицидний ефект може бути досягнутий бензилпеніциліном, оксациліном, цефалоспоринами II покоління.

Стрептококову деструкцію рекомендується лікувати бензилпеніциліном, амінопеніциліном. При неефективності призначають цефалоспорины III-IV покоління, макроліди, карбапенеми, ванкоміцин.

При деструкції визваній *Neisseria meningitidis* ефективні цефалоспорины III-IV покоління.

При грибкових деструкціях проводиться терапія амфотерицином-В і флуконазолом. У всіх випадках доцільне використання гіперімунної плазми.

При неефективності консервативного лікування і «малої хірургії» (дренування і та. ін.) гострих абсцесів, прогресі процесу і ускладненнях проводиться оперативне лікування – резекція легені або пневмопневмектомія.

При хронічних абсцесах легені консервативне лікування проводиться, як правило, як підготовчий етап до операції. Радикальною є лобектомія, білобектомія і пневмопневмектомія. Ступінь порушення функції при консервативному і оперативному лікуванні має велике значення у визначенні життєдіяльності хворого.

2. Показання до хірургічного лікування.

Плевропульмональний шок.

Піопневмоторакс, підшкірна і медіостинальна емфізема.

Легенева кровотеча.

Розмір абсцесу більше 6 см.

Затяжний, підгострий перебіг інфекційно-деструктивного процесу після інтенсивного лікування протягом 2 місяців і більше.

Неефективність консервативного лікування і «малої хірургії» (дренування та ін.) гострих абсцесів, прогресуванні процесу й ускладненнях.

Наявність секвестрів у порожнині абсцесу.

При хронічних абсцесах легені консервативне лікування проводиться, зазвичай, як підготовчий етап до операції. Радикальною є лобектомія, білобектомія і пневмопневмектомія.

Формулювання клінічних і клініко-експертних діагнозів.

Формулювання клінічного й експертного діагнозу проводиться у відповідності з критеріями, наведеними в класифікації.

1. Гострий абсцес нижньої частки правої легені стафілококової етіології тяжкого перебігу. Виражене кровохаркання. Бронхообструктивний синдром середнього ступеня тяжкості. ЛН II ст.

2. Хронічний абсцес верхньої частки правої легені великого розміру, тяжкого перебігу, з частими тяжкими загостреннями, з кровохарканням і періодичними легеновими кровотечами помірної тяжкості. Хронічна залізодефіцитна постгеморагічна анемія тяжкого ступеня.

ЛН-II ст., НК-II ст.

Гангрена правої легені ускладнена піопневмотораксом. ЛН-III ст.

Медико-соціальна експертиза.

Критерії й орієнтовні строки ТВП.

Тривалість ТВП визначається в першу чергу ефективністю комплексного лікування. Основними критеріями ефективності лікування є ліквідація запальних змін у паренхімі легень, рубцювання гнійної порожнини або утворення сухої залишкової порожнини на місці бувшого вогнища деструкції, відновлення маси тіла, нормалізація кольору шкіри і слизових оболонок, зникнення задишки, тахікардії, нормалізація або стабілізація лабораторних клінічних і біохімічних показників, даних інструментальних досліджень функцій дихання і кровообігу. Після хірургічного лікування, крім цього, – формування зміцненого післяопераційного рубця на грудній стінці, відновлення функції плечового пояса, хребта та інших органів. Для повного та успішного консервативного лікування при гострому абсцесі потрібно біля 4 місяців, при гострих множинних, двосторонніх гангренозних абсцесах – 5-6 місяців, при ускладнених абсцесах піопневмотораксом – 4-5 місяців.

При хронічному абсцесі для ліквідації загострення потрібно не менше 1-1,5 місяця. Після сегментектомії з приводу абсцесу легені без ЛН тимчасова непрацездатність складає 2-3 місяці, після пневмопневмектомії при відсутності ускладнень для

адаптації та компенсації порушених функцій тимчасова непрацездатність повинна продовжуватись до 4-6 місяців, після лобектомії й білобектомії – до 3-4 місяців. Лікування гангрені легені частіше всього проводиться в декілька етапів, тривалий час іде відновлення захисних сил організму, ліквідація гнійної інтоксикації, відновлення порушених функцій. Після пневмонектомії з приводу гангрені легені часткове відновлення життєдіяльності, як правило, настає не раніше, як через 10-12 місяців.

Після ефективного закінченого лікування хворих з приводу абсцесу легені обмеження життєдіяльності, як правило, незначні, рекомендації по працевлаштуванню при необхідності надаються ЛКК лікувально-профілактичного закладу.

Ефективне незавершене лікування з найближчим сприятливим прогнозом дає підстави для продовження лікування з видачею листка непрацездатності. При сумнівному найближчому прогнозі внаслідок недостатньої ефективності тривалого лікування, переході гострого абсцесу в хронічний, гангрені легені, повторних кровотечах і вираженій гнійній інтоксикації доцільно направляти хворих на огляд до МСЕК до 4 місяців тимчасової непрацездатності для визначення II групи інвалідності.

Протипоказані види й умови праці:

- робота в несприятливих метеорологічних умовах (низька або висока температура, різкі перепади тиску й температури, підвищена вологість повітря), на протягах;
- робота з вдиханням пилу високої дисперсності (текстильне, гірничорудне виробництво);
- робота з вдиханням подразнюючих і токсичних речовин (ливарні, зварювальні, шліфувальні, фарбувальні, фарфорові цехи);
- робота, пов'язана із значним фізичним навантаженням, тривалою ходьбою.

Показання для направлення на МСЕК:

- при необхідності раціонального працевлаштування при легкому або середньої тяжкості перебігу хронічного абсцесу, при сухій залишковій порожнині в осіб, які працюють у несприятливих умовах, і працевлаштування яких пов'язане із зниженням кваліфікації або об'єму виробничої діяльності;
- перехід гострого абсцесу в хронічну форму при сумнівному прогнозі та тривалому лікуванні;
- тяжка форма хронічного абсцесу;
- ТВП > 4 місяців при сприятливій клініко-рентгенологічній динаміці, відсутності ускладнень і сприятливому прогнозі при необхідності подальшого консервативного лікування або незавершенні процесу адаптації та компенсації після хірургічного лікування;

– пневмонектомія незалежно від характеру захворювання, професії, прогнозу;

– тяжкі ускладнення в післяопераційному періоді; прогресуючий перебіг захворювання і несприятливий прогноз (бронхіальні нориці, тотальна емпієма плеври);

– при ЛН-II-III ст.; НК-II-III ст.;

– сегмент- або лобектомія з приводу абсцесу, якщо хворий потребує лікування понад 4 міс.

Стандарт обстеження при направленні хворих на МСЕК:

– клінічні показники, які включають дихальні проби, описання деформації, екскурсії грудної клітки, функції верхніх кінцівок і хребта після хірургічних втручань;

– клінічний аналіз крові;

– загальний аналіз сечі;

– біохімічне дослідження крові (СРБ, білок і білкові фракції, електроліти, кислотно-основний баланс і гази крові, сіалові кислоти, мукопротеїди, β -ліпопротеїди, загальний холестерин);

– загальний аналіз харкотиння;

– посів харкотиння на флору та її кількісну оцінку та визначення чутливості бактеріальної флори до антибіотиків;

– дослідження функції зовнішнього дихання (спірографія або пневмотахометрія);

– ЕКГ;

– визначення тиску в ЛА непрямими методами;

– рентгенограма і томограма грудної клітки.

Критерії груп інвалідності.

III група інвалідності визначається хворим:

– з середньої тяжкості перебігу хронічного абсцесу;

– при легкій формі хронічного абсцесу або сухій залишковій порожнині в легенях і плеврі при ЛН-II ст., при необхідності раціонального працевлаштування осіб, які працюють у протипоказаних умовах, і якщо це пов'язане із значним зниженням кваліфікації або об'єму роботи;

– при ЛН-II ст. в осіб тяжкої і середньої тяжкості фізичної праці та розумової праці із значним нервово-психічним напруженням і мовним навантаженням;

– після оперативного лікування при ЛН-II ст.

При відсутності однієї легені (після пневмонектомії) у відповідності до Інструкції, затвердженої МОЗ України від 05.09.2011 р. за № 561 хворим встановлюється III група інвалідності без строку переогляду.

II група інвалідності.

При первинному огляді на МСЕК:

- при переході гострого абсцесу в хронічний без вираженого періоду ремісії;
- при наявності вираженої гнійної інтоксикації;
- при двобічних абсцесах;
- при тяжких ускладненнях (піопневмоторакс, емпієма, кровотеча);
- після резекції або видалення легені з приводу гангрені;
- при наявності ЛН-II ст. і НК-II ст.

При відсутності однієї легені (після пневмонекомії) і наявності легеневої недостатності II ступеня внаслідок патологічних змін у другій легені у відповідності до Інструкції, затвердженої МОЗ України від 05.09.2011 р. за № 561 хворим встановлюється

II група інвалідності без строку переогляду.

При повторному огляді на МСЕК:

- при тяжкій формі хронічного абсцесу;
- при тяжких ускладненнях: виснаження, анемія, амілоїдоз, безуспішність і неможливість радикального лікування;
- при наявності змін у другій легені;
- при наявності ЛН-II ст. і НК-II ст.

I група інвалідності визначається хворим:

- при тяжких післяопераційних ускладненнях (стравохідна, стравохідно-бронхіальна нориця, гнійна інтоксикація з кахексією);
- при амілоїдозі з ХНН III або IV ст.; при ЛН-III ст. і НК-III ст.

У відповідності до інструкції, затвердженої МОЗ України від 05.09.2011 р. за № 561 хворим при хворобах органів дихання з прогресивним перебігом, що супроводжуються стійкою ЛН-III ст., в поєднанні з НК II-Б-III ст. встановлюється I-Б група інвалідності без строку переогляду.

Первинна профілактика інвалідності.

Боротьба з факторами ризику розвитку інфекційних деструкцій легень, в першу чергу з шкідливими звичками; загальнодержавні заходи по забезпеченню екологічної безпеки і оздоровлення навколишнього середовища. Ефективне лікування гострих нагноєнь легень для здійснення якого велике значення має не тільки раціональна і спадкоємна лікувальна програма, а й досконала організація медичного обслуговування цієї категорії хворих. Надзвичайно важливим є створення етапності в їх лікуванні, яка включає в себе поліклініку → стаціонар → реабілітаційне відділення → санаторій. Удосконалення лікувального процесу потрібно розпочинати з амбулаторного етапу, добиваючись своєчасного виявлення і госпіталізації хворих, з початковими ознаками гнійно-деструктивного процесу в легенях або при підвищено-

му ризику їх виникнення (хворі з тяжким перебігом пневмонії схильні до вживання алкоголю).

Вторинна профілактика інвалідності.

Адекватне лікування хронічних нагнійних процесів у легенях; проведення курсів протирецидивного лікування; продовження лікування з видачею листка непрацездатності понад 4 місяці при необхідності до лікування хворого при сприятливому прогнозі; раціональне працевлаштування хворих та інвалідів.

5.3. Бронхоектатична хвороба.

Код за МКХ-10: J 47.0

Бронхоектатична хвороба (БЕХ) – набуте первинно хронічне захворювання, яке характеризується гнійним ендобронхітом у незворотньо-змінених (розширених і деформованих) та, як правило, функціонально неповноцінних бронхах переважно нижніх відділів легень.

За результатами клініко-епідеміологічних досліджень проведених в Україні розповсюдженість БЕХ складає 1,2 на 1000. Питома вага БЕХ серед ХНЗЛ складає 3-4%.

Провідне значення в розвитку БЕХ належить індивідуальним біологічним дефектам бронхіального дерева – як з боку структури, так і функції захисних механізмів у вигляді вродженої слабкості бронхіальної стінки, недостатнього розвитку вісцеральної мускулатури, еластичної та хрящової тканини і та ін. Появу первинних бронхоектазів, як правило, пов'язують з перенесеною ще в дитячому або в більш пізньому віці респіраторною інфекцією як вірусною, так і бактеріальною (грип, кір, коклюш, стафілококовий бронхіт та ін.), здатною визвати незворотні пошкодження епітелію слизової оболонки бронхів і нагнійний процес.

У формуванні бронхоектазів велике значення мають два фактори – запальний процес та обтураційний ателектаз великих бронхів (частки легені) і сегментарних бронхів. Запалення призводить до обтурації бронха й затримки виведення бронхіального секрету, що сприяє прогресуванню запального (гнійного) процесу дистальніше місця порушення бронхіальної прохідності, що, ймовірно, обумовлює незворотні зміни в слизовій, підслизовій оболонці та більш глибоких шарах стінки бронха: перебудову структури клітинного покриву, загибель миготливого епітелію, локальне порушення мукоциліарного ескалатора і кліренсу, дегенерацію хрящової пластинки й вісцеральних м'язів із заміною їх рубцевою тканиною та утворенням деформуючого бронхіту, панбронхіту. В цих умовах до стійкого розширення просвіту бронхів, тобто до бронхоектазів, призводить підвищення ендобронхіального тиску внаслідок

док кашлю, який закономірно виникає при накопиченні гною в бронхах.

Класифікація бронхоектатичної хвороби.

За походженням бронхоектазів:

– первинні.

За періодом захворювання:

– загострення;

– ремісія.

За тяжкістю перебігу:

– легкого;

– середньої тяжкості;

– тяжкого перебігу.

За формою бронхоектазів:

– циліндричні;

– мішотчасті;

– веретеноподібні;

– змішані.

За характером ускладнень:

– легеневі: кровотеча, ЛН.

– позалегеневі:

– хронічне легеневе серце;

– амілоїдоз нирок;

– септицемія.

Діагностика.

Бронхоектази частіше всього виявляються у віці від 5 до 25 років. Стан хворих у яких бронхоектази діагностовані в ранньому віці, протягом ряду років може бути відносно задовільним, а легкі загострення можуть приховуватися під маскою гострих респіраторних інфекцій. У цілому за останні 30-40 років спостерігається тенденція до більш легкого перебігу хвороби, переважають так звані малі форми: циліндричні розширення бронхів обмеженої протяжності, які обумовлюють легку форму захворювання, що представляє певні труднощі для своєчасної діагностики.

Хворі з вираженою картиною хвороби в період її загострень, які розвиваються 2 рази на рік і частіше, зазвичай, у період міжсезоння (рання весна, пізня осінь), скаржаться на кашель з гнійним харкотинням. Майже половина цих хворих відзначає тупі болі в грудній клітці, особливо відповідно локалізації бронхоектазів. У період загострення мають місце симптоми загальної інтоксикації різної вираженості (в'ялість, слабкість, зниження апетиту, працездатності та ін.). Температура тіла коливається від субфебрильної до фебрильної. Добова кількість харкотиння коливається від 20-30 мл до 300 мл і більше. У частини хворих відмічається кровохаркання, можлива легенева кровотеча. При так званих сухих бронхоектазах єдиною ознакою хвороби може бути періодичне кровохаркання при кашлі. Загострення запального процесу проявляється змінами в клі-

нічних аналізах крові (лейкоцитоз, нейтрофіліоз, збільшення ШОЕ, зменшення кількості еритроцитів і гемоглобіну), появою гострофазових біохімічних зрушень; при дослідженні імунологічної реактивності заслуговує уваги зменшення рівня імуноглобулінів G й M, підвищення рівня циркулюючих імунних комплексів.

У період ремісії хворі можуть відчувати себе задовільно. Задишка в цей період зберігається в половини хворих більш старшого віку і, як правило, пов'язана з фізичним навантаженням; ступінь вираженості задишки визначається ступенем вираженості порушень легеневої вентиляції. З роками задишка поступово збільшується і, як правило, обумовлена формуванням бронхообструктивного синдрому, легеневого серця і його декомпенсацією.

При огляді хворих інколи спостерігається відставання екскурсії грудної клітки при диханні на стороні ураження, а в тяжкохворих – ціаноз і потовщення кінцевих фаланг пальців по типу барабанних паличок з деформацією нігтів по типу годинникового скла. Дихання, як правило, жорстке в період загострення. Після відкашлювання харкотиння вислуховуються різнокаліберні вологі хрипи, зазвичай, велико-і середньо-пухирчасті. Бронхообструктивний синдром аускультативно проявляється подовженим видихом, сухими низькотональними хрипами, рідше – висототональними над усією поверхнею легень.

При рентгенографії підозру на бронхоектази визиває зменшення об'єму ураженої частини легень, зміщення середостіння в бік ураження, відносно високе стояння купола діафрагми, деформація та пористість малюнка в місцях найбільш частоті локалізації бронхоектазів (базальні сегменти, середня частка, язичкові сегменти легень).

Бронхографія дозволяє визначити розповсюдженість, тип, локалізацію бронхоектазів (циліндричні або мішотчасті розширення бронхів IV-VI порядку, їх зближення, деформація, відсутність контрастування дистальніше пошкоджених гілок). Дані бронхографії найбільш патогномонічні ознаки БЕХ.

При комп'ютерній томографії можуть бути виявлені зміни легеневої тканини («пористий» малюнок, вогнища фіброзу, колапсу, запальної інфільтрації, адгезивного плевриту).

При бронхоскопії виявляються запальні зміни ринної інтенсивності та розповсюдженості.

Перебіг захворювання.

При БЕХ тривало існуючі бронхоектази сприяють поступовому формуванню хронічного обструктивного бронхіту і тяжкої легенево-серцевої недостатності та розвитку амілоїдозу. Тяжкість перебігу

залежать від частоти і тривалості загострень, а також від наявності ускладнень.

Легкий перебіг характеризується рідкими й нетривалими загостреннями (умовно 2 рази на рік тривалістю 3-4 тижні або по 14-15 днів 3-4 рази на рік).

Перебіг середньої тяжкості характеризується частими й короткотерміновими (умовно

4-6 разів на рік по 14-15 днів) або більш тривалими (по 30-40 днів) і рідкими (2-3 рази на рік) загостреннями. Нерідко ці загострення супроводжуються легеневою кровотечею, кровохарканням, вираженою легеневою недостатністю.

Тяжкий перебіг є фактично безперервно рецидивуючим процесом з загостреннями по

5-6 разів на рік тривалістю від 30 до 40 днів. З прогресуванням бронхоетазій нерідко пов'язані наростання ЛН і приєднання НК.

Розрізняють також тяжкий перебіг з ускладненнями, який проявляється частими і тяжкими легеневи-ми кровотечами, абсцедуванням, анемією, гнійною інтоксикацією з амліоїдозом нирок та ін.

Необхідно також враховувати об'єм ураження бронхоектазами легень:

- невеликий об'єм – ураження декількох сегментів (сумарно менше частки легені);

- середній об'єм – уражені сегменти сумарно складають частку легені;

- великий об'єм – уражено бронхоектазами більше частки легені.

Тяжкість кровохаркання і кровотечі оцінюються наступним чином:

- легке кровохаркання – виділення при кашлі до 10 мл крові за добу;

- кровохаркання середньої тяжкості – виділення при кашлі до 30 мл крові за добу;

- значне (тяжке) кровохаркання – виділення при кашлі до 50 мл крові за добу;

- кровотеча легка – виділення 50-100 мл крові за добу;

- кровотеча середньої тяжкості – виділення до 500 мл крові за добу;

- тяжка кровотеча – виділення понад 500 мл крові за добу.

Кровохаркання і кровотечу слід вважати части-ми в тих випадках, якщо вони повторяються більше одного разу на місяць.

Лікування.

Консервативне лікування бронхоектазів здійснюється при відсутності показань або при

наявності протипоказань до операції, а також як міра підготовки до останньої. При цьому санація бронхіального дерева є основою лікування і здійснюється з допомогою регулярного постурального

дренажу, внутрішньо-бронхіальних вливань розчи-нів, які містять антимікробні засоби та муколітики, а також шляхом періодичного виконання лікувальних бронхоскопій, інгаляцій фітонцидів. Сучасна хіміо-терапія є важливою складовою частиною лікування й на початковому етапі проводиться емпірично, а в подальшому коректується у відповідності з резуль-татами виділення з харкотиння мікробів – збудників запального процесу та визначення їх чутливості до антибіотиків, які використовуються.

Емпіричну хіміотерапію слід розпочинати з:

- ампіциліну в/в або в/м по 0,5-1,0 з інтервалом 6 годин, або;

- еритроміцину в/в або у всередину по 0,5 з ін-тервалом 6 годин.

При відсутності вираженого клінічного ефекту через 48 годин або при появі симптомів алергії ре-комендується використовувати цефалоспорины II й III покоління:

- цефуроксим в/в або в/м по 0,75-1,5 з інтерва-лом 8-12 год.;

- цефотаксим в/в або в/м по 1,0-2,0 з інтервалом 8-12 год.;

- цефтриаксон в/в або в/м по 1,0-2,0 з інтерва-лом 24 год.

Макроліди:

- кларитроміцин у всередину по 0,5, в/в з інтер-валом 12 год.;

- азитроміцин у всередину по 0,5 з інтервалом 24 год.

Фторхінолони II й III поколінь:

- ципрофлоксацин в/в по 0,4 або у всередину по 0,5 з інтервалом 12 год.;

- офлоксацин в/в або у всередину по 0,4 з інтер-валом 12 год.;

- левофлоксацин в/в або у всередину по 0,5 з ін-тервалом 12-24 год.

Критерієм ефективності консервативного ліку-вання є затихання запального процесу в бронхіаль-ному дереві, припинення кровохаркання і легеневої кровотечі.

Хірургічне лікування розглядається як най-більш радикальне. Без оперативного лікування ак-тивне прогресування спостерігається в 45% випад-ків. Після радикальної операції 50-80% хворих не пред'являють скарг. Радикальним хірургічним ліку-ванням БЕХ може бути сегментектомія, лобектомія, білобектомія, пневмонектомія. При необхідності проводиться хірургічне втручання (сегментектомія, лобектомія) на обох легенях, яке більшість хірургів проводить у два етапи з проміжком у 6-12 місяців. При розповсюджених двосторонніх бронхоектазах з ураженням сегментів верхніх часток легень, опера-

тивне лікування, як правило, не показане і хворим проводиться лише консервативна терапія. Мало перспективна резекція легень у хворих з бронхоектазами, емфіземою легень і ЛН.

Абсолютним протипоказанням до операції є тяжка легенева гіпертензія з розвитком легеневого серця й симптомів НК. Від оперативного лікування слід утриматися й при вираженій нирковій недостатності, яка не піддається консервативній терапії.

Ефективність хірургічного лікування визначається ліквідацією бронхоектазів і гнійної інтоксикації, відсутністю ЛН і НК.

Повне видужання після операцій досягається не у всіх хворих. У віддалені строки після операцій не пред'являють скарг на стан здоров'я від 50 до 80% пацієнтів. Незадовільні результати спостерігаються в 5-20% хворих. Післяопераційна летальність у хворих з бронхоектазами складає 1-2%.

Формулювання клінічних і клініко-експертних діагнозів.

Формулювання клінічного і експертного діагнозу проводиться у відповідності з критеріями, наведеними в класифікації.

1. Бронхоектатична хвороба з наявністю циліндричних бронхоектазів у середній частці легені, середньо-тяжкого перебігу, фаза загострення, бронхообструктивний синдром середнього ступеня тяжкості. ЛН-II ст.

2. Бронхоектатична хвороба з наявністю змішаних бронхоектазів у 7 і 8 сегментах правої легені, стаціонарний перебіг, ЛН-0 ст.

3. Бронхоектатична хвороба з наявністю змішаних бронхоектазів полісегментарної локалізації в обох легенях, тяжкого прогресуючого перебігу, з частими й тривалими загостреннями. Дифузний пневмосклероз, емфізема легень. ЛН-II ст. НК-II ст.

4. Бронхоектатична хвороба з наявністю змішаних бронхоектазів у середній і нижній частках правої легені, безперервно рецидивуючого тяжкого перебігу з частими кровохарканнями і кровотечами легкого й середнього ступеня тяжкості. Дифузний пневмосклероз. Емфізема легень. Виразений бронхообструктивний синдром. ЛН-III ст. НК-II ст. Хронічна постгеморагічна анемія тяжкого ступеня.

Медико-соціальна експертиза.

Критерії і орієнтовні строки ТВП.

Хворі БЕХ тимчасово непрацездатні в період загострення захворювання, при частих кровохарканнях, легеневій кровотечі, при оперативних втручаннях. Тривалість ТВП визначається, в першу чергу, ефективністю лікування яке проводиться. Як правило, тривалість ТВП для лікування загострення БЕХ

в залежності від форми й тяжкості перебігу процесу складає:

- при легкому перебігу – 15-18 днів, у тому числі 12-14 днів стаціонарного лікування;

- при середньої тяжкості перебігу – 30-45 днів, у тому числі 21-24 дні стаціонарного лікування;

- при тяжкому перебігу – 70-85 днів, у тому числі 35-40 днів стаціонарного лікування з наступним направленням на МСЕК для визначення або підвищення групи інвалідності.

При відсутності ускладнень хірургічного лікування для адаптації та компенсації порушених функцій потрібно:

- після лобектомії – 2-3 місяці,

- після білобектомії – 3-4 місяці,

- після пневмонектомії – 4-6 місяців з наступним направленням на МСЕК.

Протипоказані види та умови праці.

Хворим протипоказана праця в несприятливих санітарно-гігієнічних і метеорологічних умовах, з помірним і вираженим фізичним і нервово-психічним напруженням, підвищенням навантаженням на органи дихання.

Показання для направлення на МСЕК:

- форма середньої тяжкості при необхідності раціонального працевлаштування;

- тяжка з ускладненнями форма;

- ускладнення після хірургічних втручань і необхідність тривалого консервативного або повторного оперативного лікування;

- незавершеність адаптації після хірургічних втручань;

- стан після пневмонектомії при ЛН II-III ст.

Стандарт обстеження при направленні на МСЕК:

- клінічні показники, які включають дихальні проби, описання деформації, екскурсії грудної клітки, функції верхніх кінцівок і хребта після хірургічних втручань;

- клінічний аналіз крові;

- загальний аналіз сечі;

- біохімічне дослідження крові (СРБ, білок і білкові фракції, електроліти, кислотно-основний баланс і гази крові, сіалові кислоти, мукопротеїди, β -ліпопротеїди, загальний холестерин);

- загальний аналіз харкотиння;

- посів харкотиння на флору та її кількісну оцінку та визначення чутливості бактеріальної флори до антибіотиків;

Обов'язкові інструментальні та променеві обстеження:

- дослідження функції зовнішнього дихання (спірографія або пневмотахометрія);

- ЕКГ;
- визначення тиску в ЛА непрямими методами;
- рентгенограма грудної клітки, бронхографія.

Медико-соціальна експертиза і критерії груп інвалідності.

Працездатними можуть визнаватися хворі БЕХ легкого ступеня в період стійкої ремісії, при відсутності виражених ускладнень і протипоказаних факторів у роботі. Особи, які працювали в протипоказаних умовах і видах праці, працевлаштовуються за висновком ЛКК.

III група інвалідності визначається хворим:

- з легким і середньої тяжкості персистуючим перебігом;
- при прогресуючому середньої тяжкості перебігу захворювання та недостатній ефективності консервативного лікування;
- у тих випадках, коли на фоні ЛН-I або II ступеня виявляється схильність до повторних загострень, частих неінтенсивних або рідких значних кровохаркань;
- після оперативного лікування при ЛН-II ст.

При відсутності однієї легені (після пневмонектомії) у відповідності до інструкції, затвердженої МОЗ України від 05.09.2011 р. за № 561 хворим встановлюється III група інвалідності без строку переогляду.

II група інвалідності визначається хворим:

- при тяжкому й тяжкому з ускладненнями перебігу захворювання;
- при середній тяжкості захворювання з наявністю ЛН-II ст. та НК-II ст.;
- при наявності тяжких гнійних ускладнень після оперативних втручань;
- при незакінченому лікуванні з найближчим сумнівним прогнозом, як правило, із-за необхідності повторного хірургічного втручання при двосторонньому ураженні та ускладненнях.

При відсутності однієї легені (після пневмонектомії) і наявності хронічної легеневої недостатності II ступеня внаслідок патологічних змін у другій легені у відповідності до Інструкції, затвердженої МОЗ України від 05.09.2011 р. за № 561 хворим встановлюється

II група інвалідності без строку переогляду.

I група інвалідності визначається хворим:

- при тяжкому перебігу захворювання з наявністю таких ускладнень, як пневмосклероз з

ЛН-III ст., тяжкі і часті легеневі кровотечі з розвитком хронічної анемії тяжкого ступеня, амілоїдоз нирок з ХНН III-IV ст.

- при тяжких ускладненнях оперативних втручань – хронічна емпієма плеври та кахексія.

У відповідності до Інструкції, затвердженої МОЗ України від 05.09.2011 р. за № 561 хворим при хворобах органів дихання з прогресивним перебігом, що супроводжуються стійкою ЛН-III ст., в поєднанні з НК II-Б-III ст. встановлюється I-Б група інвалідності без строку переогляду.

Реабілітація.

Профілактика БЕХ полягає в попередженні й своєчасному лікуванні гострих інфекційних процесів у легенях, особливо в дітей. Попередити сезонне загострення БЕХ може допомогти сезонна вакцинація проти грипу і вакцинація проти інших можливих патогенів. Для попередження бронхообструктивного синдрому велике значення має усунення патогенних факторів ризику обструктивної патології легень (тютюновий дим, агресивні виробничі фактори), раціональне працевлаштування й профорієнтація, що визначає прогноз захворювання. Своєчасне лікування з використанням хірургічних методів дозволяє досягти успішної медичної реабілітації більш ніж у 70% хворих з БЕХ і в подальшому проводити лікування з тимчасовою втратою працездатності.

5.4. Емпієма плеври.

Код за МКХ-10: J 86 – піоторакс.

Емпієма плеври – важке гнійне захворювання плевральних листків, що вимагає тривалого, в тому числі хірургічного лікування.

Емпієма плеври зустрічається в 5-38,5% випадків гострих інфекційних деструкцій легень і в 4-6% усіх випадків переходить у хронічну форму. Хірургічні втручання на легенях більш ніж у 70% випадків ускладнюються гнійним процесом у плевральній порожнині.

Головною причиною, що підтримує гнійний процес у плевральній порожнині, є бронхо-плевральна, стравохідно-плевральна і плевально-шкірна нориці (відкрита емпієма плеври), чужорідні тіла, хондрит і остеомієліт ребер і груднини, нечутлива до вживаних раніше антибіотиків мікрофлора (закрита емпієма плеври).

Розрізняють гостру і хронічну емпієму плеври.

Хронічна емпієма плеври формується через 1-1,5 місяці після виникнення гострого гнійного процесу і перебігає з періодами загострення і ремісії. Загострення виникає при утрудненні відтоку гнійної рідини з плевальної порожнини і характеризується погіршенням загального стану, наростанням інтоксикації, зміною картини крові і біохімічних показників.

За частотою і тривалістю загострень розрізняють наступні форми перебігу:

- легка (загострення 1 раз на рік і рідше);

- середньої тяжкості (загострення до 2 раз на рік);
- важка (загострення 3-4 рази в рік і більше).

За поширеністю процесу розрізняють обмежену і тотальну гостру і хронічну емпієми плеври, включаючи і емпієму плеври після пневмонектомії.

Лікування.

У лікуванні емпієми плеври використовуються як консервативні, так і хірургічні методи.

Консервативне лікування з застосуванням антибактеріальних і детоксикаційних засобів та використання методів «малої хірургії» може бути ефективне при гострій обмеженій емпіємі плеври з невеликою залишковою порожниною. Тимчасова оклюзія або пломбування дренажного бронха, ультразвукова або лазерна кавітація залишкових порожнин дозволяють добитися вилікування при гострих і непоширених процесах.

Радикальним хірургічним лікуванням обмеженої емпієми плеври є декортикація легені, плевректомія, а також поєднання плевректомії і резекції частини легені, часткова торакопластика з пластиком м'якими тканинами. При емпіємі плеври після пневмонектомії виконують реампутацію кукси головного бронха при бронхо-плевральній нориці, ушивання стравохідно-плевральної і торакальної нориць, видалення хряща і ураженого остеомієлітом ребра і груднини, широка торакотомія і видалення чужорідного тіла. Торакопластика нині застосовується у край рідко.

Ефективність хірургічного лікування емпієми плеври досягає 90-95%. Працездатність відновлюється більш ніж у 70% випадків.

Ускладненнями і наслідками тривалого гнійного процесу в плевральній порожнині найчастіше бувають ерозійна кровотеча, амілоїдоз паренхіматозних органів, хронічна гнійна інтоксикація, хронічне легеневе серце.

Медико-соціальна експертиза.

Критерії і орієнтовні терміни ТВП.

Основним критерієм ефективного закінченого лікування є усунення головної причини, що підтримує хронічний гнійний процес у плевральній порожнині, і ліквідація самої залишкової порожнини або створення умов для її облітерації, стихання гнійного процесу. Після хірургічного втручання критерієм ефективності його є формування зміцненого післяопераційного рубця, відновлення функції плечового пояса, хребта, паренхіматозних і ендокринних органів, ЦНС.

Для консервативного лікування і адаптації після хірургічного лікування потрібно зазвичай до 4 місяців.

Відновлення порушеної функції органів дихання, кровообігу, паренхіматозних органів після декортикації і плевректомії, особливо з видаленням частини легені, відбувається за

4-6 місяців. Адаптація після резекції ребер і груднини відбувається за 1,5-2 місяці, стільки ж часу потребується для завершення процесів компенсації і адаптації після ушивання плеврально-шкірного свища, часткової торакопластики і пластики м'якими тканинами. Після реампутації кукси головного бронха з приводу бронхо-плевральної нориці та ушивання стравохідно-плевральної нориці відновлення відбувається через 2-3 місяці. Санація залишкової порожнини за допомогою герметичних пункцій триває в середньому 1,5-2 місяці.

Ефективне незавершене лікування з найближчим сприятливим прогнозом, як правило, після хірургічних втручань по усуненню головної причини при обмежених емпіємах плеври дає підставу для продовження ТВП понад 4 міс. за рішенням МСЕК у разі позитивної динаміки відновлення клінічних, лабораторних, біохімічних, рентгенологічних і інструментальних показників.

При ефективному, але тривалому лікуванні, при уповільненій адаптації після важкого хірургічного втручання (декортикація, плевректомія з резекцією частини легені і значною крововтратою) або при необхідності тривалої передопераційної підготовки в 2-3 місяці та тривалої післяопераційної адаптації, у хворих з пневмонектомією ТВП не повинна перевищувати 4 міс. з подальшим направленням на МСЕК для встановлення II групи інвалідності.

Протипоказані види роботи:

- робота в несприятливих метеорологічних умовах;
- робота в умовах різкого перепаду температур, на протягах, у сирих приміщеннях;
- робота з вдиханням пилу, дратівливих і токсичних речовин;
- важка і середньої тяжкості фізична праця;
- тривале мовне навантаження;
- нервово-психічні перевантаження.

Показання для направлення на МСЕК:

- розвиток емпієми плеври після хірургічних втручань на легенях, особливо після пневмонектомії;
- тривала підготовка до повторних хірургічних втручань;
- ускладнення після операцій або їх багатоетапність;
- необхідність тривалого консервативного лікування;

- форма середньої тяжкості і важка форма емпієми плеври;
- ерозивна кровотеча і анемія II і III ступенів;
- амілоїдоз паренхіматозних органів;
- ЛН-II і III ст., недостатність кровообігу.

Стандарт обмеження при направленні на МСЕК:

- клінічні показники, які включають дихальні проби, описання деформації, екскурсії грудної клітки, функції верхніх кінцівок і хребта після хірургічних втручань;
- клінічний аналіз крові;
- загальний аналіз сечі;
- біохімічне дослідження крові (СРБ, білок і білкові фракції, електроліти, кислотно-основний баланс і гази крові, сіалові кислоти, мукопротеїди, β -ліпопротеїди, загальний холестерин);
- загальний аналіз мокроти;
- аналіз мокроти і плевральної рідини на мікрофлору і чутливість її до антибіотиків;
- дослідження функції зовнішнього дихання (спірографія або пневмотахометрія);
- ЕКГ;
- визначення тиску в ЛА непрямыми методами;
- рентгеноконтрастне дослідження для виявлення причини, що підтримує гнійний процес (плеврографія, бронхографія і та ін.).

Критерії груп інвалідності.

Помірне обмеження життєдіяльності виникає у хворих з середньою тяжкістю перебігу процесу, торакальною норицею і помірною гнійною інтоксикацією з рідкісними перев'язками, ЛН-II ст., зайнятих в професіях з протипоказаними видами і умовами праці. При цьому встановлюється III

група інвалідності для раціонального працевлаштування або значним обмеження об'єму трудової діяльності.

При відсутності однієї легені (після пневмонектомії) або резекції чотирьох і більше ребер при наявності ЛН-I ст. і більше у відповідності до Інструкції, затвердженої МОЗ України від 05.09.2011 р. за № 561 хворим встановлюється III група інвалідності без строку перегляду.

Виразене обмеження життєдіяльності та необхідність визначення II групи інвалідності виникає при:

- малій ефективності лікування, важкій формі і прогресуванні захворювання, ерозивних кровотечах, амілоїдозі паренхіматозних органів, виснаженні, ЛН-II ст. і НК-II ст., інкурабельності внаслідок важких супутніх захворювань;
- при необхідності повторних хірургічних втручань з приводу хронічної емпієми плеври, і при багатоетапних торакопластиках.

Значно виражене обмеження життєдіяльності настає при неефективному лікуванні або неможливості хірургічного лікування у хворих з декомпенсацією життєво важливих функцій (ЛН-III ст., НК-III ст. і ХНН III-IV ст.), при виснаженні у хворих з плеврально-стравохідною норицею і невдало накладеною гастростомою. Цим хворим встановлюється I група інвалідності.

У відповідності до Інструкції, затвердженої МОЗ України від 05.09.2011 р. за № 561 хворим при хворобах органів дихання з прогресивним перебігом, що супроводжуються стійкою ЛН-III ст., в поєднанні з НК II-Б-III ст. встановлюється I-Б група інвалідності без строку перегляду.

РОЗДІЛ VIII. ХВОРОБИ СЕЧО-СТАТЕВИХ ОРГАНІВ

Стусь В.П., Поліон М. Ю. Баранник К. С.

1. Сечо-кам'яна хвороба (СКХ)

Код за МКХ-10: N 20.0-20.9

За розповсюдженістю СКХ в Україні посідає друге місце серед усіх урологічних захворювань після інфекції сечових шляхів. Цей показник в Україні за останні 4 роки зріс у 1,2 рази, кількість хворих складає понад 160 тисяч осіб – це 973,5 випадків на 100 тисяч дорослого населення. Темпи приросту поширеності складають 0,16-0,22, частота СКХ сягає 30-45% від усієї урологічної патології. Хворіють на СКХ здебільшого люди молодого працездатного віку, захворювання протікає з явищами гострого та хронічного пієлонефриту, частими рецидивами СКХ (30-80%), що, у свою чергу, призводить до виникнення ниркової недостатності, інвалідизації та смертності хворих.

Етіологія та патогенез СКХ до сьогодні повністю не встановлені. Генез ниркових каменів розподіляється на каузальний (причинний) та формальний. Каузальний генез відображає головні етіологічні фактори СКХ, формальний – пояснює фізико-хімічні умови утворення каменя і умови, що сприяють процесу каменеутворення. Патогенез каменеутворення в нирках розподіляється в залежності від виду кристалурії, рН сечі, екскреції того чи іншого виду мінеральних солей, сечової, щавелевої кислот, їх солей, натрію, амонію, магнію та інших факторів.

Каменеутворення – складний фізико-хімічний процес, в основі якого лежить порушення колоїдної рівноваги в сечі. Сеча є пересиченим розчином. При нормальному її стані каменеутворення не виникає, тому що захисні колоїди сприяють розчиненню чи дисперсії її складових частин. Захисні колоїди – мукopolісахариди, високомолекулярні полісахариди, в складі яких є білковий компонент – аміноцукор, знаходяться в сечі, плазмі крові. При недостатній концентрації захисних колоїдів певна кількість молекул утворює ядро (міцелу) каменя. В певних випадках ядром каменя можуть бути: фібрин, згусток крові, аморфний осад, клітинний та тканинний детрити, чужорідні тіла. Подальший процес каменеутворення залежить від рН сечі, концентрації каменеутворюючих солей і складу сечових колоїдів. Уролітіаз є мультифакторним захворюванням, в основі якого лежить взаємодія генотипу з зовнішнім середовищем. Певною мірою відіграють свою роль і фактори спадковості: тубулопатій, сольових діатезів. В етіології СКХ розрізняються місцеві та загальні фактори каменеутворення. У патогенезі каменеутво-

рення одну з основних ролей відіграють каналцеві ураження. В результаті дистрофічних змін епітелію ниркових каналців відбуваються зміни в білковому та полісахаридному обміні, що при певних умовах можуть призвести до утворення мікролітів, кожний з яких, у свою чергу, може стати ядром (матрицею) сечового каменя. Канальцеві ураження здебільшого обумовлені загальними факторами: авітамінозом А, Д; передозуванням вітаміну Д; інтоксикацією паратгормоном при первинному гіперпаратиреоїдизмі; бактеріальною інтоксикацією. Місцеві причини каменеутворення: обструкція, порушення уродинаміки є умовними факторами.

У певних випадках СКХ розвивається на фоні підвищення екскреції кальцію при системних захворюваннях скелета, тяжких травмах кісток. При порушенні пуринового обміну (подагра) часто супутньою є уратокам'яна хвороба. Певну роль у формуванні СКХ відіграють ендogenous фактори, до яких належать питна вода, продукти харчування, недостатність мікроелементів, вітамінів, а також деякі ліки.

Сечові камені є змішаними і в своєму складі мають мінерали та органічну речовину. За своєю хімічною будовою камені нирок розподіляються на оксалати, фосфати, урати, карбонати та інші. Кількісне співвідношення каменів нирок за складом дорівнює: оксалати – 58-60%, урати – 20-25%, фосфати – 10-12%, карбонати – 1-4%, цистинові – 1-3%, рідкісні камені нирок – холестеринові, ксантинові, кремнієві. Оксалати складаються з кальцієвих солей щавелевої кислоти, урати – з сечової кислоти та її натрієвої й амонійної солей. Фосфати – з кальцієвих, магнієвих та амонійних солей фосфорної кислоти. Карбонати – кальцієві та магнієві солі вуглецевої кислоти.

Класифікація.

Камені сечових шляхів класифікують залежно від:

- розміру: від 0,1 до 10-15 см і більше;
- локалізації: верхніх, середніх або нижніх чашок, миски, верхньої, середньої або нижньої третини сечоводу, сечового міхура, уретри;
- кількості: одиничні або множинні;
- частоти виникнення: первинні, рецидивні, резидуальні (залишкові);
- інфікованості: інфіковані, неінфіковані.

Діагностика.

У залежності від локалізації конкрементів – каменів нирки і каменів сечоводу з того ж боку – біль у поперековій ділянці, ниркова колика, дизуричні

розлади, гематурія. При приєднанні пієлонефриту – підвищення температури тіла, явища парезу кишківника. У випадках наявності каменя нирки та каменя сечоводу, контрастальної нирки на перший план, як правило, виступає клініка ниркової кольки.

Діагноз СКХ встановлюється на основі специфічних симптомів, об'єктивного обстеження, УЗД, рентгенологічних та лабораторних даних:

- УЗД нирки: в порожнинній системі нирки візуалізується ехопозитивна тінь певної форми та розмірів. При порушенні відтоку сечі з миски – розширення порожнинної системи нирки чи певної групи чашок;

- оглядова урографія: при рентгенпозитивних каменях у проекції нирки чітко виділяється тінь одного чи декількох конкрементів певної форми і розмірів;

- екскреторна урографія: визначається функціональний стан нирки, зміни з боку миски та чашок, їх розширення, деформація, дефекти наповнення в місці;

- ретроградна уретеропієлографія (з киснем чи контрастною рідиною): виконується при рентгеннегативних каменях нирки. На пневмопієлограмі відрізняють округлі тіні каменів, з контрастною рідиною – дефекти наповнення;

- радіоізотопна ренографія: визначається функціональний стан нирок – секреторна та екскреторна функції;

- ниркова ангіографія: виконується при можливих варіантах часткової резекції нирки, анатрофічній нефролітомії;

- комп'ютерна томографія: виконується у випадках неконтрастних каменів або при наявності СКХ та пухлини нирки.

Із лабораторних та електрофізіологічних методів дослідження використовують наступні:

- загальний аналіз сечі;
- рН сечі – триразово, транспорт солей;
- аналіз сечі за Нечипоренком;
- аналіз сечі на активні лейкоцити;
- посів на стерильність, антибіотикограма;
- повний загальний аналіз крові;
- група крові, Rh-фактор;
- глюкоза крові;
- протромбіновий індекс;
- креатинін, сечовина крові;
- білірубін крові та його фракції, трансамінази;
- загальний білок та білкові фракції крові;
- холестерин крові;
- ЕКГ.

Лікування.

Одним із важливих етапів у лікуванні СКХ є видалення каменя – перевести стан хворого з «кам'я-

ного» в «передкам'яний». Наступним етапом у лікуванні СКХ є проведення корекції головних та другорядних факторів ризику СКХ до норми з подальшим амбулаторним диспансерним наглядом протягом 3-5 років.

При видаленні каменів нирок до 2 см широко застосовується дистанційна літотрипсія (ДЛТ). У випадках неможливості проведення ДЛТ, виконується хірургічне втручання – пієлолітотомія. При певних умовах виконується черезшкірна нефролітотрипсія, нефролітоекстракція. Хірургічне втручання на нирці (при наявності коралоподібних, рецидивних, множинних каменів) закінчується накладанням нефростом для зовнішнього дренивання нирки. Нефростоми видаляються після відновлення пасажу сечі через 10-14 діб. Складними при хірургічному видаленні є рецидивні коралоподібні камені 3-4-ї стадії та рецидивні коралоподібні камені єдиної нирки. У цих випадках часто застосовується комбіноване видалення каменів: пієлонефролітотомія чи анатрофічна нефролітотомія з тимчасовим відключенням кровотоку нирки, однією чи декількома нефростомами. У деяких випадках показане прикриття гемодіалізом.

При гнійних ускладненнях СКХ – пієнефроз, абсцес нирки, паранефрит і відсутності функції нирки виконується нефректомія.

У післяопераційний період проводять загальноприйняті – інфузійну, антибактеріальну, симптоматичну терапію і (в певних випадках) ранню метафілактичну терапію, застосовуючи перфузію порожнинної системи нирки антисептичними розчинами, літолітичними розчинами, ферментами та антибіотиками. Наступним етапом у лікуванні СКХ є метафілактика чи протирецидивне лікування.

ТВП може визначатись при больовому синдромі, обумовленому сечокам'яною хворобою, який називають нирковою колікою. Середній строк ТВП при нирковій коліці складає приблизно 7 діб. При оперативному або інструментальному лікуванні сечокам'яної хвороби ТВП визначається до завершення лікувальних заходів і загоювання післяопераційної рани.

Строки ТВП після оперативного видалення каменя із ниркової миски або сечоводу складають 1-1,5 міс. При розвитку післяопераційних ускладнень строки ТВП не перебільшують 3-4 міс. Відновлення працездатності хворих, яким виконано нефректомію, відбувається звичайно за 2-3 міс., що необхідно для адаптації залишеної нирки до збільшеного функціонального навантаження. Працездатність у післяопераційному періоді знижена до 2-3 місяців. У післяопераційному періоді проводиться лікування хронічного пієлонефриту, метафілактичне лікуван-

Критерії і орієнтовні терміни ТВП

Найменування результату	Частота розвитку %	Критерії та ознаки	Приблизний час досягнення результатів	Етапність надання медичної допомоги
Одужання	95	Відсутність хибних рецидивів	2-4 тижні	Контроль УЗД 1-3 міс. Рентген-контроль 6-12 міс., аналіз сечі – 1 раз на міс., антибіотикограма – за показанням
Післяопераційні ускладнення	5-8	Загострення пієлонефриту, кровотеча, інфаркт, тромбоемболія, виразка	1-5 діб	Хірургічне лікування, спеціальне лікування, інтенсивна терапія
Рецидив СКХ	20-60	Визначається за допомогою УЗД, оглядової, екскреторної урографії, ретроградної пієлографії	1-5 років	ДЛТ, хірургічне лікування, чезрезшкірна нефролітотрипсія
Летальний результат	0,5-1,0	–	–	–

ня, санаторно-курортне лікування та диспансерний нагляд.

Протипоказані умови праці:

- тяжка фізична праця;
- робота в умовах несприятливого мікроклімату;
- постійний контакт із нефротоксичними отрутами (солі тяжких металів);
- робота, пов'язана із вібрацією.

Показання до направлення на МСЕК.

Необхідність у направленні на МСЕК виникає при наявності каменів нирок і сечоводів, які не можна видалити, або ускладнень у вигляді хронічної ниркової недостатності (ХНН) і гідронефрозу в осіб, що зайняті в протипоказаних умовах праці і мають потребу в раціональному працевлаштуванні із значним зниженням кваліфікації або обсягу трудової діяльності, або у випадках обмеження можливості працевлаштування.

Підставою для направлення на МСЕК при сечокам'яній хворобі є розвиток ускладнень у вигляді безперервно рецидивуючого пієлонефриту або ХНН II ступеня, стабільної форми, та вище. Показанням для направлення на МСЕК слід вважати виникнення у післяопераційному періоді неусувної сечової нориці внаслідок паліативної операції (пієло- або уретеролітотомії) або внаслідок стриктури сечівника.

Стандарт обстеження при направленні на МСЕК.

При направленні на МСЕК хворих на сечокам'яну хворобу, крім загальноприйнятих досліджень, у них повинні бути дані оглядової та екскреторної

урографії, УЗД нирок, рівня сечовини і креатиніну крові, проби Роберга.

Критерії груп інвалідності.

Помірне обмеження життєдіяльності виникає при ефективному закінченому лікуванні сечокам'яної хвороби в тих випадках, коли або видалені не всі камені, або в процесі лікування виникли помірні ускладнення (хронічний пієлонефрит, латентна фаза, гідронефроз I і II стадій). При можливості працевлаштування у своїй професії хворі є працездатними. Особи, які зайняті у протипоказаних умовах праці і потребують раціонального працевлаштування із значним зниженням кваліфікації або обсягу трудової діяльності, а також при значному обмеженні можливості працевлаштування, визнаються інвалідами III групи.

При відсутності однієї нирки у відповідності до інструкції, затвердженої МОЗ України від 05.09.2011 р. за № 561 хворим встановлюється III група інвалідності без строку переогляду.

Виражене обмеження життєдіяльності при ефективному незакінченому лікуванні із найближчим сумнівним прогнозом визначається при розвитку у післяопераційному періоді тривало незагоєваної сечової нориці у поперековій ділянці, а також при наявності декількох загострень пієлонефриту і наявності порушення відтоку сечі із нирки.

Необхідність тривалого лікування, можливо і оперативного, із сумнівним прогнозом дає підставу для встановлення II групи інвалідності.

Виражене обмеження життєдіяльності при неефективному лікуванні визначається після паліативної операції при коралоподібному камені, пієлостомії (як кінцевий варіант), а також у випадках розвитку безперервно рецидивуючого хронічного пієлонефриту (ХП) або ХНН-II ступеня, стабільної форми, і більше. Хворий визнається непрацездатним у звичайних виробничих умовах.

Значно виражене обмеження життєдіяльності при сечокам'яній хворобі спостерігається у випадку розвитку ХП і ХНН-IV ступеня з потребою хворого у постійному сторонньому догляді. Все це дає підставу для визначення I групи інвалідності.

I група інвалідності визначається також хворим:

– при наявності ХНН III-IVст. і важких екстрауренальних ускладнень (СН-III стадії, інсульту, вираженої анемії і т. ін.), які обумовлюють потребу хворих хронічним пієлонефритом у постійному сторонньому догляді.

2. Гідронефроз.

Код за МКХ-10: N 13.0

Гідронефроз – уроджене або набуте захворювання, що характеризується дилатацією миски та чашок, порушенням функції нирки внаслідок функціонального чи органічного звуження мисково-сечовідного сегмента. Гідронефроз буває двох видів: а) первинний, чи уроджений, що розвивається внаслідок природженої перешкоди в ділянці мисково-сечовідного сегмента або за ходом сечоводу; б) вторинний, або набутий, який є ускладненням будь-якої хвороби (каменя нирки чи сечоводу, педункуліту, пухлини нирки та ін.).

Гідронефроз найчастіше зустрічається у віці 20-40 років, у 1,5 рази частіше в жінок, ніж у чоловіків. При цьому значно частіше зустрічається односторонній гідронефроз.

Етіологія гідронефрозу має різноманітний характер і може бути зумовлена: нейром'язовою дисплазією мисково-сечовідного сегмента, стриктурою мисково-сечовідного сегмента, високим відходженням сечоводу, стисканням його кровоносними судинами, ембріональними тяжами, спайками. Найбільший відсоток (68%) становлять уроджені стриктури мисково-сечовідного сегмента.

Гідронефроз буває одно- і двобічним, асептичним та інфікованим, первинним і рецидивним. Причиною ретенції сечі частіше за все є перешкода до відтоку сечі в ділянці

мисково-сечовідного сегмента. Ця типова локалізація пояснюється ембріологічно: сечовий міхур, сечовивідні шляхи та нирки виходять з одного зародкового листка. Однак розвиваються та ідуть до

з'єднання вони з трьох різних топографічних центрів. Самі незначні відхилення в часі чи направленні руху клітинних груп призводять до значних зміщень нирок та виникнення вад розвитку. Найчастішим з них є недостатнє з'єднання сечоводу, який розвивається з так званого первинного ниркового листка з первинною нирковою мискою. Гістологічно в цих випадках знаходять короткий та вузький сегменти нижче миски з переважанням повздовжніх м'язевих волокон замість звичайних спіралеподібно розміщених. Це переважання повздовжніх волокон викликає анатомічну перешкоду для збереженої систоло-діастолічної діяльності мисково-сечовідного сегмента.

Описані випадки, коли в цій ділянці були повністю відсутні м'язові волокна. Тому звуженню сечовідно-мискового сегмента слід відводити домінуюче місце серед етіологічних факторів гідронефрозу. Затруднення відтоку викликає екстазію ниркової миски та чашок, а підвищення внутрішньо мискового тиску відбивається на мікроциркуляції та функції ниркової паренхіми.

Інші етіологічні фактори, такі, як високе відходження сечоводу, додаткові нижньо-полярні судини, клапани мисково-сечовідного сегмента зустрічаються значно рідше.

Класифікація.

У клінічному перебігу гідронефротичного процесу визначаються три стадії.

I стадія відповідає пієлоектазії (розширення тільки ниркової миски з помірним порушенням функції нирки).

II стадія – прегідронефроз (гідрокалікоз – розширення ниркової миски і ниркових чашечок, зменшення товщини паренхіми нирки з вираженим порушенням її функції).

III стадія – гідронефроз (атонія ниркової миски, атрофія паренхіми).

Діагностика.

У більшості випадків гідронефроз перебігає безсимптомно, ось чому спостерігається пізня його діагностика з високою частотою виконання органорезекційних операцій. Клінічні прояви гідронефрозу різноманітні та залежать від тривалості захворювання, наявності інфекції, конкрементоутворення, ретенції сечі в мисці, а також від наявності одностороннього ураження нирок. Характер больових проявів буває різноманітним. У ділянці нирки вони бувають тупими, постійними, розпираючими, які проявляються у вигляді колік. Між вираженістю больового синдрому та ступенем анатомічних змін прямої залежності не прослідковується. Під час нападу можуть бути нудота, блювота, підвищення температури тіла, що вказує на ускладнення перебігу гідро-

нефрозу. Часте приєднання інфекції викликає підвищення температури, інколи з лихоманкою. Хронічна піурія є ознакою інфікованого гідронефрозу. Пієлонефрит є ускладненням гідронефрозу. Порушення пасажу сечі, постійний її застій у нирковій мисці, мисково-ниркові рефлюкси сприяють проникненню інфекції в інтерстиційну тканину нирки. Наявність інфекції в нирці при гідронефрозі впливає на клінічну картину та перебіг патологічного процесу, вибір передопераційної підготовки та подальше лікування.

Гематурія є другим за частотою симптомом гідронефрозу. Вона виникає в результаті підвищення внутрішньо-мискового тиску та розриву форнікальних зон на початкових стадіях гідронефрозу. У більш пізніх стадіях гідронефрозу, коли порушення прохідності мисково-сечовідного сегмента призводить до глибоких структурних змін у нирці, порушення і рубцювання форнікального апарату, гематурія може бути пояснена кровотечею збільшених венозних судин унаслідок стазу сечі. Ось чому у хворих на гідронефроз завжди є симптоми, які викликають підозру на ниркову патологію та вимагають їх урологічного обстеження.

Анамнестичні дані та фізикальні методи діагностики можуть дати основу для попереднього діагнозу. Функція нирок повинна оцінюватись комплексно з метою більш повної уяви про зміни паренхіми ураженої та контр-латеральної нирки. Дослідження обов'язково повинне проводитись у періоді ремісії, особливо при ускладненому гідронефрозі. До основних методів діагностики слід віднести ультразвукове дослідження та рентгенорадіологічні методи. Ультразвукове дослідження є скринінговим методом. З його допомогою визначають: розмір нирки, товщину паренхіми та характеристики її структури, розміри чашок та миски, стан внутрішньо-ниркової гемодинаміки за даними визначення індексу резистентності внутрішньо-ниркових артерій (ІР), норма не менше за 0,70.

Рентгенологічні методи дослідження посідають провідне місце в діагностиці гідронефрозу. Оглядовий знімок сечовивідної системи в більшості випадків виявляє рентгено-контрастні конкременти. Збільшена тінь нирки вказує на порушення відтоку сечі з неї. Екскреторна (інфузійна) урографія має визначальне місце в діагностиці гідронефрозу, для отримання об'єктивної інформації про стан функції нирки, уродинаміку та анатомічні особливості верхніх сечових шляхів. Для її проведення використовують рентгеноконтрастні препарати: тріомбаст, урографін, верографін, ультравіст 300, з розрахунку 1 мл препарату на 1 кг маси тіла. Перед внутрішньовенним введенням

рентгеноконтрастної речовини проводять пробу на її індивідуальне перенесення організмом хворого. Екскреторну урографію виконують за наступною методикою: після внутрішньовенного введення відповідної кількості рентгеноконтрастної речовини, першу рентгенографію нирки виконують через 7-10 хвилин, як орієнтир для первинного визначення анатомо-функціонального стану обох нирок. Вибір часу виконання чергових знімків визначається з урахуванням клініки, даних УЗД та рентгенологічних досліджень на попередніх етапах. Екскреторна урографія дозволяє отримати найбільш повну інформацію не лише про анатомічний стан верхніх сечових шляхів, але й вивчити їх функціональний стан. Велике значення необхідно надавати відстроченим урограмам при гідронефрозі. На відстрочених урограмах через 40, 60, 90, 120 хвилин є можливість визначати час появи контрастної речовини в порожнинній системі нирок, про заповнення ним миски та появу її в сечоводі. За даними інфузійної урографії можливо визначити протяжність стриктури мисково-сечовідного сегмента та ступінь порушення уродинаміки.

Діурезна урограма є обов'язковим методом обстеження при виконанні екскреторної урографії у хворих на гідронефроз і дозволяє провести диференціальну діагностику між ідіопатичним розширенням ниркової миски без порушення прохідності мисково-сечовідного сегмента та гідронефрозом. Діурезна урографія проводиться за наступною методикою: після виконання класичної екскреторної урографії на 60-й хвилині внутрішньовенно вводять 1,0 мл лазиксу та виконують рентгенограму нирок через 5 хв. Повна евакуація рентгеноконтрастної речовини з чашок і миски після діурезного навантаження є ознакою відсутності обструкції мисково-сечовідного сегмента; відсутність евакуації або часткова евакуація рентгеноконтрастної речовини є ознакою обструкції.

Ретроградну пієлографію необхідно виконувати тільки в день операції за суворими показаннями в зв'язку з можливістю інфікування сечовивідних шляхів. Виконують ретроградну пієлографію лише у випадках, коли за даними екскреторної урографії неможливо визначити величину порожнинної системи нирки, рівень обструкції та діаметр просвіту сечоводу. Для контрастування верхньої третини сечоводу та мисково-сечовідного сегмента катетер вводять на 10-15 см та заповнюють сечові шляхи контрастною речовиною. Для запобігання виникнення рефлюксу дослідження проводиться під контролем ЕОП, що дозволяє обрати найбільш зручний момент для рентгенографії.

Радіоізотопна ренографія, динамічна реносцинтиграфія, сканування нирок є додатковими методами обстеження, що уточнюють анатомо-функціональний стан ураженої та контралатеральної нирки, кількість функціонуючої паренхіми нирки, ниркову гемодинаміку, секреторно-екскреторну функцію нирки.

Основними лабораторними методами є загальний аналіз сечі, аналіз сечі на приховану лейкоцитурію (проба Нечипоренка), визначення мікрофлори сечі та її чутливість до антибіотиків та уросептиків, визначення концентрації креатиніну в сироватці крові, проба за Зимницьким (у випадку двобічної патології нирок). Загальноклінічні і біохімічні дослідження крові. Комплексний підхід до діагностики гідронефрозу дає можливість точно встановити діагноз, визначити стадію захворювання, функціональний стан контралатеральної нирки та метод лікування відповідно до функціональних та анатомо-морфологічних змін нирки.

Лікування.

При I стадії гідронефрозу без виражених суб'єктивних та функціональних розладів встановлюється диспансерний нагляд із проведенням повторного комплексного обстеження не рідше одного разу на рік. Консервативне лікування базується на прискіпливому проведенні дієтично-гігієнічних заходів у боротьбі проти інфекції, які перш за все спрямовані на попередження її виникнення. При незадовільній фармакофункції нирки за даними діурезної урографії виконується оперативне втручання на мисково-сечовідному сегменті.

Лікування другої та третьої стадій – виключно хірургічне. Існують два принципово різних методи хірургічного лікування: нефректомія та органозберігаючі операції з висіченням звуженої ділянки мисково-сечовідного сегмента та формуванням мисково-сечовідного анастомозу. Найширшого розповсюдження набула операція за методикою Андерсона-Хайнса. Нефректомія при термінальному гідронефрозі (III стадія) повинна бути суворо обґрунтована з урахуванням функціонального стану контралатеральної нирки. При вираженій нирковій недостатності (інтермітуюча стадія) питання про нефректомію повинно прийматись конкретно по кожному хворому, особливо в осіб похилого віку. У таких випадках необхідно спочатку виконувати корегуючу операцію на краще функціонуючій нирці.

Показання до нефректомії при двобічному гідронефрозі розподіляють на абсолютні та вимушені. Гнійний гідронефроз у термінальній стадії, що загрожує післяопераційною кровотечею, є абсолютним показанням до нефректомії. Незадовільні результати

повторних пластичних операцій, тривало незаживаючі гнійні та сечові нориці, виражена гіпертензія змушують видалити нирку, незважаючи на наявність патології контралатеральної. Разом з цим, ретельне співставлення результатів комплексного обстеження, макроскопічний стан нирки під час операції в деяких випадках дозволяють зберегти нирку, незважаючи на гранично низькі її функціональні можливості з розрахунком на рідинновидільну функцію, що має значення в підтриманні гомеостазу організму в умовах вираженої ниркової недостатності.

Ефективним вважається лікування, при якому відновлюється прохідність сечових шляхів, нормалізується відтік сечі, знижується активність хронічного пієлонефриту (ХП) і не нарастають ознаки хронічної ниркової недостатності (ХНН).

Ускладнення і наслідки.

Найчастішими ускладненнями гідронефрозу слід вважати ХП і ХНН. Наслідки оперативного лікування гідронефрозу найчастіше виражаються в розвитку функціонуючої сечової нориці в поперековій ділянці, а в разі нефректомії – ХП єдиної нирки, що залишилася.

Критерії та орієнтовні терміни ТВП.

Ефективне закінчене лікування визначається при завершенні післяопераційного періоду після коригуючої операції на сечових шляхах, ліквідації активності ХП і нормалізації вмісту сечовини і креатиніну в крові хворих.

Ефективне незакінчене лікування з найближчим сприятливим прогнозом при гідронефрозі може визначатися у разі потреби закінчення лікування активної фази ХП або необхідності лікувальних заходів по загосненню сечової нориці в поперековій ділянці. При цьому важливою умовою є ліквідація перешкоди в сечових шляхах, тобто причини розвитку гідронефрозу. У цих випадках ефективне незакінчене лікування з найближчим сприятливим прогнозом є підставою для лікування за листком непрацездатності.

ТВП при гідронефрозі обумовлена активізацією ХП, і її терміни не перевищують 3-4 тижнів. У випадках виконання коригуючих операцій ТВП становить 4-5 тижнів, і, приступаючи до роботи, ці хворі дуже часто потребують обмеження за рекомендацією ЛКК лікувально-профілактичних установ.

Протипоказані види та умови праці.

Абсолютно протипоказаними видами та умовами праці при гідронефрозі є:

- важка фізична праця; робота в умовах несприятливого мікроклімату;
- постійний контакт з нефротоксичними отрутами (солі важких металів);

– робота з шкідливими фізичними факторами (вібрація, струми високої і надвисокої частот, іонізуюча радіація).

Показання для направлення на МСЕК:

– приєднання ХП і необхідність раціонального працевлаштування зі зниженням кваліфікації або обсягу трудової діяльності, або значне обмеження можливості працевлаштування;

– виникнення безперервно рецидивуючого ХП або ХНН-II ст., стабільної форми, і вище;

– утворення стійкої сечової нирки після проведення коригуючих оперативних втручань;

– необхідність підвищення групи інвалідності при наростанні ХНН і потребі в постійному сторонньому догляді.

Стандарт обстеження при направленні на МСЕК.

При направленні на МСЕК хворих із гідронефрозом, крім загальноприйнятих досліджень, їм необхідно мати результати оглядової і екскреторної урографії, визначення вмісту сечовини або креатиніну в крові в динаміці і проби Реберга.

Критерії груп інвалідності

Помірне обмеження життєдіяльності може спостерігатися в будь-якій стадії одностороннього гідронефрозу при нормально функціонуючій другій нирці, відсутності активного запального процесу в нирці і вираженої ХНН. Наявність протипоказаних видів та умов праці у хворих із гідронефрозом при необхідності раціонального працевлаштування зі значним зниженням кваліфікації або обсягу трудової діяльності, або при значному обмеженні можливості працевлаштування дозволяє визнати хворого обмежено працездатним та визначити III групу інвалідності.

За відсутності протипоказаних умов і видів праці при помірному обмеженні життєдіяльності, обумовленому гідронефрозом, хворі, як правило, залишаються працездатними у своїй професії.

При відсутності однієї нирки у відповідності до Інструкції, затвердженої МОЗ України від 05.09.2011 р. за № 561 хворим встановлюється III група інвалідності без строку переогляду.

Виражене обмеження життєдіяльності і необхідність визначення II групи інвалідності спостерігаються:

– при ефективному незакінченому лікуванні з найближчим сумнівним прогнозом із-за наявності активної фази ХП або довгостроковому незагоєні сечові нирки в поперековій ділянці, а також у разі виявлення нирки, яку неможливо видалити;

– при повторному виникненні перешкоди, що порушує відтік сечі з нирки;

– при неефективному лікуванні гідронефрозу, яке сприяє розвитку безперервно рецидивуючого ХП, або якщо двосторонній процес викличе розвиток вираженої ХНН

II ступеня, стабільної форми, і вище.

Значно виражене обмеження життєдіяльності і необхідність визначення I групи інвалідності спостерігаються: у разі розвитку ХНН-IV ступеня.

I група інвалідності визначається також хворим: при наявності ХНН III-IV ст. і важких екстрауренальних ускладнень (СН-III стадії, інсульту, вираженої анемії і т. ін.), які обумовлюють потребу хворих хронічним піелонефритом у постійному сторонньому догляді.

3. Доброякісна гіперплазія передміхурової залози (ДГПЗ)

Код за МКХ-10: N 40 – гіперплазія передміхурової залози.

Захворювання найбільш розповсюджене у літніх чоловіків – від 11,3% у віці 40-49 років до 81,4% у віці понад 80 років.

У основі сучасної теорії розвитку ДГПЗ є зональна концепція будови органа, згідно з якою в простаті виділяють кілька ділянок різних за гістологічними та функціональними властивостями. Гістологічні дослідження показали, що ріст ДГПЗ починається в періуретральній та транзиторних зонах простати.

Класифікація.

I стадія – розлади сечовипускання при повному випорожненні сечового міхура.

II стадія – значне порушення функції сечового міхура + залишкова сеча.

III стадія – повна декомпенсація функції сечового міхура та парадоксальна ішурія.

Діагностика.

У клінічній картині розрізняють симптоми, пов'язані з патофізіологічними змінами в нижніх сечових шляхах, симптоми обумовлені вторинними змінами в нирках, верхніх сечових шляхах, а також наявністю ускладнень захворювань. Дисфункція сечового міхура та сечівника – основний фактор, що визначає клінічні прояви захворювання. Для клінічної картини ДГПЗ найбільш характерні розлади сечовипускання, що настають унаслідок комплексної взаємодії між простатою та сечовим міхуром. Їх спостерігають у 15% чоловіків 40-49 років та в 50% у віці 60-69 років.

Виділяють іритативні симптоми та симптоми простатичної обструкції, що поєднуються в збірне поняття «симптоми нижнього сечового тракту». До них належать: странгурія, почастісне сечовипускання з імперативними покликами, переривистий струмінь

сечі, відчуття неповного спорожнення сечового міхура, ніктурія. Кореляція між симптоматикою, розмірами передміхурової залози та швидкістю сечовипускання дуже низька.

ДГПЗ є прогресуючим захворюванням. Показниками прогресії вважають:

- зменшення максимальної швидкості сечовипускання;
- збільшення рівня залишкової сечі;
- збільшення об'єму ПЗ;
- підвищення індексу оцінки симптомів нижнього сечового тракту (I-PSS);
- гостру затримку сечі (ГЗС);
- рівень PSA.

Найважливішими з них є: вік, рівень PSA та об'єм ПЗ. Менш важливими – зниження максимальної швидкості сечовипускання (Q_{max}), погіршення симптомів та ГЗС. При цьому оцінка збільшення ПЗ із застосуванням пальцевого ректального дослідження не є достовірною. Із прогресією ДГПЗ пов'язують ускладнення захворювання уретерогідронефрозом та хронічною нирковою недостатністю (ХНН).

При вивченні факторів ризику для розвитку ДГПЗ знайдені слабкі докази, що куріння, зловживання алкоголем, вазектомія можна вважати за такі. Результати різних епідеміологічних досліджень суперечливі. У більшості випадків доведена тільки незначна різниця. Гіпертензія та цукровий діабет визнані як супутні захворювання. Недавно було встановлено, що цукровий діабет частіше існує спільно з ДГПЗ, ніж зустрічається самостійно. Визнані достовірними тільки два фактори, пов'язані з виникненням та розвитком ДГПЗ – це вік та гормональний статус. Обидва ці фактори на сьогодні не достатньо пов'язані з запобіганням. Дані рекомендації варто застосовувати тільки до пацієнтів віком понад 50 років без значного ризику СНСТ, не пов'язаних з ДГПЗ. Пацієнти із супутньою неврологічною патологією, молодого віку, попередніми захворюваннями нижнього сечового тракту чи оперативними втручаннями вимагають більш ретельного обстеження. Точний та ранній діагноз ДГПЗ сприяє кращому лікувальному ефекту та визначенню вибору лікування. Діагностичні тести поділені на 3 категорії:

А. Рекомендовані.

Доказовість підтримує використання цих тестів і, таким чином, вони повинні проводитись усім пацієнтам з ДГПЗ. Анамнез: з метою виявлення інших, ніж ДГПЗ причин СНСТ, вивчають спадкові ризики. Підрахунок гостроти симптомів допомагає у визначенні методу лікування та у спостереженні за ефективністю лікування. Рекомендується застосову-

вати I-PSS – міжнародну систему оцінки симптомів при захворюваннях передміхурової залози (табл. 1). Значення індексу оцінки точно характеризує симптоми нижнього сечового тракту протягом останнього місяця. Вік та рівень культури відіграють важливу роль.

I-PSS є менш надійним у чоловіків віком понад 65 років і вимагає обережного лінгвістичного підтвердження. Доведена незадовільна кореляція збільшення індексу I-PSS з Q_{max} рівнем залишкової сечі, розміром ПЗ. Таким чином, I-PSS може використовуватись для моніторингу змін у симптомах, але підтвердження оцінки симптомів дуже важливе.

Запитання № 8 показує, наскільки терпимо пацієнт сприймає урологічні симптоми та їх вплив на якість життя, складовими якого є фізичний стан, енергійність, соціальна та психічна складові, загальне здоров'я в цілому.

Симптоми розділені за важкістю на 3 категорії: слабо виражені (0-7), помірно (8-19) та сильно виражені (20-35). Пацієнти першої категорії підлягають динамічному спостереженню. Медикаментозну терапію слід застосовувати в другій категорії хворих. Простатектомію виконують у випадках сильно вираженої симптоматики.

Симптоматична оцінка може слугувати найбільш ефективним прогностором результатів хірургічного лікування ДГПЗ. Чоловіки, симптоми в яких слабо виражені, мають низькі шанси на покращення. Передопераційний рівень I-PSS 17 та вище гарантує 87% шансів відчувати значне покращення.

Таким чином, оцінка вираженості симптомів за допомогою симптоматичної оцінки є важливою частиною первинної оцінки пацієнта. I-PSS допомагає у визначенні тактики лікування, прогнозу та у моніторингу ефективності терапії.

Фізикальне обстеження.

Пальцеве ректальне дослідження (ПРД) та базовий неврологічний огляд. ПРД дозволяє оцінити розмір простати та виявити інші захворювання простати, у першу чергу – рак ПЗ. Позитивне оцінне значення ПРД у діагностиці раку ПЗ складає 26-34%. Загальноприйнято, що УЗД (трансректальне або трансабдомінальне) є більш точним для виявлення раку ПЗ та розмірів залози. Але не можна недооцінювати результати ПРД на тлі зростання застосування УЗД, особливо при розмірі простати більше, ніж 30 мл. Колінно-ліктюва та лівобокова позиції є рівнозначні за обсягом обстеження та болючістю.

Простатоспецифічний антиген (PSA).

Окрім діагностики раку простати PSA сироватки крові як замісний параметр розміру залози можна застосовувати для оцінки ризику гострої затримки

Міжнародна система оцінки симптомів при захворюваннях передміхурової залози (I-PSS)

Оцінка якості життя в зв'язку з розладами сечовипускання							
	Дуже вдоволе- ний	Вдово- лений	В основ- ному вдоволе- ний	Середнє між вдоволений і невдоволе- ний	В основно- му невдо- волений	Невдо- волений	Дуже невдово- лений
1. Яке було б ваше відношення до того, що вам довелося б жити з існуючими урологічни-ми пробле-мами до кінця життя?	0	1	2	3	4	5	6
Індекс оцінки якості життя; L =							

сечі та необхідності оперативного втручання. PSA не можна вважати пухлинно-специфічним показником, але слід вважати органоспецифічним. Так, наявність раку ПЗ, ДГПЗ, простатиту, стану після ГЗС, біопсії ПЗ, катетеризації сечового міхура, еякуляції викликає підвищення PSA. Незначні та клінічно незначимі зміни виникають після ПРД. Також необхідно враховувати вік та расу. Об'єм ПЗ і рівень PSA знаходяться у значній кореляції та збільшуються з віком. Визначено, що кожні 0,3 нг/мл PSA відповідає 1 граму тканини ПЗ, а 3,5 нг/мл – 1 см³ ракової тканини ПЗ. Протягом багатьох років рівень 4 нг/мл вважався граничним значенням норми. Зменшення цього порогу для рекомендації виконання біопсії показало покращення клінічної цінності цього тесту. Певну міру відіграє показник щільності PSA, враховуваний як додаток рівня PSA сироватки крові та об'єму простати.

Визначення рівня креатиніну.

ДГПЗ може спричинити дилатацію верхніх сечових шляхів та ниркову недостатність, що складає 11-30% випадків. Рекомендується дослідження функції верхнього сечового тракту шляхом визначення рівня креатиніну або УЗД нирок. Доведено, що хворі на ДГПЗ та ниркову недостатність мають 25% ризику розвитку післяопераційних ускладнень та значно більшу смертність у порівнянні з 17%-вим ризиком у пацієнтів з нормальною функцією нирок. Серед пацієнтів з азотемією переважна більшість має цукровий діабет та гіпертензію, які можуть бути найбільш вірогідною причиною підвищення рівня креатиніну. Тому дослідження рівня креатиніну є обов'язковим, незалежно від наявності залишкової сечі та даних за субтригональне розповсюдження ДГПЗ і уретерогідронефроз.

Аналіз сечі: необхідно виключити інші, ніж ДГПЗ причини СНСТ (наприклад, сечова інфекція, рак сечового міхура).

Урофлоуметрія (УФМ): допомагає виявити зміни сечовипускання. Для отримання об'єктивних даних рекомендується проводити два або більше досліджень з об'ємом сечі понад 150 мл. УФМ є обов'язковим тестом перед хірургічним лікуванням.

Залишкова сеча: відображає функцію сечового міхура. Рекомендується проводити два або більше досліджень за допомогою УЗ-апарату. Велика кількість залишкової сечі (понад 200 мл) вказує на менш сприятливий ефект від лікування. Але наявність ЗС не є протипоказанням до медикаментозного лікування. Варіабельність повторних досліджень не дає змоги визначити кількість ЗС, при якому показане хірургічне лікування.

Б. Факультативні.

Ці дослідження не обов'язково проводити для встановлення діагнозу чи при первинному обстеженні пацієнта, однак вони можуть допомогти в процесі прийняття рішення.

Уродинамічне дослідження.

Єдиний тест, який дозволяє відрізнити обструкцію від гіпотонії детрузора і повинен проводитись у наступних випадках:

- об'єм сечовипускання менший за 150 мл при декількох урофлоуметріях;
- Q-тах більша за 15 мл/сек при вільній урофлоуметрії;
- СНСТ у пацієнтів похилого віку (понад 80 років);

- рівень залишкової сечі понад 300 мл;
- підозра на нейрогенний сечовий міхур;
- після радикальних втручань на органах тазу;
- неефективні попередні інвазивні втручання з приводу ДГПЗ.

Ендоскопічне дослідження.

Уретероскопію рекомендується проводити перед мінімально інвазивними втручаннями для оцінки контурів та розмірів ПЗ, що може мати значення на вибір методу лікування. Також уретероскопія показана з метою виключення іншої патології в пацієнтів з макрогематурією, стриктурами уретри, раком сечового міхура або після втручань на нижньому сечовому тракті. Запланована інформативність дослідження повинна перевищувати вірогідно нанесену шкоду від інвазивності.

Радіологічні методи дослідження сечового тракту.

Методом вибору є ультрасонографія трансабдомінальна або трансректальна. Повинна проводитись усім пацієнтам, яким не визначали рівень креатиніну сироватки крові. УЗД є обов'язковим перед хірургічним лікуванням для виявлення дивертикулів, каменів сечового міхура. Відомо, що виявлення дивертикулів сечового міхура має велике значення і визначає тип хірургічного втручання. Якщо під час трансабдомінального УЗД виявляють дивертикули, необхідно виконати висхідну цистографію або екскреторну урографію з низхідною цистографією в двох проєкціях. Ризик виникнення дивертикулів сечового міхура зростає з віком, збільшенням об'єму ПЗ та нестабільністю детрузора. Камені сечового міхура є чіткими показниками обструкції, що спричиняє залишкову сечу, інфекцію сечових шляхів та гематурію. Крім діагностики розширення верхнього сечового тракту, ультразвукове дослідження допомагає виявити новоутворення нирок, обстежити сечовий міхур, виміряти залишкову сечу та об'єм простати. Розміри та контури простати (бажано рек-

тальним датчиком) слід визначати у випадках, коли розглядається питання відкритої простатектомії чи трансуретральної резекції (інцизії простати), перед лікуванням інгібіторами 5-альфа-редуктази, а також при об'ємі ПЗ більше ніж 40 смЗ.

Щоденник сечовипускання.

З метою об'єктивного визначення частоти та об'єму сечовипускання запис протягом

24 годин є, як правило, достатнім. Щоденники сечовипускань дозволяють виявити хворих на ніктурічну поліурію (один із типів ніктурії у чоловіків похилого віку).

В. Не рекомендовані.

Відсутні докази на підтримку наступних методів при обстеженні неускладнених пацієнтів: екскреторна урографія, ретроградна уретроцистографія, комп'ютерна та магнітно-резонансна томографія.

Лікування.

Багато чоловіків із СНСТ демонструють слабо чи помірно виражену симптоматику, яка не має впливу або має незначний вплив на якість життя. У таких пацієнтів застосовується тактика спостереження. Окрім періодичних контрольних оглядів з оцінкою I-PSS, УФМ, рівня залишкової сечі проводять ознайомлення хворих з проблемою ДГПЗ та корекцію стилю життя. При цьому чоловіків обов'язково інформують про рак ПЗ та підбадьорюють, що хворі з СНСТ не мають збільшеного ризику раку ПЗ порівняно з чоловіками того ж віку і відсутністю СНСТ.

Стиль життя включає:

- скорочення прийому рідини у вечірній час та перед відвідуванням публічних місць. Рекомендована кількість вживаної рідини – 1500 мл на добу;

- виключення або помірне вживання кофеїну та алкоголю, які мають діуретичну та іритативну дію (імперативність покликів і ніктурія);

- відміна медичних препаратів, що мають сечогінний ефект;

- лікування запорів.

Для 85% пацієнтів динамічне спостереження протягом 1 року є прийнятним, у 65% з них погіршення настає протягом 5 років. Посилення СНСТ та рівня залишкової сечі є сигналом недостатності обраної тактики і примушує призначити хворому медикаментозну терапію.

Альфа-блокатори є препаратами вибору для пацієнтів із помірними та вираженими СНСТ. Усі препарати цієї групи мають подібну клінічну ефективність (доксазозин, тамсулозин, альфузозин, теразозин, празозин), профіль побічних ефектів є сприятливішим у альфузозину та тамсулозину. Оцінка методом I-PSS довела, що блокування альфа-1-адренорецепторів у передміхуровій залозі та

шийці сечового міхура послаблює гладенькі м'язи останніх, зменшує динамічний компонент простатичної обструкції та іритативну симптоматику в 20-50% хворих. Але уродинамічні обстеження не продемонстрували достовірного зменшення обструкції в порівнянні з плацебо-терапією. Інші автори наводять 16-30%-ве покращення рівня току сечі в порівнянні з плацебо.

Для оцінки ефективності терапії необхідна її тривалість щонайменше 1-2 місяці. Є невинуватою терапією більше 1 місяця при відсутності покращення стану хворого. Третина чоловіків не спостерігає зменшення симптомів і це явище не може бути спрогнозованим.

Призначення альфа-блокаторів вимагає від лікаря інформувати хворого про довготривалість терапії та можливі побічні ефекти (головний біль, ортостатична гіпотензія, сонливість, запаморочення, закладання носа, ретроградна еякуляція). Тамсулозин має більш низьку частоту ортостатичної гіпотензії порівняно з альфузозином. Інші побічні дії цих препаратів еквівалентні відносно плацебо і складають 4-10%. Плацебо контрольовані дослідження довели успішність лікування гострої затримки сечі, незалежно від типу альфа-блокатора. Але у більшості чоловіків ГЗС рецидивувала протягом перших двох місяців. Доведена незаперечна ефективність застосування двох інгібіторів 5-а-редуктази-фінастериду та дутастериду, які зменшують об'єм ПЗ на 20-30%, що покращує шкалу I-PSS у середньому на 15% та збільшує потік сечі на 1,3-1,6 мл/сек. При цьому найбільший ефект настає при розмірах ПЗ більше за 40 мл та при підвищенні рівня PSA у хворих на ДГПЗ. А це, в свою чергу, значно зменшує вірогідність ГЗС та необхідність оперативного втручання. Максимальна ефективність спостерігається через 6 місяців прийому. Останні дослідження довели можливість тривалого (до 10 років) застосування фінастериду. Такі питання, як довга тривалість лікування, побічні ефекти, кошти, рак простати повинні обговорюватись із пацієнтами.

Кілька досліджень підтвердили можливість застосування фінастериду як альтернативного методу в лікуванні гематурії, пов'язаної з ДГПЗ.

Побічні дії інгібіторів 5-а-редуктази пов'язані із сексуальною функцією. 6,4% пацієнтів скаржаться на зниження лібідо, 8,1% – на еректильну дисфункцію, 3,7% хворих фіксують еякуляторні порушення, до 1,0% – гінекомастію. Наведені реакції розцінені як мінімальні, не погіршувались у процесі лікування, не слугували причиною відмови від лікування і регресували протягом першого року лікування. Доведено також відсутність негативного

впливу чотирирічної терапії на кістково-мінеральну щільність.

Відомо, що прийом фінастериду по 5 мг на добу знижує рівень PSA на 50%. Таким чином, допустимо подвоєння рівня PSA для інтерпретації аналізу у хворого, який приймає фінастерід, що не заважає своєчасній діагностиці раку ПЗ та не змінює коефіцієнт відношення загального та вільного PSA.

Більшість сучасних досліджень свідчать про те, що комбінована терапія фінастеридом та альфа-блокаторами більш успішна, ніж застосування цих препаратів окремо.

Рослинні препарати на даний момент ще не можуть впевнено рекомендуватись для лікування ДГПЗ.

Незважаючи на поширення застосування у Європі та США *Pygeut africanum* та *Serenoa repens*, механізм дії фітотерапевтичних препаратів залишається невідомим, біологічна активність – недослідженою, що вимагає подальшого глибокого вивчення питання їхнього застосування у хворих на ДГПЗ.

Хірургічне лікування.

Лікуванням вибору є трансуретральна інцизія простати (ТУІП) для хворих з об'ємом залози, меншим 30 мл та без середньої долі, трансуретральна резекція простати (ТУРП) – у випадках з відповідним розміром 30-80 мл та відкрита простатектомія – у хворих з об'ємом ПЗ понад 80 мл. Хірургічне лікування показано пацієнтам, які:

- не відчувають ефекту від медикаментозного лікування;
- мають затримку сечі, резистентну до медикаментозного лікування;
- відхиляють медикаментозне лікування і бажають більш активного лікування;
- мають рівень залишкової сечі, що збільшується;
- мають абсолютні показання (повторна затримка сечі, ниркова недостатність, спричинена ДГПЗ, камені сечового міхура, рецидивуючі інфекції сечового тракту, рецидивуюча гематурія на тлі лікування інгібіторами 5-α-редуктази).

ТУІП має ряд переваг, порівняно з ТУРП, а саме: значно менша частота ускладнень та післяопераційних кровотеч з переливанням крові, низький ризик ретроградної еякуляції, значно менші тривалість операції та перебування у стаціонарі.

ТУРП вважається «золотим стандартом» лікування ДГПЗ, складає 95% всіх оперативних втручань і є методом вибору при об'ємі ПЗ 30-80 мл. Інтра- та післяопераційні ускладнення корелюють з об'ємом ПЗ та тривалістю операції.

Трансуретральна вапоризація (ТУВП) є альтернативою до ТУРП у пацієнтів високого операційного ризику, особливо при малих розмірах ПЗ.

Лазерні методики (інтерстиційна лазерна коагуляція простати, резекція гольмієвим лазером) переважно показані пацієнтам з високим ступенем анестезіологічного ризику, які вимагають оперативного лікування. Резекція гольмієвим лазером є альтернативою до ТУРП та відкритої простатектомії, незалежно від анатомічних конфігурацій. Лазерну резекцію ПЗ рекомендують хворим, які приймають антикоагулянти, та таким, що бажають зберегти еякуляцію.

Трансуретральна мікрохвильова термотерапія ПЗ рекомендована пацієнтам, які хочуть уникнути хірургічного лікування, та тим, у кого медикаментозне лікування більше не є ефективним. Також цей метод показаний пацієнтам з високим ступенем анестезіологічного ризику з рецидивуючими затримками сечі.

Трансуретральна голкова абляція ПЗ рекомендується пацієнтам з високим ступенем анестезіологічного ризику.

До радикальних хірургічних методів лікування ДГПЗ відносять відкриту простатектомію (черезміхурову та позадулонну). Остання є методом вибору для хворих з ПЗ, об'єм якої більший за 80 мл, з великими каменями сечового міхура, захворюваннями сечівника, анкілозом кульшових суглобів, при необхідності резекції великих дивертикулів сечового міхура.

Принципом позадулонної простатектомії (ПЛПЕ) є видалення гіперплазованих вузлів через розріз хірургічної капсули ПЗ без розтину сечового міхура. Протипоказання до ПЛПЕ: захворювання сечового міхура (камені, дивертикули, пухлини, макрогематурія, малий об'єм ПЗ з явищами склерозу, велика середня доля, ожиріння).

Головними принципами черезміхурової простатектомії (ЧМПЕ) є гемостаз шляхом тракції країв хірургічної капсули ПЗ з'ємними нитками або балонном катетера Фолі, глухе ушивання сечового міхура та постійна іригація антисептичним розчином.

У той же час у практичній діяльності урологи зустрічають серйозні ускладнення ДГПЗ та виражені зміни сечових шляхів і вимушені виконувати паліативне втручання – епіцистостомию. Простатектомію виконують другим етапом. У зв'язку з цим сьогодні ще не можна відмовитись від двоментентної простатектомії. Тим більше, в сучасних умовах розвитку ендouroлогії виконання другого етапу хірургічного лікування стає можливим у хворих, які раніше залишались з епіцистостомією.

Інфекції сечових шляхів повинні бути проліковані до операції.

Післяопераційна летальність протягом 3 місяців після операції складає 1,5% для ТУРП, 1,8% – для ПЛПЕ та 3,8% – для ЧМПЕ.

Відкрита простатектомія має значно менше шансів бути неефективною і вимагає повторної операції у зв'язку з рецидивом протягом 5 років у 0,4% випадків при 3,4% – після ТУРП.

Частота повторних втручань, пов'язаних з післяопераційною кровотечею, складає від 1,2% після ЧМПЕ до 2,2% після ТУРП (1,7% – для ПЛПЕ).

Інфекційні ускладнення викликані в основному епідидимітами, частота яких складає 1,1% – для ТУРП, 2,5% – для ПЛПЕ та 3,6% – для ЧМПЕ. Застосування вазорезекції як засобу запобігання цього ускладнення визнано недоцільним.

Частота стресового нетримання сечі складає 1,6% після ПЛПЕ, 1,8% – після ТУРП, 2,2% – після ТУРП та 2,6-10,0% – після ЧМПЕ.

Ерекційна функція порушується після ТУРП у 13,6% пацієнтів, після ПЛПЕ – у 15,6%, після ЧМПЕ

– у 16,4%. Ретроградна еякуляція спостерігається у 80,8% хворих після ЧМПЕ, у 70,4% – після ТУРП, у 60% – після ПЛПЕ.

Простатичні стенти показані тільки пацієнтам з високим ступенем анестезіологічного ризику з рецидивуючими затримками сечі та протипоказаннями до оперативного лікування, як альтернатива до повторних катетеризацій сечового міхура. Часто ускладнюються інкрустацією, сечовою інфекцією та больовими явищами.

Інженерні методики: трансректальний високоінтенсивний фокусований ультразвук, хіміоабляція простати, водна термотерапія та енергія плазми в фізіологічному середовищі (Plasma Kinetik®) повинні використовуватись тільки в протоколі клінічних досліджень.

Застарілі методики: балонна дилатація та трансректальна/трансуретральна гіпертермія більше не рекомендуються для лікування ДГПЗ.

Диспансерне спостереження. Усі пацієнти, що отримують лікування з приводу ДГПЗ, потребують диспансерного спостереження, яке залежить від типу лікування (табл. 2).

Таблиця 2

Терміни проведення спостереження

Вид лікування	1-й рік після лікування			У подальшому 1 раз/рік
	6 тиж.	12 тиж.	6 міс.	
Спостереження	–	–	+	+
Інгібітори 5 α-редуктази	–	+	+	+
α-блокатори	+	–	+	+
Хірургічне та малоінвазивне	+	+	+	+

Примітка. Пацієнти, у яких у подальшому розвивається хронічна затримка сечі, підлягають дослідженню рівня креатиніну та/або УЗД нирок. Ці пацієнти можуть бути кандидатами для уродинамічної оцінки та для хірургічного лікування.

Критерії ефективності лікування.

Після хірургічного лікування з незадовільними результатами пацієнту необхідно виконати уродинамічне обстеження з оцінкою тиску току сечі.

У пацієнтів, відібраних для динамічного спостереження та медикаментозного лікування, моніторують шкалу I-PSS, УФМ та рівень залишкової сечі.

Критерії і орієнтовні строки ТВП.

Хворий вважається непрацездатним до ліквідації скарг, пов'язаних з оперативним втручанням (дишурия, макрогематурія, стресове нетримання сечі) та ознак активного запального процесу.

Вимоги для режиму праці, відпочинку, реабілітації:

– виключення переохолоджень, великих фізичних навантажень.

Протипоказані умови праці:

– роботи, пов'язані з переохолодженнями, великими фізичними навантаженнями.

Показання до направлення на МСЕК:

– наявність помірного обмеження життєдіяльності при занятості в протипоказаних видах та умовах праці при необхідності раціонального працевлаштування;

– наявність вираженого обмеження життєдіяльності та необхідності визнання хворого непрацездатним у звичайних виробничих умовах або продовження лікування за листком непрацездатності.

Стандарт обстеження при направленні хворих на МСЕК.

Крім загальноприйнятих досліджень у формі 088/о повинні міститись дані пальцевого ректального дослідження, УЗД сечового міхура та простати, а при наявності ускладнень з боку сечового міхура – дані цистоскопії або цистографії. У разі наявності ектазії верхніх сечових шляхів виникає необхідність у даних екскреторної урографії, проби Реберга, показників сечовини або креатиніну в крові до та після лікування.

Критерії груп інвалідності.

Помірне обмеження життєдіяльності при ДГПЗ виникає при наявності таких ускладнень та наслідків, як хронічний цистит, пієлонефрит, помірне нетримання сечі, відносно нетримання сечі та ін., у хворих, які зайняті в професіях із протипоказаними умовами праці. Якщо при працевлаштуванні виникає необхідність у значному зниженні кваліфікації або обсязі трудової діяльності, або є значні обмеження можливості працевлаштування, то показане визначення III групи інвалідності.

Виражене обмеження життєдіяльності і необхідність визначення II групи інвалідності спостерігаються:

- при паліативному оперативному лікуванні – епіцистостомії як остаточному етапові, оскільки наявність надлобкової сечоміхурової нориці підтверджує ускладнення з боку сечовидільної системи (цистит у стадії загострення, хронічний пієлонефрит із частими загостреннями, ХНН);

- при радикальному ефективному незакінченому лікуванні у хворих після аденомектомії або трансуретральної резекції у випадку стійких виражених ускладнень, таких як істинне нетримання сечі, виражена стриктура шийки сечового міхура та уретри з хронічною затримкою сечовипускання та запальним процесом у сечових шляхах.

Необхідність тривалого лікування та сумнівний прогноз дають підставу для визнання хворого непрацездатним у звичайних виробничих умовах.

Значно виражене обмеження життєдіяльності у хворих при ДГПЗ з потребою в постійному сторонньому догляді і необхідністю визначення I групи інвалідності спостерігаються:

- при розвитку таких ускладнень, як хронічний пієлонефрит з ХНН-IV ступеня;

- при наявності хронічного пієлонефриту з ХНН III-IV ст. і важких екстрауренальних ускладнень (СН-III стадії, інсульту, вираженої анемії і т. ін.).

БІБЛІОГРАФІЧНІ СПИСКИ**БІБЛІОГРАФІЧНИЙ СПИСОК
ДО VI РОЗДІЛУ II ТОМА ДОВІДНИКА
(ПАТОЛОГІЯ ОПОРНО-РУХОВОГО АПАРАТУ)**

1. Анкин Л.Н. Практическая травматология. Европейские стандарты диагностики и лечения / Л.Н. Анкин, Н.Л. Анкин. – М.: Книга-плюс, 2002. – 480 с.
2. Анкин Л.Н. Политравма: организационные тактические и методологические проблемы / Л.Н. Анкин. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – 176 с.
3. Алгоритм реанимационной помощи и интенсивной терапии при дорожно-транспортных происшествиях на догоспитальном этапе: руководство для врачей бригаад медицины катастроф и скорой медицинской помощи // В.Д. Слепушкин, Д.П. Доев, А.С. Снигоренко, А.В. Карданов [и др.], Ростов на Дону: Юг-Пресс, 2008. – 20 с.
4. Блинов Ю.А. Медико-социальная экспертиза лиц с ограниченными возможностями / Ю.А. Блинов, В.С. Ткаченко, Н.М. Клушина. – Ростов на Дону: Феникс, 2002. – 305 с.
5. Боголюбов В.М. Медицинская реабилитация или восстановительная медицина? /
6. В.М. Боголюбов // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. – 2006. – №1. – С. 3-12.
7. Бойко И.В. Медицинская реабилитация больных с последствиями травм и заболеваний локтевого сустава / М.В. Бойко. – Днепропетровск: Пороги, 2006. – 155 с.
8. Болезни суставов в практике семейного врача: пособие для врачей / Под ред. Г.В. Дзяка. – Днепропетровск: Инкос, 2005. – 144 с.
9. Борzych А.В. Микрохирургическая ауто трансплантация комплексов тканей при замещении обширных дефектов верхней конечности / А.В. Борzych, И.М. Труфанов, А.И. Погоралек // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1997. – №3. – С. 86.
10. Войтенко В.П. Инвалідність в Україні / В.П. Войтенко, Н.М. Кошель. – К.: Наук. світ, 2008. – 197 с.
11. Дейкало В.П. Потеря трудоспособности при повреждениях кисти (эпидемиология, контингент больных и инвалидов, технологии медицинской реабилитации, медико-социальная экспертиза): Метод. рекомендации / В.П. Дейкало, В.Б. Смычек, Л.Ф. Медведев. – Минск, 2001. – 47 с.
12. Дейкало В.П. Повреждения кисти: эпидемиология, потеря трудоспособности, медицинская реабилитация: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук: спец. 14.00.33., 14.00.22 / В.П. Дейкало – Минск. 2003. – 38 с.
13. Диагностика и консервативное лечение заболеваний и поврежденной опорно-двигательной системы. Кн. 3-я: Артриты / А.А. Корж, В.Н. Коваленко, Н.А. Корж [и др.]. – Харьков: Основа, 1998. – 153 с.
14. Доэрти М. Клиническая диагностика болезней суставов / М. Доэрти, Дж. Доэрти [пер. с англ.] А.Г. Матвейкова. – Минск: Тивали, 1993. – 144 с.
15. Епифанов В.А. Восстановительное лечение при заболеваниях и повреждениях позвоночника / В.А. Епифанов, А.В. Епифанов. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 384 с.
16. Зазірний І.М. Лікувальна тактика при остеоартрозі колінного суглоба / І.М. Зазірний // Лікувальна справа – 2002. – №1. – С. 77-80.
17. Казарезов М.В. Травматология, ортопедия и восстановительная хирургия / М. В. Казарезов, И. В. Бауэр, А. М. Королева. – Новосибирск: НГМА, 2001. – 288 с.
18. Кириченко В.Ю. Медична реабілітація хворих з застарілими пошкодженнями кистьового суглоба: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.21 «Травматология и ортопедия» / В.Ю. Кириченко – Харків, 2008. – 20 с.
19. Корж Н.А. Лечение переломов и переломо-вывихов проксимального отдела плечевой кости: монография / Н.А. Корж, Д.В. Прозоровский. – Харьков: Прапор, 2007. – 138 с.
20. Комплексне лікування хворих із множинними переломами кісток кінцівок: навчальний посібник / С.М. Кривенко, В.Г. Климовицький, А.К. Рушай, Л.І. Донченко. – Донецьк: ТОВ. «Наука», 2005. – 160 с.
21. Коробов М.В. Организация и методика разработки индивидуальной программы реабилитации: учеб. метод. пособие // М.В. Коробов, Э.А. Дворкин, Ж.Г. Деденева – СПб., 2000. – 84 с.
22. Коваленко В.Н. Некоторые тенденции развития ревматологии в начале XXI века / В.Н. Коваленко, А.М. Гнилорыбов, Г.А. Проценко [По материалам III конгресса EULAR: Иммунопатология и модели ревматических болезней. Ревматоидный артрит: клиника, диагностика и лечение] // Укр. ревматол. журнал. – 2003. – № 1. – С. 61-71.

23. Кузьмина Н.О. Ювенильные хронические артриты/ Н.О. Кузьмина // Врач. – 2002. – № 9. – С.7-9.
24. Левенець В.М. Спортивна травматологія: навч. посіб. / В.М. Левенець, Я.В. Лінко. – К.: Олімп. л-ра, 2008. – 215 с.
25. Мазуров В.И. Ревматоидный артрит (клиника, диагностика, лечение)/ В.И. Мазуров, А.М. Лиля. – М.: Мед. Масс-Медиа, 2000. – 126 с.
26. Мухин І.В. Лікування подагричної нефропатії /І.В. Мухин// Ліки.– 2002.– №3-4. – С. 59-64.
27. Медицинская реабилитация /под ред. В.А. Епифанова. – М., 2005. –296 с.
28. Медицинская реабилитация (руководство).В 3-х т., Т. 3 /под ред. В.М. Боголюбова – М.: «Смоленская обл. типография им. Ю. Гагарина», 2007.– 584 с.
29. Медико-соціальна експертиза і реабілітація при патології опорно-рухового апарату : навч.-метод. посібник/за ред. проф. Л.Ю. Науменка.– Дніпропетровськ: Пороги, 2011.– 677 с.
30. Методичні рекомендації «Сучасні принципи діагностики та лікування хворих із хребетно-спинномозковою травмою». – К., 2006. – 36 с.
31. Насонов Е.Л. Ранняя диагностика и фармакотерапия ревматоидного артрита: новые рекомендации для ревматологов и терапевтов/ Е.Л. Насонов // Врач.– 2002.– № 9. – С. 3-7.
32. Науменко Л.Ю. Результаты реконструктивно-восстановительного лечения травматических дефектов пальцев кисти /Л.Ю. Науменко // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1997. – № 1. – С. 23-26.
33. Науменко Л.Ю. Медична реабілітація хворих і інвалідів з віддаленими наслідками травм суглобів пальців кисті /Л.Ю. Науменко, О.А. Маметьєв // Травма. – 2006. – Т. 7, № 4. – С. 340-344.
34. Неотложная травматология / Томас А. Скалетта, Дж. Дж. Шайдер [пер. с англ.]. – М.: ООО «Мед. информ. агентство», 2005. – 744 с.
35. Науменко Л.Ю. Реконструктивно-відновне лікування травматичних дефектів кисті: (клініко-експериментальне дослідження): автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук: спец.14.01.21 «Травматологія та ортопедія»/ Л.Ю. Науменко. – Харків, 1997. – 46 с.
36. Новая концепция организации реабилитации обожженным / В.В. Азолов, Г.И. Дмитриев, В.А. Жегалов [и др.] //Травматология и ортопедия России. – 1996. – №1. – С. 66-69.
37. Ортопедия: национальное руководство /под ред. С.П. Миронова, Г.П. Котельникова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 832 с.
38. Поворознюк В.В. Міжнародна декада захворювань кісток та суглобів. Участь Української асоціації остеопорозу /В.В. Поворознюк // Журнал практичного лікаря – 2003.– № 3. – С. 2-9.
39. Пашук П.П. Эндопротезирование суставов кисти в Минском городском центре хирургии кисти /П.П. Пашук // Актуальные вопросы травматологии и ортопедии. – Минск, 1998. – С. 75-76.
40. Пирожкова Т.А. Оценка функции кисти в свете медико-социальной экспертизы /Т.А. Пирожкова, Л.А. Андреева //Медико-социальная экспертиза и реабилитация. – 2000. – № 3. – С. 25 – 27.
41. Полищук Н.Е Повреждение позвоночника и спинного мозга/ Н.Е. Полищук, Н.А. Корж, В.Я. Фищенко. – К.: Книга плюс, 2001.– 387 с.
42. Полный справочник травматолога / О.В. Аманьєва, Д.А. Бондаренко, В.В. Градович [и др.], под ред. Ю.Ю. Елисеева. – М.: Эксмо, 2006. – 768 с.
43. Професійна реабілітація інвалідів: довідково-метод. посіб. /Упорядники А.В. Іпатов, О.В. Сергієні, Т.Г. Войтчак [та ін.]/ за ред. В.В. Маруніча. – Дніпропетровськ: Пороги, 2005. – 227 с.
44. Пузин С.И. Медико-социальная экспертиза / С.И. Пузин, Д.И. Лаврова; под ред. И.Н. Денисова. – М.: Мед. информ. агентство, 2008. – 405 с.
45. Профілактика, діагностика та лікування ішемічних контрактур кисті та стопи /С.С. Страфун, А.Т. Бруско, А.П. Лябах [та ін.]. – К.: Стило, 2007.– 264 с.
46. Ревматические болезни: номенклатура, классификация, стандарты диагностики и лечения /под ред. В.Н. Коваленко и Н.М. Шубы. – К., 2002. – 214 с.
47. Рожков А.В. Анализ результатов протезирования после ампутации конечностей, первично освидетельствованных в медико-социальных экспертных комиссиях (МСЭК) города Санкт-Петербурга в 2000 году /А.В. Рожков, А.В. Абросимов, О.Н. Горчанинов //Вестник гильдии протезистов-ортопедов.– 2001.– № 4. – С. 38–39.
48. Рожинская Л.Я. Системный остеопороз: практ. руководство.– Изд. 2-е, перераб. и доп. /Л.Я. Рожинская.– М.: Издатель Мокеев, 2000. – 196 с.
49. Руководство по протезированию и ортезированию /под ред. А.Н. Кейера и А.В. Рожкова.– СПб.: Крисмас, 1999.– 625 с.
50. Социальные причины инвалидности: учеб.-метод. пособие /Сост. И.А. Дубинина, Н.С. Смирнова.– СПб., 2001. – 178 с.

51. Свиницкий А.С. Реактивные артриты в клинической практике /А.С. Свиницкий, О. Г. Пузанова //Врачеб. практика.– 2002.– № 4. – С.8-12.
52. Свиницкий А.С. Подагра. Подагрические артриты /А.С. Свиницкий // Мистецтво лікування. – 2004. – № 3. – С. 30-37.
53. Синяченко О.В. Сучасні погляди на патогенетичне лікування подагри /О.В. Синяченко // Укр. ревматол. журнал.– 2003.– № 1. – С. 35-41.
54. Синяченко О.В. Подагрическая нефропатия и ее лечение /О.В. Синяченко //Мистецтво лікування. – 2004. – № 3. – С.24-29.
55. Складенко Є.Т. Травматологія і ортопедія: підручник/ Є.Т. Складенко – К.: Здоров'я, 2005. – 384 с.
56. Справочник по медико-социальной экспертизе и реабилитации / под ред. М.В. Коробова и В.Г. Помникова.– Изд. 2-е, испр. и доп. – СПб.: Гиппократ, 2005.– 856 с.
57. Справочник травматолога /под ред. Н.А. Корж, В.А. Радченко.– К.: Доктор-Медиа, 2009. – 504 с.
58. Сучасні положення про визначення причин інвалідності /В.В. Маруніч, А.В. Іпатов, М.І. Черненко, О.В. Сергієні, Л.Ю. Науменко [та ін.]. – Дніпропетровськ: ООО «ЭНЭМ», 2007. – 67 с.
59. Типова програма реабілітації інвалідів з наслідками травм верхніх кінцівок: метод. рекомендації /Укладачі: М.О. Корж, Д.О. Яременко, О.Г. Шевченко, В.Б. Таршис [та ін.].– Харків, 2001.– 23 с.
60. Тер-Вартаньян С.Х. Применение высокоселективного ингибитора ЦОГ-2 Ранселекса при заболеваниях суставов и позвоночника /С.Х. Тер-Вартаньян //Мистецтво лікування. – 2005. – № 5. – С. 64-67.
61. Травматическая болезнь и ее осложнения / под ред. С.А. Серезнева, С.Ф. Багненко, Ю.Б. Шапота, А.А. Курыгина. – СПб.: Политехника, 2004. – 414 с.
62. Хомяков В.М. Медична реабілітація хворих та інвалідів з деформаціями кисті внаслідок пошкодження нервів верхньої кінцівки: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.21 «Травматологія і ортопедія»/В.М. Хом'яков.– Харків, 2005. – 20 с.
63. Хирургия поврежденных кисти/ Ю.Ю. Колонтай, Л.Ю. Науменко, Ф.А. Милославский, Н.Д. Головаха. – Днепропетровск: Пороги, 1997. – 459 с.
64. Шуба Н.М. Обґрунтування сучасних підходів до лікування раннього ревматоїдного артриту: метод. рекомендації / Н.М. Шуба. – К.: 2003. – 31 с.
65. Шулуток Б. И. Стандарты диагностики и лечения внутренних болезней.– 2-е изд. /Б. И. Шулуток, С. В. Макаренко. – СПб.: ООО«Элби-СПб.», 2004. – 800 с.
66. Яременко О.Б. Современная стратегия базисной терапии ревматоидного артрита /О.Б. Яременко // Укр. ревматол. журнал.– 2002.– № 3. – С. 45-51.
67. Яременко О.Б. Сучасна медикаментозна терапія остеоартрозу /О.Б. Яременко // Укр. ревматол. журнал.– 2002.– № 3. – С. 24-31.

БІБЛІОГРАФІЧНИЙ СПИСОК ДО VII РОЗДІЛУ II ТОМА ДОВІДНИКА (ХІРУРГІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ І УСКЛАДНЕННЯ)

1. Актуальні питання абдомінальної хірургії (курс лекцій) / В.М. Денисенко, Е.В. Світличний, Ф. Панов; за ред. М.І. Тутченко. – К.: Б. в., 2005. – 242 с.
2. Анестезиология и интенсивная терапия: [практик. руководство / С.Н. Авдеев и др.]; под ред. Б.Р. Гельфанда. – 3-е изд., испр. и доп. – М.: Литтерра, 2013. – 661 с.
3. Атлас оперативних втручань на органах шлунково-кишкового тракту і передній черевній стінці /Л.Я. Ковальчук, І.Я. Дзюбановський.– Тернопіль, Укрмедкнига, 2004.– 286 с.
4. Березницкий Я.С. Клинические рекомендации для врачей по вопросам организации и оказания медицинской помощи больным с острыми хирургическими заболеваниями органов живота/ Я.С. Березницкий, В.В. Бойко, М.П. Брусничина.– К., 2004. – 354 с.
5. Бисенков Л.Н. Неотложная хирургия груди и живота/ Л.Н. Бисенков. – СПб., 2006. – 560 с.
6. Бисенков Л.Н. Торакальная хирургия / Л.Н. Бисенков. – СПб.: ООО «ЭЛБИ-СПб.», 2004. – 928 с.
7. Бисенков Л.Н. Хирургия острых инфекционных деструкций легких / Л.Н. Бисенков, В.И. Попов, С.А. Шалаев.– СПб.: Издательство ДЕАН, 2003. – 400 с.
8. Видеоэндоскопические операции в хирургии и гинекологии / В.Н. Запорожан, В.В. Грубник, В.Ф. Саенко, М.Е. Ничитайло. – К.: Здоров'я, 2000. – 304 с.
9. Волков С.И. Химические ожоги пищевода и желудка/ С.И. Волков, А.С. Ермолов, Е.А. Лужников.– М.: Медпрактика, 2006. – 120 с.
10. Воскресенский П.К. Ненатяжная герниопластика/ П.К. Воскресенский, С.И. Емельянов, Е.А. ИONOVA; под ред. В.Н. Егиева. – М.: Медпрактика, 2002. – 148 с.
11. Временная и стойкая утрата трудоспособности у хирургических больных: Руководство для врачей /под ред. Р.Т. Скляренко, В.С. Павлова.– СПб.: Гиппократ, 1998.– 303 с.
12. Гнойные заболевания легких и плевры/ В.В. Бойко, А.К. Флорикян, Ю.В. Авдосьев [и др.]. – Харьков: Прапор, 2007. – 576 с.
13. Гостищев В.К. Инфекции в хирургии. Руководство для врачей. – М.: GEOTARМедиа, 2007. – 761 с.
14. Гришин И.Н. Повреждения желчевыводящих путей/ И.Н. Гришин. – Минск, 2002.–143с.
15. Губергриц Н.Б. Хроническая абдоминальная боль. Панкреатическая боль: как помочь больному/ Н.Б. Губергриц. – М.: Медпрактика, 2005. – 176 с.
16. Даценко Б.М. Острое нагноение эпителиального копчикового хода / Б.М. Даценко. – Харьков: Прапор, 2006. – 166 с.
17. Дорофеев А.Э. Заболевания кишечника / А.Э. Дорофеев, Т.Д. Звягинцева, Н.В. Харченко. – Горловка: Ліхтар, 2010.– 532 с.
18. Егиев В.Н. Атлас оперативной хирургии грыж/ В.Н. Егиев, П.К. Воскресенский. – М.: Медпрактика, 2003. – 228 с.
19. Жебровский В.В. Хирургия грыж живота. – М.: ООО «Мед. информ. агентство», 2005. – 384 с.
20. Звягинцева Т.Д. Хронический панкреатит/ Т.Д. Звягинцева, И.И. Шаргород, Л.А. Мирзоева.– Харьков, 2004.
21. Интенсивная терапия ожоговой болезни: [метод. пособие] / Е.Н. Клигуненко, Д.П. Лещев, С.В. Слесаренко [и др.]. – М.: МЕДпресс-информ, 2005. – 142 с.
22. Ищенко Б.И. Лучевая диагностика для торакальных хирургов: Руководство для врачей/ Б.И. Ищенко, Л.Н. Бисенков, И.Е. Тюрин.– СПб.: Изд-во «ДЕАН», 2001. – 346 с.
23. Kaiser A.M. Колоректальная хирургия: [пер. с англ.]. – М.: Бином, 2011. – 751 с.
24. Канделис Б.Л. Неотложная проктология/ Б.Л. Канделис.– Л.: Медицина, 1980.– 227 с.
25. Каншин Н.Н. Несформированные кишечные свищи и гнойный перитонит (хирургическое лечение)/ Н.Н. Каншин. – М.: Профиль, 2007. – 160 с.
26. Катасонов М.В. Способы диагностики и лечения свищей желудочно-кишечного тракта при панкреонекрозе: автореф. дис. на соискание учен. степ. канд. мед. наук / М.В. Катасонов.– Самара, 2007.– 24 с.
27. Класифікація опікових ран за глибиною ураження / Е.Я. Фісталь, М.Ю. Повстяний, Г.П. Козинець [та ін.].– метод. рекомендації. – Донецьк, 2003. – 16 с.
28. Клінічна доплерівська ультрасонографія / за ред. Пола Л. Алана [та ін.] [пер. з англ.]. – Львів: Медицина світу, 2007. – 374 с.

29. Клиническая хирургия. Национальное руководство в 2-х т./под ред. В.С. Савельева, А.И. Кириенко. – М.: ГЭОТАР-медиа, 2008. – 632 с.
30. Консервативное и оперативное лечение отморожений/ Г.П. Козинец, А.С Садовой, Ю.М Васильчук, В.П Цыганков// *Хірургія України*. – 2005. – № 4 (16). – С. 75-79.
31. Комбустиология: підруч. для лікарів-інтернів та курсантів ФПО вищих мед. закладів IV рівня акредитації /Е.Я. Фісталь, Г.П. Козинець, Г.С. Самойленко [та ін.]. – К.: Інтерлінк, 2004. – 184 с.
32. Кондратенко П.Г. Гастроинтестинальная эндоскопия: практ.руководство/ П.Г. Кондратенко, А.А. Стукало, Е.Е. Раденко. – Донецк, 2007. – 374 с.
33. Клиническая колопроктология: руководство для врачей / П.Г. Кондратенко, Н.Б. Губергриц , Ф.Э. Эллин , Л.В. Смирнов. – Х.: Факт, 2006. – 171 с.
34. Конькова М.В. Диагностическая и интервенционная сонография в неотложной абдоминальной хирургии/ М.В. Конькова. – Донецк: Новый мир, 2005. – 300 с.
35. Кэйталл В.М., Патология эндокринной системы /В.М. Кэйталл, Р.А. Арки. – СПб.: Невский диалект; М.: Изд-во «БИНОМ», 2001. – 336 с.
36. Компьютерная томография в неотложной нейрохирургии: учеб.пособие/ В.В. Лебедев, В.В. Крылов, Т.П. Тиссен, В.М. Халчевский. – М.: ОАО «Изд-во «Медицина», 2005. – 360 с.
37. Лекції з госпітальної хірургії: навч. посібник у 3-х т. / за ред. проф. В.Г. Мішалова. – 2-е вид., доп. і переробл. – К.: Видавничий дім «Асканія», 2008. – Том. 1. – 287 с.
38. Ковзкі пахвинні грижі/ М. Лотоцький, М. Павловський. – Львів, 2003. – 222 с.
39. Лопухин Ю.М., Практикум по оперативной хирургии: учеб. пособие/ Ю.М. Лопухин, В.Г. Владимиров, А.Г. Журавлёв. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 600 с.
40. Лапароскопические технологии и их интеграция в билиарную хирургию/ А.В. Малоштан, В.В. Бойко, А.М. Тищенко, И.А. Криворучко. – Х.: СИМ, 2005. – 367 с.
41. Майстренко Н.А. Холедохолитиаз: учеб. пособие по курсу хирургии в высших мед. учебных заведениях/ Н.А. Майстренко, В.В. Стукалов. – СПб.: ЭЛБИ – СПб., 2000 – 285 с.
42. Миксома сердца: обзор лит. и клинические случаи / Ф.М. Абдуева [и др.] // *Укр. кардіол. журнал*. – 2013. – № 1. – С.116-123.
43. Медико-соціальна експертиза тимчасової та стійкої непрацездатності: Навчально-методичний посібник/ А.В. Іпатов, Л.Ю. Науменко, О.В. Сергієні, В.А. Кльованик [та ін.]. – Дніпропетровськ: Друк. ДНУ, 2006. – 350 с.
44. Механічні клапани серця: прогрес конструктивних рішень / М.Д. Глагола [та ін.] // *Кардіохірургія та інтервенційна кардіологія*. – 2012. – № 1. – С.8-18.
45. Ничитайло М.Е. Повреждения желчных протоков при холецистэктомии и их последствия / М.Е. Ничитайло, А.В. Скумс. – К.: Маком, 2006. – 344 с.
46. Ожоговая интоксикация. Патогенез, клиника, принципы лечения/ Г.П. Козинец., С.В. Слесаренко, А.П. Радзиховский. – К.: Феникс, 2004. – 272 с.
47. Ожоги: интенсивная терапия: учеб. пособие для вузов / И. Назаров, Ж. Колегова, В. Мацкевич [и др.]. – М.: Феникс, 2007. – 415с.
48. Опікова травма та її наслідки: посіб. для практичних лікарів / за ред. Г.П. Козинець, С.В. Слесаренко, О.Ю. Сорокіна, О.М. Клігуненко [та ін.]. – Дніпропетровськ: Преса України, 2008. – 224 с.
49. Особенности реабилитации больных, перенесших аортокоронарное шунтирование / И. А. Кульченко [и др.] // *Кардіохірургія та інтервенційна кардіологія*. – 2012. – № 1. – С. 50-52.
50. Орієнтовні терміни тимчасової непрацездатності при основних нозологічних формах захворювань і травм/ Укладачі Л.Ю. Науменко, В.В. Чемиризов, В.А. Кльованик [та ін.]. – Дніпропетровськ: Друк. ДНУ, 2006. – 138 с.
51. Парамонов Б.А. Ожоги: Руководство для врачей/ Б.А. Парамонов, Я.О. Порембский, В.Г. Яблонский. – Санкт-Петербург, 2000. – 488 с.
52. Поддубный Б.К. Диагностическая и лечебная эндоскопия верхних дыхательных путей/ Б.К. Поддубный, Н.В. Белоусов, Г.В. Унгиадзе. – М.: Практическая медицина, 2006. – 256 с.
53. Полипы и полипоз толстой кишки / В.Л. Ривкин , И.В. Кирьянов , А.М. Никитин , В.В. Лукин. – М.: Медпрактика , 2005. – 152 с.
54. Петров С.В. Общая хирургия: учеб. пособие/ С.В. Петров. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2005. – 768с.
55. Радиационные поражения человека. Избранные клинические лекции / А.В. Барабанова, А.Е. Баранов, А.Ю. Фурманов, А.К. Гуськов: метод. пособие/ под ред. А.Ю. Бушманова, В.Д. Ревы. – М.: Слово, 2007. – 176 с.
56. Рекомендації Асоціації кардіологів України з діагностики та лікування клапанних
57. вад серця / В.М. Коваленко [та ін.]/ *Укр. кардіол. журнал*. – 2013. – № 1. – С.15-32.

58. Руководство по колопроктологии / В.Л. Ривкин, С.Н. Файн, А.С. Бронштейн. – М.: Медпрактика, 2004. – 300 с.
59. Руководство по оценке ограниченной жизнедеятельности / под ред. проф. В.Б. Смычека. – Минск: ГУ РНМБ, 2003. – 96 с.
60. Руководство по хирургии печени и желчевыводящих путей. Т. 1. / под ред. А.Е. Борисова. – СПб.: Предприятие ЭФПА, 2002. – 448 с.
61. Сахарчук И.И. Воспалительные заболевания легких и плевры / И.И. Сахарчук. – К.: Книга плюс, 2006. – 296 с.
62. Слесаренко С.В. К вопросу о необходимости стандартизации помощи при отморожениях / С.В. Слесаренко, П.А. Бадюл // Хирургия Украины. – 2007. – № 4. – С. 6-10.
63. Слободской В.А. Значение аутологичных стволовых клеток в комплексном лечении инфаркта миокарда / В.А. Слободской // Укр. кардіол. журнал. – 2012. – № 1. – С. 73-81.
64. Современные методы лечения брюшных грыж / В.В. Грубник, А.А. Лосев, Н.Р. Баязитов, Р.С. Парфентьев. – К.: Здоров'я, 2001. – 280 с.
65. Современные методы лечения язвенной болезни / В.Ф. Саенко, В.В. Грубник, Ю.В. Грубник, С.Г. Четвериков. – К.: Здоров'я, 2002. – 272 с.
66. Стражнов А.В. Патология пищевода, требующая неотложной помощи / А.В. Стражнов. – НГМА, 2007. – 108 с.
67. Суспільні та медичні питання опікового травматизму серед дітей в умовах промислового регіону / Е.Я. Фісталь, Г.Є. Самойленко, Л.Г. Аніщенко [та ін.] // Шпитальна хірургія. – 2000. – № 2. – С. 33-37.
68. Сухопара Ю.Н. Основы неотложной лапароскопической хирургии / Ю.Н. Сухопара, Н.А. Майстренко, В.М. Тришин. – СПб.: ЭПБИ-СПб, 2003. – 192 с.
69. Сучасні принципи діагностики та лікування геморою / М.П. Захараш, О.І. Пойда, В.М. Мальцев [та ін.] – К.: Нац. мед. ун-т, 2002 – 23с.
70. Тимебулатов В.М. Колопроктология : мультимедийное учебное пособие / под ред. В.М. Тимебулатова. – Уфа: Башкирский гос.ун-ет, 2007. – 560 с.
71. Тураев П.И. Хирургическое лечение хронической венозной недостаточности / П.И. Тураев. – К., 2005. – 248 с.
72. Ушаков А.В. Миксомы сердца: современный взгляд на проблему / А.В. Ушаков, Е.А. Захарьян, Г.Э. Ризк // Укр. кардіол. журнал. – 2013. – № 2. – С.124-131.
73. Федоров И.В. Оперативная лапароскопия / И.В. Федоров, К.Ш. Зыятдинов, Е.И. Сигал. – М.: Триада-Х, 2004. – 464 с.
74. Фергюсон М. Атлас торакальной хирургии / М. Фергюсон. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 304 с.
75. Хирургия поврежденных печени / В.В. Бойко, П.Н. Замятин, Н.Н. Удербасев [и др.]. – Харьков, 2007. – 240 с.
76. Хвороби системи кровообігу: провідні тенденції динаміки інвалідності / А.В. Іпатов [та ін.] // Укр. кардіол. журнал. – 2012. – № 1. – С.36-41.
77. Хірургія. Т. 1 / за ред. Я.С. Березницького, М.П. Захараша, В.Г. Мішалова, В.О. Шідловського. – Дніпропетровськ: РВА «Дніпро-VAL», 2006. – 443 с.
78. Хірургія. Т. 2 / за ред. Я.С. Березницького, М.П. Захараша, В.Г. Мішалова. – Дніпропетровськ: РВА «Дніпро-VAL», 2007. – 628 с.
79. Хірургія. Т.3 (книга 1,2) / за ред. Я.С. Березницького [та ін.]. – Дніпропетровськ: Дніпро-VAL, 2011. – 810 с.
80. Хірургія: підручник / за ред. проф. П.Г. Кондратенка. – К.: Медицина, 2009. – 968 с.
81. Хирургия печени и желчных путей / под ред. М.А. Нартайлакова. – М.: Изд-во Феникс. Торговый дом, 2007. – 399 с.
82. Чернеховская Н.Е. Оперативная лапароскопия / Н.Е. Чернеховская, В.Г. Андреев, А.В. Поваляев. – М.: «МЕДпресс-информ», 2010. – 190 с.
83. Черноусов А.Ф. Хирургия пищевода / А.Ф. Черноусов, П.М. Богопольский, Т.С. Курбанов. – М.: Медицина, 2000. – 350 с.
84. Шалимов А.А. Атлас операций на органах пищеварения в 2-х томах / А.А. Шалимов, А.П. Радзиховский. – К.: Наук. думка, 2003. – 339 с.
85. Эндоскопическая торакальная хирургия / А.М. Шулутко, А.А. Овчинников, О.О. Ясногородский [та ін.]. – М.: Медицина, 2006. – 464 с.
86. Експертиза трудоспособности обожженных: метод. рекомендации / Составители: Э.Я. Фисталь, Л.Г. Анищенко, Ю.Н. Лаврухин, В.В. Арефьев [и др.]. – Донецк, 2001 – 28 с.
87. Элин Ф.Э. Анальный зуд / Ф.Э. Элин // Периаанальные кондиломы. – Х.: Факт, 2006. – С. 102-106.
88. Эмилио Итала. Атлас абдоминальной хирургии. Т. 2. – М.: Мед. литература, 2007 – 472 с.
89. Энтеросорбция при ожоговой болезни / Составители: Г.П. Козинец, А.М. Боярская, О.И. Осадчая [и др.]. – К.: Богдана, 2009. – 264 с.

БІБЛІОГРАФІЧНИЙ СПИСОК ДО VIII РОЗДІЛУ II ТОМА ДОВІДНИКА (ХВОРОБИ СЕЧО-СТАТЕВИХ ОРГАНІВ)

1. Андреев В.С. Значения антибиотикопрофилактики в раннем послеоперационном периоде у больных на доброкачественную гиперплазию предстательной железы / В.С. Андреев, С.В. Шомченко // Рус. мед. журнал. – 2013. – № 34. – С. 1768-1772.
2. Бессимптомная доброкачественная гиперплазия предстательной железы: три стороны одной проблемы / И.А. Тюзиков, С.Ю. Калинин, Л.О., Ворслов, Ю.А. Тишова // Урология. – 2013. – № 34. – С.
3. Интраоперационные осложнения при трансуретральных оперативных вмешательствах по поводу доброкачественной гиперплазии предстательной (ТУР) железы / А.Г. Мартов, Б.Л. Гущин, Д.В. Ермаков [и др.] // Урология. – 2005. – №4. – С. 3-8.
4. Клінічні протоколи надання медичної допомоги. Урологія: Зб. нормат. док. / Ред.: В.М. Заболотько; Голов. упр. охорони здоров'я та мед. забезп. м. Києва, Київ. міськ. наук. інформ.-аналіт. центр мед. статистики. – К.: МВЦ «Медінформ», 2005. – 400 с.
5. Лопаткин Н.А. Руководство по урологии / Н.А. Лопаткин. – М.: Медицина, 1998. – 304 с.
6. Лопаткин Н.А. Урология: учебник. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 840 с.
7. Методология освоения лапароскопической хирургии в урологии / Ю.П. Серняк, Ю.В. Рошин, А.С. Фуксзон, М.В. Криштопа // Урология. – 2006. – Т. 10, №3. – С. 50-55.
8. Оперативное лечение опухолей мочевого пузыря / Н.А. Лопаткин, А.Г. Мартов, С.И. Даренков [и др.] // Урология и нефрология. – 1999. – № 1. – С. 26-31.
9. Оперативна урологія: підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. / І.У. Свистонюк, Т.Л. Томусяк, Ю.Т., Ахтемійчук, О.С. Федорук. – К.: Здоров'я, 2002. – 224 с.
10. Попов С.В. Этиотропная терапия острого неосложненного пиелонефрита / С.В. Попов // Рус. мед. журнал. – 2013. – № 18. – С. 931-935.
11. Пушкарь Д.Ю. Дифференциальная диагностика рака и доброкачественной гиперплазии предстательной железы / Д.Ю. Пушкарь, П.И. Раснер // Рус. мед. журнал. – 2014. – № 17. – С.
12. Руководство по урологии: в 3-х т., Т. 3 / под ред. акад. РАМН Н.А. Лопаткина. – М.: Медицина, 1998. – 368 с.
13. Руководство по трансплантации почки. – 3-е изд. / под ред. Габриель М.Данович. [пер. с англ.] Я.Г. Мойсюка. – Тверь: Триада, 2004. – 472 с.
14. Урологія: підручник / О.Ф. Возіанов, О.В. Люлько. – Дніпропетровськ: РВА «Дніпро-VAL», 2002. – 830 с.

ДОДАТКИ

ЗАКОНОДАВЧІ І НОРМАТИВНО-ПРАВОВІ ДОКУМЕНТИ З МЕДИКО-СОЦІАЛЬНОЇ ЕКСПЕРТИЗИ І РЕАБІЛІТАЦІЇ, ЗАСТОСОВАНІ ПРИ ВИСВІТЛЕНІ МАТЕРІАЛУ II ТОМА ДОВІДНИКА

I. Закони України

1. Про основи соціальної захищеності інвалідів в Україні: закон України від 21.берез.1991 р. № 87-ХІІ (остання редакція діє з 14.січн.2012 р.)// Відомості Верховної Ради. – 1991. – №21, ст. 252. – С. 547-554.

2. Про статус і соціальний захист громадян, які постраждали внаслідок Чорнобильської катастрофи: закон України від 28 лют. 1991 р. №796-ХІІ // Відомості Верховної Ради. – 1991. – №16, ст. 201. – С. 440.

3. Про загальнообов'язкове державне соціальне страхування від нещасного випадку на виробництві та професійного захворювання, які спричинили втрату працездатності [Текст]: закон України: від 23 верес. 1999 р. № 1105-ХІV// Відомості Верховної Ради. – 1999. – №46-47, ст. 403. – С. 954-978.

4. Про загальнообов'язкове державне соціальне страхування у зв'язку з тимчасовою втратою працездатності та витратами, зумовленими народженням та похованням: закон України від 18 січ. 2001 р. № 2240-ІІІ // Відомості Верховної Ради. – 2001. – №14, ст. 71. – С. 283-300.

5. Про державну соціальну допомогу особам, які не мають, права на пенсію, та інвалідам: закон України від 18 трав. 2004 року №1727-ІV // Відомості Верховної Ради. – 2004. – №33-34, ст. 404. – С. 1354-1358.

6. Про реабілітацію інвалідів в Україні: закон України від 06 жовт. 2005 р. №2961-ІV // Відомості Верховної Ради. – 2006. – №2-3, ст. 36. – С. 44-66.

7. Этический кодекс врача Украины. Принят и подписан на Всеукраинском съезде организаций и X Съезде Всеукраинского врачебного общества (ВУВО) в г. Евпатории 27 сент. 2009 г. [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://www.csmu.edu.ua/site/page/docid/89616>

II. Постанови Уряду України

1. Про затвердження списку сезонних робіт і сезонних галузей: постанова КМ України: від 28 берез. 1997 р. №278 // Зібрання законодавства України. – 1997. – №4, ст. 163. – С. 99-100.

2. Про затвердження Переліку професійних захворювань: постанова КМ України від 8 лист. 2000 р.

№1662 // Збірник урядових нормативних актів України. – 2001. – № 6, ст. 104. – С. 32-49.

3. Про заходи щодо створення сприятливих умов для забезпечення соціальної, медичної та трудової реабілітації інвалідів: Указ Президента України: від 27. груд. 2005 р. №1845/2005 [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://zacon4.rada.gov.ua/laws/show/1845/2005>.

4. Про затвердження державної типової програми реабілітації інвалідів: постанова КМ України: від 8 груд. 2006 р. №1686 [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://zacon4.rada.gov.ua/laws/show/1686-2006-%DO%BF>.

5. Про затвердження порядку забезпечення санаторно-курортними путівками деяких категорій громадян органами праці та соціального захисту населення: постанова КМ України: від 22 лют. 2006 р. №187// Збірник урядових нормативних актів України. – 2006. – № 10, ст. 265. – С. 100-103.

6. Про затвердження положення про індивідуальну програму реабілітації інваліда: постанова КМ України: від 23 трав. 2007 р. №757// Збірник урядових нормативних актів України. – 2007. – №32, ст. 105. – С. 104-106.

7. Про затвердження порядку надання інвалідам та дітям-інвалідам реабілітаційних послуг: постанова КМ України: від 31 січ. 2007 р. №80 // Збірник урядових нормативних актів України. – 2007. – №11, ст. 154. – С. 156-159.

8. Про додаткові невідкладні заходи щодо створення сприятливих умов для життєдіяльності осіб з обмеженими фізичними можливостями: указ Президента України: від 18 груд. 2007 №1228/2007 [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://zacon2.rada.gov.ua/laws/show/1228/2007>

9. Про затвердження Державної програми розвитку системи реабілітації та трудової зайнятості осіб з обмеженими фізичними можливостями, психічними захворюваннями та розумовою відсталістю на період до 2011 року: постанова КМ України: від 12 трав. 2007 р. №716 // Збірник урядових нормативних актів України. – 2007. – №29, ст. 492. – С. 127-141.

10. Про затвердження порядку забезпечення інвалідів та дітей-інвалідів технічними та іншими засобами: постанова КМ України: від 3 груд. 2009

р. №1301 [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://zacon0.rada.gov.ua/laws/show/1301-2009-%DO%BF>.

11. Питання медико-соціальної експертизи: постанова КМ України: від 3 груд. 2009 р. №1317 [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://zacon0.rada.gov.ua/laws/show/1317-2009-%DO%BF>.

12. Рішення Комітету Верховної Ради України у справах пенсіонерів, ветеранів та інвалідів від 21 черв. 2010 р., м. Євпаторія [Електронний ресурс]. – Режим доступу: http://aris.at.ua/publ/rishennja_komitetu_vekhovnoji

13. Деякі питання розслідування та обліку нещасних випадків, професійних захворювань і аварій на виробництві: постанова КМ України: від 30 лист. 2011 р. №1232 [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://document.ua/dejaci-pitannja-rozsloduvannja-ta-o>

14. Про затвердження порядку забезпечення технічними та іншими засобами реабілітації інвалідів, дітей-інвалідів та інших окремих категорій населення, переліку таких засобів: постанова КМ України: від 5 квіт. 2012 р. №321 [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://zacon1.rada.gov.ua/laws/show/321-2012-%DO%BF>.

15. Про затвердження Державної цільової програми «Національний план дій з реалізації Конвенції про права інвалідів» на період до 2020 року: постанова КМ України: від 1 серп. 2012 р. №706 [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://zacon4.rada.gov.ua/laws/show/706-2012-%DO%BF>

16. Про затвердження Державної цільової програми «Національний план дій з реалізації Конвенції про права інвалідів» на період до 2020 року: постанова КМ України: від 1 серп. 2012 р. № 706 // Офіційний вісник України. – 2012. – №59, ст. 2369. – С. 80-128.

III. Відомчі нормативні акти

1. Об утверждении Правил медицинского отбора и направления больных (взрослых, подростков и детей) на санаторно-курортное и амбулаторно-курортное лечение: приказ МЗ СССР: 16. мая.1983 №580 [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://www.lawmix.ru/sssr/8833>.

2. Про затвердження Порядку надання окремих пільг і компенсацій дітям, потерпілим внаслідок Чорнобильської катастрофи: наказ Міністерства України у справах захисту населення від наслідків аварії на Чорнобильській АЕС: від 26. лип. 1996 р. №95-а [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://search.ligazacon.ua/1-doc2.nsf/link1/PEG1575.ht>

3. Про затвердження інструкції про порядок забезпечення населення України технічними засобами реабілітації: наказ Міністерства соц. політики України: від 08. груд. 2003 р. №331 [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://zacon4.rada.gov.ua/laws/show/z1206-03>

4. Про затвердження Інструкції про встановлення причинного зв'язку смерті з професійним захворюванням (отруєнням) або трудовим каліцтвом: наказ МОЗ України: від 15. лист. 2005 №606 // 36. нормативно-директивних документів з охорони здоров'я. – 2005. – № 12. – С. 97-101.

5. Про затвердження зразка, технічного опису листка непрацездатності та Інструкції про порядок заповнення листка непрацездатності: наказ МОЗ України: від 03. лист. 2004 р. №532/274/136-ос/1406 (із змінами, внесеними згідно з Наказом МОЗ України № 774/438/207-ос/719 від 24. лист. 2006 р.) [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://zacon4.rada.gov.ua/laws/show/z1456-04>

6. Про затвердження типового положення про центр професійної реабілітації інвалідів: наказ Міністерства праці та соц. політики України: від 09. жовт. 2006 р. №372 // Офіційний вісник України. – 2006. – № 44, ст. 2960. – С. 152-159.

7. Про затвердження Положення про забезпечення потерпілих внаслідок нещасного випадку на виробництві та професійного захворювання путівками для санаторно-курортного лікування: постанова Фонду соціального страхування від нещасних випадків на виробництві і професійних захворювань України: від 31. жовт. 2007 № 49 [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://zacon4.rada.gov.ua/laws/show/z1400-07>.

8. Про концепцію основних засад забезпечення лікувально-профілактичною допомогою та реабілітацією осіб, інвалідизація яких пов'язана з професійною діяльністю: постанова Фонду соціального страхування від нещасних випадків на виробництві і професійних захворювань України: від 31. жовт. 2007 р. №50 // 36. нормативно-директивних матеріалів з охорони здоров'я України. – 2008. – №2. – С. 103-110.

9. Деякі питання придбання технічних та інших засобів реабілітації: наказ Міністерства праці та соц. політики України: від 12. берез. 2007 р. № 97 // Офіційний вісник України. – 2007. – №24, ст. 997. – С. 116-123.

10. Про затвердження форм індивідуальної програми реабілітації інваліда, дитини-інваліда та Порядку їх складання: наказ МОЗ України: від 08.жовт. 2007 №623 //36. нормативно-директивних документів з охорони здоров'я. – 2007. – № 11. – С. 36-49.

11. Про затвердження державних соціальних нормативів у сфері реабілітації інвалідів: наказ МОЗ України: від 07.02.2008 р. №57//36. нормативно-директивних документів з охорони здоров'я. – 2008. – №4. – С. 51-52.

12. Про затвердження положення про забезпечення технічними засобами реабілітації потерпілих внаслідок нещасного випадку на виробництві та професійного захворювання: постанова Фонду соціального страхування від нещасних випадків на виробництві і професійних захворювань України: від 25. берез. 2008 р. №23 [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://zacon0.rada.gov.ua/laws/show/z0545-08>

13. Про затвердження положення про експертизу тимчасової непрацездатності: наказ МОЗ України: від 09. квіт. 2008 р. №189 [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://zacon1.rada.gov.ua/laws/show/z0589-08>.

14. Про затвердження Порядку отримання застрахованими особами і членами їх сімей санаторно-курортного лікування, що сплачується за рахунок коштів Фонду соціального страхування з тимчасової втрати працездатності: постанова Фонду соціального страхування з тимчасової втрати працездатності: від 25. лют. 2009 №12 //36. нормативно-директивних матеріалів з охорони здоров'я України. – 2009. – №5. – С. 91-99.

15. Про затвердження положення про організацію лікування, медичної реабілітації та забезпечення потерпілих внаслідок нещасного випадку на виробництві та професійного захворювання лікарськими засобами та виробами медичного призначення: постанова Фонду соціального страхування від нещасних випадків на виробництві і професійних захворювань України: від 9 черв. 2010 року №18//36. нормативно-директивних матеріалів з охорони здоров'я України. – 2010. – №8. – С. 91-96.

16. Про затвердження положення про організацію, забезпечення та фінансування необхідних видів догляду за потерпілими внаслідок нещасного випадку на виробництві та професійного захворювання: постанова Фонду соціального страхування від нещасних випадків на виробництві і професійних захворювань України: від 03. лист. 2011 р. №41 [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://document.ua/pro-zatverdzyennja-polozhennja-pr>.

17. Про затвердження положення про забезпечення додатковим харчуванням потерпілих внаслідок нещасного випадку на виробництві та професійного захворювання : постанова Фонду соціального страхування від нещасних випадків на виробництві і професійних захворювань України: від 03. лист. 2011

р. №42 [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://zacon2.rada.gov.ua/laws/show/z0031-12>

18. Про затвердження Інструкції про порядок видачі документів, що засвідчують тимчасову непрацездатність громадян: наказ МОЗ України: від 13. лист. 2001 р. №455. Із змінами згідно наказу від 06. груд. 2011 р. №882 //36. нормативно-директивних документів з охорони здоров'я. – 2011. – №12. – С. 75-83.

19. Про затвердження Положення про Фонд соціального захисту інвалідів: наказ Міністерства соц. політики України: від 14. квіт. 2011 №129 // Офіційний вісник України. – 2011. – №34, ст. 1413. – С. 109-112.

20. Про затвердження Інструкції про встановлення груп інвалідності: наказ МОЗ України: від 05. верес. 2011 р. №561. //36. нормативно-директивних документів з охорони здоров'я. – 2011. – №12. – С. 58-64.

21. Про затвердження Порядку та Критеріїв встановлення медико-соціальними експертними комісіями ступеня стійкої втрати професійної працездатності у відсотках працівникам, яким заподіяно ушкодження здоров'я, пов'язане з виконанням трудових обов'язків:наказ МОЗ України: від 05.06.2012 р. №420//36. нормативно-директивних документів з охорони здоров'я. – 2012. – №10. – С. 17-42.

22. Про затвердження Положення про Всеукраїнський центр реабілітації інвалідів – «Віра, надія, любов»: наказ Міністерства соц. політики України: від 24. верес. 2012 №595 // Офіційний вісник України. – 2012. – №78, ст. 3183. – С. 200-206.

23. Про затвердження нормативних актів щодо хвороб, при яких може бути встановлений причинний зв'язок з дією іонізуючого випромінювання та інших шкідливих чинників внаслідок аварії на Чорнобильській АЕС: наказ МОЗ України: від 17. трав. 1997 №150 {Із змінами, внесеними згідно з наказом Міністерства охорони здоров'я №441 від 14. черв. 2012} [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://zacon2.rada.gov.ua/laws/show/z0448-97>.

24. Про затвердження форм первинної облікової документації та інструкцій щодо їх заповнення, що використовуються у закладах охорони здоров'я незалежно від форми власності та підпорядкування: наказ МОЗ України: від 14. лют. 2012 р. №110 // 36. нормативно-директивних документів з охорони здоров'я України – 2012. – №7. – С. 40-44.

25. Про затвердження форм первинної облікової документації, що використовується в медико-соціальних експертних комісіях: наказ МОЗ України: від 30. лип. 2012 р. №577 // 36. нормативно-директивних документів з охорони здоров'я України. – 2013. – №1. – С. 65-67.

ПРОТОКОЛИ ТА СТАНДАРТИ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ, ВИКОРИСТАНІ ПРИ ВИСВІТЛЕНІ МАТЕРІАЛУ II ТОМА ДОВІДНИКА

1. Галузевий стандарт «Протокол ведення хворих. Сечокам'яна хвороба. Камені нирки», створений з метою нормативного забезпечення реалізації доручення Президента України від 06.03.2003 року за №1-1/152 (п.а2).

2. Протоколи надання медичної допомоги за спеціальністю «Гастроентерологія», затв. Наказом МОЗ України від 13.06.2005 р. №271 [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://med.com.ua/articles/27/369.html>.

3. Протоколи надання медичної допомоги за спеціальністю «Ревматологія», затв. наказом МОЗ України від 12.10.2006 р. №676 [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn-20061012-676.h>.

4. Протоколи надання медичної допомоги за спеціальністю «Кардіологія», затв. наказом МОЗ України від 03.07.2006 р. №436 [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn-20060703-436.h>.

5. Протоколи надання медичної допомоги хворим на гостре отруєння, затв. наказом МОЗ України від 03.07.2006 р. за №435.

6. Протоколи надання медичної допомоги за спеціальністю «Пульмонологія», затв. наказом МОЗ України від 03.03.2007 р. №128 [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn-20070319-128.h>.

7. Протоколи надання медичної допомоги за спеціальністю «Онкологія», затв. наказом МОЗ України від 17.09.2007 р. №554

8. Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим з опіками та їх наслідками, затв. наказом МОЗ України від 07.11.2007 р. за №691 [Електронний ресурс]. – Режим доступу: www.moz.gov.ua/ua/main/docs/?docID=9021

9. Клінічні протоколи санаторно-курортного лікування, затв. наказом МОЗ України від 06.02.2008 р. №56 [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://medstandart.net/browse/2685>.

10. Державні соціальні нормативи у сфері реабілітації інвалідів, затв. наказом МОЗ України від 07.02.2008 р. за №57.

11. Рекомендації Асоціації кардіологів України з діагностики, лікування та профілактики хронічної серцевої недостатності у дорослих /Л.Г. Воронков, К.М. Амосова, А.Е. Багрій [та ін.]. – К., 2009. [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://www.rgl.com.ua/cardio-i/2009/6/recommendati>.

12. Протоколи надання медичної допомоги пацієнтам з ендокринними захворюваннями, затв. наказом МОЗ України від 05.08.2009 р. №574 [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn-20090805-574.h>.

13. Стандарти та клінічні протоколи надання медичної допомоги зі спеціальності «Хірургія», затв. наказом МОЗ України від 2.04.2010 №297.

14. Протоколи надання медичної допомоги хворим зі спеціальності «Гематологія», затв. наказом МОЗ України від 30.07.2010 р. №647, із змінами і доп. внесеними наказом МОЗ України від 30.01.2013 р. №72 [Електронний ресурс]. – Режим доступу: http://search-ligazakon.ua/1_doc2.nsf/link1/moz11664.1.

15. Стандарти та уніфіковані клінічні протоколи надання медичної допомоги зі спеціальності «Нефрологія», затв. наказом МОЗ України та Нац. акад.мед. наук від 11.05.2011 р. №280/44 [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn-20110511-280.h>.

16. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високо-спеціалізованої) медичної допомоги «Туберкульоз» затв. наказом МОЗ України від 21.12.2012 р. №1091 [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn-20121221-1091.1>

17. Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах «Цукровий діабет 2 типу», рекомендовано наказом МОЗ України від 21.12.2012 № 1118 [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn-20121221-1118.1>

18. Уніфікований клінічний протокол первинної, екстреної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги «Артеріальна гіпертензія», затверджений наказом МОЗ України від 24.05.2012 р. №384 [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn-20121205-384.1>.

УДК 616-036.82/.86(075.8)
ББК 51.1(2)ЗЯ7
Д 58

Навчальне видання

**НАУМЕНКО Л.Ю., ПАТОВ А.В., БЕРЕЗНИЦЬКИЙ Я.С.,
ЛЕПСЬКИЙ В.В., ЛОСКУТОВ О.Є. та ін.**

**ДОВІДНИК
З МЕДИКО-СОЦІАЛЬНОЇ ЕКСПЕРТИЗИ
ТА РЕАБІЛІТАЦІЇ
у 3-х томах
Том 2**

Навчально-методичний посібник

***За редакцією
професора Л. Ю. Науменка***

*Відповідальний за випуск С.І. Дмитрієв
Технічний редактор В.А. Кльованик
Комп'ютерна верстка П.С. Андрощук,
О.М.Попелюхєр*

Підписано до друку 08.12.2015р. Формат 84х108¹/₁₆.
Гарнітура шкільна. Папір офс.
Умовно-друк. арк.47,79.
Зам. №017-12-15.
Тираж 115 прим.
Видання №24.

Видавець Андрощук П. С.
Свідоцтво про внесення до Державного реєстру видавців
серія ДК № 2006 від 08.08.2006 р.

вул. Хоменка, 20, к.50, м. Черкаси, 18000, Україна
Тел.: /0472/377-105, /097/946-80-03.
E-mail: pasha_i@i.ua

ISBN 978-966-2092-21-9