

ПОВРЕЖДЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ

Травмы верхних конечностей зачастую сопровождаются повреждением периферических нервов.

По данным G.M. Rayan [7], в амбулаторной практике США к врачу ежегодно обращаются около 2,7 млн пациентов с повреждениями периферических нервов, что составляет около 13% всех амбулаторных посещений.

По данным J. Kelsey [5], в США ежегодно проводят около 360 000 операций по восстановлению периферических нервов. Средний возраст пациентов составляет 32 года и в 73% случаев пострадавшими являются мужчины.

По данным L. Dahlin [3], повреждение нервов при травмах верхней конечности происходят в 3% случаев. Лечение таких пациентов длительное и крайне дорогое. Например, стоимость восстановления срединного нерва на уровне предплечья составляет более 50 000 евро, причем большая часть затрат связана с потерей трудоспособности. Расходы на лечение и реабилитацию такого пациента выше, чем при травме сухожилий сгибателей. Полноценно обеспечить хороший функциональный результат может своевременная диагностика и адекватное лечение.

После повреждения нервного волокна его дистальный конец дегенерирует и разрушается. Этот процесс был впервые описан А. Waller в 1850 г. и позднее назван *уоллеровской дегенерацией*. Восстановление нервного волокна обеспечивает проксимальный конец, сохранивший связь с центральной нервной системой. Регенерация идет за счет шванновских клеток, которые выстраиваются в так называемые бунгеровские ленты, которые дают направление для прорастания новых нервных волокон со скоростью 0,25–3 мм/сут (по данным разных исследователей). Подробнее см. Часть IV «Иннервация».

КЛАССИФИКАЦИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ НЕРВОВ

Классификация H.J. Seddon [8] включает три типа повреждений: (1) нейрапраксия; (2) аксонотмезис; (3) нейротмезис.

В 1951 г. S.A. Sunderland дополнил данную классификацию и выделил **пять классов повреждений**:

- **класс I** (нейрапраксия по Seddon) — сегментарная демиелинизация вследствие ишемического повреждения нерва, анатомического повреждения нерва нет. Функционально: нарушение или блокада проведения импульса. Спонтанное восстановление в течение 12 недель;
- **класс II** (аксонотмезис по Seddon) — сегментарная демиелинизация вследствие анатомического повреждения нерва, повреждение аксонов, есть симптом Тинеля и перемещение его дистально, оболочки нерва интактны. Дистальный конец нервных волокон подвергается дегенерации. Полное спонтанное восстановление возможно, но процесс длительный;
- **класс III** — сегментарная демиелинизация вследствие анатомического повреждения нерва, повреждение аксонов и эндоневрия, есть симптом Тинеля и перемещение его дистально. Возможно частичное спонтанное восстановление, но вероятно понадобится ревизия зоны повреждения;
- **класс IV** — сегментарная демиелинизация вследствие анатомического повреждения нерва, повреждение аксонов, эндоневрия и периневрия, есть симптом Тинеля, но нет его перемещения дистально. Спонтанное восстановление невозможно, происходит формирование невромы на проксимальном конце нервных волокон, необходимо хирургическое вмешательство;
- **класс V** (нейротмезис по Seddon) — тотальная демиелинизация в результате анатомического повреждения нерва, повреждение аксонов, эндоневрия, периневрия и эпиневрия, есть симптом Тинеля, но нет его перемещения дистально. Спонтанное восстановление невозможно, происходит формирование невромы на проксимальном конце нервных волокон, необходимо хирургическое вмешательство.

ДИАГНОСТИКА ПОВРЕЖДЕНИЙ НЕРВА

ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

1. Моторные тесты для диагностики контролируемого сокращения мышц, диагностика рефлексов.
2. Сенсорные тесты для определения болевой, температурной, вибрационной, дискриминационной чувствительности.
3. Перкуссия места повреждения нерва с целью выявления симптома Тинеля.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

1. Электронейрография (функциональное исследование проведения электрического импульса по нерву).
2. Электромиография (функциональное исследование сокращения мышцы на ответ на электрический стимул).
4. Ультразвуковое исследование (неинвазивная визуализация места повреждения нерва).
5. Магнитно-резонансная томография (неинвазивная визуализация места повреждения нерва).

ПОКАЗАНИЯ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ

Любой пациент с сенсорным или моторным неврологическим дефицитом в результате травмы, является кандидатом на хирургическое лечение. Противопоказаниями являются только высокий анестезиологический и периоперативный риск.

УСЛОВИЯ ДЛЯ РЕГЕНЕРАЦИИ НЕРВА

Условиями для оптимальной регенерации поврежденного нерва по Jabaley [9] являются:

- проведение хирургического вмешательства в течение 1 суток после травмы;
- наличие адекватного кровоснабжения в зоне наложения шва;
- отсутствие рубцовой ткани в зоне наложения шва;
- визуализация обоих концов нерва;
- отсутствие гематомы в зоне наложения шва;

- наличие опыта микрохирургического вмешательства и владение прецизионной¹ техникой;
- наложение минимального количества швов (излишний шовный материал вызывает сильную реакцию клеток, приводит к появлению рубца в области шва и замедлению восстановления нерва);
- минимальное натяжение концов поврежденного нерва при минимальном сгибании в суставе.

Поскольку нерв является очень чувствительной к повреждениям структурой, необходимо использовать прецизионные инструменты (микрохирургические пинцеты для удержания концов поврежденного нерва и микрокальпель) и шовные нити 8/0–10/0.

Нерв необходимо пересекать одним движением и без сдавливания пучков, поэтому ножницы не применяют.

Обращаться с нервом нужно бережно и аккуратно. Все манипуляции выполняют, как правило, с помощью оптической увеличительной техники.

Держать нерв можно только за эпиневрий.

Перед наложением шва необходимо мобилизовать концы поврежденного нерва и убедиться в незатруднительном их натяжении. В случае диастаза нерва следует воспользоваться одним из методов пластики дефекта (см. далее).

Стягивать концы нерва для устранения дефекта категорически запрещено!

ТЕХНИКИ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ЦЕЛОСТНОСТИ НЕРВА

«КОНЕЦ-В-КОНЕЦ»

Данный вариант наиболее часто применяют в реконструктивной микрохирургии травм периферических нервов. При технике «конец-в-конец» можно использовать один из нескольких видов шва: эпиневральный, периневральный, эпипериневральный. Все они основаны на сопоставлении пучков путем наложения шва на эпиневрий и/или периневрий.

¹ От франц. *précision* — точность.

эпиневральный, эпипериневральный. Все они основаны на сопоставлении пучков путем наложения шва на эпиневрий и/или периневрий.

Эпиневральный шов. Наиболее распространенный и простой шов, когда накладывают простые узловые швы микрохирургическими нитями 7/0–10/0 только на эпиневрий (рис. 23.1). При классическом варианте наложения шва первые стежки накладывают на боковые поверхности нерва под углом 180°. Затем, оставив одну из боковых нитей в качестве тракционной лигатуры, нерв ротируют и накладывают шов на заднюю поверхность нерва. При необходимости можно наложить дополнительные стежки между имеющимися. Однако нужно помнить, что наименьшее количество швов необходимо для более успешной реабилитации.

Периневральный шов. Более сложный шов, чем эпиневральный, и необходимы микрохирургические нити 9/0–10/0. Для наложения данного шва выделяют пучки нервных волокон, покрытые периневрием, и сшивают их по очереди (рис. 23.2). В настоящее время от периневрального шва все чаще отказываются из-за сложности его наложения и относительно большого количества шовного материала, остающегося в зоне шва.

Эпипериневральный шов. При наложении данного шва микрохирургическими нитями 9/0–10/0 одним стежком прошивают эпиневрий и периневрий: отступя 1 мм от края нерва выполняют вкол, проводят иглу через эпиневрий и в этом же месте выполняют второй вкол в периневрий (рис. 23.3). Далее иглу проводят сквозь поврежденный нерв до его противоположного конца и манипуляцию повторяют. Эпипериневральный шов обеспечивает хорошее сопоставление пучков нерва при использовании минимального количества шовного материала.

«КОНЕЦ-В-БОК»

Первым, кто применил технику «конец-в-бок» при наложении шва на нерв, был французский хирург Eugene-Armand Despres (1834–1896). В 1876 г. он восстановил пациенту поврежденный срединный нерв путем внедре-

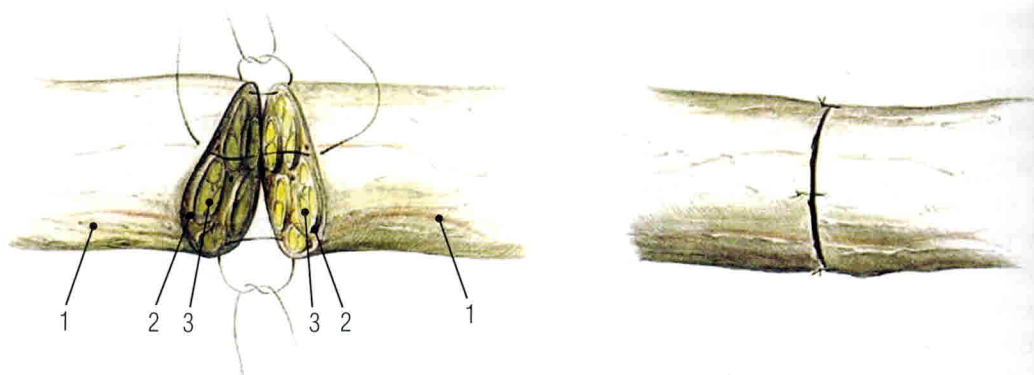


Рис. 23.1 Эпиневральный шов нерва. 1 — эпиневррий; 2 — периневррий; 3 — пучок нервных волокон [2].

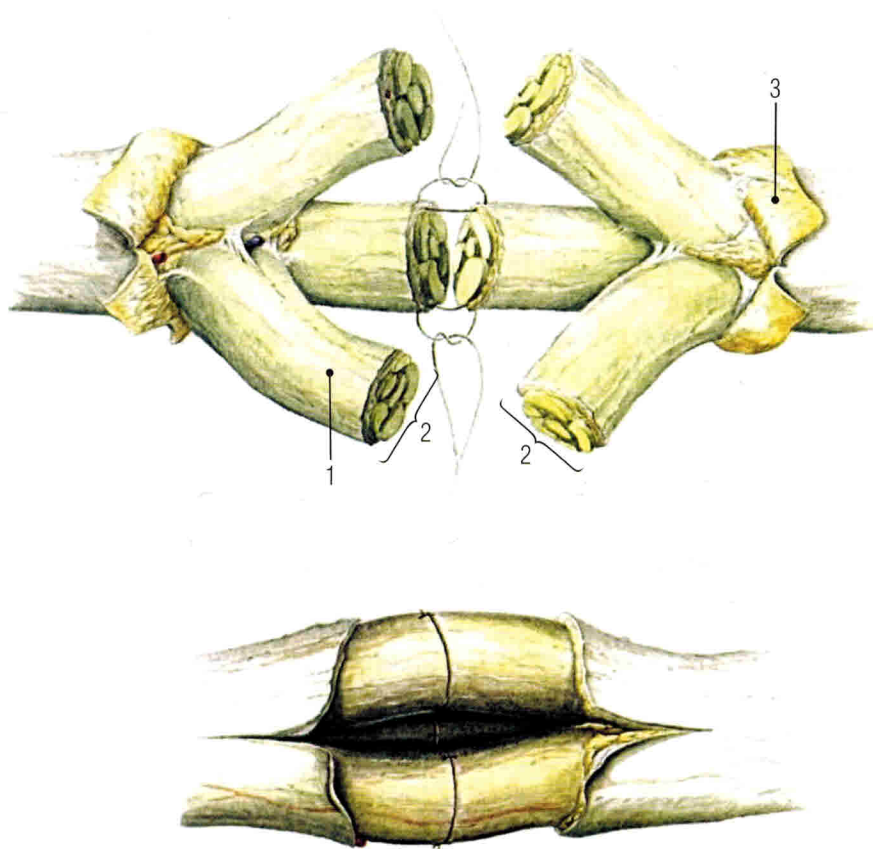


Рис. 23.2 Периневральный шов нерва. 1 — периневррий; 2 — пучок нервных волокон; 3 — эпиневррий [2].

ния его дистального конца в локтевой нерв через сформированное в нем так называемое эпиневральное окно.

Первое экспериментальное исследование шва нерва техникой «конец-в-бок» было выполнено G.C. Huber в 1895 г. Он вшивал проксимальный конец пересеченного срединного

нерва в бок локтевого нерва, но не добился регенерации срединного нерва и восстановления его функции.

В 1901 г. в журнале *Philosophical Transactions of the Royal Society (London)* была опубликована статья R. Kennedy с описанием клинического случая, когда пациента со спаз-

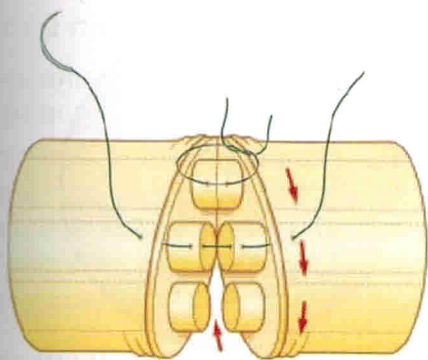


Рис. 23.3 Эпипериневральный шов по Fu-Chan Wei [11].

ном лицевых мышц лечили пересечением лицевого нерва и включением его дистального конца техникой «конец-в-бок» в спинальную порцию добавочного нерва. Результат такого лечения был положительным, спазм был купирован, но иногда наблюдались транзиторные сокращения мышц лица, ассоциированные с подъемом верхней конечности на стороне операции.

Только в 1992 г. (через 115 лет после появления идеи наложения шва нерва техникой «конец-в-бок») F. Viterbo [10] на основании результатов собственных экспериментальных исследований объяснил реиннервацию присоединенного нерва после его сшивания техникой «конец-в-бок»: реиннервация происходит за счет появления ответвлений от интактных аксонов донорского нерва в подшитый дистальный конец поврежденного нерва (коллатеральный спрутинг).

Показания

Показания к наложению шва нерва техникой «конец-в-бок» по Urbaniak [9]:

1. Симптомные дистальные невромы кисти.
2. Авульсия пальцевых нервов на уровне ладони.
3. Нарушение чувствительности кисти в зоне иннервации срединного или локтевого нерва.

Методика

Сшивание нерва техникой «конец-в-бок» выполняется с формированием эпинеурально-го окна. Данный прием повышает эффективность шва нерва относительно реиннервации,



Рис. 23.4 Шов нерва техникой «конец-в-бок».

поскольку эпиневральный шов является частичным барьером для регенерации двигательных аксонов (рис. 23.4). Удаление эпиневрия не оказывает отрицательного влияния на структуру и функцию донорского нерва, однако является главным условием для запуска механизма коллатерального спрутинга.

«Бок-в-бок»

В 1999 г. травматолог-ортопед из Шанхая Shao Cheng Zhang впервые высказал идею об улучшении результатов сшивания нерва за счет усиления интенсивности коллатерального спрутинга путем создания протяженного контакта фасцикулов донорского и реципиентного нервов. Этого можно достичь при сшивании нерва техникой «бок-в-бок». В 2012 г. китайские хирурги впервые опубликовали результаты лечения 25 пациентов с высокоуровневыми повреждениями периферических нервов нижних конечностей с использованием техники «бок-в-бок».

Показания

Показания к наложению шва нерва этой техникой еще не определены, масштабных клинических исследований проведено не было.

Методика

Два сегмента сшиваемых нервов (донорский и реципиентный) размещают близко друг к другу, затем продольно рассекают весь эпиневральный шов и частично — периневральный шов сшива-

емых нервов. Длина разреза — 1–2 см (рис. 23.5). Потом с помощью микрохирургических инструментов выполняют шов нерва техникой «бок-в-бок» монофиламентной нейлоновой нитью 9/0–11/0.

ПЛАСТИКА ДЕФЕКТА НЕРВА

Периферические нервы эластичны, что позволяет сшивать их техникой «конец-в-конец» при довольно значительных дефектах. Однако натяжение в области шва нерва такой техникой не может не сказаться на процессе регенерации. При натяжении сшиваемых концов нервов уменьшается площадь поперечного сечения, что отрицательно отражается на кровоснабжении сгруппированных фасцикулов в сшитом нерве. В результате ишемии формируется неврома.

ПОКАЗАНИЯ

Для оценки необходимости пластики дефекта нерва вычисляют по формуле G. Lundborg [6] процент удлинения нерва для устранения диастаза:

Удлинение нерва (%) = $A / (B1 + B2) \times 100$,
где A — протяженность дефекта, B1 + B2 — длина концов сшиваемого нерва без допол-

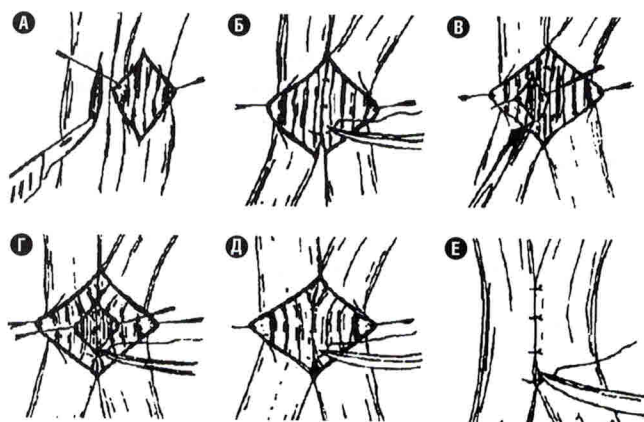


Рис. 23.5 Микрохирургический эпипериневральный шов нерва техникой «бок-в-бок» по Zhang [12]. (А) Продольное рассечение эпинеурия сшиваемых нервов. (Б) Узловой шов эпинеурия задней стенки анастомоза (9/0). (В) Рассечение эпинеурия на прилежащих фасцикулах сшиваемых нервов. (Г) Шов периневрия по задней стенке (11/0). (Д) Шов периневрия по передней стенке (11/0). (Е) Узловой шов эпинеурия передней стенки анастомоза (9/0).

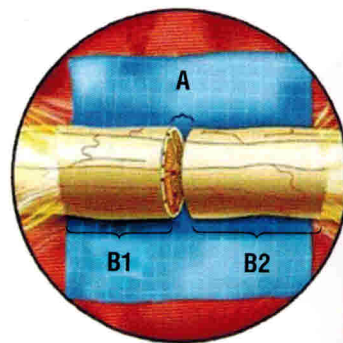


Рис. 23.6 Оценка натяжения концов нерва согласно G. Lundborg [6]. А — размер диастаза между концами нервов (мм); B1, B2 — длины мобилизованных концов нервов (мм).

нительной хирургической мобилизации (рис. 23.6).

При минимальном удлинении (менее 5%) и минимальном диастазе концы сближаются легко, кровоток в сшиваемых концах не снижается. В таких условиях формируется нежный глиальный рубец. При удлинении на 5–10% появляются первые признаки повреждения тканей из-за снижения кровотока на 50%, в результате развивается неврома. При удлинении более чем на 11% кровоток в сшиваемых концах нерва прекращается полностью (рис. 23.7).

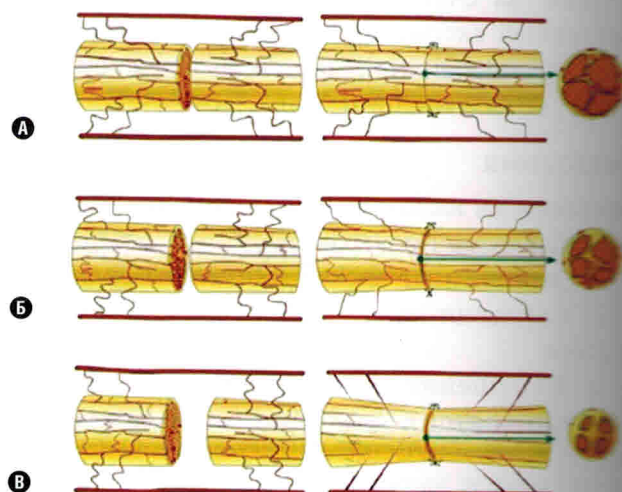


Рис. 23.7 Процент удлинения и внутривольный кровоток в сшиваемых концах нервного ствола [6]. (А) Удлинение 5% (внутривольный кровоток в норме). (Б) Удлинение 5–10% (внутривольный кровоток снижается на 50%). (В) Удлинение 11% и более (внутривольный кровоток прекращается).

Способы пластики

Использование аутооттрансплантата нерва

Наиболее распространенный способ устранения диастаза. Для этого с верхней или нижней конечности забирают чувствительный нерв (рис. 23.8) и вшивают его в место дефекта с двух сторон.

Использование аутооттрансплантата нерва с созданием микрососудистых анастомозов

При данной операции проводят забор нерва с питающими его сосудами с верхней или нижней конечности (рис. 23.9). Затем вшивают аутооттрансплантат и включают его в кровоток, создав микрососудистые анастомозы.

Использование аутооттрансплантата вены

В место дефекта нерва переносят участок вены определенной длины. Концы поврежденного нерва помещают в просвет вены, которая играет роль своеобразной трубки, и подшивают эпиневррий к стенке вены (рис. 23.10).

Использование аутооттрансплантата «мышца в вене»

Техника аналогична таковой при использовании аутооттрансплантата вены. Основное отличие — помещение в просвет аутооттрансплантата вены нескольких пучков мышечных волокон (рис. 23.11). Предполагается, что в процессе регенерации нерва мышца будет разрушаться и поставлять различные элементы растущему нерву.

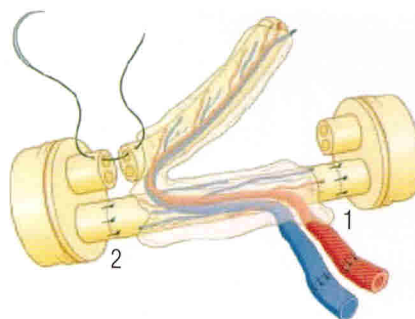


Рис. 23.9 Пластика дефекта нерва кровоснабжаемым невральным аутооттрансплантатом. 1 — микрососудистые анастомозы; 2 — микро- и макроневральные анастомозы [11].

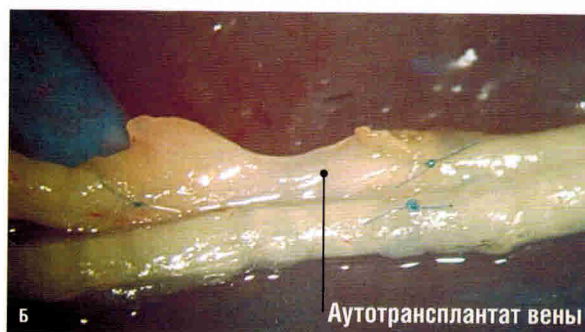
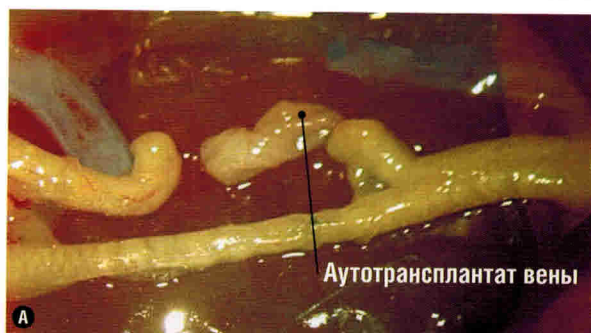


Рис. 23.10 Пластика дефекта нерва аутооттрансплантатом вены. (А) Аутооттрансплантат вены позиционирован в дефекте нерва. (Б) Аутооттрансплантат вены фиксирован узловыми швами.

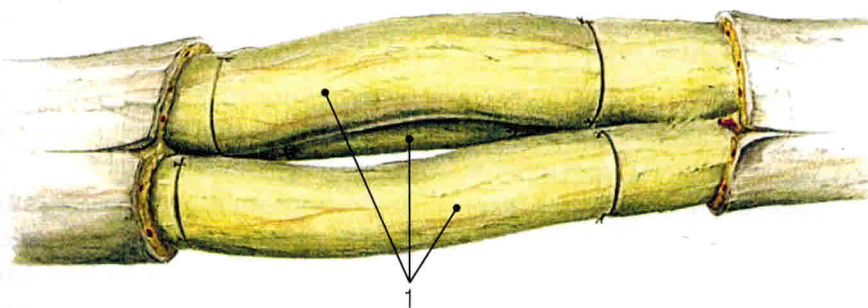


Рис. 23.8 Пластика дефекта нерва с использованием невального аутооттрансплантата (1).

КОНТРАКТУРА ДЮПЮИТРЕНА

КРАТКАЯ ИСТОРИЯ

История поражения ладонного апоневроза, приводящего к ограничению разгибания пальцев (контрактура Дюпюитрена), насчитывает тысячелетия. Первые упоминания о заболевании рук, совпадающем по клинической картине с контрактурой Дюпюитрена, найдены в исландских сагах XII–XIII веков [22], в которых описывали это заболевание рук у викингов. Есть мнение, что данное заболевание было широко распространено только среди северных народов, в основном у исландских викингов [30]. D.C Whaley и D. Elliot не нашли в медицинских периода античности сведений о заболеваниях рук, совпадающих по клинической картине с контрактурой Дюпюитрена [33, 34].

Распространение заболевания в Европе началось с 885 г., когда армия викингов высадилась на восточном побережье Британии и завоевала к X в. большую часть ее территории [33]. В течение последующих 300 лет викинги ассимилировались на пространстве от Ньюфаундленда (на западе) до Волги и Днепра (на востоке) вплоть до Каспийского моря. Многие годы контрактуру пальцев кисти так и называли — болезнь викингов. В XV в. данное заболевание было распространено в Шотландии среди волынщиков, в простонародье его называли «проклятием МакКриммонов» (MacCrimmons) [22].

Первое научное сообщение о заболевании рук, совпадающем по клинической картине с контрактурой Дюпюитрена, датируется 1614 г. и принадлежит швейцарскому врачу и естествоиспытателю эпохи Возрождения Феликсу Платтеру (**рис. 26.1**) [2, 12, 13, 15], который считал причиной контрактуры вывих сухожилий пальцев.

Дальнейшее изучение данного заболевания связано с именами трех выдающихся врачей: Генри Клейна (1750–1827) (**рис. 26.2**), Эстли Пастона Купера (1768–1841) (**рис. 26.3**) и Гийома Дюпюитрена (Guillaume Dupuytren, 1777–1835) (**рис. 26.4**). В 1777 г. Г. Клейн сообщил о вскрытии трупа с контрактурой IV и V пальцев кисти в результате рубцового перерождения ладонного апоневроза. Г. Клейн высказал предположение об основной роли ладонного апоневроза в формировании контрактуры пальцев кисти [25]. Его ученик Э. Ку-



Рис. 26.1 Ф. Платтер (F. Platter), художник Ханс Бок (Hans Bock, 1584 г.).



Рис. 26.2 Генри Клейн (Henry Cline).

пер подтвердил данное предположение и сообщил об этом в 1822 г.

В 1831 г. Г. Дюпюитрен после тщательной препаровки кисти трупа пожилого человека, длительное время страдавшего контрактурой пальцев кисти, обнаружил патологические изменения ладонного апоневроза [15]. В этом же году Г. Дюпюитрен выполнил первую фасциотомию ладонного апоневроза из

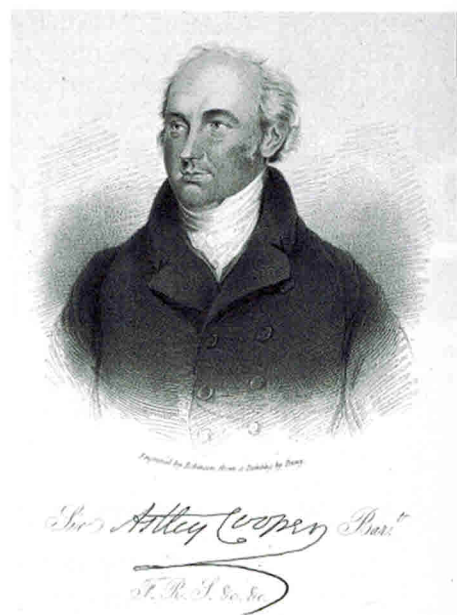


Рис. 26.3 Эстли Пастон Купер (Astley Paston Cooper).



Рис. 26.4 Г. Дюпюитрен, портрет неизвестного автора.

небольших разрезов кожи у пациента с контрактурой пальцев кисти.

В 1832 г. Г. Дюпюитрен опубликовал «Лекции по клинической хирургии»¹ (рис. 26.5), где детально описал этиологию и методы лечения контрактуры пальцев кисти, которую впоследствии стали называть контрактурой

¹ За 6 лет до написания этого знаменитого труда Г. Дюпюитрен посещал госпиталь Святого Томаса в Лондоне и общался Э. Купером, который высказывал свои соображения относительно природы контрактуры.

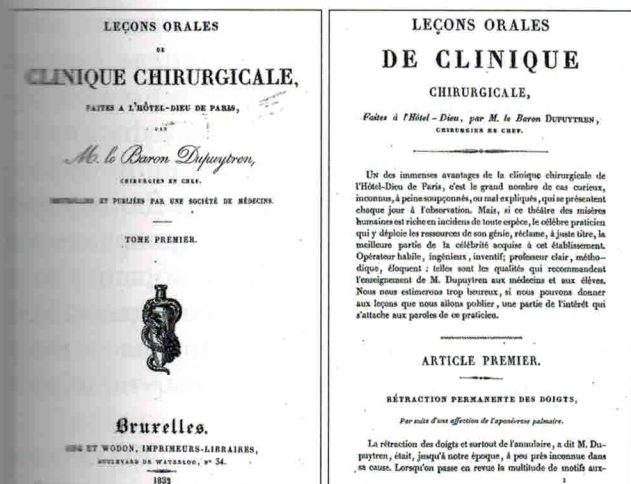


Рис. 26.5 «Лекции по клинической хирургии», автор Г. Дюпюитрен [332] [26]. Слева — обложка 1 тома, справа — первая страница 1, посвященная сгибательной контрактуре пальцев.

Дюпюитрена. Он писал: «...обнажив ладонную фасцию, я поразился тому, насколько она напряжена, ретрагирована и укорочена, от нижнего отдела фасции отходили как бы тяжи, направляющиеся к пораженным пальцам. Я внимательно осмотрел сухожилия, поверхность их была гладкой, и они сохранили свою подвижность, суставы также были здоровыми» [26].

В СССР первая статья, посвященная контрактуре Дюпюитрена, была написана советским хирургом В.В. Недохлебовым в 1925 г. Он описал контрактуру Дюпюитрена как профессиональную болезнь вагоновожатых Харьковского электрического трамвая [17].

Дальнейшее изучение контрактуры Дюпюитрена в отечественной медицине связано с именами таких знаменитых хирургов, как Н.А. Богораз [4], В.Н. Воробьев [11], Л.Н. Брянцева [5], Т.П. Виноградова [6], П.Д. Топалов [18], Ш.Ш. Хамраев [20], А.М. Волкова [8], С.А. Вишневский [7], В.Н. Блохин [3], И.Н. Шинкаренко [21], И.Е. Микусев [16], А.И. Ашкенази [1], Е.В. Усольцева [19] и др. Все они внесли неоценимый вклад в развитие представлений об этиологии, патогенезе и методах хирургического лечения контрактуры Дюпюитрена, которые не потеряли своей актуальности и по сей день.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

Распространенность контрактуры Дюпюитрена составляет около 3% среди населения разных стран (преимущественно европейских) и 11,8% — среди всех зарегистрированных заболеваний кисти [18, 23]. На Африканском континенте и в Азии это заболевание практически отсутствует. Следует отметить, что контрактура Дюпюитрена подвержены преимущественно мужчины трудоспособного возраста (92–96%) [12], при этом прогрессирующее течение болезни в 67% случаев приводит к значительному нарушению функции кисти и ограничению тонкой профессиональной деятельности, а в 3% — к инвалидности [9–11].

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Существует множество теорий по поводу этиологии контрактуры Дюпюитрена. В некоторых случаях исследователи в качестве причины заболевания называют постоянную травматизацию кисти. Принято считать, что на кисти происходят небольшие разрывы фасции, которые приводят к гипертрофии и фиброзу [29]. К профессиональной болезни рук контрактуру Дюпюитрена относил К.Д. Захаров [14]. Многие исследователи отмечают, что у лиц, занимающихся физическим трудом, контрактура Дюпюитрена наблюдается в 3 раза чаще, чем у представителей других профессий.

Другие авторы склонны считать, что развитие контрактуры Дюпюитрена связано с шейным остеохондрозом и возникающим при этом раздражением «вегетативных нервных узлов». Сочетание контрактуры Дюпюитрена с эпилепсией и черепно-мозговой травмой натолкнуло некоторых исследователей на мысль об особой роли нервно-рефлекторного фактора в развитии данной патологии.

Исследования последних лет выявили наследственную предрасположенность к заболеванию. В 2005 г. в США было проведено исследование и получены сведения, что контрактура Дюпюитрена является аутосомно-доминантным заболеванием. При этом ген, отвечающий за развитие патологиче-

ского процесса, локализуется в одиночной области 6cM между маркерами D16S419 и D16S3032 на хромосоме 16q [28]. Тем не менее, пусковой механизм развития контрактуры Дюпюитрена не установлен до сих пор.

Поскольку патогенез контрактуры Дюпюитрена до сих пор недостаточно понятен, в литературе все чаще пишут о болезни Дюпюитрена. Многие исследователи считают, что контрактура Дюпюитрена, болезнь Перойни (искривление полового члена в связи с пенильным фиброматозом), болезнь Леддерхозе (плантарный фиброматоз) и болезнь Гаррода («подушечки» на тыле межфаланговых суставов пальцев кисти) имеют общее происхождение.

Сегодня с уверенностью можно сказать, что в патогенезе контрактуры Дюпюитрена четко прослеживается роль трансформации фибробластов, расположенных между пучками коллагеновых волокон, в миофибробласты, чрезвычайно чувствительные к гипоксии. К такой трансформации предрасполагают морфологические особенности сосудистого русла ладонного апоневроза: наличие бессосудистых участков, окруженных капиллярными и артериоловеноулярными петлями, а также оформленных капиллярных клубочков, свидетельствующих о наличии в ладонном апоневрозе концевых сосудов. При контрактуре Дюпюитрена в ладонном апоневрозе изменяется соотношение количества коллагена I типа и коллагена III типа. В норме в сухожилиях превалирует коллаген I типа, но встречаются и волокна коллагена III и V типов. При контрактуре Дюпюитрена в фиброзных хордах превалирует коллаген III типа [24]. Считают, что существует связь между миофибробластами и синтезом коллагена III типа. В настоящее время у человека описано 28 типов коллагена, которые кодируются более чем 40 генами. При этом более чем 90% коллагена приходится на коллагены I, II, III типов (фибриллярные) и коллаген IV типа (сетевобразующий).

Наиболее частое вовлечение в патологический процесс предсухожильных лент сгибателей IV–V пальцев можно объяснить общ-

ностью фиброзных структур локтевого апоневроза и канала Гийона. В канале Гийона проходит локтевая артерия — основной сосуд, кровоснабжающий ладонный фасциальный комплекс, поэтому дальнейшие исследования патогенеза контрактуры Дюпюитрена IV–V пальцев необходимо проводить по следующему алгоритму: кровообращение в системе локтевой артерии и поверхностной ладонной дуги → тканевая гипоксия → миофибробласты → коллаген III типа → фиброзная хорда → узлы.

Таким образом, в течение уже 200 лет попытки выяснить конкретную причину заболевания остаются безрезультатными. Соответственно и способ лечения контрактуры Дюпюитрена пока не найден.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

По современным представлениям, контрактура Дюпюитрена — это медленно прогрессирующее заболевание соединительной ткани с вовлечением в процесс ладонного фасциального комплекса.

При контрактуре Дюпюитрена происходит преобразования нормальных фасциальных предсухожильных лент ладонного фасциального комплекса (чаще ладонного апоневроза) в фиброзные хорды, укорочение которых приводит к сгибательной контрактуре пястно-фаланговых, проксимальных межфаланговых, а иногда и дистальных межфаланговых суставов и нарушениям топографии пальцевых сосудисто-нервных пучков. Формирование фиброзных хорд происходит в три стадии [24]:

- *пролиферативная стадия*: трансформация фибробластов, расположенных между рядами коллагеновых волокон в миофибробласты; затем происходит депозиция коллагеновых волокон с формированием узла;
- *инволюционная стадия*: миофибробласты выстраиваются вдоль линии натяжения волокон предсухожильных лент, узел утолщается, формируется фиброзная хорда и начинается развитие сгибательной контрактуры;

- *резидуальная стадия*: миофибробласты исчезают, утолщенные узлы коллагена и фиброзные хорды ярко выражены, контрактура прогрессирует.

В настоящее время выделено несколько типов фиброзных хорд при контрактуре Дюпюитрена (рис. 26.6): предсухожильная фиброзная хорда, фиброзная хорда из поверхностной поперечной ладонной связки, спиральная фиброзная хорда, центральная фиброзная хорда, латеральная фиброзная хорда.

Предсухожильная фиброзная хорда образуется из предсухожильной ленты и вызывает сгибательную контрактуру в пястно-фаланговом суставе.

Фиброзная хорда из поверхностной поперечной ладонной связки вызывает контрактуру 2–4 межпальцевых промежутков, что препятствует разведению пальцев.

Спиральная фиброзная хорда может образовываться из предсухожильных лент, латеральной пальцевой сухожильной ленты и даже связки Грейсона. На ладони спиральная фиброзная хорда проходит над общим пальце-

вым сосудисто-нервным пучком. Спиральная фиброзная хорда на V пальце проходит вокруг собственного пальцевого сосудисто-нервного пучка и приводит к сгибательной контрактуре пястно-фалангового и проксимального межфаланговых суставов этого пальца.

Центральная фиброзная хорда обычно не имеет определенного фасциального прекурсора и не нарушает топографии собственного пальцевого сосудисто-нервного пучка. Центральная фиброзная хорда может образоваться, например, из предсухожильной ленты. В этом случае центральная фиброзная хорда идет посередине наружно стенки фиброзного канала сухожилий сгибателей пальца и фиксируется на уровне проксимального межфалангового сустава.

Латеральная фиброзная хорда образуется из латеральной пальцевой сухожильной ленты и вызывает сгибательную контрактуру проксимального, а иногда и дистального межфаланговых суставов. Это обусловлено тем, что данная хорда фиксируется не только к фиброзному влагалищу сгибателей пальца, но и к коже

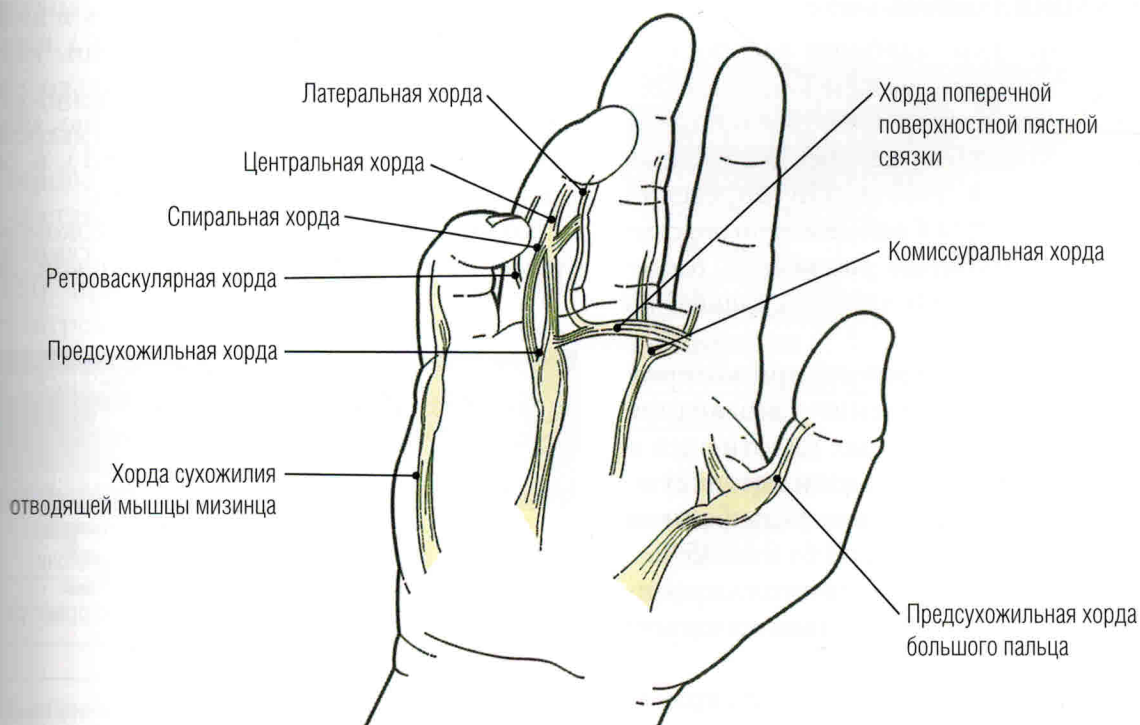


Рис. 26.6 Типы фиброзных хорд [24].

в области связки Грейсона. На поздних стадиях контрактуры Дюпюитрена латеральная фиброзная хорда может переместить собственный пальцевой сосудисто-нервный пучок с боковой поверхности на среднюю линию ладонной поверхности пальца.

Встречаются и редкие типы фиброзных хорд — изолированная пальцевая фиброзная хорда мизинца (*m. abductor digiti minimi*); ретроваскулярная фиброзная хорда (располагается позади общего пальцевого сосудисто-нервного пучка и не влияет на функцию проксимального межфалангового сустава); комиссуральные фиброзные хорды в области большого пальца (образуются из дистальной или проксимальной комиссуральной связок и формируют контрактуру первого межпальцевого промежутка).

КЛАССИФИКАЦИЯ

Как и при любой другой проблемной нозологии, существует большое количество классификаций контрактуры Дюпюитрена. Большинство из них основаны на степени контрактуры пальцев кисти.

Классификация TUBIANA

На сегодняшний день наиболее распространенной и признанной во всем мире является классификация контрактуры Дюпюитрена французского кистевого хирурга R. Tubiana, разработанная им в 1968 г. Он определил 4 степени контрактуры в зависимости от суммарного угла ограничения разгибания вовлеченных в патологический процесс суставов на одном пальце (рис. 26.7):

- **степень I** — контрактура, при которой появляется ограничение разгибания при наличии подкожных уплотнений и тяжелой апоневроза на ладони кисти (суммарный угол ограничения разгибания в суставах на одном пальце от 0 до 45°);
- **степень II** — суммарный угол ограничения разгибания в суставах на одном пальце от 45° до 90°;
- **степень III** — суммарный угол ограничения разгибания в суставах на одном пальце от 90° до 135°;

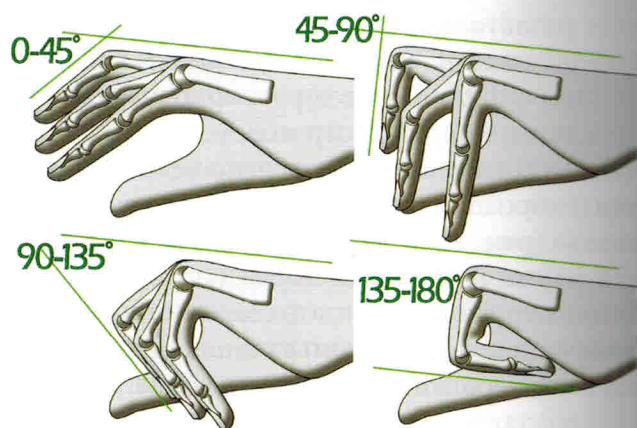


Рис. 26.7 Четыре степени контрактуры Дюпюитрена по Tubiana [32]

- **степень IV** — суммарный угол ограничения разгибания в суставах на одном пальце от 135° до 180°.

Если в патологический процесс вовлечены суставы нескольких пальцев, то степень контрактуры определяют по наибольшему поражению.

РАБОЧАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ

Единственным недостатком классификация R. Tubiana в модификации Seegenschmiedt [31] является, на наш взгляд, сложность в дифференциации N/I степени и I степени, так как разница между ними всего несколько градусов. Предлагаем свою модификацию, исключая эту сложность (табл. 26.1), а также позволяющую кодировать диагноз.

Кодировка диагноза позволяет сэкономить время при заполнении медицинской доку-

ТАБЛИЦА 26.1 РАБОЧАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ Контрактуры Дюпюитрена

Степень/код	Ограничение разгибания	Клинические проявления
0	Нет ограничения движений	Пальпируются узлы или тяжи на ладони
0I	Ограничение переразгибания	Начальная контрактура
I	от 0° до 45°	
II	от 45° до 90°	
III	от 90° до 135°	
IV	> 135°	

ментации, сохранив при этом точность описания локализации поражения, пораженных лучей ладонного апоневроза, вовлеченных в контрактуру суставов и степени поражения каждого вовлеченного в патологический процесс пальца. Такой подход делает диагноз понятным в любой стране мира.

ПРАВИЛА КОДИРОВКИ ДИАГНОЗА

Кодировку диагноза начинают с маркировки описываемой кисти. Правую кисть обозначают латинской буквой R (от англ. Right), левую — латинской буквой L (от англ. Left). Затем составляют код заболевания для каждого рубцово-измененного луча ладонного апоневроза с указанием вовлеченных в контрактуру суставов и степени выраженности процесса (рис. 26.8). Первым указывают наиболее пораженный луч ладонного апоневроза, далее — в порядке убывания. Если поражено более одного луча и форма поражения одинаковая, то без пробела указывают оба.

Кодировка лучей ладонного апоневроза

Пораженный луч апоневроза кодируют арабской цифрой от 1 до 5 соответственно номеру пальца с добавлением латинской буквы C (от англ. Cord) (рис. 26.9).

Кодировка по вовлеченному в контрактуру суставу

Изолированное поражение пястно-фалангового сустава (metacarpophalangeal joints, MCP) при интактных межфаланговых суставах происходит при ладонной форме контрактуры Дюпюитрена, поэтому для кодировки используют латинскую букву P (от лат. Palma) (рис. 26.10, табл. 26.2).

5C-PD-III

а б в

Рис. 26.8 Пример кодировки диагноза: а — номер пораженного луча апоневроза; б — вовлеченные в патологический процесс суставы; в — степень контрактуры.

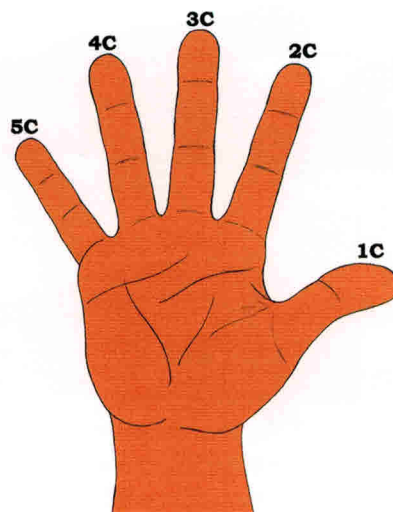


Рис. 26.9 Схема нумерации лучей ладонного апоневроза (от 1C до 5C).

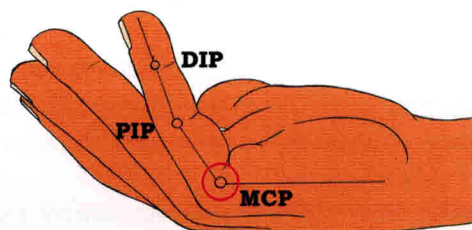


Рис. 26.10 P — ладонная форма контрактуры Дюпюитрена. Поражение только пястно-фалангового сустава. MCP (5C-P-II).

ТАБЛИЦА 26.2 Кодировка по вовлеченному в контрактуру суставу

Сустав	Форма заболевания	Код
Пястно-фаланговый (MCP)	Ладонная	P
Проксимальный межфаланговый (PIP)	Пальцевая	D
Пястно-фаланговый и проксимальный межфаланговый (MCP + PIP)	Ладонно-пальцевая	PD
все суставы (MCP + PIP + DIP)	Тотальная	T

Изолированное поражение проксимального межфалангового сустава (proximal interphalangeal joints, PIP) или дистального межфалангового сустава (distal interphalangeal joints, DIP) при интактном проксимальном межфаланговом суставе происходит при пальцевой форме контрактуры Дюпюитрена, поэтому для кодировки используют латинскую букву D (от лат. Digitus) (рис. 26.11).