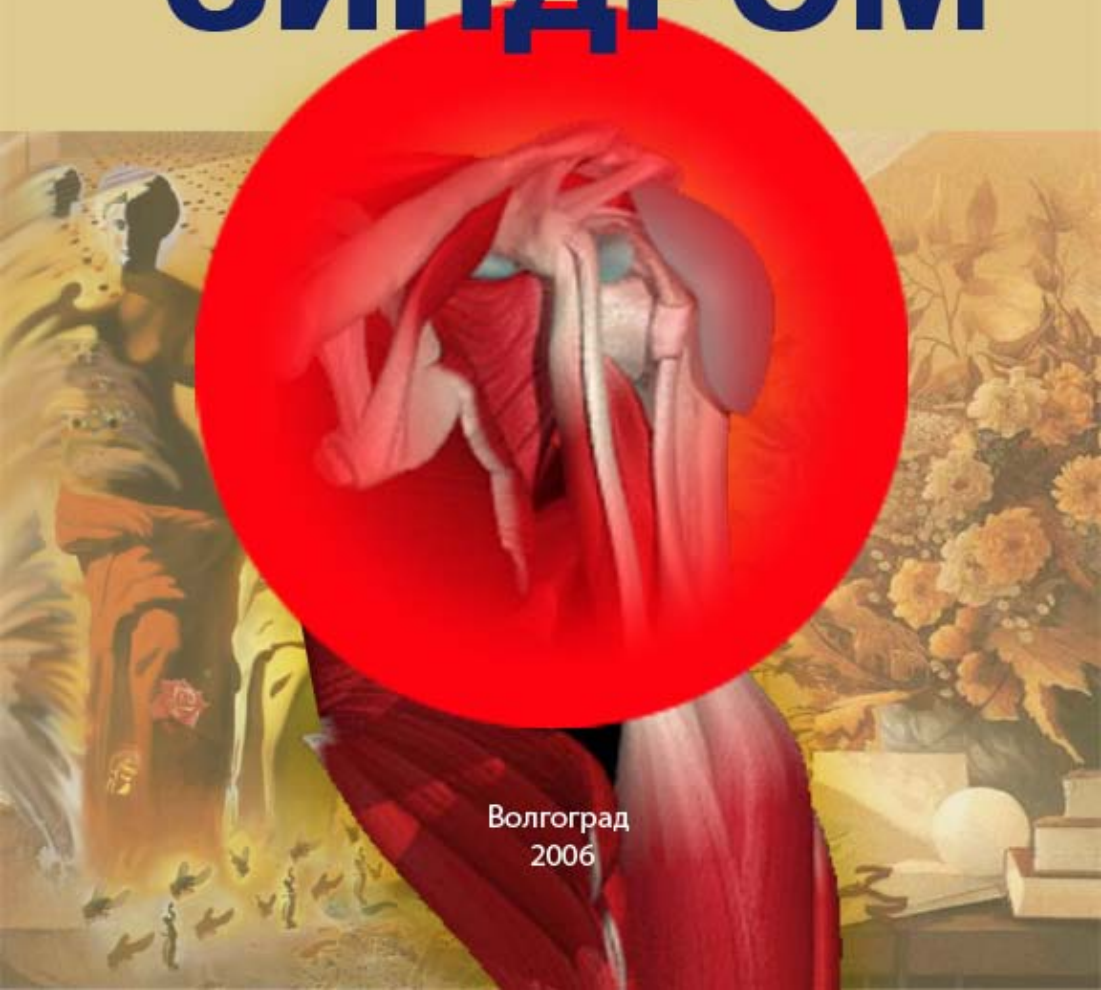
С.П. Миронов Е.Ш. Ломтатидзе М.Б. Цыкунов
М.Ю. Соломин С.В. Поцелуйко Ф.Л. Лазко
В.Е. Ломтатидзе

ПЛЕЧЕЛОПАТОЧНЫЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ



Волгоград
2006

Сергей Павлович
МИРОНОВ
доктор медицинских наук,
профессор, академик РАН и РАМН,
заслуженный деятель науки РФ,
лауреат Государственной премии
и премии Правительства РФ,
директор Центрального института
травматологии и ортопедии
им. Н.Н. Приорова

Евгений Шалвович
ЛОМТАТИДЗЕ
доктор медицинских наук,
профессор, заведующий кафедрой
травматологии, ортопедии
и военно-полевой хирургии
Волгоградского государственного
медицинского университета

Михаил Борисович
ЦЫКУНОВ
доктор медицинских наук,
профессор, заведующий отделением
реабилитации Центрального
института травматологии
и ортопедии им. Н.Н. Приорова

Михаил Юрьевич
СОЛОМИН
доктор медицинских наук,
профессор, заведующий кафедрой
спортивной медицины
и реабилитации Волгоградского
государственного медицинского
университета,
Почетный работник высшей
школы РФ

Сергей Владимирович
ПОЦЕЛУЙКО
кандидат медицинских наук,
ассистент кафедры травматологии,
ортопедии и военно-полевой
хирургии Волгоградского
государственного медицинского
университета

Федор Леонидович
ЛАЗКО
доктор медицинских наук,
профессор кафедры травматологии
и ортопедии Российского
университета дружбы народов

Вахтанг Евгеньевич
ЛОМТАТИДЗЕ
кандидат медицинских наук,
ортопед-травматолог

ВОЛГОГРАДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
ЦЕНТРАЛЬНЫЙ ИНСТИТУТ ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ
ИМЕНИ Н.Н. ПРИОРОВА

С.П. Миронов, Е.Ш. Ломтатидзе, М.Б. Цыкунов,
М.Ю. Соломин, С.В. Поцелуйко, Ф.Л. Лазко,
В.Е. Ломтатидзе

ПЛЕЧЕЛОПАТОЧНЫЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ

Монография

Волгоград 2006

УДК 617.571/72-071-08
ББК 54.18+53.4.15

Р е ц е н з е н т ы:

заведующий кафедрой травматологии, ортопедии
и военно-полевой хирургии РГМУ,
д-р мед. наук, профессор, Заслуженный врач РФ *А.В. Скороглядов*;
заведующий кафедрой лечебной физкультуры
и спортивной медицины РГМУ,
д-р мед. наук, профессор, лауреат Государственной премии,
Заслуженный врач РФ *Б.А. Поляев*;
заведующий кафедрой травматологии и ортопедии
Российского университета дружбы народов,
д-р мед. наук, профессор, лауреат Государственной премии,
заслуженный деятель науки РФ *Н.В. Загородний*

Печатается по решению центральной методической комиссии
Волгоградского государственного медицинского университета

Миронов, С.П. Плечелопаточный болевой синдром: монография / С.П. Миронов, Е.Ш. Ломтатидзе, М.Б. Цыкунов, М.Ю. Соломин, С.В. Поцелуйко, Ф.Л. Лазко, В.Е. Ломтатидзе. – Волгоград: Изд-во ВолгМУ, 2006. – 287 с.
ISBN 5-9652-0008-0

Монография посвящена решению актуальной задачи – создание системы диагностики и лечения больных с плечелопаточным болевым синдромом с целью улучшения результатов лечения и профилактики рецидивов. Авторы сформулировали оригинальную концепцию реабилитации при этом заболевании, которая основана на дифференцированном применении консервативных, хирургических и функциональных методов лечения.

Предназначена для травматологов-ортопедов, хирургов, неврологов, реабилитологов, а также студентов медицинских вузов.

Ил. 146. Табл. 8. Библиогр.: 377 назв.

ISBN 5-9652-0008-0

© Волгоградский государственный медицинский университет, 2006
© С.П. Миронов, Е.Ш. Ломтатидзе, М.Б. Цыкунов, М.Ю. Соломин, С.В. Поцелуйко, Ф.Л. Лазко, В.Е. Ломтатидзе, 200

Оглавление

Предисловие..... 4

Глава 1. К ВОПРОСУ О ПЛЕЧЕЛОПАТОЧНОМ БОЛЕВОМ СИНДРОМЕ

1.1. Современное состояние вопроса..... 7

1.2. Частота и распространенность плечелопаточного болевого синдрома в некоторых сферах производственной деятельности..... 12

1.3. История учения о плечелопаточном болевом синдроме..... 20

1.4. Эволюция представлений о причинах и механизме развития плечелопаточного болевого синдрома..... 28

1.5. Вопросы этиопатогенеза плечелопаточного болевого синдрома..... 31

1.6. Основные направления современных исследований плечелопаточного болевого синдрома..... 38

1.7. Новые методы визуализации патологии плечевого сустава.. 49

1.8. Лечение ПЛБС..... 52

1.9. Некоторые данные из истории изучения плечелопаточного болевого синдрома отечественной школой..... 64

Глава 2. АНАТОМИЯ И БИОМЕХАНИКА ПЛЕЧЕВОГО СУСТАВА (данные литературы и собственное исследование)

2.1. Анатомия плечевого сустава..... 67

2.2. Рентгенанатомия капсулы и отдельных заворотов плечевого сустава..... 82

2.3. Кинезиологическая характеристика плечевого сустава..... 83

2.4. Экспериментальное исследование..... 92

2.5. Исследование содержания антител к коллагену у больных с ПЛБС..... 108

Глава 3. ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЙ И АЛГОРИТМ ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ
3.1. Данные клинического обследования больных..... 112
3.2. Клинические формы проявления плечелопаточного болевого синдрома..... 121
3.3. Рентгенологическое исследование плечевого сустава при ПЛБС..... 123
3.4. Артрографическое и флюороскопическое исследование плечевого сустава с контрастом..... 133
3.5. Дополнительные методы визуализации плечевого сустава.. 148
3.6. Применение излучения гольмиевого лазера на суставной хрящ и синовиальную оболочку плечевого сустава..... 152
3.7. Алгоритм лечебно-диагностических мероприятий..... 163

Глава 4. КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПЛЕЧЕЛОПАТОЧНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА И КОНТРАКТУРЫ (новокаиновые блокады и лечебная физкультура)
4.1. Концепция подавления боли и устранения контрактуры при ПЛБС..... 167
4.2. Виды применяемых новокаиновых блокад в зависимости от клинических форм ПЛБС..... 171
4.3. Ведение больных после производства новокаиновых блокад..... 177
4.4. Другие методы мобилизации плечевого сустава при осложненной форме ПЛБС (адгезивном капсулите)..... 179
4.5. Функциональное лечение ПЛБС..... 181

Глава 5. ХИРУРГИЧЕСКОЕ (АРТРОСКОПИЧЕСКОЕ) ЛЕЧЕНИЕ ПЛБС
5.1. Концепция хирургического лечения ПЛБС..... 189
5.2. Показания к оперативному лечению ПЛБС. Выбор метода операции..... 190
5.3. Открытая субакромиальная декомпрессия (САД)..... 194
5.4. Подготовка к артроскопическому вмешательству..... 202
5.5. Артроскопическая анатомия плечевого сустава..... 208
5.6. Артроскопическая ревизия плечевого сустава..... 213
5.7. Артроскопические манипуляции в плечевом суставе при ПЛБС..... 216
5.8. Лазерный *shrinkage* при хронической нестабильности плечевого сустава..... 231
5.9. Послеоперационное ведение больных с ПЛБС..... 234

Глава 6. ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ..... 237

Заключение..... 249

Библиографический список..... 264

Список сокращений

ПЛБС – плечелопаточный болевой синдром

ПЛП – плечелопаточный периартрит

ВМП – вращательная манжета плеча

САД – субакромиальная декомпрессия

ДГБ – длинная головка бицепса

ЭМГ – электромиография

КТ – компьютерная томография

МРТ – магнитно-резонансная томография

ПИРМ – постизометрическая релаксация мышц

ПРЕДИСЛОВИЕ

Плечелопаточный болевой синдром (ПЛБС), осложненный контрактурой, является постоянным спутником таких заболеваний, как плечелопаточный периартрит, периартроз, ревматоидный артрит, диабетическая артропатия, остеохондроз шейного отдела позвоночника и некоторых других патологических состояний плечевого сустава (Астапенко М.Г., 1966; Боснев В., 1978; Элькин М.А., 1984; Кузьменко В.В., 1989; Скороглядов А.В., 1998). Кроме того, этот синдром может развиться в результате травм – вывиха плеча, разрыва сухожилия надостной мышцы – и стать причиной длительной нетрудоспособности и дискомфорта у пациентов в наиболее активном периоде жизни (Крупко И.Л., 1962, 1975; Абдрахманов А.Ж., Орловский Н.Б., 1984; Анисимов В.Н., 1988; Прудников О.Е., 1990, 1997; Архипов С.В., 1998). Частота так называемых заболеваний периартикулярных тканей области плечевого сустава составляет от 40 до 84% и занимает второе место после заболеваний коленного сустава (Астапенко М.Г., Эрялис П.С., 1979; Зулкарнеев Р.А., 1979; Шапиро К.И., 1979). По данным зарубежных источников, ведущее место среди профессиональных заболеваний рук принадлежит поражениям плечевого сустава. Их рост

приближается к эпидемии в Швеции, Финляндии, Японии и США, а страховые выплаты по поводу болей в плече занимают второе место после болей в области позвоночника (Aoyama H. et al. 1979; Nevaiser T.J., 1983; Stone W.E., 1983; McDermot F.T., 1986; Hagberg M., Wegman D.H., 1987; Sommerich C.M., Murnaghan P., 1990; Wilson P.R., 1990; Osterman A.L., 1991; Novac C.B. et al., 1993; McClothlin J.D., 1993). Профилактические мероприятия, основанные на точных статистических данных, позволяют снизить заболеваемость, уменьшить текучесть рабочей силы, а сэкономленные средства вложить в улучшение условий труда рабочих (Westgaard R.H. and Aaras A., 1985; Spilling S. et al. 1986; Mizuoe K. et al. 1996).

Однако в отечественной практике до сих пор не определено, к компетенции какого специалиста должны относиться пациенты с плечелопаточным болевым синдромом. В документах обязательного медицинского страхования отсутствуют стандартные методы обследования и лечения этой патологии, отвечающие современным требованиям международной классификации болезней. Не в полном объеме решены вопросы о длительности лечения и профессиональной пригодности в медико-социальной экспертизе и социальном страховании (Астапенко М.Г., 1975; Загородный П.И., Загородный А.П., 1980; М. Элькин и Л. Грацианская, 1984; Лукагер Г. Я. 1985; Котенко В.В., Ланшаков В.А., 1987; Прудников О.Е., 1990, 1995).

В исследованиях разных периодов времени, посвященных ПЛБС, преобладает "синдромологическое" направление. Тем не менее такой архаичный термин, как "плечелопаточный периартрит", прочно удерживает лидирующие позиции, что препятствует внедрению надежных методов учета, совершенствованию диагностики, применению соответствующих методов консервативного и хирургического лечения (Прудников О.Е., 1990; Архипов С.В., 1997; 1998; Matsen F., 1990; C. Neer, 1995; H.J. Refior, 1995; C.M. Glocner, 1995; CiĚcac, 1999). Это обусловлено отсутствием отчетливых представлений о целом ряде особенностей функциональной анатомии плечевого сустава в норме и патологии (Прудников О.Е., 1995; Архипов С.В., 1998).

Несмотря на богатый арсенал применяемых терапевтических методов воздействия, лечение ПЛБС представляет опре-

деленные трудности, что подтверждается длительными сроками нетрудоспособности и даже выходом пациентов на инвалидность (Зулкарнеев Р.А., 1979; Котенко В.В., Ланшаков В.А., 1987; Прудников О.Е., 1990; Кузьменко В.В. и др., 1996; Архипов С.В., 1998; Murnaghan J.P., 1990; Weber M., 1995; Soren A. and Fetto J., 1996). Для успешного лечения необходимо иметь специалистов, подготовленных в области хирургии плечевого сустава, владеющих определенными диагностическими манипуляциями, хирургическими навыками, которые по праву входят в компетенцию врача-ортопеда. К сожалению, в нашей стране крайне мало работ, посвященных проблеме ПЛБС, авторов, пишущих на эту тему, – единицы и, таким образом, больные с этой частой патологией оказываются вне поля зрения опытных ортопедов, способных предпринять хирургическое вмешательство для остановки затянувшегося, весьма болезненного патологического процесса.

ГЛАВА 1 К ВОПРОСУ О ПЛЕЧЕЛОПАТОЧНОМ БОЛЕВОМ СИНДРОМЕ

1.1. Современное состояние вопроса

Болевую контрактуру плечевого сустава, возникающую вследствие травмы, заболевания, а порой и без видимых причин, со времен S. Duplay (1872) принято называть плечелопаточным периартритом. Это состояние характеризуется выраженным болевым синдромом в плечевом суставе как в повседневной активности, так и в покое. Оно нередко осложняется затяжным течением до нескольких месяцев, а порой и лет. Стойкое ограничение объема движений, вызванное болью, часто переходит в мышечную, а затем и десмогенную контрактуру. Боль, ограничение движений, снижение мышечной силы и выносливости резко нарушают трудоспособность пациента на длительный период времени на производстве и в быту. Это может отражаться на его психоэмоциональном статусе (Зулкарнеев Р.А., 1990; Coventry M.B., 1953), являясь трудно разрешимой задачей для врачей поликлинической сети и стационаров. Однако у целого ряда пациентов, несмотря на применяемое консервативное лечение этой патологии (лечебную физкультуру, физиотерапию, новокаиновые блокады), желаемый результат часто не достигается. Хороший функциональный исход – это

быстрое исчезновение болевого синдрома, восстановление объема движений, силы и выносливости верхней конечности (Крупко И.Л., 1975; Прудников О.Е., 1987; Neer C., 1972, 1983). Порой процесс лечения растягивается на несколько месяцев, и последующее стационарное лечение не спасает пациентов от инвалидности (Ланшаков В.А., 1981; Котенко В.В., Ланшаков В.А., 1987). Традиционно плечелопаточный периартрит в больнично-поликлинической сети Российской Федерации считается "амбулаторной патологией", при которой не требуется особых методов диагностики и специализированного ортопедического лечения. Однако при внимательном анализе сроков нетрудоспособности работающих пациентов, а также работающих пенсионеров бросается в глаза достаточно длительный срок пребывания на больничном листе. Реальный же срок течения этого заболевания гораздо дольше (Котенко В.В., Ланшаков В.А., 1987), что заставляет пациента искать различные пути в получении адекватной медицинской помощи у представителей различных медицинских специальностей. При этом не редки случаи обращения к экстрасенсам и другим парамедицинским специалистам.

Актуальность этой проблемы в значительной мере обусловлена еще и тем, что боль и ограничение движений являются основными клиническими проявлениями целой группы заболеваний и синдромов, поражающих плечевой сустав. Эти симптомы, в первую очередь, могут развиваться после травмы плечевого сустава (привычный вывих плеча, разрыв вращательной манжеты плеча, перелом проксимального отдела плечевой кости). Примерно такая же клиническая картина наблюдается при ревматоидном артрите, диабетической артропатии и др. (Соркин А.З., 1969). Болевые ощущения в плече, ограничение объема движений могут быть следствием другого заболевания, например опухоли проксимального отдела плеча. Синдромы "шея – плечо", "шея – кисть" нередко осложняют течение таких заболеваний, как остеохондроз позвоночника, особенно с наличием грыжевого выпячивания диска C_4–C_5, C_5–C_6 и т. д. (Боснев В., 1978).

Отсутствие необходимой дифференциации в диагностике ПЛБС и недостаток надежной статистики может стать и, как показывает наше исследование, уже становится причиной не-

правильной интерпретации результатов диагностических исследований и последующего лечения. Зарубежная клиническая практика убедительно доказала, что новые методы диагностики и лечения, подкрепленные надежными статистическими данными о характере ПЛБС, позволяют рационально распределять ресурсы здравоохранения. Пациент направляется в первую очередь туда, где лечение наиболее эффективно как с точки зрения его продолжительности, так и полноты восстановления функции пораженного органа. Например, в США, Франции, Швеции уже с начала 1980-х гг. созданы специальные отделения и центры, которые ориентированы исключительно на хирургическое лечение патологии плечевого сустава (Neer C., 1995; Karduna A.R. et al., 1996, 1997; Paletta G.A. et al., 1997; Vaesel M. et al., 1997). При этих центрах существуют лаборатории биомеханики и биоинженерии, в которых исследуются анатомо-биомеханические особенности плечевого сустава с помощью сложных испытательных машин и механизмов, а также испытываются различные металлоконструкции, используемые при оперативных вмешательствах. Созданы и в течение десятилетий функционируют ассоциации хирургии плеча, проводятся ежегодные съезды, конференции, симпозиумы, издаются специальные журналы. Так, например, в США выходит "Journal of Shoulder and Elbow Surgery" (Журнал хирургии плечевого и локтевого сустава), который финансируется отдельными национальными и международными ассоциациями (США, Европа, Япония, Южная Корея, Северная Америка, Австралия, ЮАР). Большая часть работ этих научных конференций и симпозиумов посвящена этиологии и патогенезу околосуставных заболеваний и нестабильности плечевого сустава. Совершенно очевидно, что возникновение столь мощных объединений, выпускающих собственную печатную продукцию, было бы весьма проблематичным без предварительного знания о статистических показателях данных заболеваний.

Возвращаясь к анализу причин недостаточно надежной статистики ПЛБС, прежде всего стоит указать на проблему терминологической адекватности. Известно, что терминологические стандарты существуют не сами по себе. Их основное назначение, в том числе в практике ортопеда, сводится к возможно более точному ответу на вопрос о характере поражения,

механизме развития заболевания и способах их диагностики и лечения соответственно. Так, например, частота так называемого тендиноза и лигаментоза в области плечевого сустава составляет 64,8% от всех его патологических состояний (Астапенко М.Г. и Эрялис П.С., 1975). По материалам клиники ортопедии и травматологии им. проф. Г.И. Турнера, за шесть лет из всех больных, обратившихся по поводу заболеваний плечевого сустава, 84,7% были с заболеваниями периартикулярных тканей (Крупко И.Л., 1959). По данным К.И. Шапиро (1979), частота заболеваний плечевого сустава среди трудоспособного населения занимает второе место после коленного сустава и составляет 2,6% на 10 000 населения, из которых первое место (49%), по мнению автора, принадлежит "периартриту". Р.А. Зулкарнеев (1979), ссылаясь на работы других авторов, приводит данные о частоте периартритов плечевого и локтевого суставов, составляющих 6,6% от всех заболеваний суставов. Среди профессиональных заболеваний верхней конечности от функционального перенапряжения, по данным М.А. Элькина, Л.Н. Грацианской (1984), плечелопаточный периартрит составляет около 10%.

Известно, что термин "плечелопаточный периартрит" включает в себя весьма большое число признаков, которые так или иначе характеризуют данную патологию. По этому поводу И.Л. Крупко в 1959 г. в своей монографии написал следующее: "…Со времени описания заболевания периартикулярных тканей плечевого сустава под названием плечелопаточный периартрит прошло более 80 лет. За эти годы стремление большинства авторов сводилось к дифференциации понятия периартрита, в результате чего были выделены: *bursitis subacromialis calcarea, tendinitis m.supraspinati, tendinitis calcarea m. supraspinati, rubtura tendin. m. supraspinati, rubtura tendin. capitis longi m. bicipitis, coracoiditis, ligamentitis* и т. д. Тем самым вопрос еще более усложнился и настойчиво диктует необходимость новых исследований. Потребность их вызывается соображениями не только теоретического, но и практического порядка…". В другом месте своей, до сих пор не утратившей актуальности, работы он заметил: "Насколько нам известно, в отечественной литературе нет ни одного исследования, выходящего за рамки клинического описания заболевания. Ши-

рокие врачебные круги либо вовсе не знакомы с этим заболеванием, либо имеют о нем лишь самое смутное представление".

Мысли, высказанные И.Л. Крупко более сорока лет назад, не потеряли своей актуальности и сегодня. По-прежнему сохраняется "синдромологическое" направление в исследовании плечелопаточного болевого синдрома, применяется чрезмерно "богатый" арсенал консервативных мероприятий, что, по мнению отдельных авторов, препятствует внедрению хирургических методов лечения (Прудников О.Е., 1990; Архипов С.В., 1997, 1999; Neer C., 1995).

Очевидно, что разнообразие симптомов и патогенеза, подразумеваемое, но не отраженное в одном определении, приводит к его размытости и слишком широкому толкованию. Единственная специфическая пара признаков, которая устойчиво лидирует среди всех остальных, – это боль и ограничение движений. Она характерна для такого заболевания, как "плечелопаточный периартрит", а также для акромиально-бугоркового конфликта, повреждения вращательной манжеты плеча, кальцифицирующего тендинита сухожилия надостной мышцы, адгезивного капсулита и т. д. (Крупко И.Л., 1959; 1962; 1975).

Проблема исследования ПЛБС разнопланова. Одним из наиболее важных ее направлений является уточнение используемых диагностических терминов, которые адекватно отражали бы основные признаки и этиопатогенез этого синдрома, облегчали бы статистический учет, оценку диагностических и лечебных мероприятий.

Особое место в проблеме изучения ПЛБС занимает стоимость лечения и меры его профилактики. Так, например, по данным Savoe F. et al. (1995) средняя стоимость консервативного лечения повреждения вращательной манжеты плеча в системе социального страхования Северной Америки составляет около 100 тыс. долларов США. При раннем обращении пациента к ортопеду хирургический метод позволяет сократить эту цифру до 25 тыс. долларов, а при позднем стоимость оперативного лечения колеблется в пределах 50 тыс. долларов. Длительность пребывания на больничном листе также сокращается примерно вдвое: с 11 месяцев при консервативном лечении до 6 месяцев при применении хирургического метода (Прудников О.Е., 1990; Hawkins R., 1995).

1.2. Частота и распространенность плечелопаточного болевого синдрома в некоторых сферах производственной деятельности

Некоторое представление о причинах и распространенности плечелопаточного болевого синдрома среди населения могут дать результаты санитарно-эпидемиологических исследований в развитых странах. Последние два десятилетия характеризуются повышением интереса представителей различных врачебных специальностей к проблеме хронической боли и ограничению движений в плечевом суставе. Это продиктовано бурным ростом количества пациентов с профессиональными заболеваниями шеи, плечевого пояса и верхних конечностей, включая кисть в промышленно развитых странах (Gordon S.L., 1994). Соответственно затраты на диагностику и лечение таких больных возрастают (Silverstein B., 1985). По данным бюро трудовой статистики министерства труда США, опубликованным в 1992 г., среди вновь открытых профессиональных заболеваний (*new occupational injuries and illneses in the United States*, 1992) более чем 60% составили те, что связаны с циклической нагрузкой на производстве. В том же отчете указано, что в 1982 г. наблюдалось всего 5 случаев профессиональных заболеваний рук на 10 000 работающих, а в 1992 г. уже 44 на 10 000 работающих. Наиболее высокий процент заболеваний пришелся на работников фабрик по упаковке мяса (1395 случаев на 10 000 работающих). Второе место по этому показателю занимают заводы по производству автомобилей (860 случаев на 10 000 рабочих).

Особое место среди профессиональных заболеваний верхних конечностей принадлежит поражениям плечевого сустава. По свидетельству Anderson J. (1984), в последние два десятилетия в Швеции увеличился рост числа профессиональных заболеваний плечевого сустава. По своим количественным характеристикам он приближается к эпидемии. Подобное явление отмечено в Финляндии, Японии и США (Aoyama H. et al., 1979; Hagberg M., McDermot F.T., 1986; Wegman D.H., 1987; Sommerich C.M., McClothlin J.D., 1993). В Финляндии, например, жалобы на боли в области плечевого сустава количест-

венно превышают жалобы на боли в области позвоночника среди таких групп рабочего персонала, как забойщики скота (Backman A.L., 1983) и водители большегрузных автомобилей (Viicara-Juntura E., 1993). В Австралии суммы страховых выплат по поводу болей в плече занимают второе место после болей в области позвоночника (Stone W.E., 1983; McDermot F.T., 1986). Заболевания плечевого сустава, связанные с производственной деятельностью, также находятся на втором месте по числу обращений в лечебные учреждения Швеции (Luck J.V. and Anderson G.B.J., 1990).

Luck J.V. and Anderson G.B.J. (1990), взяв за основу статистические показатели распространения профессиональных заболеваний шеи и плечевого сустава, выделили три группы профессий, обладатели которых наиболее часто обращаются за медицинской помощью.

К первой группе авторы относят тех лиц, у которых боли в области плечевого пояса имеют связь с повторяющимся циклическим напряжением мышц плеча и шеи. Для обозначения этого заболевания используется два термина: *repetitive stress injury (RSI)* или цервикобрахиальный синдром (*cervicobrachial syndrome*). Характерные для этого синдрома жалобы предъявляются в основном представителями профессий, требующих легких статических напряжений (операторы клавишных компьютерных устройств, коммутационных панелей, рабочие-сборщики так называемых отверточных технологий на конвейерах в электронной и автомобильной промышленности).

Вторая группа представлена пациентами с признаками тендинита, хронического акромиально-бугоркового конфликта, разрывами вращательной манжеты плеча. Их условия труда требуют более высоких физических усилий и мышечного напряжения по сравнению с рабочими первой группы. При этом плечо этих рабочих находится в положении небольшого отведения и (или) переднего сгибания. Эти пациенты работают как в конвейерных, так и в не конвейерных производствах. Типичными представителями этих профессий являются рубщики и упаковщики мяса, сварщики, а также специалисты, работающие на конвейерной сборке автомобилей.

Третья группа охватывает острые травмы плечевого сустава с повреждением мягких тканей или костей. Диагностика

и лечение данной патологии ничем не отличается от тех травм плечевого сустава, что наблюдаются в быту и на любом производстве.

Санитарно-гигиенические исследования показали, что увеличение количества заболеваний плечевого сустава является результатом изменений условий труда в отраслях производства. Появление новых профессий, таких как операторы ЭВМ и компьютеров, несомненно, влияет не только на количественные показатели, но и на качественные характеристики профессионального плечелопаточного болевого синдрома. Это обусловило появление новых терминов для обозначения этого заболевания. Так, например, ассоциация промышленного здравоохранения Японии в 1972 г. впервые использовала термин "профессиональное цервикобрахиальное заболевание" (*occupational cervico-brachial disorder – OSD*). Он применяется для обозначения болевых ощущений в области заднего отдела шеи, сухожильно-мышечных и связочных структур плечевого сустава, иррадирующих в другие отделы верхних конечностей (Luck J.V., Andersen G. B., 1990).

Подобный симптомокомплекс был также обнаружен австралийскими исследователями и назван ими как повреждение от "повторяющихся циклических напряжений" (*repetitive stress injury – RSI*) (Stone W.E., 1983; Browne C.D. et al. 1984; McDermot F.T., 1986). В США аналогичный комплекс симптомов описан как кумулятивная травматическая болезнь (*cumullative thauma disorder – CTD*) или повторяющееся двигательное повреждение (*repetitive motion injury – RMS*).

Эти термины используются для обозначения симптомокомплекса, в основном выявляемого с помощью непосредственных опросов или заполнения специальных опросных листов.

Добавим, что в середине восьмидесятых годов прошлого века в Австралии количество профессиональных заболеваний шеи и плеча резко возросло и достигло показателей, сопоставимых по своим размерам с эпидемией. Попытки выявить конкретные патологические изменения в виде тендинита, миозита или артрита в пораженных тканях в то время оказались безрезультатными. А поскольку эти состояния сопровождались такими симптомами, как бессонница, головная боль, общая усталость, многие исследователи склонны были определять его как

функциональное расстройство, при котором эмоциональный стресс играет наиболее важную роль как этиологический фактор. Это дало повод отдельным специалистам считать, что многие пациенты воспринимают обычную мышечную усталость как симптом заболевания плечевого пояса. К тому же пациентам, предъявляющим такие жалобы, выплачивалось страховое возмещение по системе социальных компенсаций. Это позволило некоторым авторам выдвинуть так называемую "психосоциальную теорию".

Эпидемическое распространение профессиональных заболеваний в Австралии стало предметом для многочисленных споров в течение нескольких лет. Например, в фирме "Telecom Australia", насчитывающей около 90 000 служащих, резко возросла обращаемость пациентов с цервикобрахиальным синдромом, которая достигла своего пика к 1984 г. Это в 30 раз превысило число заболевших в 1982 г. Обращаемость по поводу этого заболевания начала медленно снижаться в 1985 г. и постепенно достигла уровня 1983 г. только лишь в 1987 г.

Hocking B. (1987) подверг критическому анализу различные гипотезы, объясняющие причины подъема, пика и падения числа обратившихся пациентов за медицинской помощью. В результате он пришел к выводу, что возникновение профессионального цервикобрахиального синдрома не имеет прямой связи с внедрением новых технологий. Изменения эргономических условий труда и психосоциальные факторы также не могут в полной мере объяснить положения, когда это профессиональное заболевание неравномерно распределяется среди однородных рабочих групп и даже среди различных государств с примерно одинаковым уровнем развития промышленности.

В противоположность сторонникам "психосоциальной теории" Luck J.V. and Anderson G.B.J. (1990, 1994) выдвинули "органическую теорию". В основу ее концепции легло предположение о том, что при вынужденной позе рабочего и монотонном ритме работы происходят изменения обменных процессов в мышцах, сухожилиях и нервах плечевого сустава, шеи, кисти. Например, Lieber R.L. and Friden J. (1994) установили нарушение соотношения между аэробными и анаэробными процессами окисления в мышцах за счет перегрузки. Это приводит к их отеку и увеличению объема, что является фактором повы-

шенного давления на нервные стволы, расположенные в непосредственной близости. Исследование Lunborg G. (1979, 1983), Dahlin L.B. (1982, 1993) показало, что внутри периферических нервов в результате компрессии усиливается микроциркуляция, происходит деформация нервных волокон, отличающихся по структуре (рис. 1, 2, 3). В результате образуется локальная ишемия и отек, что способствует увеличению эндоневрального ликворного давления, образованию рубцов, инвазии фибробластов и в целом приводит к дисфункции нервных волокон (рис. 4).

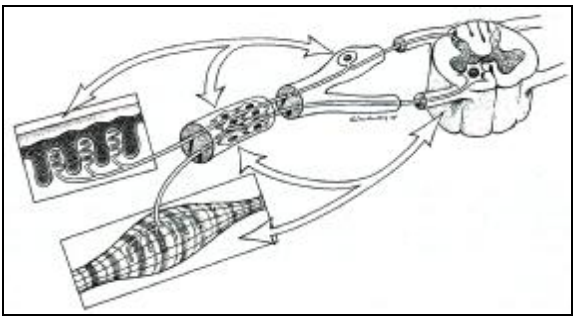


Рис. 1. Схема взаимодействия между телами нервной клетки с ненервальными клетками в нервном стволе – место передачи информации в периферической нервной системе. Тело нервной клетки зависимо от постоянного снабжения информацией с периферии. Неневральные клетки концевого органа находятся под трофическим воздействием нервных клеток (репродукция из Lundborg G. (ed) Nerve injury and repair, 1988. – P. 2)

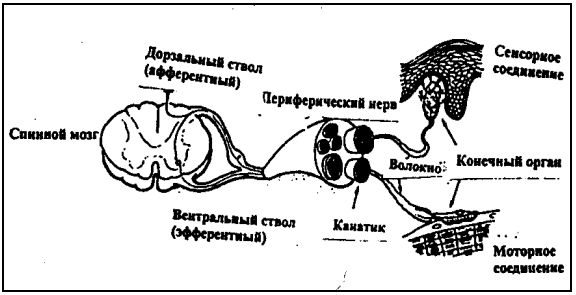


Рис. 2. Схематическое изображение периферического нерва с его центральным и периферическим контактами (из книги: Terzis J.K., Smith K.L. The peripheral nerve: structure, function and reconstruction, 1990)

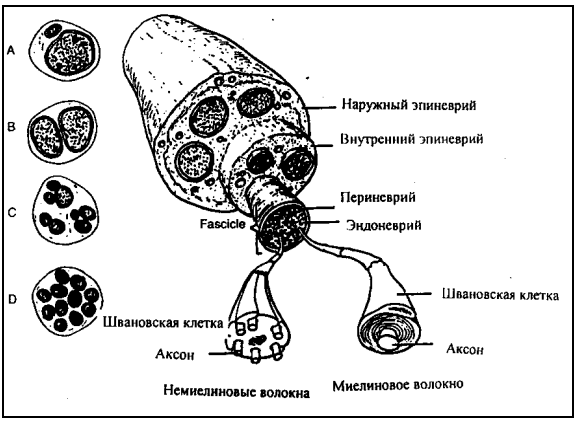
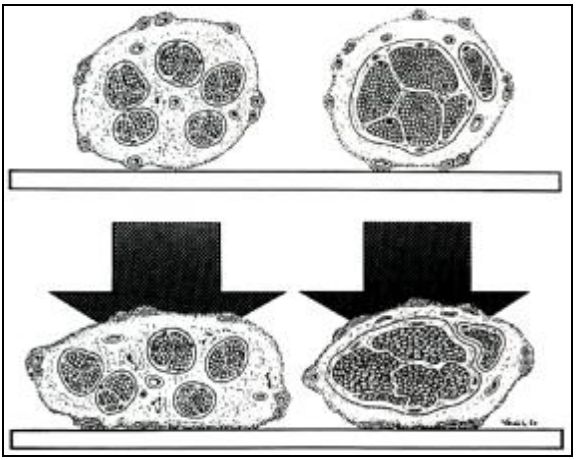


Рис. 3. Схематическое изображение структуры периферического отдела нерва: *A* – монофасцикулярная; *B* – олигофасцикулярная; *C* – полифасцикулярная в виде отдельных групп пучков; *D* – без отчетливого деления на группы (из книги Terzis J.K., Smith K.L. The peripheral nerve: structure, function and reconstruction, 1990, P. 16)



а *б*

Рис. 4. Защитные свойства эпиневрия в момент механического воздействия на нерв. Несколько небольших пучков, окруженных большой массой эпиневрия (*а*), менее чувствительны к компрессионной травме, чем широкие пучки, окруженные малым количеством эпиневрия (*б*) (репродукция из Lumborg G. (ed) Nerve injury and repair, 1988. – P. 65)

Эти изменения, по мнению авторов, являются причиной так называемого метаболического блока проведения нервных импульсов, который нарушает контроль мышечной деятельности, в том числе и в области плечевого сустава.

Некоторые профессиональные заболевания шеи, плечевого пояса и верхней конечности

Болевой синдром в области плечевого пояса (включая шею, кисть) может быть обусловлен целым рядом профессиональных заболеваний, чаще именуемых синдромами. Эти поражения наблюдаются в основном у лиц, занятых в конвейерном производстве, где требуются сложные мануальные навыки и напряженные позы верхнего отдела туловища. Условно эти сгруппированные по клиническим проявлениям синдромы можно разделить на три группы: 1) с преимущественным поражением нервов; 2) с преимущественным поражением сосудов (артерий и вен); 3) с преимущественным поражением мышц и сухожилий. Например, причиной болей в области плечевого сустава может быть так называемый синдром выходного отверстия грудной клетки (*thoracic outlet syndrome*). Выходным отверстием считается пространство, ограниченное первым ребром снизу, передней лестничной мышцей снаружи и ее медиальной ножкой изнутри. Сужение этого пространства вызывает сдавление плечевого сплетения и плечевой артерии. Возникающая при этом ишемия периферического отдела верхней конечности и области плечевого сустава, при его абдукции до 90º, становится источником болей. В зависимости от преобладания того или иного компонента при этом синдроме различают артериальную и венозную форму. Опубликованы также отдельные работы по так называемому малому артериальному синдрому грудного выходного отверстия. Это заболевание еще известно под названием "подключовидно-пекторальный малый синдром", или "гиперабдукционный синдром Райта". Добавим, что в клинической картине указанных заболеваний присутствует и элемент нейропатии плечевого сплетения и периферических нервов.

В этой связи представляет интерес синдром двойной компрессионной нейропатии, описанный Upton A.R. and McComas A.J. (1973). Эти авторы предположили, что сдавление проксимальной порции, например плечевого нерва, ведет

к существенным изменениям в его дистальном отделе. Они выражаются в потере способности противостоять нарастающей компрессии тканей в периферической части конечности.

После обследования 1000 пациентов, занятых в трудовых процессах, требующих мануальных навыков, исследователи M.L. Cohen et al. (1992) ввели в употребление термин "рефрактерный шейно-плечевой синдром" (*refractory cervicobrachial syndrome*). У этих больных были обнаружены одинаковые симптомы: боль по всей верхней конечности, аллодиния, гипералгезия мышц в области плечевого сустава, повышенная чувствительность периферических нервов, нарушение вазомоторных реакций, наличие псевдомоторного феномена, антальгическая позиция конечности в положении приведения плеча, полусогнутого локтя и пальцев. Причину данного синдрома Cohen M.L. et al. (1992) увидели в нарушении афферентных нонцептивных связей области шеи и верхней конечности.

Ряд исследователей обнаружили признаки "замороженного плеча" и синдрома "плечо – кисть" у пациентов с профессиональными заболеваниями плечевого пояса и шеи (Nevaiser T.J., 1987; Murnaghan P., 1990; Wilson P.R., 1990; Osterman A.L., 1991; Novac C.B. et al., 1993;). Nevaiser T.J. (1987) склонен считать синдром "плечо – кисть" следствием адгезивного капсулита плечевого сустава. Osterman A.L. (1991) характеризует патологические изменения в области кисти как рефлекторную симпатическую дистрофию (*reflex sympathetic dystrofy*), часто возникающую при "замороженном плече". Blair S.J. (1994) определяет синдром "замороженного плеча", сочетающийся с синдромом "плечо – кисть", как самостоятельное заболевание, относящееся к группе профессиональных поражений шейно-плечевого пояса (*occupational cervicobrachial desordes*). Murnaghan P. (1990), Usui M. (1997) подтвердили эти данные.

Говоря о профессиональных заболеваниях плечевого пояса, нельзя не упомянуть о миофасциальном болевом синдроме (Simons D.G., 1988; Goldenberg D.L., 1992), при котором поражаются мышцы и покрывающие их фасции. При этом происходит нарушение их тонуса и сократительной активности, что приводит к появлению усталости, болей и ограничению движений в области плечевого пояса и непосредственно плечевого сустава. В клинической картине этого заболевания принято

определять локальные и отраженные боли, так называемые "активные и латентные" триггерные точки.

Полученные при массовых обследованиях больших групп рабочего персонала статистические данные и эргонометрические исследования легли в основу профилактических мероприятий по предотвращению развития заболеваний плечевого сустава на производстве. Для этого были выдвинуты четыре основных принципа: 1) рациональное устройство рабочего места; 2) рациональная организация рабочего процесса; 3) индивидуальный отбор претендентов на рабочие места; 4) соответствующая профессиональная подготовка рабочего.

В 1973 г. министерство труда Японии опубликовало руководство по организации труда кассовых регистраторов. В частности, оно рекомендовало ограничение продолжительности рабочего времени за печатным устройством компьютеров, смену рабочих операций, изменение позы, периодические медицинские осмотры.

Spilling S. et al. (1986) произвели анализ эффективности затрат по профилактике профессиональных заболеваний плечевого сустава на заводе по производству электроники. Они пришли к выводу, что средний срок пребывания на больничном листе уменьшился с 5,3 до 3,1%. Текучесть рабочей силы упала с 30,1 до 7,6%. Сэкономленные средства позволили увеличить в десять раз инвестиции в улучшение условий труда рабочих (Westgaard R.H. and Aaras A., 1985).

1.3. История учения о плечелопаточном болевом синдроме

Работы по исследованию плечелопаточного периартрита проводились в течение двадцатого столетия как в России, так и за рубежом. Учение о ПЛБС насчитывает уже более 100 лет, однако исследователям так и не удалось определить главные причины и механизм развития этого заболевания. Одни считают, что воспалительный процесс, происходящий в периартикулярных образованиях, является источником болей в плечевом суставе, другие усматривают основную причину контрактуры в ударном конфликте между отдельными анатомическими структурами сустава. При этом не отрицается роль

нарушения кровообращения, поражения небольших нервных стволов, а также возрастной дегенерации тканей сустава.

Первое описание клинической картины субакромиального бурсита принадлежит Jarjavay J.F. (1867), который наблюдал нескольких больных с этой патологией, считая его причиной плечелопаточного болевого синдрома. Позже его предположение подтвердили Heineke (1868) и Vogt (1881). Практически одновременно с этими авторами Duplay S. (1872) ввел термин *"periarthritis humeroscapularis"* для обозначения заболевания, которое характеризуется болью и тугоподвижностью плечевого сустава, развивающимися после травмы. Этот автор, исследуя кадаверные образцы плечевого сустава у пациентов, имеющих в анамнезе вывих плеча, пришел к выводу, что причина плечелопаточного периартрита (ПЛП) заключается в процессе деструкции или облитерации подакромиальной и поддельтовидной сумок. Взгляды Duplay S. и его последователей (Tilaux, 1888; Desché, 1892) были подвергнуты сомнению представителями школы Gosselin (Duronea, 1872), Desplats H. (1878), Pingaud и Charvot (1879), пытавшимися доказать, что периартрит должен быть отнесен к ревматическим поражениям, при которых основной причиной болей является неврит веточек плечевого сплетения.

В Германии Colley F. (1899) и Kűster E. (1882), придерживавшиеся концепции Duplay S. (1872), также считали, что причиной "*periarthritis humeroscapularis*" является асептическое воспаление подакромиальной сумки и сухожильного апоневроза плечевого сустава. Появление рентгеновских лучей позволило отклонить ревматическую концепцию ПЛП. На рентгенограммах плечевого сустава при этом заболевании отсутствовали характерные признаки ревматического поражения сустава. Этот период длился недолго, до тех пор, пока на некоторых рентгенограммах при ПЛП не были обнаружены кальцификаты между акромионом и большим бугорком плечевой кости. Например, Stieda A. (1908) пришел к выводу, что обнаруженные кальциевые массы располагаются либо в стенке подакромиальной сумки, либо в ее просвете. Эта находка получила название "калькулезный субакромиальный бурсит" (*bursitis calcarea subacromialis*). Позднее Haudek (1911) и Holzkneht G. (1914) заменили его термином "*bursoliths*". Од-

нако последующие исследования показали крайнее сходство клинической картины этого заболевания с ПЛП. До настоящего времени в ортопедической литературе эти термины часто используются как равнозначные.

Дефект вращательной манжеты плеча – причина плечелопаточного болевого синдрома

В США Codman E.A., продолжая исследования Duplay S., сделал существенное дополнение к вопросу о механизме развития ПЛП, указав на роль сочетания повреждения надостной мышцы и субакромиального бурсита. Codman E. (1934) первым обнаружил, что причиной нарушения отведения плеча у многих пациентов был полный или неполный разрыв сухожилия надостной мышцы.

Наблюдение Codman E.A. (1911) определило, что ПЛП развивается не только в результате воспаления субакромиальной сумки, но и вследствие патологических изменений сухожильного апоневроза плечевого сустава. Его концепция позднее была поддержана Wrede L. (1912), который провел рентгенографическое обследование нескольких больных, установил у них наличие кальцификатов в области бугорка плечевой кости. Один пациент из этой группы был оперирован. Автор во время операции обнаружил кальцификат в толще сухожилия надостной мышцы.

Кальцифицирующий тендинит

Общепризнано, что при этом заболевании, этиология которого неизвестна, происходит образование депозитов кальция непосредственно в толще сухожилия ВМП. Эти кальцификаты могут обнаруживаться случайно на рентгенограммах и исчезать с течением времени. Пациенты, при наличии подобных рентгеновских изменений, часто испытывают умеренный дискомфорт при отсутствии болей в области плечевого сустава. Боли появляются только тогда, когда кальцификат начинает подвергаться резорбции. Первое клиническое и рентгенологическое описание отложения солей кальция в подакромиальном пространстве принадлежит Painter (1907) и Stieda

et al. (1908). Эти авторы предполагали, что кальциевый депозит находится непосредственно в сумке. Однако хирургическая практика показала, что первичная локализация кальциевого депозита определяется в толще сухожилия ВМП (Codman E.A., 1909; Wrede L.B., 1912). В своем классическом руководстве под названием "Shoulder" Codman E.A. (1934) недвусмысленно отметил, что "отложения солей кальция в сумку не происходит, они образуются внутри сухожилия".

Внутрисухожильная локализация кальцификатов позднее была неоднократно подтверждена целым рядом более поздних исследований (Sandstrom C. and Wahlgren F., 1937; Sandstrom C., 1938; Seifert G., 1970). Но это не остановило появления новых терминов, таких как *peritendinitis calcarea*, ставящих под сомнение внутрисухожильную локализацию кальцификатов. По свидетельству H. Uhtoff (1996) в англоязычной литературе наиболее предпочтительно название "кальцифицирующий тендинит" (*calcifyng tendinitis*), восходящий к термину, предложенному De Sèze and Welfing J. (1970) – *tendininte calcificante*. Этим авторы хотели подчеркнуть, что данный патологический процесс неизбежно эволюционирует в сторону спонтанного исчезновения клинико-рентгенологических признаков этого заболевания.

Тендинит сухожилия длинной головки двуглавой мышцы плеча (ДГБ)

Патологические изменения при ПЛБС определяются не только в подакромиальной сумке, ВМП, но также в сухожилии длинной головки двуглавой мышцы, в частности, ее внутрисуставной порции. По свидетельству Burkheard W.Z. (1990), сухожилие ДГБ – "известный пасынок плечевого сустава". Это сухожилие многие авторы считают ответственным за различные патологические состояния плечевого сустава от артрозо-артрита до адгезивного капсулита. Kessel L. and Watson M. (1977), касаясь роли сухожилия ДГБ в развитии синдрома дуги болезненного отведения, пришли к следующему выводу: "…сухожилие весьма своеобразно тем, что его легко в чем-либо обвинить, но доказать его вину очень трудно". Lipmann R.K. (1944), сравнивая сухожилие ДГБ с червеобразным отростком толстой кишки, написал: "Несмотря на то,

что в нем и отмечаются определенные изменения, это примерно такая же рудиментарная структура, как и червеобразный отросток". К сожалению, неправильное толкование его функции в норме и патологии было положено в основу многих оперативных вмешательств, таких как тенодез, транспозиция, в том числе фиксация сухожилия в рассверленном костном канале в головке плеча, а также обработка шейвером при артроскопических вмешательствах. Отдаленные исходы этих операций в целом оказались неудовлетворительными. Плечелопаточный болевой синдром рецидивировал вновь (Becker J.T. and Cofield R.H., 1986).

Neer C. (1983) и Rockwood C. (цит. по Burkheard W.Z., 1990) утверждают, что 95–98% пациентов с диагнозом "бицепитальный тендинит" на самом деле страдают импинджемент-синдромом. При этом вторично поражается сухожилие длинной головки двуглавой мышцы.

Нейропатия надлопаточного нерва

Отметим, что боль и мышечная слабость в области плечевого сустава также могут быть обусловлены поражением надлопаточного нерва. Само по себе изолированное повреждение этого нерва бывает редко и наблюдается в основном при переломах ключицы. Его анатомическая особенность в том, что, являясь ответвлением верхнего отдела плечевого сплетения, *n. suprascapularis*, следуя до своей конечной зоны иннервации (надостной и подостной мышц), проходит вырезку лопатки вблизи основания клювовидного отростка. Здесь он отделяется от сопровождающей его артерии прочной и короткой поперечной надлопаточной связкой. Эта связка становится, при определенных обстоятельствах, причиной компрессии *n. suprascapularis*, что приводит к слабости вращательной манжеты плеча и болям в области плечевого сустава (Solheim L.F. and Rooas A., 1978; Post M. and Mayer J., 1987).

Адгезивный капсулит плечевого сустава (frozen shoulder)

Описывая причины болевого синдрома и тугоподвижности в области плечевого сустава, нельзя не кос-

нуться такого понятия, как адгезивный капсулит, часто именуемый в зарубежной литературе как "замороженное плечо" (*frozen shoulder*). В настоящее время "замороженное плечо" является собирательным термином, используемым для обозначения клинического синдрома, при котором у пациента на фоне болей резко ограничены как пассивные, так и активные движения в плечевом суставе. Кроме того, ограничены наружная и внутренняя ротации в комбинации с отведением (заведение руки за спину и за голову).

Причины этого патологического состояния остаются неясными (Murnaghan P., 1990). Arkkila P.E. et al. (1996) обследовали более четырехсот больных с различными формами сахарного диабета и выявили, что примерно у 20% из них развивается капсулит плечевого сустава с ограничением его мобильности, сопровождаемый так называемыми автономными нейропатиями. Для этого синдрома является характерной прогрессирующая тугоподвижность плеча. Боли, усиливающиеся при движении, могут наблюдаться в начале заболевания. Локализация боли, ее иррадиация, болевые точки соответствуют вовлеченным в патологический процесс анатомическим образованиям. В некоторых случаях заболевание начинается с прогрессирующего ограничения подвижности, и только потом появляется умеренно выраженный болевой синдром. Причинами его возникновения принято считать травму плечевого сустава, осложненную разрывом ВМП, микротравматические повреждения капсулы, имеющие место при циклических нагрузках, синдром "акромиально-бугоркового соударения" (*impingement*-синдром), а также такие заболевания, как ревматоидный артрит и диабетическая артропатия. В тех случаях, когда трудно определить причину, говорят об идиопатическом адгезивном капсулите. Гистологически при этом определяется асептическое воспаление периартикулярных тканей, уплотнение капсулы сустава и ее фиброзное перерождение (Helbig B., 1983; Gavant M.L., 1994). Макроскопически отмечается значительное количество спаек как в самом суставе, так и в околосуставных образованиях. В результате полость плечевого сустава уменьшается в объеме, суставная капсула становится ригидной, резко ограничивается амплитуда движений, развивается ус-

тойчивый болевой синдром (Helbig B., 1983; Murnaghan J.P., 1990; Nobuhara K., 1994; Gavant M.L., 1994).

Многое для понимания патологии "замороженного плеча" дали работы Neviaser J.S., который ввел термин "адгезивный капсулит", описывая его как сужение и утолщение суставной капсулы, наблюдающиеся при ее натяжении в области головки плечевой кости. При этом он отмечал относительное отсутствие синовиальной жидкости. Neviaser J.S. (1945) также описал гистологические изменения в виде хронического воспаления с фиброзом и периваскулярной инфильтрацией в субсиновиальном слое капсулы и репаративный воспалительный процесс. Синовиальный слой, согласно его наблюдениям, не имел никаких специфических изменений.

Nicholson G.G. (1985) отмечал, что у пациентов с "замороженным плечом" в процессе активного поднятия руки лопатка часто движется чрезмерно по направлению вверх для компенсации сниженного объема движения в плечелопаточном суставе.

McLaughlin H.L. (1961) при хирургическом артролизе "замороженного плеча" в 10% случаев обнаружил неспецифический пролиферативный синовит. При этом он отметил, что суставная щель и карманы соединены спайками с подлежащими синовиальными поверхностями. Мышцы манжеты ротаторов были сжаты, фиксированы и малоэластичны. McLaughlin H.L. отметил, что оболочка сухожилия ДГБ была вовлечена в процесс. В подакромиальной сумке им были обнаружены также и спайки.

Simmonds F.A. (1949) описывал локальное увеличение васкуляризации в суставной капсуле. Он предполагал, что плотные, неэластичные волокна капсулы простираются в мягкие ткани вокруг сустава. Он считал, что хроническая воспалительная реакция в сухожилии надостной мышцы является причиной этого заболевания.

Macnab J. в 1971 г. пришел к выводу, что незначительная кровопотеря в момент травмы из области повреждения сухожилия надостной мышцы может привести к дегенерации коллагена в сухожилии. Наличие дегенерированного коллагена, по его предположению, может быть источником аутоиммунного ответа на хроническую локальную травматизацию ВМП. При этом автор ссылался на гистологические находки, обна-

руженные при хирургических вмешательствах. Круглые и пиронинофильные лимфоидные клетки, инфильтрирующие капсулу плечевого сустава, являются признаками аутоиммунного ответа. Результаты исследования других авторов с целью идентификации иммунологических расстройств не были столь однозначны, поскольку не удавалось выявить существенных клинических или лабораторных признаков аутоиммунных изменений при адгезивном капсулите. Reeves B. (1966) отмечал, что не нашел острых воспалительных изменений при открытых манипуляциях на плече в синовиальной оболочке.

В свою очередь, Lundberg B. J. (1969, 1982), опираясь на собственный хирургический опыт и киноартрографическое исследование, отрицал наличие внутрисуставных спаек в плечевом суставе при "замороженном плече". Им также не было обнаружено существенных изменений синовиальных клеток в гистологическом материале. Однако автор отметил более компактные, плотные коллагеновые волокна в капсуле плечевого сустава. Эти находки были подтверждены при электронно-микроскопическом исследовании, показавшем более компактное устройство коллагеновых волокон, но не отличающихся в структуре или периодичности от обычных волокон. Наличие в капсуле плечевого сустава гликозаминогликанов, по его мнению, является признаком восстановительной реакции.

В целом, по мнению Murnaghan J.P. (1990), гистологические и иммунохимические изменения, обнаруженные в плечевом суставе при адгезивном капсулите, в большинстве своем неспецифичны и недостаточны, чтобы определить причину макроскопических изменений в капсуле.

Другие клинические проявления плечелопаточного болевого синдрома

К тридцатым и сороковым годам XX столетия описывается все больше заболеваний области плечевого сустава, которые не укладываются в общую концепцию плечелопаточного периартрита Codman-Duplay. Так, Sievers (1914) обратил внимание на тот факт, что клинические проявления деформирующего артроза акромиально-ключичного сочленения весьма схожи с теми, которые наблюдаются при ПЛП.

Bettman, Meyr A.W. and Kessler (1926) обнаружили дегенеративные изменения в межбугорковой борозде, что, по их мнению, явилось причиной тендинита сухожилия длинной головки двуглавой мышцы и давало картину плечелопаточного периартрита. F. Pair попытался выделить болевой синдром и контрактуру, которые определялись после длительной иммобилизации плечевого сустава в позиции приведения. Julliard (1933) описал апофизит (коракоидит) клювовидного отростка, выделив его как особый вариант течения плечелопаточного периартрита. Wellisch (1934) наблюдал апофизит дистального прикрепления сухожилия дельтовидной мышцы, назвав его "дельтоидалгией". Schar W. and Zweifel C. (1936) описали деформирующие изменения в месте присоединения добавочной косточки (*os acromiale*) к акромиальному отростку.

1.4. Эволюция представлений о причинах и механизме развития плечелопаточного болевого синдрома

По мере того как росло понимание сущности патологического процесса, происходящего в периартикулярных тканях плечевого сустава, диагноз "плечелопаточный периартрит" распался на несколько составляющих его компонентов: 1) кальцифицирующий тендинит; 2) тендинит сухожилия ДГБ; 3) адгезивный субакромиальный бурсит; 4) тендинит сухожилия ВМП. Позднее к этой группе терминов стали прибавляться другие наименования, обозначающие ударный конфликт различных локализаций, ответственный за плечелопаточный болевой синдром, например подклювовидный импинджемент (Patte D., 1990; Dines D. et al., 1990). Одной из причин этого ударного конфликта они считали сужение коракогумерального пространства.

В последние десятилетия XX в. отдельными авторами субакромиальный импинджемент-синдром стал рассматриваться как самостоятельное заболевание (Neer C., 1983; Gerber et al., 1985), при котором могут определяться, а могут и не определяться признаки частичного или полного разрыва вращательной манжеты плеча.

Snyder S.D. (1995), Davidson Ph.A. (1995), Jobe C. M (1995, 1996) привели данные о синдромах соударения между большим бугорком плечевой кости и местом прикрепления сухожилия ДГБ к верхнему отделу суставной впадины лопатки (*superior-posterior impingement*), а также задней суставной губы с задней частью головки плеча (*posteror impingement*). Представляют определенный интерес данные Altchek D.W. et al. (1990), Zellner A.A. et al. (1995), Ticker et al. (1995), Архипова С.В. (1998), полученные во время артроскопических исследований плечевого сустава по поводу импинджемент-синдрома и указывающие на разрывы и надрывы в области передней капсулы сустава в месте прикрепления ее к хрящу суставной впадины. Наши наблюдения обнаружили такие же изменения при артроскопическом исследовании "замороженного плеча". Это, в частности, указывает на наличие соударения между передней губой гленоида и головкой плеча (Ломтатидзе Е.Ш. с соавт., 1987).

Еще Краснов А.Ф. и Ахмедзянов Р.Б. (1982), ссылаясь на McLaughlin H.L. (1944), посчитали необходимым упомянуть о так называемом интракапсулярном вывихе плечевого сустава, возникающем после тяжелых повреждений вращательной манжеты плеча. Клинические проявления этой патологии схожи с явлениями плечелопаточного периартрита. Идентичная картина также наблюдается при так называемой оккультной хронической нестабильности плечевого сустава. Blazina M.E., Satzman J.S., 1969; Rowe C. 1988, 1985, обнаружили дефект Банкарта при болезненном плече у спортсменов при отсутствии эпизодов привычного вывиха. Черкес-Заде Д.И. с соавт. (1991) также не отрицают взаимосвязи повреждений вращательной манжеты и сухожилия длинной головки двуглавой мышцы с развитием привычного вывиха плеча.

Neviaser T.J. (1988), Groh G. (1995) описали "ужасную" или "несчастную триаду", состоящую из одновременного поражения ВМП, подвывиха плеча и брахиоплексита. Клиника этого страдания напоминает "замороженное плечо".

Наличие подобных повреждений, в частности, нарушение целостности переднего капсульно-хрящевого комплекса, характерных для привычного вывиха плеча, позволяет предположить, что в основе механизма развития этих двух заболева-

ний лежит некоторая общая закономерность. Известно, что при привычном вывихе плеча в передней части гленоида определяется отрыв капсульно-хрящевого фрагмента, так называемый дефект Банкарта (Bankart A., 1923). Доказано, что такой дефект развивается в результате нестабильной работы плечевого сустава (Краснов А.Ф. и Ахмедзянов Р.Б., 1982; Черкес-Заде Д.И. с соавт., 1991; Архипов С.В., 1998). Не случайно в последние десятилетия вместо термина "привычный вывих плеча" все чаще используется термин "нестабильность плечевого сустава". Возможно, общим звеном в патогенезе плечелопаточного периартрита и привычного вывиха плеча является нестабильность работы капсульно-связочного аппарата этого сустава.

Синовиальный хондроматоз с повреждением ВМП (Ko J. et al. 1995), ганлионарная киста задней капсулы плечевого сустава с компрессией надлопаточного нерва (Siődėn G. et al., 1996) также имеют идентичные клинические проявления, характерные для адгезивного капсулита.

Все вышеперечисленные термины отражают внутренние причины развития синдрома "болезненного плеча" (***painful shoulder***). Однако его клинические признаки наблюдаются также при сочетании с заболеваниями внесуставной локализации. Например, с артрозо-артритом плечевого сустава, переломами, шейным спондилолизом, грыжами дисков C_3–C_4, нейромышечными заболеваниями. Ввиду того, что одна и та же группа симптомов может определяться при различных заболеваниях позвоночника и некоторых системных заболеваниях, диагностика ПЛБС становится затруднительной. Например, Bridgman J.F. (1972) установил достаточно высокий процент пациентов с сахарным диабетом, страдающих синдромом "замороженного плеча". К нему особенно были предрасположены инсулинозависимые больные. Binder J.I.A. et al. (1984) установили признаки периартикулярного тендинита у 40% своих пациентов с ревматическим поражением плечевого сустава, у которых это заболевание сопровождалось резким ограничением активных движений.

1.5. Вопросы этиопатогенеза плечелопаточного болевого синдрома

В теоретическом обосновании этиопатогенеза плечелопаточного синдрома на современном этапе можно условно выделить четыре основных направления: 1) нейрогенную; 2) сосудистую; 3) дегенеративную и 4) механические теории.

Нейрогенная теория

По мнению Котенко В.В. и Ланшакова В.А. (1987), автоматическое регулирование постоянства внутренней среды обеспечивается главным образом гипоталамической областью мозга, являющейся центром интеграции вегетативного отдела нервной и эндокринной системы, – основных звеньев, ответственных за трофику тканей. Непосредственно регуляция капиллярно-тканевых структур осуществляется через бессинаптические связи нервных окончаний со стенкой капилляров, а также за счет выделения клетками вазоактивных веществ, например гистамина. Кроме того, такие мощные медиаторы, как ацетилхолин, катехоламин и другие, не только участвуют в передаче нервного импульса и вызывают рефлекторную дилятацию капилляров, но также регулируют различные виды метаболизма клеток вплоть до нуклеинового и белкового обмена. По данным Котенко В.В. и Ланшакова В.А. (1987), особенности соматической и вегетативной иннервации верхней конечности, а также наличие межсегментарных связей и связей шейно-грудного узла с позвоночным сплетением, диафрагмальным и блуждающим нервами, сердечным сплетением служат анатомо-функциональной основой для возникновения отраженных (реперкуссионных) соматовегетативных феноменов на верхней конечности при заболеваниях шейного отдела позвоночника, органов грудной клетки и живота.

Кузьменко В.В., Скороглядов А.В., Магдиев Д.А. (1966), а позднее Скороглядов А.В., Назыров А.С. (1998), являясь сторонниками нейрогенной теории, разработали метод высоких проводниковых блокад при плечелопаточном периартрозе и получили хорошие результаты. Они придерживаются мнения, что любой функциональный импульс есть одновременно

и фактор изменения обмена в организме и ткани. Эти авторы полагают, что в развитии болевого синдрома плечелопаточной области громадную роль играют анатомические особенности плечевого сплетения. Известно, что плечевое сплетение образуется за счет передних ветвей спинномозговых нервов (C_5–C_8, Th_1, а иногда и Th_2–Th_3). Выходя из межпозвонкового отверстия от IV шейного до I–II грудного позвонков, они следуют в межлестничный промежуток сверху и кзади от подключичной артерии (Синельников Р.Д., 1981; Slingluff C.L. et al. 1987; O'Brien, 1990). От ветвей сплетения тотчас после их выхода из межпозвоночных отверстий отходят мышечные ветви, а также соединительные ветви к среднему шейному и шейно-грудному (звездчатому) узлам симпатического ствола. Надключичные и подключичные ветви осуществляют иннервацию тканей плечевого пояса и свободной части верхней конечности. Вместе с тем в рефлекторном регулировании жизнедеятельности тканей каждый из компонентов рефлекторной дуги (чувствительный, двигательный и вегетативный) имеет собственное значение (Котенко В.В., Лоншаков В.А., 1987).

Периферические нервы *pl. brachialis*, формируя достаточно обширную сеть суставных, сухожильных, мышечных, кожных и других веточек, соединенных между собой посредством соединительных ветвей (*rr. communicantes*), образуют так называемые склеротомы. Склеротом – зона иннервации костей, надкостницы и мест сухожильных прикреплений мышц, связана с определенными сегментами спинного мозга. Ряд исследователей считают, что склеротомы не совпадают с зонами иннервации кожи (Кипервас И.П., 1983; Попелянский Я.Ю., 1985; Котенко В.В., Лоншаков В.А., 1987; Simons D.G., 1988). Этим, по их мнению, объясняется тот факт, что болевые точки, проецирующиеся на кожу при ПЛБС, часто не связаны с проекций основных нервных стволов. Попелянский Я.Ю. (1985) считает, что в появлении склеротомных болей важную роль играет механизм реперкуссии, при которой передача возбуждения из одних областей в другие возможна по типу аксон-рефлекса, а также через ретикулярную формацию спинного мозга.

В последние годы появился интерес к наличию проприоцептивной чувствительности мягкотканных оболочек суставов. По мнению ряда авторов, проприорецепция определяет ста-

бильное функционирование любого крупного сустава. Так, Jerosh J. et al. (1993), Hashimoto T. et al. (1993) провели гистологическое исследование невральных элементов капсулы плечевого сустава и установили, что внутри его капсулы присутствуют аксональные структуры различного диаметра, большинство из которых располагаются субсиновиально, имеют "змеевидную" конфигурацию, повторяя форму коллагеновых волокон. Jerosh J. et al. (1995) даже использовали трансартроскопическую электромиостимуляцию для подтверждения стабилизирующего воздействия мускулатуры на работу плечевого сустава. Wallace K.R. and Kerr G.K. (1996) исследовали проприоцептивные связи мышц, координирующих положение верхней конечности в пространстве. В результате своего эксперимента они пришли к выводу, что в мышцах происходит кодировка информации кинематических параметров движений, что существенно влияет на взаимодействие внутри- и внесуставных координатных систем.

Концепция ишемических изменений сухожильной части вращательной манжеты плеча ("сосудистая теория")

S.J. O'Brien et al. (1990) установили на трупном материале, что артериальное кровоснабжение сухожилия ВМП осуществляется шестью артериями, три из которых характеризуются определенным постоянством. Например, надлопаточная и обе огибающие артерии присутствуют в 100% случаев. Торакоакромиальная артерия найдена на трупах в 76%, супрагумеральная – в 59%, а подлопаточная – в 38%. Две последние артерии были описаны впервые R.H. Rothman and W.W. Parke в 1965 г. Эти небольшие сосуды берут начало от плечевой порции подмышечной артерии и заканчиваются в области передней части ВМП и малого бугорка.

Роль нарушения кровоснабжения сухожильной части ВМП, как патогенетического фактора, исследовали также Determe D. et al. (1996). Произведя наливку сосудов верхней конечности сульфатом бария, авторы установили, что контрастированные артериальные сосуды, берущие начало от передней и задней *a. circumflexum humeri*, в основном располагаются в подлопа-

точной мышце. Надостная мышца снабжается отдельно надлопаточной артерией, а ее сухожилие – акромиальной ветвью *a. thoracoacromialis*, подлопаточная и малая круглая мышцы – восходящими ветвями *a. circumflex humeri posterior*. Питание сухожилия длинной головки *m. biceps brachii* осуществляется ветвями *a. brachialis* и составляющими так называемую дугообразную артерию. По их мнению, эта зона, будучи местом схождения артерий, кровоснабжающих верхние периартикулярные ткани плечевого сустава, является "критической", поскольку характеризуется уменьшением кровообращения. Гистологическое исследование подтвердило бедность васкуляризации этой "критической зоны".

O'Brien S.J. et al. (1990), исследуя также микроанатомию сосудов плечевого сустава, подтвердили, что передневерхняя порция ВМП, в частности сухожилие надостной мышцы, снабжается за счет ветвей акромиального участка торакоакромиальной артерии. Эта артерия часто анастомозирует с передней и задней огибающими артериями (*aa. circumflex humeris anterior et posterior*). Несмотря на значительное количество артериальных веточек и анастомозов между ними, они обеспечивают лишь минимальное кровоснабжение ВМП (O'Brien S.J. et al. 1990). По их мнению, всего лишь 30% людей имеет полноценную сосудистую сеть дистального отдела сухожилия надостной мышцы. Сухожилие же подостной мышцы кровоснабжается в достаточной мере только в 60–70% случаев. Редко определяются отклонения в сосудистой сети подлопаточной мышцы (7%).

Концепция дегенеративных изменений акромиально-бугорковой зоны плечевого сустава при синдроме акромиально-бугоркового соударения

Rathbun B. and Macnab I. (1970) определили область редуцированного кровообращения сухожилия ВМП как гиповаскулярную зону. Снижение васкулярности эти авторы считают врожденной особенностью, присущей определенной части людей. J.B. Rathbun and I. Macnab (1970) также провели экспериментальное рентгенконтрастное исследование микрососудистой сети дистального отдела сухожилия ВМП

и выявили, что степень наполнения сосудов зависит от позиции верхней конечности. В состоянии аддукции плеча происходит уменьшение их наполнения красящим веществом. В результате они пришли к выводу, что наполнению сосудов может препятствовать хроническое акромиально-бугорковое соударение, что вызывает сдавление гиповаскулярной ("критичекой зоны"), ограничивая потенциальные репаративные возможности в заживлении небольших разрывов вращательной манжеты плеча.

O'Brien S.J. et al. (1990) заявили, что не оспаривают именно этого механизма развития дегенеративного разрыва вращательной манжеты плеча, однако у этого утверждения нет достаточной доказательной базы, поскольку гиповаскулярные зоны определяются на тех же участках, где также располагаются очаги дегенеративного поражения сухожилия ВМП у пожилых людей.

В этой связи нельзя не обратить внимания на работу Pettrrone F.A. (1985), который обследовал большую группу профессиональных пловцов-спортсменов и нашел у них признаки импинджемент-синдрома, появившиеся без очевидных указаний на травму. Ссылаясь на концепцию J.B. Rathburn and I. Macnab (1970), он предположил, что коракоакромиальная арка действует, как "абразив" на сухожилие надостной мышцы при циклической нагрузке. По возрасту контингент заболевших спортсменов-профессионалов был весьма молод (средний возраст 18 лет). У них, в силу естественных причин, не могло быть дегенеративных нарушений сухожилия ВМП.

Концепция акромиально-бугоркового конфликта (импинджемент-синдрома)

Причиной хронической боли и ограничения движений при плечелопаточном периартрите многие исследователи считали ударный конфликт между акромионом и большим бугорком плечевой кости, так называемый импинджемент-синдром (Codman E.A., 1927; Smith-Peterson M.N. et al., 1943; Armstong J.R., 1949; Watson-Jones R. 1960; Hammond G., 1962; McLaughlin H.L., 1962; Moseley S.J., 1962). Исходя из этих представлений для устранения болевого синдрома эти и другие авторы предлагали полную акромионэктомию (Уотсон-

Джонс Р., 1972) или латеральную акромионэктомию. Однако латеральная акромионэктомия, если и уменьшала болевой синдром в плечевом суставе, то из-за потери проксимального места прикрепления дельтовидной мышцы приводила к потере абдукции плеча.

Приоритет в более широком использовании термина *impingement-sindrom* принадлежит C. Neer'у (1972), который исследовал 100 кадаверных лопаток и в 11-ти из них обнаружил признаки ударного конфликта на передненаружном крае акромиона. Свою находку он описал следующим образом: "…характерный выступ в виде нарастающей шпоры и разрастаний на нижней поверхности передней части акромиона явно имеют связь с повторяющимся соударением между вращательной манжетой, с жесткой коракоакромиальной связкой и головкой плеча… . …без сомнения, в этот процесс оказываются вовлеченными передняя губа и передняя треть нижней поверхности акромиона". C. Neer подчеркнул, что место прикрепления надостной мышцы к большому бугорку плечевой кости, а также бицепитальная канавка располагаются кпереди по отношению к коракоакромиальной арке, когда плечо находится в нейтральной позиции, а в момент переднего сгибания эти структуры должны перемещаться непосредственно под этой аркой. Таким образом, возникает возможность ударного конфликта между этими анатомическими образованиями. Тем самым C. Neer развил и дополнил концепцию постоянного ударного конфликта при хроническом субакромиальном бурсите. При этом он не отрицал сочетания этого конфликта с полным или неполным разрывом надостной мышцы, который может распространяться и на другие части ВМП. Он отметил тот факт, что физикальные и рентгенографические данные не являются достоверными для дифференциальной диагностики хронического субакромиального бурсита и частичного или полного разрыва надостной мышцы. Одним из важных выводов его работы является предположение, что при частичных разрывах ВМП у пациентов наблюдается большая склонность к тугоподвижности плечевого сустава. Учитывая это обстоятельство, C. Neer рекомендовал вначале преодолеть контрактуру консервативными методами, а затем оперировать пораженный сустав. Этот автор также ввел в практику так назы-

ваемый лидокаиновый тест. Инъекция анестетика в субакромиальное пространство при импинджемент-синдроме вызывает временное устранение болей, что является существенным этапом в установлении диагноза, а также указывает на благоприятный прогноз после выполнения операции субакромиальной декомпрессии.

Опираясь на собственные наблюдения, а также накопленный опыт его предшественников, C. Neer (1972, 1983) обосновал необходимость ограниченной резекции коракоакромиальной арки, назвав свою операцию "передней акромиопластикой". Впоследствии эта операция стала широко применяться при лечении плечелопаточного периартрита. Преимущество данного оперативного вмешательства над латеральной акромионэктомией было многократно подтверждено последующими наблюдениями (Neer C., 1996). Достоинство указанного метода заключается в достаточной субакромиальной декомпрессии с сохранением места прикрепления дельтовидной мышцы к акромиону, что позволяет полностью восстановить функцию плечевого сустава.

Дополнения к концепции акромиально-бугоркового конфликта

В последние годы XX в. в качестве основного этиологического фактора чаще других упоминается синдром соударения (Архипов С.В., 1998; Neer C., 1972, 1983; Watson M., 1978; Nevaiser T.J. and Nevaiser R.J. 1982; Peterson C.J. and Gentz C.F., 1983).

Morrison D.S. and Bigliani I.U. (1987) в результате своих наблюдений пришли к выводу, что анатомическое строение передненаружной части акромиона бывает трех типов: I тип – плоский; II – закругленный; III – крючковидный. Их исследования показали, что плечелопаточному периартриту соответствуют II и III типы акромиального отростка. Считается, что эти два последних типа усиливают соударение.

Если ударный конфликт, по мнению C. Neer, является ответственным за болевой синдром и, как следствие этого, ограничением движений в плечевом суставе, то роль поврежденной вращательной манжеты в ПЛБС остается не до конца вы-

ясненной. Многие авторы (Cofield R.H. 1983; Matsen F. et al., 1990) склонны рассматривать разрывы ВМП отдельно от импинджемент-синдрома как вполне самостоятельное заболевание. Из предполагаемых причин развития несостоятельности ВМП E.A. Codman (1927, 1934) выделял травму. В отличие от него другие исследователи среди основных причин называли трение (Meyer A.W., 1924; Keyes E.L., 1935; DePalma A.F, et al., 1949). Также не отрицалась роль ишемизации места прикрепления сухожилия вращательной манжеты плеча к большому бугорку плечевой кости. Этот факт не вызывает сомнений у большого количества исследователей уже несколько десятилетий (Lindblom K., 1939; Moseley H.F. and Goldie I., 1963; Rothman R.H. and Parke W.W., 1965; Rathbun J.B. and Macnab I., 1970).

Ясно, что каждая из этих теорий (концепций), объясняет лишь отдельные стороны патогенеза ПЛП. Так, нарушение нервной регуляции приводит к дискордантной работе коротких ротаторов плеча. Изучение сосудистой сети акромиально-бугорковой зоны плечевого сустава показало потенциальную опасность развития ишемии в месте анастомозирования сухожильных и скелетных сосудов ("критическая зона"). Представляется логичным, что эти изменения могут нарушить прочность сухожилия ВМП. Наряду с этим нельзя отрицать факт возрастной дегенерации околосуставных структур, подвергаемых механическому воздействию. Результатом всех этих процессов как в целом, так и в отдельности являются дегенеративные изменения околосуставной ткани, что приводит к развитию плечелопаточного болевого синдрома.

1.6. Основные направления современных исследований плечелопаточного болевого синдрома

Продолжение дискуссии о термине "плечелопаточный периартрит"

Попытки ввести термин, который бы полностью учитывал механизм развития и патологоанатомические изменения, определяющие клиническую картину этого синдрома, вот уже несколько десятилетий терпят неудачу. Для его

обозначения используются различные названия, отражающие лишь отдельные стороны патогенеза, а также личные пристрастия авторов, исследующих тот или иной аспект проблемы болевой контрактуры плечевого сустава. К этим терминам относятся субакромиальный бурсит, дефект или разрыв вращательной манжеты плеча, импинджемент-синдром, периартроз, периартрит, тендинит и т. д. (Зулкарнеев Р.А., 1979; Котенко В.В., Лоншаков В.А., 1987; Скороглядов А.В., Назыров А.С., 1998). Наиболее часто используется название "плечелопаточный периартрит", который в течение десятилетий постоянно подвергается критике, как несовершенный, однако продолжает сохранять свою устойчивую позицию среди достаточно широкого круга врачей-ортопедов как в России, так и за рубежом (Прудников О.Е., 1995; Refior H.J., 1993; CiËcak, 1999). Это положение, несомненно, связано с недостаточным знанием патогенеза плечелопаточного болевого синдрома.

S.M. Glockner (1995), руководитель программы семейной медицины для клинических ординаторов калифорнийского университета, считает, что плечелопаточный болевой синдром является диагностической дилеммой для амбулаторной практики. По мнению автора, при первичном обращении пациента необходимо выделить пять наиболее частых причин болей в области плечевого сустава. Это перелом или ушиб плечевого сустава, перелом ключицы, привычный вывих плеча, импинджемент-синдром с поражением ВМП или бицепитальным тендинитом, "замороженное плечо". Такая патология, не связанная с поражением плечевого сустава, как, например, растяжение мышц шеи, синдром грудного выходного отверстия, иррадирующая боль при раздражении *n. phrenicus*, а также последствия инфектоартрита должны быть исключены. В анамнезе необходимо учитывать указание на травму или перенапряжение мышечно-скелетной системы. При этом обращается внимание на нейроваскулярный статус конечности, топографию боли при пальпации области плечевого сустава, его стабильность во время движений, а также признаки акромиально-бугоркового конфликта. Контрастная артрография и метод магнитно-резонансного исследования должны оставаться в резерве для тех пациентов, у которых в течение 6–8 недель консервативное лечение оказалось безуспешным и которые рас-

сматриваются в качестве кандидатов на хирургическое вмешательство. Таким образом, автор не предлагает отменить этот термин, а настаивает на его расширенном толковании.

С другой стороны, Refior H.J. (1995) подвергает критике концепцию плечелопаточного периартрита и непосредственно сам термин. Он соглашается с общепринятым мнением о том, что боль в области плечевого сустава является следствием самых разных причин, источник которых наиболее часто определяется в измененных периартикулярных структурах. Однако используемый в практике термин "*periarthritis humeroscapularis*" не предусматривает дифференцирование различных анатомических структур плечевого сустава, являющихся ведущим компонентом патологического процесса и, естественно, источником боли. К таким анатомическим структурам автор, ссылаясь на более ранние работы Welfling J. (1965) и De Sèze and J. Welfing (1970), в первую очередь относит патологически измененное сухожилие вращательной манжеты плеча, сухожилие длинной головки бицепса и капсулу сустава. Не последняя роль в развитии болевого синдрома, по его мнению, принадлежит субакромиальному бурситу. Симптоматика плечелопаточного периартрита во многом определяется еще тендопатией, разрывом сухожилия ВМП, кальцифицирующим тендинитом. В основе этих изменений лежит дегенеративный процесс. Ретракция самой капсулы сустава и его тугоподвижность, в свою очередь, обусловлены тесным соседством с дегенеративно измененными анатомическими структурами. В настоящее время тщательное клинико-рентгенологическое исследование делает возможным дифференцированно констатировать причины плечелопаточного болевого синдрома. Поэтому Refior H.J. приходит к заключению, что такой неопределенный термин, как "*periarthritis humeroscapularis*", может быть оставлен.

J. Fabis, H. Zwierzchowski (1996) проанализировали клиническую симптоматику у 236 пациентов в возрасте от 10 до 80 лет с артропатией плечевого сустава. Они пришли к выводу, что импинджемент-синдром характерен для простого плечелопаточного периартрита (*periarthritis humeroscapularis simplex*). Ограничение активных и пассивных движений у пациентов определяется при остром и простом ПЛП (*periarthritis*

humeroscapularis simplex acuta). Если дефицит объема движений составляет 50% и более, то это, по мнению авторов, типично для адгезивного капсулита. Наличие крепитации, уплощение мышечного рельефа, положительный резистивный тест при абдукции плеча и его наружной ротации, а также положительный импинджемент-тест указывают на деструктивный плечелопаточный периартрит (*periarthritis humeroscapularis destructiva*). Авторы также рекомендуют производить УЗИ при подозрении на разрыв сухожилия ДГБ. Легко заметить, что эти авторы просто используют варианты термина ПЛП, никак не обсуждая его значение, при этом подразумевая под ним вполне определенные патологические изменения в области плечевого сустава.

Новые данные об этиологии плечелопаточного болевого синдрома

Несмотря на столетнюю историю развития учения о плечелопаточной патологии, все новые и новые данные об ее этиологии выявляются современными исследованиями. Например, M.L. Cuellar et al. (1995) изучили семилетние отдаленные результаты у трехсот женщин, которым была выполнена пересадка силиконовых имплантатов в области грудной железы с целью исправления косметического дефекта. Пациентки предъявляли большое количество жалоб на боли в мышцах и суставах различной локализации. Наряду с субфебрильной температурой, хронической мышечной усталостью, нарушением памяти, кожной сыпью и выпадением волос, у них отмечались симптомы болезни Рейно, синдрома "запястного канала", "замороженного плеча", ангионевротического отека, фибромиалгии верхней конечности. Определение С-реактивного белка, ревматоидного фактора и аутоантител непрямым иммунофлюоресцентным и иммунодиффузным методом выявило данные, указывающие на заболевание соединительной ткани. У 70% пациенток, которым были удалены имплантаты, наступило улучшение общего состояния, а боли в мышцах и суставах исчезли.

E. Cardinal et al. (1996) провели сонографическое исследование плечевого сустава больных, подвергнутых хроническому

гемодиализу и страдающих амилоидозом плечевого сустава. Они уставновили, что при амилоидозе часто встречаются поражения плечевых суставов в виде утолщения вращательной манжеты плеча, сухожилия длинной головки двуглавой мышцы и подакромиально-поддельтовидной сумки. G.K. Jones et al. (1995) наблюдали осложнение в виде "замороженного плеча" после имплантации автоматических водителей ритма сердца по поводу желудочковой тахиаритмии.

J.L. Franck and P. Beurrier (1996) на основании собственных наблюдений предположили, что применение флюнаризина может стать причиной развития "замороженного плеча". T.D. Bunker and C.N. Esler (1995) обнаружили у 43 пациентов с первичным "замороженным плечом" значительное повышение уровня сывороточных жиров, в частности, триглецирида и холестерола.

Продолжаются исследования в области санитарной гигиены по исследованию возникновения плечелопаточного болевого синдрома на крупных производствах. T. Mizoue et al. (1996) изучили влияние профессии и образа жизни на появление признаков мышечной усталости шеи, плеча и верхних конечностей у женщин среднего возраста, работающих на фабриках по замораживанию пищевых продуктов. Жалобы на боли и усталость в области плеч и шеи предъявили более 30% работниц. Эта цифра была значительно выше тех, которые характеризовали боль, усталость в нижних конечностях и спине.

Нейрогенный фактор как причина плечелопаточного болевого синдрома

Источником боли при плечелопаточном болевом синдроме может быть неврит надлопаточного нерва. Группа нейрохирургов из Канады (Berry H. et al., 1995) опубликовали данные о 9 случаях неполного изолированного паралича надлопаточного нерва, подтвержденного клинико-электромиографическим исследованием. Это заболевание возникло в результате перелома шейных позвонков, ключицы, лопатки, а также после падения на локоть. Не лишено интереса и то, что среди этих пациентов изолированный паралич надлопаточного нерва развился после поднятия тяжелых предметов и

занятий армрестлингом. У шести больных, подвергнутых хирургическому лечению, были выявлены рубцы и сдавление нерва в надлопаточной вырезке, а у двух из них обнаружены посттравматические невромы. Авторы отмечают, что ни у одного из этих пациентов, у которых боль в плечевом суставе развилась постепенно, не было признаков даже частичного поражения подлопаточной мышцы. Объем движений в плечевом суставе был практически полным. По их мнению, это заболевание необходимо дифференцировать с поражением корешков C_5, брахиоплекситом, адгезивным капсулитом и повреждением вращательной манжеты плеча. S.W. Yung et al. (1996) обратили внимание на особенности иннервации подлопаточной мышцы, которая, по их мнению, играет роль в восстановлении стабильности движений плечевого сустава. При этом они сделали акцент на повторных операциях, особенно при безуспешности предыдущих оперативных вмешательств по поводу привычного вывиха плеча. Проведя исследование на 11 кадаверных плечевых суставах, они установили, что иннервация подлопаточной мышцы осуществляется из надлопаточного нерва, место входа которого определяется на 1,5 см медиальнее переднего края суставной впадины лопатки, в непосредственной близости от подмышечного нерва. Подмышечный нерв может служить дополнительным ориентиром при дельтопекторальном доступе с последующей мобилизацией рубцово измененной подлопаточной мышцы.

E.S. Date and L.A. Gray (1996) провели ЭМГ-обследование 33 пациентов с импинджемент-синдромом, у которых консервативное лечение было безуспешным. У 27 из них авторы обнаружили очевидные признаки цервикальной радикулопатии C_5–C_6, а также неврита надлопаточного нерва.

Другие изменения околосуставных и внутрисуставных тканей – вероятные причины плечелопаточного синдрома

D. Rikli et al. (1995) считали, что при одновременном переломе шейки лопатки, переломе и вывихе ключицы, а также при сочетанном повреждении плеча и грудной клетки необходимо производить открытую репозицию и внутреннюю фиксацию переломов в целях профилактики развития

"замороженного плеча". Эту патологию они наблюдали в значительном количестве случаев при таких типах переломов, когда их лечили с помощью консервативных мероприятий.

Состояние около- и внутрисуставных тканей при плечелопаточном периартрите все чаще является объектом сложного иммуногистохимического анализа, проливающего свет на вопросы патогенеза этого заболевания. T.D. Bunker and P.P. Anthony (1995) у 12 оперированных больных по поводу "замороженного плеча" исследовали гистологическое строение коракогумеральной связки и тканей интервала ротаторов капсулы. Наличие коллагена определялось специальной окраской. Проведенное иммуногистохимическое исследование с использованием моноклональных антилейкоцитарных антител и макрофагально-синовиального антигена выявило активную фибробластическую пролиферацию, сопровождаемую некоторым изменением фенотипа гладкой мускулатуры. Фибробласты и отложения коллагена образовали плотный пучок соединительной ткани. Картина весьма напоминала ту, что встречается при болезни Дюпюитрена. При этом отсутствовали признаки воспаления и поражение синовиальной ткани. Авторы расценили это явление как причину контрактуры, препятствующей наружной ротации и создающей дефицит как активного, так и пассивного объема движений плечевого сустава.

G.P. Riley et al. (1996) определили содержание минерального кальциевого депозита в дегенеративно измененном сухожилии *m. supraspinatus* (кальцифицирующий тендинит) в сравнении с нормальными образцами. При этом обнаружилась взаимосвязь между наличием кальцификатов с патологическими изменениями во внеклеточной матрице сухожилия. Авторы пришли к выводу, что сравнительно высокое содержание солей кальция в дегенеративно измененном сухожилии может содействовать, например, усилению деградации коллагенового матрикса. Полученные данные подтверждают выдвинутую авторами гипотезу о том, что "кальцифицирующая дистрофия" дегенерированного сухожильного матрикса является патологическим процессом, связанным с деятельностью клеток по образованию внеклеточного кальция. Кальцификация сухожилия, по всей видимости, – конечный результат его хронического повреждения, содействует вырождению сухожилия матрикса.

Исследования нервной регуляции и биомеханики плечевого сустава в норме и патологии

Продолжаются исследования анатомии и биомеханики плечевого сустава в норме и патологии. S.J. O'Brien et al. (1995) протестировали двадцать три свежезамороженных кадаверных плечевых суставов на специальной биомеханической установке для выявления количественных показателей таких специфических капсульных структур, как передний и задний пучки нижней плечелопаточной связки. Ограничивая передне-заднее перемещение головки плеча в положении отведения под 90°, они стабилизируют сустав в горизонтальной плоскости.

D.S. Smith (1995) пришел к выводу, что роль вращательной манжеты плеча в функциональной анатомии плечевого сустава стала более понятной. Определены анатомические взаимоотношения между акромионом, коракоакромиальной связкой и сухожилием надостной мышцы. Установлено, что постоянное механическое воздействие на сосудистый компонент сухожилия вращательной манжеты плеча приводит к развитию дегенеративных изменений в подакромиальном пространстве как в результате травмы, так и в посттравматическом периоде.

K. Ganzberger et al. (1995) исследовали строение медиальной гленогумеральной связки у собак. Они установили, что место прикрепления этой связки к суставной капсуле происходит внутрисуставно и напоминает по своей структуре мениск. Это фиброхрящевое образование отделяет полость плечевого сустава от подлопаточной мышцы вместе с ее синовиальной сумкой. R.L. McGough (1996) исследовали роль сухожилия ДГБ в стабилизации плечевого сустава на семи свежезамороженных кадаверных образцах. Для определения механических свойств сухожилия использовалась лазерно-микрометрическая система, с помощью которой измерялось его поперечное сечение и изменение формы на трех уровнях (проксимальный, промежуточный и дистальный). Авторы установили, что размеры поперечного сечения сухожилия изменялись незначительно, однако форма его существенно менялась во время статических напряжений и динамической (циклической) нагруз-

ки. Разрушение его при растяжении на разрыв требовало больших механических усилий и происходило в средней порции. Авторы объясняют высокую прочность сухожилия ДГБ необходимостью выдерживать большие нагрузки, передающиеся с двуглавой мышцы, и выполнять функцию депрессора головки плеча во время различного рода движений.

D.M. Malicky et al. (1996) произвели анализ условий передней стабилизации плечевого сустава в связи с изменением позиции головки плеча в эксперименте. К анатомическим структурам, влияющим на переднюю стабильность, авторы отнесли: 1) связки капсулы сустава, коракогумеральную связку; 2) мышцы манжеты ротаторов плеча; 3) сухожилие длинной головки двуглавой мышцы. К этим структурам через специальные тяги были приложены усилия до достижения 90° общего подъема конечности в плоскости лопатки. Стабильность (устойчивость) работы сустава была определена авторами как необходимое усилие для достижения позиции подвывиха головки плеча. Оценивая изменения конфигурации капсулы, вращение головки плеча и силу, прикладываемую к мышцам, они пришли к следующему выводу: принудительное смещение головки до состояния подвывиха увеличивает экспотенциал в наружной ротации. В нейтральной позиции, по данным этого исследования, двуглавая мышца является главным стабилизатором. При наружной ротации плеча основную стабилизирующую роль играет подлопаточная мышца. Подлопаточная и надостная мышцы наиболее последовательно выступают в качестве стабилизаторов при различных типах вращения. Эффективными ограничителями наружной ротации являются верхняя, средняя и нижняя гленогумеральные связки, которые выдерживают усилия до 50 N, удлиняясь при этом до 10 мм.

M.J. Pagnani et al. (1996) подвергли тестированию десять кадаверных плечевых суставов для оценки воздействия контракции сухожилия длинной головки двуглавой мышцы на перемещение головки плеча в суставе в различных позициях и углах отведения плечевой кости. Влияние ДГБ было более заметным в средних и небольших углах элевации плеча.

J. Lubowitz et al. (1996) исследовали изменение объема капсулы плечевого сустава при перемещении головки плеча в ниж-

нюю позицию. Данные оценивались с помощью ядерно-магнитно-резонансного изображения в разных режимах и компьютерного цифрового анализа. Авторы установили, что при положении головки плеча в нижней позиции происходит уменьшение объема плечевого сустава. G.R. Williams et al. (1996) также использовали МРТ для выявления особенностей анатомического строения сухожильной ткани надостной и подостной мышцы, а также хрящевой губы суставной впадины на кадаверных плечевых суставах. Между анатомическими данными и изображением на МРТ, а также гистологическими препаратами этих же образцов тканей была выявлена слабая корреляция. Изменения на гистологических препаратах выглядели более тяжелыми, чем отклонения, зарегистрированные при анатомическом вскрытии и МРТ-изображении.

A.R. Karduna et al. (1996) провели сложный эксперимент на трупах, имеющий целью определить влияние мышц и связок плечевого сустава на его кинематику. Они установили, что участие мышц в активных ротационных движениях играет важную роль в центрировании сочленяющихся поверхностей сустава. Связки при этом являются естественными ограничителями вращения этого природного шарнира. Устранение влияния мышц на ротационные движения головки плеча приводят к большей свободе ее перемещения.

J.B. Ticker et al. (1996) проделали не менее сложную экспериментальную работу на трупных плечевых суставах для определения функционального назначения и показателей прочности нижней гленогумеральной связки. Они установили, что верхний пучок и передний аксиллярный мешок этой связки обладают свойствами, характерными для высокоэластических материалов. Благодаря этому нижняя гленогумеральная связка способна ограничивать быстрое чрезмерное переднее перемещение головки плеча.

Boardman N.D. et al. (1996) испытали способность к растяжению верхней гленогумеральной и коракогумеральной связки. В результате авторы определили высокую механическую прочность коракогумеральной связки, играющую важную роль в стабилизации плечевого сустава.

Gleyze P. et al. (1996), оценивая возможности артроскопического лечения передненижней нестабильности плечевого сустава, выделили целый комплекс повреждений "лабрально-лигаментозного комплекса", где учитывалась глубина и распространенность повреждения. На основании собственных, весьма сложных статистических исследований они предложили классификацию этих повреждений, используя которую можно было бы прогнозировать исход артроскопической операции по лечению передненижней нестабильности плечевого сустава. Однако каких-либо результатов использования этой классификации авторы не представили.

Не остаются без внимания вопросы нервной регуляции функции плечевого сустава. Gottlieb G.L. et al. (1996) рассмотрели в эксперименте координацию движений двух суставов верхней конечности в свете принципа линейной ковариантности. Один из выводов их работы гласил: нервная система независима в определении степени свободы линейной динамической ковариации в выполнении движений двумя не связанными между собой (локтевым и плечевым) суставами верхней конечности. N. Yoshida et al. (1995), проведя иммуногистохимическое исследование симпатической иннервации плечевого сустава у крыс, установили, что эти нервы берут начало от спинальной хорды на уровне шейных ганглиев. Они предположили, что именно эти нервы определяют болевой синдром при адгезивном капсулите и других заболеваниях плечевого сустава. T.B. Soifer et al. (1996) с помощью иммуногистохимического анализа и электронной микроскопии установили гораздо более богатую иннервацию подакромиальной сумки, сухожилия манжеты ротаторов, сухожилия бицепса, его влагалища, а также поперечной гленогумеральной связки. Значительное количество свободных нервных волокон и нонацептивных рецепторов в сумке и других тканях плечевого сустава является источником болевого синдрома при их поражении. Авторы считают, что эти данные могут помочь в определении протяженности структур, подвергаемых хирургической обработке во время артроскопической санации.

1.7. Новые методы визуализации патологии плечевого сустава

Рентгеновское исследование

До настоящего времени продолжается изучение рентгенологических признаков при стенозе субакромиального пространства. Nove-Josserand L. et al. (1997) измерили расстояние от нижней поверхности акромиона до головки плеча на рентгенограммах плечевых суставов 264 больных, оперированных по поводу дефекта ВМП. Сопоставление полученных данных с протоколами операций и отдаленными результатами указало на то, что сужение акромиально-плечевого интервала более чем на 6–7 мм является признаком вывиха сухожилия ДГБ, полнослойного дефекта и нередко жирового перерождения сухожилий *m. supraspinatus* и *m. infraspinatus*. Повреждение подлопаточной мышцы определенного постоянства не имело. Авторы пришли к выводу: изменение высоты акромиально-плечевого интервала может быть вызвано большим дефектом сухожилия ВМП, вывихом сухожилия ДГБ или дегенерацией мышц. В таких случаях исход операции, по их мнению, будет проблематичным. Таким образом, состояние подакромиального пространства имеет скорее прогностическое, нежели диагностическое значение.

МРТ-исследование

Наряду с широко распространенными методами исследования плечевого сустава при плечелопаточном болевом синдроме используется методика МРТ-исследования. Loredo R. et al. (1995) установили, что гистопатологические изменения в передней хрящевой губе суставной впадины лопатки определяют интенсивность сигнала на ЯМР-исследовании. Внутрисуставное введение гадолина облегчает оценку изменений в этой анатомической зоне плечевого сустава. Emig E.W. et al. (1995) провели ЯМР-исследование 10 больных с адгезивным капсулитом плечевого сустава и 15 здоровых субъектов. Они пришли к выводу: капсула, синовиальная оболочка и коракогумеральная связка выглядят на ЯМР-изобра-

жении вдвое толще (4–5 мм), чем у здоровых людей. Gaenslen E.S. et al. (1996) использовали ЯМР-исследование для оценки состоятельности шва разрыва ВМП у 30 больных, у которых сохранялись боли и была резко нарушена функция плечевого сустава после операции. Примечательно то, что послеоперационные осложнения наблюдались у пациентов от 2 до 156 месяцев после хирургического вмешательства (в среднем – 33 месяца). Среди поздних осложнений шва ВМП были выявлены следующие: 1) отсутствие целостности сухожилия ВМП; 2) разрыв сухожилия ДГБ; 3) отрыв дельтовидной мышцы от проксимального места прикрепления; 4) утрата суставного хряща головки плеча; 5) ганглионарная киста капсулы сустава. Информативность и достоверность МРТ-исследования была оценена авторами от 75 до 100%. Ядерно-магнитное резонансное исследование способно определить вывих сухожилия длинной головки двуглавой мышцы из бицепитальной канавки (Rokito A.S. et al., 1996). Этот вывих происходит редко, чаще – в медиальную сторону, иногда сочетается с дегенеративными или травматическими разрывами сухожилия вращательной манжеты плеча, а также повреждением сухожилия подлопаточной мышцы в месте ее прикрепления к головке плеча. Kumagai H. and Ito H. (1996) использовали косую сагитальную проекцию в режиме T_2 для оценки состояния периартикулярных тканей плечевого сустава у 86 пациентов. Высокая интенсивность сигнала указывает на полный или частичный разрыв сухожилия надостной мышцы в области проекции сухожилия ДГБ. Авторы сделали вывод, что косая сагитальная проекция может служить существенным дополнением к косой корональной проекции в изображении плечевого сустава. Loew M. et al. (1996) исследовали 75 пациентов, страдающих кальцифицирующим тендинитом ВМП, с помощью протонной томографии с целью выявления взаимоотношений кальциевых депозитов со структурами сухожилия, а также получения дополнительных данных состояния околосуставных образований. Они пришли к выводу, что этим методом можно определять с высокой точностью форму и плотность кальциевых депозитов в виде сигнала низкой интенсивности. Отек вокруг кальцинатов определяется в виде полосы возрастающей сигнальной ин-

тенсивности. Точку пересечения двух взаимно перпендикулярных плоскостей можно сфокусировать на требуемом анатомическом образовании и выявить нарушение структуры или непрерывности сухожилий надостной и подлопаточной мышц как зоны сигнала высокой интенсивности.

Однако информативность магнитно-резонансного томографического исследования оценивается достаточно пессимистически известными специалистами. Например, Uhthoff H.K. (1996) считает, что в последние десятилетия произошли большие изменения в диагностике и лечении разрыва ВМП. Но, по его мнению, магнитно-резонансное исследование, на которое возлагались надежды, представляет только одно из диагностических средств – все еще недостаточно точных, особенно в диагностике неполных разрывов ВМП. Артрография и артроскопия по-прежнему являются существенными для постановки точного предоперационного диагноза. Loew M. et al. (1996) анализировали корреляционные возможности между рентгенографической картиной и ядерно-магнитно-резонансным изображением кальцифицирующего тендинита и субакромиального импинджемента (*subacromial impingement*) у 75 пациентов. Значительного преимущества МРТ-исследования над рентгенографическим методом выявлено не было. Обращают на себя внимание полученные этой группой авторов данные о морфологическом III типе акромиального отростка по классификации Мориссона – Биглиани. Этот тип был обнаружен лишь у 16% больных.

Небезынтересно наблюдение Smith D.K. et al. (1996), которые в эксперименте на трупах, с использованием МРТ-артрографии и гистологических исследований, установили наличие сублабрального мешка, имитирующего разрыв хрящевой части верхнего края суставной впадины лопатки.

Thomazeau H. et al. (1996), изучив анатомические взаимоотношения надостной мышцы и ее место прикрепления к лопатке, пришли к выводу, что с помощью МРТ-исследования можно определить ее атрофию с высокой долей вероятности.

1.8. Лечение ПЛБС

Консервативное лечение

Основное лечение ПЛБС – медикаментозные препараты, противовоспалительные неспецифические средства, анальгетики, физиотерапевтическое лечение, акупунктуры и ЛФК. Несмотря на громадный интерес ортопедов, появившийся в последние десятилетия XX в. к хирургическому (артроскопическому) лечению различных форм ПЛБС, едва ли десятая часть этих пациентов оперируется в западных странах. По признанию самого Neer C. (1983), основоположника передней акромиопластики и субакромиальной декомпрессии, в год он оперировал не более 10 больных. Основная масса зарубежных исследователей сходится во мнении, что оперировать необходимо тогда, когда исчерпаны возможности консервативного лечения (Itoi E, Tabata S. 1992; Bokor D.J. et al. 1993; Hawkins R.H. et al., 1995; Morrison D.S. et al., 1997). Невозможно переоценить значение лечебной гимнастики для консервативного лечения, а также в качестве предоперационной подготовки и послеоперационного лечения (Matsen F., 1990).

Значительную помощь в лечении болевого синдрома оказывают блокады с местными анестетиками. Еще И.Л. Крупко (1959, 1962, 1975) своим больным вводил новокаин, смешанный с 60º-м спиртом непосредственно в "связочно-сухожильный участок капсулы" в области большого бугорка плечевой кости. При этом автор отмечал, что этот метод "оказался слишком болезненным", что пришлось уменьшить дозу вводимого спирта в растворе. Позднее он стал применять химотрипсин и гидрокортизон в растворе с новокаином для "активизации вялотекущего воспаления" в околосуставных тканях с целью быстрого образования рубца. И.Л. Крупко (1975) настаивал на обязательном применении лечебной физкультуры вместе с блокадами для "разработки обычно ограниченных движений в плечевом суставе". Наряду с новокаиновыми блокадами он широко использовал физиотерапию (соллюкс, диатермия, массаж, ионофорез), иммобилизацию с последующим ФТЛ и массажем. Для подавления упорного болевого синдрома он также советовал применять рентгеновское облучение

пораженного плечевого сустава. М.О. Фридланд (1934) подчеркивал благоприятное действие новокаиновой блокады при ПЛП, объясняя эффективность ее нейротрофическим происхождением синдрома. А.Я. Шнее и соавт. (1963) применяли блокады подмышечного и надлопаточного нервов при ПЛП. Об эффективности блокады надлопаточного нерва при ПЛП сообщали Steinbrocker O. (1942), Goldner J. (1953, 1991), Koppel H. et al. (1959). Последние, исходя из концепции нейротрофического генеза ПЛП, использовали для блокады надлопаточного нерва 10 мл 1%-го раствора новокаина и 25 мг ацетата гидрокортизона. Rauchfuss E. et al. (1971), используя опыт 1600 блокад звездчатого узла, установили, что наибольший эффект достигнут при шейном синдроме, ПЛП и синдроме "плечо – кисть". Kamieth H. (1967) наблюдал рассасывание солей кальция в области плечевого сустава после новокаинизации звездчатого узла. Nyakas A. (1956) при ПЛП комбинировал блокаду узла с введением новокаина в область подмышечного нерва с хорошими результатами. Этот же автор в 1961 году при "замороженном плече" после инфильтрации узла выполнял мобилизацию сустава, и в 60% случаев им были получены хорошие результаты. При болевых синдромах в области плечевого сустава использовались эпидуральные блокады в сочетании с инфильтрацией симпатических узлов (Bonica I., 1958; Бондарчук А. В., 1963; Латыпов А. Л., 1966, 1976;). Pap Z., Krompecher I. (1964) считали, что нередкой причиной лопаточно-плечевой симпаталгии, сопровождающейся остеопорозом, является дископатия. Поэтому они предлагали дополнять блокаду звездчатого узла перидуральным подведением к корешкам спинномозговых нервов 2%-го раствора новокаина.

В.В. Котенко и В.А. Ланшаков (1987) в своей монографии "Посттравматическая дистрофия руки" подробно описали методы лечения блокадами так называемого "плечелопаточного нейротрофического болевого синдрома". Они отметили, что применение регионарного обезболивания при выполнении блокад являются элементами не только симптоматической терапии, но и патогенетического лечения. По их мнению, новокаиновые блокады, разрывая порочный круг рефлексов, способствуют ликвидации мышечно-тонических и микроциркуляторных нарушений. В.А. Ланшаков и соавт. (1982) отмечают

целесообразность использования, прежде всего, при лечении ПЛП новокаиновой блокады непосредственно надлопаточного нерва или совместную анестезию надлопаточного и подмышечного нервов.

По мнению В.В. Кузьменко и соавт. (1996), при лечении ПЛП эффективность новокаиновых блокад, их принцип действия заключаются в "...блокаде чувствительной части нервной проводимости. Новокаин вводят в мышцы, связки, поддельтовидное пространство, толщу кожи, что в дальнейшем приводит к улучшению движений в суставе".

Однако в литературе имеется и достаточное количество описаний осложнений при новокаиновых блокадах симпатических узлов. Matteis F. et al. (1954), Reymond J. (1957) и Fava E. et al. (1958) отмечали инфаркт миокарда, шок, отек легких, гематому, пневмоторакс, парез надгортанного нерва после выполнения блокады звездчатого узла. Использование глюкокортикоидов при выполнении блокад в результате поднадкостничной инъекции может привести к деструкции костной ткани (Аренберг А.А., 1973). В своей монографии "Применение местных инъекций кортикостероидов в клинической практике" Р.А. Зулкарнеев (1990) посвятил целую главу ошибкам и осложнениям при использовании местных инъекций кортикостероидов. В отношении использования инъекций кортикостероидов при тендините ВМП не лишено интереса исследование Goupille P. и Sibilia J. (1996), которые подвергли анализу литературу, посвященную этому вопросу, начиная с 1955 года. Они пришли к выводу, что локальные инъекции этого препарата являются эффективными, но все-таки необходимо проведение контрольного исследования, которое бы более объективно отражало результаты клинической практики.

Представляют интерес так называемые "гидродилятационные" блокады при ПЛБС. Так, Gavant M.L et al. (1994) использовали внутрикапсульную гидравлическую дистенцию с применением 1%-го раствора лидокаина, 2 мл кортикостероида и 20 мл контрастного вещества для проведения артрографии. У 80% пациентов было достигнуто увеличение объема движений, исчезновение болевого синдрома. При этом на рентгенограмме было выявлено вытекание из полости сустава контраста в подлопаточную сумку, в подакромиальную сумку, в обо-

лочку сухожилия двуглавой мышцы. Nobuhara K. et al. (1994) сообщили о результатах проведения с 1982 по 1992 гг. у 3707 пациентов артрографии при болезненном плече и определили роль облитерации подлопаточной сумки в патогенезе боли, тугоподвижности плечевого сустава и оценили эффект при проведении "растягивания" подлопаточной сумки. У 1156 пациентов (34,3%) была выявлена полная облитерация сумки, у 2212 (67,7%) – выраженный спаечный процесс. После манипуляции функция сустава полностью восстановилась у 178 пациентов (5 %), у 308 (8%) – значительно улучшилась. 486 пациентам (14 %) после проведения дистенции выполнена мобилизация плеча, что очень эффективно сказалось на увеличении объема отведения и внутренней ротации. У 450 человек прошла боль. Таким образом, авторы отметили высокую эффективность проведения гидравлической дистенции с последующей мобилизацией плеча и выполнением контрастного исследования. Van-Royen B.J. and Pavlov P.W. (1996) выполнили гидродилятационную блокаду местными анестетиками с последующей мобилизацией плеча 22 пациентам с "замороженным плечом". Через три месяца объем движений в области пораженного сустава достиг 80-90% по сравнению со здоровым. Примечательно, что авторы для измерения объема движений в плечевых суставах использовали специальный прибор – цифровой инклинометр.

Melzer C. et al. (1995) провели лечение 118 больных с "замороженным плечом", которое состояло из назначения лекарственных препаратов и лечебной физкультуры. Причем лечение осуществлялось под руководством врача ЛФК. Для небольшой группы больных была предпринята насильственная мобилизация плечевого сустава под наркозом. Четырехлетний период последующего наблюдения выявил значительное улучшение в виде увеличения объема движения и значительного уменьшения болевого синдрома. Авторы сделали еще один вывод о том, что постепенная мобилизация плечевого сустава при адгезивном капсулите при помощи программы лечебной физкультуры дает лучшие результаты, чем одномоментная редрессация под наркозом. Эти данные подтверждают Miller M.D. et al. (1996), которые обследовали 50 пациентов с "замороженным плечом" через 10 лет. Их лечение состояло

из использования влажного тепла в домашних условиях и оральных противовоспалительных средств под руководством специалиста, хорошо ориентированного в программе физической реабилитации такого рода больных. У всех больных без исключения в значительной мере восстановился объем движений, исчез болевой синдром.

Большое значение придается лечебной физкультуре в восстановлении движений в плечевом суставе в послеоперационном периоде. Так, Andersen N.H. et al. (1996) наблюдали 20 пациентов с "замороженным плечом" после артроскопической санации с одновременной мобилизацией сустава под общим обезболиванием. В программе ЛФК в послеоперационном периоде основное внимание уделялось восстановлению пассивного объема движений. Длительность заболевания составила в среднем 8 месяцев до операции. В течение этого периода больные испытывали выраженный болевой синдром, объем движений плечевого сустава был ограничен до 40% от нормального. После операции 55% пациентов смогли достичь полного объема движений и 75% перестали ощущать боли.

Значительное ограничение движений в плечевом суставе, возникших вследствие посттравматических или воспалительных изменений суставной капсулы, является источником длительной нетрудоспособности пациентов. Так, Hjelm R. et al. (1996) считают, что одним из препятствий к достижению полного, безболезненного объема плечевого сустава при импинджемент-синдроме, тендините ВМП и "замороженном плече" является ретракция передненижнего отдела суставной капсулы. Ссылаясь на то, что связки не только ограничивают перемещение головки плеча в суставе, но и особенным образом осуществляют ее динамическую центрацию в суставной впадине, они использовали "мануальную декомпрессию" и мануальные приемы с целью восстановления длины связок. У 83% пациентов получены хорошие и отличные результаты.

Soren A. and Fetto J.F. (1996), в свою очередь, характеризуют контрактуру плечевого сустава как "замороженное плечо". Обычное лечение, которое они применяли, состояло из мобилизации руки в позиции отведения и прилежного выполнения активных и пассивных упражнений. У тех пациентов, которые поздно начинали лечебную физкультуру, на фоне контрагиро-

ванной капсулы и периартикулярных тканей под общим обезболиванием выполнялась мобилизация плечевого сустава, что приводило у большинства из них к полному восстановлению объема движений. Тем больным, у которых эта манипуляция оказалась безуспешной, производилось хирургическое вмешательство. При этом авторы не указывают на наличие болевых ощущений и степень восстановления трудоспособности по окончании лечебных мероприятий.

Закрытая редрессация (мобилизация) плечевого сустава при "замороженном плече" нередко выполняется под общим обезболиванием. В этом отношении заслуживают интерес данные Weber M. et al. (1995), которые сообщили об отдаленных пятилетних результатах окончания лечения 43 пациентов с "замороженным плечом" методом мобилизации с использованием наркоза. Средний возраст больных составил 53 года. При оценке эффективности метода особое внимание авторами было уделено состоянию ВМП, которое определялось с помощью УЗИ. Клиническое и УЗ-исследование манжеты ротаторов показало полное восстановление движений у 73% пациентов. Средний срок нетрудоспособности после мобилизации составил 6,2 недели. По собственному опыту авторов время спонтанного восстановления объема движений и исчезновение болевого синдрома при адгезивном капсулите составляет 30 месяцев. Результат был плохим у пациентов с предшествующей травмой плечевого сустава, у которых (5,4%) был обнаружен незначительный дефект манжеты ротаторов, что не является редкостью у 60-летних. Двум больным по причине устойчивого синдрома соударения и разрыва надостной мышцы было выполнено хирургическое вмешательство через два года после безуспешной попытки редрессации. Авторы пришли к заключению, что мобилизация плечевого сустава под наркозом – эффективный и безопасный способ лечения замороженного плеча.

Хирургическое лечение при ПЛБС

Хирургический метод лечения плечелопаточного периартрита претерпел такие же изменения, как все учение об этой патологии. Вначале хирурги стремились удалить из подакромиального пространства кальцификаты, считая

их причиной болей и ограничения движений (Painter, 1907; Stieda et al. (1908). После появления артрографического метода исследования плечевого сустава стало возможным выявить дефект сухожилия надостной мышцы и даже предположить его локализацию и размеры. Это позволило шире применить оперативное лечение повреждений ВМП с наложением различных видов швов на поврежденное сухожилие. При упорном акромиально-бугорковом конфликте стала применяться операция – акромионэктомия. При тендините ДГБ DePalma (1954) производил тенодез сухожилия непосредственно в бицепитальной канавке. При "замороженном плече" также использовался артролиз, заключающийся в рассечении рубцов и спаек вне и внутри сустава. Из других способов оперативного лечения можно упомянуть "насечки", наносимые на ткань сухожильного апоневроза в подакромиальном пространстве.

Однако эти оперативные вмешательства не имели широкого распространения ввиду высокой частоты неудовлетворительных результатов. Например, при выполнении латеральной акромионэктомии утрачивалась функция активного отведения плеча из-за потери костной опоры в месте проксимального прикрепления дельтовидной мышцы. Удаление кальцификатов, сшивание дефекта вращательной манжеты плеча, тенодез сухожилия ДГБ не приводило к желаемому результату, а порой даже ухудшало клиническую картину плечелопаточного периартрита.

Изменялась техника доступа к субакромиальному пространству, способы выполнения восстановления поврежденных капсульно-связочных элементов. Однако результаты оперативных вмешательств, которые производились и без того редко, не улучшались. Например, И.Л. Крупко за более чем десятилетний срок выполнил 16 оперативных вмешательств из 216 наблюдаемых им пациентов. Р.А. Зулкарнеев в своих трудах всего лишь упоминает о хирургических вмешательствах, ссылаясь на зарубежных авторов, и в целом выражает пессимистический взгляд на этот способ лечения.

В 1980-х гг. в СССР появляется серия работ А.Ж. Абдрахманова и Н.Б. Орловского (1984, 1987), О.Е. Прудникова (1985), В.Н. Анисимова (1988), в которых они привели данные о нескольких десятках операций по сшиванию дефекта ВМП.

Основной вывод их работ: несмотря на то, что сравнение результатов у оперированных и неоперированных больных не обнаружило статистически значимых различий, все-таки хирургическое вмешательство становится основным при тяжелых повреждениях ВМП, а консервативное лечение способно лишь тогда принести успех, когда имеется "склонность к самоизлечению" (Прудников О.Е., 1990). В середине 1990-х гг. в России вышли работы Е.Ш. Ломтатидзе (1994, 1997), Архипова С.В. (1997), в которых описаны успешные результаты открытых и артроскопических вмешательств на плечевом суставе по поводу плечелопаточного периартрита, где ключевым моментом является передняя акромиопластика по Neer C. (1972). В настоящее время хирургическое (артроскопическое) лечение ПЛБС осуществляется на основе концепции акромиально-бугоркового конфликта и восстановления дефекта (разрыва) сухожилия ВМП (Romeo A.A. et al., 1999). Для этого производятся операции передней акромиопластики (субакромиальной декомпрессии – САД) и сшивания дефекта сухожилия. Цель этих оперативных вмешательств – устранение циклической компрессии передненижней части акромиона на подакромиальную сумку и сухожилие ВМП и восстановление движений плеча. Между тем разрывы ВМП в течение жизни могут не давать клинических проявлений, что доказывают результаты вскрытий плечевого сустава у пожилых людей, у которых после 70 лет обнаруживаются дефекты ВМП почти в 100% случаях (DePalma A.F., et al., 1949; Karas E.H. et al., 1997; Tempelhof S. et al. 1999), больше половины из которых были асимптоматичны при жизни (Worland R.L. et al., 1999). Несмотря на широкое распространение в последние годы вышеупомянутых операций, известно достаточное количество неудовлетворительных результатов этих хирургических вмешательств. Причинами таких исходов, по мнению многих авторов, являются недостаточный учет анамнестических и объективных данных, скрытые очаги соударения, дефекты хрящевой губы суставного отростка, наличие спаек в плечелопаточном суставе, технические дефекты оперативного вмешательства и др. (Karas E.H. et al., 1997). Одной из экзогенных причин, которая может повлечь за собой неоправданное и безуспешное оперативное вмешательство, является наличие у па-

циентов синдрома выходного грудного отверстия и корешковый синдром C_3–C_5.

Сторонники консервативного лечения ПЛБС, ссылаясь на собственную статистику, считают, что показания к САД и шву ВМП в значительной мере расширены и эту патологию в большинстве случаев можно преодолеть консервативными мероприятиями. Сроки хирургического и консервативного лечения практически совпадают, но при консервативном лечении пациенты не подвергаются риску возможных осложнений, свойственных любой операции (Hawkins R.H. et al., 1995; Morrison D.S. et al., 1997).

По-прежнему сохраняются противоречия в выборе метода лечения наиболее тяжелой формы ПЛБС – "замороженного плеча". Для этого применяются гидродилятационные блокады с различными анестетиками, мобилизация плечевого сустава под наркозом, и некоторые ортопеды используют артроскопический артролиз. Однако мобилизация плечевого сустава – опасная процедура, чреватая вывихом и переломами шейки плеча, повреждением сосудов и плечевого сплетения (Ogilvi-Harris D.J. et al., 1995, 1996).

Имеются сообщения об успешных оперативных вмешательствах при "замороженном плече" Soren A. and Fetto J.F. (1996) у тех пациентов, которые не получили удовлетворительного результата от консервативного лечения и насильственной мобилизации плечевого сустава при адгезивном капсулите. Им выполнялось иссечение рубцов в периартикулярных тканях и нанесение насечек на капсулу и периартикулярные ткани сустава. В результате было получено восстановление мобильности сустава, как пишут авторы, "с адекватным, хотя и неполным объемом движений". Ozaki J. (1996) обобщил результаты хирургического лечения "замороженного плеча" у 43 пациентов и констатировал, что основной очаг изменений в капсуле сустава находится в области коракогумеральной связки и интервала ротаторов. Рассечение этих контрагированных структур и соответствующая лечебная физкультура позволили восстановить движения и подавить болевой синдром в области плечевого сустава.

Артроскопическое лечение

В последнее десятилетие артроскопические операции на коленном суставе получили широкое распространение в России (Миронова З.С., Фаллех Ф.Ю., 1982; Орлецкий А.К., Миронова З.С., 1997 и др.). Однако такой крупный сустав, как плечевой, в отличие от коленного, с точки зрения артроскопической анатомии, доступов и операций с применением артроскопа, остается terra incognita для большинства российских ортопедов. Нельзя сказать, что в отечественной периодике нет на эту тему сообщений, но их, к сожалению, чрезвычайно мало, и они носят чаще всего описательный или фрагментарный характер (Архипов С.В., 1997). С другой стороны, известно, что за рубежом успешно применяется артроскопическая техника для диагностики и лечения ряда патологических состояний плечевого сустава. Этой проблеме посвящены целые разделы таких журналов, как "Journal of Shoulder and Elbow surgery" (Хирургия плечевого и локтевого сустава), "Arthroscopy" (Артроскопия), а также материалы ряда международных конференций, прошедших в Финляндии, США, Бразилии, Японии в 1995–1998 годах, в которых российские ортопеды не принимали участия.

Касаясь истории развития артроскопического метода, следует обратить внимание на длительный перерыв между первым опытом артроскопических вмешательств на плечевом суставе и последующим их широким использованием в ортопедической хирургии. За рубежом этот период составил 37, а в России – 15 лет. Данное обстоятельство можно объяснить отсутствием глубокого понимания этиопатогенеза основных патологических состояний плечевого сустава, знания деталей его нормальной и артроскопической анатомии. Определенную роль играет несовершенство артроскопической техники. В частности, первое артроскопическое исследование плечевого сустава было выполнено в 1931 г. M.S. Burman'ом на трупе. Вывод его работы заключался в том, что плечевой сустав легко доступен артроскопическому осмотру. Затем следует многолетний перерыв, заполненный сообщениями об артроскопических операциях на коленном, локтевом, голеностопном суставах, и лишь в 1975 г. Older M.W.J. et Wiley A.M. сообщили о применении артроскопического исследования плечевого сустава у 18 больных. В 1978 г. публикуются данные по артроскопической ана-

томии плечевого сустава во всемирно известном атласе M.Watanabe. В 1978 г. этим же автором публикуется сообщение о 55 артроскопиях плечевого сустава. После 1980 г. появляются работы Johnson L.L. (1980), Wiley A.M. et Older M.W.J., (1980), Mital M.A. et Karlin L.I. (1980), Fizzero L. et coll. (1981, 1985), посвященные диагностической артроскопии плечевого сустава. Conti V. в 1979 г. выполнил артроскопическое вмешательство по поводу капсулита. Разрыв вращательной манжеты плеча в 1980 г. исследовали Ha`eri C.B. и Maitland A. В том же году применяют артроскопическую технику при импинджемент-синдроме Ha`eri C.B. et coll. (1982), Mizuno K. и Hirohata K. (1983) при рецидивирующем подвывихе плеча, а Douglas W. et coll. – при ревматической полимиалгии в 1983 г.

В целом, к 1983 г. техника артроскопического вмешательства в значительной мере стандартизируется. Уточняются показания к ее применению (Andrews J.R. et Carson W.G., 1983, 1984, 1985; Coffild R.H., 1983; Dorfman H. et coll. 1985, 1986; Lombardo S.L., 1983; Oretorp N. et Bassi P. B., 1983).

Первое сообщение в СССР о производстве артроскопической ревизии на плечевом суставе сделали Левенец с соавт. в 1985 году (цит. по Д.И. Черкес-Заде с соавт., 1991). По свидетельству С.В. Архипова, производство артроскопических вмешательств на плечевом суставе в ЦИТО началось в 1991 г. В данной ситуации обращает на себя внимание 15-летний разрыв между появлением первой монографии З.С. Мироновой и Ф. Фалеха, посвященной артроскопии коленного сустава и появлением первых сведений в печати об исследовании плечевого сустава с применением аналогичной техники. Немалое влияние оказывает на развитие этого вопроса во многом оригинальная российская ортопедическая школа патологии плечевого сустава (Крупко И.Л., 1959, 1975; Свердлов Ю.М., 1978; Краснов А.Ф., Ахмедзянов Р.Б., 1982).

Во Франции, Англии, США артроскопические манипуляции не входят в систему базовых стандартов страховой медицины и оформляются отдельными договорами. С учетом высокой стоимости койко-дня и незначительного количества осложнений при применении этого метода пребывание пациента в стационаре ограничивается 48 часами. Параартикулярный отек после артроскопической операции исчезает в течение нескольких дней, не принося каких-либо беспокойств больному

и медицинскому персоналу. Тракционный неврит, наблюдающийся в 20–30% случаев, в основном поражающий мышечно-кожную ветвь аксиллярного нерва, проходит в течение 2–3 недель и не требует специального лечения. Случайное повреждение *v. cephalica* легко купируется во время операции. Гнойный артрит – чрезвычайно редкое осложнение артроскопических операций. Так, D. J. Ogilvie-Harries et A. M. Wiley (1986) сообщают о единственном случае гнойного артрита на 800 артроскопий. Каких-либо других осложнений при этом виде оперативного лечения не отмечено. T.B. Soifer et al. (1996) считают, что субакромиальная декомпрессия является одной из наиболее часто выполняемых операций на плечевом суставе. Обработка мягких тканей в субакромиальном пространстве, по мнению авторов, является принципиальной частью хирургического вмешательства. В этом смысле объем и протяженность иссечения мягких тканей в достаточной мере не определены. С другой стороны, артроскопическая субакромиальная декомпрессия, произведенная без сшивания дефекта сухожилия ВМП, в 70–90% завершается хорошим результатом (Gartsman G.M., 1997; Patel V.R. et al., 1999; Weber S.C., 1999). A Pollock RG et al. (1997) для сшивания ВМП при артроскопической САД использует "мини-разрез". Для разрывов сухожилия ВМП, даже широких и массивных, все чаще используется артроскопическая техника (Gartsman G.M. et al., 1998).

По мнению D.J. Ogilvie-Harris et al. (1995), "замороженное плечо" является болезнью, склонной к самоизлечению, но приблизительно у 10% пациентов это состояние может длиться непредсказуемо долго. Именно этой группе, состоящей из 40 пациентов, у которых консервативные мероприятия, проводимые в течение года, оказались безуспешными, было выполнено артроскопическое вмешательство. Причем первым 20 пациентам производилась насильственная мобилизация плечевого сустава непосредственно во время операции. Последующим 20 больным был выполнен только артроскопический артролиз. Артроскопическая операция авторами производилась в 4 фазы: первая – резекция воспаленной синовиальной ткани и интервала между надостной и подлопаточной мышцами, вторая – радикальное рассечение передней верхней плечелопаточной связки и передней капсулы, третья – рассечение сухожилия подлопаточной мышцы, четвертая – рассечение нижнего отде-

ла капсулы. Ближайшие и отдаленные результаты во второй группе оказались намного лучше. У них быстрее восстановился полный объем движений, исчезли боли. У тех больных, у которых замороженное плечо развилось на фоне сахарного диабета, восстановление происходило примерно в те же сроки, на фоне некоторого незначительного послеоперационного ухудшения. N.H. Andersen et al. (1996) сообщили, что после артроскопической санации с одновременной мобилизацией сустава под общим обезболиванием 55% пациентов смогли достичь полного объема движений и 75% практически перестали ощущать боли. В целом можно отметить, что оперативное лечение дефекта ВМП в западных странах выполняется достаточно часто и в основном открытым доступом. При так называемом импинджемент-синдроме артроскопическая субакромиальная декомпрессия стала стандартной операцией.

1.9. Некоторые данные из истории изучения плечелопаточного болевого синдрома отечественной школой

В своей монографии, ныне ставшей библиографической редкостью, И.Л. Крупко (1959) обобщил шестилетний опыт работы клиники травматологии и ортопедии им. Г.И. Турнера. Клинический материал в этом труде представлен 276 пациентами, 216 анатомическими исследованиями на трупах и 166 гистологическими препаратами капсульно-связочных элементов плечевых суставов. Примечательно, что автор в конце пятидесятых годов предвосхитил основу современной концепции – ударного механизма и фрикционной теории тендинита (механического трения) вращательной манжеты плеча. На основании собственных исследований он предложил ряд консервативных методов лечения, в частности, спирт-новокаиновые блокады субакромиального пространства и операцию сшивания "капсульно-сухожильного дефекта", фактически описав дегенеративный разрыв надостной мышцы. До настоящего времени не потерял своего значения предложенный им метод оперативного лечения кальцифицирующего тендинита. Однако оперативное лечение автором использовалось довольно редко (16 случаев) и заключалось в нанесении "насечек" в области

сумки сустава, удалении кальцинатов и вымывании "пастообразной белой массы". И.Л. Крупко (1959) на материале более чем 100 трупных плечевых суставов показал наличие воспалительных изменений в подакромиальной сумке, надостной мышце, наличие кальцификатов в ее сухожилии, упомянул о возможности акромиально-бугоркового соударения при плечелопаточном периартрите. Заслуживает внимания и монография Р.А. Зулкарнеева, в которой автор подробно описал существующие на тот период методы лечения плечелопаточного периартрита, привел собственные данные о консервативном лечении. Примечательно, что у этого автора библиографический справочник составлен из более чем 1000 ссылок на отечественные и зарубежные источники. К сожалению, собственного опыта хирургического лечения плечелопаточного периартрита, впрочем, как и замороженного плеча, Р.А. Зулкарнеев не имел. А.Ф. Краснов и Р.Б. Ахмедзянов (1982) в своей монографии "Привычный вывих плеча" указывали на стабилизирующее воздействие внутренних и наружных ротаторов плеча на динамику природного шарнира. Они также подтвердили существование хронического подвывиха плеча или так называемого интракапсулярного вывиха при массивных разрывах надостной мышцы и не отрицали его сходства с привычным вывихом плеча. О.Е. Прудников (1995) в своей диссертации называет надостную мышцу "основным вращателем плеча" и при ее повреждении считает обязательным ее сшивание, цель которого – полное восстановление ротационных движений в плечевом суставе и подавление болевого синдрома. Для этого им использовался чрезакромиальный доступ Паттэ – Гутальера, шнуровочный шов Мак-Лафлина. В его статьях, а затем и диссертации впервые подчеркивается значение субакромиальной декомпрессии по Ниру. Автор также указал на роль компрессии надлопаточного нерва, по поводу чего он применил операции невролиза. С.В. Архипов (1998) рассматривает привычный вывих и заболевание вращательной манжеты как следствие посттравматической нестабильности плечевого сустава. С учетом упомянутой концепции нестабильности автор рекомендует хирургическую (артроскопическую) стабилизацию плечевого сустава, хотя доступы к пораженным анатомическим структурам и сами структуры, подвергающиеся восстановлению, весьма различны. Например, при заболевании вращательной

манжеты плеча С.В. Архипов использует субакромиальную декомпрессию по Ниру с возможным наложением шва на дефект надостной мышцы, а при привычных вывихах плеча артроскопический трансгленоидный шов дефекта по Банкарту. Некоторые авторы в лечении хронической нестабильности плечевого сустава стали использовать лазерные технологии в артроскопической технике (Ф.Л. Лазко, 2002).

Выводы

1. В отечественной литературе, посвященной плечелопаточному болевому синдрому (плечелопаточному периартриту, посттравматической дистрофии руки, синдрому плечо – кисть, поражению вращательной манжеты плеча и т. д.), до сих пор отсутствует единый взгляд на патогенез этого заболевания.

2. Несмотря на то, что в большинстве работ, особенно отечественных, посвященных механизму развития плечелопаточного болевого синдрома, много места отводится нейрогенным причинам как центрального (дископатии шейного отдела позвоночника, поражение надлопаточного нерва и т. д.), так и периферического характера (изменения внутрисуставной проприорецепции). Однако остается неясным такой важный эпизод патогенеза, как нарушения кинематики и кинетики плечевого сустава в условиях патологии.

3. Эта неясность, в свою очередь, определяется практически полным отсутствием экспериментальных исследований, посвященных выявлению признаков нестабильности плечевого сустава при этом заболевании.

4. В связи с этим как в мировой, так и в отечественной литературе, посвященной плечелопаточному болевому синдрому, до сих пор не решены вопросы адекватной терминологии.

5. Не отработаны методы диагностики, связанные с визуализацией пораженного плечевого сустава, в частности МРТ, КТ, флюороскопические методы исследования.

6. Не отработаны показания к оперативному лечению, особенно такой тяжелой формы плечелопаточного периартрита, как "замороженное плечо".

7. В России отсутствует система специализированной ортопедической помощи больным с патологией плечевого сустава.

ГЛАВА 2 АНАТОМИЯ И БИОМЕХАНИКА ПЛЕЧЕВОГО СУСТАВА (данные литературы и собственное исследование)

2.1. Анатомия плечевого сустава

Плечевой сустав образован головкой плечевой кости, *caput humeri*, и суставной впадиной лопатки, *cavitas glenoidalis scapulae*. Их размеры не соответствуют друг другу. Площадь головки в три раза больше площади поверхности суставного отростка лопатки. Конгруентность суставных поверхностей достигается за счет суставной губы (*labrum glenoidale*), которая располагается по краю *cavitas glenoidalis*. Суставные поверхности покрыты гиалиновым хрящом.

Плечелопаточный сустав тесно охватывается капсулой, являющейся свободной структурой, окружающей головку плеча. Капсула прикрепляется по всему периметру суставного отростка лопатки на 1 см дистальнее суставного края и распространяется до анатомической шейки плеча, за исключением его нижнего отдела. На верхнем крае борозды между большим и малым бугорками (межбугорковая или бицепитальная канавка), в которой проходит сухожилие двуглавой мышцы плеча, капсула соединяет образующийся интервал в виде поперечной связки плеча. Сухожилия манжеты ротаторов всей своей толщей вплетаются в суставную капсулу спереди, сверху и сзади головки плеча. Плечелопаточные связки также спо-

собствуют утолщению суставной капсулы, что лучше всего видно при осмотре изнутри. Нижняя капсула свободна от контакта с близлежащими мышцами и сухожилиями, имеет двойную складку, которая формирует "избыточную" складку, так называемый нижний подмышечный карман или мешок. Он присутствует в норме в положении свободной опущенной руки, но исчезает, если рука поднята вперед или максимально отведена. В мобильности плечевого сустава играют определенную роль поддельтовидная и подакромиальная сумки, вырабатывающие синовиальную жидкость для облегчения скольжения сухожилий мышц ротаторов. Подакромиальная и поддельтовидная сумки, покрытые изнутри синовиальными оболочками, в норме находятся в спавшемся состоянии и вырабатывают жидкость для облегчения беспрепятственного скольжения костно-сухожильных образований под коракоакромиальной аркой. В развитии ПЛБС также играет роль подключовидная сумка. Синовиальная жидкость, выделяемая этим образованием, облегчает скольжение сухожилия подлопаточной мышцы под основанием клювовидного отростка. Синовиальная мембрана выстилает капсулу и ее продолжение – подлопаточную сумку, расположенную спереди, а также нижний заворот и ***bursa infraspinatus*** (рис. 5–9). Полость плечевого сустава также сообщается с подлопаточной и подключовидной сумками через отверстие Weitbrecht'a, которое находится между верхней и средней плечелопаточными связками. В половине случаев подключовидная сумка соединяется с суставом посредством отверстия, которое описал Rouviere в 1967 году. Оно располагается между средней и нижней плечелопаточными связками (см. гл. 5).

Синовиальная оболочка также покрывает сухожилие длинной головки двуглавой мышцы и присоединяется к поперечной плечевой связке в межбугорковой борозде. Оболочка сухожилия бицепса может простираться на расстояние 5 см выше поперечной связки и вниз, до межбугорковой борозды, особенно если рука находится в состоянии абдукции, т. е. в позиции, когда наименьшее число волокон сухожилия ДГБ находится внутри сустава.

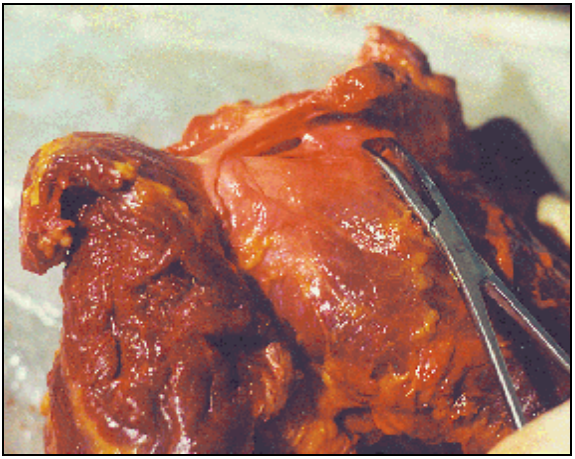


Рис. 5. Анатомический препарат. Отведено место проксимального прикрепления дельтовидной мышцы. Подакромиальная сумка, обозначенная кончиками зажима, частично прикрыта коракогумеральной связкой

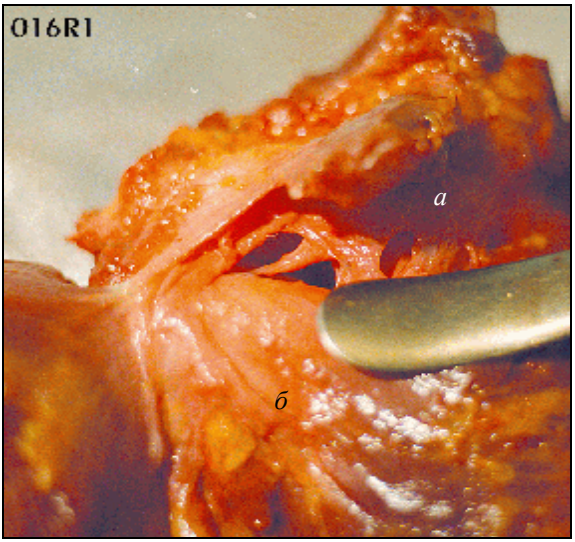


Рис. 6. Подключовидная сумка (*а*) тесно контактирует с подлопаточной мышцей (*б*)

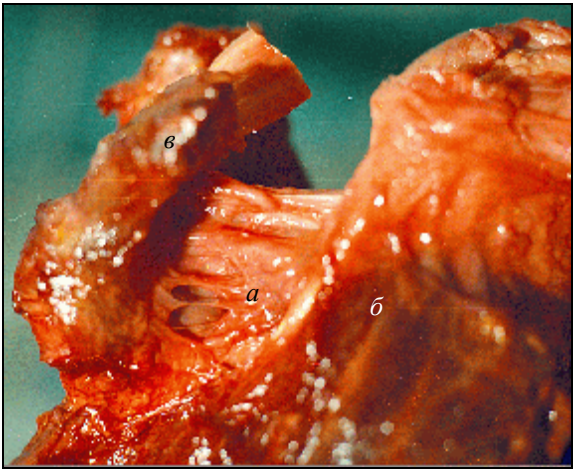


Рис. 7. Анатомический препарат. Подключовидная сумка (*а*) сухожилие подлопаточной мышцы отсечено (*б*). Кончик клювовидного отростка (*в*)

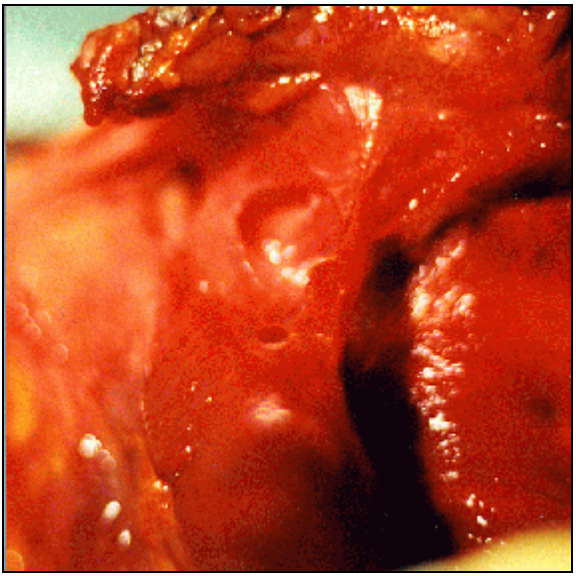


Рис. 8. Анатомический препарат. Подключовидная сумка располагается прямо на передней поверхности плечелопаточного сустава. Как и на всех предыдущих препаратах, эта сумка имеет ячеистое строение

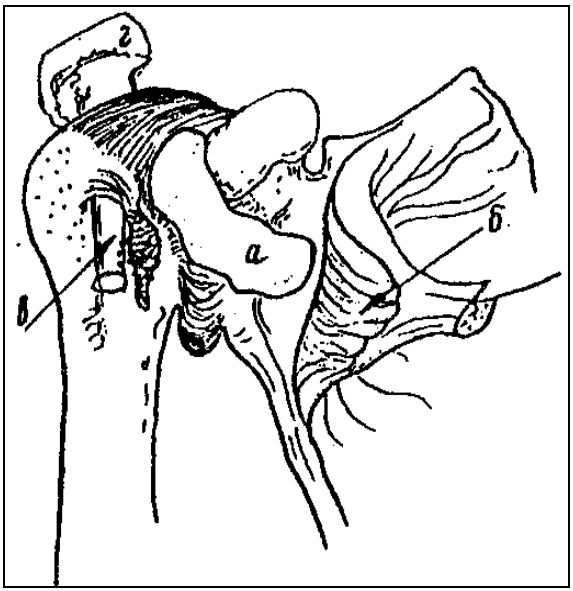


Рис. 9. Схема расположения подключовидной сумки, изображенной на рис. 8

В случаях ударного конфликта между головкой плеча и нижне-наружным краем клювовидного отростка в процесс вовлекается нижний отдел клювовидно-плечевой связки, средняя часть сухожилия длинной головки бицепса и сухожилие подлопаточной мышцы. Иммунохимическими и гистохимическими исследованиями последних лет установлено, что в капсуле плечевого сустава присутствует коллаген I типа. Расположенный вдоль относительно небольшого количества фиброцитов, он выравнивает ось приложения напряжений, действующих на капсулу. Синовиальные клетки выстилают внутреннюю поверхность капсулы. Испытания механических свойств фиброзной части капсулы показали, что она достаточно прочная на разрыв. При сравнительном электронно-микроскопическом исследовании не отмечено каких-либо различий между капсулой плечевого сустава и оболочками других суставов.

Связки капсулы плечелопаточного сустава

По описанию Р.Д. Синельникова (1978), плечевой сустав имеет всего одну клювовидно-плечевую связку *lig. Coracohumerale*, которая представляет собой уплотнение фиброзного слоя капсулы и простирается от наружного края клювовидного отростка к большому бугорку плечевой кости. Он не выделял три гленогумеральные связки, которые, по данным многих современных исследований, имеют огромное значение в стабилизации плечевого сустава.

Передняя стенка плечевого сустава укреплена плечелопаточными связками (*lig. glenohumerale superius, lig. glenohumerale medium, lig. glenohumerale inferius*). Верхняя плечелопаточная связка частично "прикрыта" сухожилием длинной головки бицепса и повторяет ее направление (см. гл. 5). Она идет вверх и вглубь к основанию клювовидного отростка и прикрепляется к верхнему краю суставной впадины лопатки (так называемый субгленоидный бугорок). Средняя плечелопаточная связка направляется от передневерхнего отдела суставной впадины вперед и вниз. Строение этой связки в известной степени вариабельно, однако место ее прикрепления к суставной впадине практически всегда можно обнаружить. H. Rouviere (1967) наблюдал ее полное отсутствие и считал, что это может играть определенную роль в развитии привычного вывиха плеча. Нижняя плечелопаточная связка образует широкую полосу. Она начинается от передненижнего и заднего края суставной губы, ниже экватора суставной впадины и прикрепляется к нижнему отделу шейки плеча. S.J. Turkel et al. (1986) выделили два отдела в нижней плечелопаточной связке: утолщенный передневерхний край, который они назвали "верхним пучком" и диффузно утолщенную передненижнюю порцию, образующую "аксиллярный мешок". Авторы дали ей название "гамак". Некоторые исследователи установили, что у этой связки имеется также и задневерхняя порция, похожая на свой передний аналог, функционирующая, как горизонтальный стабилизатор плечевого сустава при воздействии на него сил в переднезаднем направлении. Эта задняя порция определяется при прямом переднем доступе.

Еще одно анатомическое образование определяется на передней поверхности плечевого сустава – сухожилие подлопаточной мышцы, которое тесно сплетается с плечелопаточными связками (см. гл. 5). H.F. Mosely and B. Overgaard (1962) изучили синовиальные сумки переднего капсульного аппарата и обнаружили, что это сухожилие сообщается с суставом через подлопаточную сумку, расположенную между верхней и средней плечелопаточными связками. Капсульно-связочный комплекс (вместе с хрящевой губой) совместно с сухожилием подлопаточной мышцы является дополнительным стабилизатором плечевого сустава. Подлопаточная мышца при внутренней ротации становится расслабленной, а при наружной ротации и отведении натягивается. При увеличении угла отведения она перемещается вверх, выше экватора головки. Детальная анатомическая картина внутрикапсульных связок представлена в главе 5, в разделе "Артроскопическое лечение".

Особенности строения акромиального отростка и коракоакромиальной арки

В ходе рентгенологического обследования также может быть выявлен один из вариантов строения акромиального отростка. По Morrison – Bigliani (1987) их различают три типа: I тип – плоский, II – закругленный, III – крючковидный. Исследования показали, что акромиально-бугорковому конфликту соответствуют II и III типы акромиального отростка. Считается, что два последних типа усиливают импинджемент (рис. 10). От передненижнего края акромиального отростка отходит коракоакромиальная связка, направляется медиально и прикрепляется к верхней поверхности клювовидного отростка. Связка эта плотная по консистенции, имеет трапециевидную, треугольную форму, изредка перепончатую, состоящую из двух пучков (рис. 11, 12, 13). Данная связка имеет большое значение в развитии акромиально-бугоркового соударения.

Сухожилия надостной, подостной и круглой мышц лопатки у места пересечения линии сустава срастаются между собой, вплетаются в большой бугорок и образуют вращательную манжету плеча таким образом, что представлют некое подобие футляра, прикрывающего головку плеча и сухожилие длинной головки бицепса. С точки зрения биомеханики, ВМП является мощным динамическим стабилизатором плечелопаточного сустава. Предназначение ВМП – наружная ротация и отведение до 40–60º, при синергическом действии вместе с дельтовидной мышцей – до 160º и более. В известной степени сухожилие подлопаточной мышцы можно также отнести к вращательной манжете, хотя ее функция – внутренняя ротация. К тому же надостная мышца тесно не сплетается с подлопаточной и нередко между ними наблюдается интервал до 0,5–1 см. В то же время, являясь единственным в своем роде антагонистом группы наружных ротаторов, эта мышца поддерживает устойчивое динамическое равновесие плечевого сустава в движении. ВМП и подлопаточная мышца играют ключевую роль в движении плечевого сустава, функция которого – поддержание конгруентности суставных поверхностей во время различных и многообразных фаз движений плечевого сустава. В свою очередь, суставная конгруентность обеспечивается за счет постоянной центрации головки плеча в суставной впадине независимо от позиции головки. Для обеспечения высокой степени свободы движений в плечевом суставе природа создала уникальный шарнир, состоящий из небольшой по площади костной суставной впадины, примерно в 3–4 раза уступающей по размерам головке плеча. Вышеупомянутые мягкотканные образования различной прочности и мобильности, концентрически охватывая впадину, создают условия для более стабильного функционирования плечевому суставу и всей верхней конечности. Функция вращательной манжеты плеча включает в себя: 1) устойчивую центрацию головки в суставной впадине, являясь своеобразным антагонистом таких мощных движителей плеча, как дельтовидная и большая грудная мышцы; 2) самостоятельное отведение плеча, а вкупе с основными движителями может усиливать двигательную активность сустава (рис. 14).

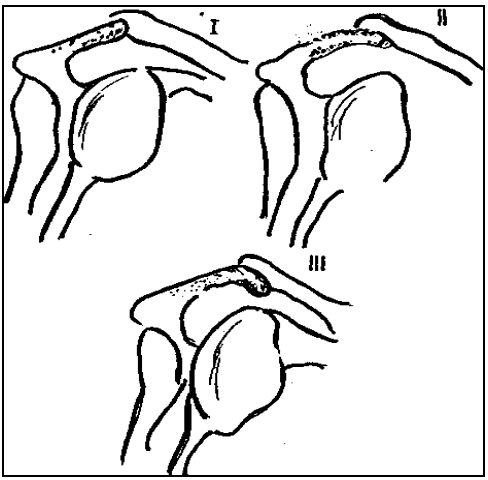


Рис. 10. Три варианта анатомического строения акромиального отростка: I – плоский, II – закругленный, III – крючковидный по Morrison – Bigliani (1987). Считается, что II и III варианты строения акромиального отростка усиливают импинджемент

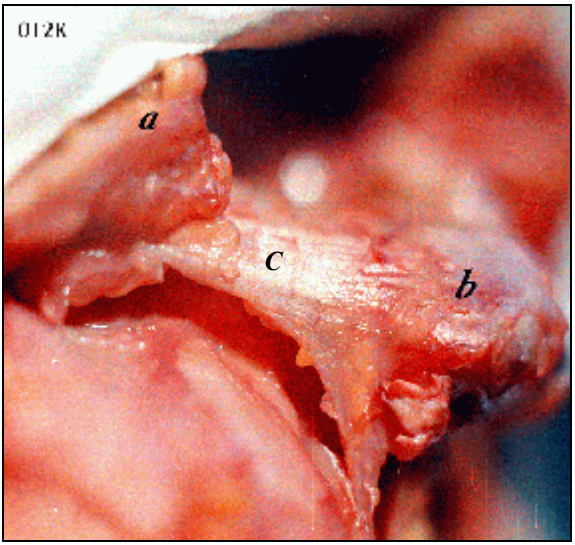


Рис. 11. Анатомический препарат. Акромиальный (*a*) и клювовидный (*b*) отростки, соединенные между собой коракоакромиальной связкой (*c*). На данном препарате эта связка имеет продолговатую и линейную форму

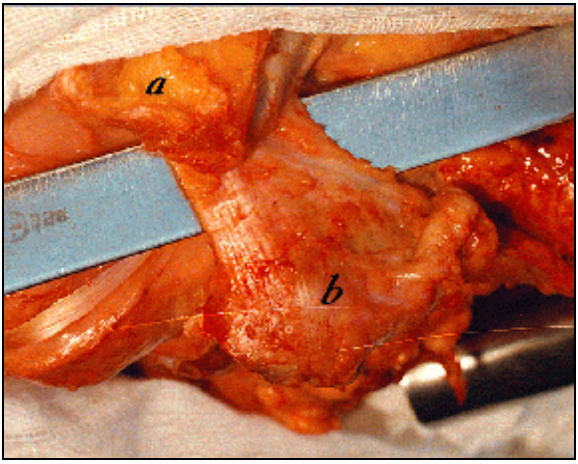


Рис. 12. Анатомический препарат. Акромиальный (*a*) и клювовидный (*b*) отростки, соединенные между собой коракоакромиальной связкой. На данном препарате эта связка имеет трапециевидную форму

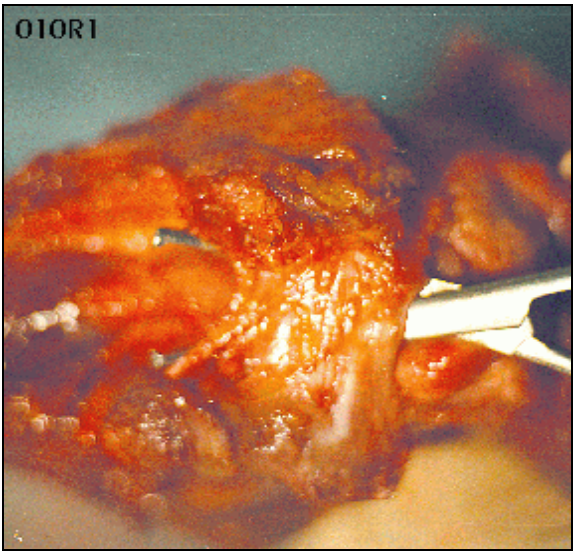


Рис. 13. Анатомический препарат. Еще один вариант анатомической формы коракоакромиальной связки. Связка расширена у проксимального и дистального места прикрепления. В центре ее отмечается сужение

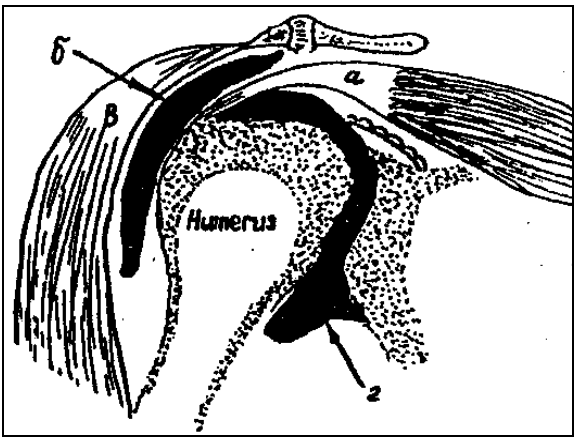


Рис. 14. Субакромиальное пространство образовано подакромиальной сумкой, покрытой изнутри синовиальной оболочкой, нижняя поверхность которой тесно связана с центральной частью сухожилия вращательной манжеты плеча: *а* – сухожилие надостной мышцы; *б* – подакромиальная сумка; *в* – дельтовидная мышца; *г* – плечелопаточная полость

Сухожилие длинной головки бицепса

Сухожилие длинной головки бицепса берет начало от верхнего полюса суставного отростка лопатки, проходит через полость сустава в бицепитальную канавку, которая перекрыта плечевой поперечной и частично клювовидноплечевой связками. По мнению некоторых авторов, это сухожилие является вертикальным стабилизатором плеча и в случае повреждения ВМП может частично выполнять ее функцию горизонтального стабилизатора. В целом внутрисуставная порция сухожилия длинной головки двуглавой мышцы – это толстый круглый пучок, окруженный гладкой и блестящей синовиальной оболочкой, относительно свободно перемещающейся в суставной полости. У места прикрепления к верхнему полюсу суставной впадины встречается некоторое утолщение синовиальной оболочки и хрящевой губы (так называемый бицепитальный бугорок).

Иннервация плечелопаточной области

Протрузионный тендинит, возникающий при синдроме соударения, вовлекает в воспалительный процесс нерв-

ные окончания, богато представленные во вращательной манжете плеча, а также коракоакромиальной арке. Поражение этих образований, ответственных за двигательную активность и чувствительную сферу, является одной из главных причин плечелопаточного болевого синдрома и контрактуры при периартрите.

Поверхностная и глубокая сеть обильной иннервации плечевого сустава формируется за счет волокон, отходящих от передних ветвей спинномозговых нервов, образующих плечевое сплетение (в основном это C_5, C_6, C_7), строение которого чрезвычайно вариабельно. Передняя и нижняя поверхности плечевого сустава, в том числе область длинной головки бицепса, обеспечивается подмышечным нервом. Однако главная роль в иннервации вращательной манжеты плеча принадлежит надлопаточному нерву. Волокна, берущие начало от них, иннервируют также связки капсулы, синовиальную мембрану плечевого сустава, коракоакромиальную арку и подакромиальную сумку. В своей верхней части надлопаточный нерв состоит из двух ветвей, одна из которых снабжает клювовидный отросток, коракоакромиальную арку, а другая – задний отдел плечевого сустава. Необходимо добавить, что надлопаточный нерв, входя в надлопаточную ямку, проходит через туннель, образованный вырезкой лопатки и поперечной связкой над ней, отдавая ветви к брюшку надостной мышцы, задней поверхности плечевого и ключично-акромиального суставов (рис. 15–20).

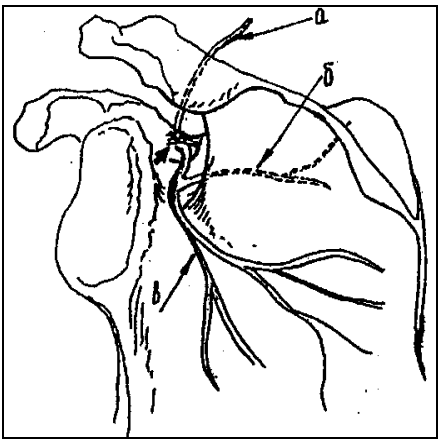


Рис. 15. Схема расположения надлопаточного нерва (*а*), состоящего из верхней (*б*) и нижней (*в*) ветвей. Вырезка лопатки (стрелка)

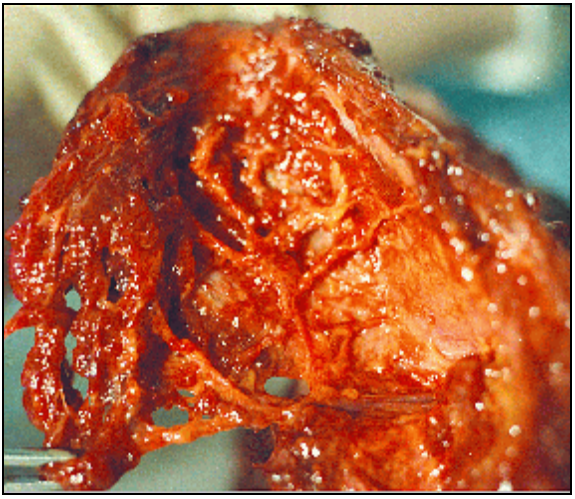


Рис. 16. Надостная ямка лопаточной ости. Надостная мышца удалена. Надлопаточный нерв в надостной ямке. Обращает на себя внимание большое количество концевых веточек, и только одна направляется к вырезке лопатки

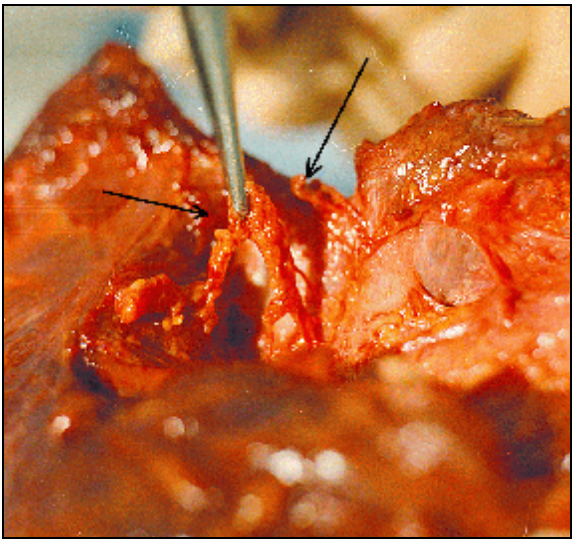


Рис. 17. Место выхода нижней ветви надлопаточного нерва на переднюю поверхность лопатки (стрелки)

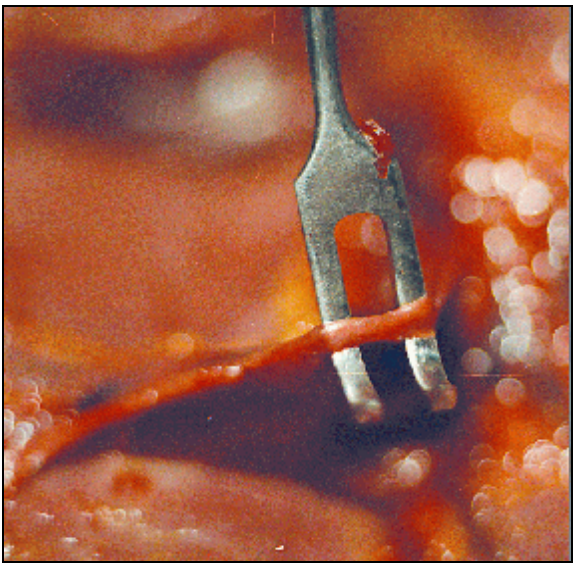


Рис. 18. Нижняя ветвь надлопаточного нерва в области медиального отдела подлопаточной мышцы

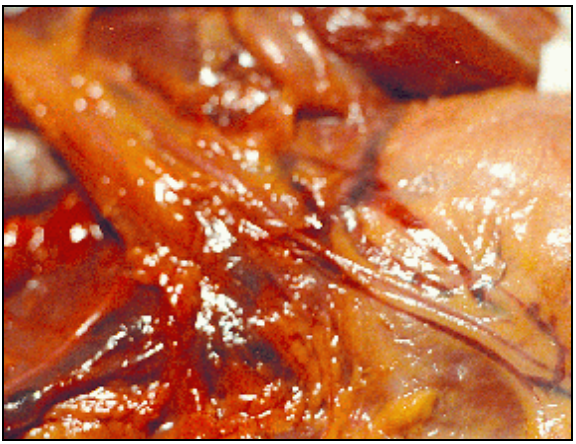


Рис. 19. Ветви подмышечного нерва, расположенные в подключовидной области на передней поверхности нижнего отдела капсулы плечевого сустава. Повреждение этих ветвей во время оперативного вмешательства ведет к атрофии передней и средней порции дельтовидной мышцы

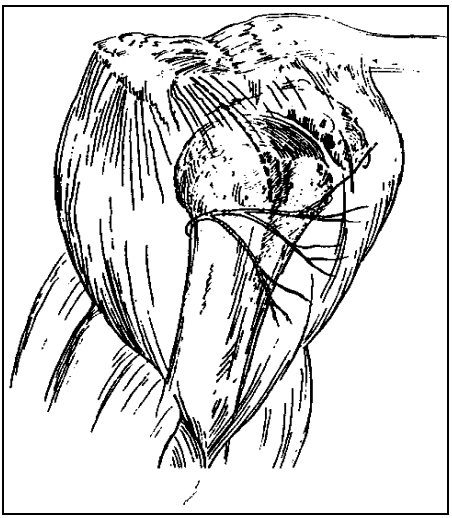


Рис. 20. С учетом расположения ветвей надлопаточного и аксиллярного нервов на схеме представлен наиболее рациональный хирургический доступ к подакромиальному пространству. Линия разреза, начинаясь от передненаружного угла акромиона, продолжаясь между передней и внутренней порцией дельтовидной мышцы, не должна превышать длину более 5 см

Подостная и подлопаточная мышцы иннервируются в верхних отделах дорзальными ветвями надлопаточного нерва и в нижней части – двумя, тремя веточками, берущими начало от аксиллярного нерва. Они формируют своеобразные микросплетения в глубине задних коротких ротаторов плеча.

Передняя поверхность капсулы плечевого сустава иннервируется мелкими веточками надлопаточного и аксиллярного нерва, образуя скопление нервных волокон.

Некоторые данные о проприорецепции плечевого сустава

Нейрогистологические исследования последних лет показали, что в плечевом суставе, его внутри- и околосуставных образованиях (субакромиальной сумке, в субсиновиальной среде), сосредоточено большое количество свободных нервных окончаний, телец Паччини, Руфини, инкапсу-

лированных рецепторов, аксональных волокон (Soifer T.B. et al., 1996; Katsuhico I. et al., 1996). В результате воздействия однократной травмы или повышенной циклической нагрузки на плечевой сустав и его околосуставные структуры развивается воспалительный процесс, в который неизбежно вовлекаются и нервные элементы. Плечевой сустав становится очагом мощной болевой импульсации и нарушения динамического двигательного стереотипа, что обусловливает развитие миогенной, а в последующем и десмогенной контрактуры.

2.2. Рентгенанатомия капсулы и отдельных заворотов плечевого сустава

В нормальном плече может быть два-три заворота или мешка, которые могут быть визуализированы при артрографии (флюороскопии) или артроскопии. Вход в передний синовиальный мешок обычно находится между верхней и средней плечелопаточными связками и называется подлопаточной сумкой. Нижний мешок – это область нижнего отдела капсулы, который формирует свободную, похожую на мешочек складку. Он исчезает, когда рука отводится в сторону. Задняя глубокая сумка, известная как *bursa infraspinatus*, располагается ниже подлопаточной мышцы. Знание строения капсулы и заворотов очень важно при уточнении причин плечелопаточного болевого синдрома, особенно при планировании оперативного вмешательства.

В нормальном плечевом суставе, равномерно заполненном контрастом, контуры капсулы ровные. Сама капсула имеет форму треугольника. Ее остроконечная вершина направлена вниз. Основание треугольника ровное, слегка вогнутое. Дуга вогнутости обращена книзу. Рядом с верхним отделом капсулы сустава располагается подключовидная сумка, которая также имеет треугольную форму. Ее тупоугольная вершина также направлена вниз. Ближе к наружной поверхности, в месте проекции межбугорковой борозды, определяется тень сухожилия ДГБ (рис. 21).

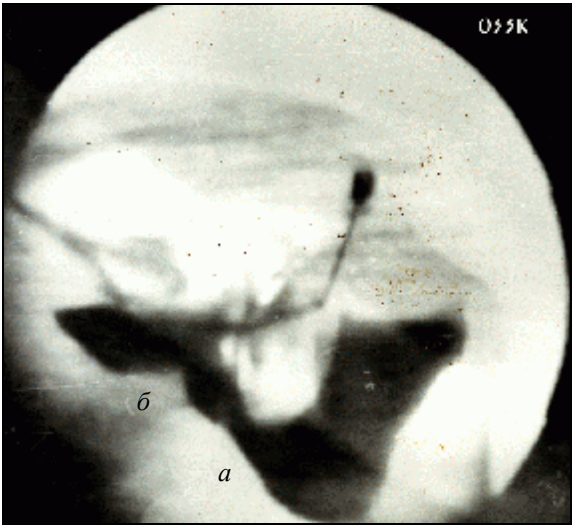


Рис. 21. Флюорограмма нормальной капсулы плечевого сустава с омнипаком и воздухом: *а* – нижний мешок; *б* – подключовидная сумка

2.3. Кинезиологическая характеристика плечевого сустава

Плечевой сустав обладает наибольшей свободой движений среди всех суставов человеческого скелета. Двигательная функция плечевого пояса складывается из сложного и тончайшего взаимодействия грудиноключичного, ключичноакромиального, плечелопаточного и лопаточногрудного сочленений. Работа этого комплекса управляется не менее чем тридцатью мышцами.

Отведение верхней конечности происходит в амплитуде от 0 до 180º. Внутренняя и наружная ротация возможна в объеме 150º. Амплитуда сгибания и разгибания или передняя и задняя ротация в горизонтальной плоскости составляет примерно 170º. Любое движение в плечевом суставе начинается непосредственно в плечелопаточном и лопаточногрудном суставе, а в крайних позициях к ним присоединяется ротация ключичноакромиального и грудиноключичного сочленений.

Движение плечевого комплекса уже более 100 лет является предметом продолжительных дискуссий, причины которых во многом определяются несовершенством способов измерения объема и направления движения. Кроме того, значительная масса мягких тканей окутывает плечевой сустав, что не позволяет в достаточной мере исследовать его кинематику и кинетику. Это, в свою очередь, отрицательно сказывается на попытках создания классификационных систем и соответствующей терминологии для обозначения последовательности и взаимозависимости движений плечевого пояса. В настоящее время, с точки зрения биомеханики, достаточно хорошо изучены движения плеча в сагитальной, фронтальной и поперечной плоскостях непосредственно в плечелопаточном суставе.

Для исследования биомеханических характеристик плечевого сустава использовались различные методы, которые можно условно разделить на две большие группы. Одни предназначались для определения движений плеча в норме, другие – в условиях патологии. Первые попытки описания движений плечевого сустава состояли из простых, но очень тщательно выполненных опытов на трупном материале. В основном они касались связочного аппарата. Самое раннее описание природы движений и перемещений плечевого сустава восходит к работам W. Braune and O. Fischer (1888), Fick (1911) (цит. по Itoi E. et al., 1996). Открытие рентгеновских лучей позволило исследовать плечевой сустав в одной проекции, затем в двух, а позже использовать кинорентгенографию. До сих пор эти методы широко применяются для исследования активных и пассивных движений. Они привлекательны еще и потому, что могут быть выполнены *in vivo*. При помощи рентгенограмм и металлических маркеров можно достаточно точно измерить движения плечевого сустава в трехмерном пространстве. С появлением сложных компьютерных программ стало возможным копирование движений с применением интерактивного микрокомпьютера, производящего анализ графического изображения на дисплее в режиме реального времени. По свидетельству B. Morry and An Kai-Nan (1990), E. Itoi et al. (1996), этот и другие способы пространственно-математического моделирования движений очень сложны для использования в практике, однако могут служить как ценный метод в научных разработках.

Измерительные приборы, используемые в клинике, включают в себя простые и сложные гониометры. Так, Doddy et al. (1970) предложили сложный механический гониометр, предназначенный для одновременного исследования гленогумеральных и лопаточногрудных движений *in vivo*. Электрогониометры не завоевали популярности в клинической практике, поскольку особенности анатомии плечевого сустава ограничивают их применение. Однако они оказались вполне пригодными в фундаментальных научных исследованиях. Стереометрический метод также использовался для производства трехмерного кинематического анализа. Основа этого метода состоит в определении пространственного перемещения не образующих единую линию трех точек на твердом теле в иннерционной системе координат. Причем позиция и ориентация твердого тела может быть вполне конкретной для выявления степени вращений и перемещений, происходящих в суставе во время движения. С этой целью в США и странах западной Европы для коммерческого использования выпускались различные приборы, оснащенные светодиодами, светящимися пунктирными точками, ультразвуковые трансдусеры и т. д.

В последние годы стали использоваться приборы, применяемые в космической технологии. Действие их основано на измерении взаимного притяжения трех магнитных ортогональных полей. Эти приборы оказались полезными как для исследовательских целей, так и для клинического применения. С их помощью можно определить и измерить ротационное движение, происходящее в трехмерном пространстве. Необходимо добавить, что перемещение и смещение элементов сустава может быть представлено также в виде математической модели, что позволяет выстроить так называемую геликальную, или винтовую (спиральную) ось. Считается, что это наиболее полно характеризует систему ротационного перемещения головки плеча в суставной впадине (Kai-Nan, 1990; Itoi E. et al., 1996).

В целом суставная кинематика может быть представлена в двухмерной плоскости или в трехмерном пространстве. За основу взята модель из механики, рассматривающей сустав как шарнир, в котором подвижный компонент перемещается

и вращается вокруг неподвижного сегмента в одной плоскости. Особенностью данной модели является то, что ее движение в одной плоскости может быть определено как ротация вокруг одной точки или оси. При этом может быть выявлен так называемый "моментальный", или временный, центр вращения (ВЦВ).

Теоретически ВЦВ можно достаточно точно определить, если скорость движущихся точек на твердом теле известна. В практике для этих целей используется метод Roleaux, который основывается на моментальной локации двух точек движущегося сегмента в двух последовательно сменяющихся позициях в течение определенного периода времени. Между этими двумя точками проводится линия, центр которой пересекается перпендикуляром. Перпендикуляры, проведенные через середину линии, соединяющей эту пару точек в месте их пересечения, укажут на моментальный центр вращения (рис. 22).

Для описания движения сустава в одной плоскости как двух сочленяющихся сегментов используются такие понятия, как скольжение, кручение и вращение (рис. 23). Они являются существенным дополнением в системных исследованиях кинетики плечевого сустава.

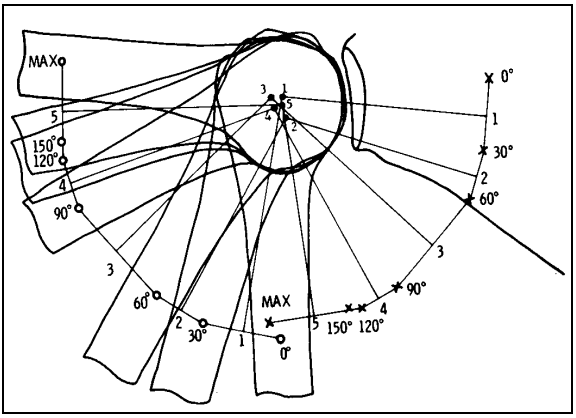


Рис. 22. Определение центра вращения головки плеча техникой Rouleaux (из книги Walker P.S. Human joints and their artificial replacements, 1977)

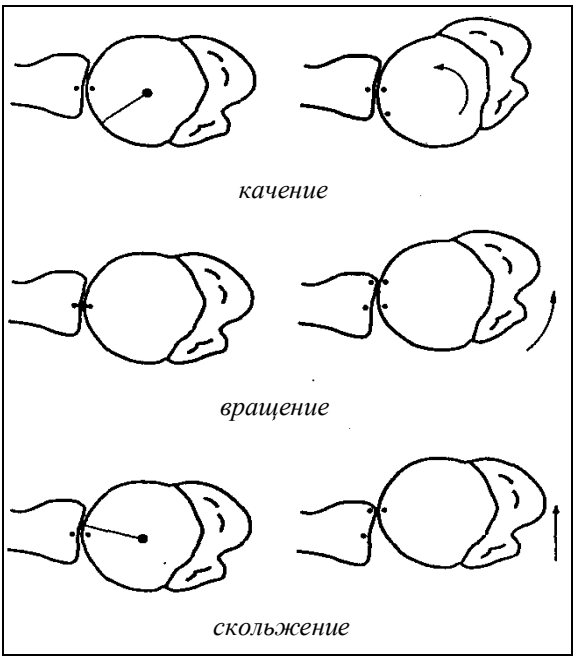


Рис. 23. Три типа движений, происходящих в плечевом суставе (качение, вращение, скольжение)

Скольжение – это перемещение движущегося сегмента по неподвижной поверхности. Положение контактной точки движущегося сегмента не изменяется, в то время как неподвижная поверхность имеет постоянно изменяемую точку контакта. Если поверхность неподвижного сегмента плоская, то расположение ВЦВ определяется в бесконечности. И наоборот, если неподвижный сегмент имеет некоторую кривизну, то параметры движения сустава становятся вполне конкретными.

Вращательное движение – это полная противоположность скользящему движению. При вращении движущегося сегмента контактная точка на неподвижной поверхности не изменяется. ВЦВ в данном случае определяется как центр кривизны вращающегося тела. Качение – это движение между движущимся и неподвижным сегментами, при котором их контактные точки постоянно изменяются. При этом не происходит соскальзывания соприкасающихся поверхностей. В целом, качение – это комбина-

ция одновременной ротации и перемещения. Большая часть плоскостных движений в шарнире (т. е. в суставе) может быть представлена в виде сочетания двух из трех вышеописанных типов.

Движение плечевого сустава в трехмерном пространстве

Для определения положения движущегося твердого тела в пространстве может быть использован трехмерный анализ. Для этого необходимо определение трехлинейных и треугольных координат, цель которых – установление местоположения и ориентации этого твердого тела. Для создания пространственно-математической модели положения твердого тела во время движения наиболее часто используются два способа. Первый способ основан на угловой системе *Eulerian*, второй – на определении степени смещения винтовой (геликальной) оси (рис. 24).

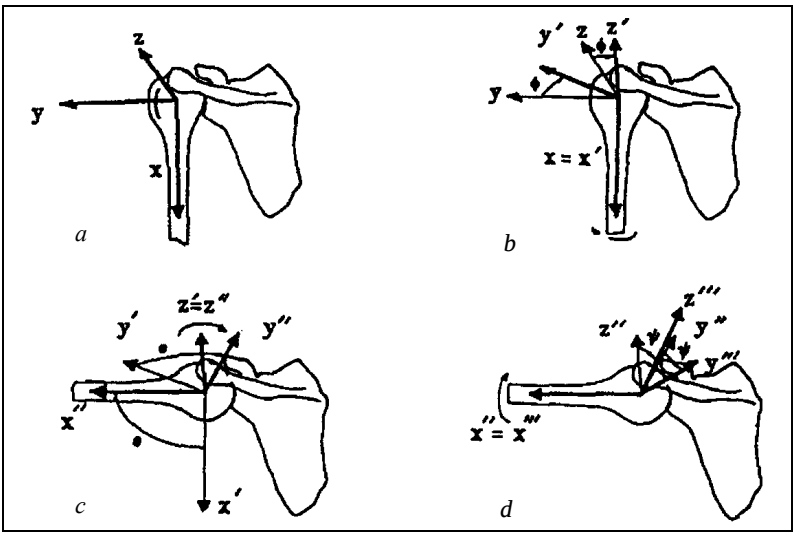


Рис. 24. Определение ортогональных осей ротации в трехмерном пространстве по системе Eulerian'a: *a* – нейтральная позиция; *b* – первая фаза φ. Аксиальное вращение вокруг оси *X* рассматривается в плоскости элевации плеча; *c* – вторая фаза θ. Вращение вокруг оси *Z* определяется как рычаг подъема плеча; *d* – третья фаза ψ. Осевое вращение вокруг оси *X* представлено ротацией плеча

Движения плечевого сустава в трехмерном пространстве по системе Eulerian

Если плечевой сустав стабилен, то его движения могут быть описаны как движения шаровидного соединения. Если это так, то достаточно учитывать только ротационные движения и пренебречь ничтожно малым объемом перемещений другого типа, в частности, скольжения и качения. В этом случае наиболее признанным методом для описания трехмерного вращения плечевого сустава является угловая система (рис. 25).

При одинаковом объеме движений вокруг трех осей, если их последовательность и взаимозависимость даже незначительно нарушаются, конечный результат может оказаться разным. В нейтральной позиции верхней конечности ось *Z* определяется по отношению к лопаточной плоскости. Ось *Y* направлена в наружную сторону, и ось *X* проходит вдоль оси плечевой кости. Последовательность вращений по системе Эулериана, применительно к плечелопаточному суставу, можно представить следующим образом. Вначале вращается плечевая кость вокруг оси *X* на величину φ, определяющей плоскость подъема. Затем рука вращается вокруг ротированной оси *Z* (*Z*ℓ) на величину θ, указывающей на подъем руки. Окончательно осевое вращение происходит вокруг ротированной оси *X* (*X*″) на величину ψ.

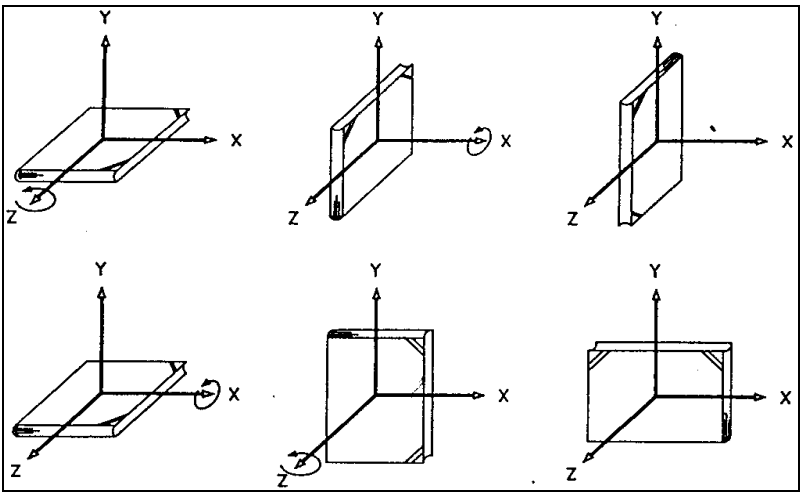


Рис. 25. Конечная ориентация плечевой кости в пространстве зависит от последовательности серии вращений вокруг прямоугольной оси (из книги The Shoulder / ed. C.A. Rockwood, Jr., F.A. Matsen 1990. – P. 214–215)

Таким образом, круговые движения плеча могут быть представлены в виде пространственно-математической модели по соответствующим углам Еулериана, как это показано на рис. 24. Специалисты в области биомеханики плеча B. Morry, An Kai-Nan (1990); Itoi E. et al. (1996) считают, что такая система может использоваться в условиях клиники при обследовании позиции сустава и регистрации любого отклонения при развитии в нем патологического процесса.

Движения плечевого сустава в системе сдвига винтовой (геликальной) оси

Иногда, когда требуется более общее описание плечелопаточных (суставных) перемещений, применима система определения сдвига винтовой оси (СВО). Смещение плечевой кости по отношению к суставному отростку лопатки может быть представлено геометрической фигурой вращения и перемещения вдоль единой, так называемой винтовой, или геликальной, оси (Spoor C.S. and Veldpaus F.E., 1980) (рис. 26). Использование метода определения положения СВО отличается тем, что ось исследуемого сустава неизменна по отношению к ранее представленным координатным осям. СВО, по мнению специалистов, может быть определена в эксперименте различными методами. СВО можно вычислить, имея вращательную матрицу, указывающую на ориентацию и "позициональный" вектор, выведенный из определенных точек на твердом теле. Если координаты по меньшей мере трех точек на твердом теле известны, сдвиг винтовой оси плечевого сустава может быть, безусловно, определен.

Таким образом, движение плечелопаточного сустава в любой плоскости может быть представлено как чистое вращение вокруг временного центра ротации. Влиянием положения временного центра ротации на качение и скольжение, по мнению известных исследователей биомеханики плечевого сустава, можно пренебречь, поскольку их роль в движениях в этом суставе незначительна и проявляется только в начальных фазах. К тому же смещение этого центра в норме не превышает 1,5 мм в амплитуде отведения каждые 30º.

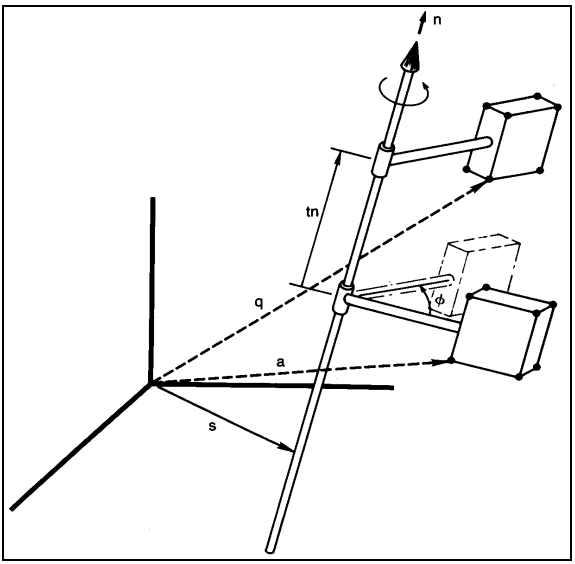


Рис. 26. Вращающиеся и перемещающиеся компоненты твердого тела в пространстве могут быть графически выражены "концепцией винтовой оси"

В целом, поддержание центра вращения головки плеча в суставной впадине в правильной позиции осуществляют несколько стабилизирующих систем. Это, в первую очередь, костная система "суставная впадина – головка плеча". Затем активные или динамические стабилизаторы – мускулатура плечевого сустава, которая за счет собственного тонуса и сократительной способности создает компрессию суставных поверхностей. При суставных движениях мышцы приводят в напряжение пассивные связки-стабилизаторы, которые обладают барьерным эффектом, препятствуют смещению центра вращения головки плеча и с помощью естественной координации сил центрируют ее в суставной впадине (рис. 27).

К активным динамическим стабилизаторам плечелопаточного сустава относятся, прежде всего, короткие ротаторы и сухожилие длинной головки двуглавой мышцы. Пассивными стабилизаторами считаются капсульно-связочные структуры – это передний, задний, нижний комплекс гленогумеральных связок и суставная передняя губа, играющая роль в поддержании внутрисуставного давления.

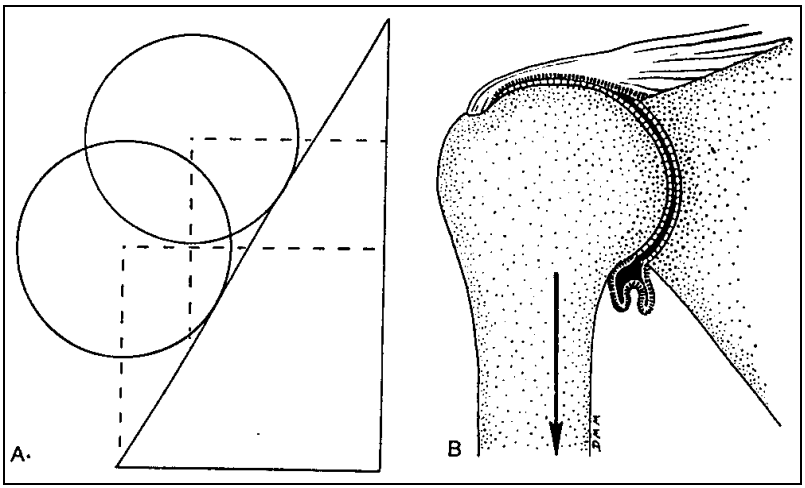


Рис. 27. Природный наклон суставного отростка лопатки, обращенный кверху и усиленный верхней гленогумеральной и коракогумеральной связкой, предотвращает пассивное нижнее смещение головки плеча (из статьи J.V. Basmajian and F. Basant: Factors preveniting downward dislocation of abducted shoulder joint. J. Bone Joint Surg. – 1959. – № 41A. – P. 1182)

Теоретически повреждение любого из вышеупомянутых стабилизаторов может привести к нестабильной работе сустава и смещению ВЦВ. По утверждению F.A. Matsen (1993), нестабильность – это неспособность стабилизирущей системы плечелопаточного сустава поддерживать головку плеча в центрированной позиции в суставной впадине.

2.4. Экспериментальное исследование

Известно, что центры окружности головки плеча и сферически вогнутой поверхности суставного отростка лопатки в норме совпадают в позиции отведения и образуют единый временный центр вращения (ВЦВ). Смещение этих центров по отношению друг к другу в позиции отведения больше 30º не превышает 1 мм в норме. Состояние ВЦВ при повреждении коротких ротаторов плеча не исследовано. Между тем анатомо-биомеханическими исследованиями установ-

лено, что в динамической центрации плечелопаточного сустава основную роль выполняет сухожилие (ВМП). Причиной болевого синдрома и контрактуры при поражении периартикулярных тканей является акромиально-бугорковый конфликт, который, прежде всего, обусловлен наличием дефекта вращательной манжеты плеча. Однако по-прежнему остаются неясными следующие вопросы:

- Изменяется ли центр вращения головки плеча при повреждении вращательной манжеты плеча?
- Могут ли иметь место другие точки соударения в плечевом суставе, кроме акромиально-бугорковой зоны?
- Может ли нарушение центра вращения головки плеча стать причиной скрытой, или "оккультной", нестабильности плечевого сустава?

Исследование состояния ВЦВ плечелопаточного сустава при повреждении коротких ротаторов

Для исследования биомеханических характеристик плечевого сустава нами была использована биомеханическая модель кадаверного свежезамороженного препарата, который состоял из лопатки, проксимальной трети плечевой кости вместе с мягкотканными образованиями (капсула, мышцы-ротаторы плеча, дельтовидная мышца, сухожилие длинной головки двуглавой мышцы). Лопатка неподвижно укреплялась в специальной установке-штативе через систему винтовых фиксаторов, а плечелопаточный сустав оставался свободным в нейтральной позиции.

К мышечно-сухожильным участкам анатомического препарата были присоединены толстые двойные лавсановые лигатуры, посредством которых осуществлялось их натяжение через блоки установки в различных направлениях, имитирующих отведение, внутреннюю и наружную ротацию плеча. Тяга осуществлялась за все три порции дистальных отделов сухожилий дельтовидной мышцы, за сухожильную часть ДГБ, мышц ротаторов плеча (надостную, подостную, малую круглую и подлопаточную мышцы).

Для определения центра вращения головки плеча нами использовался компьютерный рентгенографический анализ. Положение головки плеча по отношению к суставной поверхности отростка лопатки и акромиону контролировалось рентгенологически в прямой и аксиальной проекции в норме и в состоянии патологии. Рентгенограммы с помощью сканера вводились в память компьютера и на монитор. Компьютерно-графическим методом определялись центры вращения головки плеча, суставной впадины лопатки в обеих проекциях. Сферичность суставной части головки, представляющей часть круга, графически восстанавливалась до полного круга, радиусы которого определялись компьютерным способом. В месте пересечения радиусов определялся центр круга, образованного головкой плеча. Дополнительно исследовался центр вращения нижней, сферически вогнутой поверхности акромиального отростка, центр которой совпадал с временным центром вращения головки и суставной впадины лопатки. Расстояние между этими точками в норме не превышало 1мм в прямой и в аксиальной проекции.

Всего было исследовано 17 образцов плечевого сустава, которые составили две серии. Первая серия состояла из 12 плечевых суставов без поврежденных ротаторов плеча. На сухожильные части наружных и внутренних ротаторов для создания условий нестабильности наносились острые повреждения скальпелем в непосредственной близости от большого бугорка плечевой кости поперек волокон сухожилия ВМП (до 5 см). Среди 17 кадаверных препаратов плечевого сустава 5 имели различной степени прижизненные повреждения вращательной манжеты плеча и капсулы сустава, в которых патологоанатомическая и рентгенологическая картина соответствовала адгезивному капсулиту (рис. 28). Для приведения плеча в состояние отведения и наружной ротации к лавсановым тягам, переброшенным через блоки, присоединялись грузы общим весом в 50 кг. Направление действия силы совмещалось с направлением мышечных волокон.

В образцах, как с посмертным, так и с прижизненным повреждениями ВМП, временный центр вращения смещался на 2–3 мм и более, особенно в позиции отведения до 90° и крайней наружной ротации.

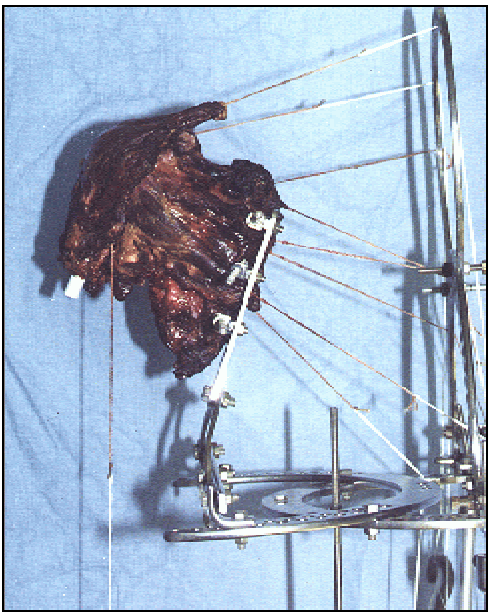


Рис. 28. Установка для исследования кинетических характеристик вращательной манжеты в позиции отведения и наружной ротации плеча

Исследование временных центров вращения плечелопаточного сустава и плечелопаточного сочленения с грубыми прижизненными изменениями выявило значительные нарушения взаимоотношений центров и осей вращения плечелопаточного сустава. Макроскопическое исследование этих суставов выявило, кроме повреждения ВМП, повреждение и переднего отдела капсулы в области передней хрящевой губы. Эти данные и данные компьютерного анализа указывают на нестабильность плечелопаточного сустава в вертикальной и горизонтальной плоскостях или, иными словами, в нарушении центрации головки плеча в суставной впадине (рис. 29–33).

Параллельно исследованию кадаверных образцов проводилось исследование плечевых суставов живых лиц (25 пациентов), страдающих ПЛБС, с помощью электронно-оптического преобразователя (ЭОП). Видеозапись исследования также подвергалась компьютерной графической обработке. У живых лиц было выявлено аналогичное "рассеивание" центра вращения плечелопаточного сустава на больной стороне.

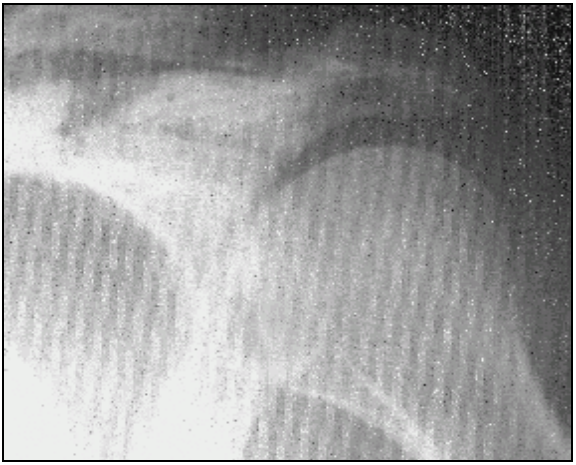


Рис. 29. Рентгенограмма свежезамороженного анатомического препарата плечевого сустава, взятого от трупа, имевшего прижизненные изменения в виде большого дефекта ВМП до 3 см в диаметре. На снимке отмечаются грубые дегенеративные изменения в акромионе, сужение субакромиального пространства. Головка плеча находится в "верхней позиции"

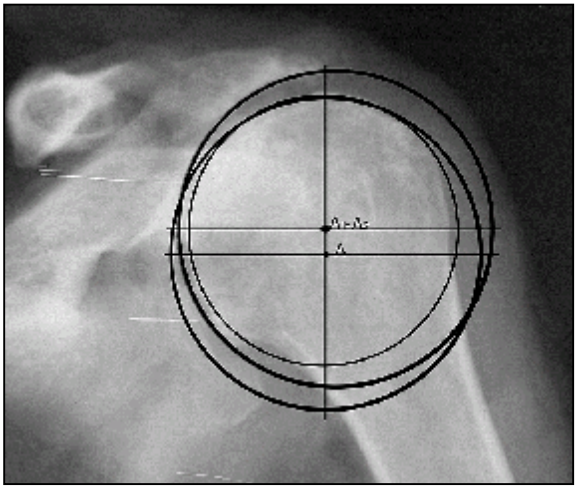


Рис. 30. Рентгенограмма того же препарата, что на рис. 29, в нейтральной позиции плеча. С помощью компьютерной графики определены центры вращения гленоида (*A*), головки плеча (A_1) и нижней части акромиона (A_2). Центры вращения головки и акромиона совпадают (A_1–A_2). Центр вращения смещен от центра (A_1–A_2) не менее чем на 3,5–4 мм

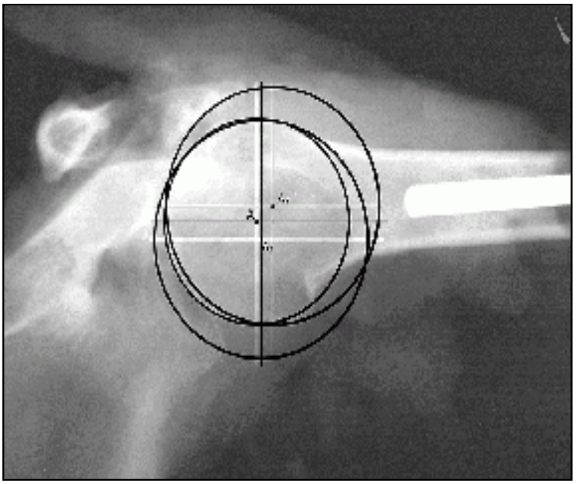


Рис. 31. Тот же препарат, что и на рис. 29. Плечо в позиции отведения до 90º. Центры вращения головки плеча, гленоида и нижнего отдела акромиона отстоят друг от друга более чем на 4,5 мм

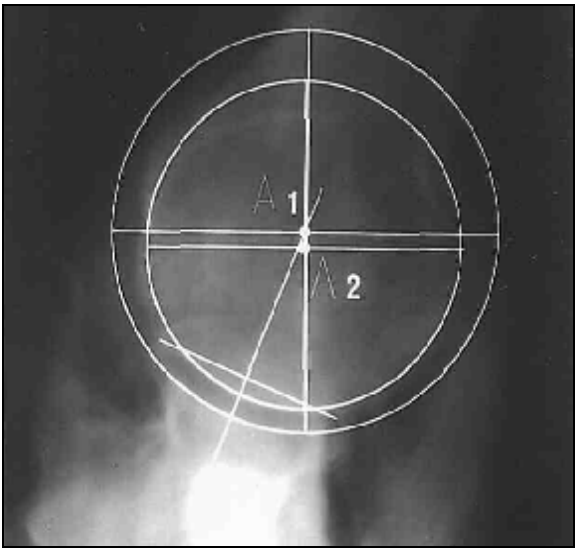


Рис. 32. Тот же препарат, что и на рис. 29. Плечо в позиции отведения до 90º. Рентгенограмма выполнена в аксиальной проекции. Отмечается небольшое смещение центров вращения головки плеча (A_1) и гленоида (A_2) в горизонтальной плоскости около 2–2,5 мм

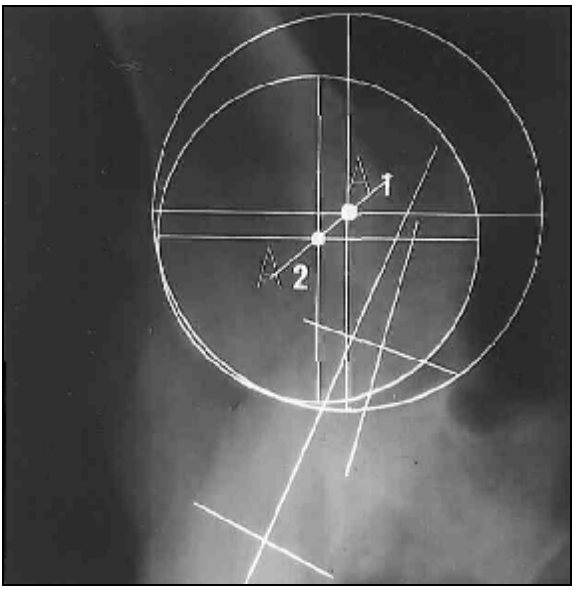


Рис. 33. Тот же препарат, что и на рис. 29. Плечо в позиции отведения до 90° и наружной ротации до 10–15°. Отмечается значительное расхождение центров ротации гленоида (A_1) головки плеча (A_2) более чем на 3,5 мм

Наибольшее отклонение временного центра вращения происходило в фазе отведения плеча между 30° и 80°. Необходимо отметить, что в этой фазе чаще происходило совпадение временного центра вращения головки и нижней кривизны акромиального отростка. Именно в этой амплитуде движения происходило "зацепление" большого бугорка плечевой кости за передненаружный край акромиона, и возникала боль (рис. 34). Это явление подтверждает концепцию акромиально-бугоркового соударения. При этом очаги воспаления капсулы возникают непосредственно в местах соударения, а за его пределами в основном обнаруживается гиперплазия ткани капсулы сустава (рис. 35, 36, 37).

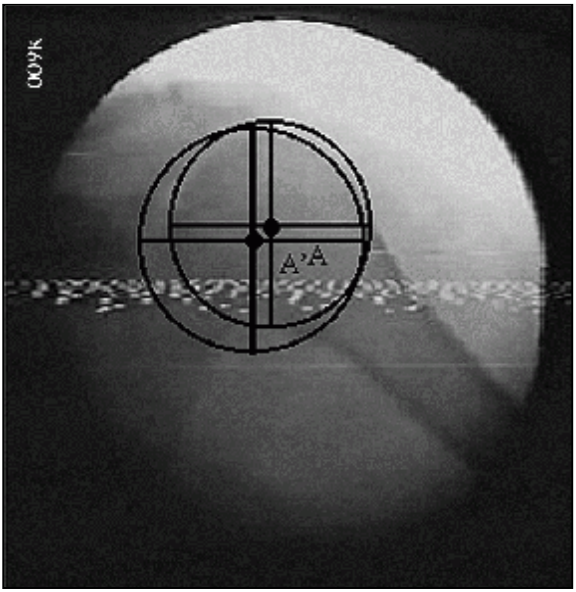


Рис. 34. Видеофлюорограмма больного с осложненной формой ПЛБС. Позиция плеча в отведении до 45°. Отмечается расхождение центров ротации головки плеча (*A'*) и гленоида (*A*). Налицо признаки акромиально-бугоркового конфликта

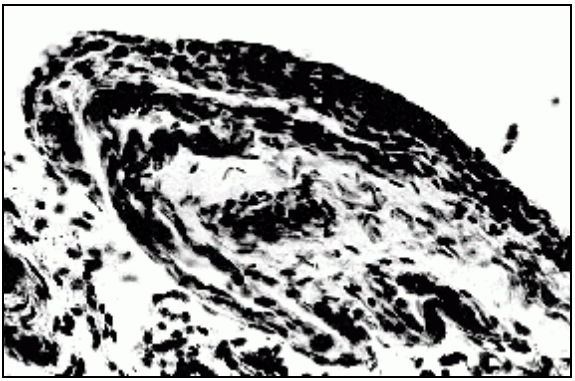


Рис. 35. Препарат № 1. Гистологическое исследование периартикулярной ткани: признаки хронического неспецифического воспаления – очаги фиброза и периваскулярной инфильтрации в субсиновиальном слое. Очаг воспаления обнаружен в месте акромиально-бугоркового конфликта в субакромиальной сумке

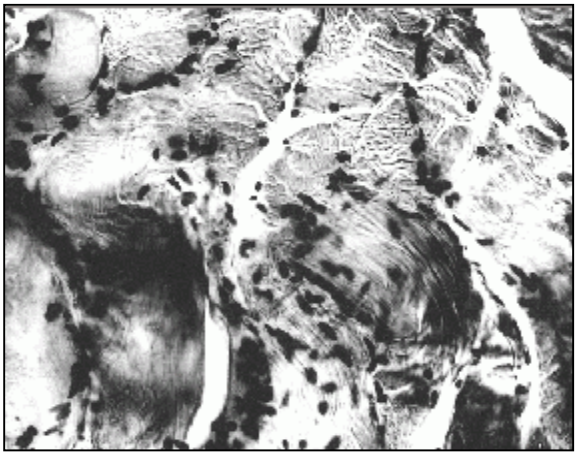


Рис. 36. Препарат № 2 взят на расстоянии 1 см от дефекта сухожильной части ВМП. Между волокнами в некоторых местах видны скопления эритроцитов. В местах соединения мышц и коллагеновых волокон определяется отек мышечных волокон и умеренное количество клеточных элементов

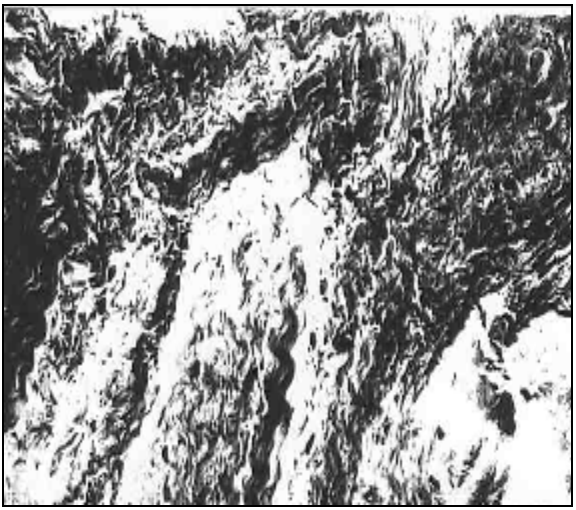


Рис. 37. Препарат № 3. Признаки гиперпластического процесса в субсиновиальном слое в области субакромиальной сумки

Исследование перемещения головки плеча в плечелопаточном суставе при отсутствии действия коротких ротаторов

Исследование предпринято с целью выявления возможности повреждения переднего лабрального комплекса при отсутствии стабилизирующего действия ВМП в позиции отведения и крайней наружной ротации на трупном свежезамороженном плечевом суставе. Эксперименту подвергнуто 8 кадаверных образцов.

В плечевом суставе устранено стабилизирующее воздействие вращательной манжеты плеча путем отсечения от дистальных точек прикрепления (рис. 38–42) надостной, подостной, круглой и подлопаточной мышц. Затем плечевой сустав устанавливался в испытательной машине "ZWICK" в положении абдукции 90˚. Лопатка прочно закреплялась в "кулачках" зажима. Культя плечевой кости фиксировалась в "кулачках" поворотного устройства. На поворотное устройство постепенно давалась ротация кнаружи. Через 10–15º вращения происходило переднее смещение головки плеча по отношению к передней губе суставной впадины лопатки, т. е. плечо постепенно "уходило" в передний подвывих.

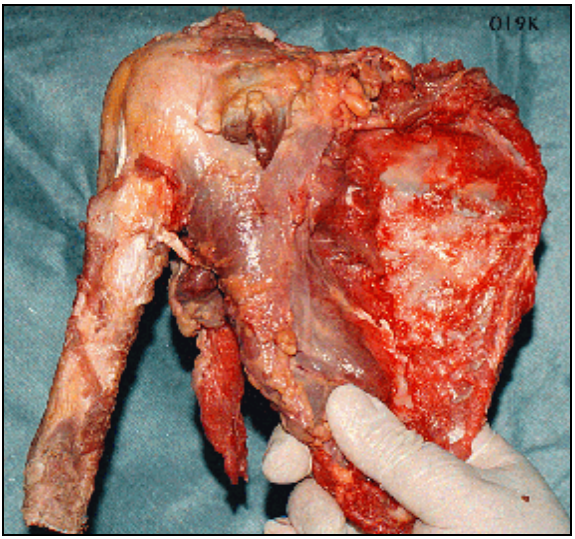


Рис. 38. Анатомический препарат. Правый плечевой сустав (вид спереди) с отсеченной дельтовидной мышцей. Надостная, подостная круглая и подлопаточная мышцы сохранены

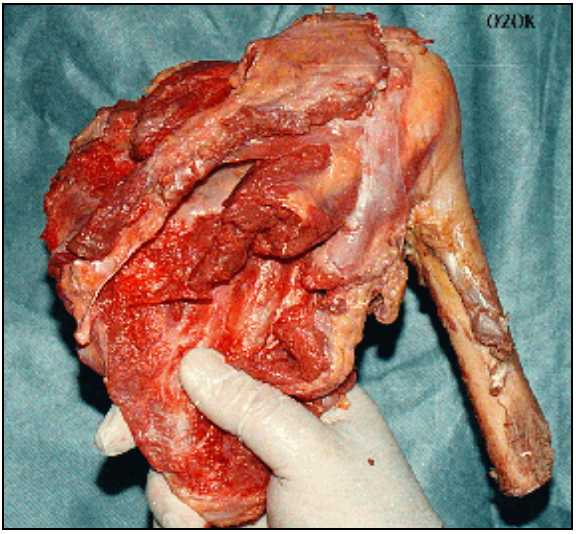


Рис. 39. Тот же препарат, что и на рис. 38. Вид сзади

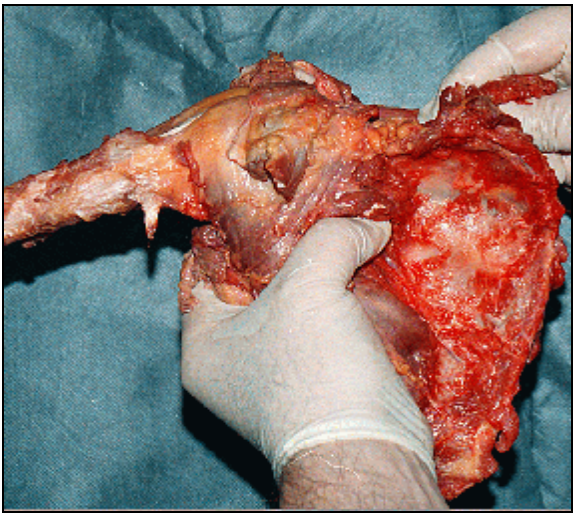


Рис. 40. Тот же препарат, что и на рис. 38. Вид спереди. Плечо в состоянии отведения в объеме 80–85°. Тракция осуществляется за надостную мышцу

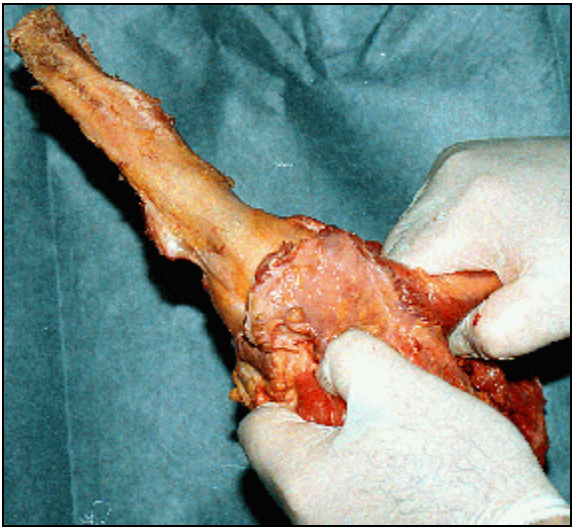


Рис. 41. Тот же препарат, что и на рис. 38. Вид сверху. Плечо в позиции отведения до 80–85º. Тракция осуществляется за подлопаточную, подостную, малую круглую мышцы

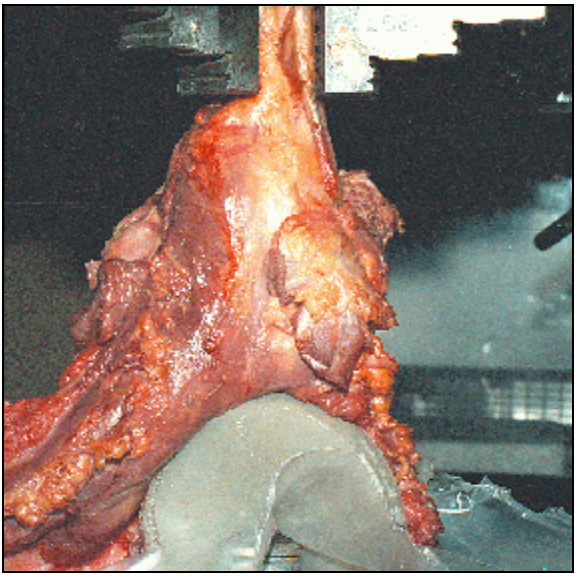


Рис. 42. Тот же препарат, что и на рис. 38 (вид сзади), установленный в испытательной машине “Zwick”. Позиция отведения плеча в объеме 80–85º и наружной ротации

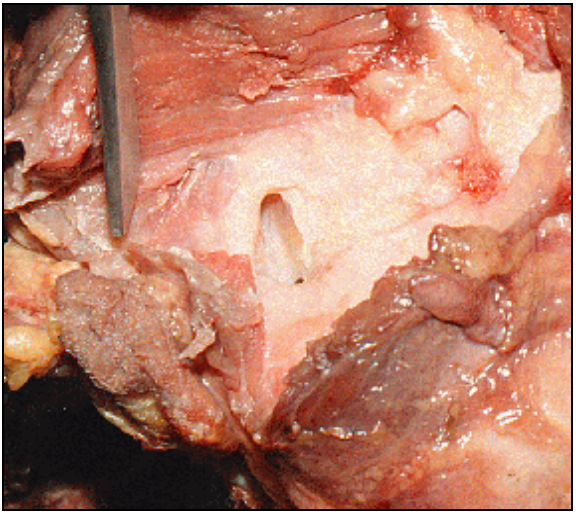


Рис. 43. Тот же препарат, что и на рис. 38, после испытания. Определяется разрыв передненижнего отдела капсулы сустава и ее неполный отрыв от места прикрепления

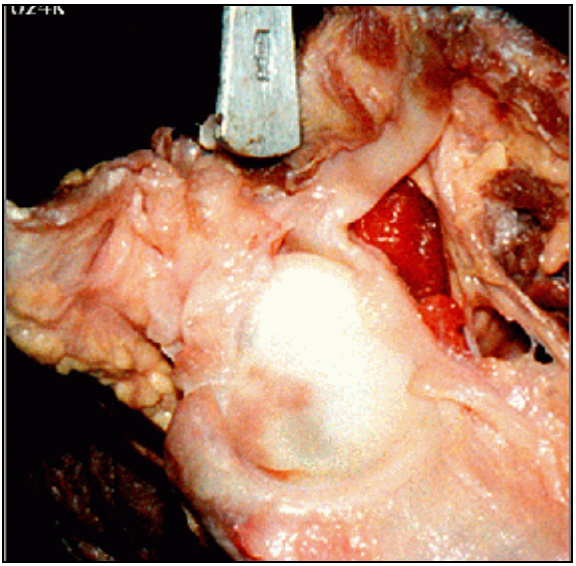


Рис. 44. Тот же препарат, что и на рис. 38. На передней поверхности хрящевой части суставного отростка лопатки определяется повреждение (субхондральное кровоизлияние), возникшее в результате гидродинамического эффекта

При этом отмечался разрыв передней капсулы сустава в интервале ротаторов длиной до 3 см, при сохранении оставшейся части капсулы (рис. 43). Дальнейшая наружная ротация до 25–30º приводила к перелому лопатки. При осмотре капсулы сустава и суставной впадины лопатки, кроме разрыва, также определялось кровоизлияние в области передней "губы" суставной впадины лопатки и большого бугорка плечевой кости (рис. 44).

Результаты

1. В 12 образцах без поврежденной ВМП (в норме), в позиции отведения до 80º центр окружности головки плеча и акромиона, а также суставного отростка лопатки совпадал. Расстояние между ними составляло не более 1 мм.

2. Во всех 17 образцах с повреждением ВМП расстояние между смещенными центрами было больше 2 мм в прямой проекции между парами точек в последовательности "акромион – головка", "суставной отросток лопатка – головка".

3. В аксиальной проекции смещение центров вращения в системе "головка – суставная впадина" отмечалось в позиции отведения и крайней наружной ротации. Расстояние между смещенными центрами составляло более 2 мм.

4. На аксиальных рентгенограммах и пальпаторно определяется передняя позиция головки с тенденцией к подвывиху.

5. У живых лиц было выявлено аналогичное "рассеивание" центра вращения плечелопаточного сустава на больной стороне. Наибольшее отклонение временного центра вращения происходило в фазе отведения плеча между 30 и 80º.

Выводы

Проведенное рентгенологическое и биомеханическое исследование анатомических препаратов плечевых суставов (как в норме, так и в условиях посмертного и прижизненного повреждения сухожилий ротаторов) позволило сделать следующие выводы.

1. В норме существует единый временный центр вращения плечелопаточного сустава с участием акромиального отростка в двух ортогональных плоскостях в объеме отведения верхней конечности от 35 до 80º. Существенным дополнением концепции единого центра вращения плечелопаточного сустава явля-

ется выявление временного центра вращения в системе "акромион – головка" и фактическое его совпадение с центром плечевого сустава в норме.

2. За счет нарушения функции динамических стабилизаторов плеча происходит дисперсия центров вращения, отдаление их друг от друга более чем на 2 мм в двух взаимно перпендикулярных плоскостях в системе "головка – суставная впадина" и "головка – акромион".

3. При смещении центра вращения головки даже при таких малых величинах (2 мм) в позиции отведения и наружной ротации плеча происходит трансформация вращения головки плеча в скольжение, направленное кпереди, которое ограничивается средней гленогумеральной связкой и подлопаточной мышцей.

4. При отсутствии защитного (стабилизирующего) действия коротких ротаторов плеча в позиции отведения и крайней наружной ротации происходит конфликт между передним лабральным комплексом и головкой плеча, на что указывают отчетливые повреждения передней капсулы и кровоизлияние в передний отдел суставной впадины лопатки.

5. Поскольку при ПЛБС имеет место нарушение активно-динамической стабилизации плечелопаточного сустава в результате поражения коротких ротаторов, то дальнейшее прогрессирование этого процесса может послужить причиной повреждения статических стабилизаторов (плечелопаточных связок).

6. Компьютерно-томографическое, артроскопическое исследование (рис. 45, 46) указывает на наличие именно этих точек соударения капсульно-связочных, сухожильных и костно-хрящевых элементов плечевого сустава при различной степени выраженности ПЛБС. При этом очаги воспаления капсулы возникают непосредственно в местах соударения, а за его пределами в основном обнаруживается гиперплазия ткани капсулы сустава (см. рис. 35, 36, 37). При операциях на плечевом суставе по поводу грубого дефекта вращательной манжеты плеча, например адгезивном капсулите, показана ревизия плечелопаточного сустава для выявления дефекта передней капсулы типа Банкарта, а также других его участков. При наличии сочетания двух этих повреждений для восстановления стабильности показана хирургическая обработка дефекта Банкарта, объем которой зависит от глубины и протяженности самого дефекта.

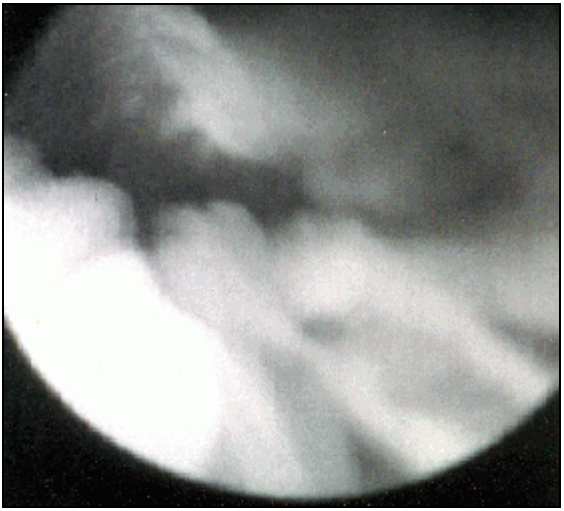


Рис. 45. Артроскопическая картина дефекта ВМП. Вид из полости плечелопаточного сустава. Диагноз: повреждение ВМП, плечелопаточный периартроз, привычный подвывих плеча

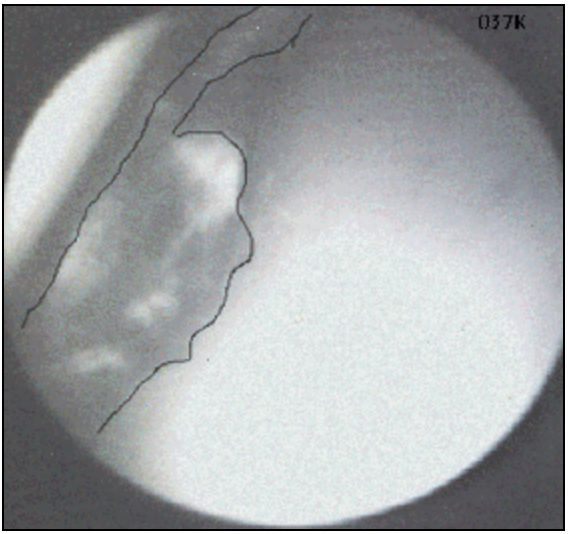


Рис. 46. Тот же больной, что и на рис. 45. Артроскопическая картина передней поверхности плечелопаточного сустава. Повреждение фиброхрящевой части переднего отдела суставной впадины лопатки в месте прикрепления средней плечелопаточной связки

2.5. Исследование содержания антител к коллагену у больных с ПЛБС

Иммунологические методы исследования

В данной работе проводилось определение следующих иммунологических показателей:

- концентрации циркулирующих иммунных комплексов методом преципитации с полиэтиленгликолем 6000 по Haskova в модификации Б.А. Лемперта (1988 г.);
- иммуноглобулинов классов *A, M, G* методом радиальной иммунодиффузии в геле по Манчини ревматоидного фактора методом латекс-агглютинации;
- антинуклеарного фактора по Кунсу методом непрямой иммунофлюоресценции с использованием в качестве субстрата криостатных срезов печени белой крысы (Давыдов А.А., 1993).

Выделение специфических антигенов

Количество коллагена в препаратах определяли по оксипролину, являющемуся маркером коллагеновых белков в тканях. Расчет содержания оксипролина проводили по методике П.Н. Замораевой (1977).

Иммуноферментный метод определения специфических антител

Для определения антител к коллагену в сыворотке крови больных использовался иммуноферментный анализ (ИФА), который основан на использовании специфических иммуноглобулинов, меченных ферментом. При связывании антигена с антителом данный фермент катализирует разложение субстрата с образованием цветных продуктов реакции. Интенсивность окраски субстрата регистрируется спектрофотометрически, полученные значения выражаются в относительных единицах оптической плотности (е. о. п.).

Содержание антител к коллагену I, II и III типов у доноров

Мы оценивали титр антител к коллагену I, II и III типов у здоровых лиц, что было необходимо для создания представления о нормальных величинах изучаемых параметров, характерных в среднем для здоровых людей. Контрольную группу составили 30 здоровых людей, являвшихся донорами станции переливания крови городской клинической больницы скорой медицинской помощи (ГКБСМП), без указания на заболевания суставов в течение всей жизни и прошедших традиционное медицинское обследование перед сдачей крови.

Установив среднюю концентрацию антител в донорских сыворотках с использованием ИФА 0,026±0,0031 для I типа коллагена, 0,0303±0,0028 – для II типа коллагена, 0,0228±0,0033 – для III типа коллагена, вычислили нормальные показатели оптической плотности для каждого типа коллагена ($M \pm 2\sigma$). При анализе полученных результатов достоверных отличий в содержании антител к коллагенам I, II и III типов у доноров в зависимости от возраста и пола не выявлено ($p > 0,1$).

Содержание антител к коллагену I, II и III типов у больных плечелопаточным болевым синдромом

Под наблюдением находилось 57 больных ПЛБС с различной формой и длительностью заболевания, у которых повышенный уровень антител к какому-либо из трех исследуемых нами типов коллагена встречался значительно чаще, чем у представителей контрольной группы.

Выявлена корреляция различной силы между уровнем коллагенов исследуемых типов, с одной стороны, и содержанием в крови IgG – с другой: для коллагена I типа коэффициент корреляции $r_1 = 0,58$; для коллагена II типа – $r_2 = 0,45$ и для коллагена III типа – $r_3 = 0,71$ ($p < 0,05$). Не наблюдалось достоверной корреляции между содержанием антител к коллагенам и другими иммунологическими показателями (IgA, IgM, АНФ, РФ).

В процессе исследований было выявлено достоверное повышение количества антител к коллагенам I и III типов в сы-

воротке крови больных ПЛБС по сравнению со здоровыми людьми. Что касается антител к коллагену II типа, то нами была установлена тенденция к увеличению содержания данных антител по сравнению с контрольной группой, но достоверных различий не наблюдалось.

Плечелопаточный болевой синдром проявляется разнообразной клинической картиной, связанной с различными дегенеративными изменениями паракапсулярных тканей плечевого сустава. Поэтому в своей работе мы сопоставили показатели содержания антител к коллагену I, II и III типов в крови больных ПЛБС в зависимости от его клинической формы.

Уровень антител к коллагену I, II и III типов у больных ПЛБС в зависимости от формы заболевания

Больные, которые находились под нашим наблюдением и которым проводилось определение антител к коллагену I, II и III типов, по клиническим проявлениям плечелопаточного периартрита были разделены на три группы: 1) больные с простой формой ПЛБС; 2) больные с осложненной формой ПЛБС; 3) больные с сложной формой. Результаты изучения содержания антител к коллагену I, II и III типов у больных с ПЛБС в зависимости от клинической формы заболевания представлены в табл. 1.

Таблица 1

Содержание антител к коллагену I, II и III типов у больных с ПЛБС в зависимости от формы заболевания

Форма заболевания	Количество больных	Антитела к коллагену		
		I типа	II типа	III типа
Простая форма	20	0,065±0,008	0,052±0,0065	0,075±0,0082
Осложненная форма	18	0,078±0,0085	0,055±0,0061	0,068±0,009

Сложная форма	10	0,095±0,013*	0,063±0,009*	0,124±0,014#

Примечание: * – $p > 0,05$; # – $p < 0,05$.

Из таблицы видно, что содержание антител ко всем типам коллагена возрастает в группе больных со сложной формой ПЛБС по сравнению с простой и осложненной формами. Уровень антител к коллагенам трех исследуемых типов в группе больных с сложной формой незначительно превышал уровень антител у больных с осложненной формой, но был гораздо выше, чем у доноров ($p < 0,001$). В группе больных со сложной формой содержание антител к коллагенам I и III типа достоверно превышало содержание антител к коллагенам соответствующих типов у больных с простой формой. Количество антител к коллагену II типа хотя и имело тенденцию к нарастанию по мере развития в периартикулярных тканях дегенеративных изменений, но не носило статистически достоверного выражения ($p > 0,05$).

Таким образом, для травматических повреждений ВМП при сложной форме ПЛБС характерно более высокое содержание антител к коллагену III типа, чем для форм заболевания с простой и осложненной формой ПЛБС, при относительно стабильном содержании антител к коллагенам I и II типа. Данное обстоятельство представляет существенный интерес для обсуждения и может быть связано с преобладанием различных механизмов синтеза и разрушения определенных типов коллагена при ПЛБС. Выявленная нами достоверная зависимость между количеством антител и формой ПЛБС позволяет использовать изучаемые показатели как один из критериев для диагностики активности патологического процесса и объективизации контроля эффективности проводимой терапии.

ГЛАВА 3 ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЙ И АЛГОРИТМ ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ

3.1. Данные клинического обследования больных

Под наблюдением клиники находилось 522 больных с плечелопаточным болевым синдромом. Возраст и пол этих пациентов отражен в табл. 2.

Исследуя собственный клинический материал, мы столкнулись с некоторыми трудностями, упомянутыми в главе I. Дело в том, что во взглядах большинства зарубежных и частично отечественных авторов на клиническую картину поражения околосуставных тканей плечевого сустава преобладает синдромологический подход. Наиболее распространенные синдромы – это акромиально-бугорковый конфликт, дефект ВМП, кальцифицирующий тендинит, тендинит сухожилия ДГБ, "замороженное плечо". Однако особенность каждого из вышеперечисленных синдромов состоит в том, что клинические признаки и тесты одного из них в той или иной мере присущи другому. Так, например, симптомы поражения сухожилия ВМП, как правило, сопровождаются явлениями акромиально-бугоркового соударения и наоборот. При адгезивном капсулите ("замороженное плечо") мы неоднократно наблюдали признаки всех упомянутых синдромов.

Таблица 2

Возраст (лет)	18–20		20–39		40–49		50–59		60–69		70–79	
Пол	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж
Кол-во пациентов	12	4	22	17	74	67	109	112	42	53	2	8
Итого:	16		39		141		221		95		10	
Всего:	522											

Несмотря на то, что при выраженной боли и контрактуре плечевого сустава нам не удавалось, например, проверить симптом дуги болезненного отведения при первичном осмотре, то после проведения периартикулярных блокад эти признаки некоторое время отчетливо могли определяться в реабилитационном периоде.

Необходимо добавить, что большинство больных поступало в клинику после применения различных медикаментозных препаратов, средств физиотерапевтического воздействия, нецеленаправленных новокаиновых блокад, иглорефлексотерапии, ЛФК и т. д. Все это в значительной мере "смазывало" клиническую картину, приводило к развитию мышечной, десмогенной контрактуры. В этих условиях нами выполнялась периартикулярная, а при необходимости – гидродилятационная новокаиновая блокада с гидрокортизоном. Эти мероприятия позволяли в значительной мере снизить остроту болевого синдрома, увеличить объем движений в плечевом суставе, начать программу ЛФК и выявить в клинической картине заболевания преимущественное поражение того или иного анатомического образования около- и внутрисуставных тканей. Решающее значение придавалось нами специальному рентгенографическому (флюороскопическому) исследованию с контрастным веществом. Указанное исследование позволяло выявить показания к оперативному лечению.

Вместе с тем нами принимался во внимание характер жалоб, оценивалось нарушение двигательной функции плеча, определялись специальные резистивные тесты. Мы также считали необходимым исследовать состояние статических стабилизаторов

(капсулы и связок) на наличие "оккультного подвывиха", который нередко сопровождается клиникой поражения околосуставных тканей плечевого сустава.

Жалобы

Все больные жаловались на боли в области плечевого сустава различной интенсивности, которые нередко возникали ночью. Боль отмечалась также при сгибании, разгибании и ротационных движениях верхней конечности на различных углах отведения плеча. Обращалось внимание на связь болевого синдрома с пассивными и активными движениями в области плеча. Отсутствие этой связи, по нашему мнению, указывает на то, что причина боли находится за пределами плечевого сустава (например, остеохондроз шейного отдела позвоночника, паркинсонизм, синдром выходного грудного отверстия и т. д.).

Анамнез

В анамнезе у многих больных имела место травма области плечевого сустава. Возраст подавляющей части данных больных составлял 40–60 лет. Однако травма, которую можно было бы назвать адекватной, была лишь у 21% от общего количества больных (вывих плеча, перелом ключицы, перелом шейки плеча, тяжелый ушиб в условиях дорожно-транспортного происшествия и т. п.). У другой большой группы пациентов (37 %) боли и тугоподвижность в плечевом суставе развились постепенно и усиливались после незначительных травм. Профессия многих больных из этой группы была связана с циклическими нагрузками на плечевой сустав. Среди них были строители-отделочники, автомеханики, сварщики, музыканты, кассиры, бухгалтеры, домохозяйки. Были также операторы, работающие с вычислительными устройствами, работницы пухо-перьевых цехов птицефабрик. Из экзотических профессий можно отметить такие, как стригаль собак, скульптор, работающий с резцом в руках, поднятых выше уровня плечевых суставов. Длительность заболевания составляла от трех недель до шести лет. Основная часть

пациентов страдала плечелопаточным болевым синдромом в среднем около шести недель. Амбулаторное лечение у всех пациентов было безуспешно.

Осмотр

Пациент подвергался осмотру спереди, сзади, сбоку, а при необходимости – лежа. При осмотре сзади отмечалось состояние надостной, подостной, трапециевидной и ромбовидной мышц, наличие гипертрофии, атрофии мышц плечевого пояса, симметричность над- и подключичных областей. Как правило, наличие общей гипотрофии плечелопаточной области мышц указывало на длительность поражения плечевого сустава.

Пальпация

Боль в подакромиальном пространстве и в области большого бугорка плечевой кости расценивалась как существенный признак повреждения вращающей манжеты плеча (ВМП). Эта боль могла усиливаться при отведении плеча до 90° и его внутренней ротации. При выраженном болевом синдроме боль могла распространяться вниз по лучевому краю предплечья до локтя, изредка до кисти, а иногда и в область шеи. При субакромиальном или субдельтовидном бурсите кроме локальной боли отмечалось нарушение двигательной функции, когда больной не мог активно отвести плечо. Исследование сухожилия длинной головки бицепса (ДГБ) осуществлялось со стороны спины пациента, в положении сгибания предплечья под прямым углом. Одновременно осуществлялась наружная и внутренняя ротация плеча на 10–15°. Болезненная пальпация в области передней части головки плеча в пространстве между малым и большим бугорками (бицепитальная бороздка) указывала на вовлечение в патологический процесс этого сухожилия. Нередко определялось болезненное мышечное уплотнение в области пораженного надплечья (в "надостной ямке лопатки"), при надавливании на которое ощущалась боль (рис. 47, 48).

Исследование двигательной функции плечевого сустава

Объем движений в плечевом суставе оценивался тестом на заведение рук за голову и за спину. Эти движения являются комбинацией ротационных, состоящих из отведения, сгибания и разгибания плеча. Больные с повреждением капсульно-связочного аппарата плечевого сустава в это время испытывали боль и ограничение движений в плечевом суставе. При отведении в горизонтальной плоскости больное плечо отставало от здорового с нехарактерным включением лопатки, при котором ее внутренний край отходил от ребер, а нижний угол перемещался кверху. Наличие гипотрофии мышц, "отстояние" лопатки кзади от грудной клетки напоминало такую патологию, как "крыловидная лопатка". Имеющееся нарушение двигательного ритма в плечелопаточном суставе с преобладанием повышенной подвижности лопатки и невозможности активного отведения плеча носит название "псевдопарапич", который встречается при полном разрыве ВМП и при адгезивном капсулите. Однако эта патология с истинным параличом не имеет ничего общего. При меньшем нарушении объема движений оценивался симптом "дуги болезненного отведения". Больного просили медленно поднять руку через сторону кверху, а потом так же медленно опустить вниз. Это сложное суставное движение, первые 90° которого выполняются за счет отведения в плечевом суставе, следующие 70° – за счет ротации лопатки, а последние 20° выполняются вновь за счет движения в плечевом суставе. Во второй половине этого сложного движения включаются грудино-ключичное и акромиально-ключичное сочленения. При этом наблюдаются два основных типа болезненной дуги отведения: болезненная средняя дуга (характерно для субакромиального бурсита; поражения сухожилия ВМП) и верхняя дуга болезненного отведения (указывает на артроз акромиально-ключичного сустава). Средняя дуга болезненного отведения возникает при приближении большого бугорка плеча к акромиальному отростку, характеризуется ущемлением сухожилия надостной мышцы и субакромиальной сумки в подакромиальном пространстве. При дальнейшем отведении указанные структуры отдаляются друг от друга, и боль прекращается.

При верхней дуге болезненного отведения боль возникает в последних 20–30 градусах отведения в момент максимальной нагрузки на акромиально-ключичный сустав. Иногда больные с поражением надостной мышцы не испытывают боли при подъеме руки вверх, однако у них появляется болезненное тянущее ощущение в средней части дуги при медленном опускании руки, что заставляет их быстро опустить руку вниз. Этот симптом назван симптомом "падающей руки" (рис. 49).

Также проводились тесты на активное и пассивное отведение плеча. При этом большой и указательный палец врача устанавливается на нижний угол лопатки. Одной рукой определялось наличие крепитации над передней поверхностью сустава, а другой оценивался объем движений лопатки (в норме 80–90°) при медленном отведении верхней конечности. Если у пациента имелась болевая контрактура плечевого сустава, лопатка начинала двигаться раньше достижения отведения до прямого угла.

Рис. 47. Болезненное мышечное уплотнение в области проекции надостной мышцы левого плечевого сустава у больной 44 лет с осложненной формой ПЛБС

Рис. 48. Болезненное мышечное уплотнение в области подостной и круглой мышцы лопатки

Рис. 49. Симптом "падающей руки"

Тест на повреждение надостной мышцы

Плечо отводится на 90°, сгибается кпереди на 20°. В этом положении внутренней ротации внутренние и наружные ротаторы бездействуют, и боль незначительна. При поднятии руки вверх с

сопротивлением включается в движение только надостная мышца. Если появляется боль, то надо предполагать патологию надостной мышцы и данный тест считать положительным.

Тест на повреждение подлопаточной мышцы

Для выявления степени повреждения подлопаточной мышцы использовался так называемый *lift-off*-тест. Он проводился при пассивном заведении руки за спину и максимальной внутренней ротации. Результат этого теста считался отрицательным, если пациент удерживал максимальную внутреннюю ротацию после того, как врач переставал поддерживать его руку.

Если пациент не удерживал руку в этой позиции и она опускалась вниз вдоль спины, то тест считался положительным. Если же ему удавалось удерживать руку некоторое время, то это расценивалось как слабоположительный результат.

Для исследования вращательной манжеты плеча (ВМП) и субакромиальной сумки применялись другие тесты. Так, например, при укладывании больной руки на здоровое плечо головка плеча вращается кзади, и при этом ВМП частично выходит из-под заднего края акромиона, пальпация этой области вызывает боль.

Исследование резистивных активных движений

Активные движения против сопротивления использовались для определения повреждений ВМП. Они выполнялись при приведенной к туловищу конечности, при согнутом до прямого угла локтевом суставе, предплечьем, направленным кпереди с кистью, сжатой в кулак. Если при попытке больного отвести локоть кнаружи, преодолевая сопротивление врача, возникала боль в области надостной мышцы и был положительный симптом средней дуги болезненного отведения, то это расценивалось как признак повреждения надостной мышцы. Если активное резистивное движение было безболезненно при наличии положительного симптома средней дуги болезненного отведения, то это расценивалось как симптом подакромиального бурсита.

Положительный резистивный тест на внутреннюю ротацию указывал на поражение подлопаточной мышцы.

При проведении резистивной супинации предплечья в том же положении в ряде случаев выявлялись признаки тендинита двуглавой мышцы.

Тесты на нестабильность плечевого сустава

Причиной "болезненного плеча", по мнению многих авторов, является скрытый хронический подвывих плечевого сустава. Для выявления этой патологии нами использовались следующие тесты.

Проводятся на плечевом суставе в передне-заднем, боковом, а также вертикальном направлениях.

Тесты определяются в положении больного стоя с опущенной вдоль туловища рукой. Перемещением головки спереди назад оценивается ее степень подвижности, наличие симптома "щелчка", который может указывать на поражение суставной губы. При отведении согнутой под прямым углом в локтевом суставе руки больного пассивно разгибается и ротируется кнаружи плечо. Если пациент испытывает чувство тревоги при приложении наружной ротационной силы, то этот тест "тревожности" считается положительным.

Проведение исследования нестабильности плечевого сустава может проводиться более надежным методом, в положении больного лежа на животе. При этом одна рука врача держит плечо пациента, а вторая фиксирует лопатку и плечевой пояс, движение головки плеча осуществляют вперед, назад и вниз. Боль может появляться в крайних точках движения. При вертикальной нестабильности в случае нижнего подвывиха пальпируется выраженное западение между головкой плечевой кости и нижним краем акромиального отростка. Это положительный симптом нижнего подвывиха головки плеча. Для демонстрации симптома заднего подвывиха можно провести сгибание руки с нежным надавливанием по оси ее движения.

Необходимо добавить, что признаки нестабильности часто маскировались и сочетались с клиническими проявлениями повреждений наружных ротаторов, акромиально-бугоркового конфликта и адгезивного капсулита, определялись в момент проведения наркоза. Иногда эта патология выявлялась только во время артроскопической ревизии плечевого сустава.

3.2. Клинические формы проявления плечелопаточного болевого синдрома

На предварительном этапе диагностики и лечения анализ наших клинических наблюдений позволил выделить пациентов с тремя формами плечелопаточного болевого синдрома и контрактуры. Это простая, сложная, осложненная формы (табл. 3). Критериями служили два основных и постоянных признака, характеризующие поражение околосуставных тканей плечевого сустава – интенсивность боли и нарушение отведения плеча. Данная классификация использовалась нами на этапе консервативного лечения до момента уточнения диагноза методами визуализации околосуставных структур (рентгенконтрастное, МРТ- и КТ-исследование). Эта классификация также использовалась нами для оценки функции плечевого сустава до и после лечения.

Простая форма характеризуется наличием слабой и умеренной боли в дневное время и ночью. При этом ограничение активного отведения не превышает 15–20°, пассивные движения сохраняются в полном объеме. При этом могут наблюдаться явления шейного остеохондроза. Периферические нейротрофические расстройства верхней конечности отсутствуют. При простой форме часто определяются признаки акромиально-бугоркового конфликта.

Эта самая большая группа пациентов составила 298 человек.

Осложненная форма характеризуется выраженным болевым синдромом, ограничением активного отведения до 40°, пассивного – до 90°, имеются иррадирующие боли в шею и в периферические отделы верхней конечности с незначительными нарушениями кровообращения и чувствительности. В данной форме преобладают явления адгезивного капсулита. С этой формой ПЛБС наблюдалось 127 человек.

Сложная (комбинированная) – наиболее тяжелая форма ПЛБС. Она отличается интенсивным болевым синдромом, резким ограничением активных и пассивных движений, выраженными нейротрофическими нарушениями в виде туннельных синдромов карпального канала и контрактурой пальцев кисти. Нередко эту форму сопровождает брахиоплексит и нижний подвывих плеча. Сложная форма ПЛБС представлена 14 больными.

Таблица 3

Формы и признаки плечелопаточного болевого синдрома и контрактуры

Признаки	Простая	Осложненная	Сложная (комбинированная)
1. Боль*	(+) (++)	(++)	(++) (+++)
2. Ночное беспокойство и ночные боли	(+) (++)	(++)	(++) (+++)
3. Ограничение движений	активные 5–15º пассивные не более 5º	активные 40–60° пассивные до 90º	активные до 40º или полное ограничение движений как активных, так и пассивных
4. Сопутствующие поражения других отделов верхних конечностей и шеи	Рентгенологические признаки шейного остеохондроза без клинических проявлений	Рентгенологические признаки шейного остеохондроза с клиническими проявлениями (редко)	Синдром запястного канала Нейропатии других отделов верхней конечности
5. Поражение периферических нервов	_	Нейротрофические расстройства дистальных отделов конечности	Брахиоплексит, неврит периферических нервов (лучевой, локтевой, срединный).
Количество больных	298	127	14

* боль: (+) – слабая; (++) – умеренная; (+++) – сильная.

При отсутствии адекватного лечения эти стадии могут следовать непрерывно одна за другой в течение нескольких месяцев и даже лет. Осложненные и сложные формы соответствуют клиническим проявлениям синдрома "замороженного плеча", который характеризуется упорной болевой контрактурой и практически полным отсутствием пассивных и активных движений плеча.

Необходимо добавить, что сложная (комбинированная) форма ПЛБС часто возникает после тяжелых травм плечевого сустава (переломы шейки и вывихи плеча), нередко сопровождается травматическими разрывами ВМП на фоне различной степени выраженности брахиоплексита и развитием паралитического подвывиха.

3.3. Рентгенологическое исследование плечевого сустава при ПЛБС

На обычных прямых рентгенограммах у пациентов с плечелопаточным болевым синдромом нередко выявляется субакромиальный склероз (симптом "приподнятой брови"). Этот склероз образуется в результате уплотнения нижнего отдела акромиона от постоянной нагрузки при хроническом акромиально-бугорковом конфликте. Небольшая склеротическая каемка также может определяться в области большого бугорка. Одним из характерных признаков плечелопаточного периартрита является сужение субакромиального пространства на величину меньше 0,5 см или полное его отсутствие, которое отмечается на прямой рентгенограмме. Некоторое изменение формы головки плеча в виде "секиры" или "булавы" также характерно для длительно протекающего поражения суставных мягкотканных образований (рис. 50, 51, 52). Рентгенологическое исследование плечевого сустава включает в себя производство и так называемой "истинной" прямой рентгенограммы, которая выполняется под углом 45° к плоскости грудной клетки (рис. 53). При этом луч направляется с медиальной стороны в латеральном направлении по отношению к проекции грудины. При производстве "истинной" рентгенограммы хорошо видна щель плечевого сустава. В этих случаях на такой рентгенограмме в суставном отростке иногда обнаруживается перелом его передненижней части, что является характерным признаком привычного вывиха плеча.

При подозрении на дефект передненижнего отдела суставного отростка нами выполняются дополнительные рентгеновские укладки, такие как косо-апикальная, или "уест-пойнт", позиция (рис. 54). Они позволяют вывести передненижний дефект суставной впадины лопатки и увидеть его перелом или кальцификацию суставной капсулы. Дефект передненижнего отдела суставного отростка указывает на наличие нестабильности плечевого сустава. С целью выявления данного дефекта авторами предложена собственная укладка, которая выполняется под углом 65° к горизонтальной плоскости и 25° по отношению к сагитальной оси плечевого сустава. Под этим углом суставной отросток лопатки "удлиняется", оптические размеры его увеличиваются вдвое, что позволяет увидеть даже незначительный дефект в области нижнего отдела гленоида (рис. 55).

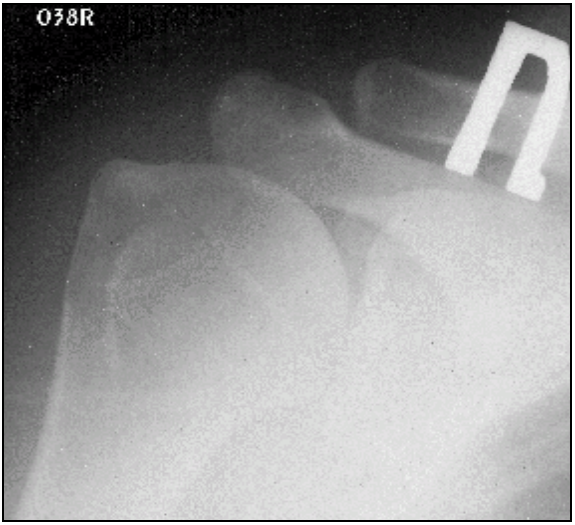


Рис. 50. Прямая рентгенограмма у пациента с ПЛБС. Отсутствие субакромиального пространства. Склероз большого бугорка, изменение формы головки плеча в виде "секиры" или "булавы"

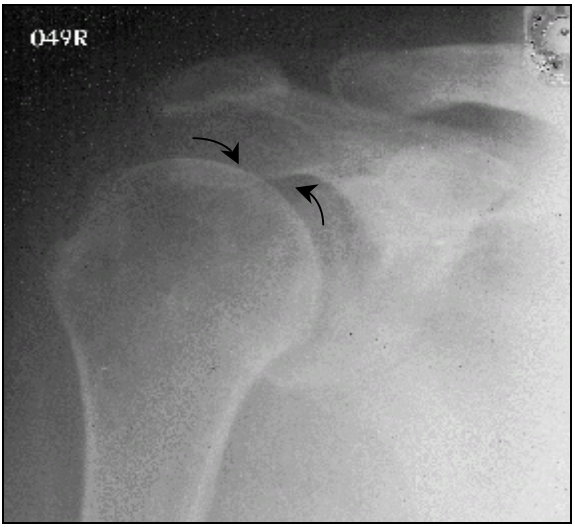


Рис. 51. Прямая рентгенограмма пациента с ПЛБС. Уменьшение субакромиального пространства. Склероз в области нижнего края акромиона – симптом "приподнятой брови" (стрелки)

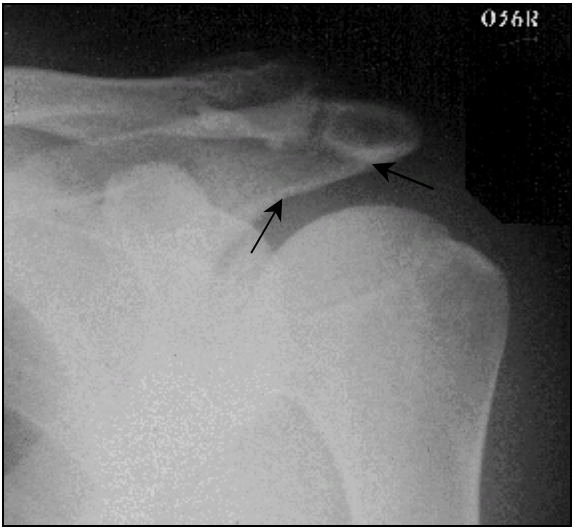


Рис. 52. Прямая рентгенограмма пациента с ПЛБС. Ширина субакромиального пространства до 0,5 см. Симптом "приподнятой брови" (прямые стрелки). Склероз в области большого бугорка

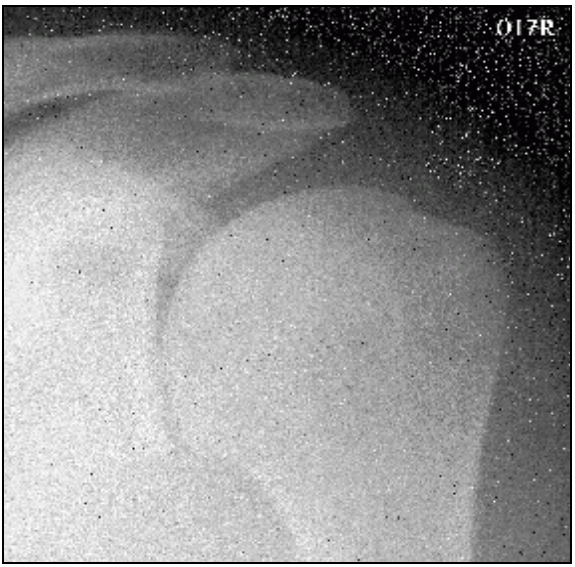


Рис. 53. "Истинная" прямая рентгенограмма плечевого сустава. Хорошо видна суставная щель

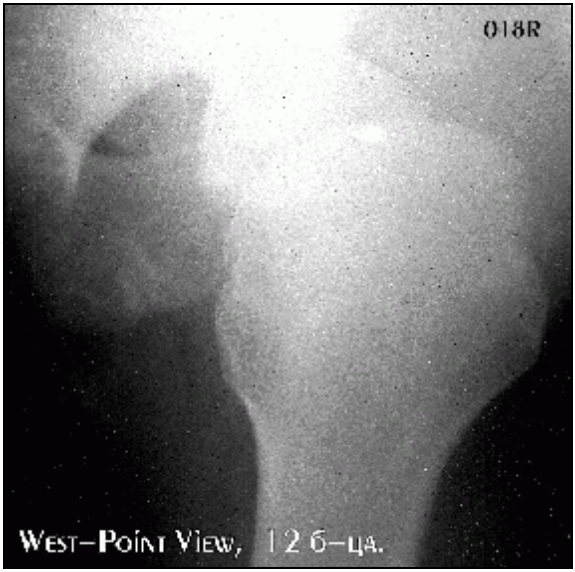


Рис. 54. Специальная рентгенологическая укладка

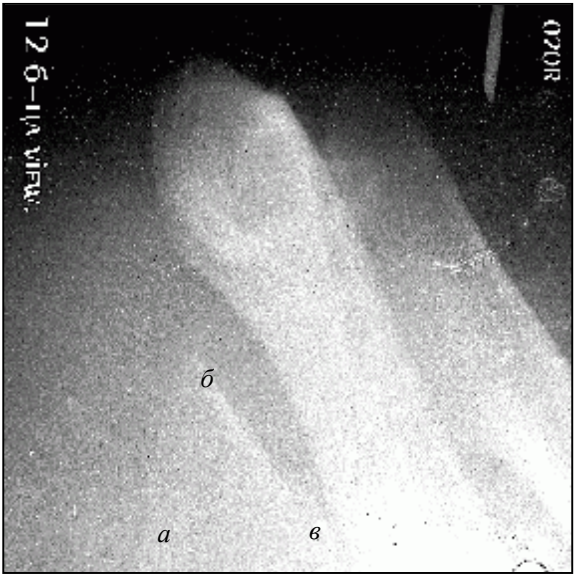


Рис. 55. Рентгенологическая укладка для уточнения зоны повреждения структур: *а* – головка плеча; *б* – гленоид; *в* – дефект нижнего отдела гленоида

Для воспроизведения типа акромиального отростка на рентгенограмме предложена еще одна, "истинная" боковая проекция с выведением лопатки лучом, направленным в каудальном направлении под углом 10–40º по отношению к плоскости кассеты и практически таким же положением грудной клетки пациента. Ряд авторов (Bigliani L.U., 1986; Morrison D., Bigliani L.U., 1987; Toivonen A.A. et al. 1995) напрямую связывают наличие дефекта вращательной манжеты плеча с закругленной и крючковидной формой акромиального отростка, что, в свою очередь, влияет на решение вопроса об оперативном вмешательстве. Учитывая этот факт, необходимо признать, что рентгенологическое исследование этого анатомического образования приобретает особую остроту. Однако обращает на себя внимание широкий "разброс" угла наклона (между 10 и 40º) рекомендованных направлений луча. Это является источником неудач при производстве рентгенограмм акромиона и порождает сомнение в оценке достоверности получаемых данных о вариантах анатомической формы акромиального отростка. Для определения типа акромиального отростка на рентгенограмме выполняется еще одна, "истинная" боковая проекция, с лучом, направленным в каудальном направлении через плоскость лопатки под углом 10–40º по отношению к плоскости кассеты (рис. 56). В некоторых случаях нами использовалась контрастная артрография в латеральной проекции, при этом луч направлялся параллельно плоскости лопатки под углом 20–30º к кассете. Этот прием помогает определить форму передненаружного отдела акромиона у места выхода сухожилия ВМП из подакромиального туннеля (рис. 57). Здесь четко определяется остеофит, придающий акромиальному отростку "крючковидную" форму. В этом же месте происходит наибольшее накопление контрастного вещества. Выполнение специальных методов рентгенологического обследования позволило выявить перелом акромиального отростка (рис. 58), а также вариант его анатомического строения (рис. 59), который характеризуется вертикальной позицией в корональной плоскости.

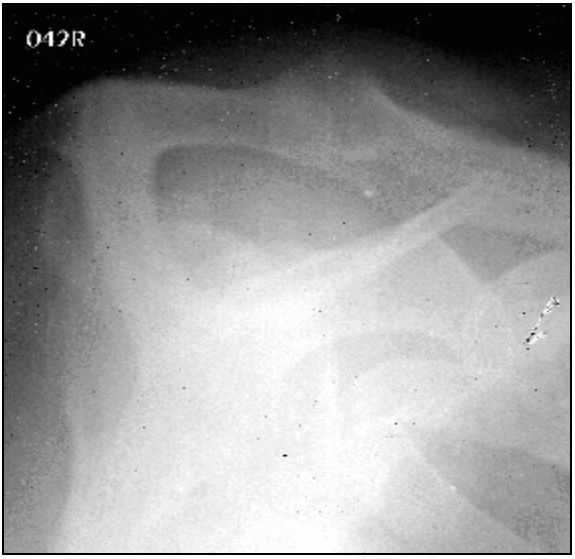


Рис. 56. Истинная боковая проекция

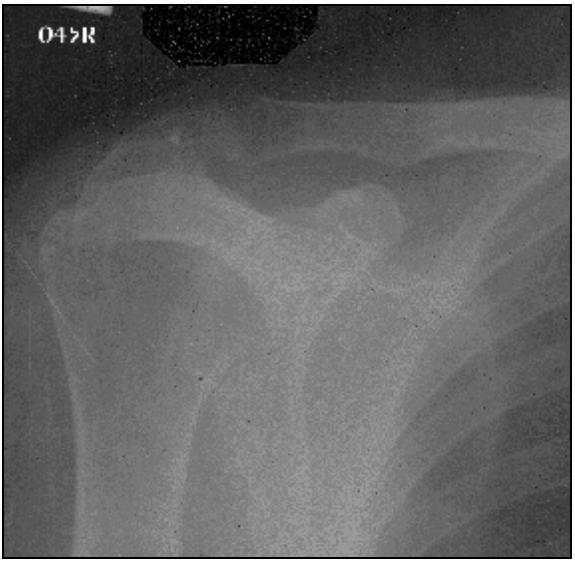


Рис. 57. Контрастная артрография в латеральной проекции

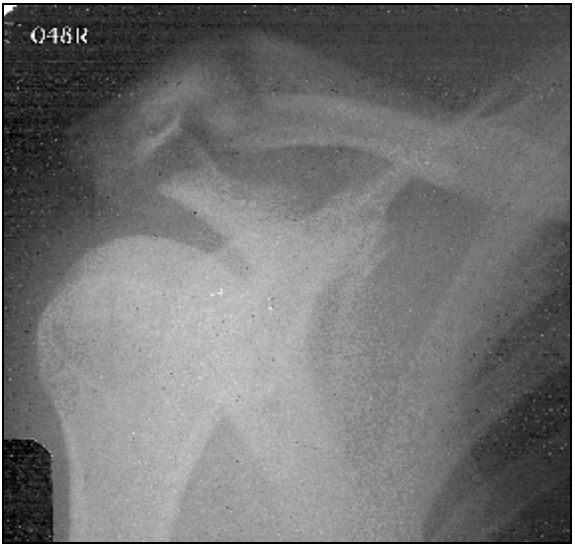


Рис. 58. Консолидирующийся перелом акромиального отростка

Рис. 59. Вариант анатомического строения акромиального отростка

На рентгенограммах плечевого сустава при ПЛБС нередко определяются кальцификаты, расположенные в толще сухожилия ВМП. Если кальцификат имеет четкие границы и гомогенную структуру, то это расценивается как случайная находка на рентгенограмме у больного с переломом ключицы (рис. 60). Если на рентгенограмме границы кальцинатов нечеткие, их структура неравномерна и фрагментирована, то они, скорее всего, являются источником болей (рис. 61). При увеличении рентгеновского изображения (рис. 62) обращает на себя внимание нарушение контуров плечевой кости в области прикрепления надостной мышцы в виде субпериостальной фрагментации на ограниченном участке. Такие кальцификаты встречаются на вскрытиях плечевого сустава, в которых определялись значительных размеров дефекты сухожилия ВМП (до 5 см) и признаки адгезивного капсулита. В этих случаях депозиты кальция были прочно соединены с суставной поверхностью головки плеча ближе к большому бугорку и местом прикрепления вращательной манжеты (рис. 63). В свою очередь, дефект ВМП можно выявить с помощью контрастной артрографии плечевого сустава. Данный метод исследования был предложен J. Oberholzer в 1933 году, применявшим введение воздуха в плечевой сустав для его контрастирования. Появление иодиновых контрастных материалов позволило K. Lindblom в 1939 году четко визуализировать разрыв вращательной манжеты плеча. С тех пор этот метод носит название единой контрастной артрографии. Одновременное введение воздуха и иодиновых препаратов, используемых для контрастирования плечевого сустава, названо "двойная контрастная артрография" (Ghelman B, Goldman A.B. et al., 1977). В настоящее время чистая воздушная среда в качестве контраста используется редко, например, в случае аллергии пациента к иодиновым препаратам.

В отечественной литературе имеются лишь отдельные сообщения, посвященные контрастному методу исследования плечевого сустава. Так, Абдрахманов с соавт. (1984) скептически оценивает диагностическую ценность контрастной артрографии при повреждениях надостной мышцы. Р.А. Зулкарнеев (1979) также весьма сдержанно относится к позитивным результатам артрографического исследования.

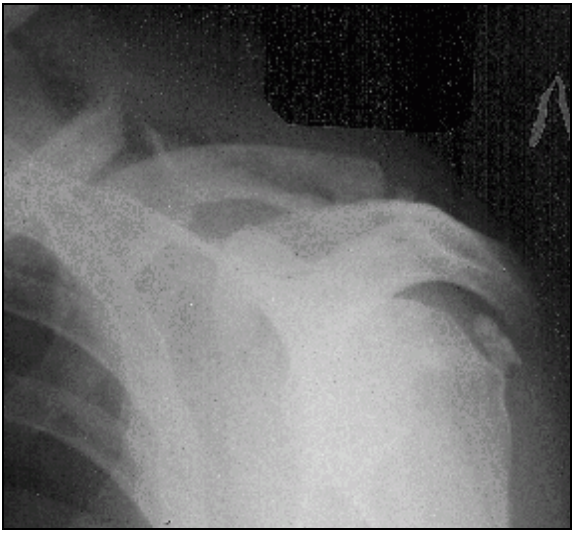


Рис. 60. Перелом тела ключицы. Кальцификат в толще сухожилия ВМП с четкими границами (случайная находка) и достаточно гомогенной структурой. По DePalma and Kruper – хроническая фаза

Рис. 61. Кальцифицирующий тендинит плечевого сустава. Депозит кальция находится в резорбтивной фазе (по DePalma and Kruper). Границы его нечеткие, структура негомогенная, фрагметированная

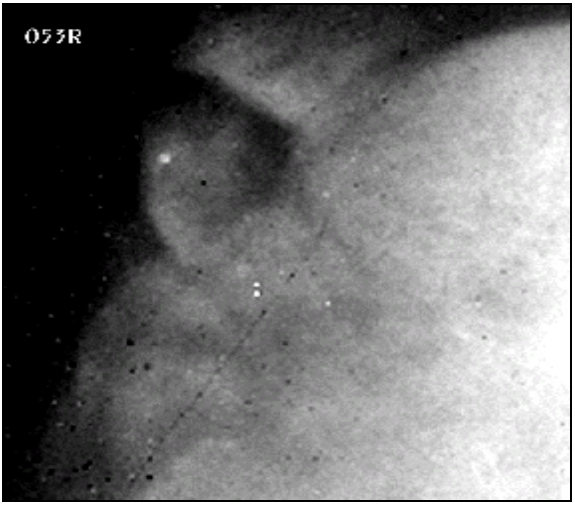


Рис. 62. Увеличенная рентгенограмма участка кальцифика-та и большого бугорка плечевой кости

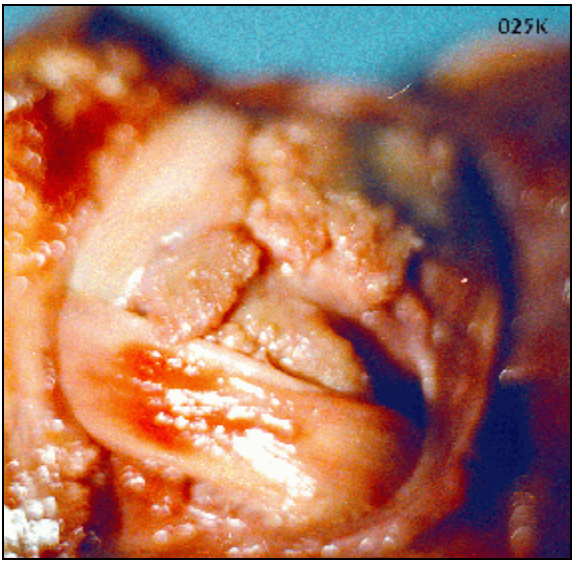


Рис. 63. Анатомический препарат плеча с разрывом ВМП и кальцинатами

Объяснение этому факту О.Е. Прудников (1990) находит "... в крайне редком использовании электронно-оптического преобразователя, и поэтому артрография в половине случаев оканчивается неудачей".

К такому же заключению пришли U. Irlenbush. и B. Jager (1986). По мнению же О.Е. Прудникова, диагностическая достоверность наличия дефекта ВМП, при удачно выполненной контрастной артрографии плечевого сустава, приближается к 100 %. Добавим, что производство артрографии плечевого (плечелопаточного) сустава может использоваться не только как диагностическое, но и как лечебное мероприятие, цель которого – обезболивание и растягивание сморщенной капсулы сустава. Одновременно в смесь контрастного вещества с новокаином можно добавлять в небольшом количестве кортикостероиды для подавления реакции воспаления в околосуставных сумках и тканях.

Для рентгенконтрастного исследования плечевого сустава у больных с плечелопаточным болевым синдромом нами использовалось два метода. Первый – контрастная артрография. Второй – видеофлюороскопия также с применением контрастного материала (омнипак).

3.4. Артрографическое и флюороскопическое исследование плечевого сустава с контрастом

Статическая контрастная артрография

В нормальном плечевом суставе, равномерно заполненном контрастом, контуры капсулы ровные. Сама капсула имеет форму треугольника, остроконечной вершиной направленной вниз. Основание треугольника ровное, слегка выпуклое книзу. Рядом с верхним отделом капсулы сустава располагается подключовидная сумка, которая также имеет треугольную форму с тупоугольной вершиной, также направленной вниз. Ближе к наружной поверхности, в месте проекции межбугорковой борозды, определяется тень сухожилия ДГБ (рис. 64).

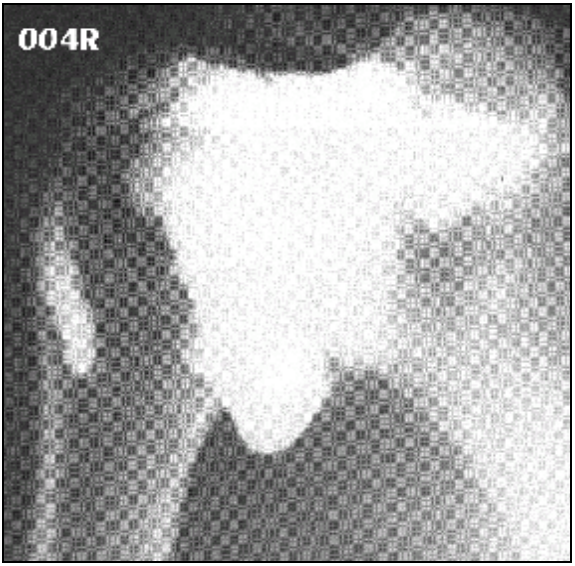


Рис. 64. Статическая контрастная артрография нормального плечевого сустава

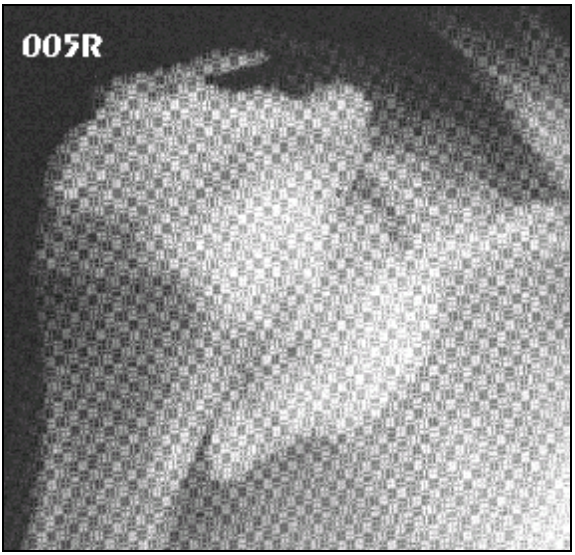


Рис. 65. Контрастная артрография у пациента с разрывом ВМП и адгезивным капсулитом

При разрыве ВМП во время артрографии контраст распространяется за пределы капсулы плечевого сустава до подакромиально-поддельтовидной сумки. А в некоторых случаях вытекает в область акромиально-ключичного сочленения (симптом "гейзера") (рис. 65). Этот вид рентгеновского исследования назван нами статическим и отражает всего лишь эпизод процесса заполнения контрастным веществом полости плечевого сустава. Для более детального изучения характера повреждений капсульно-связочного аппарата плечевого сустава авторы применяли контрастную флюороскопию, в которой выделены две фазы.

Первая фаза, или фаза "слабого заполнения". Контрастная смесь вводится до ощущения "тугого" сопротивления в количестве 8–10 мл. В этот момент пациент может ощущать легкие боли в суставе. Введение контрастной смеси прекращается, и без удаления шприца из сустава делается рентгеновский снимок. При простой форме ПЛБС контраст уже в этой фазе равномерно заполняет полость капсулы плечелопаточного сустава и подключовидную сумку. Треугольные контуры этих образований утрачивают треугольную форму незначительно. Отсутствует тень сухожилия ДГБ. При такой картине шприц может быть удален, и на дополнительных укладках может быть выявлен признак начальных явлений адгезивного капсулита – симптом "жемчужного ожерелья" в виде неровного наружного края капсулы. Незначительное вытекание контраста в подакромиальную полость свидетельствует о небольшом дефекте сухожилия ВМП (рис. 66).

На рентгенограмме при осложненной форме ПЛБС капсула теряет треугольный контур и по своей конфигурации приближается к кругу, порой с иррегулярными ("зазубренными") краями (рис. 67). Отсутствие тени сухожилия ДГБ – один из самых постоянных признаков этого заболевания. Слабо заполнены или почти отсутствуют тени подключовидной сумки и нижнего мешка капсулы (рис. 68). Если все вышеперечисленные анатомические компоненты видны и определилась граница наружной части капсулы, исследование можно прекратить. Если этого не произошло, то исследование переходит во вторую фазу.

Вторая фаза, или фаза "чрезмерного заполнения". Продолжение введения контрастной смеси на пике тугого заполнения сменяется ощущением свободного поступления жидкости в сустав. Заполнение продолжается до появления новых, но уже более слабых признаков сопротивления ткани.

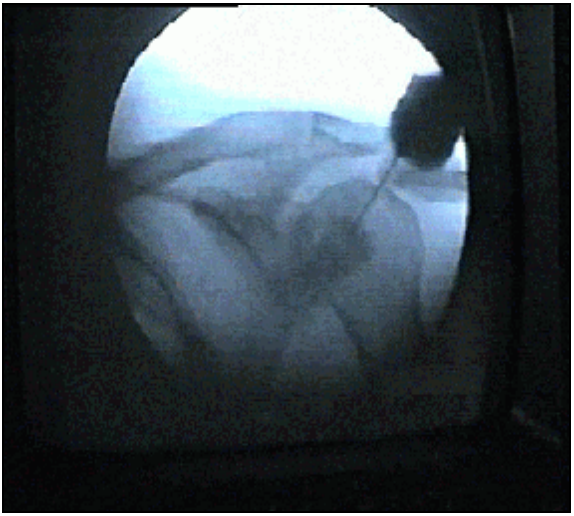


Рис. 66. Первая фаза, или фаза "слабого заполнения" (осложненная форма ПЛБС, признаки адгезивного капсулита, незначительный дефект ВМП)

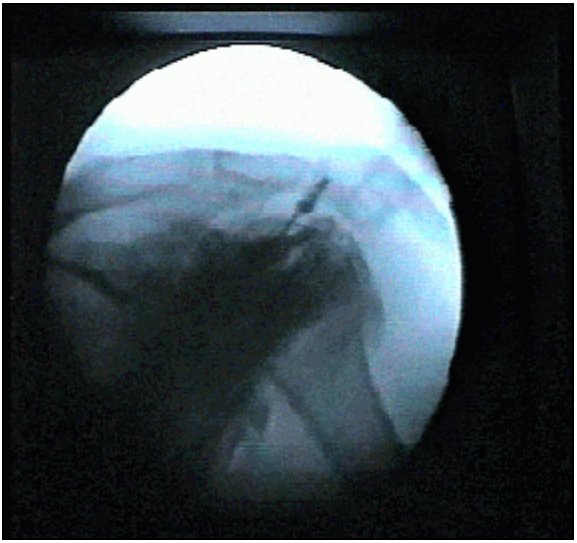


Рис. 67. Флюорограмма в момент вытекания контраста в подакромиальную полость с определением неровности краев капсулы (симптом "жемчужного ожерелья")

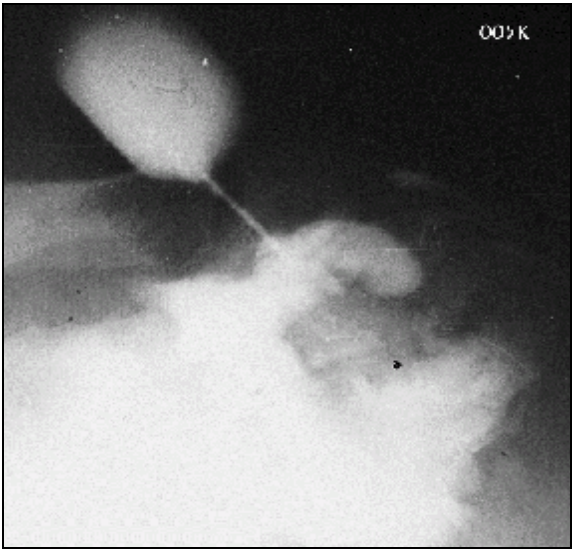


Рис. 68. Фаза "слабого заполнения". Рубцовое изменение подключовидной сумки и капсул сустава

Повторно выполняется рентгенограмма, на которой может быть выявлен выход контрастного вещества в подакромиальное/поддельтовидное пространство в виде тонкой струйки (симптом "гейзера") или достаточно широкой полосой (рис. 69). Контраст также может заполнить подключовидную сумку, которая утрачивает свою треугольную форму и имеет необычно большой объем, не уступающий размерам капсулы сустава. В некоторых случаях, несмотря на значительное количество введенной контрастной смеси, отчетливо прорисовывается только полость плечелопаточного сустава в виде "полумесяца", тень подключовидной сумки (рис. 70) почти не определяется, контуры ее деформированы и прерывисты, что указывает на ее ячеистое строение и наличие рубцов. Однако в субакромиальной полости может определяться контраст в значительном количестве, что является свидетельством дефекта ВМП. В месте предполагаемого нахождения нижнего мешка капсулы заметны слабые следы контраста, что также говорит о его рубцовом перерождении. Отсутствие тени сухожилия ДГБ, как и в остальных случаях, – постоянный признак поражения периартикулярных тканей плечевого сустава.

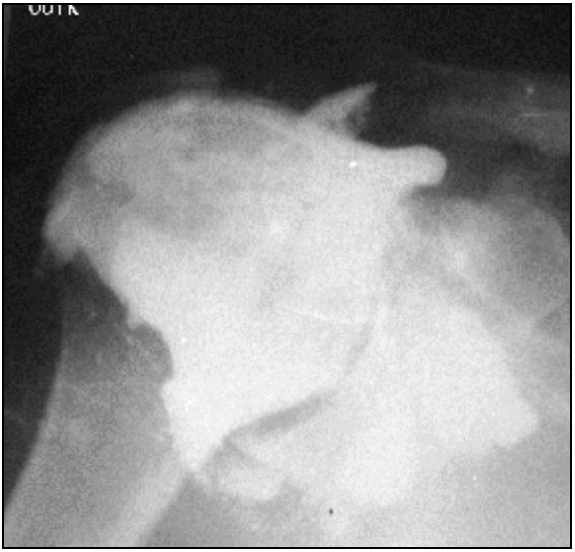


Рис. 69. Вторая фаза, или фаза "чрезмерного заполнения" (осложненный ПЛБС в форме адгезивного капсулита, массивного разрыва ВМП)

Рис. 70. Артрография при разрыве ВМП и рубцовом изменении подключовидной сумки

Наличие и размер дефекта вращательной манжеты плеча

Дефект ВМП может быть выявлен уже в первой фазе рентгенконтрастного исследования. Размер этого дефекта прямо пропорционален количеству контраста, вытекающего в субакромиальную полость. Однако попытки определить величину этого дефекта, тем более его конфигурацию, как правило, терпят неудачу из-за несоответствия истинных размеров анатомических объектов их рентгеновскому изображению. К тому же строение самого дефекта чрезвычайно вариабельно, и рубцы, образующиеся в нем, могут функционировать в виде природного клапана и препятствовать выходу контраста за пределы капсулы. Аналогичные изменения могут иметь место в подключовидной сумке и в нижнем мешке суставной капсулы (рис. 71).

Рис. 71. Артрография плечевого сустава при разрыве и рубцовых изменениях подключовидной сумки нижнего мешка суставной капсулы

Некоторые замечания по рентгенноконтрастному методу исследования плечевого сустава

Введение контрастного вещества в полость плечевого сустава можно использовать для производства гидродилятационной блокады с одновременным применением анестетика (новокаин) и лечебного препарата (ацетат гидрокортизона).

Из недостатков этого метода можно отметить следующие:

- невозможность контроля за положением кончика иглы в полости плечелопаточного сустава. Риск получения "фальш-негативных" результатов невелик, но все же существует;
- "статичность" рентгенографической картины;
- контрастные материалы рассасываются очень быстро, и любая техническая задержка с проявлением пленок может отрицательно сказаться на получении достоверного изображения патологии плечевого сустава;
- определение даже относительных размеров и конфигурации разрыва ВМП требует быстрого производства дополнительных укладок.

Флюороскопическое исследование плечевого сустава с контрастом

Для выполнения флюороскопического исследования нами использовались два типа рентгеновских аппаратов. Это были стационарная телевизионная рентгеновская установка (ТРУ) отечественного производства, оснащенная усилителем рентгеновского изображения (УРИ), и передвижной электронно-оптический преобразователь (ЭОП) фирмы "Fischer" (США). К видеомониторам подключался видеомагнитофон. Использование стационарной телеустановки требует некоторого затемнения в условиях рентгеновского кабинета, горизонтального положения больного, что ограничивает доступ к плечевому суставу. К тому же разрешающая способность монитора довольно низкая. В противоположность этому аппарат "Fischer" мобилен и может использоваться в операционной без всякого затемнения. Он также имеет более высокую разрешающую способность.

Преимущества производства контрастной флюороскопии в операционном блоке очевидны. Здесь имеются все условия для борьбы с остро возникшими аллергическими состояниями, а также необходимые средства для производства внутрисуставной, достаточно инвазивной манипуляции с учетом всех требований асептики. По этим причинам наибольшее количество пациентов обследовалась на аппарате "Fischer" (рис. 72, 73).

Поступление контраста в полость неизмененного патологическим процессом плечевого сустава под контролем экрана монитора можно условно разделить на три фазы:

1. Появление контраста вокруг кончика иглы с постепенным заполнением полости плечелопаточного сустава и нижнего мешка капсулы.

2. Выход контраста в подключовидную сумку и возможное появление очертаний подлопаточной мышцы.

3. Появление контуров сухожилия ДГБ. Очертания плечевого сустава принимают окончательный вид. Это два треугольника капсулы сустава и подключовидной сумки. Края капсулы ровные, и граница их проходит в области предполагаемой хрящевой части головки плеча.

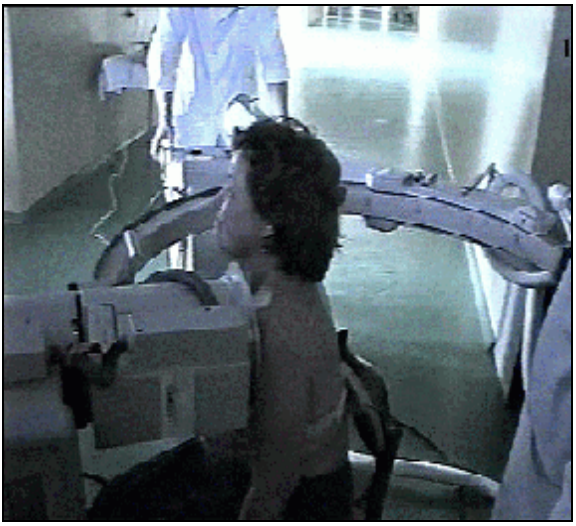


Рис. 72. Позиция пациента при исследовании на электронно-оптическом преобразователе

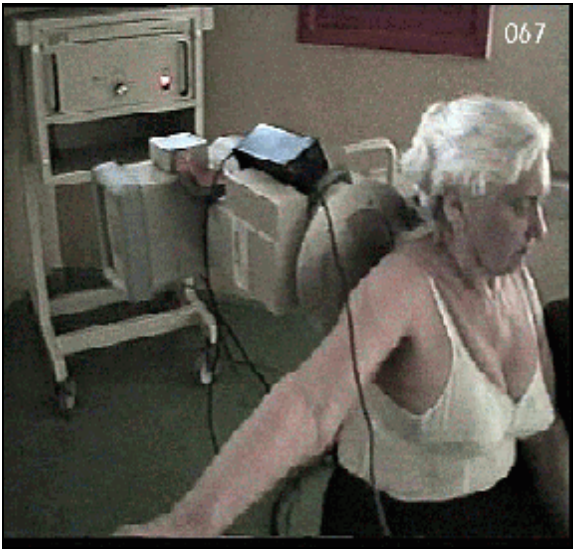


Рис. 73. Исследование объема движений здорового плечевого сустава на ЭОП

На рис. 74 изображена флюороскопическая картина нормального плечевого сустава. Контраст равномерно заполняет капсулу. В контрастную смесь добавлено небольшое количество воздуха, который скопился в верхних отделах капсулы. Капсула имеет форму треугольника, остроконечной вершиной направленной вниз. Рядом с верхним отделом капсулы сустава располагается подключовидная сумка, также треугольной формы с тупоугольной вершиной. Тень сухожилия ДГБ не контурируется, поскольку контраст еще не достиг верхнего края капсулы.

При поражении периартикулярных тканей недостаточно отчетливо определяется контур плечелопаточного сустава уже в первой фазе контрастирования. Нередко первой структурой, которая появляется на экранах монитора, определяется деформированная и увеличенная в объеме подключовидная сумка (рис. 75). В отдельных случаях поступление контраста начиналось сразу с проявления очертаний подлопаточной мышцы (рис. 76). Только после появления этих анатомических образований начинал вырисовываться непосредственно плечелопаточный сустав, и контраст выходил в подакромиальную и поддельтовидную сумки (рис. 77).

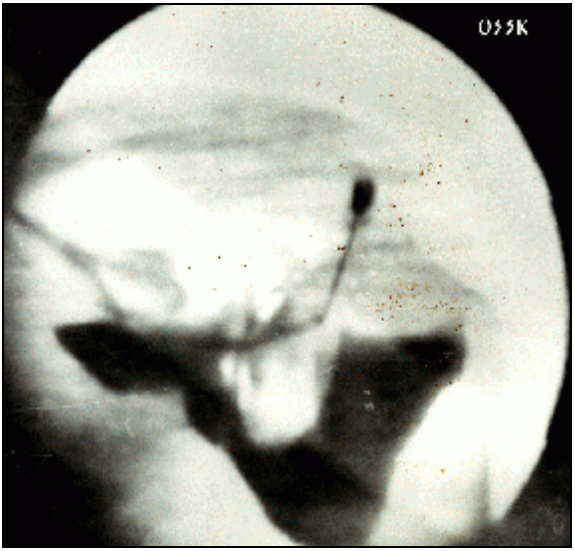


Рис. 74. Флюороскопическая картина нормального плечевого сустава

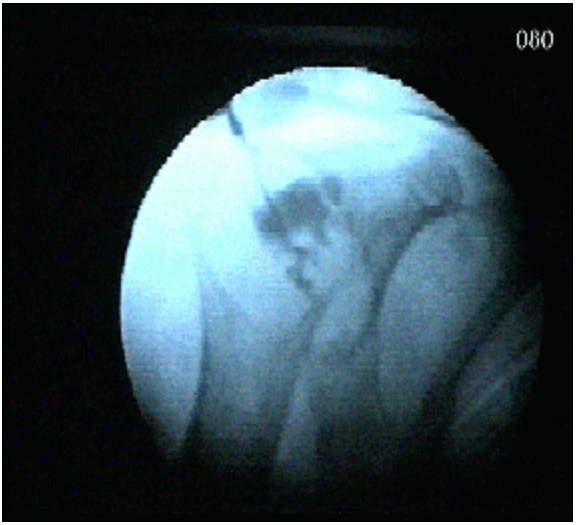


Рис. 75. Первая фаза флюороскопического исследования плечевого сустава. Контраст появляется вокруг кончика иглы и распространяется в полость увеличенной поддельтовидной сумки

Рис. 76. Вторая фаза флюороскопического исследования (следы контраста направлены в медиальную сторону по ходу волокон подлопаточной мышцы)

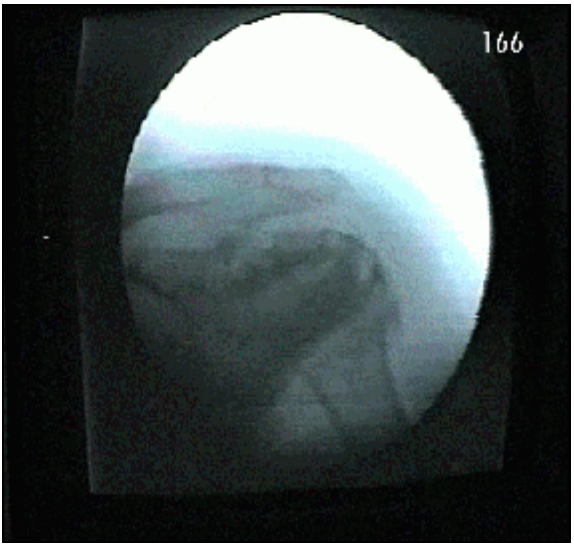


Рис. 77. Третья, завершающая фаза флюороскопического исследования. Контраст обильно наполняет подключовидную сумку. Отчетливо видны очертания подлопаточной мышцы. Контраст вытекает по наружной поверхности головки плеча в подакромиальную и поддельтовидную сумки

Достоинства флюороскопического исследования плечевого сустава следующие:

1. Возможность контроля за положением иглы в полости плечелопаточного сустава.

2. Быстрое и надежное контрастирование плечевого сустава.

3. Возможность выполнения других укладок.

4. Возможность неоднократного просмотра видеопленки с процессом контрастирования плечевого сустава.

5. Использование внутрисуставного введения анестетика (новокаин, лидокаин,) и лечебного препарата (ацетат гидрокортизона, дипроспан, кеналог-40) одновременно с контрастом для производства гидродилятационной блокады (см. гл. 4).

Из недостатков можно отметить возможность повышенного ионизирующего излучения, однако при соблюдении всех необходимых инструкций его опасность столь же велика, как и для врача-рентгенолога, выполняющего исследование желудка по нескольку раз в неделю. Первое появление контраста в подключовидной сумке в первой фазе флюороскопического исследования – признак повреждения переднего отдела капсулы. Эти изменения были встречены во время артроскопической ревизии в виде дефекта хрящевой части переднего отдела суставного отростка лопатки.

Кроме того, применение электронно-оптического преобразователя (ЭОП) позволяет получить дополнительные данные о состоянии клювовидного отростка и наличии акромиального бугоркового конфликта в сравнении со здоровым плечом во время предварительного осмотра пациента под экраном (рис. 78–81).

В целом, флюороскопическое исследование плечевого сустава, как в статических, так и в динамических условиях, позволило выявить некоторые закономерности распределения контрастного вещества внутри сустава и в околосуставных тканях при плечелопаточном болевом синдроме:

1. Один из основных признаков поражения периартикулярных тканей плечевого сустава – нарушение очередности фаз заполнения контрастом полости сустава.

2. Отсутствие тени ДГБ во всех фазах заполнения сустава – постоянный признак.

3. Вытекание контраста в подакромиальную полость через дефект ВМП часто происходит в завершающей фазе исследования.

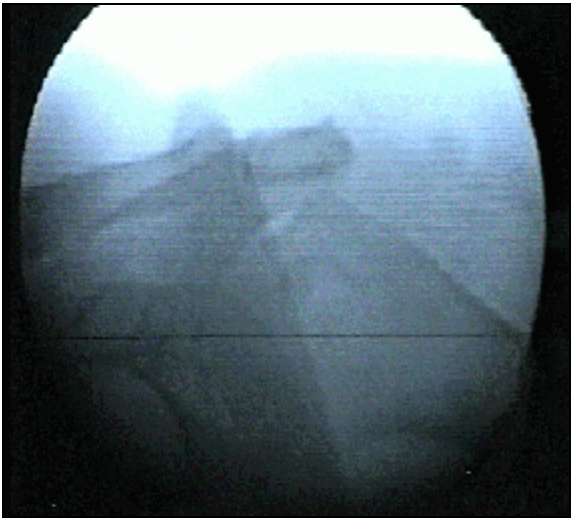


Рис. 78. Тест на прохождение большого бугорка под наружным краем акромиона. Прохождению бугорка препятствует остеофит на нижней поверхности акромиона. Пациент в этот момент испытывает боль. Признак акромиально-бугоркового конфликта положительный

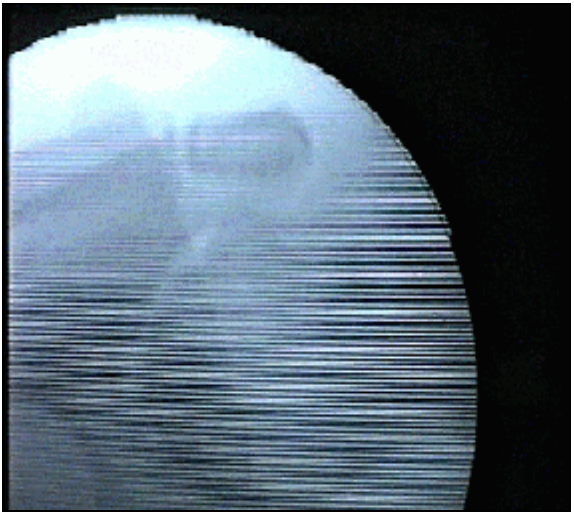


Рис. 79. Тот же плечевой сустав после введения новокаина перед введением контрастного вещества. Тест на наличие акромиально-бугоркового конфликта положительный (импинджемент-тест)

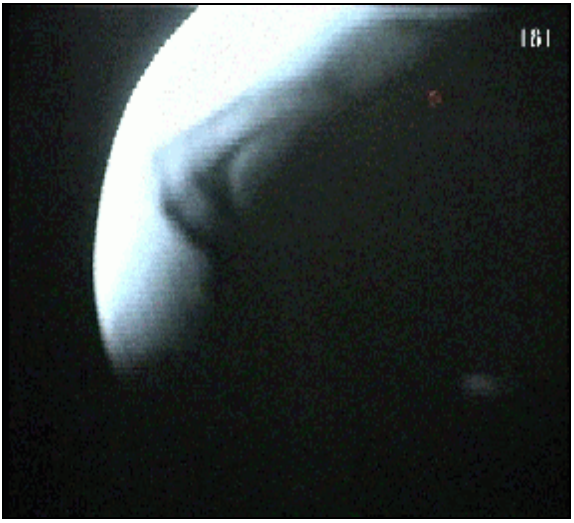


Рис. 80. Флюороскопическое исследование позволяет уточнить контуры передненаружного края акромиального отростка. Форма данного отростка по классификации Morrison-Bigliani (1987) – закругленная. Это указывает на более высокую вероятность разрыва ВМП

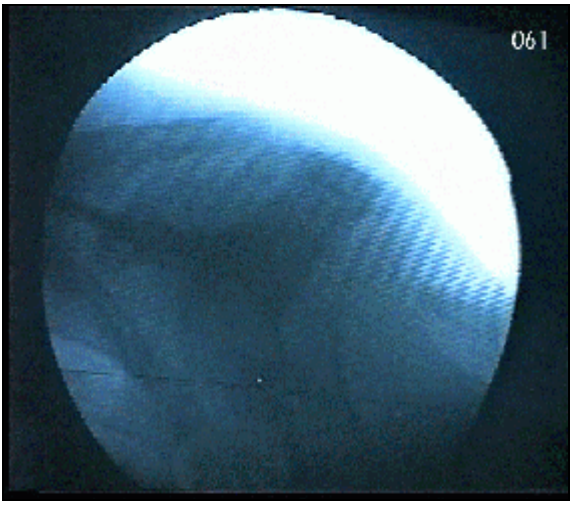


Рис. 81. Флюороскопическая картина крючковидного передненаружного края акромиона

4. Деформированная и увеличенная подключовидная сумка с явлениями бурсита, в результате которого образуются рубцы, придающие этой сумке ячеистое строение неправильной формы.

5. Непосредственно первоначальное попадание контраста в подлопаточную мышцу указывает на пролябирование сухожильно-мышечной части подлопаточной мышцы в полость плечелопаточного сустава. Эти данные также подтверждены нами при артроскопических исследованиях.

3.5. Дополнительные методы визуализации плечевого сустава

При подозрении на привычный подвывих плеча нами также выполнялось компьютерно-томографическое исследование пораженного сустава (рис. 82). Наличие костного дефекта переднего отдела суставной впадины лопатки расценивалось нами как привычный подвывих плечевого сустава. В области передненижнего отдела суставной впадины лопатки определяется отрыв небольшого ее фрагмента по типу дефекта Банкарта.

В материале клиники также представлены больные, у которых плечелопаточный болевой синдром и контрактура возникли вторично, как следствие других заболеваний.

Это были доброкачественные и злокачественные опухолевые поражения области плечевого сустава, синовиальный хондроматоз, кессонная артропатия, ревматоидный артрит и др. Этим пациентам кроме обычного рентгенологического исследования с целью дифференциальной диагностики проводились МРТ- и КТ-исследования. На рис. 83 представлена рентгенограмма плечевого сустава больного Б. 43 лет с осложненной формой ПЛБС. Определяется аваскулярный некроз головки плеча и суставной впадины лопатки, сужение подакромиального пространства, а также свободные тела, характерные для синовиального хондроматоза в подакромиальном пространстве и в полости плечелопаточного сустава.

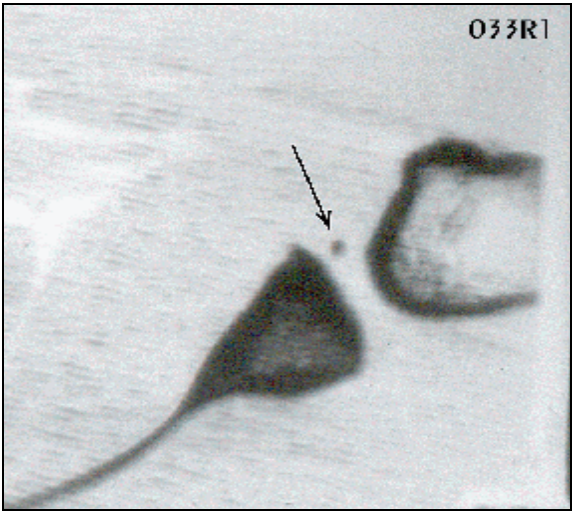


Рис. 82. Пример использования КТ-исследования плечевого сустава при подозрении на привычный подвывих плеча

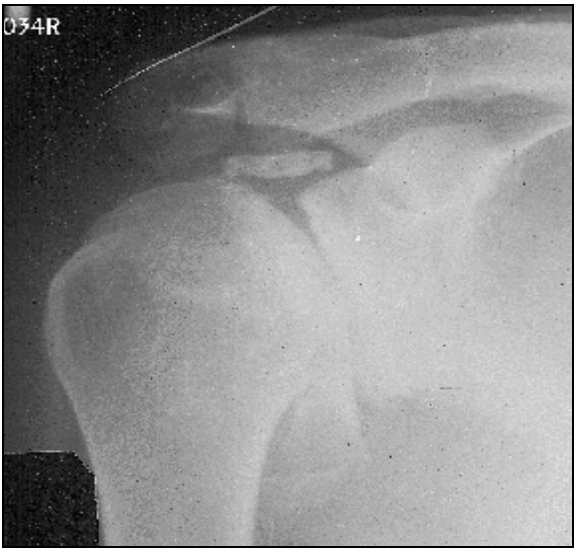


Рис. 83. Рентгенограмма плечевого сустава больного с осложненной формой ПЛБС

На рентгенограмме определяются признаки аваскулярного некроза головки плеча и выраженного остеосклероза суставной впадины лопатки, сужение подакромиального пространства. В проекции ВМП в полости плечелопаточного сустава обнаружены участки обызвествления. При выполнении КТ-исследования трехмерной реконструкцией изображения плечевого сустава у этого больного в подключовидной области, а также в нижней части капсулы плечелопаточного сустава были обнаружены множественные хондромные тела, расположенные как синовиально, так и в капсульно-сумочном аппарате (рис. 84).

После проведенного обследования больному было выполнено оперативное лечение. Произведены артротомия плечевого сустава с ревизией области ВМП, подключовидной сумки с удалением множественных хондромных тел (рис. 85). На операции кроме хондромных тел выявлен дефект сухожилий ВМП, который был восстановлен. Объем движений в плечевом суставе восстановился практически полностью.

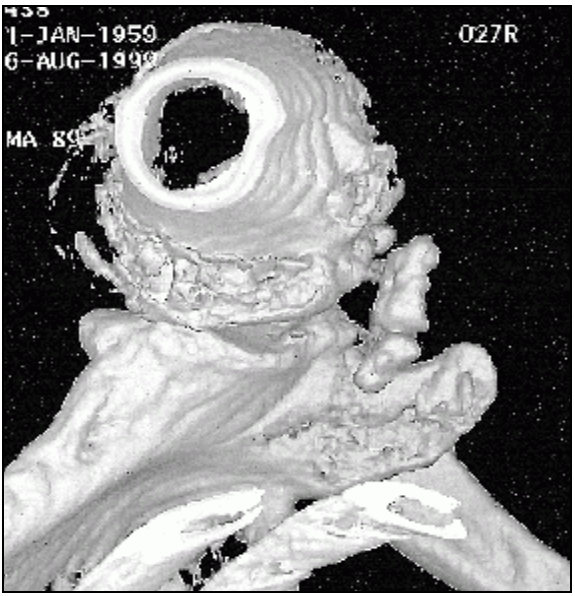


Рис. 84. Трехмерная реконструкция КТ-изображения плечевого сустава больного с осложненной формой ПЛБС – множественный хондроматоз плечевого сустава

Рис. 85. Хондромные тела, удаленные из полости плечевого сустава

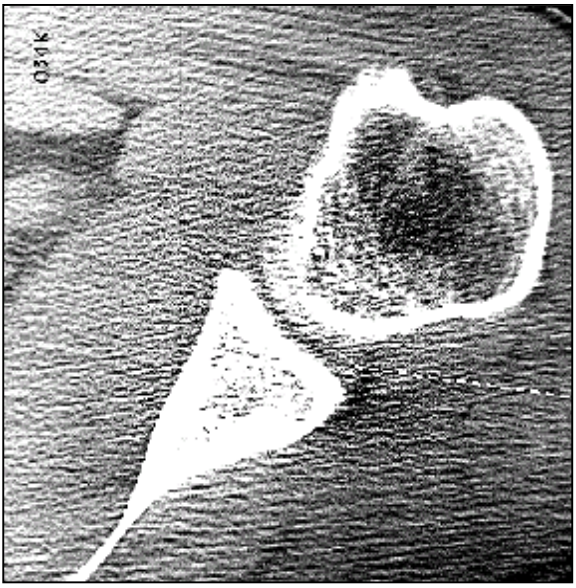


Рис. 86. КТ-исследование с нестабильностью плечевого сустава (рецидивирующий подвывих)

Выявляя клинические признаки нестабильности плечевого сустава (подвывих, рецидивирующий подвывих), кроме обычной рентгенограммы в двух стандартных проекциях и дополнительных, крайне необходимо выполнение КТ-исследования или МРТ для определения локализации повреждений мягкотканного аппарата.

На рис. 86 изображено КТ-исследование плечевого сустава у больного с нестабильностью сустава, частыми щелчками и болевым синдромом. Был обнаружен дефект заднего отдела суставной впадины лопатки по типу стрессового перелома. Дефект образовался в результате циклического соударения заднего отдела головки и заднего края суставной впадины.

Таким образом, КТ- и МРТ-исследования применялись нами в целях дифференциальной диагностики с теми заболеваниями, при которых плечелопаточный болевой синдром имеет вторичное происхождение.

3.6. Применение излучения гольмиевого лазера на суставной хрящ и синовиальную оболочку плечевого сустава

Установка гольмиевого лазера СНТ –20

В настоящее время для лечения патологии крупных суставов, в частности плечевого, стали внедряться еще более современные технологии. В работе клиники травматологии и ортопедии РУДН (г. Москва) по показаниям применяли аппарат гольмиевого лазера отечественного производства СТН-20 с энергией в импульсе до 3 Дж и мощностью 30 Вт с помощью специальной установки (рис. 87).

Габариты аппарата – 694×925×374 мм, вес 125 кг. Аппарат легко передвигается, не требует специальной защиты, имеет двухконтурную систему охлаждения. Электропитание производится от однофазного переменного тока частотой 50 Гц и напряжением 220 В.

Функционально установка условно разделена на три части: оптический блок, электронный коммутатор и систему охлаждения. Оптический блок предназначен для преобразования электрической энергии, получаемой от блока питания, в энергию излучения и передачи последней по световоду (рис. 88).

Рис. 87. Общий вид установки гольмиевого лазера СТН-20

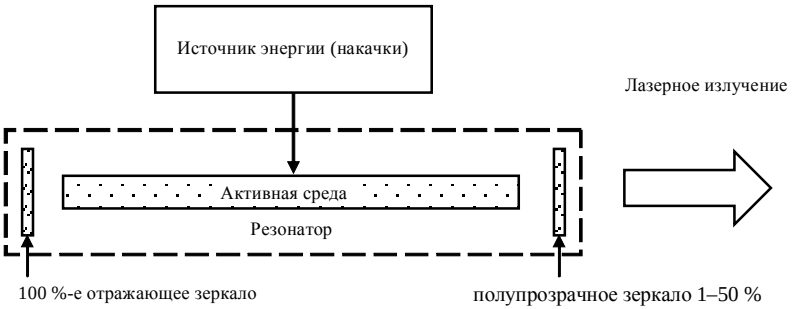


Рис. 88. Условная схема лазерной установки

Энергия излучения передается по кварцевому волокну диаметром 400–1000 мкм, что позволяет ввести волокно в сустав в канюле с внутренним диаметром 1,5–2 мм и обрабатывать практически любой участок хрящевой ткани, синовиальной оболочки и других структур плечевого сустава (рис. 89).

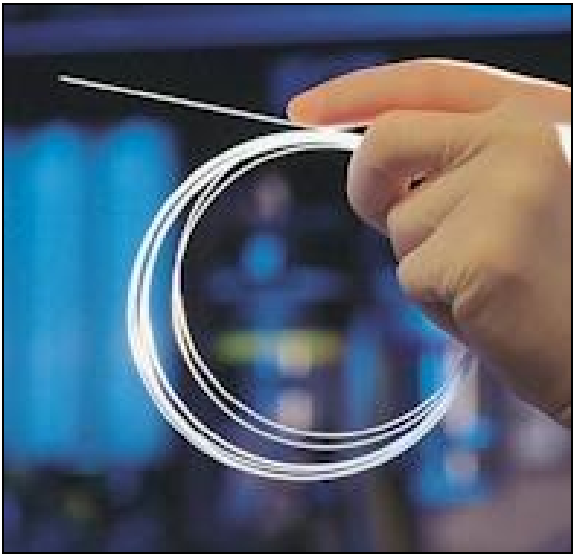


Рис. 89. Общий вид кварцевого волокна

Рис. 90. Кварцевое волокно в полости сустава, проведенное по канюле

Для визуализации невидимого спектра гольмиевого излучения имеется подсветка "рабочей зоны" зеленым излучением маломощного газового гелий-неонового лазера, введенного в рабочий световод (рис. 90).

Режимы работы установки (энергия в импульсе, частота, время воздействия) устанавливаются и контролируются на блоке управления. Включение и выключение режима генерации квантовой энергии производится выносной педалью.

Пиковая мощность лазерной установки более 4 квт за счет импульсного режима, что приводит к усиленному испарению биотканей. Глубина проникновения одного импульса достигает 0,4 мм и поэтому не вызывает поражения окружающих тканей. При этом мы не выявляли карбонизации и ожога близлежащих тканей. Рассечение и испарение тканей происходило при контакте, а коагуляция – в бесконтактном режиме. Во время работы не отмечалось нагрева и пригорания кончика проводящего волокна. Наблюдалось самоочищение торцевой части волокна под действием излучения 2,09 мкм.

Воздействие излучения гольмиевого лазера на гиалиновый хрящ, синовиальную оболочку плечевого сустава

Основная роль хряща как компонента костно-хрящевой системы, принимающего на себя механическую нагрузку при движении, обеспечена комплексом таких его свойств, как прочность, упругость и эластичность, что обусловлено его химическим составом и молекулярно-морфологической структурой.

Суставной хрящ имеет два источника питания:

- первый – синовиальная жидкость;
- второй – кровеносные капилляры, которые проникают к суставному хрящу со стороны субхондральной кости.

Большинство исследователей полагают, что решающая роль в питании хряща принадлежит поступлению веществ из синовиальной жидкости. Поступление питательных веществ в ткань суставного хряща путем диффузии – феномен перемещения находящихся в растворе молекул из области более высокой концентрации в область более низкой, до достижения гомогенного распространения молекул, дополнительно стимулируется

циклическими изменениями внутрисуставного давления, возникающими при движениях. Циклические колебания внутрисуставного давления способствуют перемещению синовиальной жидкости, благодаря чему в условиях высокой вязкости улучшается транспорт молекул к поверхности суставного хряща.

Роль диффузии в питании суставного хряща детально исследована на примере бессосудистого суставного хряща. Молярные коэффициенты для небольших неполярных молекул практически не отличаются от единицы распределения, и это говорит о том, что вся или почти вся вода в матриксе независимо от того, располагается она внутри или вне коллагеновых волокон, находится в свободном состоянии и доступна для проникновения небольших незаряженных молекул.

Электронная микроскопия хряща, выполненная после воздействия лазерного облучения, показала, что в пограничных зонах дефекта поверхность суставного хряща выглядит разрыхленной. Коллагеновые фибриллы хрящевого матрикса, лежащие под поверхностным слоем, имели плотную гомогенную структуру. В лакунах хондроцитов всех слоев хряща видны лишь небольшие остатки коагулированных клеточных элементов. Края костных структур подлежащей субхондральной кости выглядят "оплывшими". Сам дефект содержит белковые массы, тонкие волокнистые структуры и остатки обуглившихся тканей. В участках, прилежащих к пограничной зоне дефекта, в поверхностном слое наряду с дистрофически измененными волокнистыми структурами определяются поперечноисчерченные коллагеновые фибриллы, располагающиеся параллельно поверхности. Их внутренняя тонкая структура сходна со структурой неизмененных коллагеновых фибрилл хрящевого матрикса нормального суставного хряща. В хондроцитах этих участков хрящевой пластинки продолжают выявляться дистрофические изменения, выражающиеся в уплотнении цитоплазматических и ядерных структур. Иногда среди уплотненных цитоплазматических органелл видны мелкие одиночные канальцы гранулярного эндоплазматического ретикулума (рис. 91).

Через 3 месяца после лазерного воздействия в пограничной зоне дефекта в средних и базальных слоях хрящевой пластинки продолжают сохраняться хондроциты с признаками дистрофически измененной цитоплазмы. В уплотненной гиало-

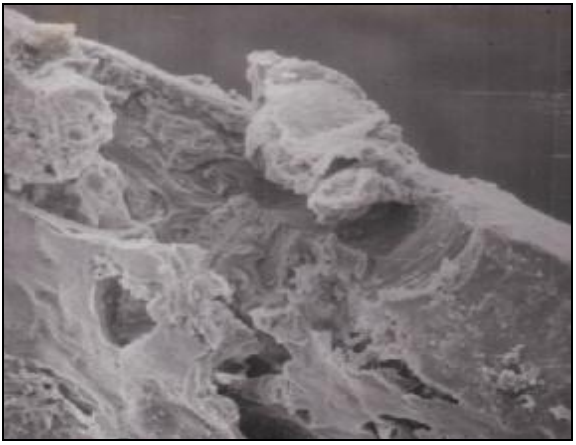


Рис. 91. Ультраструктурные изменения суставного хряща после воздействия лазерного излучения

плазме некоторых хондроцитов обнаруживаются уплощенные и расширенные канальцы гранулярного эндоплазматического ретикулума. Наличие элементов гранулярного эндоплазматического ретикулума в хондроцитах указывает на их участие в синтетических процессах. В участках, прилежащих к пограничной зоне лазерного воздействия, поверхность суставного хряща довольно ровная. Здесь, в поверхностном слое, коллагеновые фибриллы и хондроциты располагаются параллельно поверхности суставного хряща. Хондроциты удлиненной формы, с небольшими цитоплазматическими отростками обладают всеми присущими этим клеткам органеллами, не обнаруживающими дистрофических изменений, исходных по ультраструктуре с хондроцитами неизмененного суставного хряща. Для средних и базальных слоев этих участков хрящевой пластинки характерно наличие более крупных хондроцитов, лежащих в лакунах и не отличающихся ультраструктурно от хондроцитов нормального хряща. Поперечноисчерченные коллагеновые фибриллы хрящевого матрикса по своей внутренней структуре и расположению также сходны с нормальной структурой хрящевого матрикса. Характер ультраструктурной организации субхондральной костной ткани не отличается от таковой в норме (рис. 92).

Рис. 92. Ультраструктурные изменения суставного хряща через 3 месяца после воздействия лазерного облучения

Проведенное авторами электронно-микроскопическое исследование подтвердило гистологические данные о том, что излучение гольмиевого лазера эффективно рассекает суставной хрящ и субхондральную кость. При этом зона термического поражения вокруг дефекта ограничивается пограничными участками и составляет 0,8–1,0 мм. Увеличение объема дефекта в течение времени наблюдения не происходило. За пределами пограничной зоны все слои суставного хряща и субхондральная кость сохраняют свою нормальную ультраструктурную организацию. Наши исследования показывают, что наряду с имеющимися дистрофическими изменениями в цитоплазме хондроцитов в участках, прилежащих к пограничной зоне дефекта, отмечается пролиферация клеточных элементов, выражающаяся в образовании изогенных групп хондроцитов, свидетельствующих о процессах репарации.

Результаты воздействия гольмиевого лазерного излучения на соединительную ткань капсулы плечевого сустава

В норме синовиальная оболочка имеет покровный слой, состоящий из 1–3 синовиальных клеток. Матрикс синовиальной оболочки содержит большое количество коллагена 1-го типа и протеогликанов. Различают также клетки типа А (первичные фагоциты) и клетки типа В (фибробластоподобные, которые секретируют гиалуронат). Синовиальная оболочка не имеет ограничительной базальной мембраны, содержит жир, лимфатические сосуды, фенестрированные микрососуды и нервные волокна. Структура синовиальной оболочки неравномерная в полости сустава: выделяют оболочку ареолярного, адипозного и фиброзного типов.

Макроскопически нормальная синовиальная оболочка гладкая, бледно-розового цвета, имеет тонкие, ровные, маловетвящиеся сосуды. В норме также можно наблюдать мелкие нитевидные ворсины и единичные лоскутовидные выросты (рис. 93).

В воспаленной синовиальной оболочке происходит пролиферация покровного слоя, укрупнение синовиоцитов, активизация синтетических процессов в них. Увеличивается количество

Рис. 93. Артроскопическая картина синовиальной оболочки плечевого сустава в норме

и размеры микроворсин. В субсиновиальном слое оболочки формируется грануляционная ткань, которая состоит из фибробластов и многочисленных сосудистых элементов. Выявляется также инфильтрация синовиальной оболочки лимфоцитами, макрофагами. Появление плазматических клеток указывает на выработку антител. На поверхности синовиальной оболочки можно наблюдать отложения фибрина. В синовиальной оболочке при хроническом воспалении выявляется склероз и гиалиноз (рис. 94).

Данные изменения находят отражение в макроскопической картине. Воспаленная синовиальная оболочка становится объемной, отечной, рыхлой, образует крупные складки. Увеличивается количество и размер микроворсин. Наблюдается гиперемия, интенсификация сосудистого рисунка происходит и за счет ангиоматоза. На поверхности синовиальной оболочки можно обнаружить отложения фибрина (рис. 95).

Для исследования воздействия излучения гольмиевого лазера на соединительную ткань капсулы производилось взятие биоптатов во время артроскопии плечевого сустава с участков капсулы до облучения (рис. 96) и сразу после облучения (рис. 97) с передне-нижней хронической нестабильностью плечевого сустава.

При морфологическом исследовании биоптатов ткани капсулы плечевого сустава после облучения были выявлены мелкие очаги коагуляционного некроза. В этих очагах клеточные элементы либо отсутствовали, либо определялись в виде резко измененных нитевидно вытянутых ядер погибших клеток. Коллагеновые волокна в этих участках не окрашивались фуксинофильно по Ван-Гизону. Они стали набухшими, гомогенизированными, выявлялась вакуолизация тканевых структур.

При неконтактном воздействии лазерного излучения расфокусированным лучом на соединительную ткань капсулы мы наблюдали необратимое сморщивание и уплотнение облученных участков. При этом макроскопически ткань капсулы и покрывающая ее синовиальная оболочка выглядели неповрежденными (рис. 98).

Таким образом, после воздействия гольмиевого лазера на соединительную ткань при мощности 30 Вт расфокусированным лучом обнаруживаются умеренно-выраженные деструктивные изменения соединительной ткани, создающие благоприятные морфо-физиологические условия для образования рубцовых трансформаций в капсуле плечевого сустава.

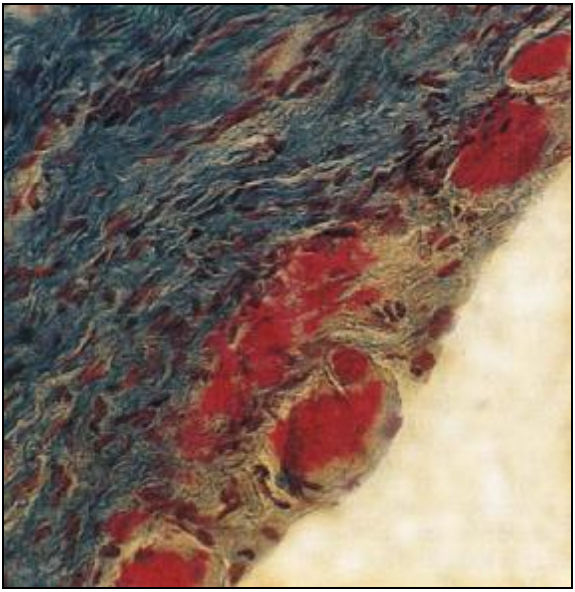


Рис. 94. Микроскопическая картина воспаленной синовиальной оболочки

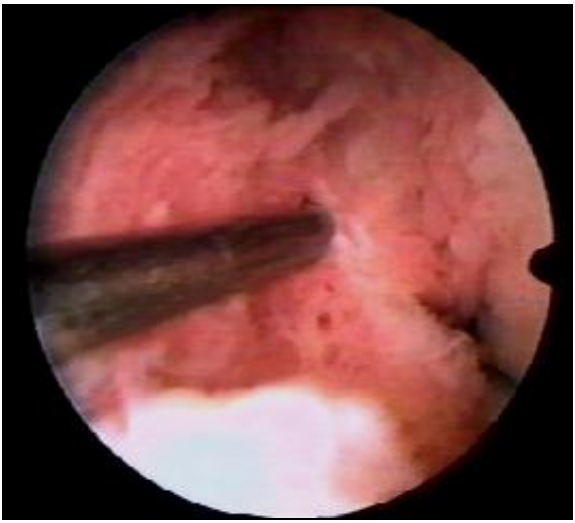


Рис. 95. Артроскопическая картина воспаленной синовиальной оболочки

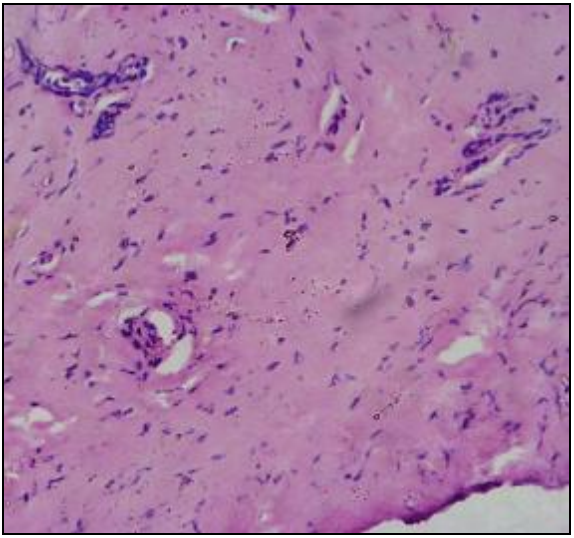


Рис. 96. Гистологический срез капсулы плечевого сустава

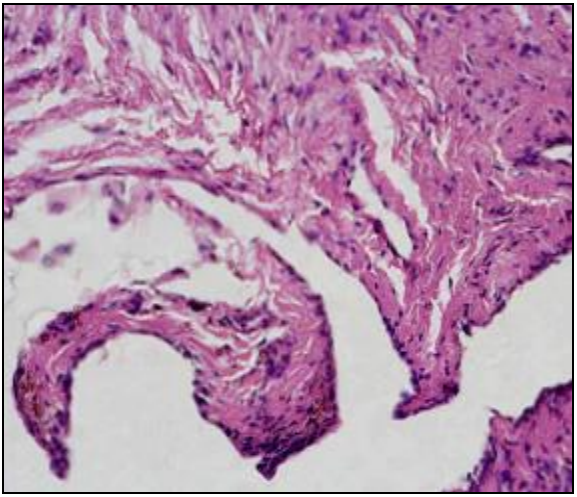


Рис. 97. Капсула плечевого сустава после лазерного облучения

Рис. 98. Синовиальная оболочка плечевого сустава после облучения

При гистологическом изучении биоптатов синовиальной оболочки, полученных из приграничных к зоне облучения участков, признаков термического повреждения не выявлено. Было также проведено сравнение гистологической картины биоптатов из приграничных к зоне облучения и отдаленных участков. Сравнительный анализ не выявил различий.

Таким образом, воздействие излучения гольмиевого лазера на синовиальную оболочку плечевого сустава строго лимитировано зоной контакта с волокном.

3.7. Алгоритм лечебно-диагностических мероприятий

Поражение околосуставных тканей плечевого сустава характеризуется отсутствием патогномоничных симптомов. Это затрудняет выделение какого-либо изолированного синдрома или его ведущее значение среди остальных в клинической картине "болезненного плеча".

Клиническое течение заболевания околосуставных тканей, традиционно именуемое плечелопаточный периартрит (импинджемент-синдром, адгезивный капсулит, кальцифицирую-

щий тендинит и т. д.), имеет преимущественно хроническое течение, с частыми эпизодами обострения, сменяющимися периодами нестойкой ремиссии. Это в значительной мере изменяет симптоматику степени нарушения двигательной функции и выраженность боли в плечевом суставе. Другими словами, для этого заболевания характерны изменчивость ("размытость") симптомов и непостоянство клинического течения. Для точного представления о локализации поражения отдельных анатомических структур и выделения ведущего компонента патологического процесса использовались современные методы визуализации тканей плечевого сустава, такие как рентгеноконтрастные, а при необходимости – МРТ-, КТ-исследование. Только после проведения указанных диагностических мероприятий мы могли с высокой степенью достоверности представлять детали патологических изменений в плечевом суставе. Однако столь дорогостоящие и зачастую инвазивные методы исследования использовались как резервные. В связи с этим разработанные нами новокаиновая периартикулярная и гидродилятационная блокады применялись не только как лечебные, но и как диагностические "тест-блокады" (см. рис. 78, 79). Это позволяло не только снизить боль и увеличить объем движений, но и выявить более точную локализацию боли. Тем самым прогнозировать последующее течение заболевания по его положительной динамике либо по ее отсутствию. Если после одной-двух периартикулярных блокад отчетливо определялось улучшение на фоне ЛФК, то на этом диагностические мероприятия завершались и больной продолжал лечение по намеченной программе ЛФК до полного восстановления функции плечевого сустава.

Учитывая определенную изменчивость симптомов и непостоянство клинического течения (ремиссия и обострение) поражений околосуставных тканей плечевого сустава, мы пришли к следующим выводам:

1. На предварительном этапе обследования пациентов, до производства специальных диагностических мероприятий, отказаться от термина "плечелопаточный периартрит" (периартроз, акромиально-бугорковый конфликт и т. д.). Вместо вышеуказанных терминов использовать такое наименование, как плечелопаточный болевой синдром (ПЛБС) и контрактура, на весь период консервативных мероприятий.

2. В случае отсутствия значительного эффекта от проводимого консервативного лечения (6–8 недель) и только после использования современных методов визуализации пораженного плечевого сустава можно ставить развернутый диагноз.

Рис. 99. Алгоритм лечебно-диагностических мероприятий при плечелопаточном болевом синдроме (условные обозначения):

– – – – – этап предварительных лечебно-диагностических мероприятий;

———— – этап заключительных лечебных мероприятий

Таким образом, применяемая лечебно-диагностическая тактика, которая осуществлялась непрерывно, позволила нам эффективно проводить консервативные мероприятия в общепризнанные среднестатистические сроки до 6–8 недель, в которые большинство наших пациентов (458 человек) полностью восстановили функцию плечевого сустава и возвратились к привычному труду. С учетом этого обстоятельства попытки дальнейшей дифференциации диагноза становились бессмысленными.

Отсутствие же положительного результата заставило нас обратиться к более глубоким методам исследования (рентгенологический, КТ, МРТ). Это позволило установить более точный диагноз и определить дальнейшую тактику лечения. В основном это было хирургическое вмешательство с применением артроскопа, целью которого являлись декомпрессия и восстановление ротаторов, капсулы плечевого сустава, артроскопический внутрисуставной артролиз. В случае обнаруженного подвывиха плечевого сустава – операция Бойчева II (см. гл. 5).

Таким образом, применяемый нами алгоритм лечебно-диагностических действий (рис. 99) позволил непрерывно совместить как диагностические, так и лечебные мероприятия, получить наиболее эффективный результат лечения в максимально короткие сроки, избежать нерационального использования инвазивных или весьма дорогостоящих методов исследования плечевого сустава (контрастирование сустава, МРТ и КТ).

ГЛАВА 4 КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПЛЕЧЕЛОПАТОЧНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА И КОНТРАКТУРЫ (новокаиновые блокады и лечебная физкультура)

4.1. Концепция подавления боли и устранения контрактуры при ПЛБС

В сухожильно-мышечном и связочном комплексе плечевого сустава в результате травмы или дегенеративно-воспалительных изменений, которые определяются возрастом или длительными циклическими нагрузками, нарушается содружественная работа ротаторов плеча. Это приводит к дисперсии временного центра вращения головки плеча и суставной впадины. Смещаясь либо выше, либо ниже на 2–3 мм от центра вращения, головка вступает в циклическое соударение с отдельными элементами периартикулярных тканей. Как показало наше исследование, этого вполне достаточно для создания препятствий скольжению сухожилий надостной, подостной и малой круглой лопаточных мышц в подакромиальном пространстве. Внутри- и околосуставные порции длинной головки бицепса также подвергаются дегенеративным изменениям, поскольку их анатомическое соседство с вращательной манжетой плеча очевидно. В результате продолжающегося механического воздействия в сухожилии ВМП возникает фрикционный (протрузионный) тендинит, который может привести к полному дегенеративному разрыву ВМП. Это явление может также сопровождаться бурситом не только в подакромиаль-

ной, но и в подключовидной, поддельтовидной и дистальной дельтовидной сумке. В результате снижается стабилизирующая функция сухожильного аппарата. В частности, страдает депрессорная функция сухожилия длинной головки бицепса. Головка чаще всего оказывается в верхней, реже – нижней позиции по отношению к центру вращения суставной впадины лопатки, в позиции отведения. Это является причиной ее соударения в момент движения с различными околосуставными образованиями. В частности, передненаружная часть акромиона вступает в конфликт с местом прикрепления вращательной манжеты плеча к большому бугорку плечевой кости или с нижне-наружной частью клювовидного отростка и некоторыми другими точками сустава. Описанное явление носит название импинджемент-синдрома (*impingement-syndrome*), который некоторые клиницисты условно делят на верхний, подключовидный и задний.

Макроанатомическое исследование плечевых суставов у лиц различного возраста выявило богатую иннервацию надлопаточной области. Надлопаточный нерв является основным в иннервации ВМП. Он имеет большое количество веточек, отходящих от магистрального ствола. Одна из них (подлопаточная ветвь) перебрасывается через вырезку лопатки и иннервирует подключовидную зону. А двигательные ветви подмышечного нерва обнаруживаются в области нижнего края подлопаточной мышцы непосредственно под дельтовидной фасцией. Заднюю поверхность ВМП иннервируют веточки надлопаточного и аксиллярного нерва, образуя скопление, которое вполне можно было бы именовать как микросплетения (см. рис. 101–103).

Необходимо добавить, что, по данным современных исследований, плечевой сустав имеет богатое проприорецепторное поле, представленное в подакромиальной сумке, в синовиальной оболочке и в других элементах.

С учетом принятой концепции мы стремились к снятию болевого синдрома и воспалительных явлений в точках возникновения механических препятствий скольжению сухожильно-мышечных образований в узком околосуставном пространстве, ответственных за вращение головки плеча в суставной впадине. Дальнейшим активным применением ЛФК вновь формировался скользящий механизм ВМП, закрепляющий новый динамический стереотип движений.

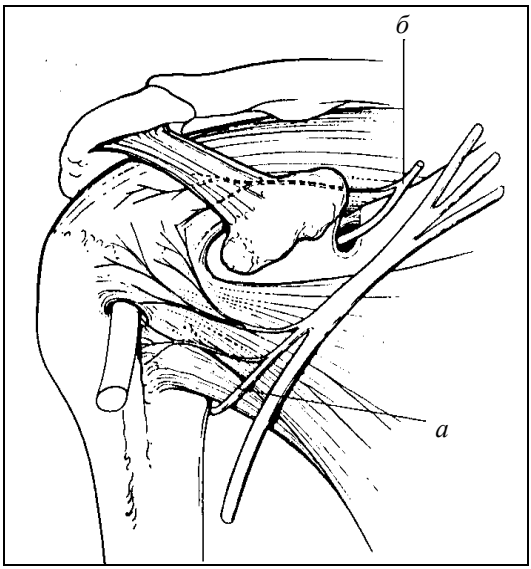


Рис. 100. Схема иннервации передней части плечевого сустава:
а – подмышечный нерв; *б* – надлопаточный нерв

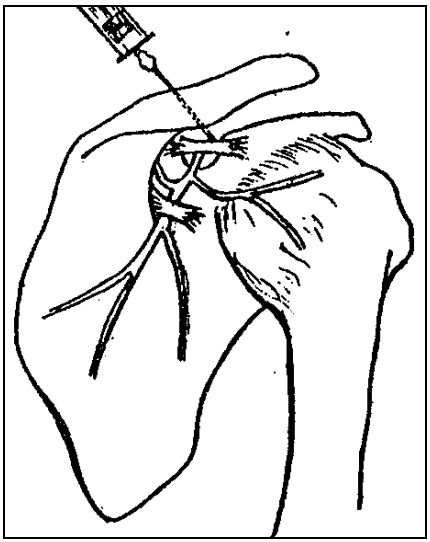


Рис. 101. Схема введения новокаина в область надлопаточного нерва в проекции вырезки для одновременного блокирования надлопаточной и подлопаточной мышц

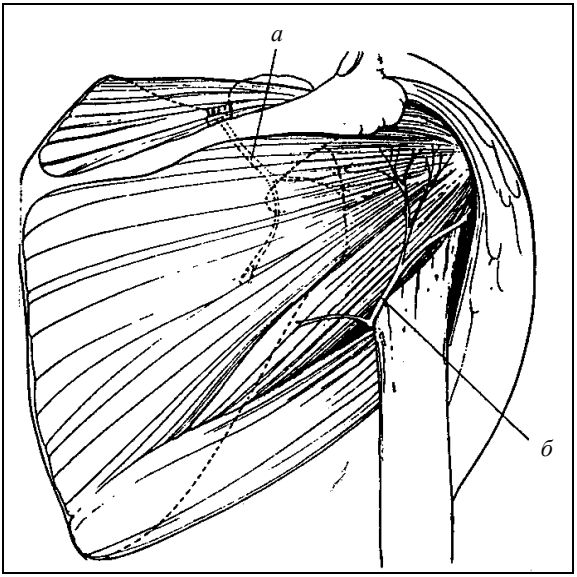


Рис. 102. Схема иннервации заднего отдела плечевого сустава:
а – надлопаточный нерв; *б* – подмышечный нерв

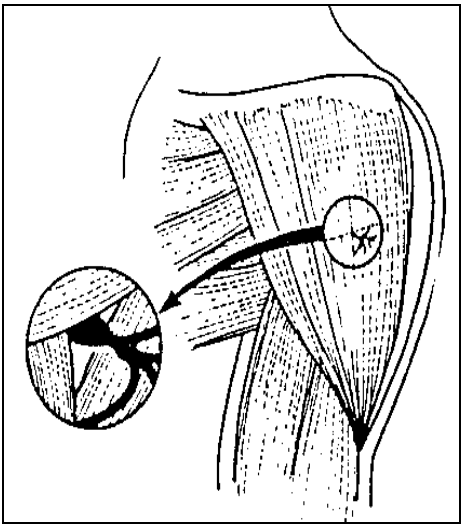


Рис. 103. Точка введения новокаина в область выхода чувствительной и двигательной ветви подкрыльцового нерва – дополнительная точка при периартикулярной блокаде

Устранению болей наилучшим образом соответствовала новокаиновая блокада периартикулярных тканей. Новокаин вводился в полость плечевого сустава, околосуставные сумки, в сухожильно-мышечные образования, управляющие процессом центрации головки плеча в суставной впадине. При этом новокаин омывает концевые ветви нервов, ответственные за двигательную и чувствительную сферы плечевого сустава. Добавление небольших доз кортикостероидных препаратов в вводимую жидкость способствует подавлению воспалительной и пролиферативной реакции тканей, подвергающихся трению и ударному воздействию.

Цель этого комплекса мероприятий – достижение наиболее безболезненного объема движений в плечевом суставе с восстановлением силы и выносливости верхней конечности при ПЛБС.

4.2. Виды применяемых новокаиновых блокад в зависимости от клинических форм ПЛБС

Все больные с клинической картиной ПЛБС были разделены на три группы. Критериями отбора служили два основных и постоянных признака: интенсивность боли и нарушение отведения плеча.

К 1-й группе были отнесены больные с простой формой ПЛБС, с преимущественными проявлениями акромиально-бугоркового соударения. У них преобладала боль при сохранении хотя и ограниченных, но активных движений на 15–20° в позиции отведения. В этой группе пациентов нами применялась в основном периартикулярная новокаиновая блокада с кортикостероидными препаратами (гидрокортизон).

Ко 2-й группе – больные с осложненной формой ПЛБС: с устойчивой болевой контрактурой до 40° активного отведения и 90° пассивной абдукции, т. е. признаками адгезивного капсулита. При данной форме ПЛБС, наряду с периартикулярной, нами применялась также внутрисуставная гидродилятационная блокада.

К 3-й группе – больные со сложной (комбинированной) формой ПЛБС: адгезивный капсулит с периферическими расстройствами в дистальных отделах верхних конечностей, стер-

тые или отчетливые признаки брахиоплексита. При этой форме заболевания применялись все виды новокаиновых блокад, в основном в целях подготовки к оперативному вмешательству.

Плечелопаточный болевой синдром у многих больных протекал на фоне выраженных невротических реакций. Наличие психогенной реакции в значительной мере обусловлено длительным существованием источника интенсивной боли. Психогенный фактор, в свою очередь, влияет на усиление мышечной контрактуры. Сочетание невроза и ПЛБС у ряда больных дало повод некоторым исследователям использовать такой термин, как "периартритическая личность". Это является дополнительным показанием к производству новокаиновой блокады.

У подавляющего числа пациентов до поступления в клинику уменьшения болевого синдрома удавалось достичь применением средств неспецифической противовоспалительной терапии, лечебной физкультуры и физиотерапевтическим лечением. Из медикаментозных средств широко использовались такие препараты, как индометацин, аспирин, диклофенак, диклонат и другие, которые подавляют воспалительную реакцию периартикулярных тканей и таким образом воздействуют на болевой синдром. Параллельно проводилась лечебная физкультура по специальной программе, направленная на увеличение безболезненного объема движений. В лечении ПЛБС также были использованы такие виды физиотерапевтического воздействия, как тепло, холод, массаж, акупунктура, пульсовая электромагнитная терапия. Однако эффективность этих методов при упорном течении ПЛБС сомнительна. Если проводимое лечение было безуспешно в течение 15–20 дней, то при простой и осложненной формах ПЛБС, сопровождаемых контрактурой, кроме периартикулярных новокаиновых блокад использовались гидродилятационные блокады.

Техника производства периартикулярной новокаиновой блокады при простой форме ПЛБС

В большинстве случаев, по согласованию с врачом ЛФК, лечение плечелопаточного периартрита начиналось с периартикулярной ("трехточечной") новокаиновой блокады, по разработанной авторами методике.

В перевязочной больной усаживается на стул. Его корпус выпрямлен. Руки опущены вдоль туловища. В этом положении определяются следующие места блокирования: передненаружный край акромиона и область субакромиальной сумки, проекция внесуставной порции сухожилия длинной головки бицепса на передней поверхности плечевого сустава, мышечно-сухожильные части подостной и круглой мышц сзади в области шейки суставного отростка лопатки. Ввиду высокой плотности тканей плечевого сустава преимущественно использовался 5–10-граммовый шприц для усиления гидравлического воздействия на них. Применяли 0,5–1 %-й новокаин. После обработки кожи первая инъекция делается в подакромиальное пространство, непосредственно в субакромиальную сумку по наружной или даже задне-наружной поверхности акромиона, легко определяемого с помощью пальпации. Ощущение легкого "провала" сигнализирует о том, что кончик иглы находится в сумке. Если у пациента имеется субакромиальный бурсит, что бывает видно клинически или в момент инъекции, в шприце может появиться серозная жидкость с небольшими "хлопьями". В этом случае можно произвести лаваж сумки, введя в нее дополнительно иглу (рис. 104).

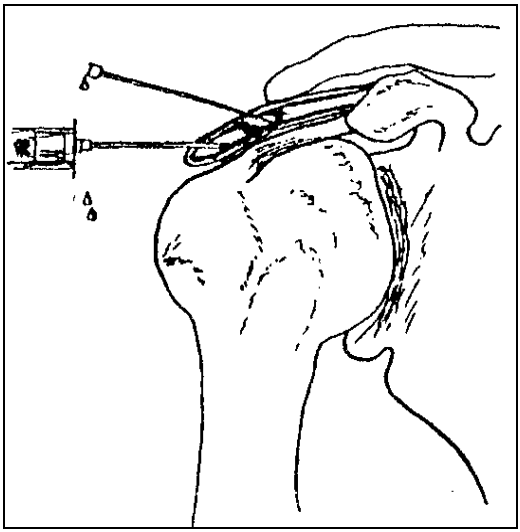


Рис. 104. Схема лаважа подакромиальной сумки с введением в нее дополнительной иглы

После лаважа вводят 4–5 мл обезболивающего раствора в смеси с гидрокортизоном. Вторую инъекцию производят в область межбугорковой борозды. Эта зона определяется при наружной ротации плеча и предплечья, на передней поверхности сустава в виде довольно болезненного участка или продолговатого углубления длиной до 3–5 см. Нужно стараться попасть в тесное пространство под оболочки сухожилия длинной головки бицепса, а не в само сухожилие во избежание его некроза. Здесь к новокаину также добавляли раствор гидрокортизона (дипроспана). Затем верхнюю конечность выводят в вертикальное положение, лучше путем переднего сгибания плеча, поскольку отведение руки вызывает сильную боль. В таком положении пальпируют шейку лопатки и рядом – ее наружный край, в области которого производилась последняя инъекция с остатком гидрокортизона, в зоне проекции круглой подлопаточной мышцы. В ряде случаев были использованы дополнительные места блокирования периартикулярных тканей плечевого сустава (см. рис. 100–103).

Блокада надлопаточного нерва и БМУ брюшка надостной мышцы

В положении сидя больному вводится игла в область надостной ямки, где надлопаточный нерв проецируется на биссектрису угла (там же определяется болезненное мышечное уплотнение), образованного остью лопатки и ключицей, на 3,5 см от его вершины. После образования "лимонной корочки" игла входит до упора в кость, затем слегка вытягивается "на себя". В брюшко надостной мышцы вводится 0,5 %-й новокаин в количестве 10–15 мл (см. рис. 101).

Блокада подключовидной области

Новокаин также может вводиться в подключовидную сумку. Верхняя конечность при этом находится в позиции приведения и нейтральной ротации. Точка вкола определяется у нижненаружного края клювовидного отростка, в месте наибольшей болезненности. При прохождении иглы может ощущаться легкий провал при прохождении сухожилия подлопаточной мышцы. Общее количество новокаина не превышает 3–5 мл.

Блокада поддельтовидной области

Эта манипуляция выполнялась в месте дистального прикрепления дельтовидной мышцы. Точка вкола иглы определяется на границе средней и нижней трети дельтовидной мышцы по краю ее задней порции. Игла должна дойти до надкостницы, выше области дельтовидной бугристости. 0,5 %-й новокаин вводится в количестве 4–5 мл (см. рис. 103). Однако все эти точки введения анестетика с кортикостероидными препаратами мы рассматриваем как дополнительные и обычно прибегаем к этим инъекциям при сохранении болевых ощущений к моменту повторной блокады.

Техника выполнения внутрисуставной гидродилятационной блокады плечевого сустава при осложненной форме ПЛБС (адгезивном капсулите)

После обработки кожи общепринятым методом производится пункция плечевого сустава по передней поверхности между пальпируемыми клювовидным отростком и головкой плечевой кости. Ощущение провала указывает на то, что кончик иглы находится в суставной полости. В последнюю вводится 0,5 %-й новокаин с 50 мг суспензии гидрокортизона ацетата. После введения 10–12 мл начинает ощущаться сопротивление, а у пациента появляется боль. В этот момент введение можно замедлить или вообще прекратить на 2–3 минуты, затем продолжить. После введения смеси делается несколько круговых движений в плечевом суставе по типу маятниковых с наклоном туловища вперед для распространения смеси внутри сустава. Общее количество новокаина не превышает 35–40 мл.

Пункция плечевого сустава может быть произведена также из заднего доступа. Место введения иглы определяется в точке, расположенной на 3–4 см дистальнее задненаружного края акромиона и от нее на 2 см кнутри. Дополнительным признаком проекции задней суставной ямки является характерное "западение" мягких тканей под остью лопатки.

Этот прием может быть использован для обильного лаважа сустава, а также при удалении остатков контрастного вещества

после производства артрографии. Лаваж необходимо выполнять, поскольку само контрастное вещество, соприкасаясь с синовиальной оболочкой, может стать дополнительной причиной болевого синдрома. Выполнение этой блокады не исключает одновременного введения новокаина в другие точки по методу, описанному нами ранее.

Наши клинические наблюдения показали, что наиболее эффективные результаты в подавлении болевой контрактуры плечевого сустава получены при выполнении двух, максимум трех блокад с кортикостероидными препаратами в течение 30 дней. Повторную блокаду полезней использовать для контрастирования плечевого сустава. Цель рентгенноконтрастного исследования – выявление признаков дефекта вращательной манжеты плеча, повреждения Банкарта, т. е. топического определения источника болей, и выработка показаний к хирургическому лечению.

Техника гидродилятационной новокаиновой блокады плечевого сустава с одновременным введением контрастного вещества и производством артрографии (флюороскопического исследования)

Гидродилятационная блокада начинается с введения 5–6 мл новокаина, затем попеременно вводится контрастное вещество и новокаин. Общий объем вводимого контрастного вещества составляет 15 мл. Эти порции жидкости вводятся с усилием, но медленно. Ориентация – субъективные ощущения пациента. После введения рентгеноконтрастной смеси пациент делает несколько круговых движений плечевым суставом по типу маятниковых с наклоном туловища вперед. Без удаления иглы производится рентгеновский снимок в переднезадней проекции. При недостаточном заполнении капсулы плечевого сустава вводятся дополнительные порции контрастного вещества, а затем выполняется повторная рентгенография. После производства рентгеновских снимков для отмывания остатков контрастного вещества производится лаваж суставной полости новокаином. Если на рентгенограмме определяются признаки адгезивного капсулита, после лаважа вводится гидрокортизон в количестве 35–50 мг.

Для производства флюороскопического исследования арка передвижного флюороскопа устанавливается в горизонтальном положении. Больной находится в положении сидя, касаясь передней поверхностью пораженного плечевого сустава плоскости электронно-оптического преобразователя. Пункция производится по задней поверхности сустава на 2 см кнутри от задне-наружного края акромиона и на 2 см ниже этой точки. Включается рентгеновская установка и контролируется положение иглы в полости сустава. К игле подсоединяется стерильная хлорвиниловая трубка. По ней подается 0,5 %-й новокаин в количестве 5–10 мл до появления признаков "упругого" сопротивления. После наступления анестезии объем движений плечевого сустава несколько увеличивается. Затем по этой же трубке попеременно вводится контрастное вещество (омнипак) и новокаин. Количество контраста в суставной полости контролируется короткими включениями рентгеновского аппарата для определения степени заполнения суставной полости (см. гл. 3). При необходимости проводятся исследования плечевого сустава в дополнительных проекциях. После проведения флюороскопического исследования, так же как и после артрографии, для отмывания остатков контрастного вещества производится лаваж суставной полости новокаином. При выявлении признаков адгезивного капсулита после лаважа вводится гидрокортизон в количестве 35–50 мг.

4.3. Ведение больных после производства новокаиновых блокад

Болевой синдром, уменьшение воспалительных явлений происходит в сроки от 3 до 10 дней. Но уже со второго дня после блокады необходимо начинать легкие маятниковые упражнения с наклоном туловища вперед под углом 30 градусов. Это позволяет головке плеча, не соприкасаясь с акромионом, вращаться с определенной амплитудой. Амплитуда вращения ограничивается первыми признаками боли. В этом же положении производятся приводяще-отводящие движения плеча с согнутым локтевым суставом до 90 градусов. Также производится переднее сгибание и разгибание плеча с выпрямленным туловищем. С 3–5-го дня эти же движения отрабатываются уже с отягощением (грузом от 200 до 500 граммов).

У этой группы больных (средний возраст – 40 лет и старше) плечелопаточный болевой синдром часто сочетается с возрастными изменениями в шейном отделе позвоночника, отмечается наличие болезненных мышечных уплотнений в области шеи, лестничной, ромбовидной, надостной, подостной и дельтовидной мышц. Это служит показанием к проведению постизометрической релаксации. При помощи приемов мануальной терапии проводится снятие "функциональных блоков" в шейном и грудном отделах, что способствует дополнительному расслаблению сухожильно-мышечного аппарата плечевого пояса.

После этих манипуляций (новокаиновая блокада + ЛФК) у пациентов отмечалось заметное улучшение: в значительной мере купировался болевой синдром, исчезали двигательные и чувствительные расстройства в пальцах кисти, наступала достаточная релаксация мышц, что позволяло начать применение программы физической реабилитации, состоящей из активно-пассивных маятниковых и маховых движений пораженного сустава, которые проводились в течение недели. После достижения увеличения безболезненной амплитуды движений начинались активные резистивные упражнения для пораженной конечности, цель которых – достижение максимального отведения и наружной ротации плеча. Для увеличения силы мышц больными выполнялись упражнения с отягощением и резиновым бинтом.

Полное восстановление объема движений и подавление болевого синдрома происходило примерно у 70 % пациентов, в среднем через 4,5 недели. У некоторых пациентов в той или иной мере сохранялся болевой синдром и контрактура, и особенно страдала наружная ротация в позиции крайнего отведения (суммарный дефицит объема движений колебался в пределах от 20 до 80°). Еще 10–15 % больных имели рецидивы болей и контрактуры в области плечевого сустава как в ранние сроки, так и в течение нескольких месяцев. При сохранении остаточной контрактуры и остаточных болей, а также при рецидивирующем течении ПЛБС пациентам повторно выполнялись блокады. В случае отсутствия успеха предлагалось оперативное лечение. В этом случае контрастирование сустава, выполненное одновременно с новокаиновой блокадой, помогало в определении показаний к хирургическому лечению.

Отметим, что длительная утрата трудовых навыков в быту и на производстве, часто связанная с уменьшением личного дохода наблюдаемых больных, служила дополнительным стимулом для поиска ими более активных методов лечения "адгезивного" капсулита.

4.4. Другие методы мобилизации плечевого сустава при осложненной форме ПЛБС (адгезивном капсулите)

Альтернативным методом консервативного лечения этой патологии является одномоментная, ручная мобилизация плечевого сустава. Используя наркоз, некоторые ортопеды мобилизуют замороженный плечевой сустав, "пытаясь расцепить" его сморщенную и фиброзно-измененную капсулу. Однако при этом способе и его модификациях существует реальная опасность перелома плечевой кости, шейки плеча, вывиха, возможно образование гемартрозов и кровоизлияний в периартикулярные ткани, разрывов вращательной манжеты плеча и длинной головки бицепса, тракционной травмы нервов. Все это приводит к постманипуляционным болям. Показания к мобилизации значительно суживаются в случаях адгезивного капсулита, развившегося после вывиха плеча или перелома его проксимальной части, наличия рентгенологических признаков умеренного остеопороза, а также у пациентов со слабой мотивацией, не отвечающей программе ЛФК в постманипуляционном периоде. К тому же этот метод не исключает повторных манипуляций и связанных с ними рисков.

Таким образом, мобилизация плечевого сустава при адгезивном капсулите – достаточно опасная манипуляция, поскольку возможности ее в устранении болевого синдрома и выигрыше в сокращении сроков лечения сомнительны, а риск очевиден.

Данные наших артроскопических наблюдений дают основание утверждать, что при осложненной форме ПЛБС (адгезивном капсулите) не только полностью или частично облитерируется аксиллярный мешок капсулы, но имеется выраженный спаечный процесс в области внутрисуставной порции

сухожилия длинной головки бицепса и суставной поверхности сухожилия надостной мышцы. Процесс также локализуется в промежутке между вращательной манжетой плеча и подлопаточной мышцей, которые хорошо контурируются через синовиальную оболочку и далее по передней поверхности капсулы распространяются до нижнего отдела в виде отдельных спаек различной степени зрелости (рис. 105). Другими словами, спаечный процесс происходит не только в нижнем, но и в верхнем отделе капсулы.

Мобилизация плечевого сустава – это насильственное отведение плеча и наружная ротация под наркозом. При этом "растягивается" нижняя часть капсулы, а ее передне-верхняя часть дополнительно травмируется, ущемляясь между большим бугорком плечевой кости и передненаружным краем акромиона. Подобное явление, в виде кровоизлияний, как субсиновиальных, так и непосредственно в самих спайках, мы наблюдаем при артроскопической санации "замороженного плеча", когда используем мобилизацию в момент дачи наркоза. В таких случаях она не противопоказана, поскольку вслед за ней следует операция субакромиальной декомпрессии.

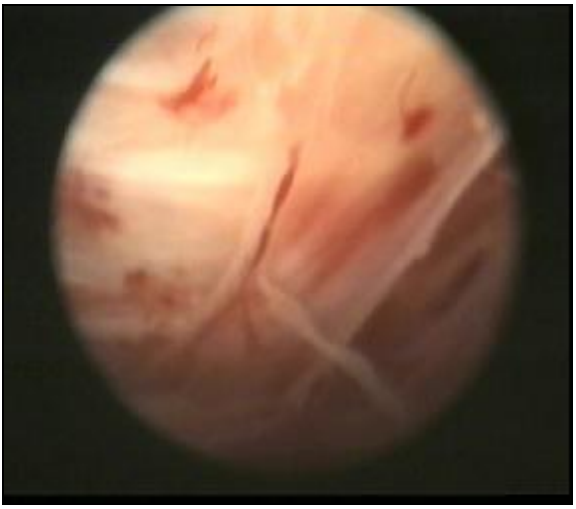


Рис. 105. Артроскопическая картина спаечного процесса при адгезивном капсулите

По сравнению с ручной мобилизацией с одновременной дачей наркоза или проводниковой анестезией гидравлическое новокаиновое растягивание капсулы – более безопасная процедура, которая может выполняться неоднократно, как самостоятельно, так и совместно с другими видами обезболивания плечевого сустава при адгезивном капсулите, одновременно воздействуя по всему периметру капсулы изнутри, без значительных разрывов капсульно-связочных образований.

4.5. Функциональное лечение ПЛБС

В основу функционального лечения легло представление о механизмах стабилизации головки плечевой кости как о динамическом процессе, который определяется конгруэнтностью суставных поверхностей, состоянием связочно-сумочного аппарата и сбалансированной деятельностью мышц, окружающих плечевой сустав. При этом оценивалось состояние позвоночника, поскольку известно, что при ПЛБС практически всегда существует отчетливая связь с вертебральными структурами (функциональными блоками шейного и поясничного, а зачастую и грудного отделов позвоночника).

Разработанная нами программа функционального лечения применялась на разных этапах медицинской реабилитации в медицинских учреждениях разного уровня даже при отсутствии специалистов высокой квалификации. При составлении реабилитационной программы обычно учитывалось рецидивирующее и упорное течение ПЛБС.

Программа реабилитационного лечения

Реализация реабилитационной программы начиналась с формирования психологической установки на длительное систематическое функциональное лечение. Для этого проводилась индивидуальная работа с больным, которая включала в себя знакомство пациента с информацией о специфичности заболевания, необходимости участия его самого в этом процессе и ориентация его на лечение не только до клинического улучшения, но и после него. После этого составлялась индивидуальная программа функциональной реабилитации, общие положения которой представлены в табл. 4.

Таблица 4

Программа функционального лечения больных

Цели	Средства
1) формирование психологической установки на длительное, систематическое функциональное лечение; 2) устранение болевого синдрома; 3) овладение приемами ПИРМ; 4) разучивание физических упражнений, необходимых для каждого этапа реабилитации; 5) формирование рационального двигательного стереотипа и формирование "мышечного корсета"; 6) формирование рационального образа жизни, обеспечивающего адекватное функциональное состояние плечевого сустава и выполнение профессиональных обязанностей	1) рациональная психотерапия (беседы, примеры других и т.п.); 2) составление индивидуальной программы медицинской бытовой и профессиональной реабилитации; 3) лечебная гимнастика; 4) отработка бытовых и профессиональных навыков на специальных тренажерах; 5) элементы спортивных игр; массаж воротниковой зоны и плеча; 6) трудотерапия; 7) мануальная терапия

Мы выделяем следующие этапы лечения. Первый этап длится 10–14 дней. В это время на фоне новокаиновой периартикулярной блокады проводится комплекс мероприятий, направленных на улучшение работы скользящего механизма ВМП, уменьшение болевого синдрома, снятие мышечной контрактуры. Общие положения этапа представлены в табл. 5. Второй этап длится 14–21 день. В это время, на фоне уменьшения болевого синдрома и увеличения объема движений в плечевом суставе, проводится комплекс мероприятий, направленных на увеличение силы мышц, формирование двигательного стереотипа и воспитание выносливости мышц к различного рода нагрузкам. Общие положения этапа представлены в табл. 6. Кроме того, больной обучается комплексу упражнений, который он должен выполнять для поддержания хорошего функционального уровня и адекватного профессионального статуса. При реализации начального этапа на 2–3-й день после новокаиновой блокады больной начинает выполнять упражнения первого этапа. Особое место на этом этапе отводилось применению постизометрической релаксации мышц (ПИРМ).

Таблица 5

Этапы медицинской реабилитации

Раздел	Содержание	Задачи	Методические указания
Вводный	ходьба, упражнения для здоровой руки, дыхательные упражнения	активизация всех систем организма	–
Основной	– статические дыхательные упражнения; – обучение изометрическим упражнениям для мышц плечевого пояса и грудной клетки; – выполнение маятникообразных движений с утяжелением	– уменьшение болевого синдрома, уменьшение миогенной контрактуры; – увеличение амплитуды движений в плечевом суставе, дозировано укрепление мышц плеча и плечевого пояса	И.П.: сидя на стуле, при участии инструктора или врача ЛФК; И.П.: больной стоит, наклонив туловище от пояса. Исключаются форсированные и широкоамплитудные движения
Заключительный	ходьба в замедленном темпе и активное расслабление мышц	снизить общую нагрузку	–

Данный метод основывается на способности к расслаблению после предварительного статического напряжения растянутой мышцы в течение 5–7 секунд с последующим ее пассивным растяжением в течение 8–10 секунд. Для усиления эффекта одновременно с изометрическим сокращением осуществляется движение глаз в направлении, противоположном укорочению спазмированной мышцы. После нескольких повторений активного и пассивного напряжения мышцы возникает устойчивое расслабление и выраженный анальгетический эффект.

Таблица 6

Этапы социальной (профессиональной) реабилитации

Раздел	Содержание	Задачи	Методические указания
Вводный	ходьба, приседания, перестроения, дыхательные упражнения	активизация всех систем организма	–

Окончание табл. 6

Раздел	Содержание	Задачи	Методические указания
Основной	упражнения на восстановление плечелопаточного сустава; комплексные движения с дополнительной нагрузкой и усложнением двигательного задания; упражнения с предметами и упражнения на восстановление силы мышц	восстановление полной амплитуды движений в плечевом суставе; укрепление мышц плеча и плечевого пояса; силовая тренировка мышц, тренировка выносливости к статическим и динамическим нагрузкам	И.П.: сидя, стоя; исключаются маховые форсированные движения; темп определяется функциональным состоянием; используются приемы усиления проприорецепции
Заключительный	ходьба с замедлением, дыхательные упражнения	снизить общую нагрузку.	

При проведении ПИРМ соблюдались следующие требования:

• предварительный инструктаж пациента о методике ПИРМ и репетиция необходимого по силе и длительности изометрического сокращения и постизометрической релаксации;

• изометрическое сокращение должно быть равномерным, пассивное растяжение в фазе релаксации выполняется без насилия, безболезненно и без усиления имеющихся болевых ощущений;

• в один сеанс следует проводить 5–7 мобилизационных приемов, допускается последовательное применение ПИРМ на нескольких мышцах.

В положении сидя пациент последовательно производил изометрическое напряжение мышц плечевого пояса (попытки поднять, выдвинуть вперед, соединить лопатки) с максимальным (ручным) противодействием движению, которое оказывал врач или инструктор ЛФК. Затем аналогичным образом напрягались мышцы, окружающие плечевой сустав (попытка согнуть, привести, разогнуть, отвести, повернуть плечо кнаружи и кнутри). Точками приложения противодействия дви-

жениям являлись: надплечье (сверху, спереди и сзади), локоть (передняя, задняя, внутренняя, наружная поверхность) и запястье (тыльная и ладонная поверхность). При оказании противодействия в области запястья другая рука инструктора или врача придерживала локтевой сустав, а при оказании противодействия в области локтя – фиксировала надплечье. Во время первых процедур ПИРМ локтевой сустав больного приводился к туловищу, а в последующем, по мере работы, постепенно отводился. В каждом случае проводился ПИРМ в зависимости от конкретного нарушения мышечного баланса пациента. Однако наиболее часто проводилась релаксация дельтовидной, трапециевидной, надостной, подостной, малой и большой грудных, вертикальной и горизонтальной порций трапециевидной мышц.

Важное место отводилось упражнениям, выполняемым при наклоне туловища с отягощением для восстановления скользящего механизма подакромиальной сумки и наружных ротаторов. При наклоне туловища вперед головка плеча выходит из-под подакромиального отростка кпереди. В связи с этим происходит декомпрессия мягкотканных элементов подакромиального и поддельтовидного пространств. Короткие ротаторы плеча работают при этом, не встречая сопротивления акромиона и клювовидно-акромиальной связки, а сухожилие длинной головки бицепса выключено из напряжения. Больной наклоняет туловище вперед. Руки свободно свисают. Упражнение начиналось со здоровой стороны. Вначале упражнение проводилось без утяжеления, затем начинается постепенное, дозированное утяжеление. Кистью больной руки захватывается груз, вес которого зависит от физического развития и функционального состояния пациента. После 1–2-минутного вытяжения больной совершает качательные движения в плечевом суставе. По мере восстановления объема движений в суставе маятниковые движения дополняются круговыми. Во время выполнения упражнений больной постоянно должен находиться в положении наклона туловища вперед.

С целью увеличения амплитуды движений в плечевом суставе применялись активные движения в облегченных условиях (скольжение по гладкой поверхности с использованием роликовой тележки). Эти упражнения чередовались с упражнения-

ми по захвату полусогнутой рукой легких предметов (гимнастической палки, мяча и т. п.), что способствовало дозированному укреплению мышц, окружающих плечевой сустав. Очень эффективен на этом этапе массаж воротниковой зоны, а после уменьшения болевого синдрома – массаж плечевого сустава. Занятия проводятся индивидуально, продолжительность 30–40 минут, 2 раза в день.

Поскольку ПЛБС часто сопровождался проявлениями остеохондроза, проводилось деблокирование функциональных блоков шейного, поясничного и грудного отделов при помощи приемов мануальной терапии (1–2 раза). Окончанием первого периода мы считали исчезновение болевого синдрома и значительное увеличение объема движений в плечевом суставе.

Во втором периоде реабилитации основными задачами являлись: восстановление полной или максимально возможной амплитуды движений в плечевом суставе, силовая тренировка мышц, создание адекватного (мышечного) корсета плечевого сустава и плечевого пояса, а также восстановление бытовых и профессиональных навыков.

Для восстановления плечелопаточного ритма применяется комплекс упражнений с вовлечением лопатки и плечевого сустава, с включением мышц, которые обеспечивают заместительные движения нижнего угла лопатки – отведение и приведение. Инструктор или врач ЛФК надавливал на позвоночный край лопатки (захватывался пальцами угол лопатки) и производил пассивные движения, затем активные с заданным направлением, после чего упражнения выполнялись больным самостоятельно. Кроме того, использовались упражнения, "воспитывающие" выносливость к длительной статической и динамической работе. Они заключались в использовании комплекса движений с длительным удержанием руки в заданном положении со стандартным (гантели 0,5–2 кг) или дозированным отягощением (усилие 10–25 % от максимального), контролируемым реверсивным динамометром.

Широко применялись различные упражнения на восстановление мышечной силы ротаторов. Из всего их многообразия мы наблюдали наибольший эффект при использовании следующего. Рука плотно прижата к туловищу, а предплечье

находится в положении сгибания под прямым углом. Оно фиксировано резиновым бинтом, конец которого закреплен на этом же уровне на шведской стенке. Таким образом, осуществляется наружная и внутренняя ротация с сопротивлением. Одним из важных средств восстановления на данном этапе являлась трудотерапия. Она восстанавливает и улучшает мышечную силу, подвижность суставов, нормализует кровообращение и трофику, приспосабливает и тренирует больного для использования в оптимальных условиях остаточных функций. Решаемые с ее помощью задачи полностью совпадают с задачами лечебной гимнастики. Кроме того, они способствуют решению вопросов бытовой реабилитации (овладение навыками самообслуживания, пользования бытовыми приборами и устройствами), а также профессиональной деятельности. В данном случае трудотерапия направлена на восстановление нарушенных в результате заболевания производственных навыков. Достижение положительных результатов в этом вопросе и является основной задачей функциональной реабилитационной программы – не только осуществимость клинического благополучия, но и возвращение к профессиональной деятельности.

Больные, выполнившие наши рекомендации по программе реабилитации, успешно справляются с профессиональными обязанностями, не имеют рецидивов заболевания. Более того, регулярные занятия ЛФК улучшают их общую трудоспособность. Преимуществом нашего подхода являлось преобладающее использование методов физической реабилитации при минимальном медикаментозном обеспечении. Это позволяет свести к минимуму различные осложнения, связанные с применением лекарственных средств, с одной стороны, и с широким использованием безопасных функциональных легкодоступных и высокоэффективных методов – с другой. В случае упорного течения ПЛБС и необходимости хирургического вмешательства программа функционального лечения использовалась как в дооперационном, так и в послеоперационном периоде. В целом, проведение вышеуказанной программы позволяет не только сократить сроки лечения, восстановить функцию сустава, но и гарантировать профессиональную реабилитацию и даже профессиональное долголетие пациентов.

Выводы

1. Методы обезболивания при простых и осложненных формах ПЛБС играют решающую роль в мобилизации плечевого сустава, а значит, и в реализации программы лечебной физкультуры.

2. При простой форме ПЛБС, с преимущественными проявлениями акромиально-бугоркового конфликта, для большинства больных бывает вполне достаточно 1–2-х периартикулярных новокаиновых блокад с кортикостероидными препаратами и ЛФК для полного восстановления функции.

3. При осложненной форме ПЛБС с преимущественными проявлениями адгезивного капсулита нами чаще всего применялась гидродилятационная блокада.

4. При адгезивном капсулите источником болей и контрактуры является ретрагированная капсула сустава. В данном случае рациональнее использовать гидравлическое растягивание плечевого сустава. Этот метод является альтернативой так называемой мобилизации "замороженного плеча". В этом случае для дополнительного обезболивания могут быть применены периартикулярные блокады.

5. Контрастированная новокаиновая смесь может быть также использована для артрографического и флюороскопического контроля динамической конгруэнтности сустава, для выявления бугорково-акромиального конфликта, степени заполнения капсулы, ее дополнительных образований (например, аксиллярного мешка), дефектов капсулы, через которые вытекает контраст и т. д.

6. Таким образом, использование в лечении плечелопаточного болевого синдрома периартикулярных новокаиновых блокад (акромиально-бугорковый конфликт) в сочетании с гидравлической новокаиновой дилятацией ("замороженное плечо") у большинства больных позволяет эффективно реализовать программу лечебной физкультуры. С одной стороны, достигается наиболее полное обезболивание, а с другой, как показывают наши наблюдения, сокращаются сроки лечения пациентов.

7. К тому же новокаиновые блокады могут быть использованы в период подготовки к оперативному вмешательству для получения наиболее полного объема движений в плечевом суставе, а также после операции с аналогичной целью.

ГЛАВА 5 ХИРУРГИЧЕСКОЕ (АРТРОСКОПИЧЕСКОЕ) ЛЕЧЕНИЕ ПЛБС

5.1. Концепция хирургического лечения ПЛБС

У ряда больных, несмотря на широкий комплекс лечебных мероприятий, применяемых как в поликлинике, так и в стационаре (медикаментозное лечение, новокаиновые блокады, ЛФК, физиотерапевтические процедуры), отмечается упорное течение ПЛБС. Лечение может длиться непредсказуемо долго. Кроме этого, оно имеет наклонность к рецидивам, что ухудшает прогноз в отношении полного восстановления функции плечевого сустава. При этом чаще всего страдают отведение и наружная ротация – движения, необходимые в быту и на производстве. Нередко сохраняются боли различной степени выраженности. Такие пациенты, по данным различных авторов, составляют от 10 до 25 % от общего количества, страдающих ПЛБС.

Развитие концепции акромиально-бугоркового конфликта ПЛБС позволило шире и успешнее применять хирургическое лечение этой патологии. Главный принцип, который лег в основу хирургического вмешательства, – это устранение циклического соударения между передненаружной частью акромиона, коракоакромиальной связкой (так называемой коракоакромиальной аркой) и большим бугорком плечевой кости. Это служит условием свободного скольжения су-

хожильной части наружных ротаторов в субакромиальном пространстве, тем самым способствуя подавлению болевого синдрома и устранению контрактуры. С этой целью C. Neer в 1972 г. предложил метод хирургического лечения плечелопаточного периартрита – субакромиальную декомпрессию, которая заключается в удалении передненаружного края акромиона и резекции коракоакромиальной связки. Часто она дополняется хирургической обработкой и швом дефекта вращательной манжеты плеча (Прудников О.Е., 1988). Данное оперативное вмешательство получило широкое распространение за рубежом.

Однако не у всех больных хирургическое лечение достигает поставленных целей. У ряда пациентов сохраняется болевой синдром с ограничением движений плеча. Причиной этого являются такие технические ошибки, как несостоятельность шва между прикреплением дельтовидной мышцы к краю акромиона, повреждение двигательных ветвей аксиллярного нерва. У отдельных больных операция субакромиальной декомпрессии оказывалась безуспешной из-за ошибочного диагноза. При последующем наблюдении у них выявлялась скрытая нестабильность плечевого сустава. На результат операции также влияет способ предшествующего консервативного лечения, возраст больного и состояние сухожилий вращательной манжеты плеча. Например, излишнее увлечение местным введением кортикостероидных препаратов может стать причиной некроза сухожильной ткани. В пожилом возрасте также может иметь место жировое перерождение надостной мышцы.

Таким образом, на исход оперативного лечения влияют не только техника операции, но и достоверная диагностика патологического процесса.

5.2. Показания к оперативному лечению ПЛБС. Выбор метода операции

Показаниями к хирургическому лечению ПЛБС являлись:

1. Сохраняющийся плечелопаточный болевой синдром и контрактура при отсутствии эффекта от серии периартикулярных и внутрисуставных блокад с двух и даже трехкратным применением гидрокортизона в течение 6–8 недель.

2. Неоднократное рецидивирование ПЛБС в течение шести и более месяцев на фоне проводимого лечения (новокаиновые блокады, лечебная гимнастика и медикаментозная терапия).

3. Дефект вращательной манжеты плеча, подтвержденный рентгенологическим исследованием.

Особо учитывалась безуспешность выполнения программы лечебной гимнастики у пациентов с хорошей мотивационной установкой. Обычно такие больные в возрасте 40–50 лет легко соглашались на оперативное лечение, особенно те, чья работа выполняется поднятыми вверх руками (штукатуры, автомеханики), профессиональные спортсмены (гандболисты, копьеметатели), к тому же сохраняющиеся болевой синдром и контрактура значительно нарушали качество жизни и в быту.

Выбор метода операции

При планировании хирургического вмешательства учитывался механизм развития ПЛБС. Мягкотканные структуры плечевого сустава, ответственные за двигательную активность, связаны между собой не только анатомически тесным соседством, общей иннервацией, но и функциональным взаимодействием. Повреждение любой из этих структур ведет к развитию ПЛБС. Источником болей может быть акромиально-бугорковый конфликт. Очаг соударения может локализоваться во вне- и внутрисуставной порции сухожилия ДГБ, в области переднего лабрального комплекса (подключовидный конфликт) с пролябированием в него подлопаточной мышцы. Субакромиальный и подключовидный бурсит поддерживает воспалительный процесс в периартикулярных тканях.

При уточнении показаний к хирургическому вмешательству одновременно с новокаиновыми блокадами выполнялась артрография плечевого сустава или флюороскопическое исследование с контрастом. Рентгенографическое исследование имело целью выявление дефектов сухожилия ВМП, наличие подакромиального и подключовидного бурсита, состояние и объем капсулы плечелопаточного сустава, наличие свободных образований внутри сустава и в периартикулярных тканях. Наиболее информативным являлось контрастное флюороскопическое исследование с записью на видеопленку. При этом устранялись недостатки, присущие артрографическому иссле-

дованию (так называемые фальш-негативные артрограммы), поскольку положение иглы в суставе контролировалось на экране монитора телевизионной рентгеновской установки, определялись пути распространения контрастного вещества. Использование ЭОП позволяет получить изображение плечевого сустава в других проекциях, на которых можно встретить костный дефект передней губы суставного отростка лопатки, определить форму передненаружного края акромиона по Morrison–Bigliani. Согласно классификации этих авторов закругленный (II тип), крючковидный (III тип) усиливают акромиально-бугорковый конфликт. Если топический диагноз установлен, показания определены, то выбор метода операции осуществляется по следующей схеме рис. 106.

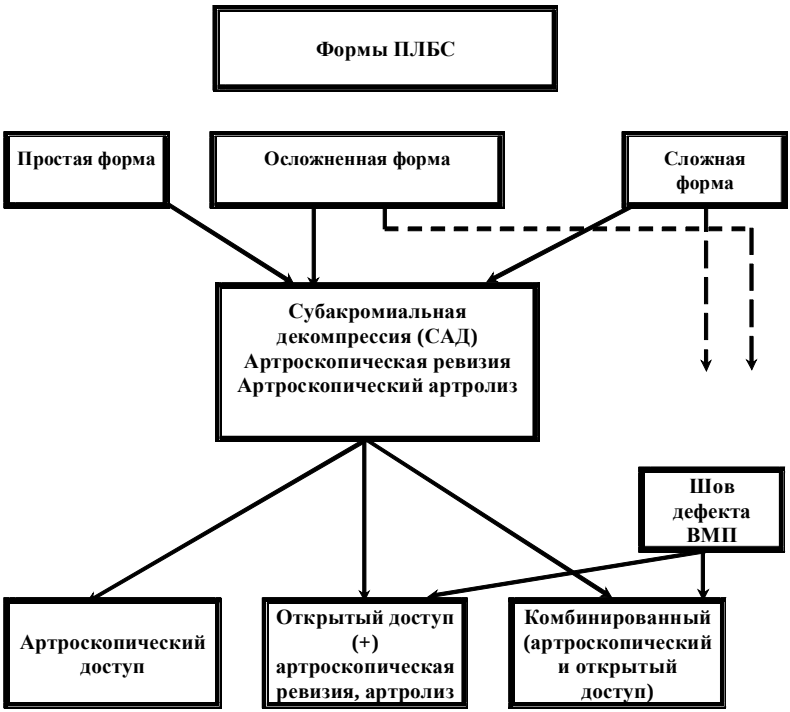


Рис. 106. Схема доступов и операций при хирургическом лечении различных форм ПЛБС:
——— – основной тип оперативного вмешательства;
— - — – дополнительное оперативное вмешательство

Оперативное вмешательство по поводу любой формы ПЛБС обязательно сопровождалось артроскопической ревизией, а при выявлении скрытых внутрисуставных дефектов – артроскопическим артролизом.

Если у пациента с простой формой ПЛБС не выявлялся дефект вращательной манжеты плеча, то операция ограничивалась удалением передненаружной части акромиона вместе с верхней третью коракоакромиальной связки как открытым, так и артроскопическим методом. Шов вращательной манжеты с одновременной субакромиальной декомпрессией выполнялся только открытым методом. Эта операция также сопровождалась артроскопической ревизией, а при выявлении скрытых дефектов плечелопаточного сустава производился артроскопический артролиз.

Наблюдения автора показали, что осложненные и сложные формы ПЛБС со значительными внутрисуставными изменениями (адгезивный капсулит) и наличием нейротрофических расстройств периферических отделов верхней конечности часто сочетаются с патологическими изменениями сухожилия вращательной манжеты плеча, резким выраженным стенозом подакромиального канала, спаечным процессом внутри плечевого сустава, где могли определяться лоскутные разрывы передней капсулы, заращение нижнего капсулярного мешка и воспалительный процесс в верхней части капсулы. При этом складки воспаленной и увеличенной в объеме синовиальной оболочки заполняли суставную щель, нередко срастаясь с суставным хрящом. Это резко ограничивало объем движений непосредственно в плечевом суставе. Поэтому артроскоп должен обязательно входить в набор операционных инструментов, поскольку ревизия полости плечевого сустава может оказаться полезной не только в производстве артролиза, но и для обыкновенного лаважа суставной полости, что благоприятно сказывается на его функции в послеоперационном периоде. Добавим, что деление ПЛБС на отдельные формы весьма условно. Например, при импинджемент-синдроме часто определяются различной степени выраженности явления адгезивного капсулита и наоборот.

5.3. Открытая субакромиальная декомпрессия (САД)

Кожный разрез выполнялся по сагитальной линии, проецирующейся от задненаружного края акромиона в направлении его передненаружной части, не доходя 1 см до основания клювовидного отростка. От акромиона вместе с периостом остро отделяется сухожилие передней и медиальной порций дельтовидной мышцы. Затем эти порции тупо разделяются по ходу волокон, но не более чем на 4–5 см от передненаружного края акромиона (если больше, то возможно повреждение подмышечного нерва и его ветвей) до появления тканей подакромиальной сумки, которая иссекается. Этот этап необходимо выполнять тщательно, поскольку двигательная способность дельтовидной мышцы зависит от качества восстановления ее целостности при зашивании ее по методу "бок в бок". Затем острым долотом удаляется передненижняя поверхность акромиона (не более 1 $см^2$) вместе с местом прикрепления коракоакромиальной связки (рис. 107).

Последняя выделяется и резецируется только в проксимальной трети вместе с небольшим фрагментом акромиона (рис. 108).

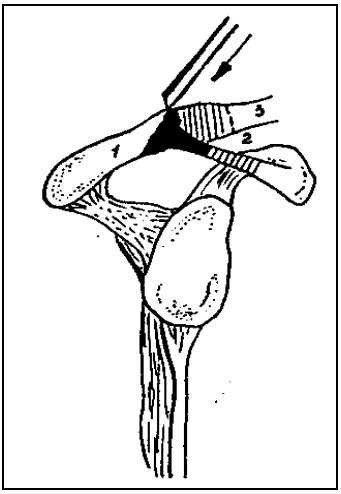


Рис. 107. Схема передней акромиопластики. Удаляемая часть передненаружного края акромиона и верхней трети коракоакромиальной связки:
1 – акромион; *2* – коракоакромиальная связка; *3* – ключица

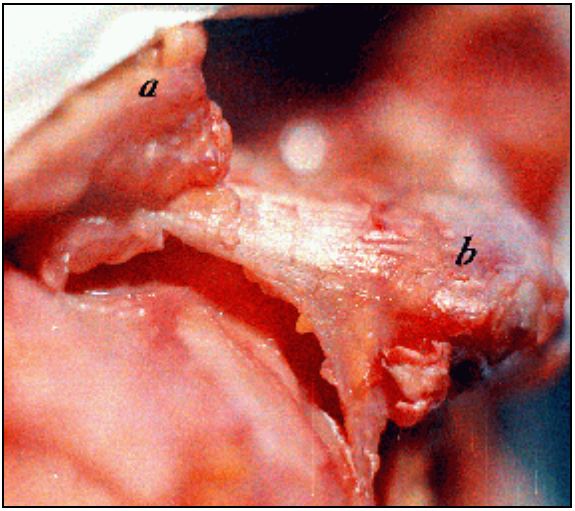


Рис. 108. Анатомический препарат коракоакромиальной связки (вид спереди):
a – передненаружный край акромиона; *b* – клювовидный отросток; *a–b* – коракоакромиальная связка. По этим ориентирам производится резекция коракоакромиальной арки

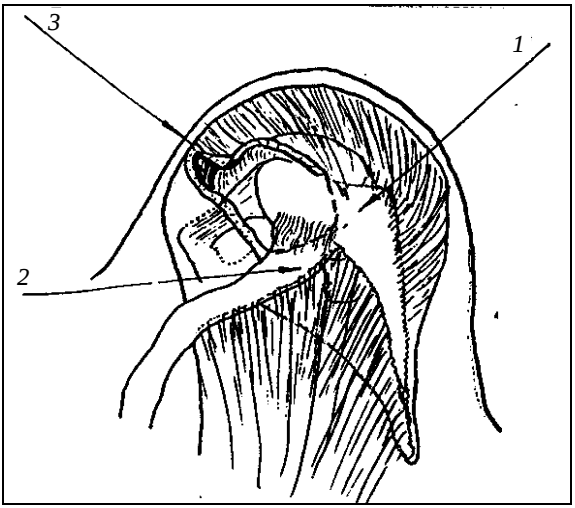


Рис. 109. Схема рационального доступа к субакромиальному пространству:
1 – акромиальный отросток; *2* – акромиальный конец ключицы; *3* – линия разделения передней и средней порции дельтовидной мышцы

Нижняя поверхность акромиона сглаживалась при помощи бура "сосновая шишка" или рашпиля с неглубокой и широкой насечкой. Удалялись костные "шпоры" в области прикрепления дельтовидной мышцы с латеральной стороны, и с медиальной стороны – в области акромиальноключичного сустава.

После этого открывался достаточный обзор вращательной манжеты плеча (рис. 109). Вращая плечо, можно легко отличить дельтовидную мышцу, которая остается неподвижной, от вращательной манжеты, которая перемещается вместе с головкой плеча. При осмотре ВМП встречались эрозии, частичные разрывы, истончение или полнослойный дефект. Дефект вращательной манжеты освежался и по возможности ушивался. Чрездельтовидный доступ дает хороший обзор, что позволяет производить адекватную резекцию коракоакромиальной арки в гораздо более короткое время, с меньшим риском развития тракционного неврита, необходимостью постоянного "отмывания" поля зрения физиологическим раствором с адреналином, которые сопровождают артроскопическую субакромиальную декомпрессию. Затем с помощью рационального хирургического доступа субакромиальная полость промывалась, и удалялись все костные фрагменты (рис. 110).

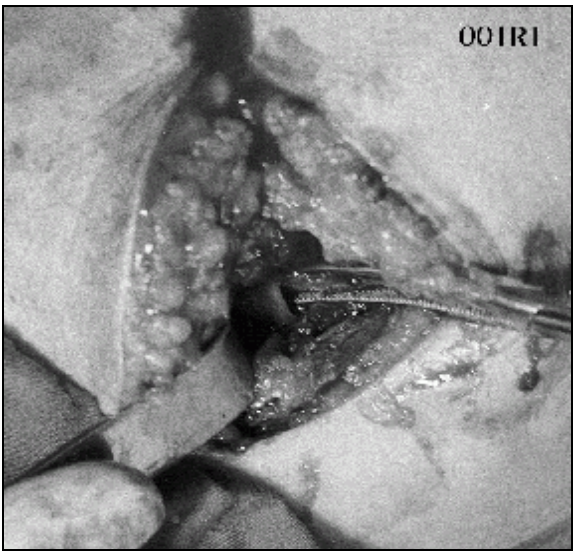


Рис. 110. Изображение хирургического доступа к субакромиальному пространству

Особенности обработки разрыва вращательной манжеты плеча

После выполнения субакромиальной декомпрессии, удаления гипертрофированной субакромиальной сумки производилась ревизия сухожилия ВМП. Были обнаружены как свежие разрывы вращательной манжеты плеча (рис. 111), так и застарелые (рис. 112), которые характеризуются омозолелыми краями вокруг кратерообразного дефекта костной ткани.

Гиперемия сухожилия и легкое западение, определяемое пальпаторно, указывали на наличие разрыва. В сомнительных случаях, чтобы подтвердить диагноз разрыва сухожилия, вводился 20 %-й раствор метиленовой сини в полость плечевого сустава. Если отмечалось ее вытекание в операционную рану, диагноз можно было считать подтвержденным. Удаление рубцово-измененной части сухожильной ткани открывает суставную поверхность головки плеча и верхний край большого бугорка.

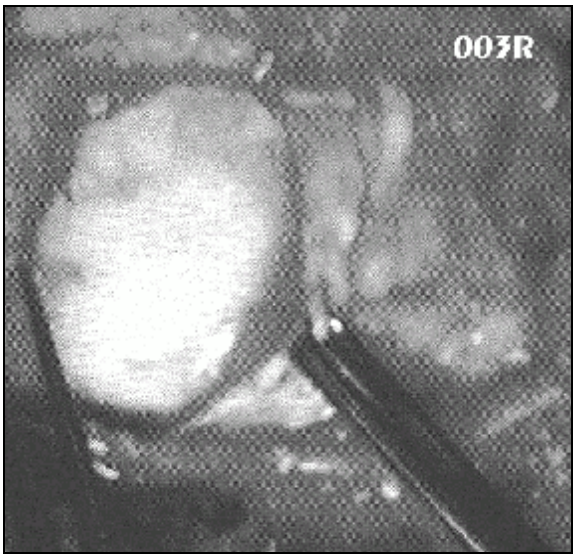


Рис. 111. Свежий разрыв вращательной манжеты плеча

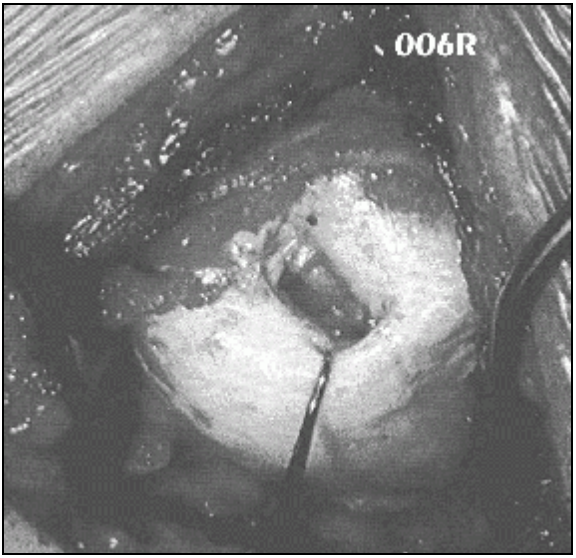


Рис. 112. Застарелый дефект ВМП

Форму и размеры дефекта ВМП определяли методом его восстановления с соблюдением следующих принципов: освежение краев дефекта; максимально возможная адаптация краев дефекта; использование шва по методу "сухожилие – сухожилие" и "сухожилие – кость" (возможно совместное наложение этих швов) (рис. 113 *а*, *б*, *в*).

При осмотре разрывы, на первый взгляд имеющие треугольную форму, на самом деле сочетают продольные и поперечные элементы. Это обнаруживалось только при натяжении и освежении краев дефекта. У продольных разрывов неровные края иссекались, и накладывался шов "бок в бок". При поперечных разрывах вблизи прикрепления сухожилия надостной мышцы пораженные ткани иссекались. Долотом производилась канавка в губчатой кости у места прикрепления сухожилия к большому бугорку. Просверливались каналы на уровне кортикального слоя на 1 см ниже верхнего края большого бугорка по его наружной поверхности. Швы проводились через кость и через сухожилие. При затягивании швов плечо отводится примерно на 20°. При сложной конфигурации разрыва можно выделить его переднюю и заднюю стороны. Если они

смыкаются и имеют вершину вне гленоидной полости, то такой дефект приближается к треугольной форме (рис. 113 *г*).

Трапециевидными считались разрывы, у которых передний и задний края разрыва сухожилия не имели вершины во внешней части гленоидной полости. Эти разрывы восстанавливались одним из 3-х методов: "трансплантация на ножке", транспозиция подлопаточного или подостного сухожилия (рис. 113 *в, д*). При сложных типах разрывов авторы в большинстве случаев использовали методику многослойного шва (рис. 114). Внутрисуставная порция сухожилия длинной головки бицепса хирургической обработке не подвергалась, даже если была серьезно воспалена и явно нестабильна.

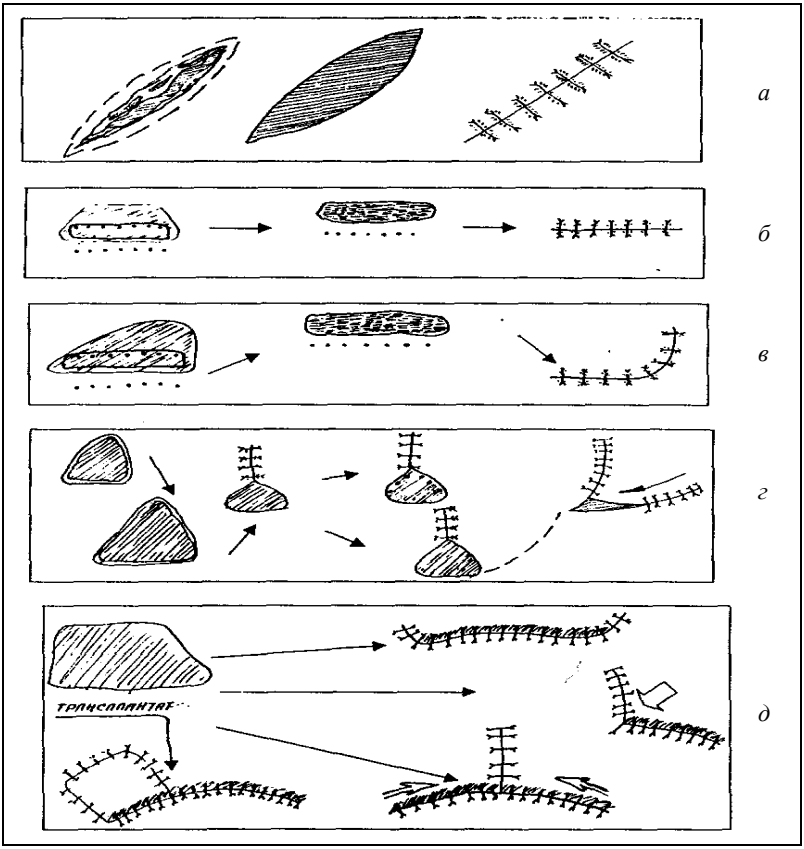
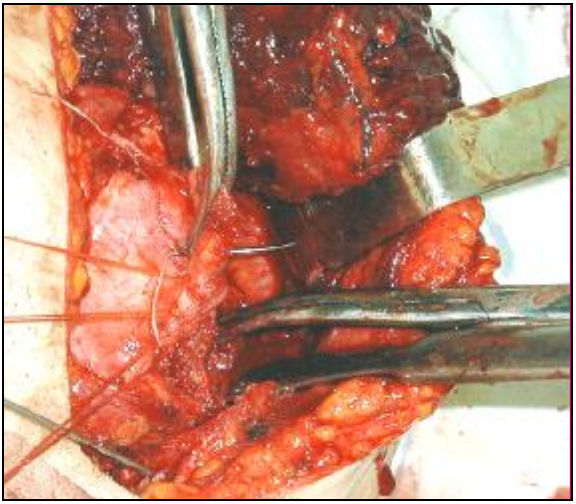


Рис. 113. Схема видов швов дефекта ВМП



а

б

Рис. 114. Этапы выполнения шва вращательной манжеты плеча

Перед зашиванием плечо пассивно поднималось и вращалось с целью проверки достаточности пространства при прохождении сухожилия ВМП и бугристости под акромион, включая акромиальноключичный сустав. При зашивании операционной раны уделялось внимание восстановлению дельтовидной мышцы, что очень существенно для ранних послеоперационных движений. Дельтовидная мышца восстанавливается швом "бок в бок". Если ее края разволокнены, то просверливаются два канала на акромионе. Лигатуры проводятся через медиальную и латеральную части дельтовидного сухожилия, а затем через высверленные каналы в акромионе методом "крест-накрест". Это позволяет избежать *V*-образного дефекта, который проявляется из-за недостаточно прочной рефиксации дельтовидной мышцы к месту анатомического прикрепления.

Осложнения хирургического лечения ПЛБС

К сожалению, не все хирургические вмешательства при ПЛБС увенчиваются успехом. Осложнения, проявляющие себя болевым синдромом и ограниченной функцией, могут быть обусловлены следующими причинами.

Несостоятельность дельтовидно-акромиального шва возникает в результате воздействия чрезмерного и неожиданного напряжения на линию послеоперационных швов или при недостаточно прочном восстановлении места прикрепления сухожилия дельтовидной мышцы к передненаружному краю акромиона. Если этот диагноз не вызывает сомнений, необходима срочная рефиксация сухожилия вращательной манжеты плеча. *Травма аксиллярного нерва и его ветвей*, иннервирующих соответствующие порции дельтовидной мышцы, резко снижает ее силу и, следовательно, функцию. Двигательные ветви аксиллярнго нерва травмируются, если длина операционного чрездельтовидного доступа превышает 5 см. Преодолеваются эти последствия лечебной гимнастикой, а также новокаиновыми блокадами. Ранее не выявленные *переломы акромиальной кости и неадекватная акромиопластика (чрезмерно большое удаление костной массы)* также являются причинами болевого синдрома. Переломы акромиального отростка могут

возникать во время грубых манипуляций долотом при акромиопластике. *Образование рубцовых спаек в подакромиальном пространстве* проявляется признаками остаточного субакромиального конфликта, периартрита, сопровождающегося контрактурой. Консервативными мероприятиями, главное из которых лечебная физкультура, это осложнение удается преодолеть. Сращения разрыва ротаторов может не произойти, *если шов дефекта вращательной манжеты плеча ошибочно выполнен на утолщенных тканях субакромиальной сумки*. Также может иметь место рецидив разрыва ротаторов. В обоих случаях необходимо рассмотреть возможность повторного хирургического вмешательства.

Иногда при мобилизации и транспозиции кпереди сухожилия надостной и подостной мышц с отделением их от капсулы сустава может произойти *повреждение надлопаточного нерва*, поскольку он находится в непосредственной анатомической близости с суставным отростком лопатки.

Одно из серьезных осложнений хирургического лечения ПЛБС – *развитие инфекции послеоперационной раны*, которое необходимо подавить как можно быстрее, поскольку оно может перейти в хроническую форму и протекать по типу артрита крупного сустава. Имеющиеся свищи и затеки радикально иссекаются. В этом случае функция сустава зависит от остаточной силы мышц, вовлеченных в воспалительный процесс.

Болевой синдром после выполнения операции субакромиальной декомпрессии может быть также обусловлен цервикальной дископатией, умеренным артрозом плечевого или ключичноакромиального сустава. Тщательная предоперационная диагностика позволяет избежать этих осложнений.

5.4. Подготовка к артроскопическому вмешательству

При артроскопическом вмешательстве на плечевом суставе положение больного должно быть удобным для выполнения доступов в условиях достаточного растяжения суставных поверхностей. Это достигается определенной укладкой больного.

Классическая укладка

Укладка осуществляется на здоровом боку с отведенной верхней конечностью на 40–60° и 15–20° внутренней ротации (рис. 115). Это положение позволяет частично совершать вращательные движения, в ограниченных пределах изменять ось тракции. Груз, с помощью которого производится тракция, определяется в зависимости от веса тела больного. В среднем он составляет 5–6 кг.

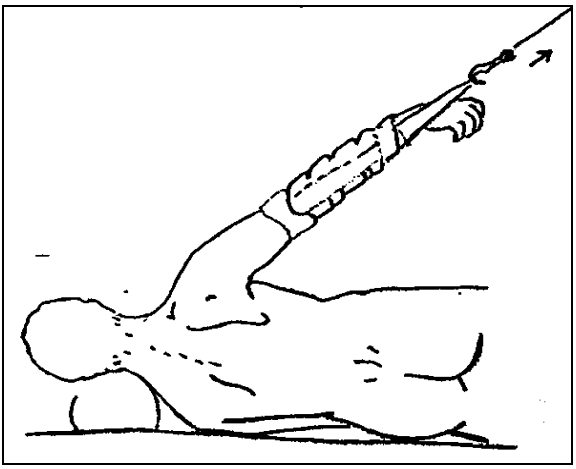


Рис. 115. Схема классического положения при артроскопии плечевого сустава

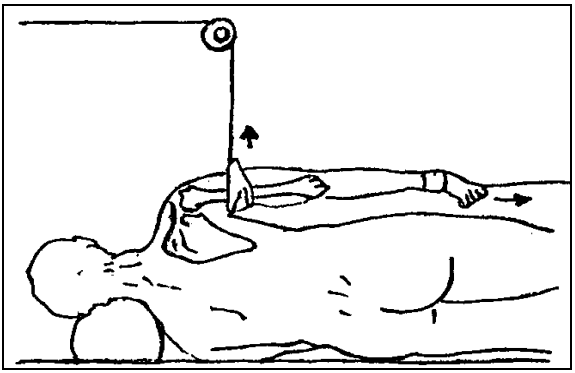


Рис. 116. Схема тракции по двум осям

Укладка с дистракцией плечевого сустава по двум осям

Gross R.M. et Fitzgibbons T.C. (1985) предложили другой вариант, известный в литературе как аксиальная тракция. В этом случае тяга осуществляется по двум осям (рис. 116). Первая – фиксирующая, действующая по оси конечности, составляет 1 кг. Вторая тяга действует под прямым углом к оси плеча, тем самым растягивая плечевой сустав в горизонтальной плоскости. Сила этой тяги составляет 2–3 кг. Этот вариант укладки позволяет избежать тракционного неврита области плечевого сустава.

При использовании обеих позиций примерно у 20–30 % пациентов развивается тракционный неврит, который в большинстве случаев в течение 2–3 недель достаточно быстро купируется (Dorfmann H. et Whipple T.L., 1988).

Укладка в позиции "пляжного кресла"

Altchek D. et coll. (1990), учитывая сложность обустройства пациента на операционном столе с громоздкой системой блоков и грузов, риска развития тракционного неврита, предложили третий вариант укладки – позицию "пляжного кресла" (*beach chair position*).

Для этого операционный стол устанавливается таким образом, чтобы пациент находился в положении полусидя с наклоном туловища согнутым кпереди, под углом 70° к горизонтальной плоскости, со свисающим через край стола плечевым суставом. Данная укладка дает возможность свободно манипулировать плечом, однако при неосторожной манипуляции верхней конечностью существует опасность поломки хрупкого инструментария в суставной полости и околосуставных тканях. Обломок какого-либо инструмента, особенно иглы, может стать причиной стойкого брахиоплексита.

Особенности обезболивания при артроскопических операциях на плечевом суставе

При операциях на плечевом суставе, независимо от вида анестезии (наркоз или региональный блок), необходимо обеспечить адекватный доступ к локтевой и подключичной вене. Несмотря на удобства позиции "пляжного кресла" для артроскопического доступа, во время проведения наркоза она может стать причиной резкого падения давления, связанного с изменением давления в брюшной аорте и в системе нижней полой вены, особенно у пожилых пациентов (Ломтатидзе Е.Ш. с соавт., 1997). В литературе имеются сообщения о развитии воздушной эмболии у больного, оперированного в положении сидя при производстве нейрохирургической операции (Лубнин А.Ю., 1994). Из-за трудностей выполнения гемостаза в субакромиальном пространстве артроскопическая операция удлиняется. В частности, это связано с ухудшением поля зрения и трудностью гидравлического растягивания сустава, а также слабой герметичностью суставной капсулы, через которую физиологический раствор легко "уходит" в околосуставные ткани. Добавление же небольших доз адреналина в раствор существенно не улучшает прозрачности поля зрения, однако влияет на работу анестезиолога, затрудняя проведение управляемой гипотонии, часто используемой для уменьшения кровотечения.

Наружные ориентиры и технические приспособления, используемые при артроскопическом вмешательстве на плечевом суставе

Для производства артроскопии плечевого сустава нами, как правило, использовался круглый 5,5-миллиметровый артроскоп с 4-миллиметровой оптикой, с углом наклона объектива в 30°, а в некоторых случаях –70°.

Положение больного на операционном столе и ориентиры артроскопических доступов иллюстрированы (рис. 117 *а*, *б*).

Точка заднего доступа определялась на 2–3 см ниже и медиальнее наружно-заднего угла акромиального отростка (так называемая мягкая ямка). Ориентиры остальных доступов представлены схематично на рис. 118.

а

б

Рис. 117. Положение больного (*а*) и обозначение артроскопических доступов (*б*)

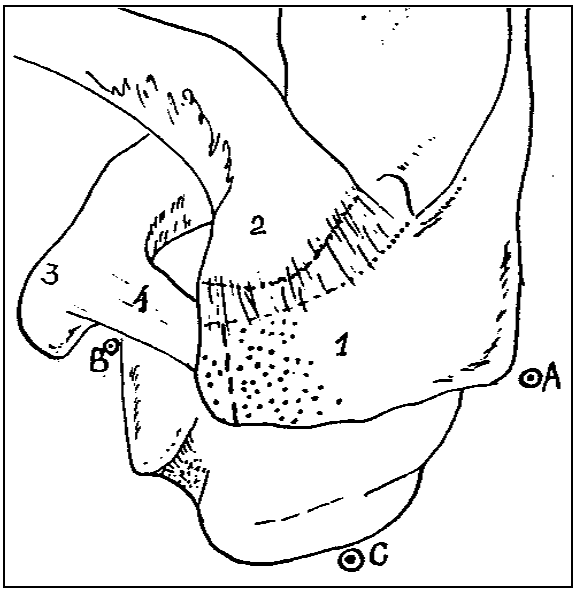


Рис. 118. Схема доступов (порталов) при выполнении артроскопических операций:
1 – акромион; *2* – акромиальный конец ключицы; *3* – клювовидный отросток; *4* – коракоакромиальная связка; *A* – задний доступ (портал); *B* – передний доступ; *C* – наружный доступ

Через эту точку в полость сустава строго в переднезаднем направлении вводилась инъекционная игла большого диаметра, по которой вводился физиологический раствор. У тучных больных для этой цели может быть использована спинальная игла. Для растягивания капсулы было достаточно введения 40–50 мл раствора (при явлениях адгезивного капсулита объем капсулы может оказаться меньшим). После заполнения жидкостью скальпелем производится разрез кожи длиной до 1 см в месте входа иглы. Через него вводится остроконечный троакар вместе с канюлей. Капсула слегка "накалывается" троакаром, который затем извлекается из канюли. Во избежание повреждения хряща через канюлю вводится тупой троакар. Последний извлекался, заменялся артроскопом, и осуществлялась визуализация сустава. Приток жидкости производился через артроскоп.

5.5. Артроскопическая анатомия плечевого сустава

Интерпретация нормальной анатомии внутренних структур плечевого сустава при эндоскопической визуализации представляла определенные трудности. Во-первых, потому что короткофокусный объектив (телескопа), циркулирующая жидкость, система освещения создают оптическое искажение анатомических элементов сустава, изменяют их пропорции и пространственные взаимоотношения между ними. Во-вторых, возникает необходимость идентифицировать некоторые структуры полости плечевого сустава, ранее не учитывающиеся в хирургической практике (подключовидная сумка, плечелопаточные связки, отверстие Weitbrecht и т. д.), которые становятся ключевыми в определении нормы и патологии, поскольку они подвергаются оперативной коррекции артроскопическим методом. При определенном навыке и знании анатомии точность артроскопической диагностики заболеваний плеча выше, чем при обычном клинико-рентгенологическом исследовании, и диагностическая точность составляет около 90–95 %.

Так как при артроскопических операциях на плечевом суставе чаще всего используется задний доступ, то и осмотр его анатомической картины начинался непосредственно с обзора, открывающегося из этого доступа (портала). Первая видимая и легко узнаваемая структура – внутрисуставная порция сухожилия длинной головки бицепса (рис. 119). Это толстый круглый пучок, окруженный гладкой и блестящей синовиальной оболочкой, относительно свободно перемещающийся в суставной полости. У места прикрепления к верхнему полюсу суставной впадины встречается некоторое утолщение синовиальной оболочки и хрящевой губы, так называемый бицепитальный бугорок. Передвигая артроскоп вдоль сухожилия, осматривалось место его прикрепления к верхнему полюсу суставной впадины и к хрящевой губе. Передвижение в обратном направлении приводит к выходу сухожилия из суставной полости в межбугорковую борозду. Скольжение и мобильность его определялись легкими движениями оперируемой конечности. Обязательно применение пальпационного крючка для детального исследования сухожилия на всем протяжении с целью выявления его повреждения и дегенеративных изменений.

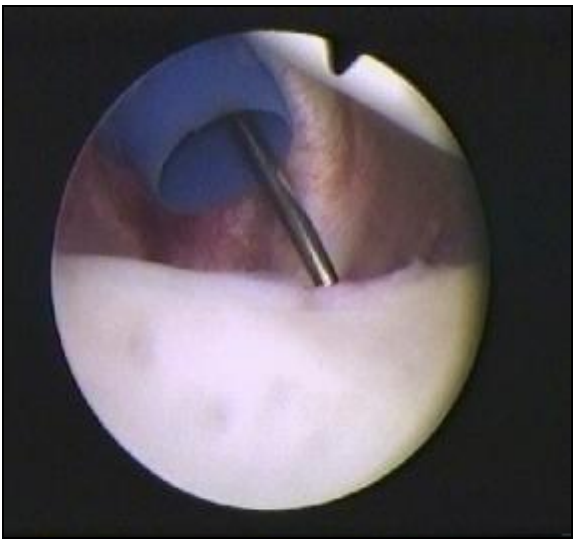


Рис. 119. Внутрисуставная порция сухожилия длинной головки бицепса (артроскопия)

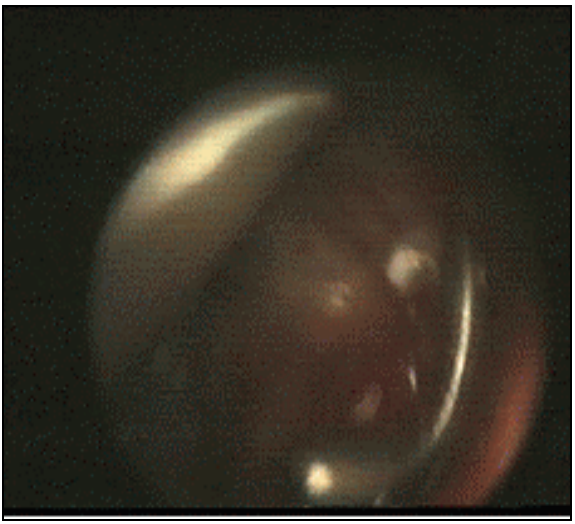


Рис. 120. Средняя гленогумеральная связка, находящаяся рядом с сухожилием подлопаточной мышцы (артроскопия)

Далее производится осмотр передней стенки плечевого сустава, состоящей из верхней плечелопаточной связки, которая частично "прикрыта" сухожилием длинной головки бицепса, которая повторяет ее направление. Она идет вверх и вглубь, к основанию клювовидного отростка и прикрепляется к верхнему краю суставной впадины лопатки (так называемый субгленоидный бугорок). Следующим ориентиром была средняя плечелопаточная связка (гленогумеральная), направляющаяся от передне-верхнего отдела суставной впадины вперед и вниз (рис. 120). Строение этой связки, в известной степени, вариабельно, однако место ее прикрепления к суставной впадине практически всегда обнаруживается. Нижняя плечелопаточная связка образует широкую полосу, хорошо различимую при артроскопическом исследовании. Она начинается от передне-нижнего и заднего края суставной губы, ниже экватора суставной впадины и прикрепляется к нижнему отделу шейки плеча (рис. 121). Еще один ориентир определяется на передней поверхности плечевого сустава – сухожилие подлопаточной мышцы, которое тесно сплетается с плечелопаточными связками. На рис. 122 представлено артроскопическое изображение повреждения средней гленогумеральной связки.

Сухожильная часть подлопаточной мышцы отчетливо определяется в объективе артроскопа. Капсульно-связочный комплекс (вместе с хрящевой губой) совместно с сухожилием подлопаточной мышцы стабилизирует движения плечевого сустава. Содружественная работа этих образований визуализируется при ротационных движениях плеча по направлению внутрь и кнаружи. Подлопаточная мышца при внутренней ротации становится расслабленной, а при наружной ротации и отведении натягивается. При увеличении угла отведения она перемещается вверх, выше экватора головки.

Полость плечевого сустава также сообщается с подлопаточной и подклювовидной сумками через отверстие Weitbrecht'a, которое находится между верхней и средней плечелопаточными связками (рис. 123).

Анатомическое соотношение этих структур хорошо иллюстрируется при выполнении контрастной артрографии, особенно при адгезивном капсулите, когда при заполнении полости сустава контрастное вещество заполняет подлопаточную, подклювовидную сумки, обозначая контуры подлопаточной мышцы.

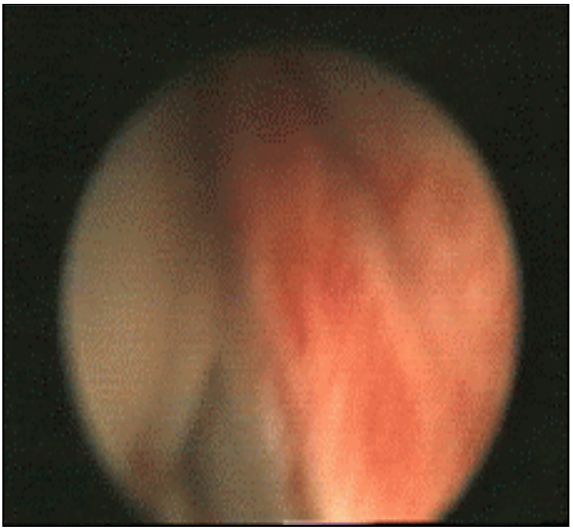


Рис. 121. Нижняя гленогумеральная связка (артроскопия)

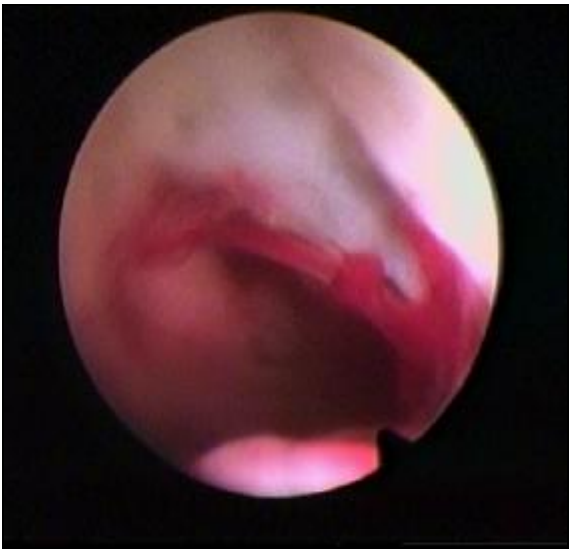


Рис. 122. Средняя гленогумеральная связка (артроскопическая картина ее повреждения)

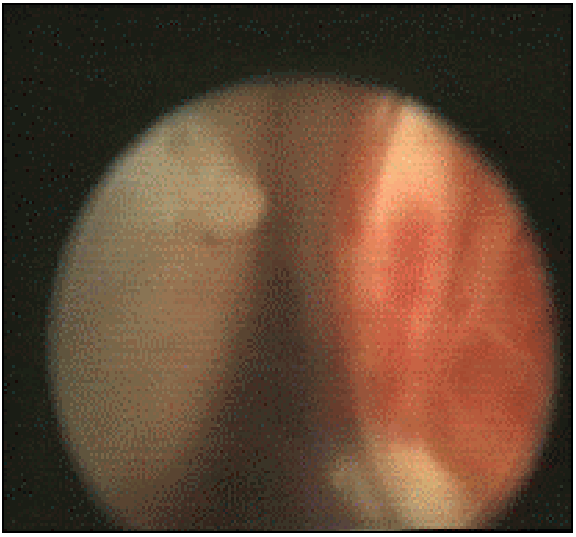


Рис. 123. Отверстие Weitbrecht

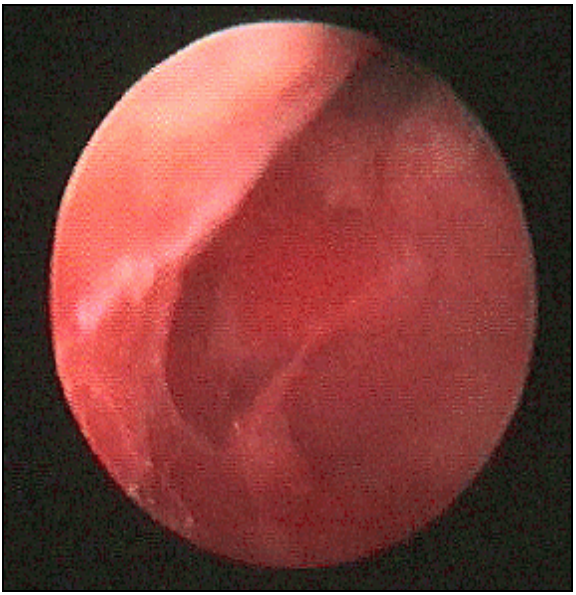


Рис. 124. Отверстие Rouviere (1967)

Выполнение контрастной флюороскопии позволяет детально осмотреть капсульно-сумочный аппарат, пути распространения контрастного вещества и выявить участки повреждений и патологических изменений. В половине случаев подключовидная сумка соединяется с суставом посредством отверстия, которое описал Rouviere в 1967 году. Оно располагается между средней и нижней плечелопаточными связками (рис. 124).

5.6. Артроскопическая ревизия плечевого сустава

С точки зрения артроскопической анатомии, полость плечевого сустава можно условно разделить на три отдела: супрагленоидальный, гленоидальный и инфрагленоидальный. В супрагленоидальном отделе осмотр ведется вдоль внутрисуставной порции сухожилия длинной головки двуглавой мышцы (см. рис. 119). Она прослеживается от своего начала у *tuberculum supraglenoidale*, погруженная в хрящевую губу, и до места выхода из сустава в межбугорковую борозду (*sulcus intertubercularis*). Рядом с ней располагается вращательная манжета плеча (рис. 125). Здесь особенно тщательно обследуются сухожильные части подостной и надостной мышц, тесно связанные с капсулой.

В гленоидальном отделе максимум внимания уделялось передней стенке плеча. Структура, которая служит ориентиром для осмотра, – свободный верхний край сухожилия подлопаточной мышцы (см. рис. 120).

В инфрагленоидальном отделе нижняя плечелопаточная связка располагается ниже экватора суставной впадины. Ее ткани усиливают переднюю стенку суставной капсулы. Краниальная ее часть выступает внутрь сустава аналогично сухожилию подлопаточной мышцы (см. рис. 121). Само сухожилие подлопаточной мышцы выходит из сустава через отверстие Weitbrecht'a (см. рис. 123). В этом месте сустава наиболее часто определяются свободные (хондромные) тела. Артроскоп при растянутом суставе и оттянутой головке плеча ведется вдоль суставной впадины, дистально до *recessus axillaris* (рис. 126). Здесь также могут быть обнаружены хондромные тела, а также признаки воспаления и рубцового перерождения. Хороший обзор всего *labrum glenoidale* с суставной щелью достигается при легком выведении артроскопа сзади.

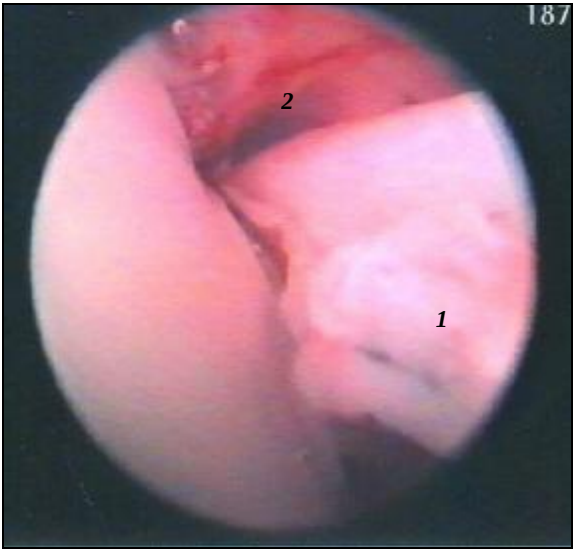


Рис. 125. Участок дегенеративного разволокнения ткани: *1* – ДГБ; *2* – ткань манжеты ротаторов

Рис. 126. Выход в нижний (аксиллярный) мешок капсулы плечевого сустава

Рис. 127. Повреждение суставного хряща переднего края суставного отростка лопатки

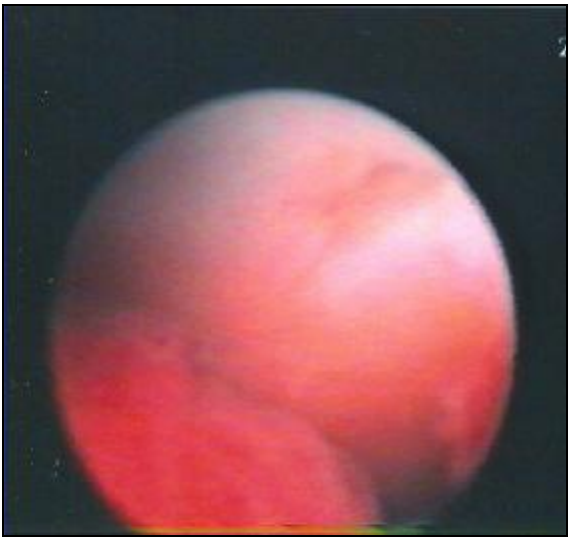


Рис. 128. Дефект суставного хряща задненаружного отдела головки плеча (задний доступ, повреждения Hill – Sachs)

Осмотр головки плечевой кости производится при ее легком вращении. Здесь может быть обнаружен импрессионный перелом Hill – Sachs, указывающий на наличие соударения между задненаружным отделом головки и передненижней частью суставного отростка лопатки (рис. 127). Повреждение Hill – Sachs представляет собой одномоментное или хроническое сдавление суставного хряща у задненаружного отдела головки плечевой кости по типу импрессионного перелома (повреждения Hill – Sachs), который легко определяется артроскопическим осмотром (рис. 128).

5.7. Артроскопические манипуляции в плечевом суставе при ПЛБС

Для выполнения артроскопических операций на плече обычно используются три доступа с целью введения необходимых инструментов (см. рис. 118). Это передний, задний и латеральный доступы. В частности, для введения ирригационной канюли, крючка, кусачек, шейвера обычно используется передний доступ.

Точка введения троакара при выполнении переднего доступа располагается примерно на 1 см медиальнее и на 1 см ниже от середины расстояния между верхушкой клювовидного отростка и передним краем акромиона, вблизи сухожилия длинной головки двуглавой мышцы. Передний доступ используется для заполнения полости сустава, промывания суставной полости с использованием ирригационной канюли. Введение троакара также может контролироваться артроскопом изнутри сустава.

Задний доступ располагается на 2 см ниже и на 2 см медиальнее задне-наружного края акромиального отростка лопатки. Троакар вводится в наружную часть выемки сухожилия подостной мышцы в зависимости от угла, который образуется осью ключицы с внутренним краем акромиона, позади от ключично-акромиального сустава. Предварительно сзади, в направлении к верхушке клювовидного отростка лопатки, с помощью шприца и толстой длинной инъекционной иглы в полость сустава вводится 50–60 мл физиологического раствора для наполнения и расширения плечевого сустава. После удаления иглы в сустав вводится троакар с последующим введением телескопа

с 30-градусной оптикой. Для осмотра субакромиальной сумки троакар выводится из плечелопаточного сустава и направляется в подакромиальное пространство, от медиального к латеральному краю. При этом спайки бурсы разрушаются.

Латеральный доступ используется при выполнении акромиопластики или бурсэктомии. При этом так называемый акромиальный портал устанавливается по средней точке латерального края акромиона (рис. 129), затем обычно вводится 6,5-миллиметровая канюля для шейвера или пальпационного крючка. Резектор шейвера используется для удаления измененной ткани бурсы с манжеты ротаторов внизу и нижней поверхности акромиона вверху (рис. 130).

Иногда используется дополнительный задний доступ. Он производится также сзади, непосредственно под первым, с целью введения механических инструментов, в частности "корзинчатых" кусачек ("баскет"), реже – крючков, использование которых в некоторых случаях может быть неудобным или невозможным при подходе спереди. Этот доступ должен производиться с учетом расположения манжеты ротаторов и избежания ее повреждения во время манипуляций.

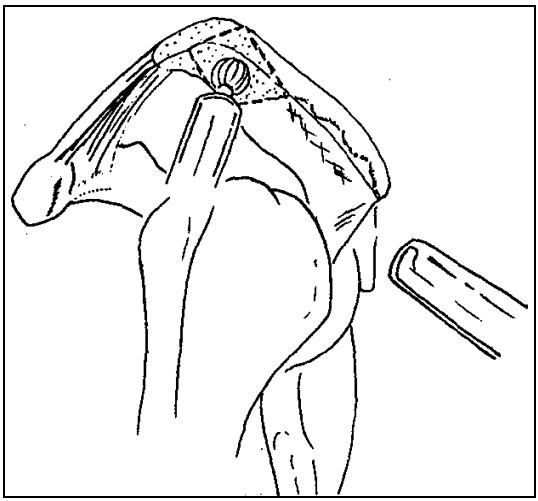


Рис. 129. Схематическое изображение уровня резекции акромиального отростка лопатки при передней акромиопластике

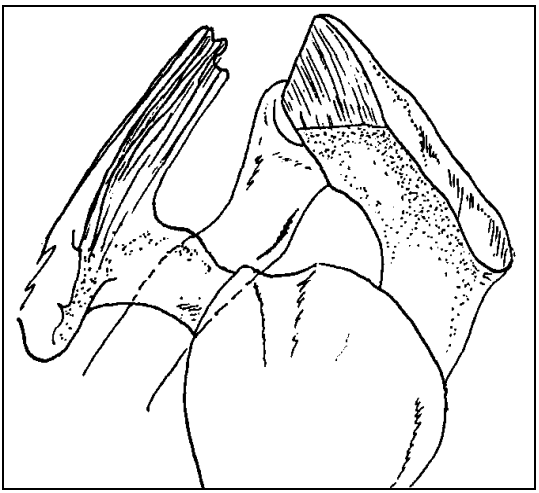


Рис. 130. Схема артроскопической передней акромиопластики

Вращательная манжета плеча

Существенное место в артроскопии плечевого сустава занимают изменения ротаторной манжеты. Следует отличать свежие, травматические повреждения от патологических дегенеративных изменений сухожильно-мышечной ткани. В обоих случаях в ротаторной манжете, как правило, имеются дефекты, через которые можно свободно видеть *bursa subacromialis* и даже нижнюю поверхность акромиона (рис. 131). Дегенеративные изменения ротаторной манжеты характеризуются наличием бессосудистых областей с отдельными участками врастающих в них сосудов (рис. 132). Свежий разрыв ротаторной манжеты плеча артроскопически изображен на рис. 133, а во время "открытой" операции на рис. 111. При дальнейшей циклической нагрузке на фоне дегенерации сухожильно-мышечного комплекса эти повреждения трансформируются в дегенеративные (см. рис. 112, 134). При исследовании анатомических препаратов нами в нескольких случаях были обнаружены выраженные участки дегенерации в области прикрепления мышц ротаторной манжеты плеча. Дефект ВМП выявляется при артрографическом исследовании за счет попадания контрастного вещества из гленогумерального сустава в *bursa subacromialis*.

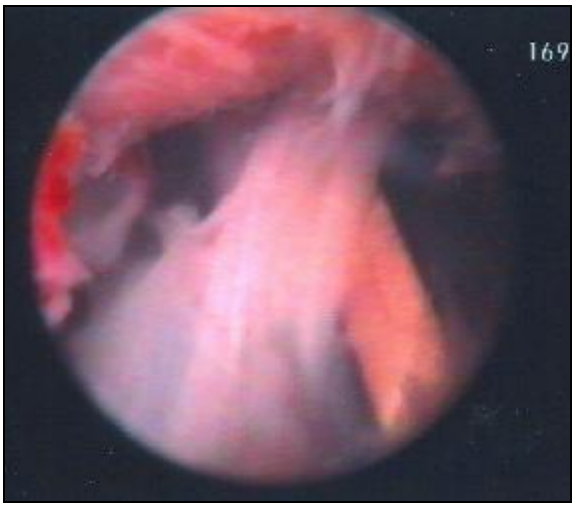


Рис. 131. Застарелый разрыв ВМП. Вид из субакромиального доступа. Края неровные, белесоватый рубец плотно сросся с сухожилием длинной головки бицепса

Рис. 132. Застарелое повреждение ВМП. Вид из плечелопаточного сустава

Рис. 133. Свежий разрыв вращательной манжеты плеча. Вид из субакромиальной сумки

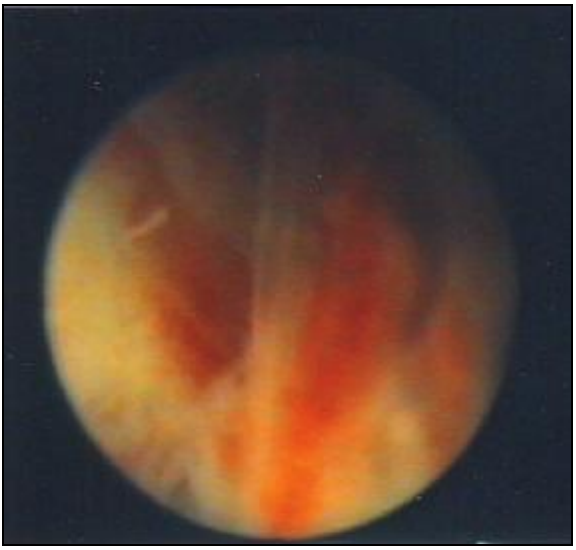


Рис. 134. Участки дегенерации при застарелом повреждении ротаторной манжеты (артроскопическая картина)

Однако встречаются внесиновиальные трещины, при которых выстилающая сустав синовиальная оболочка сохраняется, и ротаторная манжета "растрескивается" с противоположной стороны. Эти повреждения в большинстве случаев можно увидеть только со стороны *bursa subacromialis*. Поэтому в неясных случаях следует провести эндоскопическое исследование сумки, используя дорсальный доступ. Тем самым можно оценить внутреннюю и внешнюю поверхности ротаторной манжеты, обнаружив внесиновиальные трещины.

Эндоскопическая картина участков повреждений ВМП позволит определить тактику дальнейшего лечения и наметить адекватную реабилитационную программу.

В случае обнаружения дегенеративных изменений капсульно-связочных структур ВМП целесообразно выполнение в последующем субакромиальной декомпрессии и назначение комплекса упражнений по восстановлению силы и тонуса мышц коротких ротаторов плеча. Если обнаружен дефект ВМП от небольшого до обширного (от 0,5 до 3,5 см), то необходимо кроме САД выполнить шов вращательной манжеты плеча. При дегенеративных повреждениях ВМП авторы отдавали предпочтение открытой методике восстановления.

Ревизия субакромиальной полости (бурсоскопия)

Для ревизии субакромиальной полости использовался задний доступ. После того, как артроскоп извлекался из капсулы, троакар вводился под ключично-акромиальный свод. Подакромиально-поддельтовидное пространство предварительно было растянуто физиологическим раствором, вводимым через иглу, установленной снаружи или спереди в подакромиальной сумке. Чтобы облегчить работу в подакромиальном пространстве, эта область отмечалась двумя иглами. Одна игла устанавливалась у передненаружного края акромиона, другая определяла передневнутренний ориентир – ключично-акромиальное сочленение. После этого наружный доступ использовался для пальпационных и хирургических инструментов.

В нормальной субакромиальной сумке ткани сухожилия ВМП легко обнаруживались в виде характерного прикрепле-

ния к большой бугристости. При вращении головки плеча ткань вращательной манжеты была хорошо видна. В отличие от тканей субакромиальной сумки, которые оставались неподвижными, она перемещалась вместе с головкой. Нижняя поверхность акромиона покрыта апоневрозом, который продолжается до нижней поверхности ключично-акромиального сустава и периферического отдела ключицы. Поэтому его суставная поверхность плохо различима, но при наличии патологических изменений она визуализировалась в большинстве случаев. Коракоакромиальная связка проникает в субакромиальное пространство по передневнутреннему направлению, проходя вдоль нижней поверхности акромиона, продолжается вдоль вышеупомянутого апоневроза. Артроскопически она выглядит более протяженной, по сравнению с макропрепаратом, за счет ее более точной визуализации в месте прикрепления к костным структурам. Кроме этого, артроскопически невозможно оценить форму клювовидно-акромиальной связки и, следовательно, радикально выполнить ее резекцию во время декомпрессии. По этой причине мы предпочитаем выполнять эту манипуляцию открытым способом.

Артроскопическая санация сустава (артролиз)

Радикальное удаление внутрисуставных рубцов полости сустава производилось механическим путем с использованием большого количества жидкости, поступающей в суставную капсулу. С целью удаления элементов механического детрита применялась система дренажей с подключением электроотсоса или водяной помпы. Удалялись мелкие включения, свободные фрагменты хрящевой ткани, ткани дегенеративно измененных участков внутрисуставной порции сухожилия двуглавой мышцы, вращательной манжеты или патологически измененной ткани синовия. Такая процедура способствует улучшению функции сустава и, по сравнению с артротомической санацией, более эффективна и менее травматична.

Артроскопы с различным углом оптики позволяют осматривать практически всю плечелопаточную полость и использовать инструменты для санации сустава под визуальным контролем.

Извлечение хондромных тел

Хондромные (свободные) или костно-хрящевые тела можно обнаружить в аксиллярном мешке, в месте выхода подлопаточной мышцы из подключовидной сумки, в самой подключовидной и в подакромиальной сумках. Во время таких обследований необходимо применение 70-градусной оптики, чтобы обследовать подключовидную сумку адекватным образом. Иногда хондромные тела встречаются в большом количестве и достигают "гигантских" размеров, имитируя клинику "замороженного плеча" (см. рис. 86). В этих случаях приходится их удалять через открытый доступ. В отдельных случаях при использовании открытого доступа были обнаружены хондромные ("рисовые") тела в области сухожильного влагалища двуглавой мышцы. Мелкие частицы вымываются непосредственно через артроскоп, более крупные образования могут быть захвачены при помощи корзинчатых кусачек или зажима. При этом широко используется шейвер с целью предварительного их дробления. Затем они вымываются через систему активного дренирования.

Синовиальная оболочка

Артроскопическая техника при достаточном многообразии инструментов и хорошем освещении позволяла резецировать гипертрофированную синовиальную оболочку и выполнить парциальную синовэктомию с минимальными послеоперационными осложнениями, независимо от патологического изменения оболочки. Синовиальная оболочка легко отделялась от внутренней поверхности капсулы, вращательной манжеты плеча так же, как и от внесуставной части плеча. Гемостаз контролировался внутрисуставными инъекциями адреналина во время оперативного вмешательства или аспирационным дренажом, оставленным после операции, если в этом возникала необходимость. При артроскопической синовэктомии происходит меньшее повреждение тканей, чем при открытом доступе, что дает наиболее полное восстановление функции. К тому же при ее выполнении значительно снижался риск инфекционных осложнений.

Резекция хрящевого края суставной впадины и обработка сухожилия длинной головки двуглавой мышцы

При выполнении диагностической артроскопии при ПЛБС, в частности при "замороженном плече", нами были выявлены повреждения хрящевой губы суставного отростка лопатки различных размеров и локализации. Эти разрывы находились в области переднего лабрального комплекса (хрящевой край впадины, средняя и нижняя гленогумеральные связки, передне-внутренняя капсула) (рис. 135, 136), реже – заднего края гленоида (рис. 137) и крайне редко – в области супрагленоидального бугорка (рис. 138). Это были подвижные образования, напоминающие разрывы менисков. Некоторые даже имели разрыв по типу "ручки лейки". Отметим особо, что они ущемлялись между головкой и суставной впадиной по переднему или заднему ее краю. Данный феномен определялся при легком перемещении головки плеча в суставной впадине. Повреждения мягкотканного аппарата сустава были порой настолько значительные, что в ударный конфликт между сочленяющимися поверхностями вовлекалась также подлопаточная мышца.

Необходимо добавить, что в области этих повреждений отмечалась дегенерация и рубцовое перерождение тканей. Изредка встречались остеохондральные трещины на передне-нижнем крае гленоида не на всю его глубину, а также небольшие импрессионные переломы хряща в области предполагаемого дефекта Hill – Sachs'a (рис. 135).

Обнаруженные различной степени повреждения переднего лабрального комплекса подвергались рассечению. Подвижная часть рубцово измененного фрагмента резецировалась. Оставшаяся часть, имеющая широкое основание, подвергалась шейвированию (рис. 139). Подход к ним осуществлялся в зависимости от их локализации из переднего или, что чаще, заднего доступа. В работе использовались инструменты: "корзинчатые" кусачки (рис. 140), кусачки по типу ножниц (рис. 141), различные насадки для шейвера, комбинированного с аспиратором. Резекция внутрисуставных мобильных элементов позволила улучшить движения головки плеча в *cavitas glenoidale* и создать оптимальные условия для репаративного процесса.

Рис. 135. Пальпационный крючок определяет размер дефекта передней губы

Рис. 136. Артроскопический вид из заднего доступа. Отрыв хрящевой части задней губы по типу "ручки лейки"

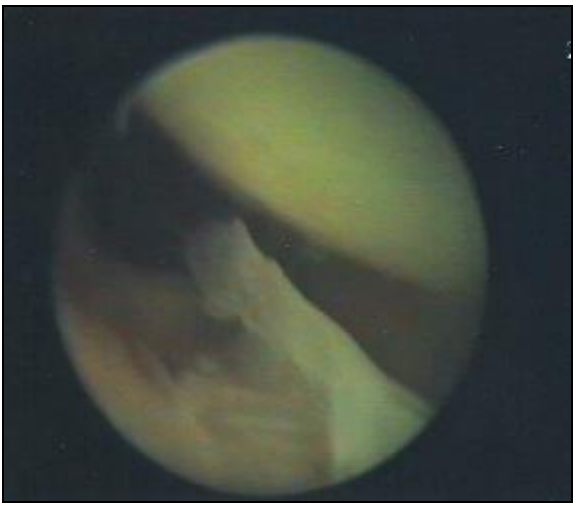


Рис. 137. Задний доступ. Фрагментарный отрыв *glenoid labrum*, отделившийся от края суставного отростка лопатки

Рис. 138. Повреждение переднего лабрального комплекса. Видна головка плеча, часть средней плечелопаточной связки, часть передней хрящевой губы гленоида

Рис. 139. Использование "корзинчатых" кусачек при парциальной резекции хрящевой ткани

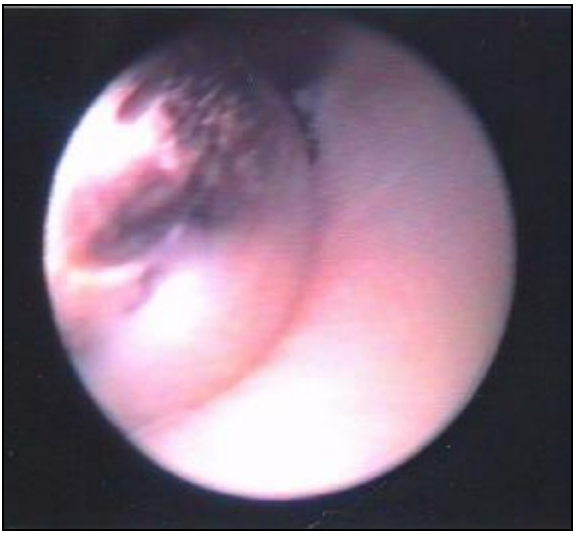


Рис. 140. Обработка повреждений хряща шейвером (шейверная хондропластика)

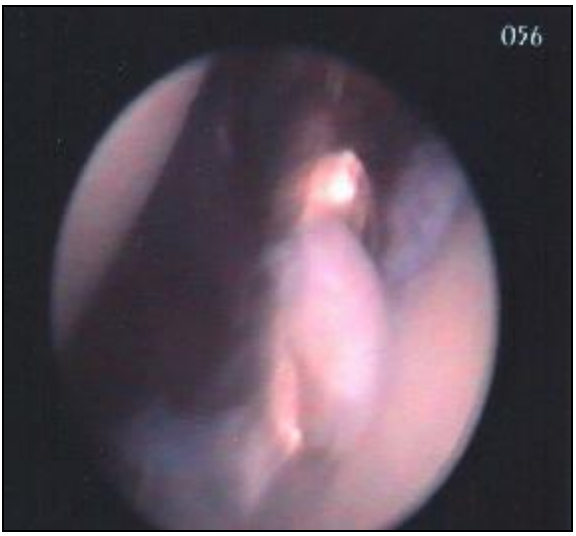


Рис. 141. Использование кусачек при резекции поврежденной губы

Хрящ

Исследование суставного хряща иногда позволяло определить наличие хондральных и остеохондральных трещин (см. рис. 135). Для обработки этих повреждений использовалась шейверная хондропластика. В неясных случаях состояние хряща служит дополнительным аргументом в пользу привычного подвывиха, поскольку небольшие хондральные или остеохондральные переломы переднего края суставной впадины часто сочетаются с повреждениями капсулы, а также с повреждениями Hill – Sachs'a.

Особенности артроскопического вмешательства при адгезивном капсулите плечевого сустава

При адгезивном капсулите полностью или частично облитерируется аксиллярный мешок капсулы, развивается спаечный процесс во всех отделах сустава, встречаются небольшие дефекты передней губы суставной впадины лопатки, повреждения вращательной манжеты плеча различных размеров.

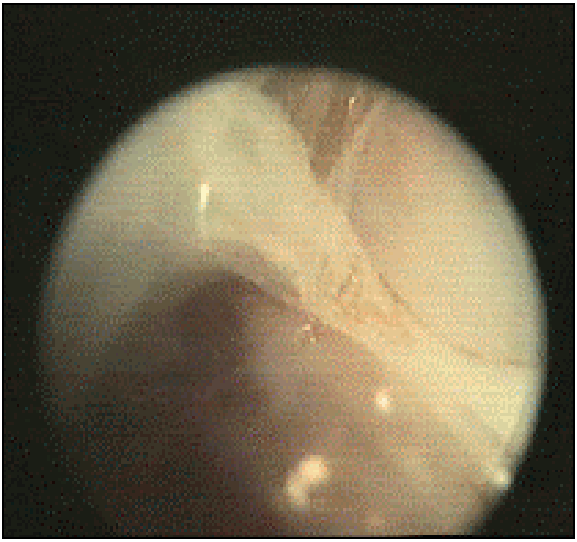


Рис. 142. Наличие спаек в полости сустава

Рис. 143. Хондромное тело в полости сустава "на ножке"

Операция заключается в удалении из полости плечевого сустава спаек при помощи шейвера. При адгезивном капсулите САД и шов дефекта вращательной манжеты плеча производились открыто. Наши данные, полученные при артроскопических операциях, дают основание утверждать, что при адгезивном капсулите не только полностью или частично облитерируется аксиллярный мешок капсулы, но имеется выраженный спаечный процесс в области внутрисуставной порции ДГБ и суставной поверхности сухожилия надостной мышцы. Процесс также локализуется в промежутке между вращательной манжетой плеча и подлопаточной мышцей, которые хорошо контурируются через синовиальную оболочку и далее по передней поверхности капсулы распространяются до нижнего отдела в виде отдельных спаек различной степени зрелости (рис. 142).

Изменения синовиальной оболочки встречаются в виде гиперемированных ворсин, располагающихся в переднем секторе супрагленоидальной полости. В нашем материале они были обнаружены у больных, страдающих адгезивным капсулитом, у которых капсула сустава утолщена. Хондроматоз чаще всего принимает форму свободных тел или хондроматозных разрастаний на "ножках" (рис. 143).

Тактика при привычном подвывихе плеча

Особую проблему для нас представляли больные с подозрением на привычный подвывих плеча. Для выявления дефекта типа Банкарта нами производилась собственная косоапикальная рентгеновская укладка, позволяющая более чем в два раза увеличить оптические размеры суставной впадины лопатки. Даже незначительные дефекты ее переднего отдела отчетливо контурировались на рентгенограмме. В неясных случаях выполнялась КТ. Если диагноз был подтвержден, то больному одновременно с периартикулярными блокадами корректировалась программа лечебной физкультуры с целью укрепления внутренних ротаторов плеча. При сохранении умеренного болевого синдрома и субъективных признаков подвывиха плеча пациенту выполнялась артроскопическая операция. При выявлении дефекта вращательной манжеты плеча – его сшивание и субакромиальная декомпрессия и стабилизация плечевого сустава по типу операции Бойчева II. При этом использовался комбинированный доступ

слегка изогнутой выпуклостью кнутри по передне-наружному краю акромиона, переходящий в дельтопекторальный разрез. Таким образом прооперировано четверо больных. Трое из них вернулись к прежней трудовой деятельности. Один – бульдозерист по профессии – при управлении транспортным средством продолжал испытывать боли в области плеча и поэтому принял решение сменить профессию.

5.8. Лазерный *shrinkage* при хронической нестабильности плечевого сустава

С развитием артроскопической технологии появилась возможность точной верификации причин хронической нестабильности плечевого сустава: повреждение фиброзно-хрящевой губы суставного отростка лопатки (рис. 144), повреждение плечелопаточных связок, повреждение суставной капсулы (см. рис. 138). Для лечения этой патологии плечевого сустава предложено более 300 различных оперативных методик, что подчеркивает сложность лечения данной патологии и неудовлетворенность врачей исходами лечения.

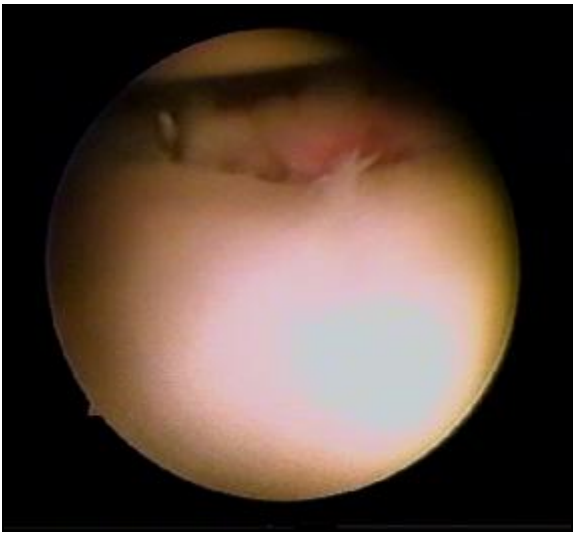


Рис. 144. Повреждение фиброзно-хрящевой губы суставного отростка лопатки

Рис. 145. Лазерный *shrinkage* капсулы плечевого сустава

Рис. 146. Сморщивание капсулы плечевого сустава после лазерного *shrinkage*

Но во всех операциях при хронической нестабильности непременно используется методика уменьшения объема плечевого сустава путем создания дупликатуры суставной капсулы.

С внедрением в практику гольмиевого лазера появилась возможность уменьшения объема полости плечевого сустава за счет необратимого сморщивания соединительной ткани капсулы (*shrinkage*) без ее дупликации.

Проводя совместную научно-методическую работу с сотрудниками кафедры травматологии и ортопедии Российского университета дружбы народов (РУДН), мы располагаем 45 клиническими наблюдениями больных с хронической передненижней нестабильностью плечевого сустава с давностью заболевания от 1 до 5 лет, которым в лечении этой патологии применялся гольмиевый лазер.

Артроскопия плечевого сустава выполнялась на водной среде, оптикой 30 градусов, задним доступом в типичном положении лежа на боку. Тракция осуществлялась оперированной конечности по оси и отведением до 30–45° при помощи специальной дуги.

Через передний доступ по ирригационной канюле вводилось кварцевое волокно, и расфокусированным лучом гольмиевого лазера с мощностью излучения 30 Вт оказывалось воздействие на нижнюю и переднюю поверхность капсулы плечевого сустава.

Луч лазера направляли на капсулу от суставной поверхности лопатки до бугорка плечевой кости. При этом происходило "гофрирование" облучаемого участка капсулы (рис. 145).

Через 2–3 секунды облучения происходило предельно возможное "сморщивание" капсулы площадью 0,5–1,0 кв. см (рис. 146). Затем излучением гольмиевого лазера облучали другие участки капсулы. Время лазерного воздействия в сумме составляло 1–3 мин.

В послеоперационном периоде осуществлялась иммобилизация оперированной конечности в гипсовой повязке Дезо сроком на 2–3 недели.

5.9. Послеоперационное ведение больных с ПЛБС

После операции субакромиальной декомпрессии, при отсутствии шва дефекта вращательной манжеты плеча, назначалась лечебная гимнастика в виде пассивных движений и в том объеме, при котором пациента не беспокоит боль в послеоперационной ране. По стиханию послеоперационных болей начинаются активные движения верхней конечности по обычной программе лечебной физкультуры. Занятия спортом разрешались не менее чем через три месяца.

После выполнения шва вращательной манжеты плеча при небольших дефектах в послеоперационном периоде рука подвешивается на мягкой повязке. При восстановлении больших дефектов в течение четырех недель использовалась предложенная автором мягкая отводящая шина, обеспечивающая абдукцию в 45 градусов. Пассивные движения начинаются на 4-й день после операции. Через 4–6 недель больными выполнялись активные движения, а также упражнения для изометрического напряжения. В этом же периоде начинались движения, связанные с бытовой активностью, однако плечо находилось в состоянии приведения. Через 12 недель разрешалась полная бытовая нагрузка.

У 95 % больных происходило уменьшение болевого синдрома сразу. Однако восстановление активной абдукции и силы прямо зависели от размеров дефекта вращательной манжеты плеча. При небольших разрывах достижение активной абдукции больше 140–150 градусов можно считать удовлетворительным. При восстановлении массивных разрывов (диаметром больше 5 см) такой результат имеет место примерно у 30 % пациентов. Уменьшение же болевых ощущений может быть получено применением консервативных методов, описанных нами в 4 главе.

Через 12 недель пациент может начать более активное использование плечевого сустава, избегая больших нагрузок и резких неожиданных усилий. При адгезивном капсулите срок восстановления объема движений составил 16–18 недель и зависел от степени повреждения анатомических структур в плечевом суставе. Необходимо добавить, что полное восстановление силы, выносливости верхней конечности при адгезивном капсулите могли происходить и в более длительное время.

В целом, 95 пациентам было выполнено оперативное лечение. В основном производились открытая субакромиальная декомпрессия операции с передней акромиопластикой по Neer´у и швом дефекта вращательной манжеты плеча. В наших клинических наблюдениях акромиально-бугорковый конфликт редко представлял изолированную патологию. Производство субакромиальной декомпрессии с восстановлением манжеты ротаторов, как правило, дополнялось артроскопической ревизией и артролизом плечелопаточного сустава. Он заключался в проведении тщательной ревизии сустава, лаважа, удалении различных хондромных тел, в том числе – крупных в 3 случаях, парциальной синовэктомиии, резекции суставной губы – в 17 случаях, шейверной хондропластики, парциальной резекции поврежденных участков суставной порции сухожилия бицепса – в 14 случаях. Кроме этого, применение артроскопии позволяет провести щадящую мобилизацию плечевого сустава с последующим выполнением реабилитационной программы. Наш опыт изучения особенностей артроскопического доступа, анатомии и некоторых внутрисуставных манипуляций на плечевом суставе представлен в данной главе.

При артроскопическом исследовании плечелопаточного сустава больных с ПЛБС выявлены повреждения отдельных мягкотканных элементов капсульно-связочного аппарата, в частности, переднего лабрального комплекса, заднего края гленоида, области супрагленоидального бугорка в виде дегенерации, отрывов хрящевых фрагментов, рубцовых спаек и т. д. При этом установлено следующее.

1. Патологически измененные ткани, являясь мобильными, ущемляются между суставными поверхностями, препятствуя свободному перемещению головки плеча в суставной впадине.

2. Не вызывает сомнения тот факт, что эти изменения образовались в результате хронического соударения суставных поверхностей плечевого сустава и стали причиной болевого синдрома и тугоподвижности.

3. Импрессионные остеохондральные переломы переднего отдела суставной впадины и головки плеча по типу Hill – Sachs'а также указывают на наличие очагов соударения между отдельными костными элементами плечевого сустава.

4. Выявленные повреждения подобны тем изменениям, которые являются обычными находками при привычном вывихе и подвывихе плеча и трактуются как причина и следствие статической (пассивной) нестабильности плечевого сустава.

5. Артроскопическая санация этих повреждений не дает дополнительной стабильности плечевому суставу. Однако эта манипуляция создает условия для свободного перемещения головки плеча в капсуле, в которой значительно увеличился ее объем и устранены препятствия для скольжения суставных поверхностей.

6. Стабильность плечевого сустава при ПЛБС может быть достигнута путем восстановления динамического стабилизатора – устранения дефекта ВМП, а при его отсутствии – с помощью лечебной физкультуры.

7. Применение артроскопических методов диагностики и санации полости плечелопаточного сустава является необходимым элементом при выполнении хирургического вмешательства у больных с ПЛБС.

ГЛАВА 6 ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ

Важнейшим элементом в комплексном лечении ПЛБС является оценка состояния плечевого сустава как на этапе предварительной диагностики, так и после проведения лечебных мероприятий. На диагностическом этапе специалист сталкивается со сложностью адекватной оценки субъективных ощущений пациента, связанных с болевым синдромом, который в той или иной степени определяет качество его жизни. Под качеством жизни в данном случае мы понимаем способность пациента полноценно осуществлять профессиональные, бытовые обязанности, а также не испытывать ежедневного дискомфорта, связанного с интенсивной болью. До сих пор для определения общего состояния пациента и его пораженного органа преимущественно использовалась качественная система оценки. Ее основными критериями были такие понятия, как "отлично", "хорошо", "удовлетворительно", "плохо". Между тем ПЛБС характеризуется огромным количеством объективных признаков, при помощи которых можно описать его конкретные проявления в виде отдельных синдромов (синдром акромиально-бугоркового конфликта, кальцифици-

рующий тендинит, подключовидный синдром, синдром "замороженного плеча" и т. д.). Многие симптомы и признаки любого из этих синдромов присутствуют в клинической картине другого. В связи с тем, что они характеризуются определенной изменчивостью, очень сложно качественно определить протяженность и глубину поражения периартикулярных тканей при ПЛБС. Здесь нужны количественные критерии. Кроме того, они необходимы для определения эффективности лечебных мероприятий в научных исследованиях, экспертной оценке в трудовой экспертизе и страховой медицине. С этой целью для оценки функционального состояния плечевого сустава у пациентов с ПЛБС нами разработана специальная рейтинговая шкала с учетом как количественных, так и качественных изменений.

Каждый пациент с ПЛБС оценивался по 100-балльной системе. 100 баллов соответствовало состоянию здорового плеча. Ведущим симптомом являлась боль, отсутствие которой в здоровом плече оценивалось в 30 баллов. Полная функция, характерная для здорового плеча, определялась 28 баллами. На данные объективного осмотра были отведены остальные 42 балла.

Чтобы определить степень дискомфорта и влияние болевых ощущений на функцию верхней конечности, пациентов просили субъективно оценить боль в плечевом суставе при выполнении пяти видов активности. К ним были отнесены выполнение трудовых навыков, требующих поднятия рук над головой (сварщики, каменщики, штукатуры и т. д.), не требующих поднятия рук над головой, бытовая активность, боли в покое и во время сна. Отсутствие боли максимально оценивалось в 0 баллов, выраженная боль оценивалась в 6 баллов. Поскольку ощущение боли являлось ведущим симптомом, ей отведено наибольшее количество баллов (раздел I рейтинговой шкалы).

Пациентам также предлагалось оценить ограничение функции при выполнении следующих четырех видов деятельности: трудовые навыки, требующие поднятия рук над головой, трудовые навыки, не требующие поднятие рук над головой, движения, требующие поднятия рук в быту (достать рукой до высокой полки), бытовая активность в домашнем хозяйстве. Каждый вид деятельности для здорового плеча со-

ставлял максимально 7 баллов, а значительное его ограничение – 0 (раздел II рейтинговой шкалы).

III раздел рейтинговой шкалы предназначен определению количества болевых точек в области плечевого сустава, которые соответствовали в основном проекции пораженных структур: большому бугорку плечевой кости внесуставной порции сухожилия ДГБ, подключовидной области (подключовидный бурсит) и т. д.

Рейтинговая шкала для оценки состояния плечевого сустава (боль и функция)

I. Боль (макс. 30 баллов) _____
Отсутствие – 6; слабая – 3; умеренная – 2; сильная – 0. _____
1) Трудовые навыки, требующие поднятия руки над головой (сварщики, каменщики, штукатуры и т. д.) _____
2) Трудовые навыки, не требующие поднятия руки над головой _____
3) Бытовая активность _____
4) В покое _____
5) Во время сна _____

Итого: _____

_____

II. Ограничение функции верхней конечности (макс. 28 баллов) _____
Отсутствие – 7 баллов; слабое – 4; умеренное – 2; значительное – 0. _____
1) Трудовые навыки, требующие поднятия руки над головой _____
2) Трудовые навыки, не требующие поднятия руки над головой _____
3) Движения, требующие поднятия рук в быту _____
4) Бытовая активность _____

Итого: _____

_____

III. Болезненные точки в области плечевого сустава (макс. 5 баллов) _____
Отсутствие – 5; в 1 или в 2-х точках – 3 балла; более чем в 2-х – 0. _____

Итого: _____

IV. Исследование резистивных движений (макс. 32 балла) _____
1) Тест на повреждение надостной мышцы – 15 _____
2) Положительный резистивный тест наружной ротации – 12. _____
3) Положительный резистивный тест внутренней ротации – 5. _____

Итого: _____

_____

V. Объем движений (макс. 5 баллов) _____
Один балл для 20º потери движений в любой плоскости _____
Максимально 5 баллов. _____

IV раздел основан на объективной оценке активной функции плеча. Здесь основными являются резистивные тесты на отведение и приведение, а также тест на повреждение ВМП, описанные в этой главе ранее. Если какой-либо из этих трех тестов был положительным, то соответствующее количество баллов равнялось нулю. Если же тест был отрицательный, то его балльная оценка прибавлялась к общей сумме.

V раздел предназначен для определения дефицита объема движений плечевого сустава в любой из плоскостей. В основном это отведение и приведение, но возможна и оценка ротационных движений. Потеря 20º амплитуды движения в каждой плоскости по сравнению со здоровым плечевым суставом оценивалась в 1 балл. Максимальное количество баллов в этом последнем разделе опросного листа равнялась 5.

Таким образом, чем выше была сумма баллов, тем выше оценивалась функция плечевого сустава и наоборот.

Общие результаты также оценивались нами как отличные (90–100 баллов), хорошие (70–89 баллов), удовлетворительные (50–69 баллов), плохие (менее 50 баллов) (табл. 7, 8).

Пациенты, имевшие оценку "отлично", либо не испытывали каких-либо заметных болей, либо их не было вовсе. Оценка "хорошо" указывала на появление болей после длительного периода активных циклических нагрузок на плечевой сустав и выполнения движений выше уровня плеча. Удовлетворительный результат был отмечен у больных, имеющих ограничение выполнения трудовых навыков, постоянно требующих поднятия рук над головой. Оценка "плохо" указывала на то, что у пациента сохранялся устойчивый болевой синдром, невозможность выполнения профессиональных навыков и ограничения в быту.

Таблица 7

Результаты оценки лечения различных форм ПЛБС в баллах при консервативном лечении

Виды лечения, оценка состояния плечевого сустава до и после лечения, средний балл	Формы клинических проявлений плечелопаточного болевого синдрома и контрактуры					
	простая (298 чел.)		осложненная (127 чел.)		сложная (14 чел.)	
	баллы*	кол-во (чел.)	баллы	кол-во (чел.)	баллы	кол-во (чел.)
До лечения отлично хорошо удовлетворит. плохо.	90–100 0 70–89 26 50–69 104 <50 168 Итого: 298 чел.		90–100 0 70–89 0 50–69 73 <50 54 Итого: 127 чел.		90–100 0 70–89 0 50–69 0 <50 14 Итого: 14 чел.	
Средний балл	45		47		30	
Консервативное лечение отлично хорошо удовлетворит. плохо	90–100 150 70–89 92 50–69 50 <50 6 Итого: 298 чел.		90–100 25 70–89 77 50–69 22 <50 3 Итого: 127 чел.		90–00 0 70–89 0 50–69 0 <50 14 Итого: 14 чел.	
Средний балл	83		77		30	

*Количество баллов соответствует следующим оценкам состояния плечевого сустава: "отлично" – 90–100 баллов, "хорошо" 70–89 баллов, "удовлетворительно" 50–69 баллов, "плохо" <50 баллов.

100-балльная рейтинговая система была применена нами, поскольку учитывает самооценку пациентом интенсивности боли и функции плечевого сустава, тем самым обеспечивая достоверность субъективных оценочных показателей. Базируясь на ограниченном количестве общепризнанных симптомов и тестов, характерных для подавляющего числа заболеваний плечевого сустава, система также учитывает минимальные изменения в оценке объективных параметров, сопровождающих течение ПЛБС. При этом рейтинговая система автора оценивает не только количественные, но и качественные показатели состояния плечевого сустава (отлично, хорошо, удовлетворительно и плохо), каждому из которых соответствует определенный интервал баллов.

Таблица 8

Результаты оценки лечения различных форм ПЛБС в баллах при хирургическом лечении

Виды лечения, оценка состояния плечевого сустава до и после лечения, средний балл	Формы клинических проявлений плечелопаточного болевого синдрома и контрактуры					
	простая (56 чел.)		осложненная (25 чел.)		сложная (14 чел.)	
	баллы*	кол-во (чел.)	баллы	кол-во (чел.)	баллы	кол-во (чел.)
До оперативного лечения отлично хорошо удовлетворит. плохо	90–100 0 70–89 0 50–69 50 <50 6 Итого: 56 чел		90–100 0 70–89 0 20 <50 5 Итого: 25 чел		90–100 0 70–89 0 50–69 0 <50 14 Итого: 14 чел.	
Средний балл	56		56		30	
После оперативного лечения отлично хорошо удовлетворит. плохо	90–100 40 70–89 10 50–69 4 <50 2 Итого: 56 чел		12 70–89–10 3 <50 0 Итого: 25 чел		2 70–89 4 6 <50 2 Итого: 14 чел	
Средний балл	87		85		65	

*Количество баллов соответствует следующим оценкам состояния плечевого сустава: "отлично" – 90–100 баллов, "хорошо" 70–89 баллов, "удовлетворительно" 50–69 баллов, "плохо" <50 баллов.

Рейтинговая система может быть использована как важная часть диагностических мероприятий и в оценке результатов лечения. Кроме того, применяя эту рейтинговую систему, можно легко представить в процентах интенсивность боли, клинические проявления, объем утраченной функции.

Оценка отдаленных результатов была проведена у 439 пациентов. Для этого использовались данные истории болезни, в которых было отражено состояние плечевого сустава при поступлении и данные повторных осмотров в сроки от одного года до трех лет (средний срок 19 месяцев) после лечения как консервативного, так и хирургического.

Больным с простой формой ПЛБС с преимущественным проявлением синдрома акромиально-бугоркового соударения были выполнены периартикулярные блокады (298 пациентов). Средний возраст их составил 43 года (от 19 до 72 лет). У половины пациентов (178) улучшение (увеличение амплитуды движений, исчезновение болевого синдрома) наступило сразу, в момент блокады. Этим больным через 1–2 дня назначали лечебную физкультуру, и в течение 2,5 недели (от 5 до 30 дней) у них восстанавливалась амплитуда движений, сила, выносливость, исчезали боли.

120 пациентам с сохранившимися умеренными болями, мешавшими полноценной реабилитации, блокады проводили повторно спустя 10–30 дней. В этих случаях окончательная реабилитация происходила на 4-м месяце от начала лечения.

Стойкое улучшение отмечено у всех 242 больных (в том числе у тех, кому проводились повторные блокады) в сроки от 1,5 до 6 лет. Рецидив ПЛБС возник у 68 (23 %) пациентов в период от 3 месяцев до 1,5 года. Он был связан в основном с неожиданными, неконтролируемыми движениями во время выполнения напряженной физической работы. В этих случаях повторно назначался курс блокад и реабилитационная программа ЛФК, что оказалось успешным у 13 пациентов. Остальные 56 больных оперированы с картиной остаточных явлений плечелопаточного периартрита, у семи из них обнаружены явления хронического подвывиха плеча. Основным показанием к хирургическому вмешательству была угроза рецидива.

При простой форме ПЛБС (п е р в а я г р у п п а) выполнялись операции субакромиальной декомпрессии с устранением дефекта вращательной манжеты плеча в условиях открытого доступа. В случае артроскопической операции ограничивались вскрытием и удалением синовиальной оболочки субакромиальной сумки, резекцией коракоакромиальной связки с акромиопластикой по Neer. У всех оперированных больных полностью купировался болевой синдром, и восстановился объем движений, за исключением трех пациентов, у которых сохранились умеренная боль и ограничение движений до 100º.

При простой форме ПЛБС состояние по рейтинговой шкале плечевого сустава до лечения оценивалось как удовлетворительное и плохое у подавляющего числа пациентов (272 че-

ловека), что в среднем составило 45 баллов. В основном это было обусловлено болевым синдромом при выполнении функциональных нагрузок. Общий объем дефицита амплитуды движений не превышал 20–25°. После проведенного консервативного лечения новокаиновыми периартикулярными блокадами с применением кортикостероидов у 178 человек наступило улучшение, и состояние плечевого сустава у них было оценено на "отлично", а 142 больных – на "хорошо". Средняя оценка в баллах поднялась до 83, что превысило прежнюю оценку на 38 баллов. Однако у 56 пациентов сохранялась оценка "удовлетворительно" и "плохо", что составило 55 баллов, у 6 из них было меньше 50. Несмотря на то, что у большинства больных было отмечено улучшение состояния плечевого сустава (уменьшение болевого синдрома, увеличение объема движений), они испытывали затруднение при выполнении циклических нагрузок в быту и на производстве. С целью восстановления трудоспособности этим больным было предложено оперативное вмешательство. После хирургического вмешательства (открытая субакромиальная декомпрессия и артроскопический артролиз плечевого сустава) у 50 человек оценка функции плечевого сустава повысилась в среднем до 87 баллов, т. е. "хорошо" и "отлично". У 4 больных был отмечен удовлетворительный результат. Двоим выставлена оценка "плохо". Прирост средней балльной оценки у оперированных пациентов составил 32 единицы.

Вторая группа – больные ПЛБС с устойчивой болевой контрактурой (127 человек). Они имели признаки адгезивного капсулита (осложненная форма ПЛБС). Возраст от 38 до 69 лет (средний возраст 49 лет). Время от появления первых симптомов заболевания до развития контрактуры составляло в среднем 3,5 месяца (от 4,5 недели до 2 лет). Длительная утрата способности к выполнению трудовых операций в быту, на производстве, часто связанная с уменьшением личного дохода, служила дополнительным стимулом в стремлении больных к более активному лечению адгезивного капсулита. В некоторых случаях с целью выявления признаков скрытой нестабильности плечевого сустава и воспалительных изменений во вращательной манжете плеча применялись компьютерная и магнитно-резонансная томография (8 больных). При этом удалось

выявить: аваскулярный некроз головки плеча (1 чел.) без признаков дефекта вращательной манжеты плеча, синовиальный хондроматоз плечевого сустава (2 чел.), кессонную артропатию (1 чел.). У троих больных на фоне инсулинзависимой формы сахарного диабета на МРТ плечевых суставов каких-либо особенностей выявлено не было.

Гидравлическое растягивание капсулы новокаином выполнено 127 пациентам. Из них 84 пациентам, у которых сохранялся болевой синдром той или иной степени выраженности, повторно произведено гидравлическое растягивание капсулы сустава новокаином в сочетании с периартикулярной блокадой. 25 больным одновременно с повторной блокадой была выполнена контрастная артрография или флюороскопия, что позволило выявить признаки адгезивного капсулита. Во всех случаях обнаружено вытекание контрастного вещества за пределы капсулы (в поддельтовидную сумку) в области прикрепления вращательной манжеты плеча к большому бугорку плечевой кости. Позднее наличие этого дефекта подтверждено артроскопически.

В результате ночные боли и боли в покое исчезли у всех больных в среднем через 2,5 недели. У большинства пациентов (93 чел.) сохранилась незначительная болезненность при отведении плеча в пределах 100–160º и при отведении на 90º в позиции крайней наружной ротации. В этот период все действия ортопеда согласовывались с врачом ЛФК. Если у пациентов появлялась положительная динамика объема движений, силы, выносливости и скорости выполнения бытовых, а затем и трудовых операций, то повторение блокад не проводили.

Практически полное восстановление функции плечевого сустава достигнуто у 86 пациентов в среднем через 6,5 недели (от 3 до 8). У одного больного, у которого адгезивный капсулит развился на фоне массивного разрыва ротаторов плеча, абдукция составила 100º, однако болевой синдром резко уменьшился, ночной сон восстановился. Отдаленные результаты после предпринятого консервативного лечения прослежены в сроки от 6 месяцев до 4 лет (в среднем 2,5 года).

У пациентов с осложненной формой ПЛБС признаки соударения большого бугорка с наружным краем акромиона, выявленные при артрографическом (флюороскопическом) иссле-

довании, служило дополнительным показанием к оперативному вмешательству. В течение этого периода 25 больным произведена операция – открытая субакромиальная декомпрессия с артроскопической санацией плечевого сустава. У 12 больных произошло полное восстановление функции плечевого сустава в среднем через 16 недель. У 13 пациентов дефицит отведения оперированного плеча составил 10º. Один пациент был оперирован повторно через два месяца по причине несостоятельности шва вращательной манжеты плеча. Отведение его оперированной конечности составляет не более 90º, сохраняется умеренный болевой синдром при попытке что-либо сделать с поднятием рук.

Средняя балльная оценка состояния плечевого сустава при осложненной форме ПЛБС у 127 больных до консервативного лечения составила 43 балла. Причем у 54 из них она не превышала 50 баллов. После производства периартикулярных и в ряде случаев гидродилятационных новокаиновых блокад средняя балльная оценка состояния плечевого сустава выросла до 77 баллов, что соответствует хорошему результату. Прирост средней балльной оценки составил 34 балла. При этом у 25 больных отмечен отличный результат, а хороший у 77, у 25 пациентов констатирован удовлетворительный, а у 3 – плохой. Этим больным было проведено углубленное исследование плечевого сустава, на котором выявлены признаки повреждения ВМП, акромиально-бугоркового конфликта, уменьшение объема суставной капсулы, наличие подключовидного бурсита и т. д. Указанные изменения, длительность течения заболевания, несмотря на некоторую положительную динамику, желание больных восстановить трудоспособность послужили показанием к оперативному вмешательству. После оперативного лечения средняя балльная оценка была 85 баллов против 30 до оперативного лечения, т. е. ее прирост составил 33 единицы.

В третьей группе со сложной формой ПЛБС наблюдалась разная степень выраженности нейротрофических расстройств в периферических отделах конечности по типу синдрома "плечо – кисть". Все пациенты этой группы были оперированы. Им выполнялось комбинированное хирургическое и артроскопическое вмешательство – открытая субакро-

миальная декомпрессия, восстановление дефекта ВМП, которые составляют более 5 см в диаметре. Четверым больным по поводу паралитического подвывиха и дефекта переднего лабрального комплекса произведена дополнительная стабилизация плечевого сустава по типу операции Бойчева II. Особенностью лечения большинства пациентов этой группы было то, что по мере исчезновения болевого синдрома после производства периартикулярных и гидродилятационных блокад и выполнения оперативного вмешательства происходило уменьшение нейротрофических расстройств в пальцах кисти. Однако у трех пациентов развился устойчивый туннельный синдром в области карпального канала, что потребовало введения новокаина с гидрокортизоном под карпальную связку, а одному из них, ввиду безуспешности консервативного лечения, было произведено рассечение карпальной связки с благоприятным исходом.

Хотя отличных результатов в этой группе было всего лишь два и два плохих, в целом балльная оценка у этой группы выросла на 30 единиц.

Таким образом, наши лечебные мероприятия привели к успеху у большинства пациентов (98 %). Средний прирост балльной оценки в каждой группы больных составил не менее 30 единиц.

* * *

В результате анализа клинического материала мы пришли к выводу, что в основе диагностики ПЛБС должен лежать принцип непрерывности. На фоне безуспешности применения медикаментозных средств, физиотерапии, ЛФК наиболее эффективно применение местных новокаиновых (с небольшим количеством гидрокортизона) периартикулярных и гидродилятационных блокад (тест-блокада) и обязательное применение специальной программы ЛФК. В случае безуспешности или малой эффективности консервативного лечения гидродилятационная блокада может быть использована как диагностическое мероприятие с помощью добавления контраста к вводимому в плечевой сустав новокаину. В таком случае после проведения статической или флюороскопической артрографии диагноз становится более конкретный. Это позволяет произвести целенаправленное хирургическое вмешательство или продолжить консервативную терапию.

Отказ от использования богатого арсенала терминов, призванных обозначить патологию плечевого сустава, оправдан на предварительном этапе лечебно-диагностических мероприятий. В этом отношении термин "плечелопаточный болевой синдром" более удобен, поскольку позволяет производить более объективную оценку состояния плечевого сустава, в том числе и рейтинговую, реализовать стандартные лечебно-диагностические мероприятия. Этот термин не препятствует дальнейшему дифференцированию диагноза, в том числе с применением средств электронной диагностики.

Наш клинический материал подтверждает правильность выбранного алгоритма лечебно-диагностических действий с учетом особенностей ПЛБС, течение которого в подавляющем большинстве случаев удается прервать производством одной-двух разработанных нами новокаиновых блокад и программой ЛФК. Тогда попытки дальнейшего дифференцирования диагноза в значительной мере утрачивают смысл. Если же ПЛБС, несмотря на проводимые консервативные мероприятия, приобретает устойчивое течение, применяются сложные и дорогостоящие методы диагностики, цель которых – определить показания к хирургическому лечению.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В отечественной литературе плечелопаточный болевой синдром и контрактура традиционно рассматриваются как результат воспалительных и дегенеративных изменений в периартикулярных тканях. В большинстве работ в качестве причин их возникновения много места отводится нарушениям функции центров симпатической иннервации плечевого пояса, спондилогенным дистрофиям верхней конечности, травматическим невритам и просто травмам плеча. До сих пор не решены вопросы адекватной терминологии, не отработаны методы диагностики, связанные с визуализацией пораженного плечевого сустава (МРТ, компьютерная томография, флюороскопические методы исследования). Существуют различные методики консервативного лечения ПЛБС, в которых традиционно преобладают самые разнообразные физиотерапевтические методы воздействия на пораженный сустав. Продолжают оставаться неясными показания к оперативному лечению, особенно такой тяжелой формы ПЛБС, как "замороженное плечо". В результате многие больные, находясь длительное время на лечении, вынуждены его прерывать и продолжают лечиться либо домашними средствами, либо у случай-

ных специалистов. Эти попытки могут продолжаться до тех пор, пока не наступает спонтанного излечения через несколько месяцев или даже лет, что, кстати, также характерно для этого заболевания.

Несмотря на существование различных концепций патогенеза поражения мягких тканей плечевого сустава, в них совершенно не освещены нарушения биомеханики плечевого сустава при этой патологии. Подобная неясность, в свою очередь, определяется почти полным отсутствием экспериментальных исследований, посвященных выявлению признаков нестабильности плечевого сустава при поражении его капсульно-связочного аппарата.

Между тем зарубежная практика показала, что создание специализированных центров и отделений, занимающихся проблемами плечевого сустава, позволило рационально использовать ресурсы медицинской науки и здравоохранения, оказывать наиболее эффективную помощь такого рода пациентам. Если учитывать, что 70 % заболеваний плечевого сустава приходится на поражение мягких тканей, которые нередко связаны с выполнением циклических нагрузок, занимая одно из ведущих мест среди профессиональных заболеваний, то проблема ПЛБС, несомненно, имеет и социальный характер. В связи с этим особую остроту приобретают вопросы достоверной ранней диагностики, надежных методов лечения и медико-социальной реабилитации пациентов. Основными критериями в определении эффективности различных методов лечения являются его продолжительность и полнота восстановления функции. Важная роль в этом процессе должна принадлежать системе объективной (рейтинговой) оценки состояния плечевого сустава до и после лечения. Однако несколько стандартизованных систем, предложенных за рубежом для оценки функции плечевого сустава, вызывают нарекания из-за высокой вероятности влияния субъективной ошибки в определении объективных критериев. Отсутствие достаточной гибкости и надежности не позволяет использовать эти системы для решения вопросов экспертизы трудоспособности. Отечественных разработок в этом направлении пока нет.

Во многом такое положение определяется отсутствием стандартных общепризнанных методов лечения, что обуслов-

лено противоречивостью понимания патогенеза ПЛБС. Это повлекло за собой появление "синдромологического" подхода в диагностике поражений мягкотканного аппарата плечевого сустава. Однако между синдромами, призванными обозначить тот или иной ведущий компонент в клинической картине болевой контрактуры плечелопаточного сочленения, есть много сходства, которое объяснимо не только близким анатомическим соседством пораженных тканей, но и их тесным функциональным взаимодействием.

В своей работе мы исходили из того, что слабость вращательного механизма плечевого сустава возникает в результате метаболического блока проведения импульсов концевых ветвей нервов, иннервирующих динамические стабилизаторы на уровне невральных и неневральных клеток. Потеря силы, нарастающая мышечная усталость, относительная аваскулярность "критической зоны" – места прикрепления сухожилия ВМП к большому бугорку плечевой кости, приводят к нарушению динамического равновесия в системе коротких ротаторов и появлению очагов циклического соударения отдельных суставных элементов плечелопаточного сустава. Это явление, по-видимому, и является причиной воспалительных и дегенеративных изменений периартикулярных тканей и обусловливает плечелопаточный болевой синдром, осложненный контрактурой.

С целью выявления отдельных кинетических характеристик плечевого сустава при ПЛБС было выполнено экспериментальное исследование на трупном материале и плечевых суставах живых лиц. Получены данные, свидетельствующие о нарушении центрации головки плеча в суставной впадине, а также в системе "акромион – головка" плеча на определенных углах его отведения как в прямой проекции, так и в горизонтальной плоскости, которое происходило при повреждении коротких ротаторов плеча. При этом установлено, что за счет нарушения функции динамических стабилизаторов плечевого сустава при ПЛБС происходит дисперсия центров вращения, отстоящих друг от друга более чем на 2 мм. При смещении центра вращения головки даже при таких малых величинах (>2мм) в позиции отведения и наружной ротации плеча происходит трансформация вращения головки плеча в скольжение,

направленное кпереди, которое ограничивается передней капсулой сустава и подлопаточной мышцей. В результате образуются зоны акромиально-бугоркового соударения, а также зона конфликта между передним отделом суставного отростка лопатки и головкой плеча.

Опыт артроскопических исследований, клинико-рентгенологические и экспериментальные данные подтверждают наличие очагов соударения в полости плечелопаточного сустава, а также периартикулярных тканях. Локализация и количество этих зон ударного конфликта определяют многообразие клинической картины ПЛБС. К ним в первую очередь относятся: акромиально-бугорковая зона, подключовидная область, межбугорковая бороздка, передний и задний хрящевой части суставного отростка лопатки, подакромиальная и подключовидная сумки.

Полученные экспериментальные данные позволили открыть дополнительные возможности в артрографическом и контрастном флюороскопическом исследовании сустава. Заполнения контрастом суставной полости дает определенное представление о локализации очагов соударения как внутри сустава, так и в околосуставных тканях. Отмечена прямая зависимость тяжести течения ПЛБС от количества очагов соударения и степени вовлечения в этот процесс мягкотканных оболочек.

Полученные экспериментальные данные, подтвержденные клинико-рентгенологическими и артроскопическими находками, указывают на то, что важным звеном патогенеза развития ПЛБС является динамическая нестабильность, возникающая из-за недостаточности коротких ротаторов плеча. При этом необходимо учитывать фактор возрастной дегенерации околосуставных тканей. Это подтверждается нашими клиническими наблюдениями. Большинство наших больных были в возрасте от 45 до 65 лет. Циклическая нагрузка в быту и на производстве присутствовала в анамнезе у большинства пациентов. Только у 21 % из них была отмечена адекватная травма (переломы верхней конечности, падение на вытянутую руку и т. п.).

Гистологическое исследование биоптатов, взятых из области акромиально-бугоркового соударения, выявило отдельные очаги асептического воспаления в основном в местах непосредственного ударного контакта: подакромиальная сумка, су-

хожилие вращательной манжеты и капсула сустава. Обращает на себя внимание резкая атрофия синовиального слоя, гиперпластический процесс в субсиновиальных тканях за пределами зоны акромиально-бугоркового конфликта.

На некоторых гистологических препаратах определялись недифференцированные скопления коллагена. С целью уточнения типа коллагена у больных с ПЛБС с помощью иммуноферментного анализа был определен уровень антител к I, II и III типу коллагена. Содержание III типа оказалось высоким. Этот факт может быть объяснен отчасти тем, что клетки соединительной ткани (фиброциты, синовиоциты и др.), которые в зрелом состоянии синтезируют коллаген I типа, в условиях патологии, например при хронических воспалительных процессах могут возвращаться к синтезу онтогенетических предшествующих типов коллагена (коллаген III типа). В итоге складывается ситуация, способствующая накоплению растворимых фракций отдельных типов коллагенов и выработке антител. Продукты деградации соединительнотканного матрикса влияют на синтез коллагена фибробластами, хондроцитами, синовиоцитами, гладкомышечными клетками сосудов. Все эти процессы закономерно приводят к повышению уровня антиколлагеновых антител. Также известно, что III тип коллагена играет определенную роль в поддержании механической прочности капсулы, что, возможно, и объясняет ее ретракцию при адгезивном капсулите.

Развитие патологического процесса при ПЛБС в околосуставных тканях, с одной стороны, может отражать процесс деструкции фибриллярных структур синовиальной оболочки, с другой – участие сосудистого компонента в прогрессировании патологического процесса. В результате усиленного синтеза может значительно возрастать процент образования неполноценных, "дефектных" молекул коллагена, которые могут восприниматься как аутоантигены и вызывать выработку специфических иммуноглобулинов (антител).

Таким образом, выявленная зависимость между количеством антител и различными формами ПЛБС может быть использована при данном заболевании как один из критериев для диагностики активности патологического процесса и объективизации контроля эффективности проводимой терапии.

Разнообразие клинической картины ПЛБС во многом обусловлено теми изменениями, которые появляются в результате циклической, несбалансированной работы коротких ротаторов плеча, что приводит к динамической дисконгруэнтности суставных поверхностей плечелопаточного сустава. В результате образующиеся очаги соударения внутрикапсульных и околосуставных структур подвергаются воспалительным и дегенеративным изменениям, вовлекая при этом богатое проприорецепторное поле внутри- и околосуставных образований. Это, в первую очередь, характеризуется выраженным болевым синдромом, вызывающим беспокойство у пациентов даже ночью. Ежедневное преодоление пациентами контрактуры плечевого сустава при бытовых и профессиональных нагрузках бывает очень мучительным и способствует усилению боли и ограничению движений. Производство одной новокаиновой блокады с гидрокортизоном способно подавить болевой синдром и устранить тугоподвижность плечевого сустава уже через несколько дней. С этой целью рядом зарубежных ортопедов используется "лидокаиновый" (Neer C., 1983) или "гидрокортизоновый тест" (Matsen F. 1985). Считается, что если исчезновение боли наступает после введения анестетика или кортикостероида, то это подтверждает диагноз акромиально-бугоркового конфликта и указывает на хороший прогноз хирургического лечения данной патологии. Кроме того, это указывает еще на одно обстоятельство. Несмотря на всю чрезвычайно богатую и в некотором роде специфическую симптоматику различных проявлений ПЛБС, КТ- и МРТ-исследование в определении характера и степени изменений периартикулярных структур высокой степени достоверности пока еще не имеет.

С учетом определенной изменчивости симптомов и непостоянства клинического течения (ремиссия и обострение) ПЛБС в проводимом исследовании использовался принцип непрерывной диагностики. С этой целью был предложен специальный алгоритм лечебно-диагностических мероприятий. Причем на предварительном этапе обследования пациентов было решено отказаться от термина "плечелопаточный периартрит" (периартроз, акромиально-бугорковый конфликт и т. д.). Вместо вышеуказанных терминов использовалось такое наименование, как плечелопаточный болевой синдром и кон-

трактура на весь период консервативных мероприятий. В случае отсутствия значительного эффекта от проводимого консервативного лечения (периартикулярные и гидродилятационные блокады +ЛФК) в течение 6–8 недель и только после использования современных методов визуализации пораженного плечевого сустава ставился развернутый диагноз. Применяемая лечебно-диагностическая тактика, которая осуществлялась непрерывно, позволила нам эффективно проводить консервативные мероприятия в общепризнанные среднестатистические сроки до 6 недель, в которые большинство наших пациентов (427 человек) полностью восстановили функцию плечевого сустава и возвратились к привычному для них труду. С учетом этого обстоятельства попытки дальнейшей дифференциации диагноза становились бессмысленными. При отсутствии положительной динамики выполнялось рентгенноконтрастное (флюороскопическое) исследование, а при необходимости КТ и МРТ. Это позволяло установить развернутый диагноз и определить показания к комбинированному хирургическому вмешательству с применением артроскопа, целью которого являлось: декомпрессия субакромиального пространства и восстановление дефекта ротаторов, артроскопический внутрисуставной артролиз. В случае обнаружения признаков хронического подвывиха плеча применялась операция стабилизации плечевого сустава по Бойчеву II. С целью определения состояния передненижнего отдела суставной впадины лопатки у этих больных выполнялась предложенная автором специальная косо-апикальная укладка. Большой угол наклона рентгеновского луча позволял значительно увеличить оптические размеры этой зоны и тем самым выявить незначительные повреждения типа Банкарта.

Большое значение для диагностики ПЛБС имеют специальные методы рентгенологического обследования. На артрограмме или флюорограмме с применением контрастного вещества при ПЛБС капсула и подключовидная сумка теряют треугольный контур и по своей конфигурации приближаются к окружности, порой с иррегулярными ("зазубренными") краями. Отсутствует тень сухожилия ДГБ. Слабо заполняется нижний мешок капсулы. Контраст попадает в подакромиальное пространство. В некоторых случаях, несмотря на значи-

тельное количество введенной контрастной смеси, отчетливо прослеживается только полость плечелопаточного сустава в виде "полумесяца", тень подключовидной сумки почти не определяется, контуры ее деформированы и прерывисты, что указывает на ее ячеистое строение и наличие рубцов. Однако в субакромиальной полости может определяться контраст в значительном количестве, что является свидетельством большого дефекта ВМП.

Недостатки контрастной артрографии – трудность контроля за положением кончика иглы в полости плечелопаточного сустава, риск получения "фальш-негативных" результатов, статичность рентгенографической картины, быстрое рассасывание контрастного материала – могут отрицательно сказаться на получении достоверного изображения патологических изменений плечевого сустава.

В этом отношении более информативным является флюороскопическое исследование плечевого сустава с контрастом. Преимущества этого метода очевидны: возможность контроля над положением иглы в полости плечелопаточного сустава, возможность выполнения других укладок, использование внутрисуставного введения анестетика (новокаин) и лечебного препарата (ацетат гидрокортизона) одновременно с контрастом для производства гидродилятационной блокады и, наконец, возможность неоднократного просмотра видеопленки.

Кроме того, применение электронно-оптического преобразователя позволяет получить дополнительные данные о форме акромиального отростка и наличии акромиально-бугоркового конфликта в сравнении со здоровым плечом во время предварительного осмотра пациента под экраном.

В целом, рентгеноконтрастное исследование плечевого сустава, как в статических, так и в динамических условиях, позволило выявить некоторые закономерности распределения контрастного вещества внутри сустава и в околосуставных тканях при ПЛБС. Один из основных признаков этой патологии – нарушение очередности фаз заполнения контрастом полости сустава, отсутствие тени ДГБ во всех фазах заполнения сустава. Установлено также, что деформированная и увеличенная в объеме подключовидная сумка указывает на явления бурсита и образование рубцов, придающих этой сумке непра-

вильную форму и ячеистое строение. В отдельных случаях обнаружено попадание первых порций контраста непосредственно в область подлопаточной мышцы, что указывает на прямой контакт ее сухожильно-мышечной части с полостью плечелопаточного сустава. Это явление наблюдалось чаще всего при адгезивном капсулите и подтверждено нами на артроскопической ревизии.

Собственный клинический материал позволил выделить три группы пациентов с характерными проявлениями ПЛБС.

Первая, самая многочисленная группа (298 больных) – с преимущественным проявлением синдрома акромиально-бугоркового соударения. У них преобладает боль при сохранении, хотя и ограниченных, но активных движений (простая форма ПЛБС). Большинство больных этой группы были вылечены при помощи консервативных мероприятий (242 пациента), 56 больных оперированы с картиной остаточных явлений ПЛБС и угрозой рецидива. У четверых из них обнаружены явления хронического подвывиха плеча.

Вторая группа (127 человек) – больные с осложненной формой ПЛБС, с устойчивой болевой контрактурой, с резким ограничением пассивных и активных движений (признаки адгезивного капсулита). Всем пациентам этой группы, наряду с периартикулярными, выполнялись гидродилятационные блокады. Успешный результат получен в 102 случаях. 25 больным при отсутствии успеха от консервативного лечения одновременно с повторной блокадой была произведена контрастная артрография или флюороскопия, что позволило выявить признаки дефекта ВМП и адгезивного капсулита. Это было расценено как показание к оперативному вмешательству – открытой субакромиальной декомпрессии с артроскопической санацией плечевого сустава. У 22 больных после операции произошло полное восстановление функции плечевого сустава в среднем через 16 недель. У 3 пациентов дефицит отведения оперированного плеча составил 10º. Один пациент был оперирован повторно через два месяца по причине несостоятельности шва вращательной манжеты плеча.

Третья группа больных представлена сложной формой ПЛБС, которая имела нейротрофические расстройства различной степени выраженности по типу синдрома "плечо – кисть".

У этих больных отмечался наиболее интенсивный болевой синдром не только в области плечевого сустава, но и в периферических отделах верхней конечности. В анамнезе у всех была травма. При артроскопическом исследовании выявлялось большое количество спаек, грубые повреждения передней и задней хрящевой губы, большие дефекты сухожилия ВМП. Особенностью лечения большинства пациентов этой группы было то, что по мере исчезновения болевого синдрома при производстве периартикулярных и гидродилятационных блокад с последующим выполнением операции субакромиальной декомпрессии, сшивания дефекта ВМП, артроскопического артролиза происходило уменьшение нейротрофических расстройств в пальцах кисти. Однако у трех пациенток развился туннельный синдром карпального канала, что потребовало введения новокаина с гидрокортизоном под карпальную связку, а одной из них, ввиду безуспешности консервативного лечения, было произведено рассечение карпальной связки с благоприятным исходом.

В представленные три группы больных не вошли пациенты с плечелопаточным болевым синдромом, возникшим вследствие ревматоидного артрита, синовиального хондроматоза, диабетической артропатии, опухолевых поражений мягких тканей области плечевого сустава и некоторых других состояний. Хотя внешние признаки этих заболеваний, и не только внешние, часто идентичны тем, что наблюдаются при различных формах ПЛБС, этиологический фактор в каждом случае совершенно иной. Для дифференциальной диагностики использовались такие методы, как КТ, МРТ. При этом удалось выявить: аваскулярный некроз головки плеча без признаков дефекта вращательной манжеты плеча (1 чел.), синовиальный хондроматоз плечевого сустава (2 чел.), кессонную артропатию (1 чел.), опухоли мягких тканей плечевого сустава (3 чел.). У троих больных на фоне инсулинзависимой формы сахарного диабета на МРТ плечевых суставов каких-либо особенностей выявлено не было.

Очевидно, что плечелопаточный болевой синдром и контрактура у этих пациентов могут быть устранены с помощью лечения основного заболевания. При этом не исключается проведение консервативного и даже хирургического лечения

любых из вышеперечисленных патологических состояний плечевого сустава теми же методами, применяемыми для лечения ПЛБС. Однако это лечение может служить только дополнением, хотя и существенным, к методам, используемым в лечении основного заболевания.

Цель лечения ПЛБС – подавление болевого синдрома и восстановление движений и функции соответственно. Методы обезболивания играют решающую роль в мобилизации плечевого сустава, а значит, и в реализации программы лечебной физкультуры. Принципы производства блокад при ПЛБС заключаются во введении новокаина в сумки и под сухожильные оболочки коротких ротаторов плеча, что позволяет воздействовать не только на богатое проприорецепторное поле, но и концевые ветви подмышечного и подлопаточного нервов. Их периферические ветви образуют своеобразные микросплетения на различных участках, расположенных вблизи капсулы сустава. Имея в своем составе двигательные и чувствительные волокна, они осуществляют контроль динамической стабилизации плечелопаточного сустава. Новокаин в смеси с гидрокортизоном способствует надежному обезболиванию этих участков, восстановлению кровообращения и подавлению воспалительной реакции. Таким образом, периартикулярная новокаиновая блокада дает не только местный, но и "проводниковый" эффект на область плечелопаточного сустава.

При ПЛБС с преимущественной картиной акромиально-бугоркового конфликта, при котором воспалительные явления носят локальный характер, для большинства больных бывает вполне достаточно 1–2-х периартикулярных новокаиновых блокад с кортикостероидными препаратами и ЛФК для полного восстановления функции плечевого сустава.

В случаях адгезивного капсулита, где источником болей и контрактуры является ретрагированная капсула, рациональнее использовать гидравлическое растягивание плечелопаточного сустава. Для дополнительного обезболивания могут быть использованы также периартикулярные блокады. Этот метод является альтернативой так называемой "мобилизации замороженного плеча". Эта процедура при "замороженном плече", как правило, выполняется под наркозом, одномоментно. Грубые манипуляции, направленные на разрыв спаек "сморщен-

ной капсулы", могут стать причиной повреждения как сосудисто-нервного пучка, так и переломо-вывиха шейки плеча. Успех этой манипуляции сомнителен еще и потому, что в постнаркозном периоде вновь наступает болевая ретракция тканей плечевого сустава.

При выполнении гидродилятационной блокады в новокаин можно добавлять контрастное вещество и гидрокортизон для производства артрографического (флюороскопического) исследования динамической конгруэнтности сустава.

Таким образом, использование в лечении ПЛБС периартикулярных новокаиновых блокад (акромиально-бугорковый конфликт) в сочетании с гидравлической новокаиновой дистенцией ("замороженное плечо") у большинства больных позволяет эффективно реализовать программу лечебной физкультуры. С одной стороны, достигается наиболее полное обезболивание, а с другой, как показывают наши наблюдения, – сокращаются сроки лечения пациентов. К тому же новокаиновые блокады могут быть использованы в период подготовки к оперативному вмешательству для получения наиболее полного объема движений в плечевом суставе, а также после операции с аналогичной целью.

Итак, плечелопаточный болевой синдром – заболевание, сочетающее в себе два постоянных компонента: а) поражение вращательной манжеты плеча и б) ударный конфликт, которые являются ответственными за боль и контрактуру плечевого сустава. У большинства больных эта патология поддается консервативному лечению. Но если консервативные мероприятия не приводят к успеху в течение 5–6 недель, то имеет смысл предложить пациенту операцию. Выбор метода оперативного вмешательства определяется преимущественным поражением того или иного анатомического образования, определяющего мобильность плечевого сустава. Планирование оперативного вмешательства требует тщательного рентгенологического обследования пациента, подтверждающего предположение хирурга о наличии повреждений вращательной манжеты плеча и механических причин, препятствующих ее работе. Точный диагноз определяет выбор метода оперативного вмешательства.

В известной степени на исход операции влияет также возраст больного, анамнез (наличие тяжелой соматической пато-

логии), предшествующее местное применение кортикостероидных препаратов, сила ротаторов.

При частичных или неполнослойных дефектах вращательной манжеты весьма эффективна передняя акромиопластика, которую можно выполнить артроскопическим методом.

Активному пациенту, имеющему острый разрыв вращательной манжеты плеча, показано раннее хирургическое вмешательство, позволяющее восстановить оптимальные мобильность и силу верхней конечности. Напротив, примерно половину всех хронических разрывов можно успешно лечить и без операции. Если необходимо хирургическое вмешательство, точная идентификация характеристик разрыва определяет выбор простейшего метода восстановления. После восстановления дефекта сухожилия ВМП примерно у 95 % пациентов происходит уменьшение боли и тугоподвижности. Только отдельные пациенты с массивными разрывами встречают определенные трудности при восстановлении активных движений плечевого сустава.

При артроскопическом исследовании плечелопаточного сустава больных с ПЛБС выявляются повреждения отдельных мягкотканных элементов капсульно-связочного аппарата, в частности, передней хрящевой "губы", заднего края суставного отростка лопатки, области супрагленоидального бугорка в виде дегенерации, отрывов хрящевых фрагментов, рубцовых спаек и т. д. Патологически измененные ткани, являясь мобильными, ущемляются между суставными поверхностями, препятствуя свободному перемещению головки плеча в суставной впадине. Импрессионные остеохондральные переломы переднего отдела суставной впадины и головки плеча по типу Hill – Sach'a также указывают на наличие очагов соударения между отдельными костными элементами плечевого сустава. Выявленные повреждения подобны тем изменениям, которые являются обычными находками при привычном вывихе и подвывихе плеча и трактуются как причина и следствие статической (пассивной) нестабильности плечевого сустава.

Артроскопическая санация этих повреждений не дает дополнительной стабильности плечевому суставу. Однако эта манипуляция создает условия для свободного перемещения головки плеча в капсуле, в которой значительно увеличился ее

объем и устранены препятствия для скольжения суставных поверхностей. Стабильность плечевого сустава при ПЛБС может быть достигнута путем восстановления динамического стабилизатора – устранения дефекта ВМП, а при его отсутствии – с помощью лечебной физкультуры. Применение артроскопических методов диагностики и санации полости плечелопаточного сустава является необходимым элементом при выполнении хирургического вмешательства у больных с плечелопаточным болевым синдромом, осложненным контрактурой.

По мнению авторов, операции субакромиальной декомпрессии с устранением дефекта вращательной манжеты плеча лучше производить в условиях открытого доступа. Однако этот доступ по протяженности не должен быть дистальнее 5–6 см от передненаружного края акромиона из-за риска повреждения двигательных ветвей аксиллярного нерва. При простой форме ПЛБС, в случае отсутствия дефекта ВМП, можно ограничиться артроскопической САД, связанной с удалением синовиальной оболочки субакромиальной сумки, резекцией коракоакромиальной связки с акромиопластикой по Neer. Артроскопическая ревизия полости плечелопаточного сустава показана при всех типах операций, направленных на восстановление динамической стабилизации плечевого сустава.

Таким образом, при хирургическом вмешательстве по поводу ПЛБС наиболее рационально использовать комбинированный открытый и артроскопический методы.

Особую проблему представляют больные с подозрением на привычный подвывих плеча. У большинства из них, наряду с симптомами акромиально-бугоркового конфликта и повреждения вращательной манжеты плеча, определялись признаки легкой нестабильности. Если на КТ выявлялись признаки костно-хрящевого повреждения по типу дефекта Банкарта, то больному одновременно с периартикулярными блокадами корректировалась программа лечебной физкультуры с целью укрепления внутренних ротаторов плеча. Если же умеренный болевой синдром и субъективные признаки подвывиха плеча сохранялись и нарушали его трудоспособность, то пациенту при выявлении дефекта сухожилия ВМП производилось его сшивание с передней акромиопластикой по Neer. Стабилизация плечевого сустава выполнялась по методу Бойчева II. При

этом использовался комбинированный доступ с разрезом кожи в проекции передненаружного края акромиона, переходящего в дельтопекторальный. По поводу хронического подвывиха плеча и повреждения вращательной манжеты плеча нами было прооперировано четверо больных. Трое из них вернулись к прежней трудовой деятельности. Один – бульдозерист по профессии, при управлении транспортным средством продолжал испытывать боли в области плеча и поэтому принял решение сменить профессию.

У всех оперированных больных по поводу простой и осложненной форм ПЛБС полностью купировался болевой синдром, и восстановился объем движений. Лишь у трех пациентов не было достигнуто желаемого результата.

Для оценки состояния плечевого сустава до и после лечения авторами была разработана и применена специальная рейтинговая 100-балльная шкала. Общая оценка состояния плечевого сустава определяется с помощью опроса пациента и данных объективного осмотра. Опросный лист включал в себя пять разделов. В первых двух пациент субъективно оценивал боль и способность выполнения трудовых (бытовых) мануальных операций. В трех последующих разделах учитывались объективные данные, такие как количество болевых точек, резистивные тесты, дефицит объема движений в плечевом суставе. Рейтинговая шкала позволяла определить количественную оценку состояния плечевого сустава, качество жизни пациентов, страдающих ПЛБС, а также эффективность проведенного лечения. Одновременно с этим использовалась и качественная система оценки тех же данных. В разработанной рейтинговой шкале количественная и качественная системы оценок были объединены. Это объединение позволило создать комплексную, качественно-количественную систему оценки: а) функционального состояния плечевого сустава до и после лечения; б) найти объективный количественный критерий, определяющий эффективность проведенных лечебно-диагностических мероприятий.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Абдрахманов А.Ж., Орловский Н.Б.* О хирургическом лечении плечелопаточных повреждений надостной мышцы // Ортопед. травматол. – 1980. – № 7. – С. 37–39.

2. *Абдрахманов А.Ж., Орловский Н.Б.* Повреждение надостной мышцы в структуре плечелопаточных периартритов и их хирургическое лечение // Ж. невропатол. и психиатр. – 1984. – Т. 84. – Вып. 8. – С. 1163–1168.

3. *Анисимов В.Н.* Лечение разрыва надостной мышцы // Ортопед. травматол. – 1988. – № 8. – С. 30–31.

4. *Архипов С.В.* Магнитно-резонансная томография заболевания ротаторной манжеты плеча // Сборник материалов Второго Российского конгресса артроскопического общества. – М., 1997. – С. 52.

5. *Архипов С.В.* Артроскопическая субакромиальная декомпрессия при "импинджемент–синдроме" плечевого сустава у спортсменов // Вестн. травматол. и ортопед. им. Н.Н. Приорова. – 1997. – № 4. – С. 37–41.

6. *Архипов С.В.* Артроскопический трансгленоидный шов как метод лечения передней нестабильности плечевого сустава у спортсменов// Сборник материалов Второго Российского конгресса артроскопического общества. – М., 1997. – С. 90.

7. *Архипов С.В.* Опыт деротационной остеотомии плеча при лечении пациентов с послеоперационным рецидивом нестабильности плечевого сустава // Сборник материалов Второго Российского конгресса артроскопического общества. – М., 1997. – С. 51.

8. *Архипов С.В.* Артроскопический метод эндоскопического лечения субакромиальной компрессии ротаторной манжеты плеча // Современные принципы оперативной артроскопии: Сб. ст. Вып. 1. – М., 1998. – С. 8–19.

9. *Архипов С.В.* Артроскопический трансгленоидный шов повреждения Банкарта как метод лечения нестабильности плечевого сустава // Современные принципы оперативной артроскопии: Сб. ст. Вып. I. М., 1998. – С. 19–38.

10. *Архипов С.В.* Посттравматическая нестабильность, заболевания ротаторной манжеты плечевого сустава у спортсменов и лиц физического труда (Патогенез. Современные методы диагностики и лечения): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1998. – 21 с.

11. *Астапенко М.Г., Эрялис П.С.* Внесуставные заболевания мягких тканей опорно-двигательного аппарата. – М.: Медицина, 1975. – 151 с.

12. *Благодатский М.Д., Мейерович С.И.* О классификации, диагнозе и принципах терапии плечелопаточного периартрита // Ортопед. травматол. – 1980. – № 10. – С. 47–48.

13. *Бойчев Б., Конфорти Б., Чоканов К.* Оперативная ортопедия и травматология. – София: Медицина и физкультура, 1962. – 832 с.

14. *Боснев В.* Синдром "плечо – рука". – Пловдив: Изд-во Христо Г. Данова, 1978. – 146 с.

15. *Вайнштейн В.Г.* Привычный вывих в плечевом суставе // Вестн. хир. – 1980. – № 2. – С. 88–93.

16. *Вейсман Ю.А., Матисон Ю.А.* Рентгенологическая диагностика мягких тканей плечевого сустава в норме и при привычном вывихе плечевой кости // Ортопед. травматол. – 1978. – № 1. – С. 30–34.

17. *Витюгов Н.А., Ланшаков В.А.* Анестезия надлопаточного нерва при повреждениях и заболеваниях плечевого пояса // Травмат. ортопед. – 1978. – № 4. – С. 29–31.

18. *Грабовой А.Ф., Гришко А.Я., Родичкин В.А.* и др. Блокада надлопаточного нерва в комплексном лечении плечелопаточного периартрита // Вестн. хир. им. Грекова. – 1986. – Т. 136, № 3. – С. 65–66.

19. *Гудушаури О.Н., Гогуадзе Д.М.* Амбулаторное лечение плечелопаточного периартрита, эпикондилита и стилоидита лучевой кости местными инъекциями гидрокортизона // Ортопед. травматол. – 1975. – № 8 – С. 24–26.

20. *Гюльназарова С.В.* Способ лечения застарелого разрыва надостной мышцы // Вестн. хир. – 1983. – Т. 131, № 8. – С. 122–123.

21. *Димитров И., Росланов В.* Артрография при травматическом периартрите // Ортопед. травматол. – 1986. – т.23. – кн. 1. – С. 70–71.

22. *Драчевский В.А., Бочеев П.И., Ларионова А.Г.* и др. Клинические возможности артроскопии // Сборник материалов Второго Российского конгресса артроскопического общества. – М., 1997. – С. 72.

23. *Закревский Л.К.* О лечении больных с разрывом сухожилия надостной мышцы // Ортопед. травматол. – 1980. – № 12. – С. 40–41.

24. *Закревский Л.К., Кузьмин Б.П.* Результат оперативного лечения разрыва сухожилия надостной мышцы // Ортопед. травматол. – 1975. – № 8 – С. 84.

25. *Заславский Е.С., Гутман Е.Г.* Лечение плечелопаточного периартрита и эпикондилитов плеча протеолитическим ферментом папаином // Ортопед. травматол. – 1975. – № 1. – С. 68–70.

26. *Заславский Е.С.* Болевые мышечно-тонические и мышечно-дистрофические синдромы (этиология, патогенез, клиника, лечение): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1980.

27. *Заславский Е.С.* О клинико-топографических вариантах плечелопаточного периартрита // Ортопед. травматол. – 1980. – № 7. – С. 39–42.

28. *Зулкарнеев Р.А.* Ошибки и осложнения при лечении местными инъекциями глюкокортикоидов: Метод. рекомендации. – Казань, 1973. – 18 с.

29. *Зулкарнеев Р.А.* "Болезненное плечо", плечелопаточный периартрит и синдром "плечо–кисть". – Казань: Изд-во Казанского ун-та, 1979. – С. 309.

30. *Зулкарнеев Р.А.* Применение местных инъекций кортикостероидов в клинической практике МЗ РСФСР. – Казанский мед. ин-т. – Казань, 1990. – 140 с.

31. *Иванников С.В., Оганесян О.В., Шестерня Н.А.* Лазерная артроскопическая хирургия. – М.: Медицина, 2002. – 135 с.

32. *Каплан А.В.* Повреждение костей и суставов. 3-е изд. – М.: Медицина, 1979. – С. 184–185.

33. *Кассиль Г.Н.* Химические компоненты болевого синдрома: нервная трофика в физиологии и патологии – М.: Медицина, 1970.

34. *Кипервас И.П.* Нейро-васкулярные синдромы плечевого пояса и рук. – М.: Медицина, 1975. – С. 219.

35. *Котенко В.В., Ланшаков В.А.* Посттравматическая дистрофия руки. – М., 1987. – 127 с.

36. *Краснов А.Ф., Ахмедзянов Р.Б.* Вывихи плеча. – М., 1982. – 160 с.

37. *Крупко И.Л.* Плечелопаточный периатрит. – Л.: Медгиз, 1959. – С. 84.

38. *Крупко И.Л.* Некоторые данные о плечелопаточном периартрите // Ортопед. травматол. – 1962. – № 6. – С. 11–17.

39. *Крупко И.Л.* Руководство по травматологии и ортопедии. Кн. 2. Ортопедия. – Л.: Медицина, 1975. – С. 200–222.

40. *Кузьменко В.В. Скороглядов А.В., Магдиев Д.А.* Борьба с болью при повреждениях и заболеваниях опорно-двигательного аппарата. – М.: Медицина, 1986.

41. *Кузьменко В.В., Скороглядов А.В., Гудков В.С.* и др. Лечение тяжелых форм плечелопаточного периартрита высокими проводниковыми блокадами плечевого сплетения: Метод. рекомендации. – М., 1989.

42. Лабораторные методы исследования в клинике / Под. ред. В.В. Меньшикова. – М.: Медицина, 1987. – 458 с.

43. *Лазко Ф.Л., Загородний Н.В., Степанов А.Б.* Артроскопическое лечение гипермобильности капсулы плечевого сустава с помощью гольмиевого лазера // Вест. Рос. ун-та дружбы народов. Сер. Эксперим. профилакт. и троп. медицина. – 2000. – № 3. – С. 165–166.

44. *Лазко Ф.Л.* Лечение больных с травматической и дегенеративно-дистрофической патологией коленного и плечевого суставов с использованием гольмиевого лазера при артроскопии: Автореф. дис. … д-ра мед. наук. – М., 2004.

45. *Ланшаков В.А.* Посттравматический плечелопаточный синдром (Патогенез, клиника и лечение): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Новосибирск, 1981. – 21 с.

46. *Ланшаков В.А., Витюгов Н.А., Котенко В.В.* Посттравматические нейродистрофические синдромы при повреждениях плечевого сустава // Ортопед. травматол. – 1982. – № 1. – С. 16–21.

47. *Латыпов А.Л.* О патогенезе и патогенетической терапии плечелопаточного периартрита // Ортопед. травматол. – 1966. – № 7. – С. 15–19.

48. *Левенец В.М., Юрченко А.П., Герцен Г.И.* Плечелопаточный периартроз и его лечение // Ортопед. травматол. – 1982. – № 5. – С. 24–27.

49. *Ломтатидзе Е.Ш., Поцелуйко С.В., Черезов Л.Л.* Рентгенологическая и артроскопическая диагностика нестабильности плечевого сустава // Материалы первого пленума ассоциации травматологов и ортопедов Рос. Федерации. – Самара, 1994. – С. 201–203.

50. *Ломтатидзе Е.Ш., Соломин М.Ю., Зенкина С.И.* и др. Роль трехточечной новокаиновой блокады в комплексном лечении плечелопаточного периартрита // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 1996. – № 2. – С. 40–42.

51. *Ломтатидзе Е.Ш. Маланин Д.А., Поцелуйко С.В.* и др. Хирургическое и артроскопическое лечение болевого синдрома и контрактуры при плечелопаточном периартрите // Сборник статей участников Второго Российского конгресса артроскопического общества. – М., 1997. – С. 57–65.

52. *Ломтатидзе Е.Ш., Поцелуйко С.В., Пономаренко С.Д.* и др. Метод новокаиновой (гидравлической) мобилизации плечевого сустава при адгезивном капсулите // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 1997. – № 4. – С. 33–37.

53. *Ломтатидзе Е.Ш.* Использование артроскопически вспомогательного вмешательства при лечении осложненных форм адгезивного капсулита плечевого сустава // Сборник материалов Третьего конгресса Российского артроскопического общества. – М., 1999. – С. 6–8.

54. *Лубнин А.Ю.* Повторная массивная воздушная эмболия у больного, оперированного в положении сидя //Анестезиология и реанимация. – 1991. № 4. – С. 36–37.

55. *Маркс В.О.* Ортопедическая диагностика: руководство-справочник. – Минск: Наука и техника, 1978. – С. 287–317.

56. *Матисон Ю.А., Сосаар В.Б.* Новые направления в лечении привычного вывиха плеча у спортсменов // Ортопед. травматолог: 4-й Всерос. съезд. – Куйбышев, 1984. – С. 211–212.

57. *Миронов С.П., Архипов С.В.* Атлас артроскопической хирургии плечевого сустава (клиника, диагностика, лечение). – М., 2002. – 175 с.

58. *Миронова З.С., Богуцкая Е.С.* Отдаленные результаты оперативного лечения привычного вывиха плеча у спортсменов // Ортопед. травматол.-1979. – № 7. – С. 44–47.

59. *Морозов Н.С.* Местная гидрокортизонотерапия плечелопаточного периартрита и эпикондилита плеча (клинико-экспериментальное исследование): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Л., 1971.

60. *Нестор М.* Диагностика ревматических заболеваний. – Бухарест, 1975.

61. *Новиков Н.В.* К вопросу о диагностике и оперативном лечении периартрита плечевого сустава // Клин. хир. – 1967. – № 7. – С. 34–38.

62. *Орлецкий А.К., Миронова З.С.* Послеоперационные рецидивы нестабильности коленного сустава: меры профилактики // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 1997. – № 2. – С. 41–43.

63. *Орловский Н.Б., Абдрахманов А.Ж.* Хирургическое лечение больных с повреждением надостной мышцы плеча // Ортопед. травматол. – 1987. – № 2. – С. 22–23.

64. *Пащук А.Ю., Штутин А.А.* Топографо-анатомическое обоснование футлярной блокады плечевого сплетения// Ортопед. травматол. – 1990. – № 5. – С. 13–17.

65. *Петерсон Л., Ренстрем П.* Травмы в спорте. – М.: Физкультура и спорт, 1981. – 270 с.

66. *Попелянский И.Я., Попелянский Я.Ю.* Пропедевтика вертеброгенных заболеваний нервной системы. – Казань, 1985.

67. *Прудников О.Е.* Дегенеративно-деструктивные поражения плечевого сустава и повреждения вращательной манжеты плеча // Материалы XVI симпозиума Европейского общества остеоартрологов "Деструкция суставов". – Сочи, 1987. – С. 5.

68. *Прудников О.Е.* Особенности диагностики повреждений вращательной манжеты плеча // Ортопед. травматол. – 1987. – № 2. – С. 18–21.

69. *Прудников О.Е.* Оперативное лечение повреждений вращательной манжеты плеча // Ортопед. травматол. – 1988. – № 3. – С. 53–58.

70. *Прудников О.Е.* Оперативное лечение поражений вращающей манжеты плеча: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – Новосибирск, 1990. – 31 с.

71. *Прудников О.Е.* Полный блок при поражениях вращающей манжеты плеча // Ортопед. травматол. – 1993. – № 1. – С. 48–51.

72. *Рабинерзон А.Е.* К рентгенодиагностике и клинике *bursitis calcarea* в области плечевого сустава // Вестн. хир. – 1929. – Т. 16, № 47. – С. 100–103.

73. *Рахимов С.Н.* Оперативное лечение привычного вывиха плеча // Хирургия, 1981. – № 3. – С. 91–92.

74. *Родионова С.С.* Пигментированный ворсинчато-узловой синовит: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1981. – 18 с.

75. Руководство по международной статистической классификации болезней, травм и причин смерти. – М., 1980. – С. 377–396 (XIII, 726, 0-726,2).

76. *Свердлов Ю.М.* Травматические вывихи и их лечение. – М.: Медицина, 1978. – 199 с.

77. Синельников Р.Д. Атлас анатомии человека. Т. I. – М.: Медицина, 1978. – С. 206–211.

78. *Скобелкин О.К.* Лазеры в хирургии. – М.: Медицина, 1998. – 180 с.

79. *Скороглядов А.П., Сакалов Д.А., Серегин Г.И.* и др. Проводниковые блокады в комплексном лечении плечелопаточного периартрита // Ортопед. травматол. – 1990. – № 5. – С. 10–13.

80. *Скороглядов А.П., Назыров А.С.* Опыт лечения больных с плечелопаточным периартрозом методом проводниковых блокад // Современные принципы оперативной артроскопии: Сб. ст. Вып. I. – М., 1998. – С. 86.

81. *Скороглядов А.П., Назыров А.С.* Патогенетическое лечение боли при некоторых заболевания верхних конечностей // Современные принципы оперативной артроскопии: Сб. ст. Вып. I. – М., 1998. – С. 87.

82. *Скороглядов А.В.* Способ лечения плечелопаточного периартрита // Сов. медицина. – 1990. – № 6. – С. 102–105.

83. *Скороглядов А.П., Назыров А.С.* Пролонгированный метод проводниковых блокад верхних конечностей // Современные принципы оперативной артроскопии: Сб. ст. Вып. I. М., 1998. – С. 85.

84. *Скороглядов А.П., Назыров А.С.* Чрескожная электронейростимуляция // Современные принципы оперативной артроскопии: Сб. ст. Вып. I. – М., 1998. – С. 86–87.

85. *Соркин А.З.* Диагностические ошибки при патологии и пороках развития костно-суставного аппарата. – М.: Медицина, 1969. – С. 167–169.

86. *Таирова Л.И.* К вопросу о плечелопаточном периартрите // Вестн. хир. – 1977. – Т. 119, № 9. – С. 108–112.

87. *Талыбов Ф.Ю.* Варианты клинического течения и оценка дифференцированной терапии плечелопаточного периартрита: Автореф. ... дис. канд. мед. наук. – М., 1982.

88. *Ткачук Г.* Полный разрыв кольца ротаторов: в кн. Травматология / Под ред. М. Гарлицки. – Варшава: Польское мед. изд-во, 1973. – С. 393–394.

89. *Третьякова Г.А.* Дегенеративно-дистрофические процессы (своевременное и преждевременное старение) и приспособительные изменения в субакромиальном суставе. Анатомическое и клинико-рентгенологическое исследование: Автореф. дис. … канд. мед. наук. – Л., 1967. – 25 с.

90. *Тяжлов А.А., Василевский Н.М.* О нетравматической нестабильности плечевого сустава // Ортопед. травматол. – 1993. – № 1. – С. 57–60.

91. *Уотсон-Джонс Р.* Переломы костей и повреждения суставов. – М.: Медицина, 1972. – С. 267–280.

92. *Фридланд М.О.* Несколько замечаний по поводу так называемых периартритов // Вестн. хирургии. – 1934. – № 101–102. – С. 86–89.

93. *Хемпфлинг Х.* Артроскопия. Диагностика и терапия. – Висбаден: Техноэкспорт ГмбХ. – 92 с.

94. *Цыкунов М.Б., Николаев А.П.* Методика функционального лечения // Актуальные вопросы травматологии и ортопедии. – М., 1985. – С. 41–45.

95. *Черкес-Заде Д.И., Аренберг А.А., Абдулхабиров М.А.* Оперативное лечение привычного вывиха плеча по Свердлову // Актуальные вопросы травматологии и ортопедии. – М., 1980. – Вып.18. – С. 76–77.

96. *Черкес-Заде Д.И., Берглезов М.А., Азизов М.Ж.* и др. Лечение привычного вывиха плеча. – Батуми, 1991. – 196 с.

97. *Шапиро К.И.* Заболеваемость, временная нетрудоспособность и инвалидность при болезнях крупных суставов у взрослых / Актуальные проблемы артрологии: Сб. тр. – М., 1979. – С. 21–24.

98. *Шленский Г.Л.* Плечелопаточный периартрит и его лечение введением кислорода в поддельтовидное пространство: Автореф. ... дис. канд. мед. наук. – Харьков, 1974.

99. *Шнее А.Я.* К вопросу о периартрите плечевого сустава // Клин. мед. – 1931. – Т. IX. № 11-12. – С. 457–462.

100. *Шнее А.Я., Чахунашвили О.С.* Длительное местное обезболивание как лечебный метод (Б-ка практ. врача). – М.: Медгиз, 1963. – С. 43–52.

101. *Шойлев Д.* Спортивная травматология // Медицина и физкультура. – София, 1986. – С. 58–61.

102. *Щепина Т.П.* Фонофорез эуфиллина в комплексном лечении больных шейным остеохондрозом с синдромом плечелопаточного периартрита // Вопр. курортологии, физиотер. и леч. физ. культуры. – 1978. – № 4. – С. 47–56.

103. *Щепина Т.П.* Фонофорез эуфиллина и гидрокортизона в комплексном лечении плечелопаточного периартрита у больных шейным остеохондрозом: Автореф. ... дис. канд. мед. наук. – М., 1979.

104. *Элькин М.А.* Плечелопаточный периартрит. – В кн.: Грацианская Л.Н., Элькин М.А. Профессиональные заболевания конечностей от функционального перенапряжения. – Л.: Медицина, 1984. – С. 9–18.

105. *Элькин М.А.* Профессиональные хирургические болезни рук. – Л.: Медицина, 1971. – 300 с.

106. *Юмашев Г.С., Фурман М.Е.* Остеохондрозы позвоночника. – М., 1973.

107. *Altchek D.W., Kussel F.W., Wickiwicz T.I.,* et al. Arthroscopic Acromioplasty. Technique and Results // J. Bone Joint Surg. – 1990. – № 8. – P. 1198–1207.

108. *Andersen.* Epidemiology of Occupational Neck and Shoulder Disorders. // Repetitive Motion Disorders of the Upper Extremity. Rosemont. – 1994. – P. 31–42.

109. *Andersen N.H., Johannsen H.V., Sneppen O.,* et al. Frossen skulder. Artroskopi og manipulation i generel anoestesi, efterfulgt af tidlig passiv mobilisation // Ugeskr-Laeger. – 1996. – № 158 (2). – P. 147–50.

110. *Anderson J.A.* Shoulder pain and tension neck and their reiation to work. // Scand J. Work Environ Health. – 1984. – № 10. – P. 435–442.

111. *Andrews J.R., Carson W.G.* Shoulder joint arthroscopy // Orthopedics, 1983. – Vol. 6, № 9. – P. 1157–1162.

112. *Andrews J.R., Carson W.G.* The arthroscopic treatment of glenoid labrum tears in the throwing athlete // Orthop. Trans. – 1984. – № 8. – P. 44–46.

113. *Andrews J.R., Carson W.G., Ortiga K.* Arthroscopy of the shoulder: Technigue and normal anatomy // Amer. J. Sports Med. – 1984. – Vol. 12, № 1. – P. 1–7.

114. *Andrews J.R., Carson W.G., McLeod W.D.* Glenoid labrum tears related to the long head of the biceps// Amer. J. Sports Med. – 1985. – Vol. 13, № 5. – P. 337–341.

115. *Andrews J.R., Broussard T.S., Carson W.G.* Arthgroscopy of the shoulder in the management of partial tears of the rotator cuff: a preliminary report // Arthroscopy. – 1985. – Vol. 1, № 2 – P. 117–122.

116. *Aoyama H., O'Hara H., Oze Y.,* et al. Recent trends in research on occupational cervicobrachial disoder // J. Human Ergol. – 1979. – № 8. – P. 39–45.

117. *Arkkila P.E., Kantola I.M., Viikari J.S.,* et al. Shoulder capsulitis in type I and II diabetic patients: association with diabetic complications and related diseases. Ann-Rheum-Dis. – 1996. – № 55(12). – P. 907–14.

118. *Armstrong J.R.* Excision of the acromion in treatment of the supraspinatus syndrome: report of ninety-five excisions // J. Bone Joint Surg. – 1949. – № 31. – P. 436–442.

119. *Backman A.L.* Heaith survey of professional drivers // Scand. J. Work Environ Health. – 1983. – № 9. – P. 30–35.

120. *Bankart A.* Recurrent or habitual dislocation of shoulder joint // Br Med J. – 1923. – P. 1132–1133.

121. *Bankart A.S.* The pathology and treatment of recurrent dislocation of the shoulder joint // Brit. J. Surg. – 1938. – Vol. 26, № 2. – P. 3–29.

122. *Basmajian J.V., Basant F.J.* Factors preventing downward dislocation of abducted shoulder joint // J. Bone. – 1959. – № 41. – P. 1182.

123. *Becker D.A., Cofield R.H.* Biceps brachii tenodesis for chronic tendinitis. Long term followup // Orthop. Trans. – 1986. – № 210. – P.447.

124. *Belle R.M., Hawkins R.J.* Collagen typing and production in multidirectional instability of the shoulder // Orthop Trans. – 1991. – № 15. – P. 188

125. *Berry H., Kong K., Hudson A.R.,* et al. Isolated suprascapular nerve palsy: a review of nine cases // Can-J-Neurol-Sci. – 1995. – № 22(4). – P. 301–304.

126. *Binder A., Parr G., Hazleman B.,* et al. Pulsed electromagnetic field therapy of persistent rotator cuff tendinitis // Lancet. – 1984. – № 1. – P. 695–698.

127. *Bigliani L.U., Morrison D.S., April E.W.* The morphology of acromionin its relationship to rotator cuff tears // Orthop. Trans. – 1986. – № 10(2). – P. 228–230.

128. *Blair S.J.* Cervicobrachial Disorders // Repetitive Motion Disorders of the Upper Extre mity. Rosemont. – 1994. – P. 507-516.

129. *Blazina M.E., Satzman J.S.* Recurrent anterior subluxation of the shoulder in atletics – a distinct entity. In Proceedings of the American Academy of Orthopaedic Surgeons // J. Bone Joint Surg. – 1969. – № 51. – P. 1037.

130. *Bohnsack M., Ruhmann O., Hurschler C.,* et al. Arthroscopic anterior shoulder stabilization: combined multiple suture repair and laser-assisted capsular shrinkage // Injury. – 2002. – № 33(9). – P. 795–799.

131. *Brox J.I., Gjengedal E., Uppheim G.,* et al. Arthroscopic surgery versus supervised exercises in patients with rotator cuff disease (stage II impingement syndrome): a prospective, randomized, controlled study in 125 patients with a 2 1/2-year follow-up // J. Shoulder Elbow Surg. – 1999. – № 8(2). – P. 102–111.

132. *Brown C.D., Nolan B., Faithful D.* Occupational repetition strain injuries. // Med. – 1984. – № 140. – P. 329–332.

133. *Boardman N.D., Debski R.E., Warner J.J.,* et al. Tensile properties of the superior glenohumeral and coracohumeral ligaments // J-Shoulder-Elbow-Surg. – 1996. № 5(4). – P. 249–254.

134. *Bohnsack M., Ruhmann O., Hurschler C.,* et al. Arthroscopic anterior shoulder stabilization: combined multiple suture repair and laser-assisted capsular shrinkage // Injury. – 2002. – № 33(9). – P. 795–799.

135. *Bridgman J.F.* Periarthritis of the shoulder and diabetes meitus // Ann Rheum. Dis. – 1972. – № 31. – P. 69–71.

136. *Bowen M.K., Den X.H., Wamer J.P.* The Effect of Joint Compression on Stability of the Glenohumeral Joint // Hosp. Spec. Surg. – 1992. – № 5. – P. 289.

137. *Bokor D.J., Hawkins R.J., Huckell G.H.,* et al. Schickendantz MS. Results of nonoperative management of full-thickness tears of the rotator cuff // Clin Orthop. – 1993. – № 294. – P. 103–110.

138. *Bunker T.D., Anthony P.P.* The pathology of frozen shoulder. A Dupuytren-like disease // J. Bone. Joint. Surg. Br. – 1995. – № 77(5). – P. 677–683.

139. *Bunker T.D., Esler C.N.* Frozen shoulder and lipids // J. Bone. Joint. Surg. Br. – 1995. – № 77(5). – P. 684–686.

140. *Burkhart S.S., Nassar J., Schenck R.C. Jr.,* et al. Clinical and anatomic considerations in the use of a new anterior inferior subaxillary nerve arthroscopy portal // Arthroscopy. – 1996. – № 12(5). – P. 634–637.

141. *Burkhead W.Z.* The Biceps Tendon. The Shoulder (Rockwood C.A., Matsen F.A.). – 1990. – P. 791–836.

142. *Burman M.S.* Arthroscopy or the direct visualization of joint. An experimental cadaver study // J. Bone Joint Surg. – 1931. – Vol. 13, № 4. – P. 669–695.

143. *Campbell C.C., Koris M.J.* Etiologies of shoulder pain in cervical spinal cord injury // Clin-Orthop. – 1996. – № 322. – P. 140–145.

144. *Cardinal E., Buckwalter K.A., Braunstein E.M.* Kinematic magnetic resonance imaging of the normal shoulder: assessment of the labrum and capsule // Can. Assoc. Radiol. J. – 1996. – № 47(1). – P. 44–50.

145. *Cardinal E., Buckwalter K.A., Braunstein E.M.,* et al. Amyloidosis of the shoulder in patients on chronic hemodialysis: sonographic findings // AJR. Am. J. Roentgenol. – 1996. – № 166(1). – P. 153–156.

146. *Caspari R.B.* Shoulder arthroscopy. A review of the present state of the art // Contemp. Orthop. – 1982. – № 4. – P. 523–530.

147. CiËcak: Humero-scapular periarthritis a diagnosis which does not need to be used // Lijec Vjesn. – 1999. – № 121(3). – P. 87–93.

148. *Codman E.A*. Obscure lesions of the shoulder, reture of the supraspinatus tendon // Boston Med Surg J. – 1927. – № 196. – P. 381.

149. *Codman E.A.* The Sholder. Repture of the Supraspinatus Tendon and Other Lesions in or abjut the Subacromial Bursa. Boston: Thomas Todd, 1934.

150. *Cohen M.L.* et al. In search of the pathogenesis of retractory cervicobrachial pain syndrome // Med. J. Aust. – 1992. – № 157. – P. 358.

151. *Cofield R.H.* Arthroscopy of the shoulder// Mayo Clin. Proc. – 1983. – № 58. – P. 501–508.

152. *Colley F.* Die Periarthritis humeroscapularis. Deutsche Zeitschrift fur Chirurgie. Rose E., and Helferich von FGW (edc):Leipzig: Vogel, 1899. (Цитируется по The shoulder // [edited by] C.A. Rockwood, F.A. Matsen. 1990. – P. 623–643).

153. *Conti V*. Arthroscopy in rehabilitation// Orthop. Clin. North Amer. – 1979. – Vol. 10, № 3. – P. 709–711.

154. *Coventry M.B*. Problem of the painfull shoulder // JAMA. – 1953. – № 151. – P. 177–185.

155. *Cuellar M.L., Gluck O., Molina J.F.,* et al. Silicone breast implant-associated musculoskeletal manifestations // Clin-Rheumatol. – 1995. – № 14(6). – P. 667–672.

156. *Curtis A.S., Wilson P.* Shoulder pain in the work place // Orthop-Clin-North-Am. – 1996. – № 27(4). – P. 763–781.

157. *Dahlin L.B.* et al. Abstract: Critical pressure level for impairment of fast axonal transport during experimental compression of rabbit vagus nerve // J. Physiol. – 1982. – № 325. – P. 84.

158. *Dahlin L.B.* et al. Axonal transport and morphological changes following nerve compression: An experimental study in the rabbit vagus nerve // J. Hand Surg. – 1993. – № 18. – P. 106–110.

159. *Date E.S., Gray L.A.* Electrodiagnostic evidence for cervical radiculopathy and suprascapular neuropathy in shoulder pain // Electromyogr. Clin. Neurophysiol. – 1996. – № 36(6). – P. 333–339.

160. *Davidson Ph.A.* et al. Rotator cuff and posterior-superior glenoid labrum injury associated with increased glenohumeral motion: A new site of impingement // J. Shoulder. Elbow. Surg. – 1995. – № 4(5). – P. 384–390.

161. *Davidson P.A., Tibone J.E.* Anterior-inferior (5 o'clock) portal for shoulder arthroscopy // Arthroscopy. – 1995. – № 11(5). – P. 519–525.

162. *DeOrio J.K., Cofild R.H.* Results of a second attempt at surgical repeir of a failed rotator cuff repeir // J Bone surg. – 1984. – № 66A. – P. 563.

163. *DePalma A.F., Gallery G., Bennett C.A.* Varitional anatomy and degenerative lesions of the shoulder joint // In American Academy of Orthopedic Surgeons Instr Course Lect. 1949. – № 6. – P. 255–281.

164. *DePalma A.F., Calleri G.E.* Bicipital tenosynovitis. Clin.Jrthop. – 1954. – № 3. – P. 69–72.

165. *DePalma A.F., Kruper J.S.* Long term studi of shoulder joints afflicted with and treated for calcific tendinitis // Clin Orthop. – 1961. – № 20. – P. 61–72.

166. *De-Simoni C., Ledermann T., Imhoff A.B.* [Holmium-YAG laser in outlet impingement of the shoulder. Mid-term results] Holmium:YAG-Laser beim "outlet impingement" der Schulter. Mittelfristige Ergebnisse // Orthopade. – 1996. – № 25(1). – P. 84–90.

167. *De Seze S.* Welfing J. Tendinites calcifiantes. Rhumatologie. – 1970. – № 22. – P. 5–14.

168. *Desplats H.* L'atrophie muskulaire dans la peri-arthrite scapulo humerale. Gazette Hebdomadaire de Medicine et de Chir. – 1878. – № 24. – P. 371. (Цитируется по The shoulder // [edited by] C.A. Rockwood, F.A. Matsen. 1990. – P. 623–643).

169. *Determe D., Rongieres M., Kany J.,* et al. Anatomic study of the tendinous rotator cuff of the shoulder // Surg. Radiol. Anat. – 1996. – № 18(3). – P. 195–200.

170. *Dines D.* et al. The coracoid impingement syndrome // J. Bone Joint Surg. (Br.). – 1990. – Vol. 72-B. – №2. – P. 314–317.

171. *Dolk T., Gremark O.* Arthroscopy and stability testing of the shoulder joint // Arthroscopy. – 1986. – Vol. 2, 1. – P. 35–40.

172. *Doody S.G., Freedman L., Waterland J.C.* Shoulder movements during abduktion in the scapular plane. Arch Phys Med Rehabil. – 1970. – № 52. – P. 595–604.

173. *Doody S.G., Freedman L., Waterland J.C.* Scapulahameral goniameter // Arch Phys Med Rehabil. – 1970. – № 51. – P. 711.

174. *Dorfman H.* Arthroscopie dans la gonarthrose // Gaz. Med. – 1986. – № 93, P. 33–37.

175. *Douglas W.A.C.* et coll. Polymyalgia rheumatica: an arthroscopic study of the shoulder joint // Ann. Rheum. Dis. – 1983. – № 42. – P. 311–316.

176. *Duplay S.* Arch gen de med. 1872. – № 2. – P. 513. (цитируется по The shoulder // [edited by] C.A. Rockwood, F.A. Matsen, 1990. – P. 623-643.)

177. Duronea. Essai sur la scapulalgie. 1873. (цитируется по The shoulder // [edited by] C.A. Rockwood, F.A. Matsen, 1990. – P. 623–643).

178. *Ellenbecker T.S., Mattalino A.J.* Glenohumeral joint range of motion and rotator cuff strength following arthroscopic anterior stabilization with thermal capsulorraphy // J. Orthop Sports Phys Ther. – 1999. – № 29(3). – P. 160–167.

179. *Emig E.W., Schweitzer M.E., Karasick D.,* et al. Adhesive capsulitis of the shoulder: MR diagnosis // AJR. Am. J. Roentgenol. – 1995. – № 164(6). – P. 1457–1459.

180. *Fanton G.S., Dillinglam M.F.* The use of the holmium: YAG laser in arhroscopic surgery // Sem. Orthop. – 1992. – № 7. – P. 102–116.

181. *Favorito P.J., Langenderfer M.A., Colosimo A.J.,* et al. Arthroscopic laser-assisted capsular shift in the treatment of patients with multidirectional shoulder instability // Am. J. Sports Med. – 2002. – № 30(3). – P. 322–328.

182. *Ferrari D.A.* Capsular ligaments of the shoulder. Anatomical and functional study of the anterior superior capsule // Am. J. Sports Med. – 1992. – Vol. 18. – P. 20–24.

183. *Fizzero L., Altimari G.* Artroscopia della spalla. Minerva Ortop. – 1985. – № 36. – P. 753–756.

184. *Franck J.L., Beurrier P.* Can flunarizine induce frozen shoulder? [letter] // Rev. Rhum. Engl. Ed. – 1996. – № 63(6). – P. 457.

185. *Gaenslen E.S., Satterlee C.C., Hinson G.W.* Magnetic resonance imaging for evaluation of failed repairs of the rotator cuff // J. Bone. Joint. Surg. Am. – 1996. – № 78(9). – P. 1391–1396.

186. *Gartsman G.M., Taverna E.* The incidence of glenohumeral joint abnormalities associated with full-thickness, reparable rotator cuff tears // Arthroscopy. – 1997. – № 13(4). – P. 450–455.

187. *Gartsman G.M.* Massive, irreparable tears of the rotator cuff. Results of operative debridement and subacromial decompression // J. Bone. Joint. Surg. Am. – 1997. – № 79(5). – P. 715–721.

188. *Gartsman G.M., Roddey T.S., Hammerman S.M.* Arthroscopic treatment of anterior-inferior glenohumeral instability. Two to five-year follow-up // J. Bone. Joint. Surg. Am. – 2000. – № 82-A(7). – P. 991–1003.

189. *Gavant M.L., Rizk T.E., Gold R.E.,* et al. Distention arthrograpfy in the treatment of the shoulder / J. Vasc. Inter. Radiol. – 1994. – № 5(2). – P. 305–308.

190. *Gerber C., Terrier F., Ganz R.* The role of the coracoid process in the chronic impingement syndrom // J. Bone Surg. – 1985. – № 67B. – P. 703.

191. *Ghelman B., Goldman A.B.* The double contrast shoulder arthrogram: evaluation of rotari cuff tears. Radiology. – 1977. – № 124. – P. 251–254.

192. *Glockner S.M.* Shoulder pain: a diagnostic dilemma // Am. Fam. Physician. – 1995. – № 51(7). – P. 1677–1687, 1690–1692.

193. *Goldenberg D.L.* Controversies in fibromyalgia and myofascial pain syndrome, in Arnoff G.M. (ed): Evaluation and Treatment of Chronic Pain, ed 2. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1992. – P. 165–175.

194. *Goldner J.L., Goldner R.D.* Intrinsic and extensor contractures of the hand due to ischemic and non- ischemic causes. In: Jupiter J.B., ed. Flinn's book on hand surgery. 4-th ed. Baltimore, 1991. – P. 921–922.

195. *Gordon S.L.* Repetitive motion disorders of the upper extremity // American Academy of Orthopardic Surg. Symposium, 1994.

196. *Gordon S.L., Sidney J.B., Lawrence J.F.* Repetetive motion disoders of the upper extremity // American Academy of orthopaedic Surg. Symposium. – 1995. – P. 21–22.

197. *Goupille P., Sibilia J.* Local corticosteroid injections in the treatment of rotator cuff tendinitis (except for frozen shoulder and calcific tendinitis) // Clin-Exp. Rheumatol. – 1996. – № 14(5). – P. 561–566.

198. *Groh G.I., Rockwood C.A.* The terrible triad: dislocation of the shoulder associated with rupture of rotator cuff and injury to the brachial plexus // J. Shoulder. Elbow. Surg. – 1995. – № 4(1). – P. 51–53.

199. *Gross R.M., Fitzgibbons T.C.* Shoulder arthroscopi: a modified approach // Arthroscopy. – 1985. – Vol. 1, № 3. – P. 156–159.

200. *Ha`eri C.B., Orth M.Gh.* Ruptures of the rotator cuff // Can. Med. Assoc. J. – 1980, – № 123. – P. 620–627.

201. *Ha`eri C.B., Wiley A.M.* Shoulder impingement Results of operative release // Clin. Orthop. – 1982. – № 168. – P. 128–132.

202. *Ha`eri C.B., Maitland A.* Arthroscopic findings in the frozen shoulder // J. Reumatol. – 1981. – Vol. 8, № 1. – P. 149–152.

203. *Hagberg M., Wegman D.H.* Prevalence rates and odds ratios of shoulder-neck deseases in different occupetional groups // Br. J. Ind. – Med. – 1987. – № 44. – P. 602–610.

204. *Hammond G.* Complete acromionectomy in the treatment of chronic tendinitis of the sholder // J. Bone Surg. – 1962. – № 44A(3). – P. 494–504.

205. *Hashimoto T., Hamada T., Suzuki K.* Immunohistochemical aproach to investigate the nerve distribution in shoulder joint capsula. 3rd Scandinavia-Japanese Congress on Shoulder Surgery, Aarhus, Denmark, 1993.

206. *Hawkins R., Dunlop R.* Nonoperative treatment of rotator cuff tears. Clin-Orthop. – 1995. – № 321. – P. 178–188.

207. *Helbig B., Wagner P., Dohler R.* Mobilization of frozen shoulder under general anaesthesia // Acta Orthop. Belg. – 1983. – № 49. – P. 267–274.

208. *Hjelm R., Draper C., Spencer S.* Anterior-inferior capsular length insufficiency in the painful shoulder // J. Orthop. Sports. Phys. Ther. – 1996. – № 23(3). – P. 216–222.

209. *Hocking B.* Epidemiological aspects of "repetition strain injury" in Telecom Australia // Med. J. Austr. – 1987. – № 147 – P. 218–222.

210. *Hulstyn M.J., Fadale P.D.* Arthroscopic anatomy of the shoulder // Orthop. Clin. North. Am. – 1995. – № 26(4). – P. 597–612.

211. *Iannotti J.P., Bernot M.P., Kuhlman J.R.,* et al. Postoperative assessment of shoulder function: a prospective study of full-thickness rotator cuff tears // J. Shoulder. Elbow. Surg. – 1996. – № 5(6). – P. 449–457.

212. *Imhoff A., Ledermann T.* Arthroscopic subacromial decompression with and without the Holmium: YAG-laser. A prospective comparative study // Arthroscopy. – 1995. – № 11(5). – P. 549–556.

213. *Irlenbush U., Jäger B.* Arthrografische Befunde bei Erkrankungen und Verletzungen des Schultergelenkes // Beitr. Orthop. Traumatol. –1986. – № 33. H. 6. – P. 297–302.

214. *Itoi E., Hsu H.C., An K.N.* Biomechanical investigation of the glenohumeral joint. – 1996. – № 5. – P. 407–424.

215. *Itoi E., Tabata S.* Conservative treatment of rotator cuff tears // Clin. Orthop. – 1992. – № 275. – P. 165–173.

216. *Jarjavay J.F.* Sur la luxation du tendon de la longue portion du muscle biceps humeral; sur la luxation des tendons des muscles peroniers late'raux. (цит. по Rockwood C. A., 1990, C. 623).

217. *Jerosh J., Castro W.H.M., Halm H.,* et al. Does glenohumeral joint capsula have proprioreceptive capability? // Knee Surg Sports Traumatol Artroscopy. – 1993. – № 1. – P. 80–84.

218. *Jerosh J., Hoffstetter I., Bork H.,* et al. The influence of orthoses on the propioception of the ankle joint. Knee Surg Sports Traumatol Arthroscopy. – 1995. – № 1. – P. 39–46.

219. *Jobe C.M.* Posterior Superior Glenoid Impingement: Expanded Spectrum // Artroscopy. – 1995. – Vol. 11(№ 5). – P. 530–536.

220. *Jobe C.M.* Superior glenoid impingement. Current concepts // Clin-Orthop. – 1996. – № 330. – P. 98–107.

221. *Johannsen H.V., AndersenN.H., Sojbjerg J.O.,* et al. Artroskopisk subakromial dekompression // Ugeskr-Laeger. – 1997. – № 159(2). – P. 166–170.

222. *Johnson L.L.* Diagnostic and surgical arthroscopy. The knee and other joints. Third Edition, St-Louis, C. V. Mosby Compagny, 1986. – P. 1405–1419.

223. *Johnson L.L.* Arthroscopy of the shoulder // Orthop. Clin. North Amer. – 1980. – Vol. 11, № 2. – P. 197–204.

224. *Karas E.H., Iannoti I.P.* Failed rotator cuff repair of the rotator cuff // J. Bone and Joint Surg. – 1995. – Vol. 79-A, № 5. – P. 784–793.

225. *Karduna A.R., Williams G.R., Williams J.L.,* et al. Joint stability after total shoulder arthroplasty in a cadaver model // J. Shoulder. Elbow. Surg. – 1997. – № 6(6). – P. 506–511.

226. *Karduna A.R., Williams G.R., Williams J.L.,* et al. Kinematics of the glenohumeral joint: influences of muscle forces, ligamentous constraints, and articular geometry // J. Orthop. Res. – 1996. – № 14(6). – P. 986–993.

227. *Katsuhico I., Yasumasa S., Hiromoto I.,* et al. Sensory nerve supply in the human subacromial bursa //J of shoulder and eibow surg. – 1996. – Vol. 5, № 5. – P. 371–382.

228. *Kessel L., Watson M.* The painful arch syndrome. Clinical classification as a guide to management. J. Bone Joint Surg. – 1977. – № 59B. – P. 166–172.

229. *Keyes E.L.* Anatomical observations on senile changes in the shoulder // J. Bone Surg (Am). – 1935. – № 17. – P. 953.

230. *Ko J., Wang J., Chen W.,* et al. Synovial chondromatosis of subacromial bursa with rotator cuff tearing // J. Shoulder. Elbow. Surg. – 1995. – № 4(4). – P. 312–316.

231. *Kumagai H., Ito H.* Use of oblique sagittal T2-weighted images in diagnosing rotator cuff tears // Nippon. Igaku. Hoshasen. Gakkai. Zasshi. – 1996. – № 56(6). – P. 373–376.

232. *Kummer F.J., Blank K., Zuckerman J.D.* Coracoacromial ligament function: a phylomorphic analysis // Bull. Hosp. Jt. Dis. – 1996. – № 55(2). – P. 72–74.

233. *Lieber R.L., Friden J.* Skeletal Muscle Metabolsm, Fatigue and Injury // Repetitive Motion Disorders of the Upper Extremity. Rosemont. 1-994. – P. 287–300.

234. *Lilleby H.* Shoulder arthroscopy // Acta Orthop. Scand. – 1984. – № 55. – P. 561–566.

235. *Lindblom K.* On pathogenesis of ruptures of the tendon aponeurosis of the shoulder joint // Fcta Radiol. – 1939. – № 20. – P. 563.

236. *Lippman R.K.* Bicipital tenosinovitis // NY State J. Med. – 1944. – № 44. – P. 2235–2240.

237. *Loew M., Jurgowski W., Mau H.C.,* et al. Thomsen M. Treatment of calcifying tendinitis of rotator cuff by extracorporeal shock waves: a preliminary report // J. Shoulder Elbow. Surg. – 1995. – № 4(2). – P. 101–106.

238. *Loew M., Sabo D., Wehrle M.,* et al. Relationship between calcifying tendinitis and subacromial impingement: a prospective radiography and magnetic resonance imaging study // J. Shoulder. Elbow. Surg. – 1996. – № 5(4). – P. 314–319.

239. *Lombardo S.J.* Arthroscopy of the shoulder // Clin. Sports Med. – 1983. – № 2. – P. 309–318.

240. *Loredo R., Longo C., Salonen D.,* et al. Glenoid labrum: MR imaging with histologic correlation // Radiology. – 1995. – № 196(1). – P. 33–41.

241. *Lubowitz J., Bartolozzi A., Rubinstein D.,* et al. How much does inferior capsular shift reduce shoulder volume? Clin-Orthop. – 1996. – Jul(328). – P. 86–90.

242. *Luck J.V.Jr, Andersson G.B.J.* Occupational shoulder disorder, in Rockwood C.A.Jr., Matsen F.A. III (eds): The Shoulder. Philadelphia, PA, WB Saunders. – 1990. – Vol. 2. – P. 1088–1108.

243. *Lundberg B.J.* The frozen shoulder. Acta Orthop. Scand. [Suppl.]. – 1969. – № 119. – P. 1–59.

244. *Lundberg B.J.* Phatomechanicsof the frozen shoulder and the effect of the brisement force. In Bayley J. and Kessel L. (eds). Shoulder Surgery. Berlin-Yeidelberg: Springer-Verlag. – 1982. – P. 107–110.

245. *Lundborg G.* The intrinsic vascularization of human peripheral nerves:Structural and functional aspects // J. Hand Surg. 1979. – № 4A. – P. 34–41.

246. *Lundborg G., Myers R., Powell H.* Nerve compression injury and increased endoneurial fluid pressure: "Miniature compartment syndrome." Neurol Neurosurg Psychiatry. – 1983. – № 46. – P. 1119–1124.

247. *Lundborg G.* Nerve Injury and Repaire. New York. NY. Churchill Livingstone, 1988.

248. *Macnab I.* The painful shoulder due to rotator cuff tendinitis // RI. Med. J. – 1971. – № 54. – P. 367–374.

249. *Malicky D.M., Soslowsky L.J., Blasier R.B.,* et al. Anterior glenohumeral stabilization factors: progressive effects in a biomechanical model // J. Orthop. Res. – 1996. – № 14(2). – P. 282–288.

250. *Matsen F.A., Rockwood C.A.* III (eds). The Shoulder // Philadelphia, WD Saunders, 1990. – Vol. 2. – P. 1108–1128.

251. *Matsen F.A.* Stabilisation of the glenohumerale joint: overview and directions for future research // The shoulder: a balance of mobility and stability. In AAOS. – 1993. – P. 3–5.

252. *Mathews L.S., Zarins B., Michael R.H.,* et al. Anterior portal selection for shoulder arthroscopy // Arthroscopy. – 1985. – Vol. 1, № 1. – P. 33–39.

253. *McGough R.L., Debski R.E., Taskiran E.,* et al. Mechanical properties of the long head of the biceps tendon // Knee. Surg. Sports. Traumatol. Arthrosc. – 1996. – № 3(4). – P. 226–229.

254. *McLaughlin H.L.* Lesions of the musculotendinous cuff of the shoulder. I. The exposure and treatment of tears with retraction // J. Bone Joint Surg. – 1944. – № 26. – P. 31–51.

255. *McLaughlin H.L.* The frozen shoulder // Clin. Orthop. – 1961. – № 20. – P. 1226–131.

256. *Melzer C., Wallny T., Wirth C.J.,* et al. Frozen shoulder–treatment and results // Arch. Orthop. Trauma. Surg. – 1995. – № 114(2). – P. 87–91.

257. *Miller M.D., Wirth M.A., Rockwood C.A.* Jr. Thawing the frozen shoulder: the "patient" patient // Orthopedics. – 1996. – № 19(10). – P. 849–53.

258. *Mital M.A., Karlin L.I.* Diagnostic arthroscopy in sports injuries // Orthop. Clin. North Amer. – 1980. Vol. 11, № 4. – P. 771–785.

259. *Mizoue T., Nishisaka S., Nishikuma K.,* et al. Occupational and lifestyle factors related to musculoskeletal and fatigue symptoms among middle-aged female workers in a frozen food processing factory // Sangyo. Eiseigaku. Zasshi. – 1996. – № 38(5). – P. 223–229.

260. *Mizuno K., Hirohata K.* Diagnosis of recurrent traumatic anterior. Subluxation of the shoulder // Clin. Orthp. – 1983. – № 179. – P. 160–167.

261. *Morrey B.F., An Kai-Nan.* Biomechanics of shoulder. The shoulder // [edited by C.A. Rockwood, F.A. Matsen, 1990. – P. 215–235.

262. *Morrison D.S., Bigliani L.U.* The clinical significanse of variations in acromial morphology // Paper presented at ASES 3rd Open Meeting. – San Francisco, 1987.

263. *Morrison D.S., Bigliani L.U.* The clinical significance of variations in acromial morphology // Orthop. Trans, 1987. – P. 211–234.

264. *Morrison D.S., Foragameni A.D., Woodworth P.* Non-operative treatment of subacromial impingement syndrome // J. Bone and Joint Surg. – 1997. – Vol. 79-A, № 5. – P. 732–737.

265. *Mosely H.F., Overgaard B.* The anterior capsular mecanism in recurrent anterior dislocation of the shoulder // J. Bone. Joint. Surg. – 1962. – Vol. 44B, № 4. – P. 913–927.

266. *Mosely H.F., Goldie I.* The arterial pattern of the rotator cuff of the shoulder // J. Bone Surg. – 1963. – Vol. 45B. – P. 780.

267. *Murnaghan J.P.* Frozen Shoulder. The shoulder // [edited by] C.A. Rockwood, F.A. Matsen. – 1990. – P. 837–862.

268. *Murphy M.A., Maze N.M., Boyd J.L.,* et al. Cost-benefit comparison: holmium laser versus electrocautery in arthroscopic acromioplasty // J. Shoulder Elbow Surg. – 1999. – № 8(3). – P. 275–278.

269. *Needell S.D., Zlatkin M.B., Sher J.S.,* et al. MR imaging of the rotator cuff: peritendinous and bone abnormalities in an asymptomatic population // AJR. Am. J. Roentgenol. – 1996. – № 166(4). – P. 863–867.

270. *Neer C.S.* Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder: a preliminary report // J. Bone Joint Surg. – 1972. – Vol. 54-A. – P. 41–50.

271. *Neer C.S.* II: Impingement lesions // Clin. Orthop. – 1983. – № 173. – P. 70–77.

272. *Neer C.S.* II, *Poppen N.K.* Supraspinatus outlet Orthop // Trans 11. 1987. – P. 234.

273. *Neer C.S.* II: The components of our global exchange on surgery of the shoulder // J. Shoulder. Elbow. Surg. – 1995. – № 4(6). – P. 477–480.

274. *Nevaiser T.J., Nevaiser R.J., Nevaiser J.S.* The four-in-one arthroplasty for the painful arc syndrome // Clin. Orthop. – 1982. – № 163. – P. 107–117.

275. *Nevaiser T.J.* Adhesive capsulitis // Orthop Clin North Am. – 1987. – № 18. – P. 439–443.

276. *Nevaiser R.J., Nevaiser T.J., Nevaiser J.S.* Concurrent rupture of the rotator cuff and anterior dislocation of the shoulder in the older patient // J. Bone Joint Surg Am. – 1988. – Vol. 70A. – P. 1308–1311.

277. *Nicholson G.G.* The effects of passive joint mobilization on pain and hypomobility associated with adhesive capsulitis of the shoulder. Orthop. Sports Phys. Ther. – 1985. – № 6. – P. 238–246.

278. *Nobuhara K., Supapo A.R., Hipo T.* Effects of joint distention in shoulder diseaes // Clin.-Orthop. – 1994. – №304. – P. 25–25.

279. *O'Brien S.J., Steven P., Warren R.,* et al. Development anatomy of the Sholder and anatomy of the glenohumeral joint // The shoulder // [edited by] C.A. Rockwood, F.A. Matsen. – 1990. – P. 1–30.

280. *O'Brien S.J., Schwartz R.S., Warren R.F.,* et al. Capsular restraints to anterior-posterior motion of the abducted shoulder: a biomechanical study // J. Shoulder. Elbow. Surg. – 1995. – Vol. 4, № 4. – P. 298–308.

281. *O'Brien S.J., Neves M.C., Arnoczky S.J.* The anatomy and histology of the inferior glenohumeral ligament complex of the shoulder // Amer. J. Sports Med. – 1990. – Vol. 18. – P. 449–456.

282. *O'Driscoll S.W., Evans D.C.* Long Term of staple capsulorraphy for anterior instability of the shoulder // J. Bone J Surg. – 1993. – Vol. 75A. – № 2. – P. 249–258.

283. *Oberholtzer J.* Die Arthropneumoradiographe bei habitueller Schulterluxatio. Röntgenpraxis. – 1933. – № 5. – P. 589–590.

284. *Ogilvie-Harris D.J., Wiley A.M.* Arthroscopic surgery of the shoulder. A general appraisal // J. Bone Joint Surg. – 1986. – Vol. 68-B, № 2. – P. 201–207.

285. *Ogilvie-Harris D.J., Biggs D.J., Fitsialos D.P.,* et al. The resistant frozen shoulder. Manipulation versus arthroscopic release // Clin-Orthop. – 1995. – № 319. – P. 238–248.

286. *Older M.W.J, Wiley A.M.* The arthroscopy of the shoulder // J. Bone Joint Surg. – 1976. – Vol. 58-B. – P. 137–142.

287. *Oretorp N., Bassi P.B.* Arthroscopy of the shoulder joint (technique) // Ital. J. Orthop. Traumatol. – 1983. – № 9. – P. 251–258.

288. *Osterman A.L.* Doubl crush and multiple compression neuropathy, in Gelberman R.H. (ed): Operativ Nerve Repair and Recostruction // Philadelphia. PA. JB Lipincott. – 1991. – Vol. 2. – P. 1211–1229.

289. *Ozaki J.* Pathomechanics and operative management of chronic frozen shoulder // Ann. Chir. Gynaecol. – 1996. – № 85(2). – P. 156–158.

290. *Pagnani M.J., Deng X.H., Warren R.F.,* et al. Role of the long head of the biceps brachii in glenohumeral stability: a biomechanical study in cadavera // J. Shoulder. Elbow. Surg. – 1996. – № 6 (6). – P. 516–527.

291. *Paletta G.A., Warner J.P., Warren R.F.,* et al. Shoulder kinematics with two-plane x-ray evalution in patients with anterior instability or rotator cuff tearing // J. Shoulder. Elbow. Surg. – 1997. – № 5(4). – P. 255–262.

292. *Palmer W.E., Caslowitz P.L., Chew F.S.* MR arthrography of the shoulder: normal intraarticular structures and common abnormalities // AJR. Am. J. Roentgenol. – 1995. – № 164(1). – P. 141–146.

293. *Patel V.R., Singh D., Calvert P.T.,* et al. Arthroscopic subacromial decompression: results and factors affecting outcome // J. Shoulder Elbow Surg. – 1999. – № 8(3). – P. 231–237.

294. *Patte D.* The subcoracoid Impingement // Clin. Orthop. Related Res. – 1990. – № 254. – P. 55–59.

295. *Peh W.C., Farmer T.H., Totty W.G.* Acromial arch shape: assessment with MR imaging // Radiology. – 1995. – № 195(2). – P. 501–505.

296. *Pettrrone F.A.* Shoulder problems in swimmers. Injuries to throwing arm // B. Zarins, J. Andrews, W. Carson (ed.). – W.B. Saunders company, 1985. – P. 319–330.

297. *Peterson C.J., Gentz C.F.* Reptures of the supraspinatous tendon – the significance of distally pointing acromioclaficular osteophites // Clin Orthop. – 1983. – № 174. – P. 143.

298. Pingaud and Charvot Scapulalgie. In Dechambre: Dictonaire encyclopedique des Sciences Medicales. V. П. Paris. P. 232. 1879. (Цитируется по The shoulder // [edited by] C.A. Rockwood, F.A. Matsen, 1990. – P. 623–643).

299. *Pollock R.G., Flatow E.L.* The rotator cuff. Full-thickness tears. Mini-open repair // Orthop Clin North Am. – 1997. – № 28(2). – P. 169–77.

300. *Post M., and Mayer J.* Suprascapular nerve etrapment: diagnosis and treatment // Clin. Orthop. Rel. Res. – 1987. – № 223. – P. 126.

301. *Post M.* Complications of Rotator cuff sorgery // Clin. Orthop. Rel. res. – 1990. – № 254. – P. 97–104.

302. *Rathburn J.B., Macnab J.* The microvascularpattern of the rotator cuff // J Bone joint Surg. – 1970. – Vol. 52B. – № 540.

303. *Refior H.J.* Entschlusselung des Begriffs "Periarthritis humeroscapularis". Orthopade. – 1995. – № 24(6). – P. 509–511.

304. *Richmond J.C.* Modification of the Bankart reconstruction with a suture anchor: report of a new technique // Amer. J. Sports Med. – 1991. – Vol. 19, № 4. – P. 343–348.

305. *Rikli D., Regazzoni P., Renner N.* The unstable shoulder girdle: early functional treatment utilizing open reduction and internal fixation // J. Orthop. Trauma. – 1995. – № 9(2). – P. 93–97.

306. *Riley G.P., Harrall R.L., Constant C.R.,* et al. Prevalence and possible pathological significance of calcium phosphate salt accumulation in tendon matrix degeneration // Ann. Rheum. Dis. – 1996. – № 55(2). – P. 109–115.

307. *Rizk T.E., Gavant M.L., Pinals R.S.* Treatment of adhesive capsulitis (frozen shoulder) with arthrographic capsular distention // Arch. Phis. Med. Rehabil. – 1994. – № 75(7). – P. 803–807.

308. *Rockwood C.A., Matsen F.A.* III (eds) // The Shoulder. – Philadelphia, WD Saunders, 1990.

309. *Rockwood C.A., Blatter G., Wirth M.A.* Specific capsular shift reconstruction for the management of patients with anterior shoulder instability // Orthop. Trans. – 1993-1994. – Vol. 17, № 4. – P. 972–978.

310. *Rothman R. H., Parke W.W.* The wascular anatomy of the rotator cuff // Clif. Orthop. Rel. Res. – 1965. – № 41. – P. 176–186.

311. *Rokito A.S., Bilgen O.F., Zuckerman J.D.,* et al. Medial dislocation of the long head of the biceps tendon. Magnetic resonance imaging evaluation // Am. J. Orthop. – 1996. – № 25(4). – P. 314, 318–323.

312. *Romeo A.A., Hang D.W., Bach B.R.* Jr, et al. Repair of full thickness rotator cuff tears. Gender, age, and other factors affecting outcome // Clin. Orthop. – 1999. – № 367. – P. 243–55.

313. *Rouviére H.* Anatomie humaine. Descriptive et topographique (10 Edition). – Paris, Masson Ed., 1967. – T. 3.

314. *Rowe C.R., Zarins B.* Recurrent transient subluxation of the shoulder // J. Bone. Joint. Surg. – 1981. – Vol. 63A. – P. 863–868, 1981

315. *Rowe C.R.* Failed surgery for recurrent dislocation of the shoulder // Instr Course Lect. – 1985. – № 34. – P. 264–267.

316. *Sandstrom C.* Peritendinitis calcarea: common disease of middle life: its diagnosis, pathology and treatment // AJR. – 1938. – № 40. – P. 1–21.

317. *Sandstrom C., Wahlgren F.* Beitrag zur Kenntnis der "Peritendinitis calcarea" (sog. "Bursitis calculosa") speziell vom pathologisch-histologischen Gesichtspunkt // Acta Radiol [Stockh]. – 1937. – № 18. – P. 263–296.

318. *Seifert G.* Morphologic and biochemical aspects of experimental extraosseous tissue calcification // Clin. Orthop. – 1970. – № 69. – P. 146.

319. *Savoe F., Field L., Jenkins N.* Costs analysis of succeful rotator cuff repair surgery: an outcome study. Comparision of gaitkeeper system in surgical patients // Arthroscopy. – 1995. – № 11(6). – P. 672–676.

320. *Schneider T., Straus J.M., Fink B.,* et al. Influence of joint stability on the results of arthroscopic subacromial decompression. Acta-Orthop-Belg. – 1996. – № 62(2). – P. 94–99.

321. *Silverstein B.A.* The prevalence of Upper Extremity Cumulative Trauma Disorders in Industry // Ann Arbor, MI, University of Michigan. Thesis. – 1985.

322. *Siődėn G., Movin T., Günter P.,* et al. Spinoglenoid bone cyst causing suprascapular nerve compression // J. Shoulder. Elbow. Surg. – 1996. – № 5(2). – P. 147–149.

323. *Simmonds F.A.* Shoulder pain with particular reference to the frozen shoulder // J. Bone J. Surg. – 1949. – № 31. – P. 834–838.

324. *Simons D.G.* Myofascial hain syndromes: Where are we? Where are we going? // Arch Phys Med Rehabil. – 1988. – № 69. – P. 207–212.

325. *Slingluff C.L., Terzis J.K., Edgerton M.T.* The quantitativ microanatomy of the brachial plexus in man. Reconctructive Injuries. Philadelphia: WB Saunders Co., 1987.

326. *Smith D.K., Chopp T.M., Aufdemorte T.B.,* et al. Sublabral recess of the superior glenoid labrum: study of cadavers with conventional nonenhanced MR imaging, MR arthrography, anatomic dissection, and limited histologic examination // Radiology. – 1996. – № 201(1). – P. 251–256.

327. *Smith D.S.* The rotator cuff // Curr. Opin. Neurol. – 1995. – № 8(6). – P. 456–460.

328. *Smith-Petersen M.N., Aufrank O.E.,* Larson C.B. Useful surgical procedures for rheumatoid arthritis involving joints of the upper extremity // Arch Surg. – 1943. – № 46. – P. 764–770.

329. *Snyder S.D.* et al. An analysis of 140 injuries to the superior glenoid labrum // J. Shoulder. Elbow. Surg. – 1995. – № 4(4). – P. 243–248.

330. *Soifer T.B., Levy H.J., Soifer F.M.,* et al. Neurohistology of the subacromial space. Arthroscopy. 1996 Apr; 12(2). – P. 182–186.

331. *Solheim L.F., Roaas A.* Compression of the suprascapular nerve after fracture of the scapular norch. Acta Orthop. Scand. 1978. No. 49. – P. 338.

332. *Sommerich C.M., McGlothlin J.D., Marras W.S.* Occupational risk factors associated with soft tissue disorders of the shoulder: A review of recent investigations in the literature // Ergonomics. – 1993 – № 36. – P. 697–717.

333. *Soren A., Fetto J.F.* Contracture of the shoulder joint // Arch. Orthop. Trauma. Surg. – 1996. – № 115(5). – P. 270–272.

334. *Soslowsky L.J., Carpenter J.E., Bucchieri J.S.,* et al. Biomechanics of the rotator cuff // Orthop. Clin. North. Am. – 1997. – № 28(1). – P. 17–30.

335. *Sviridov A., Sobol E., Jones N.,* et al. Effect of Holmium laser radiation on stress, temperature and structure alterations in cartilage. Laser in Medical Science. – 1997. – Vol. 13. – P. 17–30.

336. *Spilling S. et al.* Cost-benefit analysis of work environment investment at STK's Telephone Plant at Kongsvinger. In Corlett N, Wilson J., and Manenica I (eds): The Ergonomics of Working Posture. – London: Taylor&Francis, 1986. – P. 380–397.

337. *Steinbrocker O.* Arthritis in modern practice // Philadelphia a. London. – 1942. – P. 127–130, 228–263, 371–373.

338. *Stieda A.* Zur Pathologie der Schulter gelenkschlembeutel. In Archiv für Klinische Chirurgie. Langenbeck B (ed). Berlin: Verlag von August Hirschwald, 1908. – P. 910.

339. *Stoller D.W.* MR arthrography of the glenohumeral joint // Radiol. Clin. North. Am. – 1997. – № 35(1). – P. 97–116.

340. *Stone W.E.* Repetitive strain injuries // Med. J. Aust. – 1983. – № 2. – P. 616–618.

341. *Tallroth K.* Shoulder imaging. A review // Ann. Chir. Gynaecol. – 1996. – № 85(2). – P. 95–103.

342. *Tempelhof S., Rupp S., Seil R.* Age-related prevalence of rotator cuff tears in asymptomatic shoulders // J Shoulder Elbow Surg. – 1999. – № 8(4). – P. 296–399.

343. *Terzis J.K., Smith K.L.* (eds) (The peripheral nerve: structure, function and reconstruction). – New-York, NY, Raven Press, 1990. – P. 2.

344. *Thomazeau H., Duval J.M., Darnault P.,* et al. Anatomical relationships and scapular attachments of the supraspinatus muscle // Surg. Radiol. Anat. – 1996. – № 18(3). – P. 221–225.

345. *Tibone J.E., McMahon P.J., Shrader T.A.,* et al. Glenohumeral joint translation after arthroscopic, nonablative, thermal capsuloplasty with a laser // Am J Sports Med. – 1998. – № 26(4). – P. 495–498.

346. *Ticker J.B., Bigliani L.U., Soslowsky L.J.,* et al. Inferior glenohumeral ligament: geometric and strain-rate dependent properties // J. Shoulder. Elbow. Surg. – 1996. – № 5(4). – P. 269–279.

347. *Ticker J.B., Fealy S., Fu F.H.* Instability and impingement in the athlete's shoulder // Sports-Med. – 1995. – № 19(6). – P. 418–426.

348. *Toivonen A.A., Tuite M.J., Orwin J.* Acromial structure and tears of rotator cuff // J. Shoulder. Elbow. Surg. – 1995. – № 4(5). – P. 376–383.

349. *Turkel S.J., Panio M.N., Marshal J.L.,* et al. Stabilizing mechanisms preventing anterior dislocation of glenohumeral joint // J. Bone. Joint. Surg. – 1986. – Vol. 63A, № 8. – P. 1208–1217.

350. *Uhthoff H.K, Sarkar K.* Tendopathia Calcificans // Beitr Orthop. Traumat. – 1981. – № 28. – P. 269–277.

351. *Uhthoff H.K.* Calcifying tendinitis // Ann. Chir. Gynaecol. – 1996. – № 85(2). – P. 111–115.

352. *Uhthoff H.K.* Recent advances in shoulder surgery // Curr. Opin. Rheumatol. – 1996. – № 8(2). – P. 154–157.

353. *Upton A., McComas A.S.* The doble crush nerve entrapment and syndrom // Lancet. – 1973. – № 2. – P. 359–362.

354. *Uri D.S.* MR imaging of shoulder impingement and rotator cuff disease // Radiol. Clin. North. Am. – 1997. – № 35(1). – P. 77–96.

355. *Vaesel M., Olsen B.S., Helmig P.,* et al. Humeral head size in shoulder arthroplasty: A kinematic study // J. Shoulder. Elbow. Surg. – 1997. – № 6(6). – P. 549–555.

356. *Van-der-Helm-F.C., Pronk G.M.* Three-dimensional recording and description of motions of the shoulder mechanism // J. Biomech. Eng. – 1995. – № 117(1). – P. 27–40.

357. *Vangsness C.T. Jr., Ennis M., Taylor J.G.,* et al. Neural anatomy of the glenohumeral ligaments, labrum, and subacromial bursa // Arthroscopy. – 1995. – № 11(2). – P. 180–184.

358. *Van-Royen B.J., Pavlov P.W.* Treatment of frozen shoulder by distension and manipulation under local anaesthesia // Int-Orthop. – 1996. – № 20(4). – P. 207–210.

359. *Viikari-Juntura E., Riihimäki H., Takala E.P.,* et al. Factors predicting pain in the neck, shoulder, and upper limbs in forestry work // Työ Ja Ibminen – 1993. – № 7. – P. 233–253.

360. *Wallace K.R., Kerr G.K.* A numerical simulation of muscle spindle ensemble encoding during planar movement of the human arm // Biol-Cybern. – 1996. – № 75(4). – P. 339–350.

361. *Warner J.J.P., Alen A., Marcas P.H.,* et al. Arthroscopic release for chronic refractory adhesive capsulitis of the shoulder // J. Bone Joint Surg. – 1996. – Vol. 78A, №12. – P. 1806–1816.

362. *Watanabe M., Takeda S., Ikechi H.* Atlas of arthroscopy. Third edition. – Tokyo, Igaku Shoin Ldt, 1978.

363. *Watanabe M.* Arthroscopy: the presents state // Orthop. Clin. North Amer., 1979. – Vol. 10, № 3. – P. 505–522.

364. *Watson-Jones R.* Fractures and Joint Injuries, 4th ed. Baltimore: Williams & Wilkins. – 1960. – P. 449–451.

365. *Weber M., Prim J., Bugglin R.,* et al. Long-term follow up to patients with frozen shoulder after mobilization under anesthesia, with special reference to the rotator cuff // Clin-Rheumatol. – 1995. – № 14(6). – P. 686–691.

366. *Weber S.C.* Arthroscopic debridement and acromioplasty versus mini-open repair in the treatment of significant partial-thickness rotator cuff tears // Arthroscopy. – 1999. – №15(2). – P. 126–129.

367. *Welfling J.* et al. Les calcification de l'épaule. II. La maladie des calcification tendineuses multiples // Rev. Rheum. – 1965. – № 32. – P. 325–334.

368. *Wiley A.M., Older M.W.J.* Shoulder arthroscopy. Investigations with a fibrooptic instrument // Amer. J. Sports Med. – 1980. Vol. 8, № 1. – P. 31–38.

369. *Wilk K.E., Reinold M.M., Dugas J.R.,* et al. Rehabilitation following thermal-assisted capsular shrinkage of the glenohumeral joint: current concepts // J. Orthop. Sports. Phys. Ther. – 2002. – № 32(6). – P. 268–292.

370. *Williams W.W., Twyman R.S., Donell S.T.,* et al. The posterior triangle and the painful shoulder: spinal accessory nerve injury // Ann. R. Coll. Surg. Engl. – 1996. – № 78(6). – P. 521–525.

371. *Wilson P.R.* Sympathetically maintained pain: Diagnosis, measurement, and efficacy of treatment, in Stanton-Hicks M (ed): Pain and the Sympathetic Nervous System. Boston, MA, Kluwer Academic Publishers, 1990. – P. 91–123.

372. *Worland R.L., Arredondo J., Angles F.,* et al. Repair of massive rotator cuff tears in patients older than 70 years // J. Shoulder Elbow Surg. – 1999. – № 8(1). – P. 26–30.

373. *Wrede L.* Ueber Kalkablagerungen in der Umgebung des Schultergelenks und ihre Beziehungen zur Periarthritis. In Archiv für Klinische Chir. Berlin: Verlag von August Hirschward, 1912. – P. 259.

374. *Yip K.M., Hung L.K., Maffulli N.,* et al. Brachial plexus injury in association with fracture-dislocation of the shoulder // Bull. Hosp. Jt. Dis. – 1996. – № 55(2). – P. 92–94.

375. *Yoshida N., Nishiyama K., Tonosaki Y.,* et al. Sympathetic and sensory innervation of the rat shoulder joint: a WGA-HRP tracing and CGRP immunohistochemical study // Anat. Embryol. Berl. – 1995. – № 191(5). – P. 465–469.

376. *Yung S.W., Lazarus M.D., Harryman D.T.*-2nd: Practical guidelines to safe surgery about the subscapularis. J-Shoulder-Elbow-Surg. – 1996. – № 5(6). – P. 467–470.

377. *Zellner A.A., Dihlmann S.W., Lehnert M.* Impingement Symptoms Caused by a Synovial Fold in the Glenoid Fossa Projecting Into the Sublabral Hole // Arthroscopy. – 1995. – Vol. 11, № 1. – P. 112–114.

Научное издание

Сергей Павлович **Миронов**
Евгений Шалвович **Ломтатидзе**
Михаил Борисович **Цыкунов**
Михаил Юрьевич **Соломин**
Сергей Владимирович **Поцелуйко**
Федор Леонидович **Лазко**
Вахтанг Евгеньевич **Ломтатидзе**

ПЛЕЧЕЛОПАТОЧНЫЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ

Монография

Директор Издательства ВолГМУ *Е.И. Башилов*

Корректор *Т.В. Кудясова*
Компьютерная верстка *Т.Е. Малютиной*

Подписано в печать 21.06.2006. Формат 60×84 1/16.
Гарнитура "Таймс". Бумага офсетная.
Усл.-печ. л. 16,74. Уч.-изд. 17,0.
Тираж 200 экз. Заказ

Волгоградский государственный медицинский университет.
400131 Волгоград, пл. Павших борцов, 1

Издательство ВолГМУ.
400131 Волгоград, ул. Рокоссовского, 1 г