

ОРТОПЕДИЯ  
И  
ТРАВМАТОЛОГИЯ  
детского  
возраста

ББК 54.18

О 63

УДК 617.3+617-001/-053.2

**Авторский коллектив:**

М. В. ВОЛКОВ — *акад. АМН СССР; проф.*: Е. А. АБАЛЬМАСОВА, В. Д. ДЕДОВА, А. И. КАЗЬМИН, А. Ф. КАПТЕЛИН, Н. В. МЕНЯЙЛОВ, Е. К. НИКИФОРОВА, Г. М. ТЕР-ЕГИАЗАРОВ; *канд. мед. наук.*: В. Я. ВИЛЕНСКИЙ, Е. М. МЕЕРСОН, О. Л. НЕЧВОЛОВА, Г. П. ЮКИНА.

УДК 617.3+617-001]-053.2

**Ортопедия и травматология детского возраста/Под ред. М. В. Волкова, Г. М. Тер-Егiazарова/АМН СССР. — М.: Медицина, 1983, 464 с., ил.**

Волков М. В. — академик АМН СССР, директор ЦИТО МЗ СССР.

Тер-Егiazаров Г. М. — профессор, зав. отделением детской травмы ЦИТО МЗ СССР.

В руководстве изложены вопросы амбулаторного лечения детей с ортопедическими заболеваниями на первом году жизни. Освещены также вопросы обезболивания, протезирования и восстановительного лечения детей с ортопедическими заболеваниями и травмой. Особое внимание уделено церебральным спастическим параличам, последствиям гематогенного остеомиелита, полиомиелита, ревматоидного полиартрита. Даны общие принципы диагностики, описаны диагностика и лечение доброкачественных и злокачественных опухолей.

Руководство предназначено для ортопедов, хирургов.

В книге 165 рис., 5 табл., список литературы — 84 названия.

**Orthopaedics and Traumatology in Childhood: the Guide /edited by M. V. Volkov, G. M. Ter-Egiazarov, Academy of the Medical Sciences of the USSR. М.: Medicina, 1983, 464 p.**

Volkov M. V. — Academician of the Academy of Medical Sciences of the USSR, director of the Central Institute of Traumatology and Orthopaedics Ministry of Health of the USSR.

Ter-Egiazarov G. M. — professor, chief of the children's traumatology department of the same institute.

In the Guide much attention is payed to anatomoroentgenological peculiarities of a growing bone. Problems of ambulatory treatment of infants with orthopaedic illnesses are given in detail. Also the Guide is dealing with problems of anaesthesia, prosthetics and rehabilitation of children with orthopaedic illnesses and trauma. Special attention is given to cerebral spastic paralysis, consequences of hematogenic osteomyelitis, poliomyelitis, rheumatoid poliartyritis. A special chapter of the Guide deals with bone tumors. There are given general principles of diagnostics, the diagnostics and treatment of benign and malignant tumors are descibed.

The Guide is intended for orthopedists and surgeons.

Рецензент: Кондрашин Н. И. — профессор, директор ЦНИИ протезирования и протезостроения.

ИЗДАНИЕ ОДОБРЕНО И РЕКОМЕНДОВАНО К ПЕЧАТИ

РЕДАКЦИОННО-ИЗДАТЕЛЬСКИМ СОВЕТОМ

ПРЕЗИДИУМА АМН СССР

О  $\frac{411300000-298}{039(01)-83}$  124-83

© Издательство «Медицина», Москва, 1983

# ПРЕДИСЛОВИЕ

## Развитие и организация детской травматологической и ортопедической помощи в СССР

Детская травматологическая и ортопедическая помощь в нашей стране научное развитие получила после Великой Октябрьской социалистической революции. С самого начала существования молодого социалистического государства Коммунистическая партия и Советское правительство постоянно проявляют заботу об охране здоровья народа, в частности создана первая в мире государственная система охраны здоровья матери и ребенка. Одним из основных был декрет от 28 декабря 1917 г. о создании особой коллегии, на которую возлагалась обязанность разработки неотложных мер по охране материнства и детства. С 1 января 1918 г. в системе Наркомата государственного призрения начал функционировать отдел охраны материнства и младенчества.

Царизм оставил тяжелое наследие. В царской России отсутствовала организованная медицинская помощь детям. В 1913 г. на 10 000 населения приходилось только 1,8 врача. Показатель детской смертности составлял 269 на 1000 родившихся. В первые 5 лет жизни умирало 43% родившихся.

Условия дореволюционной России менее всего способствовали развитию травматологической и ортопедической помощи, в частности детям. Однако созданные в начале XX века под руководством Г. И. Турнера первая в России ортопедическая клиника и кафедра травматологии и ортопедии Военно-медицинской академии (1900), ортопедический институт в Петербурге (1906) и Медико-механический институт в Харькове (1907) ознаменовали появление научных центров. В последующие годы каждый из этих центров заложил основы развития большой отечественной научной и практической школы травматологии и ортопедии.

Основоположником детской хирургии в СССР был Т. П. Краснобаев, уделявший много внимания ортопедии детского возраста. В становлении и развитии детской травматологии и ортопедии исключительно велика роль Г. И. Турнера, Г. С. Бома, Т. С. Зацепина, С. Д. Терповского, А. Е. Фруминой, В. Д. Чаплина, М. Н. Гончаровой, Е. К. Никифоровой и многих других крупных ученых.

В системе специализированной медицинской помощи в Советском Союзе детская травматология и ортопедия занимают видное место. Это обусловлено необходимостью борьбы с детским травматизмом, профилактики и лечения повреждений и заболеваний опорно-двигательного аппарата у детей.

ЦК КПСС и Совет Министров СССР приняли ряд постановлений, направленных на совершенствование организации здравоохранения

и оказание специализированной медицинской помощи. Ярким проявлением заботы партии и правительства явилось постановление ЦК КПСС и Совета Министров СССР № 870 от 22 сентября 1977 г. «О мерах по дальнейшему улучшению народного здравоохранения», в котором указано, что улучшение здоровья женщин и детей является важнейшей государственной задачей.

Реализация долгосрочной программы улучшения здоровья народа отражена в принятой новой Конституции СССР. Впервые в истории в Конституции СССР записано право советских людей на охрану здоровья, гарантированное всей системой организации советского здравоохранения, бесплатной и общедоступной.

Основополагающим документом в деятельности органов здравоохранения, травматологов-ортопедов страны является приказ министра здравоохранения СССР № 480 от 15 июля 1970 г. «О мерах по дальнейшему развитию и совершенствованию травматолого-ортопедической помощи населению страны». В результате выполнения мер, изложенных в приказе, стало возможным поднять на более высокий уровень организацию травматологической и ортопедической помощи детям, усовершенствовать специализированную лечебно-профилактическую сеть, улучшить лечение больных; родились новые формы работы. Так, в 1972 г. при Министерстве здравоохранения СССР создана Всесоюзная межведомственная комиссия по профилактике детского травматизма, координирующая деятельность различных министерств, ведомств и общественных организаций. Межведомственные комиссии созданы также во всех союзных республиках, краях, областях, в крупных городах.

В нашей стране сложилась стройная система организации медицинской помощи детям. Она состоит из трех связанных между собой звеньев: поликлиника — больница — санаторий. Ведущая роль принадлежит поликлиникам, в которых находятся на излечении до 90% детей с повреждениями и заболеваниями опорно-двигательного аппарата. В стране создана широкая поликлиническая сеть, включающая ортопедические кабинеты и детские травматологические пункты, оборудованные всем необходимым для современного лечения поврежденных и заболеваний опорно-двигательного аппарата. Многие из поликлиник располагают плавательными бассейнами, хорошо оснащенными кабинетами лечебной физкультуры, физио- и иглотерапии.

Большое развитие получила специализированная стационарная сеть. Практически во всех союзных и автономных республиках, краевых и областных центрах, в крупных городах организованы многопрофильные специализированные детские больницы, в составе которых функционируют травматолого-ортопедические отделения. Количество коек в этих отделениях за годы девятой пятилетки увеличилось на 129,4% по сравнению с 1970 г. Наибольший рост коечного фонда достигнут в РСФСР, Латвийской ССР, Литовской ССР. Однако обеспеченность детского населения травматолого-ортопедическими койками еще не достигла нормативов, установленных Министерством здравоохранения СССР. Еще больший рост коечного фонда ожидается по итогам выполнения плана десятой и одиннадцатой пятилеток.

Одним из новых типов лечебных учреждений для комплексного лечения являются специализированные школы-интернаты, в которых дети с ортопедическими заболеваниями наряду с обучением в школе получают лечение. Впервые созданная Центральным институтом травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова (ЦИТО) совместно с Управлением народного образования г. Москвы школа-интернат для больных сколиозом оказалась эффективным средством сочетания школьного обучения и специализированного консервативного лечения. В настоящее время в стране успешно функционируют 38 таких школ-интернатов. Для дошкольников при школах-интернатах создаются подготовительные классы.

Министерствами просвещения и здравоохранения СССР также организованы школы-интернаты для детей с нарушениями функций опорно-двигательной системы после полиомиелита, со спастическими параличами и другими ортопедическими заболеваниями. Высокоперспективны и специализированные детские сады-интернаты для детей с нарушением осанки и сколиозом, впервые созданные по инициативе Минского НИИ травматологии и ортопедии, а также группы для раннего профилактического лечения сколиоза, созданные в обычных детских садах.

Профилактическое направление советского здравоохранения получило особое развитие в детской травматологии и ортопедии. Начатая в 30-х годах на Украине по инициативе М. Г. Зеленина большая научно-организационная и методическая работа по профилактике детских ортопедических заболеваний привела к созданию системы предупреждения, ранней диагностики и раннего лечения больных. Тесные деловые связи установлены между акушерами-гинекологами (Всесоюзный научно-исследовательский центр охраны здоровья матери и ребенка МЗ СССР) и ортопедами (ЦИТО МЗ СССР и другие институты). За последние 15—20 лет значительно улучшена подготовка акушеров и педиатров по ортопедии. Теперь все большее число детей с врожденными заболеваниями выявляют в родильном доме.

Огромное значение в оздоровлении и долечивании детей с повреждениями и заболеваниями опорно-двигательного аппарата имеет санаторно-курортная помощь. Государственный комитет СССР по науке и технике принял решение об открытии в Евпатории филиала Института физиотерапии и курортологии, в функции которого будет входить также изучение и совершенствование детской курортологии. Расширены показания к санаторному лечению.

В санаториях получают лечение дети с болезнью Пертеса, сколиозом, ревматоидным артритом, последствиями повреждений и другими заболеваниями. Эффективность санаторно-курортного лечения весьма высока.

Развитие детской травматологии и ортопедии было бы невозможным без создания научной и педагогической базы для подготовки кадров специалистов. В настоящее время научные исследования по травматологии и ортопедии детского возраста осуществляются в 20 центрах травматологии и ортопедии, среди которых особое место занимает Ленинградский научно-исследовательский детский ортопедический

институт им. Г. И. Турнера—единственное учреждение такого типа в мире. Практически во всех медицинских вузах страны созданы кафедры или курсы детской хирургии и ортопедии. Научные разработки вопросов травматологии и ортопедии детского возраста выполняют ученые ряда кафедр травматологии и ортопедии медицинских институтов.

Научные исследования осуществляются в рамках союзной проблемной комиссии «Ортопедия и костная патология у детей и подростков» в составе Научного совета по травматологии и ортопедии АМН СССР. Главным учреждением является Центральный ордена Трудового Красного Знамени научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова.

Институты и кафедры детской хирургии и ортопедии не только являются научными центрами в своих зонах, но и широко используются для подготовки высококвалифицированных специалистов по травматологии и ортопедии детского возраста. Ежегодно на рабочих местах в этих центрах проходят подготовку до 200 травматологов-ортопедов. В НИИ и на кафедрах медицинских вузов и институтов усовершенствования врачей успешно ведется работа по подготовке научных кадров для детской травматологии и ортопедии.

В результате многогранной научно-организационной деятельности органов здравоохранения, глубоких исследований и внедрения достижений науки в практику, развертывания широкой сети детских лечебно-профилактических учреждений травматология и ортопедия детского возраста в СССР достигла значительных успехов.

Важным вкладом в теорию и практику детской травматологии и ортопедии является становление новых научных направлений. Речь идет о разработке за последние 20 лет вопросов диагностики и комплексного лечения опухолей костей у детей. Большую роль в этом сыграло создание в ЦИТО первого и пока единственного отделения детской костной патологии. В настоящее время специалисты располагают хорошо разработанными методами комплексной клинико-рентгенологической, биохимической и морфологической диагностики костных опухолей, диспластических и дистрофических процессов, эффективными способами хирургического лечения с применением ультразвуковых методов обработки костей, аппаратами для внеочагового остеосинтеза, методами костной ауто-, алло-, брешопластики дефектов после удаления опухолей и опухолеподобных костных образований. Это позволило широко внедрить в практику сберегательные онкологические и ортопедические оперативные вмешательства, позволяющие добиться полного анатомического и функционального восстановления пораженного сегмента кости и свести к минимуму необходимость ампутации конечности (ЦИТО, Харьковский НИИ травматологии и ортопедии, Минский и Бакинский НИИТО, кафедры травматологии и ортопедии Кемеровского и Астраханского медицинских институтов).

Новым направлением в травматологии и ортопедии детского возраста является использование медико-генетических методов при изучении системных заболеваний скелета. Генетические исследования в детской ортопедии все больше превращаются из экспериментального

раздела в составную часть клинической практики. Развитию генетических исследований содействовало создание в Центральном институте травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова лаборатории медицинской генетики (1968). Клиницистами, рентгенологами, биохимиками и другими специалистами глубоко разработаны вопросы ранней диагностики системных заболеваний, изучены генетически обусловленные заболевания; при детской поликлинике ЦИТО организована генетическая консультация. Различные аспекты роли наследственных и генетических факторов в развитии ортопедической патологии исследованы в Киевском НИИ ортопедии, Тбилисском институте травматологии и ортопедии и Узбекском НИИ травматологии и ортопедии и других научно-исследовательских учреждениях.

Прогресс травматологии и ортопедии детского возраста в СССР неразрывно связан с изучением анатомо-физиологических особенностей детского организма и их влияния на течение переломов костей и ортопедических заболеваний, на развитие костей и суставов после различных методов лечения. Знание этих особенностей имеет огромное значение; детские травматологи—ортопеды учитывают их при разработке новых методов лечения. В настоящее время детская травматология и ортопедия располагает научно обоснованными данными о влиянии зон роста, в зависимости от возраста ребенка, на развитие после травм и ортопедических заболеваний локтевого, тазобедренного и голеностопного суставов, позвоночника, таза. Учет этих данных позволяет наметить пути разработки методов лечения, рассчитанных в значительной мере на возможную самокоррекцию деформаций у детей.

Становление и развитие травматологии и ортопедии в СССР тесно связано с техническим перевооружением здравоохранения как отрасли народного хозяйства и развитием смежных направлений медицинского и немедицинского профилей. Использование техники для диагностики и лечения повреждений и заболеваний у детей становится обычным явлением. В специализированных отделениях функционируют рентгеновские установки с электронно-оптическими преобразователями, аппараты для диагностики внутричерепных гематом, приспособления и аппараты для внутрикостного, надкостного и внеочагового остеосинтеза. Широкое применение находят различные изделия из полимерных материалов для внутреннего и внешнего протезирования. С разработкой новых биосовместимых полимеров значительно расширились круг и объем оперативных вмешательств и возможности изготовления различных изделий для лечебного протезирования. В настоящее время полимерные материалы применяют во многих травматолого-ортопедических учреждениях — от научно-исследовательских институтов травматологии и ортопедии и кафедр до отделений городских и районных больниц.

С разработкой новых термопластических материалов (поливик, вспененный полиэтилен) в лечебном протезировании появилось новое направление — экспресс-протезирование. В настоящее время имеется возможность непосредственно на больном моделировать головодержатели, корсеты, шины и другие изделия из полимерных материалов.

Это приносит значительный экономический эффект и позволяет заметно сократить время пребывания больных в стационаре.

В связи с развитием транспорта, нарастанием скорости и интенсивности движения изменился характер травмы, увеличилась доля открытых, множественных и сочетанных повреждений опорно-двигательного аппарата у детей. При открытых переломах все чаще наблюдаются обширные размозжения мягких тканей, нередко сопровождающиеся шоком и кровопотерей.

Развитие травматологии детского возраста, улучшение исходов лечения, снижение смертности и летальности неразрывно связаны с достижениями хирургии, нейрохирургии, реаниматологии и интенсивной терапии и их практическим использованием на всех этапах лечения пострадавших — от догоспитального до специализированных высококвалифицированных отделений и клиник. Усилиями многих ученых в ЦИТО, Ленинградском научно-исследовательском детском ортопедическом институте, Горьковском, Саратовском и Свердловском НИИТО, НИИ педиатрии и детской хирургии Министерства здравоохранения РСФСР, на кафедре детской хирургии II Московского медицинского института и др. решены вопросы диагностики множественных и сочетанных повреждений опорно-двигательного аппарата, черепа и головного мозга, внутренних органов и органов брюшинного пространства. Разработана рациональная тактика лечения тяжело пострадавших, включающая консервативные и хирургические пособия при лечении переломов костей; широко применяются методы восстановительного лечения.

Целенаправленное комплексное лечение переломов костей у детей, сочетающее применение традиционных средств и способов (одномоментная закрытая репозиция с иммобилизацией в гипсовой повязке, скелетное вытяжение) с современными оперативными методами и внеочаговым остеосинтезом, дает положительные результаты. Значительно улучшены исходы диафизарных и внутрисуставных переломов. Следует лишь помнить, что механическое перенесение методов лечения взрослых больных в детскую травматологию без учета анатомических, физиологических и биологических особенностей ребенка может привести к развитию непредвиденных осложнений и деформаций, связанных с нарушением зон роста. Задача, поставленная перед учеными, состоит в том, чтобы результаты научных исследований в кратчайшие сроки становились достоянием широких кругов практических врачей.

Значительную эволюцию претерпели и ортопедические методы лечения детей в связи с разработкой новых, более совершенных. Так, вместо метода Лоренца при врожденном вывихе бедра стали применять щадящие, более физиологичные методы лечения, не нарушающие васкуляризацию головки бедренной кости и способствующие полноценному развитию тазобедренного сустава (ЦИТО, Ленинградский научно-исследовательский детский ортопедический институт им. Г. И. Турнера, Саратовский и Свердловский НИИТО, Киевский НИИО и др.). В ЦИТО разработан высокоэффективный метод раннего консервативного лечения врожденной косолапости с использованием по-



лимерных материалов, исключая необходимость этапных гипсовых повязок. Консервативные методы лечения сколиоза, применяемые в амбулаторных условиях и в школах-интернатах, во многих случаях не только предупреждают прогрессирование деформации, но и способствуют ее коррекции (ЦИТО, Минский, Узбекский и Рижский НИИТО).

Внимание детских ортопедов на протяжении многих лет привлекает болезнь Пертеса, в половине случаев завершающаяся развитием тяжелых деформаций. В значительной мере изучены этиология и патогенез этого заболевания, а выделение двух самостоятельных заболеваний — идиопатического (болезнь Легга — Кальве — Пертеса) и посттравматического аваскулярного некроза головки бедренной кости повышает возможности их раннего выявления и лечения (ЦИТО).

Параллельно с совершенствованием консервативных методов лечения новое развитие получила оперативная ортопедия. Расширились диапазон и объем оперативных вмешательств. Это стало возможным благодаря разработке современных методов обезболивания, инфузионной терапии, внедрению аллопластических и синтетических материалов, компрессионно-дистракционных и шарнирно-дистракционных аппаратов и др. Все это позволило ученым предложить новые виды оперативных вмешательств. Так, при лечении остаточного подвывиха бедра чаще стали применять внесуставные вмешательства. Благодаря внедрению метода компрессии и дистракции были предложены принципиально новые способы удлинения костей у детей и подростков при врожденном и приобретенном укорочении (Курганский НИИЭКОТ, Горьковский НИИТО), при диспластических процессах (ЦИТО, кафедра ортопедии и реабилитации ЦИУ врачей). Присуждение в 1980 г. двум известным советским ортопедам Г. А. Илизарову и О. Н. Гудушаури Ленинской премии за разработку методов компрессии и дистракции — признание заслуг ученых и важности этих новых методов лечения в ортопедии и травматологии, в том числе у детей.

С высокой эффективностью выполняются оперативные вмешательства при сколиозе. В ЦИТО, Новосибирском, Казанском и Саратовском НИИТО, Ленинградском детском ортопедическом институте им. Г. И. Турнера и других разработаны и внедрены в практику более радикальные оперативные вмешательства на позвоночнике, позволяющие в значительной мере корригировать и стабилизировать сколиотическую деформацию. За последние 10—15 лет в ЦИТО разрабатывают новые методы лечения больных с применением ферментного препарата папаина.

В результате эпидемии полиомиелита 1951—1954 гг. осталась большая группа больных с тяжелыми поражениями опорно-двигательного аппарата. Усилиями многих научных коллективов была разработана система ортопедического восстановительного лечения, направленная на стабилизацию полностью парализованной нижней конечности и восстановление функции верхней конечности. Успеху оперативных вмешательств содействовало широкое применение лав-

сановых лент для пересадки мышц и стабилизации суставов. Указанные методы нашли широкое практическое применение.

Успешное развитие травматологии и ортопедии детского возраста в СССР обусловлено широким обсуждением научных проблем, решением практических вопросов организации травматолого-ортопедической помощи и профилактики детского травматизма, ознакомлением с усовершенствованными методами лечения повреждений и ортопедических заболеваний у детей на всесоюзных и республиканских съездах и конференциях.

Таким образом, благодаря проведению общегосударственных мероприятий по оздоровлению подрастающего поколения, включающих создание практической сети и научно-исследовательских учреждений, подготовку кадров специалистов, травматологическая и ортопедическая помощь в детском возрасте достигла в СССР высокого уровня развития. Пути дальнейшего продвижения вперед неразрывно связаны со снижением детского травматизма как массового явления. В СССР для этого могут быть созданы все условия. Задача состоит в том, чтобы совместными усилиями медицинских работников, заинтересованных ведомств и общественных организаций они были реализованы.

## Глава I

### КЛИНИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ ДЕТЕЙ С ТРАВМОЙ И ОРТОПЕДИЧЕСКИМИ ДЕФОРМАЦИЯМИ

Диагностика травмы и ортопедических заболеваний, особенно у маленького ребенка, нередко вызывает трудности. Это связано с тем, что ребенок не может рассказать о своем состоянии, а в возрасте 4—6 лет часто отрицает все, что говорят родители, и при осмотре скрывает имеющиеся болевые ощущения. Родители началом любого заболевания зачастую склонны считать травму и стараются вспомнить такое падение, когда возможно было ушиблено пораженное место. Поэтому врач должен уметь целенаправленно собрать анамнез, критически оценить рассказ родителей и ребенка и тщательно осмотреть всего больного, а не только тот участок, на который он жалуется. При беглом осмотре легко можно принять один из симптомов за основное заболевание. Так, искривление позвоночника при системных заболеваниях скелета часто принимают за сколиотическую болезнь, фрагментацию головки бедренной кости при гипотиреозе — за болезнь Пертеса и т. п. Если при клиническом обследовании не удалось выявить патологии, а жалобы у ребенка остаются, не следует думать, что ребенок симулирует; случаи симуляции у детей встречаются крайне редко, скорее наоборот, они стараются скрыть заболевание и только динамическое наблюдение дает возможность поставить правильный диагноз.

Прежде чем приступить к осмотру больного, необходимо подробно собрать анамнез. Врач должен знать, как протекала беременность у матери, какая она по счету, были ли самопроизвольные аборты. Во многих случаях они являются предохранительной реакцией материнского организма, направленной против рождения больного ребенка [Маркс В. О., 1978]. Необходимо также выяснить, были ли патологические изменения у ребенка сразу после рождения или они появились позже. Эти данные могут помочь правильно поставить диагноз.

Жалобы чаще всего бывают на боли, хромоту и деформацию. При жалобе на боли необходимо выяснить, какой характер они носят — ноющие или острые, постоянные или периодические, когда возникают — во время движения, после большой нагрузки или в состоянии покоя. Особое внимание надо обратить на ночные боли, так как они характерны для остеонд-остеомы и злокачественных опухолей. Важно эти сведения получить не только от родителей, но и от детей, если они уже могут оценить свои ощущения.

При резких деформациях необходимо выяснить, насколько сохранились функции конечностей: в состоянии ли больной обслуживать себя — есть, одеваться, писать и пр., как он ходит — самостоятельно, с помощью костылей, палки, с посторонней помощью или вообще не может передвигаться.

Необходимо также ознакомиться с тем лечением, которое больной получал в других лечебных учреждениях, так как некоторые изменения опорно-двигательного аппарата могут быть вторичными и часто связаны с неправильным лечением. Так, например, асептический некроз головки бедренной кости может быть как признаком болезни Пертеса, так и следствием неправильного лечения врожденного вывиха бедра.

После сбора анамнеза врач приступает к осмотру больного. Осмотр требует большого внимания, так как надо уметь обнаружить даже мелкие отклонения от нормы, особенно у маленького ребенка. Осматривать следует обнаженных детей. Руки врача должны быть теплыми, все движения при пальпации и проверке подвижности суставов не должны быть резкими и грубыми, так как это вызывает дополнительные болевые ощущения, пугает ребенка и он не дает себя осматривать. Чтобы не пропустить нерезко выраженные симптомы, необходимо осматривать больного по определенной схеме.

**Общий осмотр.** Сначала производят общий осмотр, при котором определяют рост, пропорциональность телосложения, неправильное или вынужденное положение больного, походку. При некоторых заболеваниях большое значение имеет состояние кожи, ногтей, волос, зубов. Затем приступают к осмотру отдельных частей тела — головы, шеи, плечевого пояса, грудной клетки, позвоночника, таза и конечностей.

При первом взгляде на больного врач определяет соответствует ли рост ребенка его возрасту. Если рост больного кажется не соответствующим возрасту, то рост ребенка обязательно следует измерить на ростомере и проверить по возрастной таблице, нет ли отклонения от нормы. Отставание в росте, вплоть до карликовости, характерно для многих системных заболеваний скелета, а увеличение его — для болезни Марфана.

Необходимо также обратить внимание на пропорциональность телосложения, которое при различных заболеваниях может иметь свой специфический характер. Так, при ахондроплазии наблюдается укорочение конечностей при почти нормальной величине туловища; при болезни Марфана туловище кажется укороченным, а конечности — удлиненными. При осмотре грудного ребенка надо быть осторожным в оценке соотношения туловища и конечностей, так как у крупного ребенка с массой при рождении 3,7 кг и более конечности могут быть укороченными, однако другой «патологии» не находят. У таких детей диспропорция телосложения исчезает к 2—3 годам. Поэтому не следует сразу пугать родителей опрощенным диагнозом, а надо взять такого ребенка под наблюдение.

При внешнем осмотре можно выявить асимметрию развития туловища и конечностей в виде гемигипертрофии, гемигипоплазии, ча-

стичного гигантизма, отсутствия всей конечности или отдельных ее сегментов.

Неправильное и вынужденное положение тела может встретиться при травме и некоторых заболеваниях. Так, при «младенческих сколиозах» ребенок лежа на животе всегда изгибается в одну и ту же сторону, причем нога с вогнутой стороны туловища приведена, а с противоположной — отведена. При двустороннем врожденном вывихе бедра при ходьбе у ребенка резко выражен поясничный лордоз, живот выступает вперед; при резких болях в тазобедренном суставе можно наблюдать вынужденное, падающее положение ребенка — приведение и сгибание бедра, перекос таза и сколиоз. Эти изменения вторичные и после прекращения болей могут исчезнуть.

Переваливающаяся, так называемая «утиная», походка, при которой туловище попеременно отклоняется то в одну, то в другую сторону, обычно бывает при уменьшении шейчно-диафизарного угла бедренной кости вследствие варусной деформации шейки бедренной кости, при вывихе бедра и других деформациях, приводящих к укорочению пельвиотрохантерных мышц, а также при рахите, дистрофической соха vara, двустороннем врожденном вывихе бедра и многих системных заболеваниях.

Болевые ощущения проявляются так называемой падающей хромотой, при этом больной избегает полной нагрузки на пораженную ногу и при ходьбе опирается на нее более кратковременно и осторожнее, чем на здоровую. Такая походка возможна при болезни Пертеса в первый период заболевания, артритах любой этиологии и других заболеваниях. Хромоту вызывает и неодинаковая длина нижних конечностей. Это состояние компенсируется большим различием — либо сгибанием более длинной ноги в тазобедренном и коленном суставах, либо удлинением короткой ноги за счет сгибания стопы и установки ее в положение *pes equinus* [Маркс В. О., 1978]. Резко меняется походка при контрактурах и анкилозах суставов нижних конечностей, при поражении как центральной нервной системы, так и периферических нервов. При этом возможна паралитическая, спастическая и атактическая походка.

На коже могут быть изменения в виде пигментных или сосудистых пятен, усиленный рисунок подкожных вен, кровоизлияния, ссадины, рубцы, гиперкератоз, гипертрихоз и др. Эти изменения часто помогают правильно поставить диагноз. Так, хорошо известен сосудистый синдром Маффуччи при дисхондроплазии и пигментный синдром Олбрайта при фиброзной остеодисплазии; признаком *spina bifida* может быть пучок волос, растущий в пояснично-крестцовой области.

При осмотре следует обращать внимание и на необычные кожные складки в области шеи, которые могут наблюдаться при крыловидной шее (синдром Шерешевского — Тернера), а также на подмышечные впадины, подколенные ямки, локтевые сгибы и т. д. При резком укорочении позвоночника на боковых стенках грудной клетки и сзади на талии образуются характерные кожные складки вследствие сближения реберных дуг с крыльями подвздошных костей — это

встречается при несовершенном костеобразовании. При ахондроплазии у детей первого года жизни на бедрах имеются глубокие складки вследствие укорочения бедренных костей и непропорционально большой мышечной массы. При врожденных деформациях на коже иногда отмечаются амниотические перетяжки или ямки.

После общего осмотра врач должен перейти к более детальному осмотру отдельных частей тела.

**Осмотр головы.** Необходимо обратить внимание на величину головы — соответствует ли она росту ребенка, а также на соотношения мозговой и лицевой части черепа. Мозговая часть его у грудных детей нередко деформирована, череп башенный или другой неправильной формы вытянут в переднезаднем направлении, в различных областях головы могут встретиться кефалогематомы. Эти изменения с возрастом сглаживаются и их не считают патологией. Большое значение следует придавать другим изменениям, таким, как уменьшение плотности костей черепа, когда пальпация выявляет их податливость (они мягкие, как пергаментная бумага), резкое увеличение родничков, расхождение швов. Такие изменения в разной степени выраженности возможны как при системных заболеваниях, так и при рахите. При черепно-ключичной дисплазии большой родничок может оставаться открытым и у взрослых больных.

При травме черепа выявляют припухлость, локальную болезненность, вдавления, наличие кровотечения из носа и ушей или его следов.

При осмотре лицевой части черепа следует обращать внимание на симметричность лица, форму ушных раковин, форму и направление глазных щелей, цвет склер, наличие экзофтальма и гипертелоризма, форму и величину носа и переносицы, форму челюстей и губ. Обязательно следует осмотреть полость рта и зева — определить имеются ли зубы, их количество, цвет, форму, наличие кариозных зубов, высоту твердого неба, расщепление его; величина и форма языка также имеют значение.

Изменения лицевой части черепа при некоторых заболеваниях очень характерны, что изложено в главе «Костные системные заболевания».

**Осмотр шеи.** Обращают внимание на контуры и величину шеи. Иногда на боковой поверхности с одной или двух сторон образуются кожные складки в виде крыла *pterygium colli*. Такая деформация и укорочение шеи встречается при синдроме Шерешевского — Тернера или сочетается с врожденной деформацией шейного отдела позвоночника. Укорочение и утолщение шеи, низкое расположение границ роста волос на голове с переходом на шею встречается при болезни Клиппеля — Фейля и других заболеваниях. При короткой шее нарушается подвижность шейного отдела позвоночника.

Особое внимание у детей первых месяцев жизни необходимо обращать на состояние грудино-ключично-сосцевидной мышцы — ее длину, толщину, наличие в ней уплотнения. При врожденной мышечной кривошее наблюдается утолщение и укорочение этой мышцы, в толще ее часто пальпируется уплотнение округлой или овальной

формы. У детей более старшего возраста такие нарушения сопровождаются ограничением движений в шейном отделе позвоночника, наклоном головы на сторону укороченной мышцы, поворотом головы в противоположную сторону и асимметрией лица.

У детей старшего возраста в шейном отделе позвоночника проверяют как активные движения, так и пассивные, а у грудных — в основном пассивные. Для этого врач поворачивает голову ребенка, лежащего на спине, в одну сторону, а затем в другую. В норме при повороте головы щека и ухо должны плотно прилегать к плоскости стола, на котором лежит ребенок. При подозрении на травму шеи следует проверить наличие локальной болезненности остистых и поперечных отростков шейных позвонков и болезненность при их нагрузке по оси.

**Осмотр плечевого пояса.** Обращают внимание на состояние ключиц, лопаток и на симметричное расположение надплечий. При пальпации ключиц определяют их наличие и форму. При черепно-ключичной дисплазии ключицы могут полностью или частично отсутствовать. В первом случае отмечается гиперподвижность плечевых суставов — возможно их соприкосновение передними поверхностями, а во втором — менее выраженная патологическая подвижность. Такое состояние иногда принимают за перелом ключицы, особенно у новорожденных, либо за несрастающийся перелом или ложный сустав у детей более старшего возраста. При острой травме ключицы необходимо проверить пульсацию на лучевой артерии, так как возможно сдавление или повреждение подключичных сосудов.

При осмотре лопаток определяют их форму и расположение. При некоторых системных заболеваниях лопатки расположены выше нормального уровня и уменьшены. Асимметричное расположение лопаток, одна выше другой, встречается при болезни Шпренгеля и сопровождается ограничением движений в плечевом суставе. Лопатки в норме должны плотно прилегать к ребрам. Отставание лопатки от ребер, так называемая крыловидная лопатка, может встретиться при сколиозе, когда реберное выбухание мешает лопатке принять нормальное положение; при экзостозной болезни отставание лопатки от ребер может быть обусловлено наличием экзостоза на внутренней поверхности лопатки.

**Осмотр грудной клетки.** Следует обращать внимание на дефекты ребер. При врожденных деформациях бывает как отсутствие части ребер, так и расширение их (ребро Лушки). Деформации грудной клетки бывают первичными, как воронкообразная или килевидная грудная клетка, и вторичными, встречающимися при сколиотической болезни, после операций на легких и пр. В некоторых случаях деформация зависит от формы сколиоза и его степени. У детей в возрасте 1—3 лет часто встречаются рахитические изменения — развернутые дуги ребер, «четки» и т. д.

**Осмотр позвоночника.** Чтобы правильно оценить изменения позвоночника, следует осматривать ребенка сзади и сбоку. Врач ощупывает остистые отростки на протяжении всего позвоночника. Проекцию вершин остистых отростков можно отметить раствором йода

или бриллиантового зеленого, при этом вырисовывается контур деформированного позвоночника. При осмотре сбоку врач выявляет отклонение позвоночника в сагиттальной плоскости. В грудном отделе выявляют кифоз и в поясничном отделе — усиленный лордоз. Чтобы определить торсию позвонков, больного просят наклониться вперед с опущенными руками и наблюдают, нет ли асимметрии грудной клетки, при которой ребра на одной стороне выбухают кзади, а на другой — кажутся уплощенными [Казьмин А. И. и др., 1981].

При травме пальпаторно выявляют болезненность костных выступов и боль при нагрузке по оси. Обязательно надо проверить движения в позвоночнике. Асимметрия движений в позвоночнике у различных лиц колеблется в больших пределах. Поэтому считают, что в норме при сгибании туловища кпереди, при разогнутых коленях, кончики пальцев должны касаться пола. При этом следует убедиться в том, что сгибание происходит действительно в позвоночнике, а не компенсаторно в хорошо подвижных тазобедренных суставах. При наклоне туловища вбок ладонь той стороны, в которую наклоняется больной, скользит по наружной поверхности бедра. Разный уровень расположения пальцев по отношению к бедру на одной и на другой стороне свидетельствует об асимметрии боковых движений позвоночника. Вращательные движения можно проверить, посадив больного на табурет и, таким образом, фиксируя таз. Разница в расположении плечевого пояса при повороте в одну, а затем в другую сторону дает возможность обнаружить амплитуду вращательных движений.

**Осмотр таза.** При ортопедических заболеваниях первичные деформации таза встречаются крайне редко. Конфигурация таза нарушается только при больших опухолях. Положение таза меняется обычно при укорочении ноги, вывихе бедра и других заболеваниях и носит вторичный характер. Если устранить причину, вызывающую неправильное положение таза, он принимает нормальное положение. Подозревая перелом костей таза, следует проверить, имеется ли болезненность при пальпации и сдавлении таза.

**Осмотр конечностей.** Следует обращать внимание на положение конечностей, их асимметрию, нарушение оси, деформации, состояние мышц и нервов, объем движений в суставах, помимо этого, при любых состояниях, кроме острой травмы, необходимо подробно оценивать функциональную способность конечности.

Положение конечности часто дает основание подозревать определенную патологию, особенно характерно положение конечности при травме. Неправильное положение конечности врач может заметить еще при общем осмотре, а при детальном обследовании конечностей уточнить свое первое впечатление. Особенно внимательно следует отнестись к положению конечности при осмотре грудных детей, когда ни родители, ни ребенок не могут четко сформулировать жалобы. Так, висящая вдоль туловища и пронированная рука дает основание подозревать травматический плексит, а согнутая в тазобедренном и коленном суставах и приведенная нога может быть пер-



вым признаком начинающегося остеомиелита костей в области тазобедренного сустава.

В более старшем возрасте висящая и пронированная рука наводит на мысль о подвывихе головки лучевой кости, а наружная ротация нижней конечности может быть признаком эпифизиолиза головки бедренной кости.

Асимметрия конечностей встречается при многих заболеваниях — гемигипоплазии, гемигиперплазии, врожденном недоразвитии, после полиомиелита и пр., и бывает как первичной, так и вторичной. Вначале разницу в длине конечностей проверяют сопоставлением. Длина вытянутых «по швам» рук устанавливается по уровню кончиков III пальцев. Длина плеча определяется осмотром сзади при согнутых под прямым углом предплечьях. Разница в длине предплечий обнаруживается, если установить оба локтя исследуемого на стол, прижав предплечья друг к другу ладонными поверхностями. Сравнивают длину предплечий по шиловидным отросткам локтевой кости и по кончикам пальцев.

У грудных детей определить асимметрию верхних конечностей очень трудно, так как уложить ребенка ровно почти невозможно. Поэтому при кажущемся укорочении следует взять ребенка под наблюдение и проверить симметричность рук в динамике роста.

При сравнении длины нижних конечностей у детей в возрасте до 3 лет метод сопоставления является более реальным, так как прощупать для измерения костные выступы у них часто бывает невозможно. Легче всего сравнивать ноги в положении ребенка лежа на животе. При одинаковой длине ног ягодичные и подколенные складки совпадают, а медиальные лодыжки находятся на одном уровне. При укорочении одной конечности эти складки будут асимметричны, но надо помнить, что не только укорочение ноги нарушает симметричность складок. При одностороннем повышении мышечного тонуса ягодичная складка на этой стороне расположена выше и нога кажется короче. Для проверки длины ног следует потянуть «укороченную» ножку и тогда при кажущемся укорочении ягодичные и бедренные складки становятся симметричными, а при действительном укорочении ноги — ягодичная складка опустится ниже.

У более старших детей сопоставление нижних конечностей проводят стоя. При укорочении ноги отмечается асимметрия подколенных и ягодичных складок и перекос таза. Если требуется уточнить разницу в длине, прибегают к измерению сантиметровой лентой. Опознавательными точками являются костные выступы: для верхней конечности — акромион, локтевой отросток, шиловидный отросток лучевой и локтевой костей; для нижней конечности — верхняя передняя подвздошная ость, большой вертел, суставной конец наружного мыщелка бедра или головка малоберцовой кости, медиальная и латеральная лодыжки. При таком обследовании необходимо следить за правильным положением больного. Сантиметровую ленту укладывают с достаточным натяжением, но без провисания на измеряемую конечность, от одного костного выступа до другого. Измерить разницу длины ног можно подкладывая под стопу косок. Раз-

нца в длине ног равняется величине коска, при подкладывании которого ягодичные складки большого находятся на одном уровне.

Для более точного измерения длины конечности лучше применять рентгенологический метод обследования на специальной сетке.

Окружность конечности оценивают в сравнении со здоровой, поэтому измерение проводят одновременно на обеих конечностях и на одном и том же расстоянии от костных выступов. Все последующие измерения необходимо проводить на том же уровне. В записи должно быть отмечено, от какого костного выступа исходили при измерении окружности сегмента и каково расстояние от выступа до места, где сантиметровая лента укладывалась вокруг конечности.

После внутрисуставных переломов и при заболеваниях с поражением суставных поверхностей обязательно надо проверить, нет ли нарушения оси конечности.

Нарушение оси конечности обычно выявляют при сравнении. При небольшом отклонении оси следует сравнить больную конечность со здоровой, так как диапазон физиологического отклонения оси конечности весьма переменный. Нарушение оси верхней конечности достоверно проверяют только в том случае, если ребенок может полностью разогнуть руку в локтевом суставе. В норме ось верхней конечности проходит через центр головки плечевой, головку лучевой и головку локтевой костей. При супинации ось плеча образует с осью предплечья угол, открытый кнаружи — физиологическое вальгусное отклонение предплечья. У мальчиков оно достигает  $10^\circ$ , у девочек —  $15^\circ$ . Кисть по отношению к предплечью в норме расположена так, что продолжение оси, проведенной через III палец и III пястную кость, проходит через середину области лучезапястного сустава [Маркс В. О., 1978].

Если локтевой сустав отклоняется от оси конечности внутрь и угол между плечевой костью и костями предплечья превышает физиологические нормы, то имеется *subitus valgus*; отклонение локтевого сустава в другую сторону дает *subitus varus*, что часто можно встретить после надмыщелковых переломов плечевой кости. Отклонение кисти от оси конечности бывает при локтевой и лучевой косорукости. Такие деформации часто встречаются при аномалии развития предплечья, множественной экзостозной хондродисплазии, болезни Оллье и др.

Ось нижней конечности проходит через переднюю верхнюю подвздошную ость, внутренний край надколенника и I палец. Следует отметить, что в норме ось ноги остается неизменной, как при сгибании, так и при разгибании в тазобедренном и коленном суставах. Надо учитывать, что направление оси бедра и голени зависит от пола и подвержено значительным индивидуальным возрастным вариациям. В раннем детстве внутренние поверхности коленных суставов не соприкасаются и наблюдается физиологическое варусное отклонение колена. Такая форма ног сохраняется примерно до 3 лет, в дальнейшем варусное отклонение постепенно исчезает, переходя сначала в *genu rectum* и затем в *genu valgum*. У мальчиков нередко сохраняет-

ся прямая ось конечности, а у девочек некоторая вальгусная установка считается физиологической [Маркс В. О., 1978]. Смещение колена кнаружи от оси конечности — genu valgum наблюдается при рахите, ахондроплазии, болезни Бланта и др. Смещение колена кнутри от оси конечности — genu valgum встречается при отставании в росте латерального мышечка бедра после остеомиелита, деформациях коленного сустава, диастрофической дисплазии и др. Нарушение оси конечности встречается и в сагиттальной плоскости — genu recurvatum, что обычно наблюдается при подвывихе костей голени.

Грубые деформации конечностей сразу бросаются в глаза при осмотре, например, при недоразвитии отдельных сегментов конечности, при опухоли или травме. Однако и мало заметные деформации имеют большое значение для постановки правильного диагноза, например, мелкие экзостозы при начальном проявлении экзостозной болезни и др. Деформации наблюдаются как на протяжении длинных трубчатых костей, так и в области суставов. При осмотре врач должен дифференцировать врожденную деформацию от травмы или ее последствия, а также от опухолевого и воспалительного процессов.

Деформации длинных трубчатых костей являются обычно последствием переломов при неправильном их лечении, могут быть следствием опухоли или воспалительного процесса, либо изменения костной структуры при системных заболеваниях. При осмотре конечностей необходимо отметить, нет ли костных выбуханий, отека мягких тканей, болезненности при пальпации, кровоизлияния или каких-либо других изменений на коже.

При осмотре обращают внимание на конфигурацию сустава, наличие отека; при осмотре коленного сустава необходимо отдельно осмотреть надколенник, определить его форму, подвижность. Особое внимание следует обратить на положение надколенника при сгибании коленного сустава — нет ли подвывиха.

Деформацию тазобедренного сустава определить визуально невозможно, так как он недоступен внешнему осмотру, поэтому выявляют косвенные признаки поражения — патологическую установку конечности, ограничение движений, контрактуру.

При осмотре кисти обращают внимание на количество пальцев, их форму и расположение. Надо проверить, нет ли кожного или костного сращения пальцев — синдактилии. Внешний вид кисти при ахондроплазии, диастрофической дисплазии, артрогрипозе, ревматоидном полиартрите и др. очень характерен (см. соответствующие главы). При ишемической контрактуре или повреждении нерва кисть также приобретает характерный вид.

При осмотре стопы основное внимание обращают на изменение положения ее по отношению к голени. При осмотре сзади определяют отклонение пятки от оси голени. При варусной установке стопы пятка отклонена кнутри, при вальгусной — кнаружи. При осмотре спереди определяют отклонение переднего отдела стопы и его состояние. Часто можно отметить распластанные передние отделы стоп, а у старших детей, обычно девочек, иногда отмечается и hallux valgus. Варус-

ное положение пятки обычно передается всей стопе и бывает связано с эквинусной установкой стопы при косолапости.

Ряд деформаций опорно-двигательного аппарата обусловлен понижением или выпадением тонуса одной группы мышц при достаточно хорошо сохранившейся силе другой мышечной группы. Такие изменения возникают при детском церебральном параличе, полиомиелите, переломе позвоночника, сдавлении спинного мозга или периферических нервов, повреждении нервных стволов. Деформации конечности возникают и при различных неврологических заболеваниях — прогрессирующей мышечной дистрофии и др. Поэтому, осматривая больного, необходимо дать оценку и мышечной системе.

При проверке состояния мышц определяют их тонус. Тонус может быть повышенным при детском церебральном параличе или пониженным при вялом парезе, атрофии мышц после длительной иммобилизации и др. Определяют состояние мышц и их функцию пальпацией, путем проверки активных движений или с помощью приборов.

При травме необходимо обратить внимание на состояние периферических нервов, так как нередко повреждение нерва обнаруживается только после снятия гипса. Для практических целей Н. Г. Дамье (1960) предлагает следующую схему упрощенного обследования основных нервных стволов.

Для повреждения срединного нерва характерно отсутствие противопоставления I пальца и чувствительности I, II, III пальцев и лучевой стороны IV пальца. При травме локтевого нерва отмечается отсутствие приведения I пальца, чувствительности V пальца и локтевой стороны IV пальца. Повреждение лучевого нерва обуславливает выпадение разгибания и отведения I пальца и анестезию кожи тыльной поверхности I, II пальцев и лучевой стороны III пальца.

На нижней конечности при поражении бедренного нерва активного разгибания колена не происходит, кроме того, отмечается анестезия кожи внутренней поверхности голени. Отсутствие разгибания стопы и пальцев и потеря чувствительности тыла стопы свидетельствуют о поражении малоберцового нерва, а отсутствие сгибания стопы и пальцев, а также чувствительности на подошве указывает на повреждение большеберцового нерва. Полный паралич стопы и пальцев и отсутствие чувствительности в них характерны для повреждения седалищного нерва.

Исследование объема движений в суставах начинают со здоровой конечности. Проводят его очень осторожно, без резких движений. Необходимо проверить как активные, так и пассивные движения в каждом суставе. В плечевых и тазобедренных суставах объем активных движений может быть больше пассивных, так как он увеличивается за счет подвижности плечевого и тазового поясов. Поэтому при проверке пассивных движений следует фиксировать плечевой и тазовый пояса, чтобы выявить истинный объем движений в этих суставах. При слабости мышц, наоборот, активные движения в суставах по объему меньше пассивных.

Необходимо учитывать, что ребенок из-за болевых ощущений в

конечности ограничивает движения в здоровом суставе. Ограничение движений в суставе вызывают контрактуры мышц или анатомические изменения.

Ограничение движений в локтевом суставе у детей встречается чаще всего после травмы. Сгибание проверяют при супинированном предплечье. Невозможность супинации при хорошем сгибании и пронации кисти может свидетельствовать о радиоульнарном синостозе.

Сдавление нервов и сухожилий в карпальном канале может вызывать ограничение движений в лучезапястном суставе. Это встречается при ишемической контрактуре, мукополисахаридозе.

В суставах пальцев ограничение движений чаще всего возникает при внутрисуставных переломах, их последствиях и при повреждении сухожилий. Разгибательные контрактуры пальцев могут являться симптомом диастрофической дисплазии.

Ограничение движений в нижних конечностях встречается как после травмы, так и при очень многих ортопедических заболеваниях.

Объем движений в суставах измеряют угломером. При исследовании объема движений надо помнить, что у многих детей отмечается гиперподвижность в суставах, поэтому отсутствие таковой должно насторожить врача.

Необходимо также определить функциональную способность конечностей. Резкие деформации не являются критерием функции. Можно видеть обслуживающих себя детей с резко выраженными деформациями скелета, и, наоборот, при сравнительно небольшой патологии — детей с резким нарушением функций. Это связано с индивидуальными особенностями больного, его возрастом и с временем появления деформации. Обычно при врожденных деформациях у детей компенсаторные приспособления развиваются лучше.

Данная глава руководства написана с целью обратить внимание детских врачей на методику ортопедического обследования ребенка и способствовать постановке правильного диагноза уже при первом осмотре в поликлинике. Большой практический опыт показал, что в специализированные лечебные учреждения направляется поток детей с неправильным диагнозом из-за неполного и неумелого обследования. По этим же причинам дети нередко поступают к специалистам с запущенными формами заболеваний.

В этой главе не затронуты специальные методы исследования — рентгенологические, радиоизотопные, пневмографические, эндоскопические, вазографические, биохимические и пр.; в руководстве они изложены в отдельных разделах.

## Глава II

### ОБЕЗБОЛИВАНИЕ У ДЕТЕЙ В ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ

Особенности костнопластических операций позволяют пользоваться при хирургических вмешательствах у детей различными видами анестезии — ингаляционным наркозом, общей внутривенной анесте-

зией, в том числе нейролептанальгезией (НЛА), инфильтрационной анестезией, регионарной, внутрикостной или внутривенной под жгутом, проводниковой и т. д. Однако доля использования каждого из этих методов неодинакова. Чаще всего применяют ингаляционный наркоз и общую внутривенную анестезию. Статистика наиболее крупных детских хирургических клиник свидетельствует о том, что из года в год 80—95% операций у детей выполняют под наркозом.

В хирургии детского возраста ингаляционный наркоз и НЛА имеют все преимущества, так как надежно защищают растущий организм ребенка от психической травмы и многих патологических реакций, связанных с хирургическим вмешательством. Во время операции с использованием этих видов анестезии легче обеспечить свободное дыхание, нормализовать газообмен и сердечно-сосудистую деятельность, возместить кровопотерю, управлять анестезией и создавать удобные условия для работы хирургов. Спокойное положение ребенка на операционном столе является важным условием благополучного завершения операции, поэтому ингаляционный наркоз и НЛА в настоящее время являются основными видами обезболивания в детской ортопедии и травматологии.

Применение мышечных релаксантов во время анестезии у детей имеет такие же показания, как и в хирургии взрослых, в основном при искусственной вентиляции легких. Надо учитывать, что дети раннего возраста, особенно новорожденные и грудные, менее чувствительны к депполяризующим релаксантам — дитилину, листенону, миорелаксину и др. Для мышечной релаксации и остановки спонтанного дыхания у детей раннего возраста необходимо вводить дозы таких релаксантов, в 2 раза превышающие дозы для взрослых из расчета на килограмм массы тела.

Дыхание и кровообращение, даже при благоприятных условиях хирургического вмешательства и наркоза, претерпевают наибольшие изменения, однако эти функции организма находятся под непосредственным контролем анестезиолога. Анестезиолог оценивает состояние организма, соответствующим образом воздействует на его функции, т. е. корригирует их. От искусства анестезиолога во многом зависит жизнь оперируемого.

Альвеолярная вентиляция легких имеет большое значение, поскольку от нее зависит газообмен. Она связана с объемом, частотой дыхания и анатомическим мертвым пространством легких. Анатомическое мертвое пространство в любом возрасте примерно соответствует 1 мл на 0,45 кг массы тела. Абсолютное возрастание мертвого пространства во время искусственной вентиляции легких (ИВЛ) особенно надо учитывать у детей, поскольку оно может приводить к большому относительному увеличению дыхательного объема. Значение здесь имеет не количество воздуха, входящего и выходящего из легких, т. е. не минутный объем дыхания, а минутная альвеолярная вентиляция. Отсюда понятно, что увеличение минутного дыхательного объема при ИВЛ не должно происходить за счет увеличения объема мертвого пространства вследствие подключения дыхательной аппаратуры.

У детей до 5 лет дыхание в основном диафрагмальное и дыхательный объем ограничен, поэтому легочная альвеолярная вентиляция у них может быть, как правило, увеличена только за счет увеличения частоты дыхания.

Использование кислорода из вдыхаемого воздуха зависит от возраста ребенка. Чем моложе ребенок, тем такое использование меньше — у детей до 2 лет оно колеблется от 2,6 до 3%; у детей 4—7 лет — от 3,1 до 3,5%; у детей 8—14 лет — от 3,6 до 3,9%. Это значит, что эффективность дыхательной функции у младших детей ниже, чем у старших [Маслов В. С., 1952].

Исходя из изложенного, условия хорошей альвеолярной вентиляции при ИВЛ легче соблюдать в полуоткрытом или полузакрытом контуре с помощью специального клапана выдоха, установленного на коннекторе аппарата с интубационной трубкой или маской или в Т- или У-образном контуре Эйре [Ayre P., 1937].

Принцип проведения ингаляционного наркоза в таких контурах следующий: из аппарата поступает газовая смесь с относительно высокой концентрацией наркотического вещества. Поток ее в минуту должен быть не менее двух минутных объемов дыхания ребенка. Выдох свободный в атмосферу. В контуре Эйре выдыхательное колесо обычно удлиняют, что позволяет обогащать наркотическим веществом газовую смесь на вдохе. Дыхательный мешок в таком контуре отсутствует и управляемое дыхание системой возможно только у детей до 2 лет. Для этого на время вдоха перекрывают свободный конец выдыхательного колена тройника. У более старших детей при попытке осуществить ИВЛ вдох в этом контуре при проведении анестезии будет чрезмерно продолжительным.

Преимущества системы Эйре — в исключении всякого обратного поглощения выдыхаемого воздуха, а следовательно, и в необходимости абсорбции углекислого газа. Сопротивление дыханию весьма незначительное или полностью отсутствует. Недостатки этой системы — в малой управляемости глубиной ингаляционной анестезии, несовершенных условиях проведения искусственной вентиляции, при которой может значительно удлиняться вдох без должного контроля за развивающимся внутрилегочным давлением газонаркотической смеси.

Удобны для ингаляционного наркоза у маленьких детей неререверсивные контуры дыхания, снабженные клапанами, обеспечивающими ток газов в одном направлении из аппарата через легкие наружу — так называемый безвозвратный тип спонтанного дыхания. Поглотитель углекислого газа в таких системах не нужен. Дыхательный мешок может служить резервуаром для вдыхаемой смеси и его емкость наполнения должна превышать дыхательный объем. В противном случае при вдохе могут развиваться избыточное отрицательное давление в дыхательной системе и отек легких. Неререверсивный полузакрытый контур позволяет проводить с помощью дыхательного мешка искусственную вентиляцию. Во избежание опасного перерастяжения легких и повреждения альвеолярного эпителия при этом в контур необходимо вводить ventиль сброса избыточного давления.

Все соединительные устройства — тройники, адаптеры, коннекторы и др., должны быть небольшого объема. При проведении наркоза в полузакрытых контурах дыхательный мешок для маленьких детей должен быть объемом не более 1—1,5 л. Объем банки поглотителя углекислого газа в реверсивном контуре должен соответствовать после заполнения поглотителем дыхательному объему ребенка.

Важным этапом в проведении анестезии является, при показаниях, интубация трахеи. Методика эндотрахеального наркоза у детей отличается от таковой у взрослых в основном техническими деталями. Большое значение имеет правильный подбор интубационной трубки, соответствующей размерам трахеи. Следует помнить, что самым узким местом трахеи ребенка является подсвязочное пространство гортани, а не голосовая щель, как у взрослых.

Для меньшей травматизации слизистой оболочки гортани и трахеи у детей лучше пользоваться гладкими трубками без раздувных манжеток и по возможности избегать тампонады глотки и входа в гортань.

Анестезию с интубацией трахеи у детей раннего возраста следует всегда проводить с искусственной вентиляцией легких или лучше со вспомогательным дыханием, так как сопротивление узкой интубационной трубки при спонтанном дыхании бывает значительным и может приводить к декомпенсации слабой дыхательной мускулатуры ребенка. Методика проведения вспомогательного или искусственного дыхания должна быть максимально физиологичной по ритму, давлению и объему в соответствии с возрастом ребенка (табл. 1). Легкая гипервентиляция улучшает мышечную релаксацию и усиливает анальгезию.

Таблица 1. Средние физиологические показатели вентиляции у детей

Параметр	Возраст						
	1 неделя	1 год	3 года	5 лет	8 лет	12 лет	15 лет
Сопротивление, см вод. ст.	29	13	10	8	6	5	3
Объем дыхания, мл	17	78	112	130	180	280	360
Минутный объем дыхания, мл	550	1175	2460	2600	3240	4150	5030
Мертвое пространство, мл	6	22	32	40	58	85	140
Жизненная емкость легких, мл	141	475	910	1280	1900	2800	4200
Альвеолярная вентиляция, мл/мин	385	1245	1760	1800	2195	2790	3070

Нормальная сердечно-сосудистая деятельность зависит от состояния газообмена. Дети первого года жизни отличаются выраженной резистентностью к гипоксии. Резистентность новорожденных к недостатку кислорода в первые дни, по сравнению с грудными детьми, объясняется мало дифференцированной центральной нервной системой и наличием фетального гемоглобина, способного быстро насы-



щаться при малом парциальном давлении кислорода. Несмотря на такие защитные механизмы, учет кровопотери и ее возмещение во время хирургического вмешательства имеет важное значение.

Общий объем крови ребенка до года составляет 5—10% объема крови взрослого. В пересчете на массу это несколько больше, чем у подростков, и достигает 84 мл/кг. У родившихся в срок новорожденных общий объем крови составляет 300 мл. Высокое содержание гемоглобина у маленьких детей не должно рассматриваться как противопоказание к замещению кровопотери во время операции, особенно при вмешательствах на костях, когда гемостаз затруднен или невозможен. В этих условиях реальна дополнительная кровопотеря в ткани в послеоперационном периоде.

При возмещении кровопотери следует избегать избыточного вливания, чтобы не получить острой перегрузки малого круга кровообращения с вытекающими отсюда последствиями в виде недостаточности правых отделов сердца, падения сердечной деятельности, венозного стаза, а также отека легких.

Состав и количество вводимых трансфузионных препаратов должны строго учитываться. Вследствие возможной задержки натрия и хлора в организме изотонический раствор хлорида натрия в общем количестве вводимой жидкости должен составлять не более 15—20%; кровь 50—70%; остальная часть — плазма, 5% раствор глюкозы, кровезаменители и др. Это соотношение должно соблюдаться как при подготовке ребенка к операции, так и в послеоперационном периоде.

Премедикация к наркозу детей в возрасте до года может ограничиваться внутримышечным введением 0,2—0,5 мл 0,1% раствора атропина за 20—30 мин до анестезии. Атропин можно вводить внутривенно перед началом анестезии. У более старших детей для премедикации можно применять 1% раствор промедола или пантопона (омнопон) в дозе 0,1 мл на год жизни ребенка, но не более 1 мл. При тяжелых, длительных операциях целесообразно применение антигистаминных средств типа пипольфена, супрастина и других за час до операции в дозе 1,5—3 мг/кг массы; общая доза не должна быть более 15—25 мг (0,5—1,0 мл). В ряде случаев важно провести премедикацию препаратами седативного действия. Детям с ослабленным дыханием, а также, когда операция будет проводиться в положении на животе, особенно при операциях на позвоночнике, для премедикации нельзя назначать средства, угнетающие дыхание; их не следует давать и в ближайшем послеоперационном периоде.

Для вводного наркоза детям можно применять как ингаляционный метод с закисью азота, фторотаном, триленом, пентраном и др., так и внутривенный метод с гексеналом, тиопентал-натрием, кетаминном, таламопалом, эпентолом и др.

В периоде поддержания наркоза можно применять любые наркотические вещества, употребляемые для анестезии у взрослых.

**Особенности применения наркотических веществ у детей в травматологии и ортопедии.** Многие костные операции в травматологии и ортопедии могут быть выполнены под эфирным наркозом. Дети в возрасте до 7 лет в течение длительного времени легко переносят

первый уровень хирургической стадии наркоза по открытой системе. Использование кислорода в такой системе делает этот вид анестезии достаточно безопасным и доступным в любых хирургических учреждениях со стационаром. Операции на костях в этом возрасте с применением эфирно-кислородной анестезии могут быть выполнены, как правило, без применения мышечных релаксантов. Дети, получившие эту анестезию, обычно пробуждаются через несколько минут после ее прекращения. Самочувствие их бывает вполне удовлетворительным и они могут быть переведены в посленаркозную или даже общую палату, в зависимости от характера хирургического вмешательства.

При показаниях в эндотрахеальной методике анестезии, особенно у детей младшего возраста (до 5 лет), можно рекомендовать систему Эйре с газовым потоком 8—10 л/мин, но можно применять и обычную полузакрытую систему с включением абсорбера. Наличие трубки в трахее несомненно облегчает проведение наркоза на необходимом уровне. Следует иметь в виду, что эндотрахеальная интубация не всегда оправдана, даже при таких длительных операциях, как открытое вправление врожденного вывиха бедра.

В качестве наркотических средств, помимо эфира, могут быть использованы закись азота с кислородом в соотношении 1:1 или 1:2 в комбинации с одним из сильнодействующих средств, таких, как эфир, фторотан, трилен, пентран, азеотропная смесь и др.

У детей старше 7 лет может применяться закрытая и полузакрытая системы ингаляционной анестезии с поглотителем углекислого газа. С такими системами более быстро проводится период индукции, имеется возможность осуществлять вспомогательное дыхание, применять различные комбинации наркотических средств и пользоваться миорелаксантами.

Если ребенка уже оперировали несколько раз под наркозом, то следует принять во внимание его пожелания в отношении выбора вводного наркоза и его методики — ингаляционными анестетиками (маской) или барбитуратами (внутривенно). Это всегда облегчает введение в наркоз детей любого возраста; доверие и доброжелательный контакт позволяют ребенку более или менее сознательно оценить обстановку. При затруднении в выборе методики лучше начинать вводный наркоз закисью азота с кислородом. Эта методика эффективна у детей, к ней следует прибегать и в тех случаях, когда не удается выполнить венепункцию после первых попыток или когда она совсем невозможна. Следует иметь в виду, что барбитураты (гексенал или тиопентал-натрия) для вводного наркоза можно применять внутримышечно после предварительного использования лидазы или ронидазы в эту же область. Эффект наступает почти так же быстро, как и при внутривенном введении барбитуратов.

Анестезия может поддерживаться одним наркотическим веществом либо комбинацией двух или нескольких веществ. Следует иметь в виду, что при вводном наркозе тиопентал-натрием и поддержании анестезии закисью азота с кислородом при костных операциях типа тройного артродеза дети, просыпаясь, испытывают сильные боли. При таких операциях быстрое пробуждение от наркоза является не-

достатком метода, а не преимуществом, как при других операциях, так как требуется немедленное введение болеутоляющих средств.

При ингаляционной анестезии, особенно с ИВЛ, нередко отмечается дрожь по мере выхода больного из наркоза. Эту дрожь одни авторы связывают с расстройством терморегуляции, другие относят за счет гипервентиляции во время анестезии, особенно в заключительной ее фазе. Надо думать, что здесь имеет место и тот и другой фактор, но один из них бывает ведущим. При оценке причин дрожи следует учитывать методику и темп вентиляции легких, сравнивая их с возрастными анатомо-физиологическими возможностями организма, учитывать температуру в операционной, влажность, барометрическое давление, а также температуру переливаемых жидкостей и крови. В зависимости от результатов оценки условий проводится и лечение — согревание оперируемого или вдыхание небольших количеств углекислого газа (до ликвидации дрожи). Внедрение миорелаксантов и искусственной вентиляции легких в анестезиологическую практику неограниченно расширили технические возможности и радикальность современных хирургических вмешательств на костях. Однако по мере накопления опыта в проведении анестезий при таких операциях стала очевидной целесообразность при некоторых вмешательствах сохранять собственное дыхание пациента. Предпосылкой к изложенному является то, что при травматологических и ортопедических операциях грудную клетку и полости организма, как правило, не вскрывают, а тотальная длительная миорелаксация не всегда нужна, поэтому нет необходимости и в длительной искусственной вентиляции легких.

В связи с синтезом ряда средств для анестезии, вводимых внутривенно, появилась возможность разработки и использования методов общей анестезии с сохранением спонтанного дыхания оперируемого.

Оксибутират натрия, синтезированный Laborit с соавт. (1960) и ими же подвергшийся фармакологическому и клиническому изучению, вошел в анестезиологическую практику как препарат для общей внутривенной анестезии. Однако клинический опыт показал, что оксибутират натрия, используемый в качестве моноанестетика, не всегда оправдывает надежды анестезиолога, так как при применении препарата часто отмечается возбуждение, позднее наступление хирургической стадии анестезии, недостаточность обезболивающего эффекта, трудная управляемость анестезией и др. В комбинации с ингаляционными наркотическими веществами — эфиром, фторотаном, закисью азота и др. — эти качества анестезии оксибутиратом натрия несколько нивелируются.

Экспериментальными исследованиями Л. А. Серебрякова (1964) доказано, что оксибутират натрия в 2—3 раза потенцирует и пролонгирует действие неингаляционных наркотических веществ, в частности барбитуратов (тиопентал-натрия и гексенала), и действие анальгетиков (промедола, омнопона и др.), снижая их угнетающий эффект на дыхательный центр. Опираясь на эти факты, мы разработали и предлагаем методику комбинированной общей внутривенной анестезии этими препаратами при хирургических вмешательствах у детей. Этой же методикой можно пользоваться во время операций на

костях у ослабленных пациентов в пожилом и старческом возрасте. Такая анестезия показана при разнообразных операциях на костях, связках, суставах. В процессе хирургического вмешательства при ней возможно сохранять собственное дыхание пациента.

Методика анестезии оксибутиратом натрия. Премедикация: детям за 30—40 мин до операции внутримышечно вводят 0,1% раствор атропина в дозе 0,1—0,2 мл на год жизни, но не более 1,0 мл; 2% раствор промедола—0,1 мл на год жизни и 2,5% раствор пипольфена—0,5—1,0 мл. В операционной анестезию начинают с внутривенного введения смеси оксибутирата в дозе 100 мг/кг массы и тиопентал-натрия в одном шприце. В среднем доза тиопентал-натрия составляет 3,3 мг/кг массы ребенка. Время введения всей дозы 30—60 с. Наркотический сон наступает быстро без возбуждения, тошноты и рвоты. Хирургическая стадия анестезии возникает через несколько минут и в дальнейшем поддерживается фракционным введением 20—40 мг тиопентал-натрия и 4—6 мг промедола (омнопона). На час анестезии в среднем расходуют 170 мг тиопентал-натрия и до 10 мг промедола.

При операциях, продолжающихся более 2 ч, оксибутират натрия вводят повторно в половинной дозе от первоначальной расчетной. При положении больного на животе или на боку целесообразна интубация трахеи, которую выполняют после введения листенона или другого релаксанта деполяризующего типа действия, и ИВЛ.

Другой вид общей внутривенной анестезии, нашедший широкое применение при костных операциях как в педиатрии, так и при хирургических вмешательствах у взрослых, главным образом лиц пожилого и старческого возрастов, — это комбинированная общая внутривенная анестезия по типу нейролепсии с седуксеном. Анестезия также позволяет сохранять спонтанное дыхание пациента. В анестетическую смесь входят седуксен, декстроморамид (пальфиум) и барбитураты — тиопентал-натрий или гексенал.

Седуксен в данной комбинации обеспечивает спотворный, седативный и миорелаксирующий эффекты, а также потенцирует действие препаратов, применяемых совместно. Декстроморамид как сильный анальгетик, превосходящий по силе действия промедол и морфин, обеспечивает анестезию, а барбитураты главным образом амнезию. Совместное применение указанных препаратов позволяет значительно снизить дозы каждого из них и тем самым уменьшить опасность угнетения дыхания и других побочных действий, которые может вызвать каждый в отдельности взятый препарат в обычных эффективных дозах.

Методика анестезии седуксеном и декстроморамидом. Премедикация: за 30—40 мин—0,1% раствор атропина в дозе 0,5—1,0 мл и 2% раствор промедола в дозе 1,0—2,0 мл в зависимости от возраста. В операционной анестезию начинают с внутривенного введения 0,5% раствора седуксена. Оптимальная общая доза для взрослых 35—45 мг, детям и ослабленным пациентам —  $\frac{1}{2}$  или  $\frac{1}{3}$  дозы для взрослых. Как правило, через 1—1 $\frac{1}{2}$  мин пациент без возбуждения становится вялым, адинамичным, сонливым. Снимается чувство страха и эмоционального напряжения, но контакт с пациентом еще возможен. Для углубления сна внутривенно вводят тиопентал-натрий в указанной выше дозе или 1% раствор гексенала в дозе 12—15 мг/кг массы, в среднем 80—100 мг. Затем вводят 5—7 мг тубарина и следом 50—80 мг листенола для интубации трахеи. После интубации трахеи вводят 3—4 мл декстроморамид.

Во время наркоза после введения релаксантов проводят искусственную вентиляцию легких в течение 5—10 мин, а наркоз поддерживают закисью азота с кислородом в соотношении 1:1 или 2:1. После восстановления самостоятельного дыхания пациента анестезию поддерживают закисью азота с кислородом в соотношении 2:1 в полузакрытом контуре. По показаниям периодически вводят декстроморамид по 0,25—0,5 мг и тиопентал-натрий или гексенал по 20—30 мг. В среднем на час операции расходуют  $8 \pm 1,8$  мг декстроморамида и до  $300 \pm 16$  мг тиопентал-натрия.

В основе обеих методик общей внутривенной анестезии лежит принцип сохранения спонтанного дыхания пациента. В случае необходимости по ходу операции возможен переход на вспомогательную или искусственную вентиляцию легких. Спирографическое и волюметрическое определения параметров дыхания при этих видах анестезии с сохранением спонтанного дыхания показали, что все параметры почти не отличаются от исходных. Микро-pH-метрия по Аструпу не выявляетстораживающих расстройств кислотно-щелочного состояния.

Гемодинамика остается стабильной с некоторой тенденцией к тахикардии. Артериальное давление несколько повышается по сравнению с исходным уровнем. У детей старшего возраста и подростков отмечается умеренная гипертензия с тенденцией к брадикардии. Антитоксическая функция печени, проверенная нами высокоспецифичными тестами по уровню урокаиназазы и гистидазы, не страдает.

Обезболивающий эффект после операции продолжается от 6 до 8 ч. После этого срока по показаниям могут быть применены любые анальгетики.

Помимо ингаляционного наркоза и общей внутривенной анестезии, у детей старшего возраста применяют местную или регионарную анестезию. Показана она при операциях по поводу травм головы, при несложных репозициях переломов длинных трубчатых костей, в случаях, когда необходимо экстренно оперировать вскоре после приема пищи и т. д.

Перидуральная и проводниковая формы анестезии могут быть рекомендованы при многих операциях на нижних конечностях. Однако если у больного имеются остаточные явления полиомиелита, то к такой анестезии нужно относиться с большой осторожностью и лучше воздержаться от ее применения.

Анестезия при тяжелых травмах. При тяжелых травмах у детей принимают обычные противошоковые меры. Процедуры выполняют, как правило, под местной или регионарной анестезией. При эффективности противошоковых мер для дальнейшего лечения поврежденных переходят на ингаляционный наркоз или общую внутривенную анестезию по одной из выше изложенных методик.

При неотложной и экстренной помощи пострадавшему на выбор способа обезболивания и его методику оказывают влияние следующие факторы — общее состояние и возраст пострадавшего, характер и локализация повреждения, кровопотеря, тяжесть и предполагаемая длительность хирургического вмешательства, а также наличие специалистов, аппаратуры и медикаментов.

При оказании помощи амбулаторным больным в условиях травматологического пункта, как правило, применяют различные виды местной анестезии — инфильтрационную, проводниковую, иногда внутрикостную или внутривенную под жгутом и др. Эти виды местной анестезии используют для оказания помощи в любом возрасте.

Ингаляционный наркоз и другие виды общего обезболивания оправданы при тяжелых повреждениях в большинстве случаев оказания помощи детям при условии госпитализации пострадавшего.

**Анестезия в амбулаторных условиях.** В условиях поликлиники наркоз применяют редко. Тем не менее проблема его использования для амбулаторной помощи на травматологическом пункте остается актуальной, так как не всегда местная анестезия удовлетворяет клиницистов и не всегда обеспечивает нужные условия для оказания экстренной помощи.

При применении наркоза в амбулаторных условиях следует исходить из следующих требований: 1) простоты метода, 2) короткого периода наркотического действия препарата с последующим быстрым восстановлением сознания и психофизиологической адекватности ориентации, 3) отсутствия угнетающего влияния на функцию органов и систем организма, т. е. отсутствия побочных действий препарата.

В какой-то мере перечисленным требованиям отвечает небарбитуровый препарат эпонтал (сомбревин) с ультракоротким периодом действия. Его можно применять при небольших амбулаторных вмешательствах — репозициях, вправлениях вывихов и др. Препарат можно применять и в стационаре для обезболивания при коротких диагностических манипуляциях, вазографиях, перевязках, вводимом наркозе и пр.

Эпонтал (сомбревин) вводят внутривенно в виде 5% раствора из расчета 7—10 мг/кг. Детям, особенно больным с нарушениями сердечно-сосудистой и дыхательной систем, анестезию проводят 2,5% раствором эпонтала, разведенного изотоническим раствором хлорида натрия. Скорость введения 20—30 мг в секунду. Ввиду быстрого наступления наркотического сна и быстрого пробуждения больного (через 2—7 мин) операционное поле и необходимые инструменты готовят заранее, до введения препарата. В случае необходимости введение препарата можно однократно повторить. После пробуждения пациенты полностью активны, а через 7—10 мин способны самостоятельно ходить и ориентироваться в обстановке.

В амбулаторной практике можно использовать кетамин (кеталар), имеющий большую терапевтическую широту действия. Хирургическая анестезия зависит от дозы препарата. При внутривенном введении применяют дозы от 1,0 до 4,5 мг/кг, в среднем 2,0 мг/кг. Эффект продолжается в течение 5—10 мин.

**Анестезия при операциях на позвоночнике.** Дети, которым предстоит операция по поводу деформации позвоночника, заслуживают особого внимания. Часто это ослабленные, со сниженными физиологическими параметрами дыхания и газообмена больные. Как правило, у них изменена функция сердечно-сосудистой системы и имеются биохимические и гормональные сдвиги в различных системах организма.

В предоперационном периоде больных с искривлением позвоночника необходимо тщательно обследовать, определив степень сколиоза, причину деформации, рентгенологическую картину позвоночника, форму грудной клетки и степень ее деформации, анатомические и функциональные возможности легких, положение сердца и диафрагмы, после этого определяют объем и характер хирургического вмешательства и метод анестезии.

При необходимости производят дополнительные лабораторные исследования. Если сколиоз возник после полиомиелита, особое внимание обращают на выраженность дыхательной недостаточности, связанной с миастенией. Исследуют дыхательные функции, способность больного переносить физические нагрузки, газообмен, особенно в той позиции, которую будет занимать больной на операционном столе. Полученные данные необходимо учитывать и в послеоперационном периоде, так как больной находится в наиболее неблагоприятных условиях по сравнению с операционным периодом (послеоперационная иммобилизация и боль после операции).

Премедикация к обезболиванию при операциях на позвоночнике должна быть легкой. Препараты опиия исключают вследствие их угнетающего действия на дыхание. Учитывая травматичность хирургического вмешательства и кровопотерю при этом, одним из главных условий в подготовке больного к операции является наличие достаточного количества донорской крови.

При анестезии, принимая во внимание характер патологии, очень важна спокойная и приятная для ребенка ингаляционная или внутривенная индукция, которую проводят одним из описанных выше способов. Глубина наркоза поддерживается или комбинацией наркотических веществ, или одним из сильных наркотических средств, применяемых в анестезиологии. Вентиляция легких должна быть искусственной или вспомогательной. Последнее более физиологично, но технически осуществляется труднее.

В последнее время при операциях на позвоночнике широкое распространение получил метод нейролептанальгезии. НЛА как один из видов общей внутривенной анестезии, широко применяют не только при операциях на позвоночнике, но и при многих других операциях на костях. Она проводится фентанилом и дроперидолом (дегидробензперидолом) в дозе 0,008 и 0,36 мг/кг соответственно. Премедикация за 30—40 мин до начала анестезии 1 мл 0,1% раствором атропина внутримышечно. НЛА лучше начинать с введения эпонтала (сомбревина), барбитуратов или таламонала. После интубации трахеи под листеноном или миорелаксином в течение всей анестезии и операции проводят искусственную вентиляцию легких смесью закиси азота и кислорода в соотношении 2:1 или 3:1. Релаксация поддерживается тубарином, анестезия — повторным введением фентанила и дегидробензперидола в половинной дозе от первоначальной.

Послеоперационный период, как правило, протекает благополучно. Обезболивающий эффект после операции продолжается 8—12 ч. После этого срока по показаниям могут быть применены анальгетики.

При операциях на позвоночнике главную опасность представляют гиповентиляция и кровопотеря. Гиповентиляция может быть предотвращена поверхностным наркозом со вспомогательной или искусственной вентиляцией легких. Вентиляцию легких необходимо контролировать периодическим выслушиванием дыхательных шумов, так как при этих операциях чаще, чем при других, возможны случайные смещения интубационной трубки в один из бронхов.

В послеоперационном периоде невозмещенная кровопотеря при операциях на позвоночнике может стать ведущим фактором, определяющим неблагоприятный исход хирургического вмешательства. Поэтому очень важно во время операции обеспечить надежное и адекватное восполнение кровопотери, которую необходимо тщательно измерять и своевременно возмещать. При внутривенных трансфузиях необходимо строго учитывать у детей раннего возраста возмещение кровопотери, так как избыточный объем возмещения для них также опасен, как невозмещенная кровопотеря. При появлении признаков стойкой гипотензии операция должна быть приостановлена до полного возмещения кровопотери и стабилизации общего состояния оперируемого.

Положение больного на операционном столе при хирургических вмешательствах на позвоночнике часто является проблемой как для больного, так и для анестезиолога и хирурга. Укладка больного должна максимально удовлетворять всех, но в тех случаях, когда этого добиться невозможно, в первую очередь учитывают интересы больного, а затем хирурга.

Основная позиция больного для операции — на животе. Для укладки используют непромокаемые клеенчатые подкладки под плечи и бедра, позволяющие освободить диафрагму для проведения эффективного искусственного или вспомогательного дыхания и уменьшения лордоза, затрудняющего работу хирурга. Руки больного могут лежать по бокам или быть отведены в стороны и уложены на специальные подставки. В последнем случае их нельзя отводить более чем на 90°. Если этим пренебречь, возможны послеоперационные парезы и параличи рук. Очень важно также положение головы пациента, которое должно быть удобно для наблюдения за больным и которое не должно затруднять оттока крови. Для этого используют мягкие подкладки, не сдавливающие лица и глаз больного. Нельзя допускать, чтобы подбородок больного упирался в край операционного стола или давил на жесткие его подкладки.

В конце операции не следует спешить с переворачиванием больного. Больные с признаками сердечно-сосудистых расстройств должны оставаться в той же позиции, как и во время операции, до тех пор, пока не станет ясно, что опасность постуральной реакции миновала. Интубационную трубку следует держать в трахее до возвращения сознания больного. Больного перевозят в палату после того, как восстановится тонус скелетной мускулатуры, когда он способен осознанно реагировать на голос анестезиолога.

**Анестезия пациентов с церебральным параличом.** По объему и характеру хирургические вмешательства при церебральном параличе



и других спастических состояниях, как правило, не тяжелые. В большинстве случаев операции сводятся к удлинению сухожилий и ослаблению их натяжения. Эти больные часто не могут говорить и кажутся умственно отсталыми, но они, как правило, очень подвижны и необычно насторожены. Подготовка таких больных к операции и наркозу сопряжена с трудностями и требует особого внимания и терпения хирурга и анестезиолога.

Вследствие ригидности мышц этап хирургического вмешательства, связанный с пластикой, может быть трудным. Углубление наркоза для получения необходимой релаксации при такой патологии нежелательно. Только использование релаксантов может облегчить задачу хирургического вмешательства.

**Анестезия при костной патологии детского возраста.** Характерной чертой костной патологии детского возраста является разнообразная локализация опухолей и очагов дисплазии — единичных или множественных, в крупных или мелких костях скелета. Вследствие анатомического строения и сложного хирургического доступа к патологическим очагам операции могут быть длительными, травматичными с большой кровопотерей. В этих условиях защита организма ребенка от тяжелой травмы приобретает важное значение. Наряду с возмещением кровопотери при хирургическом вмешательстве особая роль отводится качеству анестезии. Хотя особых возражений против применения ингаляционного наркоза при операциях в случае костной патологии нет, предпочтение следует все же отдавать общей внутривенной анестезии по типу НЛА.

В остальных случаях, в зависимости от ситуации, учитывая возраст ребенка, его общее состояние, характер патологии и объем хирургического вмешательства, можно воспользоваться любой общепринятой методикой анестезии или применить одну из приведенных выше.

### Глава III

## ВОПРОСЫ ГЕНЕТИКИ В ДЕТСКОЙ ОРТОПЕДИИ

Современная ортопедия, являясь частью клинической медицины, развивается как комплексная наука, использующая достижения биологии, физиологии, биохимии, биофизики, математики и других фундаментальных дисциплин, среди которых значительная роль принадлежит генетике.

Аппаратом наследственности являются хромосомы и гены. Каждая из 46 хромосом человека содержит множество генов. Всего в гаплоидном наборе у человека имеется, по современным представлениям, около 100 000—1 000 000 генов.

Любой ген каждой хромосомы (кроме половых хромосом у мужчин) имеет соответствующий парный ген, расположенный точно в таком же участке (локусе) второй парной хромосомы и оказывающий влияние на один и тот же наследственный признак.

Формы состояния одного и того же гена, занимающие идентичные локусы гомологичных хромосом и обуславливающие фенотипические различия особей, называют аллелями. Один из аллелей вместе с несущей его хромосомой унаследован от отца, другой — от матери. Если оба аллеля одинаково действуют на контролируемый ими признак, то говорят о гомозиготности организма по данному гену. Если же парные аллели разнородны по влиянию на признак, то говорят о гетерозиготности. Если в условиях гетерозиготности организма по какому-либо гену из пары контрастных родительских признаков, контролируемых этим геном, у потомков проявляется только один (один аллель как бы доминирует над другим аллелем того же гена), то такой признак и соответствующий аллель гена называют доминантным. Если контрастный к доминантному признак (и аллель гена, который расположен в том же локусе парной хромосомы), переходя к потомству, не проявляется, то он носит название рецессивного. Эти закономерности относятся к генам, контролирующим как нормальные, так и патологические признаки. Для того чтобы проявился доминантный аллель, достаточно, чтобы он находился в гетерозиготном организме, но для проявления действия рецессивного аллеля необходимо, чтобы он находился в гомозиготном организме. Это положение справедливо для всех пар хромосом (согласно генетической терминологии — аутосом), кроме половых хромосом. Тогда говорят об аутосомно-доминантных и аутосомно-рецессивных признаках. Отсюда проистекает возможность аутосомно-доминантного и аутосомно-рецессивного типа наследования патологии. При первом типе патологический признак передается от поколения к поколению, при втором — может длительно существовать скрытое гетерозиготное носительство мутантного аллеля, а рецессивное наследственное заболевание может возникнуть в случае брака двух гетерозиготных носителей в результате образования патологической гаметы.

Возможен еще один тип наследования — наследование, сцепленное с полом, наблюдаемое в тех случаях, когда мутантный ген расположен на одной из половых хромосом — X или Y. Особенности этого типа наследования обусловлены парностью половых хромосом (XY) у мужчин, в результате чего гены, локализованные в каждой из половых хромосом мужчины, также непарны. Практически речь идет о наследовании, сцепленном с X-хромосомой, так как достоверных сведений о наследовании, сцепленном с Y-хромосомой человека, нет. Наследование, сцепленное с полом, также может быть доминантным и рецессивным, однако имеет свои характерные признаки, четко выявляемые при изучении родословных.

В сложнейшем шифре наследственности под влиянием множества причин эндогенного и экзогенного характера (хронические или инфекционные заболевания, интоксикации, возраст родителей, физические, химические, биологические воздействия и т. д.) нередко возникают изменения, ошибки-мутации. Это может быть, например, утрата или приобретение лишней целой хромосомы или ее части, нарушение структуры какой-либо хромосомы или изменение химической структуры одного или нескольких генов. Мутации определяются как изме-

нение наследственного вещества (хромосомные мутации, генные мутации), которое вызывает новое, передающееся по наследству изменение в организме.

Мутации могут происходить на уровне всего хромосомного комплекса (уменьшение или увеличение числа хромосом), на уровне отдельной хромосомы (утрата, приобретение или изменение участка хромосомы) и на уровне гена (на участке ДНК, кодирующем синтез одной полипептидной цепи). Последнюю категорию мутаций называют генными (или точковыми) мутациями. Именно они наиболее часто лежат в основе многочисленных наследственных обменных заболеваний. Мутации могут происходить в половых и неполовых (соматических) клетках организма. Если мутация локализована в хромосомах родительских половых клеток, то при оплодотворении такой мутантной половой клетки мутация переходит к следующему поколению, повторяясь в каждой клетке тела нового организма. В процессе его развития мутация повлечет за собой соответствующие отклонения в синтезе белковых молекул, а затем в строении тканей, органов и систем. Мутация может поразить любой участок аппарата наследственности, имеющий отношение к формированию любого органа, ткани, обмена. Поэтому так бесконечно многообразны формы наследственных заболеваний. Иными словами, ни одна область клинической медицины в настоящее время не может избежать столкновения с наследственными заболеваниями независимо от того, вызвана ли моногенная наследственная болезнь у индивидуума мутацией, возникшей в половой клетке его родителя, или мутацией, которая передалась через несколько поколений. И в том, и в другом случае болезнь должна считаться наследственной, хотя в первом случае заболевание представляется «спорадическим», как бы не связанным с наследственной передачей, так как родители и все другие родственники здоровы, в то время как во втором случае заболевание прослеживается в одном или в ряде поколений. Таким образом, отсутствие изучаемого заболевания у предков или других родственников ни в коей мере не противоречит наследственному характеру заболевания.

Законы наследственности применительно к патологии человека изучает медицинская генетика. Несколько десятилетий назад медицинская генетика была не более чем генетической практикой, связанной с генеалогией. Ныне медицинская генетика и ее специальная часть — клиническая генетика — изучает наследственные болезни, их патогенез, клинический полиморфизм, вопросы диагностики, а также методы лечения и профилактики. Вот почему медицинская генетика становится неотъемлемым разделом клиники. Об этом наглядно свидетельствует внедрение генетики в ортопедическую клинику, активно осуществляемое в ЦИТО, Киевском НИИО, Харьковском НИИТО, Тбилисском институте травматологии и ортопедии, Ленинградском Научно-исследовательском ортопедическом институте им. Г. И. Турнера.

Система скелета как высокоорганизованная соединительная ткань подвержена тяжелым наследственным заболеваниям. Это генетически детерминированные расстройства, при которых поражаются

преимущественно кость и хрящ. Особое значение вопросы генетики приобретают в детской ортопедической клинике, так как большинство наследственных заболеваний скелета проявляется в детском возрасте.

По данным М. В. Волкова (1968) и В. А. Штурма (1968), врожденные заболевания опорно-двигательного аппарата занимают особое место в патологии детского возраста, составляя более половины всех врожденных заболеваний и пороков развития у детей. В действительности они встречаются, по-видимому, еще чаще, так как многие заболевания характеризуются прогрессирующим (т. е. развивающимся во времени) течением и выявляются в последующие периоды жизни человека. Большинство заболеваний скелета в той или иной форме являются наследственными. Наследственные болезни (в том числе наследственные болезни скелета) можно классифицировать с клинической и генетической точек зрения [Бочков Н. П., 1978]. Клиническая классификация, основанная на системном и (или) органном принципе, условна, так как большинство генных мутаций, а тем более хромосомные и геномные, вызывают генерализованное повреждение тканей, захватывая несколько органов. Вот почему многие наследственные ортопедические болезни проявляются в виде синдромов или комплекса патологических признаков, на первый взгляд не связанных между собой.

С генетической точки зрения наследственные ортопедические заболевания, как и любой наследственный патологический процесс, классифицируют так же, как классифицируют мутации, поскольку они являются этиологическими факторами болезней.

В соответствии с существованием генных, хромосомных и геномных мутаций наследственные болезни делят на две большие группы: хромосомные и генные. Многие хромосомные болезни, например такие, как синдром Дауна (трисомия 21), синдром Эдвардса (трисомия 18), синдром Шерешевского — Тернера (45, X0), синдром Клайнфелтера (47, XXУ), синдром Патау (трисомия в группе D) и др. сопровождаются характерными множественными деформациями скелета.

Однако в наследственной патологии человека и, в частности, в наследственной ортопедической патологии, хромосомные aberrации играют меньшую роль, так как раз возникнув, они быстро отмирают отбором из-за бесплодия или нежизнеспособности хромосомных aberrантов.

Кроме того, количество такого рода грубых изменений хромосомного аппарата ограничено 23 парами хромосом. Число же возможных генных мутаций неизмеримо больше и они в большей степени определяют многообразную наследственную патологию человека. Поэтому гораздо большую опасность для человека представляют генные мутации и вызванные ими генные заболевания.

Генные болезни делят на моно- и полигенные (по количеству вовлеченных локусов).

Моногенные болезни по характеру наследования делят на три группы: аутосомно-доминантные, аутосомно-рецессивные и сцеп-

ленные с X-хромосомой. Все три группы представлены в наследственной ортопедической патологии.

По аутосомно-доминантному типу наследуются ахондроплазия, несовершенное костеобразование, врожденная спондилоэпиметафизарная дисплазия, множественная эпифизарная дисплазия, некоторые формы спондилоэпифизарной дисплазии и псевдоахондроплазии, экзостозная хондродисплазия и др. По аутосомно-рецессивному типу наследуются диастрофическая дисплазия, хондроктодермальная дисплазия, большинство типов мукополисахаридозов, спондилококостальный дизостоз, пикнодизостоз и многие другие наследственные системные заболевания скелета.

Рецессивным, сцепленным с X-хромосомой типом наследования характеризуются мукополисахаридоз II типа (синдром Хантера), некоторые формы спондилоэпифизарной дисплазии и др.

Как правило, полигенные или мультифакториальные болезни — это болезни с наследственным предрасположением. К ним относят сколиоз, врожденный вывих бедра, врожденную расщелину губы и неба, косолапость, косорукость и другие костные аномалии.

Среди заболеваний костно-суставного аппарата особое место занимают наследственные системные заболевания скелета. Системные костные заболевания являются тяжелой категорией наследственных болезней и составляют обширную группу заболеваний, этиология которых до настоящего времени плохо знакома как ортопедам, так и генетикам. Это генетически детерминированные поражения соединительной ткани различной специфичности, включая кости, связки, склеры, роговицу, сухожилия, фасции, внутреннее ухо, а при ряде синдромов — также соединительнотканную основу внутренних органов, хотя ведущими и наиболее часто встречающимися функционально важными признаками являются нарушения роста и развития костно-суставного аппарата. В связи с этим очевидна необходимость углубленного исследования болезней соединительной ткани. Системность поражения соединительной ткани и обнаруживающийся при генеалогическом анализе, а также известный из литературы наследственный характер костных дисплазий диктуют необходимость при генетическом обследовании больных выполнять два важнейших условия: 1) всесторонне обследовать пробандов с изучением внескелетных изменений; 2) принять в качестве единицы наблюдения не только больного, но и его семью. К настоящему времени под нашим наблюдением находятся свыше 800 семей, больных наследственными системными дисплазиями скелета.

При наследственных заболеваниях один ген может влиять на большое число признаков. Это явление называется плейотропией. Вместе с тем один и тот же признак может находиться под контролем нескольких разных генов, нарушение которых приводит к одному и тому же эффекту (генокопирование). Оба явления — плейотропия и генокопирование — широко известны в генетике человека [Бочков Н. П., 1978]. Их необходимо учитывать при обследовании больных наследственными системными заболеваниями скелета. Так, у членов семьи, в которой есть больной несовершенным остеогенезом, может

обнаружиться только один из признаков известной триады (ломкость костей, голубые склеры, тугоухость), характерной для несовершенного остеогенеза, а именно — могут быть только голубые склеры или только тугоухость. Тем не менее такой индивидуум является носителем патологического гена и может передать заболевание своим детям, причем у ребенка, унаследовавшего патологический ген от такого родителя, могут быть любые сочетания признаков триады, включая переломы.

Примером генокопирования могут служить такие заболевания, как метатропическая дисплазия и болезнь Книста, лишь недавно разделенные как самостоятельные синдромы из-за весьма сходной клинической картины. Между тем эти два разных заболевания являются генокопиями, так как при минимальных различиях в клиническом проявлении имеют разный тип наследования (аутосомно-доминантный при болезни Книста и аутосомно-рецессивный при метатропической дисплазии).

При наследственных заболеваниях этиологический фактор (функционирование мутантного гена) действует постоянно. Этим объясняется тот факт, что наследственные заболевания являются, как правило, непрерывно текущими, прогрессирующими. Прогрессирующий характер заболеваний диктует необходимость наблюдения за больным наследственным системным заболеванием скелета в динамике. Это условие лежит в основе раннего выявления и ранней диагностики многих наследственных системных костных дисплазий, особенно таких, которые манифестируют не с рождения, а в процессе развития организма (некоторые типы мукополисахаридозов, такие, как мукополисахаридоз IV, VI, I—S, эпифизарные дисплазии, гипохондроплазия, поздняя форма несовершенного остеогенеза и др.). Так в раннем детстве многие из характерных симптомов наследственного заболевания не проявляются, а обнаруживаются позднее, и тогда синдром выявляется полностью. Поэтому отсутствие какого-либо признака заболевания в раннем детстве не противоречит диагнозу (например, отсутствие помутнения роговицы при IV и VI типах мукополисахаридозов).

При изучении семей с наследственным системным заболеванием скелета следует иметь в виду возможность неполной пенетрантности (отношение числа больных или пораженных к общему числу носителей гена болезни) и изменчивой экспрессивности патологического гена. Так, неполную пенетрантность демонстрирует «проскок» в поколении, когда «здоровый» в отношении признаков несовершенного остеогенеза отец пробанда является несомненным носителем патологического гена.

Полиморфизм наследственных костных дисплазий, характерный для наследственных заболеваний вообще, выражается в разном времени появления симптомов или начала заболевания, разной степени выраженности болезненных проявлений (количества симптомов, их тяжести, прогрессивности заболевания и т. д.). Вариации в проявлении наследственных системных заболеваний скелета, как и вообще в проявлении наследственных болезней, не ограничены только кли-

ническими характеристиками. Они выражаются также в колебаниях значений различных, в том числе лабораторных, показателей, которые входят в общее понятие фенотипа. С генетической точки зрения проявления фенотипического полиморфизма на разных ступенях организации живой материи (организменном, клеточном, субклеточном) можно назвать разной экспрессивностью патологического гена.

Так, фенотипический полиморфизм мукополисахаридозов может выражаться в тяжести и разном возрасте проявления костной дисплазии, в различной локализации наибольших изменений скелета, в вариабельности степени поражения других органов и систем — роговицы, внутреннего уха, печени, селезенки, сердечно-сосудистой системы; варьирует степень мукополисахаридурии при одном и том же типе мукополисахаридоза — от небольшой до 5—10-кратной, внутриклеточное накопление гранул гликозаминогликанов [Меркурьева Р. В. и др., 1974; Меерсон Е. М. и др., 1976].

На современном этапе развития клинической медицины не подлежит сомнению, что обследование только одного больного, пусть и подробное, уже не может удовлетворить исследователей. Многие возможности получения информации, представляющей ценность при изучении клинического течения и генетики наследственных заболеваний, не были использованы, пока за единицу наблюдения не приняли семью.

Клинико-генетическое обследование семей пробандов (т. е. лиц, по поводу болезни которых врач составляет родословную) начинают с составления подробной семейной схемы, куда входят сведения о заболеваниях не менее чем в 3—4 поколениях. Дети одной родительской пары называются сибсами (братья и сестры). Собираение генетического материала и составление родословных требует навыка и большой тщательности. Часто наследственные заболевания в семье усиленно скрывают, или «ответственность» за передачу семейного заболевания умышленно перекалывают на противоположную семейную линию. По возможности, все члены семьи, доступные обследованию, должны быть осмотрены лично. Есть ряд спорных ситуаций и еще недостаточно изученных форм болезней, при которых только исследование ближайших родственников больного в состоянии разрешить диагностическую трудность.

Примером может служить больной X. А., 1½ мес, который поступил для консультации в детскую поликлинику ЦИТО с диагнозом хондродистрофии, выставленным в родильном доме. При обследовании у ребенка отмечено укорочение верхних и нижних конечностей относительно туловища. Голова и лицо нормальные. Диагноз был бы в этом возрасте затруднен, если бы не обследование отца пробанда, у которого обнаружена выраженная картина врожденной спондилоэпиметафизарной дисплазии.

При составлении родословных требуется характеристика не только случаев изучаемого заболевания в семье и лиц, несущих какую-либо патологию, но и характеристика вполне здоровых членов семьи, которые по возможности также должны быть обследованы.

Клинико-генетический метод изучения родословной дает возможность установить наследственный характер изучаемого признака и тип наследственной передачи мутантного гена в пределах одной семьи, выявить наличие указаний на родственные браки родителей пробанда, а также особенности, связанные с различными степенями пенетрантности и экспрессивности мутантного гена. Исследование родословной дает возможность выяснения гомо- и гетерозиготности родителей, сочетания различных признаков, а также представляет основу для дальнейшего анализа, для которого используют принципы генетического исследования с различными статистическими методами обработки данных из родословной. Статистический анализ дает возможность установить, насколько эмпирически найденные соотношения соответствуют менделевским законам расщепления.

Не подлежит сомнению, что наследственные системные костные дисплазии, которые расценивают в настоящее время как одну нозологическую форму, могут быть обусловлены совершенно разными мутациями. Клинически сходное заболевание в одних семьях наследуется рецессивно, в других — доминантно, в третьих — сцепленно с полом. В качестве примера можно привести спондилоэпифизарную дисплазию. Причина этого заключается в том, что любая особенность организма является результатом длинной цепи реакций, каждое звено которой управляется особым геном, и что блокада (дефект) любого звена данной цепи реакции приведет к дефекту в конечном результате, т. е. к аномалии. Следовательно, при разных типах наследования клинически однородного заболевания внешне сходная клиническая картина может быть связана с мутацией разных генов. Поскольку каждое подлинно целостное, наследственно гомогенное заболевание имеет свой первичный дефект и характер наследования, то требуется расчленение на отдельные истинные нозологические формы, для чего важнейшее значение имеет изучение их фенотипических проявлений.

Изучение больного наследственными заболеваниями скелета начинают с клинико-рентгенологического обследования. Генерализованное поражение соединительной ткани, входящей в большинство органов и систем организма, приводит к необходимости при клиническом обследовании такого больного обращать внимание на внескелетные изменения — поражение органов зрения, слуха, сердечно-сосудистые расстройства, наличие у больных грыжи, нарушения интеллекта, гепатоспленоmegалии, крипторхизма, нарушения в других органах и системах. Для выявления некоторых признаков необходимо участие специалистов. Например, такой признак, как помутнение роговицы, является существенным критерием в диагностике мукополисахаридозов. Между тем описаны трудности при диагностике этого признака, который в ряде случаев может быть выявлен лишь с помощью целевой лампы.

Системность поражения соединительной ткани при наследственных костных дисплазиях дает основание полагать, что в их патогенезе существенная роль принадлежит нарушениям обмена. Очевидно, наследственно обусловленная блокада одного из звеньев обмена ве-



пеств соединительной ткани приводит к развитию клинической картины заболевания. При генетически детерминированных нарушениях обмена веществ соединительной ткани в патологический процесс прежде всего вовлекается костная ткань, что приводит к грубым нарушениям роста, деформациям скелета, нарушениям функции других органов. В связи с этим особое значение для клинициста приобретают лабораторные диагностические методы исследования, притом не любые доступные и возможные методы обследования больных, а лишь те, которые адекватны данному виду патологии и достаточно полно и достоверно могут отразить характер метаболических процессов в соединительной ткани.

Одним из основных компонентов соединительной ткани являются мукополисахариды, или гликозаминогликаны (термин, широко используемый в настоящее время в литературе). Это биополимеры, входящие в состав углеводно-белковых соединений — протеогликанов. Гликозаминогликаны содержатся в высокой концентрации в хряще, коже, костях, сухожилиях, аорте, коронарных сосудах. Роль гликозаминогликанов в структурной организации соединительной ткани в норме и при патологии несомненна, поэтому особое значение в изучении костных дисплазий имеет изучение обмена гликозаминогликанов на уровне метаболитов и мутантных ферментов.

Биохимический патогенез заболеваний соединительной ткани сложен и связан с нарушением метаболизма как специфических, так и неспецифических компонентов ткани. Тем не менее изучение биохимии соединительной ткани, проводимое на различных уровнях, в том числе и на целостно-физиологическом, может представить весьма ценную информацию к характеристике фенотипа и к анализу фенотипического полиморфизма заболеваний.

Не менее существенна роль морфологических, гистологических, цитохимических и электронно-микроскопических исследований в изучении различных нарушений формообразовательных процессов соединительной ткани при наследственных системных заболеваниях скелета.

Следует отметить, что до последних лет опубликованные данные о гистологической структуре костно-хрящевой ткани при наследственных системных заболеваниях скелета давали весьма незначительную информацию, так как были основаны на изучении недостаточно хорошо дифференцированных заболеваний. Это создало пеструю гистологическую картину гетерогенной группы дисплазий. Успехи в развитии клинической, рентгенологической, генетической, биохимической диагностики наследственных системных костных заболеваний способствовали эффективности морфологических исследований в получении более достоверных данных. Исследования показали, что большинство наследственных системных костных заболеваний связано с четкой аномалией костно-хрящевой ткани. Однако при некоторых заболеваниях гистологические изменения характерны и могут быть диагностическим критерием (диастрофическая дисплазия, болезнь Кнупста), а при других — изменения неспецифичны [Rimoin D., 1976].

В последнее десятилетие получили распространение электропно-

микроскопические исследования при наследственных системных заболеваниях соединительной ткани. Очень удобна для изучения ультраструктуры соединительнотканых клеток культура фибробластов, которая находит в настоящее время широкое применение при диагностике наследственных дисплазий скелета, как системных заболеваний соединительной ткани [Павлова М. Н., 1975; Меерсон Е. М. и др., 1976; Брускина В. Я. и др., 1977].

Анализ ультраструктур дает возможность получить сведения об особенностях нарушения клеточного метаболизма на уровне клеточных органелл. Например, основной ультраструктурной особенностью фибробластов кожи при мукополисахаридозах является наличие крупных вакуолей, прозрачных или заполненных содержимым различной электронно-оптической плотности, ограниченных одноконтурной мембраной. По мнению большинства исследователей, содержимым вакуолей являются гликозаминогликаны, которые в избытке накапливаются в тканях больных мукополисахаридозом. При других формах наследственных системных заболеваний скелета можно обнаружить различные ультраструктурные изменения — расширение эндоплазматического ретикулума, гипертрофию пластинчатого комплекса, дегенеративные изменения митохондрий.

Обнаружение ультраструктурных изменений у фенотипически здоровых родителей пробандов дает основание полагать, что электронно-микроскопические исследования могут быть использованы при изучении гетерозиготного носительства, а также в пренатальной диагностике, особенно тех групп наследственных системных заболеваний скелета, биохимический дефект которых еще не установлен [Kohn G. et al., 1975].

Изучение химических процессов в клетках организма характеризует переход генетических исследований с организменного на клеточный уровень. Объектом исследований становятся клеточные культуры, полученные от больного и выращенные *in vitro*. Определение спектра лизосомальных ферментов в культивированных фибробластах дает весьма ценные материалы к раскрытию генетической гетерогенности наследственных системных костных дисплазий.

Тонко реагируют на функциональные и патологические изменения при наследственных заболеваниях лейкоциты крови [Нарциссов Р. П., 1968; Лецкий В. В., 1973]. С помощью цветных реакций на мазках периферической крови можно обнаружить в лейкоцитах нарушения обменных процессов, связанные с тем или иным патологическим состоянием организма. Методом, предложенным Н. Muir (1963), в модификации В. К. Ильиной было показано накопление гликозаминогликанов в лейкоцитах больных различными формами наследственных системных костных заболеваний [Ильина В. К., Меерсон Е. М., 1981].

Таким образом, выявляется глубокая взаимосвязь и взаимозависимость между клинико-рентгенологическими, лабораторными и генетическими методами исследования при наследственных системных заболеваниях скелета. Важность многоплановых исследований привела к необходимости организации клинико-генетического комплекса

с участием ортопедов, генетиков, педиатров, биохимиков, специалистов по электронной микроскопии. По мере необходимости к обследованию должны подключаться и представители других смежных клинических и теоретических дисциплин.

Во многих случаях наследственные системные заболевания скелета трудно диагностировать непосредственно после рождения ребенка, так как симптомы болезни проявляются по мере развития организма. В этих случаях одним из средств изучения является обследование отдельных членов семьи с большой разницей в возрасте.

Для рассматриваемой группы наследственных моногенных заболеваний особый когортингент лиц, подлежащих обследованию в семьях на предмет раннего выявления заболевания, составляют условно здоровые дети — сибсы больного ребенка или сыновья и дочери взрослого больного. При осмотре таких детей необходимо обращать внимание даже на небольшие жалобы или легкие деформации. Таким детям показано полное клинико-рентгенологическое обследование и необходимо динамическое наблюдение.

Изучение интенсивности спонтанного мутационного процесса у человека на генном уровне, а также механизмов возникновения генных мутаций представляет очень важную теоретическую и практическую проблему при наследственных системных заболеваниях скелета, так как эти заболевания относятся к редким, но, как правило, чрезвычайно тяжелым страданиям, приводящим больных к глубокой и ранней инвалидности.

При изучении механизмов спонтанного мутагенеза значительный интерес представляет анализ влияния возраста родителей и порядка рождения пробандов на возникновение доминантных мутаций у человека. Для выявления эффекта возраста родителей необходимо отобрать спорадические случаи, в которых исключается унаследованность заболевания у пробанда от родителей. Влияние возраста родителей на возникновение спорадических случаев заболевания было установлено для двух доминантно-наследуемых заболеваний — ахондроплазии и несовершенного костеобразования [Лунга И. Н. и др., 1973; Волков М. В. и др., 1977].

Важной проблемой, имеющей несомненное значение при изучении мутационного процесса у человека на генном уровне, является изучение индуцированного мутагенеза, т. е. влияния факторов внешней среды на возникновение наследственных заболеваний, в частности системных заболеваний скелета. Несмотря на методические трудности, необходимо накопление данных о влиянии внешних факторов на зародышевые клетки человека [Бочков Н. П., 1971], что очень важно при решении проблемы профилактики наследственных болезней. Поэтому при генетическом обследовании больного необходимо обязательно уделять внимание этому вопросу, особенно в спорадических случаях при доминантно-наследуемых заболеваниях. В этой цели необходимо выяснить характер профессиональных вредностей в анамнезе родителей (ионизирующее облучение, работа на химическом производстве или в горячих цехах, прочие физические, химические и биологические вредности в работе), было ли длительное лечение

сильнодействующими лекарствами, обладающими мутагенными свойствами, и т. д. Эти вопросы должны быть внесены в специально разработанные анкеты для составления родословной.

Одним из важных и перспективных методов в медицинской генетике является пренатальная диагностика тяжелых наследственных заболеваний и врожденных пороков развития. В настоящее время имеются значительные успехи в пренатальной диагностике хромосомных, моногенных заболеваний и некоторых форм пороков развития плода. Важнейшим методом пренатальной диагностики является амниоцентез. Возможность пренатальной диагностики значительно расширяет фетоскопия, а также комбинированная фетоамниография.

Одним из важнейших разделов медицинской генетики в детской ортопедической клинике является медико-генетическое консультирование, которое представляет собой один из видов специализированной медицинской помощи. Цель его — прогноз заболевания потомства в семьях, отягощенных наследственной патологией, интерпретации риска зачатия больного ребенка и помощь семье в принятии наиболее целесообразного решения о деторождении [Бочков Н. П., 1978; Козлова С. И., 1982]. Полноценное генетическое консультирование невозможно без тесного контакта между врачом-генетиком и врачами-клиницистами в уточнении характера заболевания. Диагноз зачастую требует сугубо специальных клинических, генетических и лабораторных исследований, необходимых для установления болезни или для определения носительства патологического гена. Семьи, нуждающиеся в медико-генетическом консультировании, можно условно разделить на три основные группы: 1) родители здоровы, но имеют ребенка с наследственным заболеванием и хотят выяснить вероятность повторения заболевания у последующих детей; 2) один из родителей болен; 3) родители здоровы, но имеют родственников, страдающих наследственным заболеванием или пороком развития. В случаях уже имеющейся у женщины беременности необходимо подчас помочь ей в решении вопроса о наличии и обоснованности показаний для прерывания беременности.

Медико-генетическое консультирование можно разделить на три этапа [Бочков Н. П., 1978]:

1) уточнение диагноза; 2) определение прогноза здоровья будущих или уже родившихся детей в семье; 3) разъяснение смысла генетического риска и помощь семье в принятии решения. На эти вопросы нет и не может быть стандартных ответов в таких семьях.

На каждом этапе медико-генетического консультирования возникают специфические трудности и проблемы. Так, установление истинного диагноза при наследственных системных костных заболеваниях является наиболее трудным этапом медико-генетического консультирования, которое неразрывно связано с правильной трактовкой природы наследственного дефекта. Проблема диагностики фенкопий наследственных заболеваний становится все менее актуальной в связи с прогрессом генетики и медицины [Бочков Н. П., 1978]. Зато по этой же причине возрастает роль изучения генетической гетерогенности заболеваний (проблема генокопий).

Необходимость установления точного диагноза при медико-генетическом консультировании больных с наследственными системными дисплазиями скелета объясняется клиническим полиморфизмом и чрезвычайной генетической гетерогенностью заболеваний этой группы, что обуславливает наличие генокопий и неполных синдромов.

Примером может служить псевдохондроплазия и спондилоэпифизарная дисплазия. При обоих заболеваниях отмечается как аутосомно-доминантный, так и аутосомно-рецессивный, а при спондилоэпифизарной дисплазии — также X-сцепленный рецессивный тип наследования. Разный тип наследования при идентичной клинической картине свидетельствует о различной генетической природе этих заболеваний и, несомненно, эти соображения должны лежать в основе медико-генетического консультирования, так же как и при болезни Книста и метатропической дисплазии, которые имеют чрезвычайно сходную клиническую картину и разный тип наследования. То же относится к различным типам мукополисахаридозов, метафизарной хондродисплазии и другим заболеваниям. С генетической точки зрения каждый тип заболевания является самостоятельной формой, и при этом консультирование должно быть по уточненному диагнозу, а не по диагнозу вообще. Кроме того, аномальный признак может представлять собой изолированный дефект, а может быть компонентом целого синдрома; в таких случаях важно провести дифференциальную диагностику, так как синдром и отдельная аномалия порой наследуются по-разному. В качестве примера можно указать на такие самостоятельные аномалии развития, как незаращение неба, косолопость, косорукость, полидактилия, с одной стороны, и синдромы, которые включают эти аномалии, с другой стороны. Так, расщепление твердого неба как часть синдрома может быть при диастрофической дисплазии, болезни Книста, косолопость и косорукость — при диастрофической дисплазии, полидактилия — при хондроктодермальной дисплазии (болезни Эллиса — Ван-Кревельда).

Все генетически обусловленные заболевания появились путем генной мутации в недавних или более отдаленных поколениях. Когда встречается «спорадический» случай (родители и все другие родственники ребенка здоровы), при медико-генетическом консультировании такой семьи необходимо учитывать различные возможности появления такого заболевания. При этом чрезвычайно существенно, помимо уточнения диагноза, решить вопрос о том, представляет ли этот случай новую мутацию, возникшую в зародышевых клетках у одного из родителей (эта возможность существует для доминантного и X-сцепленного рецессивного заболевания) или это случай непенетрантного доминантного заболевания, а также аутосомно-рецессивного заболевания.

Прогноз потомства при аутосомно-рецессивном типе наследования сложен. В таких случаях больной гомозиготен по рецессивному гену. Его родители, если они практически здоровы в отношении изучаемого заболевания, гетерозиготны. Вероятность для их еще не родившегося ребенка оказаться больным равна  $1/4$ . Братья и сестры больного внешне здоровые, могут быть гетерозиготными или гомозиготными по нор-

мальному гену, т. е. не только фенотипически, но и генотипически здоровыми. И те, и другие в браке со здоровыми (генотипически) не будут иметь больных детей, однако при браке двух гетерозиготных носителей того же гена следует ожидать у них  $\frac{1}{4}$  больных детей. Формулируя генетическую задачу, врач-генетик часто решает ее с помощью теоретических расчетов с использованием методов генетического анализа и вариационной статистики. Однако следует отметить, что вероятный характер медико-генетической консультации, основанной на вычислении степени риска заболеваний у родственников больных, не может полностью удовлетворить ни родственников, ни врачей, и выявление гетерозиготных носителей должно быть конкретизировано. Задача состоит в том, чтобы научиться определять гетерозиготного носителя рецессивного гена с помощью объективных критериев (биохимических, морфологических, в том числе электроно-микроскопических и др.). Еще предстоит огромная работа в этом направлении, но уже намечаются определенные успехи.

Возможность возникновения ауtosомно-рецессивного заболевания значительно увеличивается при кровнородственных браках, при которых возрастает вероятность вступления в брак гетерозиготных носителей одного и того же мутантного гена. Нередко родители больного отрицают кровное родство, но при изучении родословной выявляется, что они и их предки происходят из одного села, деревни, местности. В группе редких наследственных заболеваний отмечают высокую частоту кровного родства среди родителей больных детей. В семьях, где встречается рецессивное заболевание, браки здоровых со своими родственниками противопоказаны. Понятно, что чем ближе степень родства, тем большая опасность встречи двух гетерозиготных носителей одного и того же патологического рецессивного гена. В отличие от ауtosомно-рецессивного заболевания кровное родство родителей при X-сцепленном рецессивном заболевании не повышает риска иметь больных детей, так как мать является кондуктором патологического гена, а отец генотипически здоров.

Спорадический случай при доминантных заболеваниях может объясняться либо новой мутацией, либо неполной пенетрантностью. Как показали исследования последних лет, пенетрантность многих доминантных заболеваний равна или приближается к 100% [Бочков Н. П., 1978] и, следовательно, спорадичность чаще всего свидетельствует о вновь возникшей мутации. Примером могут служить такие заболевания, как ахондроплазия, несовершенный остеогенез. Однако для других, менее изученных заболеваний такое заключение сделать еще не представляется возможным, тем более принимая во внимание разную экспрессивность, разный возраст проявления, прогрессивность и многообразие эффекта (плейотропное действие) одного гена, нередко наблюдаемые при наследственных системных заболеваниях скелета.

Чтобы избежать ошибок в оценке спорадических случаев, требуется тщательное обследование членов родословной по меньшей мере до III степени родства. При доминантном типе наследования заболевания с полной пенетрантностью гена больные члены семьи передают

заболевание половине своих детей. В то же время даже самые близкие родственники больного, если они здоровы, могут иметь детей, не опасаясь передать им заболевание.

Спорадические случаи доминантно-наследуемых заболеваний могут быть связаны с повышенным возрастом<sup>1</sup> родителей. Эффект возраста родителей (преимущественно со стороны отцов) установлен, в частности, для ахондроплазии, несовершенного остеогенеза. Эти данные должны учитываться при медико-генетическом консультировании таких семей, и немолодой возраст родителей в связи с этим должен рассматриваться как фактор, увеличивающий риск рождения больного ребенка.

Обычно в родословной семьи больного доминантным заболеванием (если оно не является спорадическим) наблюдается передача заболевания из поколения в поколение, так называемая передача «по вертикали». Однако из правила обычного наследования той или иной болезни существуют исключения. Таким редким исключением может быть появление двух или более больных в первом поколении (т. е. когда родители и другие предки здоровы) в случае заболеваний, обусловленных доминантными генами с постоянной пенетрантностью.

В качестве примера можно указать на случай заболевания спондилоэпиметафизарной дисплазией трех детей в семье, где оба родителя практически здоровы. Такие случаи можно объяснить мутацией, возникшей в первичных половых клетках одного из родителей еще до формирования гонад, вследствие чего гонады оказались мозаичными. Однако следует всегда подходить с осторожностью к семейному анамнезу в отношении заключения о полном здоровье родителей [Стивенсон А., Дэвисон Б., 1972]. Сложнее решать вопрос о прогнозе потомства при доминантном типе наследования заболевания с неполной пенетрантностью гена. В этом случае при вычислении риска учитывается коэффициент пенетрантности.

При X-сцепленных рецессивных заболеваниях женщины-носители (кондукторы) передают мутантный ген половине своих дочерей, которые тоже будут носителями, и половине сыновей, которые становятся больными. Генеалогический метод с тщательным обследованием семьи дает возможность в ряде случаев провести медико-генетическое консультирование даже в тех случаях, когда диагноз не установлен или не уточнен, но если в родословной четко прослеживается тип наследования. Так, передача заболевания от отца к сыну с определенностью свидетельствует об аутосомно-доминантном типе наследования. В родословной, где заболевание через женщин (фенотипически здоровых) передается только мужчинам, можно полагать наличие X-сцепленного рецессивного заболевания.

Известен ряд системных костных заболеваний, при которых имеет место семейное накопление случаев болезни, что убедительно свидетельствует о несомненной роли генетических факторов в их возникновении, однако тип наследования их еще неизвестен в силу недостаточной изученности или редкости этих форм. В таких ситуациях пе-

<sup>1</sup> Повышенный по сравнению с возрастом родителей в общей популяции.

возможно установить генотипы родителей и предсказать расщепление фенотипов в потомстве. Оценка риска в этих случаях основана не на теоретическом анализе, а на прошлом опыте, т. е. она является эмпирической. При этом приходится пользоваться таблицами эмпирического риска, разработанными для многих заболеваний.

При определении прогноза потомства наиболее перспективным методом является пренатальная диагностика, позволяющая не прогнозировать рождение ребенка с болезнью, а диагностировать заболевание у плода. Так, при мукополисахаридозе I—II (болезнь Гурлер), мукополисахаридозе III (болезнь Санфилиппо), мукополисахаридозе VI (болезнь Марото—Лами) амниоцентез с последующим изучением клеток амниотической жидкости позволяет выявить пораженные плоды, а также обнаружить среди плодов гетерозигот по этим нарушениям. При медико-генетическом консультировании других форм заболеваний скелета ценные результаты может дать комбинарованная фетоамниография (в частности, при ахондроплазии).

Таким образом, медико-генетическое консультирование можно с уверенностью отнести к очень сложной и ответственной области медицинской деятельности. Перед консультантом нередко возникают сложные проблемы морального и этического характера. В этих сложных ситуациях совет врача может оказать косвенное влияние на благополучие семьи, в связи с чем особенно велика ответственность консультанта как за содержание, так и за форму совета. В любом случае принятие решения о деторождении остается за семьей.

Медико-генетическое консультирование является совершенно особым, специальным разделом медицинской службы и требует серьезной врачебной и генетической подготовки. Только при этом условии — сочетании знаний генетика и ортопеда — возможно полноценное, научно обоснованное медико-генетическое консультирование при наследственных дисплазиях скелета.

Таким образом, в последнее десятилетие четко обозначилось выделение ортопедической генетики как науки, изучающей законы возникновения и развития наследственных дефектов костно-суставного аппарата. По методам и целям исследований эта область знания в значительной мере относится к медико-биологическим дисциплинам; выводы и рекомендации, вытекающие из работ по ортопедической генетике, тесно сопряжены с имеющими большое значение для здравоохранения прикладными проблемами борьбы с наследственной патологией опорно-двигательного аппарата. Эта новая фаза развития ортопедической науки в области врожденной патологии предусматривает изучение и применение новейших достижений как клинической медицины, так и генетики. И хотя углубленные генетические исследования сегодня возможны лишь в условиях специализированных клиник и лабораторий, не вызывает сомнения необходимость ознакомления с проблемами генетики в ортопедии широкого круга врачей-ортопедов. От того, насколько серьезно и внимательно отнесутся практические врачи, осуществляющие первичный контакт с больными, к изучению наследственных костных заболеваний, во многом зависят успехи в их познании, профилактике и лечении.



## ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДЕТЕЙ С ОРТОПЕДИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ И ТРАВМАТИЧЕСКИМИ ПОРАЖЕНИЯМИ

**Общие принципы реабилитации в медицине.** Реабилитация — это система мер и средств, с помощью которых стремятся предупредить инвалидность в период лечения заболевания, помочь больному или инвалиду достичь максимальной физической, психической, профессиональной, социальной и экономической полноценности, возможной в рамках существующей болезни. Восстановление здоровья и работоспособности больных и инвалидов может быть достигнуто лишь в результате деятельности большого коллектива медицинских работников, педагогов, психологов, представителей общественных организаций.

Медицинская реабилитация — сложная социально-медицинская проблема, имеющая несколько основных аспектов. К основному ее направлению относится восстановление здоровья пострадавшего комплексным лечением, направленным на максимальную нормализацию нарушенных физиологических функций организма и развитие компенсаторных приспособлений. Не менее важной задачей является восстановление трудовых навыков на основе максимального развития функциональных возможностей организма и использования остаточной трудоспособности больного. С трудовой активностью связано восстановление у больных и инвалидов различных бытовых навыков (самообслуживание, передвижение и др.). Конечной целью реабилитации является трудоустройство, материально-бытовое обеспечение, возвращение к учебе больного и инвалида. Проблема такой реабилитации особенно актуальна для больных детей и взрослых с поражением опорно-двигательной системы. Это определяется частым развитием стойких двигательных расстройств и высоким процентом временной нетрудоспособности и инвалидности, наблюдающихся у данной группы больных.

В связи с большими функциональными нарушениями в медицинской реабилитации особенно нуждаются больные с повреждениями позвоночника и спинного мозга, больные после ампутаций верхних и нижних конечностей, с внутрисуставными переломами, травматическими плекситами, повреждениями кисти и пальцев. Такая реабилитация весьма необходима детям и взрослым с последствиями полиомиелита, инфекционного неспецифического полиартрита, церебральными парезами, артрозами, дегенеративными заболеваниями позвоночника, сопровождающимися стойким болевым синдромом, и больным с другими заболеваниями опорно-двигательной системы.

В активном восстановительном лечении нуждаются до 77,5% детей с ортопедическими заболеваниями. Больным детям с патологией опорно-двигательного аппарата помогают восстановить его функции

(силу мышц, амплитуду движений в суставах, выносливость к статической и динамической нагрузкам, высокую координацию движений, локомоторных функций и т. д.), развивают целесообразные компенсаторные приспособления (заместительные навыки), а также приспособляют окружающие условия к возможностям больного с поражением опорно-двигательного аппарата (пандусы, поручни вдоль стен и др.).

В ходе такого лечения больных детей и инвалидов происходит частичное восстановление временно утраченных бытовых навыков, осуществляется подготовка к трудовой деятельности, проводится профессиональная ориентация.

Реабилитация больных детей и взрослых с последствиями травм опорно-двигательного аппарата и ортопедическими заболеваниями основана на общих принципах реабилитации различных групп больных и инвалидов.

Ведущим принципом восстановительного лечения является предупреждение инвалидности комплексным лечением, направленным на восстановление нарушенных в результате травм и заболеваний анатомических взаимоотношений и опорно-двигательной функции. Для предупреждения развития стойких функциональных нарушений необходимы ранние восстановительные меры еще в период постельного режима больного в ближайшие сроки после травм и оперативных вмешательств. Организационной основой эффективной медицинской реабилитации является непрерывное, этапное осуществление ее в условиях больницы, стационара, поликлиники, санатория и др.

Обязательным условием является также активное участие самого больного в восстановлении нарушенных функций, наибольшая заинтересованность его в быстрейшем выздоровлении и возвращении к учебе и профессиональной деятельности. Для успешного решения таких задач необходимы определенные условия — снабжение больных средствами технической помощи (протезы, аппараты, коляски и др.), участие на определенных этапах восстановительного лечения членов семьи больного и общественных организаций (в связи с психологическими и другими аспектами медицинской реабилитации). Задача восстановления трудоспособности и трудоустройства находит окончательное разрешение в системе социального обеспечения.

**Организационные основы восстановительного лечения.** Восстановительное лечение детей с двигательными расстройствами проводят одновременно с учебно-воспитательной работой. В связи с отклонениями в физическом развитии, ограничивающими возможность выбора будущей профессии, необходимо добиваться хорошей разносторонней общеобразовательной подготовки больных детей. Их ориентируют на будущую профессию экономиста, чертежника, конструктора, канцелярскую работу или работу, связанную с точной механикой, а не на физический труд, сопряженный с передвижением, перемещением и ношением тяжелых деталей и др.

Большое значение имеет воспитательная работа с детьми, способствующая правильной ориентации в выборе вида спорта для занятий, как и профессии, в соответствии с физическими данными. Эта работа

вместе с психотерапией помогает предупреждению неврозов как результата несоответствия стремлений детей и физических возможностей для их осуществления.

Должны быть созданы условия для обучения детей, имеющих отклонение в физическом развитии, вместе со здоровыми, так как это помогает инвалидам преодолеть чувство неполноценности и участвовать в общественной жизни. Для реабилитации детей с двигательными расстройствами необходимо профессиональное обучение как на учебных занятиях, так и при трудотерапии. Ознакомление с различными трудовыми операциями прививает интерес к разным видам трудовой деятельности и создает благоприятные условия для выбора профессии. Так, например, в специализированных школах-интернатах детей обучают кройке и швейной работе, машинописи, столярной, слесарной работе и др.

Основной характерной чертой организации восстановительного лечения детей с отклонениями в физическом развитии вследствие травм и ортопедических заболеваний является тесное комплексное сочетание средств медицинской реабилитации с учебно-педагогической работой. Такое комплексное лечение необходимо у детей с последствиями травм опорно-двигательного аппарата, врожденными и системными заболеваниями скелета, паралитическими деформациями (остаточные явления полиомиелита, церебральные и акушерские парезы), хроническими заболеваниями суставов (асептический некроз головки бедра, инфекционный неспецифический полиартрит и др.).

Учебно-педагогическая работа с детьми, у которых выявлены ограниченные физические возможности, имеет специфические особенности. Для лучшего усвоения учебного материала максимально уплотняют, иллюстрируют, излагают сжато и конкретно. Следует учитывать, что занятия проводятся в особых условиях — в больничных палатах, оснащенных лишь классной доской, где дети большей частью находятся в положении лежа, что затрудняет записи. Кроме того, в больнице нет специальных кабинетов, в которых были бы сосредоточены наглядные пособия. Поэтому необходимо, чтобы педагогический состав был укомплектован опытными высококвалифицированными преподавателями. Для лучшего усвоения материала создают небольшие учебные группы (8—10 человек).

Учебу приспособляют к лечебной работе с учетом того, что курс лечения в ортопедическом стационаре длится до 6—8 мес. При поступлении в больницу дети не должны прерывать обучения в соответствующем классе школы. Для этого необходим достаточно большой штат воспитателей и педагогов. Например, в детской ортопедической больнице им. Шумской в г. Москве на 400 коек имеется 24 воспитателя и 26 педагогов, обеспечивающих обучение детей в 16 организованных классах.

**Средства восстановительного лечения при травмах и деформациях опорно-двигательного аппарата.** При восстановительном лечении больных детей с деформациями и травмами опорно-двигательного аппарата применяют следующие средства: 1) лечебную физкультуру, 2) массаж, 3) трудотерапию, 4) физиотерапию. Функциональный результат действия этих средств закрепляют лечением (коррекцией) положением.

К лечебной физкультуре относят лечебную гимнастику, физические упражнения в воде, тренировку в ходьбе, обучение быто-

вым навыкам, упражнения на специальных аппаратах (механотерапия), упражнения в естественных условиях и элементы спорта.

В лечебной гимнастике применяют физические упражнения, строго дозированные по нагрузке и адекватные функциональному состоянию двигательного аппарата больного, а именно: с уменьшенной, обычной и дополнительной нагрузкой. Особенно большое значение и широкое практическое применение имеют упражнения облегченного характера, со сниженной нагрузкой на мышечную систему. Облегчают нагрузку уменьшением тормозящего влияния веса конечности на движение путем опоры нижней или верхней конечности на поверхность кушетки, стола, а также поддержкой конечности в момент движения самим больным или методистом, либо укорочением костного рычага — отведением руки, полусогнутой в локтевом суставе.

При лечебной гимнастике с детьми младшего возраста используют специальные приемы, обеспечивающие напряжение определенных мышечных групп. К таким приемам относится придание конечностям, корпусу и голове ребенка определенных положений. Например, положение ребенка грудного возраста на животе и пассивное поднятие головы приводит к напряжению мышц спины. С этой целью могут быть использованы такие рефлексы, как вытягивание ребенком ног при опускании его на пол, напряжение мышц при раздражении определенных зон кожной чувствительности (например, подошвенной поверхности стопы) и т. д.

У детей младшего возраста умело использованные слуховые и зрительные раздражения, целенаправленные движения с игрушками также могут помочь выработке нужного двигательного навыка.

Немалую роль в общем комплексе упражнений лечебной гимнастики играют пассивные движения ребенка, выполняемые методистом или родителями. Показаниями к применению таких упражнений служат младший детский возраст, резкое снижение функциональной способности мускулатуры, необходимость добиться расслабления мышц, стойкое ограничение подвижности в суставе вследствие рубцовых изменений и чрезмерно длительной иммобилизации конечности. При глубоких парезах центрального (полиомиелит) и периферического происхождения пассивные вибрационные движения проводят для стимуляции увеличения количества нервных проприоцептивных импульсов с периферии.

Лечебная гимнастика включает как общие, так и специальные упражнения. Соотношение между ними зависит от характера заболевания. Специальные упражнения подбирают в соответствии с поставленной целью: например, при сколиозе, деформациях стопы, кривое требуется коррекция деформации, после пересадки мышц — выработка новой координации движений, и т. д.

Физические упражнения в воде являются особенно эффективным средством восстановительного лечения и могут производиться в бассейне либо в специальной гидрокнезотерапевтической ванне с расширениями в ножном и головном конце, дающими возможность выполнять движения нижними и верхними конечностями достаточной амплитуды.

Упражнения в воде нередко сочетают с подводным массажем струей воды, направляемой специальным аппаратом. Показаниями к физическим упражнениям в воде служат резкое снижение силы мышц, ограничение подвижности в суставах, сопровождаемое болевым синдромом (при травме), некоторые заболевания позвоночника, контрактуры в суставах конечностей различной этиологии, вялые и спастические параличи и др. Физические упражнения в воде разделяют на группы: 1) свободные движения конечностями и туловищем, 2) плавание, 3) обучение ходьбе.

Методика обучения ребенка ходьбе в воде обоснована биомеханическими закономерностями этого акта и имеющимися у больного двигательными нарушениями. При специально организованных занятиях у больного вырабатываются элементы шага — толчок передним отделом стопы в конце опорной фазы, перенос ноги, вынос вперед голени, опора на пятку, пережат. Обращают внимание на то, чтобы нагрузка на все отделы стопы была равномерная, суставы нижних конечностей замыкались силой напряжения мышц, положение туловища и головы было правильным, а движения руками производились синхронно с движениями ног. При обучении ходьбе выявляют и устраняют нецелесообразные компенсаторные механизмы и приспособления, например, привычку раскачивать туловище после устранения вывиха бедра.

Обучение навыкам самообслуживания и бытовым навыкам является одной из основных задач лечебной физкультуры как составной части восстановительного лечения в тех случаях, когда у больного ребенка наблюдаются стойкие нарушения двигательной функции верхних конечностей. Такие тяжелые двигательные расстройства возникают у больных, страдающих инфекционным неспецифическим полиартритом, остаточными явлениями полиомиелита, церебральными параличами, параличами вследствие повреждения спинного мозга, а также у больных после ампутации верхних конечностей и др. Целью восстановительного лечения является выработка у больного умения самостоятельно есть, одеваться, умываться, причесываться, убирать помещение, мыть посуду, пищу и т. д. Физические упражнения должны быть направлены на выработку и закрепление необходимых больному комплексных целенаправленных движений. Больного обучают пользоваться ложкой, вилкой, ножом, одеваться и раздеваться без посторонней помощи, причесываться, застегивать и расстегивать пуговицу, крючок, застежку-молнию, писать карандашом и ручкой.

Для соответствующей тренировки необходимы специально оборудованные комнаты с бытовыми приборами и стенды, на которых смонтированы и укреплены дверные ручки различной формы, задвижки, краны, розетки со штепселями, выключатели и т. д.

Механотерапию применяют главным образом при стойких двигательных нарушениях [Вербов А. Ф., 1929; Каптелин А. Ф., 1954] на поздних этапах лечения у детей после травм и заболеваний опорно-двигательного аппарата. При восстановительном лечении применяют два вида аппаратов. Один из них основан на принципе маятника (использование инерции), другой — на принципе блока (использование

тяги груза). Основными показаниями к механотерапии преимущественно в форме упражнений на маятниковых аппаратах являются стойкие контрактуры вследствие рубцовых процессов или параличей, стойкие ограничения подвижности в суставах в поздние сроки после травмы, артрита, а также ограничение движений в суставе после длительной иммобилизации и т. д. Упражнения на аппаратах механотерапии хорошо дополняют лечебную гимнастику, так как благодаря инерции или тяге увеличивают подвижность в суставе, несмотря на имеющиеся в нем грубые вторичные изменения.

С лечебной целью могут быть использованы элементы спорта и спортивно-прикладные упражнения. Они оказывают интенсивное и распространенное воздействие на организм: мышечную, сердечно-сосудистую, дыхательную системы. В связи с этим желательны включение ряда спортивных упражнений (точнее, их элементов) в комплекс средств восстановительного лечения. При назначении определенного вида спорта нужно ориентироваться на клиническую картину заболевания и технику выполнения данного спортивного упражнения. Спортивное упражнение не должно оказывать отрицательного влияния на течение патологического процесса. Например, при сколиозе не должны использоваться виды спорта, приводящие к статической перегрузке позвоночника или его мобилизации — тяжелая атлетика, акробатика, спортивная гимнастика и др.

При функциональной терапии заболеваний опорно-двигательного аппарата могут быть использованы различные физические упражнения в естественных условиях и прикладного характера. Для укрепления мышц, поддерживающих высоту продольного свода стопы, полезно лазание по канату, шесту. Для укрепления мышц голени и стопы при различных ее деформациях рекомендуют ходьбу по песку, свежескошенному лугу, гальке. При этом используется поддерживающее влияние на своды стопы рыхлой почвы и возникающее рефлекторное напряжение супинирующих стопу мышц и сгибателей пальцев. Интенсивному напряжению отдельных мышечных групп способствуют ходьба по бревну, лазание.

При заболеваниях опорно-двигательного аппарата у детей назначают массаж — классический ручной с его разновидностями (сегментарный, точечный, массаж фасций и подводный). Ручной массаж в части случаев (например, при парезах периферических нервов) дополняется аппаратным вибрационным массажем.

Массаж следует рассматривать в основном не столько как самостоятельное средство терапии, сколько как процедуру, создающую оптимальные условия для укрепления мышц с помощью физических упражнений. Показаниями к массажу служат снижение функциональной способности мышц или их болевое рефлекторное напряжение, вторичные изменения образующих сустав элементов (капсулы, связочного аппарата), нарушение периферического кровообращения (отек, застойные явления) и др. Особенно показан массаж младшим детям, у которых возможности лечебной гимнастики ограничены, а также при полном выпадении функций мышц, когда у больного полностью выключены активные движения. Основными приемами

массажа, оказывающими влияние на мускулатуру, являются разминание, глубокое растирание, поколачивание. Эти приемы чередуются с поглаживанием, улучшающим кровообращение и снижающим болевые ощущения.

Среди средств восстановительного лечения при деформациях и последствиях травм верхних конечностей трудотерапия занимает одно из ведущих мест. Она должна проводиться в соответствии с имеющимися у больного двигательными нарушениями и на основе точного анализа движений, совершаемых при данной трудовой операции, с учетом роли мышц. При строгой дозировке нагрузки на нервно-мышечный аппарат трудотерапия, так же как и лечебная гимнастика, может быть использована на ранних этапах лечения (например, в ближайшее время после травмы). Особенно широкие показания трудотерапия имеет при различных повреждениях кисти и пальцев (последствия переломов, повреждения сухожилий, рубцовые изменения).

Трудотерапию назначают в соответствии с функциональными возможностями двигательного аппарата. Имеются различные группы трудовых операций: 1) облегченного характера — картонажные работы (изготовление конвертов, коробок), сматывание ниток, изготовление игрушек из поролона, марлевых масок, 2) восстанавливающие преимущественно мышечную силу — лепка, работа рашпилем, пилой, 3) вырабатывающие тонкую координацию пальцами и повышающие их чувствительность — работа на пишущей машинке, плетение, вязание.

У детей, страдающих двигательными расстройствами, используют игротерапию — целенаправленное выполнение двигательных заданий в игре. Игрушки стимулируют двигательную активность ребенка. Например, ребенку дают задание достать большой ногой воздушный шарик, подвешенный над постелью, и др. Восстановлению функции руки способствуют различные детские настольные игры, мозаика, конструктор и др. Результат применения различных средств восстановительной терапии закрепляют коррекцией положением.

Из физиотерапевтических средств используют теплотечение, гидротерапию (чаще в виде гидрокинезотерапии), общее УФО для повышения сопротивляемости организма, электростимуляцию мышц. Восстановительное лечение и обучение детей с различной патологией опорно-двигательного аппарата осуществляется в стационарных и поликлинических условиях. Центрами для такого лечения детей с дефектами в физическом развитии являются в настоящее время загородные отделения ортопедических больниц, например, для детей с двигательными расстройствами, живущими в г. Москве — загородные отделения больницы № 19 (ст. Турист — на 350 мест) и больница № 8 (ст. Полушкино — на 200 мест). Существуют школы-интернаты различного специального профиля (для детей с церебральными парезами, сколиозом) и смешанного профиля, специализированные санатории (например, республиканский детский санаторий Калуга-Бор), а также реабилитационные отделения детских больниц (например, Владимирской детской больницы им. 1 Мая).



Рис. 1. Проволочная шина для отведения руки (конструкция А. Ф. Каптелина и Е. В. Лист).

**Особенности комплексного восстановительного лечения.** Наиболее тяжелые функциональные нарушения развиваются у детей с паралитическими деформациями вследствие полиомиелита и родовых травм.

В восстановительном и резидуальном периодах полиомиелита применяют комплекс средств, включающий лечебную гимнастику, массаж, трудотерапию, физиотерапию и протезирование на фоне специально организованного ортопедического режима и лекарственной терапии.

Особенностью лечебного применения физических упражнений является строго дозированное, избирательное использование их в соответствии с локализацией и глубиной парезов. Облегчение нагрузки на ослабленные мыш-

цы достигается поддержкой пораженной конечности с использованием матерчатых лямок, полированных плоскостей, роликовых тележек, выполнением физических упражнений в теплой воде и др.

Интенсивность ручного массажа также дозируют в зависимости от степени поражения мышц, а место приложения его приемов соответствует локализации поражения отдельных мышц.

Из физиотерапевтических процедур неплохой эффект для предупреждения и устранения контрактур оказывают укутывания горячей шерстью. При деформациях для предупреждения мышц от перерастяжения используют специальные поддерживающие шины (рис. 1).

При плекситах вследствие родовой травмы в резидуальном периоде нередко формируются деформации в суставах верхних конечностей, которые затрудняют отведение, наружную ротацию плеча и супинацию предплечья. В этих случаях назначают упражнения лечебной гимнастики, укрепляющие мышцы лопатки, плеча и предплечья — отведение в плечевом суставе, наружную ротацию плеча, супинацию предплечья, сгибание пальцев. Для оптимальной дозировки физической нагрузки подбирают соответствующие исходные положения (например, лежа на спине). Проводят массаж мышц лопатки, предплечья, дельтовидной мышцы. Детям подбирают трудовые операции, также способствующие отведению плеча, повороту руки наружу, развитию пальцевого захвата. Для этого используют при переплетно-брошюровочных работах приглаживание бумаги, а при изго-



товлении сувениров — шлифование медальонов из срезов дерева. Супинации предплечья способствует выкладывание фигур из мозаики, сборка конструктора, улучшению пальцевого захвата — лепка, изготовление из бумаги игрушек, цветов. Достигнутый результат закрепляет укладка руки в положении наружной ротации и отведения.

При инфекционном неспецифическом полиартрите типичными деформациями являются контрактуры в тазобедренных и коленных суставах, приводящие контрактуры в плечевых суставах, сгибательные — в пальцах. Нередко формируются также типичное положение кисти и пальцев по типу «ласт моржа» (ульнарная девиация), сгибательные контрактуры в межфаланговых и разгибательные — в пястно-фаланговых суставах. При этом заболевании применяют активные и пассивные упражнения лечебной гимнастики, легкий массаж мышц с нарушенной трофикой, парафинотерапию, лечение положением с применением шин и мешков с песком, трудотерапию. При болевом синдроме показана лепка из подогретого парафина. При парафиновых аппликациях целесообразно придавать конечности определенную степень коррекции положения в суставе. Трудовые операции используются облегченного характера — работа с мягким материалом, бумагой, сортировка цветных пуговиц.

При деформациях и заболеваниях позвоночника у детей (сколиоз, кифоз, остеохондроз) восстановительное лечение проводят с большой осторожностью в связи с опасностью нарушения компенсации патологического процесса. Ведущим средством консервативного восстановительного лечения больных сколиозом является корригирующая гимнастика. Методику физических упражнений дифференцируют в зависимости от компенсированности сколиотической болезни или наличия декомпенсации — нарушения стабильности позвоночника и его уравновешенности. В первом случае целью консервативного лечения является стабилизация деформации и ее коррекция, во втором — только повышение стабильности позвоночника.

Особенностью методики лечения больных с признаками декомпенсации является лечебная гимнастика в положении лежа, в медленном темпе, с дополнительной нагрузкой на мышцы гантелями, эспандером, утяжеленными манжетами в сочетании с корсетом фиксирующего типа. Проводят массаж мышц спины и живота, более интенсивно и длительно на стороне выпуклости искривления, а также электростимуляцию мышц спины на той же стороне. Пассивная коррекция достигается пребыванием больного на специальном гамаке, валике, мешке с песком (рис. 2), подложенными под выпуклую часть искривления.

При компенсированном течении сколиотической болезни больным показаны элементы спорта — плавание, игры в мяч, ходьба на лыжах и др. Всем больным со сколиозом противопоказаны упражнения на гибкость, перерастяжение позвоночника в результате висов на руках, а также теплолечение (грязь, парафин, озокерит). Это связано с диспластическим характером патологического процесса, распространяющегося на связочный аппарат позвоночника.

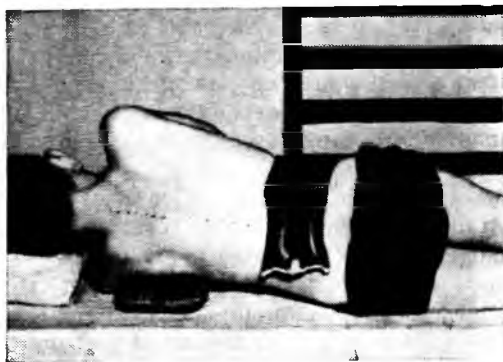


Рис. 2. Коррекция правого поясничного и левого грудного комбинированного сколиоза двумя мешками с песком.

Из травм опорно-двигательной системы у детей особого внимания требуют повреждения локтевого сустава (надмыщелковые переломы плечевой кости, отрывы мыщелков и др.), приводящие к функциональным нарушениям. После иммобилизации локтевого сустава (2—3 нед) в ранние сроки приступают к лечебной гимнастике, упражнениям в теплой воде, трудотерапии и лечению положением.

Большое влияние на функциональный результат оказывает методика восстановительного лечения. К ошибкам этой методики следует отнести перегрузку (назначение ношения грузов), пассивную болевую разработку и массаж сустава, интенсивное теплотечение. В связи с повышенной реактивностью локтевого сустава эти воздействия отрицательно сказываются на функции и нередко способствуют развитию периартикулярной оссификации.

Методика восстановительного лечения при повреждениях локтевого сустава строится с учетом быстрого течения репаративных процессов в нем и особой реактивности. В периоде иммобилизации конечности основной задачей является улучшение условий кровообращения в зоне повреждения. С этой целью руке периодически придают приподнятое положение, больному предлагают производить активные движения кистью, пальцами и с помощью здоровой руки — в плечевом суставе.

В ближайшее время после снятия гипсовой повязки при лечебной гимнастике используют положение руки с опорой. Больной ребенок делает активные движения, облегчаемые опорой руки на гладкую полированную поверхность и роликовую тележку, покачивания в локтевом суставе при свободно вертикально опущенном предплечье, а также движения с посторонней помощью и самопомощью здоровой рукой.

В периоде выраженной болевой реакции используют упражнения в теплой воде, способствующие расслаблению болезненно напряженных мышц. Физические упражнения повторяют многократно на протяжении дня (3—4 раза при продолжительности каждой процедуры до 15—20 мин). Увеличению амплитуды движений способствует кратковременное (10—15 мин) удерживание конечности после лечебной гимнастики в положении крайнего сгибания или разгибания лок-

тевого сустава. Фиксация руки в положении коррекции достигается с помощью мешков с песком, специальных шин и др. На этом этапе могут быть использованы отдельные бытовые или трудовые движения в облегченных условиях (например, полировка гладкой поверхности).

В периоде рубцевания (3—4 нед после травмы) к перечисленным упражнениям добавляют движения с самопомощью и гимнастической палкой, способствующие растягиванию периартикулярных тканей; используют инерцию, возникающую при покачивании в локтевом суставе с отягощением небольшим грузом.

При стойкой контрактуре в поздние сроки после перелома (3—4 мес) методика восстановительного лечения меняется — при лечебной гимнастике используют упражнения с частичной нагрузкой массой тела (полувисы, упоры), назначают механотерапию на аппаратах маятникового типа, применяют теплотечение (парафин, озокерит, грязелечение); целесообразна лекарственная терапия (например, внутримышечные инъекции стекловидного тела).

Компрессионные переломы позвоночника составляют до 3% всех переломов в детском возрасте.

Основной задачей лечения является предупреждение дальнейшей деформации поврежденных позвонков, исправление их формы, сохранение функциональной способности позвоночника. Учитывая травматизацию не только позвонков, но и хрящевых дисков, что создает условия для развития в них дегенеративного процесса, большое значение имеет разгрузка позвоночника и его вытяжение.

Методика лечения детей определяется объемом повреждения позвонков, локализацией перелома позвоночника и возрастом ребенка.

При небольшой компрессии позвонка (без выраженной рентгенологической симптоматики) наиболее показан, по нашим наблюдениям, функциональный метод лечения детей с широким использованием физических упражнений, массажа на фоне разгрузки и вытяжения позвоночника (для улучшения анатомических условий) в течение  $\frac{1}{2}$ —1 мес.

При компрессии позвонка более  $\frac{1}{3}$  его высоты целесообразна постепенная реклиация в положении ребенка на спине и животе на реклиационной установке специальной конструкции в сочетании с лечебной гимнастикой, массажем. В последующем больному назначают (не ранее чем через 2—4 нед периода разгрузки и реклиации позвоночника) съемный корсет реклицирующего типа. Назначение корсета определяется, помимо объема, локализацией повреждения (при переломах грудного отдела позвоночника остается более стабильным) и поведением больного (дисциплинированностью).

Методом выбора после компрессионных переломов позвоночника является функциональное лечение с использованием четко дифференцированных, в соответствии с возрастом, упражнений лечебной гимнастики игрового, имитационного, прикладного характера, а на заключительном этапе лечения — элементов спорта в сочетании с разгрузкой позвоночника, его реклиацией и у некоторых детей ношением корсета.

Лечебный восстановительный комплекс у детей дошкольного и

младшего школьного возраста включает имитационно-игровые упражнения и упражнения в исходном положении лежа на животе, способствующие рефлекторному напряжению мышц спины, а также массаж мышц спины и брюшной стенки и ортопедическую укладку с целью реклинации позвоночника. Детям среднего школьного возраста (9—13 лет) назначают лечебную гимнастику, целенаправленные игровые упражнения, массаж мышц спины, плавание в бассейне. У детей старшего возраста (14—16 лет) и подростков методика функционального лечения аналогична таковой у взрослых. Интерес к физическим упражнениям у старших детей повышают прикладные задания (например, проверка силы мышц спины и длительности развития интенсивного напряжения).

В связи с потребностью детей в движениях, а также с трудностью длительного сохранения ими строго определенной позы необходимо разнообразить режим, добиваться активного участия ребенка в процессе лечения. Пребывание в постели не является препятствием для выполнения ребенком физических упражнений, учебных заданий, а также занятий настольными играми. Вводят упражнения с легким мячом, укрепленным на специальном кронштейне над постелью. Удобное положение для учебных занятий, рисования, лепки обеспечивает специальная накрывная клиновидная подставка под грудную клетку и пюпитр для книг.

Мы различаем несколько последовательных этапов лечебного применения физических упражнений при компрессионных переломах позвоночника. На протяжении ближайшей недели после травмы назначают гимнастику с ограниченным числом упражнений, воздействующих на мышцы спины и живота, без движений туловищем; эта гимнастика носит общеукрепляющий характер. Активное выполнение комплекса упражнений детьми младшего возраста достигается игровыми заданиями (например, достать ногой мяч, подвешенный над постелью), имитационными («велосипед»), использованием движений, требующих рефлекторного напряжения мышц спины, живота (например, в исходном положении лежа на спине поднять голову и посмотреть на носки ног).

В 1-ю неделю пребывания ребенка в стационаре у него воспитывают навыки систематических занятий лечебной гимнастикой и дисциплинированность. На 2-й неделе ребенок выполняет лежа на спине или на животе комплекс динамических упражнений, укрепляющих мышцы туловища и способствующих длительному статическому напряжению мышц спины. Последнему благоприятствуют учебные занятия и выполнение прикладных заданий (картонажная работа, лепка) в положении лежа на животе.

На протяжении 3—4-й недели после повреждения нагрузку на мышцы туловища постепенно увеличивают за счет изменения числа упражнений, их подбора, а также введения элементов сопротивления и отягощения. Упражнения с предметами дополнительной нагрузки (манжеты с песком, эспандер) способствуют началу функционирования ряда мышечных групп и более интенсивному их напряжению (рис. 3).



Рис. 3. Упражнение с резиновыми лентами для усиления нагрузки на мышцы спины.

В начале 2-го месяца для восстановления подвижности позвоночника, укрепления мышц спины и улучшения функционального состояния межпозвоночных хрящей дети выполняют упражнения в ползании по наклонной плоскости в кабинете лечебной физкультуры. На 2-м месяце комплекс лечебных воздействий дополняют также обучением плаванию в бассейне.

С переводом ребенка в вертикальное положение назначают упражнения, направленные на воспитание ортостатического положения тела и выработку правильной осанки с достаточно хорошо выраженными физиологическими кривизнами позвоночника.

При переломах диафиза бедренной кости у детей часто применяют скелетное вытяжение с иммобилизацией шиной Белера.

Больному рекомендуют несколько раз в день приподнимать туловище, опираясь на руки или придерживаясь за подвесную трапецию. В число общеукрепляющих упражнений (имеющих особенно большое значение при переломах бедра в связи с массивностью травмы и влиянием ее на общее состояние больного) включают повороты корпуса, движения в суставах неповрежденной нижней конечности, приподнимание таза. С целью улучшения кровообращения и предупреждения трофических нарушений больной производит активные движения пальцами стопы пораженной нижней конечности, напрягает различные мышечные группы на бедре через попытки к выполнению активных движений.

Необходимо учитывать участие определенных мышц в смещении отломков при различной локализации перелома: средней и малой ягодичных мышц, подвздошно-поясничной и приводящих мышц бедра — при переломе в верхней трети, икроножной мышцы — при переломе в нижней трети бедренной кости. Нерационально в связи с этим в периоде скелетного вытяжения добиваться повышения тонуса приводящих мышц, сгибателей коленного сустава, подвздошно-поясничной и

и ягодичных мышц. Наиболее целесообразно систематически напрягать четырехглавую мышцу вначале через попытку разгибания нижней конечности в коленном суставе, а затем путем активного разгибания голени. Кроме того, надо иметь в виду, что интенсивность изометрических мышечных сокращений не должна быть одинакова на различных этапах заживления перелома. В ближайшее время после травмы целью мышечных напряжений является улучшение кровообращения, а не повышение тонуса мышц, поэтому сокращение мышц следует производить без большого усилия. В периоде консолидации отломков (3—5-я неделя после перелома) мышечные напряжения должны способствовать взаимодавлению отломков (функциональному раздражению) и быть более интенсивными.

Через 2—3 нед после перелома, в зависимости от уровня перелома и положения костных отломков, в случаях проведения спицы через нижний метафиз бедра приступают к движениям в коленном суставе. Для этого гамак со шнуровкой, поддерживающей голень, заменяют съемным гамаком на крючках. Больной вначале при поддержке голени методистом, а затем самостоятельно, пользуясь шнуром, производит активные движения в коленном суставе.

Для профилактики сгибательной контрактуры следует, помимо сгибания, производить разгибание в коленном суставе, поднимая ногу выше уровня шины. На протяжении первого месяца после перелома в коленном суставе еще не успевают возникнуть вторичные изменения, поэтому при осторожном выполнении упражнений опасность смещения отломков меньше, чем в момент разработки движений при уже образовавшейся контрактуре.

В том случае, если объем движений в коленном суставе превышает размах движений, который допускает шина, на нее ставят специальную лесенку с выемками на различном уровне, куда вставляют перекладину-валик. Движения в коленном суставе, крайне важные для сохранения его функции, больной повторяет 4—5 раз на протяжении дня. При несоблюдении этого правила, у больного развивается стойкое ограничение движений в суставе, требующее длительного консервативного лечения.

При клинических и рентгенологических признаках консолидации отломков, наступающей через 45—50 дней после перелома, вытяжение прекращают, удаляют шину Белера и соответственно изменяют методику лечебной гимнастики. Больной делает специальные упражнения облегченного характера, вначале лежа на спине, а затем лежа на животе и сидя, чередуя их с общеукрепляющими. К числу специальных упражнений относятся следующие: сгибание ног в коленных суставах со скольжением стопой по поверхности постели, поднимание прямых ног с поддержкой методиста, сгибание больной ноги в коленном суставе с самопомощью. Особенно выгодно при разработке движений в коленном суставе исходное положение больного лежа на животе, обеспечивающее покойное положение бедра. Больной в этих условиях сгибает ногу в коленном суставе с помощью здоровой ноги или с помощью методиста. Постепенно ребенка приучают сидеть, свесив ноги с края постели, и двигать ими в коленных суставах. После

лечебной гимнастики больного полезно уложить на живот и согнуть ногу в коленном суставе с опорой голени на специальную шину или клеенчатый валик для закрепления функционального результата, достигнутого лечебной гимнастикой. На данном этапе лечения показан массаж мышц бедра и коленного сустава. Через 2—2½ мес от момента травмы, при прочной консолидации отломков и достаточной степени укрепления мышечно-связочного аппарата нижних конечностей, больного переводят в вертикальное положение. Наиболее удобно пользоваться следующим способом. Ребенок из положения сидя на краю постели, опираясь на спинки двух стульев, стоящих по бокам, поднимается, выжимаясь на здоровой ноге (при поддержке методиста). Вначале больной должен приобрести способность устойчиво стоять на здоровой ноге, придерживаясь руками за спинку кровати, опираясь на спинку стула, а затем на костыли. После этого обучают ходьбе с костылями, следя за правильной постановкой их и удерживая больного от падения. В ходе дальнейшей тренировки опорной функции нижних конечностей с использованием различных разгружающих приспособлений у больного постепенно восстанавливаются устойчивость, равновесие и способность преодолевать при ходьбе различные препятствия.

## Глава V

### ПРОТЕЗИРОВАНИЕ

Протезирование — неотъемлемая часть ортопедии и травматологии; в последние годы оно выделилось в специальную службу и отдельный раздел научных исследований с использованием достижений хирургии, физиологии, биомеханики, механики, электроники, химии, технологии и др. Протезирование является комплексом медицинских и технических мер, направленных на восстановление функций опорно-двигательного аппарата и трудоспособности. Эффективность восстановительных мер во многом зависит от правильности действий хирургов, ортопедов-травматологов, в частности, от рационального выбора уровня и способа ампутации конечности.

Протезирование подразделяют на анатомическое и лечебное. Анатомическое протезирование возмещает отсутствующие или нарушенные функции опорно-двигательного аппарата с помощью механических устройств — протезно-ортопедических изделий (протезов, корсетов, аппаратов, ортопедической обуви, корригирующих стелек и др.). Под лечебным протезированием понимают изготовление и применение приспособлений, аппаратов, корсетов, туторов и других изделий, оказывающих лечебное воздействие на органы опоры и движения.

Протезно-ортопедическую помощь в нашей стране оказывают протезно-ортопедические предприятия системы министерства социального обеспечения союзных республик. Крупные протезно-ортопедические предприятия имеют стационары для сложного протезирования и госпитализируют детей на период освоения изготовленных протезов или аппаратов. В настоящее время в нашей стране функциони-

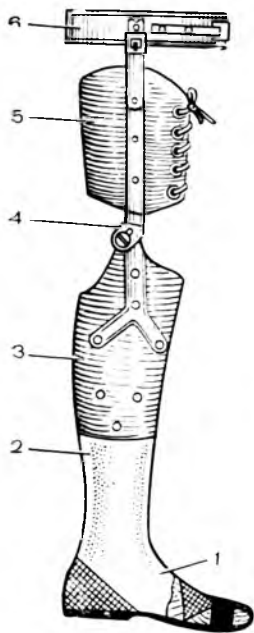


Рис. 4. Лечебно-тренировочный протез голени.

1 — стопа; 2 — щиколотка; 3 — гильза голени; 4 — коленный шарнир; 5 — гильза бедра; 6 — пояс.

руют более 100 протезно-ортопедических предприятий, половина из них имеют стационары. Протезные предприятия и мастерские существуют и при ортопедических клиниках, институтах и кафедрах травматологии и ортопедии. Дети с дефектами конечностей составляют немногочисленную (от 2 до 7% детей, нуждающихся в протезно-ортопедических изделиях), но наиболее тяжелую группу [Витковская А. П., 1976], для которых протезирование является единственным средством медицинской реабилитации.

Различают временное и постоянное протезирование конечностей. Чем раньше ребенок получает протез, тем легче обучить пользованию им. Обычно воспитание культи (усиленная фантомно-импульсивная гимнастика, упражнения на упор с разработкой движений в суставах, массаж, физиотерапевтические процедуры) начинают с 12—14-го дня после операции, когда ребенок становится на временный протез.

М. Вайс (1967) в ПНР, А. А. Корж и В. А. Бердников (1968) в нашей стране рекомендуют накладывать временный протез на операционном столе, предлагая больному встать на протез на 2—3-й день после операции. При надкостничной пластике это не мешает формированию костной ткани на уровне опилов. Дети быстро осваивают ходьбу на протезе. В качестве временных можно применять лечебно-воспитательные протезы голени (рис. 4) и бедра системы Ляндреса. Через месяц, с формированием тканей культи, заказывают постоянный протез.

**Принципы протезирования у детей в связи с ампутацией.** Ампутацией называют хирургическую операцию усечения конечности между суставами. Усечение конечности на уровне сустава называют вычленением, или экзартикуляцией. Ампутация конечности — тяжелая операция, калечащая больного. От правильности ампутации и состояния ампутационной культи зависит в последующем качество протезирования.

Ампутация является сложной ортопедической и нейрохирургической операцией. Ошибки и осложнения после экстренной ампутации при травме нередко требуют реампутации, которая, если ее проводят без учета протезирования и особенностей ампутационной культи в связи с возрастом пациента, также может повторяться.

Специфику протезирования у детей (по А. Н. Витковской, 1976) определяют биологические особенности растущего организма: незрелость психомоторных функций, незавершенность формирования и высокая пластичность костно-мышечной системы, переменность ана-



томо-физиологических параметров у детей различного возраста. В детской ортопедии приходится иметь дело с ампутационными культями после операций по поводу травмы, злокачественных новообразований и тяжелых врожденных аномалий развития дистальных отделов конечностей (гигантизм, амниотические перетяжки и др.).

Ампутационная культя как орган движения и опоры должна соответствовать ряду требований, которые предъявляют к форме и длине ее. сохранению нормальной подвижности в суставах, рациональному месту расположения рубца, состоянию кожных покровов, мягких тканей и костного опиала, безболезненности культи. Подготовленная к протезированию культя должна быть безболезненной, иметь цилиндрическую или умеренно коническую форму, подвижный и неспаивный с подлежащими тканями линейный рубец, располагающийся на неопорной поверхности, гладкие округлые края костного опиала, хорошо покрытые мягкими тканями, и подвижность в сохранившихся суставах усеченной конечности. На кожных покровах не должно быть язв, потертостей, опрелостей. Несоблюдение одного из этих условий делает протезирование культы трудным или невозможным.

Рациональный уровень ампутации у взрослых ранее определяли по ампутационным схемам [Берлинер Ю. И., 1944; Приоров Н. Н., 1944; Юсевич М. С., 1946; Zur-Verth M., 1927 и др.], в которых сегменты конечностей делятся на участки, ценные с точки зрения последующего протезирования. Для ампутаций у детей эти схемы не применимы, ибо культя у ребенка продолжает расти и это ведет к тем особым болезням культы в период роста, которые необходимо учитывать уже при ампутации.

Особенности роста ампутационной культы у ребенка по М. В. Волкову (1955) состоят в: 1) неравномерном росте скелета и мягких тканей (последние растут менее интенсивно); 2) неодинаковой скорости роста культы в зависимости от сегмента усечения (культя бедра и предплечья растет медленнее, чем культя голени и плеча, в связи с различной энергией роста отдельных эпифизов); 3) диспропорции роста парных костей на голени и предплечье; 4) общем отставании роста культы по сравнению с таким же участком тканей на здоровой конечности; 5) отставании роста и атрофии мышц проксимальных сегментов конечности при ампутации в дистальном сегменте; 6) часто наблюдавшемся отсутствии фантомных болей и фантомных ощущений (чувство отсутствующей конечности и пальцев) в случаях, когда ампутация произведена у маленького ребенка.

Основным пороком ампутационной культы у детей является ее патологически-коническая форма — так называемая возрастная коничность. Наибольший процент патологически-конических культей после обычных аperiостальных ампутаций наблюдали на голени (75% случаев), где наиболее ярко выражены все особенности роста культы; реже этот порок наблюдали на плече (50% случаев), а на голени в 4 раза чаще, чем на бедре [Волков М. В., 1965]. При усечении конечности на уровне голени берцовые кости продолжают расти, мягкие ткани, отставая от их роста, натягиваются, «мягкотканная подушка» на опорной части культы исчезает. На рентгенограмме кон-



Рис. 5. Патологическая конечная культя голени. Рентгенограмма.

наиболее функциональную по длине культю [Санин В. Г., 1970]. Если характер травмы позволяет выбрать оптимальный уровень ампутации, то, как и при ампутациях по поводу новообразований, надо учитывать особенности протезирования. Протезировать очень длинную культю так же тяжело, как и очень короткую, поэтому лучше образовать культю бедра на границе верхних двух третей и нижней трети, чем делать ее необоснованно длинной или короткой. Это относится и к другим сегментам конечностей.

Вместе с тем не рекомендуемые у взрослых вычленения (экзаргизация) сохраняют у детей. По мере отставания конечности в росте, создают культю рациональной длины с хорошей опорной поверхностью. При ампутации и реампутации следует соотносить уровень отсечения конечности с возрастом больного (продолжительностью его роста) и сегментом, на котором производят операцию.

Несмотря на существующие разногласия о целесообразности создания опорных диафизарных культей бедра и голени, у детей надо стремиться к созданию опорных культей. Опыт протезирования после костнопластических ампутаций свидетельствует о больших преимуществах таких культей. «Опорный протез является как бы непосредственным продолжением ноги и в действительности, и в созна-

ны костных культей заострепы и напоминают ледяные сосульки (рис. 5). Малоберцовая кость, обгоняя большеберцовую, выступает на конце культы в виде заостренного карандаша, прорывает кожу, вызывая возникновение болезненной незаживающей язвы. Проникновение инфекции в кость может вызвать концевой остеомиелит. Пользование протезом становится невозможным.

**Операция ампутации у детей.** При выборе уровня даже при экстренной ампутации у детей надо максимально щадить каждый сантиметр культы и придерживаться сберегательного принципа, высказанного Н. И. Пироговым — ампутировать так низко, как только возможно. Сберегательный принцип при ампутации у детей имеет огромное значение [Терповский С. Д., Волков М. В., 1955]. Уровень экстренной ампутации должен быть выбран по возможности наиболее дистально с целью сохранения длины будущей культы, чтобы в случае необходимости можно было предпринять повторное вмешательство и создать

нии», — писал Н. А. Богораз, на личном опыте переживший трагедию двусторонней ампутации. Хорошие функциональные результаты с использованием пяточной кости для опорной культи дает ампутация голени по Н. И. Пирогову (1854), положившая начало мировой костнопластической хирургии. У детей эта операция может быть произведена с сохранением дистальной зоны роста большеберцовой кости по Разумовскому — Ляндресу.

Детям ампутацию бедра можно производить по Гритти — Шимановскому. В качестве пластического материала используют надколенник.

Эта операция позволяет получить культю, более удобную для протезирования, чем при вычленинии, с сохранением зоны роста, хотя и с удалением мышечков.

При ампутациях и реампутациях на уровне средней и нижней трети голени, бедра, плеча в детском возрасте может быть применена поднадкостничная пластика, являющаяся вариантом костнопластических операций. М. В. Волков (1952) разработал методы покрытия костного опиала бедренной и плечевой костей надкостницей, края муфты которой в виде кيسета вворачивают в костномозговой канал. Поверх кетгутового циркулярного шва на надкостничную манжетку накладывают Z-образный кетгутовый шов. Такое покрытие создает прочную костную пластинку в области опиала и предупреждает заострение конца костной культи. Обратную поверхность на конце культи голени создают с помощью такого же кисетного шва на опиале большеберцовой кости, соединенной поднадкостничной муфтой с малоберцовой костью. Костная культя приобретает вид гладкой, опоростойчивой подковы (рис. 6). Эта операция синостозирования обеспечивает равномерный рост парных костей голени (малоберцовую кость поднадкостнично усекают на 3 см проксимальнее опиала большеберцовой). На стопе допустима ампутация по Лисфранку.

В последние годы при реконструктивных операциях у детей на ампутационных культях наметилась тенденция сохранения даже самых коротких неопорных и изъязвленных культей путем кожно-пластических вмешательств. Сохранение и протезирование даже самых коротких культей голени проводят путем удлинения костной части культи distractionными аппаратами [Кондрашин Н. И., 1977; Филатов В. И., 1978, и др.].



Рис. 6. Культя голени с костным синостозом по М. В. Волкову. Рентгенограммa.

При ампутации на пальцах, костях кисти и запястья следует также бороться за каждый сантиметр и по показаниям прибегать к свободной пластике кожи. У детей можно производить экзартикуляцию в лучезапястном суставе. С точки зрения протезирования при ампутации на предплечье и плече наиболее ценной является культя в нижней трети на границе средней и нижней трети. Культю предплечья длиной менее 5 см от кожной складки локтевого сустава протезировать сложно. При ампутации предплечья лучевую кость ввиду ее более быстрого роста усекают на 2 см проксимальнее локтевой. При ампутациях на плече и предплечье, с целью создания условий пользования протезом с биоэлектрическим управлением, производят раздельное подшивание к кости мышц-антагонистов или сшивание их между собой. Такие миопластические способы ампутации или реампутации в последние годы получают все большее признание. Создание дистальным отделам усеченных мышц новых точек прикрепления служит профилактикой атрофии от бездеятельности, ряда болезней и пороков формирования ампутационной культы.

Нервные стволы у детей отсекают и обрабатывают, как и у взрослых. Кожу сшивают без натяжения. После ампутации на культю накладывают асептическую давящую повязку. Гипсовой лонгетой иммобилизуют проксимальный сустав. Через 2 сут, при первой перевязке, удаляют дренажи. Кожные швы с культы снимают на 12-й день. Протезирование производят как можно раньше.

Существуют различные виды протезов нижних конечностей: протезы стопы, протезы голени по Пирогову, протезы голени и бедра, протезы при вычленении бедра, протезы при недоразвитии конечностей. Гильзы протеза делают из дерева, кожи, металла или полимерных материалов. Для детей наиболее рационально изготавливать деревянные гильзы (рис. 7).

**Протезирование культы стопы после вычленения по Лисфранку.** Цель протезирования такой культы — восстановление опорной функции и формы стопы. При культе стопы по Лисфранку часто назначают ортопедическую обувь или вкладной башмачок, на который надевают обычную обувь. При порочной культe назначают деревянный или шинно-кожаный протез с шарниром на уровне голеностопного сустава, или без него.

**Протезирование культы голени после ампутации по Пирогову.** Культя после ампутации по Пирогову большей частью опорная, выносливая при нагрузке. По слепку изготавливают деревянный или шинно-кожаный протез, состоящий из кожаной гильзы, металлических раздвижных шин, стопы и голеностопного шарнира. В кожаной гильзе сзади имеется разрез со шнуровкой, а в деревянной гильзе — откидывающаяся на петле крышка. Через разрез гильзы или крышку надевают протез.

**Протезирование после ампутации голени.** Протезирование после ампутации голени имеет много особенностей и трудностей. Существует ряд разновидностей протезов голени. Наиболее распространены деревянные, шинно-кожаные, металлические протезы и протезы из полимерных материалов. Протез голени состоит из кожаной гильзы

на бедро, обеспечивающей крепление протеза, гильзы голени и стопы. Кожаные гильзы обязательно скреплены металлическим каркасом из шин. Гильза бедра, гильза голени и стопа соединены между собой шарнирами. В деревянном протезе гильза голени внутри имеет жесткую приемную полость для культи. В отдельных случаях деревянный протез назначают без коленного шарнира и гильзы на бедро, крепят его на бедре мягкой манжеткой. При короткой культе голени назначают дополнительные подвесные вкладные гильзы или чехлы из кожи. В опорной культе голени нагрузка падает на нижнюю ее часть, соприкасающуюся с дном приемной полости, куда вставляют войлочную подушку; в неопорной — на посадочное кольцо, выступающие мыщелки большеберцовой кости. Перенесение нагрузки на бедро, при затягивании гильзы бедра, вредно и может привести к атрофии мышц бедра и к атрофическим нарушениям тканей на конце культи голени.

#### Протезирование после ампутации бедра.

Протез бедра состоит из гильзы бедра, колена, голени и стопы, соединенных шарнирами.

Чаще всего для детей изготавливают протезы с жесткой приемной гильзой из дерева. Деревянные и металлические протезы делают из готовых полуфабрикатов. Крепление протеза бедра обеспечивается кожаным поясом, с помощью кожаного вертлуга удерживающего протез, а также подбедренного ремня с роликом. Подбедренный ремень приводит протез бедра и влияет на направление его движений. Существует вакуумное крепление, основанное на создании отрицательного давления в приемной полости [Боярская В. П., 1959]. Замком в коленном шарнире дети практически не пользуются. Для лучшего переноса протеза бедра над опорой его делают на 1—1,5 см короче здоровой ноги.

При протезировании коротких культей применяют вкладной кожаный чехол или специальные клапаны. Дополнительно делают металлический вертлуг с шарниром, соединяющий для большей устойчивости пояс с протезом. При опорной культе бедра по Гритти—Шимановскому назначают протез бедра с нагрузкой на конец культи. Гильзу бедра делают без сидения.

В современных конструкциях для детей предусмотрена возможность увеличения длины протезов бедра и голени в соответствии с ростом ребенка.

Протезы нижних конечностей после вычленения в тазобедренном суставе. Назначают такие протезы после полного удаления ноги или



Рис. 7. Деревянный протез голени.

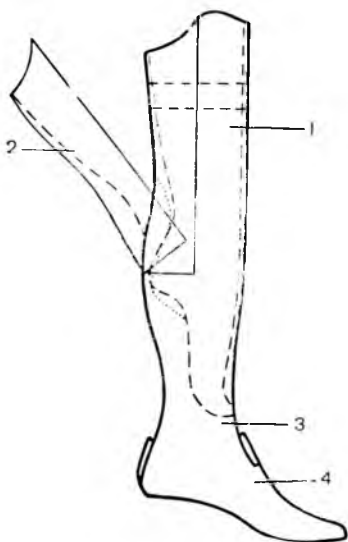


Рис. 8. Протез Воскобойниковой для ребенка с врожденным недоразвитием голени.

1 — гильза голени; 2 — откидная планка; 3 — щиколотка; 4 — стопа.

при очень короткой культе бедра, не удерживающейся в гильзе. Протез состоит из приемника для таза, изготовляемого чаще из кожи по гипсовому слепку, и шарнирно-соединенных звеньев бедра, голени и стопы. На уровне тазобедренного сустава также устанавливают шарниры, один из которых снабжен замком, открывающимся для сидения. За счет специальной схемы построения и применения замков в коленном и тазобедренном шарнирах обеспечивается подкосоустойчивость. Особую сложность представляет протезирование у детей после двусторонней ампутации нижних конечностей. В таких случаях протезы детям для облегчения ходьбы делают несколько короче.

**Протезирование при недоразвитии конечностей.** Протезы на укороченную в результате врожденного недоразвития нижнюю конечность изготовляют индивидуально (рис. 8). По предложению Л. М. Воскобойниковой (1960), в протезе используют опорность дистального отдела недоразвитой конечности, а при наличии стопы — нагрузку на пятку и область продольного свода. При смещаемости проксимального отдела конечности в момент опоры добавляют разгрузку на седалищный бугор. Чтобы обеспечить ходьбу, приближающуюся к нормальной, должны быть использованы функциональные качества недоразвитой конечности, и компенсаторные возможности.

При протезировании следует полностью компенсировать укорочение конечности и по возможности удовлетворять косметические требования. Выбор конструкции протеза зависит от степени укорочения конечности и от ее функциональных качеств. При врожденном недоразвитии обеих нижних конечностей высоту протезов рассчитывают соответственно размерам туловища и верхних конечностей больного. Протезирование у детей с культями и дефектами развития нижних конечностей следует производить с 1—1½-летнего возраста, т. е. как только ребенок начинает делать попытки к ходьбе. Важным этапом является обучение пользованию протезом. Обучение ребенка проводят в специальных стационарах при протезно-ортопедических предприятиях или в ортопедических реабилитационных центрах.

**Протезирование после ампутации верхней конечности.** Первичное протезирование у детей после ампутации верхней конечности проводят в стационаре. Различают косметические и активные протезы верхних конечностей; бывают протезы пальцев, кисти, предплечья, плеча и всей верхней конечности. После ампутации всего пальца или

части фаланг назначают протезы пальца из полихлорвинила, латекса, фибры, резины или других материалов. Крепят протезы пальцев перчаткой, в которой делают вырезы для сохранившихся пальцев. После ампутации пальцев и части пястных костей, а также после ампутации кисти назначают, как правило, косметический протез-кисть из латекса, полихлорвинила или других материалов. Полезность протеза кисти зависит от его конструкции. В таком протезе может быть активный и пассивный пружинный схват или подвижный большой палец.

Протезы предплечья и плеча изготовляют из кожи, дерева и полимерных материалов. Внутреннюю полость гильз подгоняют непосредственно по культe предплечья или плеча. Кисть протеза можно заменить различным приспособлением для самообслуживания и труда. В активных протезах механизм схвата осуществляется с помощью как специальных движений культи или туловища, так и внешних источников энергии (пневматические и электрические протезы). Активный протез дает возможность самообслуживания и выполнения простейших работ. Замок локтевого шарнира в активных протезах помогает при еде, письме, переносе тяжестей и т. д. Кисти в этих протезах активные либо косметические. В активных кистях подвижен только I палец или I и II—V пальцы. Более функциональны протезы конструкции ЦНИИПП и ЛНИИПП.

В Центральном научно-исследовательском институте протезирования и протезостроения (ЦНИИПП) в Москве впервые в мире была разработана конструкция протеза верхней конечности с управлением биотоками (рис. 9). Биотоки мышц культи предплечья поступают в специальное электрическое устройство, усиливаются в нем и передаются в механизм, приводящий в движение кисть.

При очень короткой культe плеча приходится при протезировании захватывать плечевой сустав [Попов Б. П. и др.].

**Ортопедические изделия.** В лечении повреждений и заболеваний опорно-двигательного аппарата широко используют лечебные протезно-ортопедические изделия разных конструкций — аппараты, тьюторы, корсеты, кровати, головодержатели и др. Эти изделия назначают не только для профилактики вторичных деформаций, а главным образом с целью получения лечебного эффекта при создании функционально выгодных условий, способствующих быстрейшему восстановлению поврежденных сегментов тела или восстановлению нарушенных функций опорно-двигательного аппарата. С медицинской точки зрения назначение лечебного приспособления необходимо для фиксации, разгрузки и коррекции. Большей частью при назначении лечебного приспособления преследуют несколько целей. Так, назначение корригирующих приспособлений способствует фиксации суставов конечности при врожденных пороках развития и других заболеваниях, а назначение разгружающего аппарата при замедленной консолидации переломов голени и бедра, ложных суставах, врожденной ломкости костей и других заболеваниях — сочетанию их разгрузки и фиксации.

Простейшими по конструкции лечебными приспособлениями для



Рис. 9. Биоэлектрический протез конструкции ЦНИИИИИ для протезирования плеча.



Рис. 10. Кистедержатель из полиуретана на лучезапястный сустав.



Рис. 11. Тугор на коленный сустав из полиуретана.



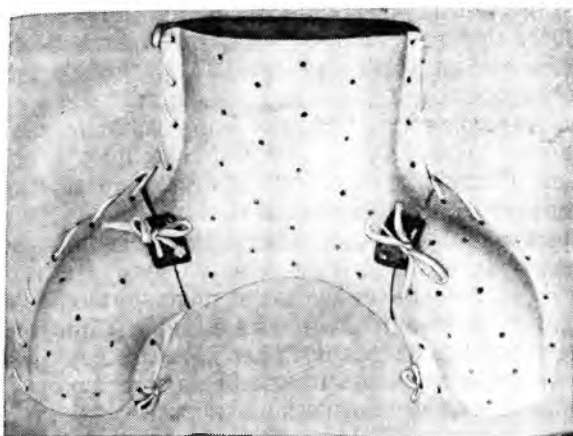
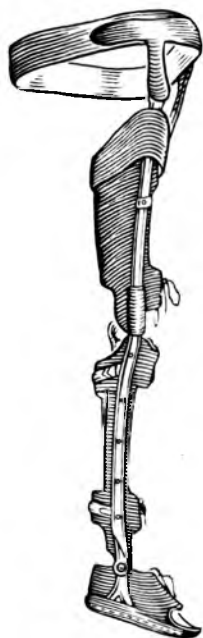


Рис. 12. Шина Волкова для лечения врожденного вывиха бедра.

Рис. 13. Беззамковый ортопедический аппарат конструкции ЦНИИПП.



конечностей являются лонгеты (рис. 10), фиксирующие в виде дубка определенный сегмент. Более сложным изделием является тугор (рис. 11) — лечебное приспособление, предохраняющее поврежденный сустав от подвижности, создающее покой и фиксирующее его в необходимом положении. Тугор может захватывать один сустав или несколько суставов одновременно. Так, тугор, применяемый на всю верхнюю конечность, захватывает плечевой, локтевой и лучезапястный суставы, а иногда и кисть. Тугор, применяемый на всю нижнюю конечность, одновременно фиксирует тазобедренный, коленный и голеностопный суставы, а также суставы стопы. Тугор для фиксации целого пояса (плечевого, тазового) носит название шины — например, шина для лечения врожденного вывиха бедра или шина для лечения «акушерского» паралича (рис. 12). Тугоры и шины применяют в лечебных и профилактических целях; при лечебной гимнастике, ваннах, массаже их можно снимать.

Наиболее сложными являются аппараты и комбинированные лечебные изделия. Чаще всего применяют аппараты при вялых или спастических параличах, искривлениях конечностей вследствие системных заболеваний скелета (рахит, несовершенный остеогенез, хондродистрофия, хондродисплазия), в послеоперационном периоде после различного рода корригирующих остеотомий с замедленной костной консолидацией, врожденных деформациях (артрогрипоз) и др., несросшихся переломах и ложных суставах.

Аппараты отличаются от тугоров подвижностью на уровне сустава (рис. 13). Подвижность достигается за счет особого устройства — шарнира. Для установки шарнира в лечебное изделие необходи-

мы специальные дополнительные детали — металлические шины, с помощью которых шарнир крепят к гильзам выше- и нижележащих частей аппарата. Так, аппарат на коленный сустав состоит из гильз на бедро и голень, металлических шин, соединенных шарниром в области коленного сустава. Аппарат на локтевой сустав делают из гильз на плечо и предплечье, металлических шин, соединенных шарниром в области локтевого сустава. Различают замковые и беззамковые аппараты [Шенк А. А., Шепелев И. К., Митбрейт И. М.]. Замок — это устройство, которое закрывает шарнир в определенных условиях (например, при ходьбе), открывая его на время сидения. Замок в аппарате на верхнюю конечность фиксирует сустав в положениях, удобных для бытовых и трудовых действий. Замковые аппараты применяют, когда суставы при ходьбе не в состоянии удержать вес тела. Беззамковые аппараты рассчитаны лишь на предупреждение излишних боковых движений и искривлений сегментов конечностей.

Аппарат изготавливают на голень, коленный сустав, изолированно на тазобедренный сустав или, включая коленный, на всю ногу; также он может крепиться к полукорсету. При необходимости полной разгрузки конечности по оси при варусной деформации шейки или остеохондропатии головки бедра разгрузочный аппарат делают с упором на седалищный бугор и жестким креплением к поясу (металлический вертлуг с шарниром). Эти разгрузочные лечебные приспособления для освобождения стопы от опоры имеют стремя. Для компенсации удлинения поврежденной конечности (за счет стремени) увеличивают высоту подошвы обуви на здоровой ноге.

Аппараты на верхнюю конечность также имеют целью предупреждение деформаций, фиксацию или ограничение движений в суставах. Аппараты могут изготавливаться только на кистевой и лучезапястный суставы (при поражении лучевого нерва), на локтевой или локтевой и плечевой суставы одновременно.

**Комбинированными** называют приспособления, в конструкции которых одновременно сочетается несколько лечебных устройств.

При многих заболеваниях и повреждениях опорно-двигательного аппарата (миопатия, полиомиелит, костные опухоли, системные костные заболевания и др.) часто наблюдаются сложные множественные деформации позвоночника, верхних и нижних конечностей. В этих случаях может возникнуть необходимость изготовить комбинированное лечебное изделие, например, соединить тугор на всю нижнюю конечность шарниром с корсетом; сочетать тугор для одного или нескольких суставов с фиксирующим аппаратом какого-либо сустава или соединить тугор, захватывающий несколько суставов нижней конечности, с протезом стопы. При ходьбе в таких аппаратах необходима специальная ортопедическая обувь.

**Корсеты** — механические приспособления, которые фиксируют на туловище больного с целью лечебного воздействия. По медицинским назначениям различают фиксирующие и корригирующие корсеты (рис. 14). Показания к назначению того или иного вида корсета зависят от клинических проявлений повреждения или заболевания позвоночника.



**Рис. 14. Корсеты.**

а — фиксирующий из поливика; б — корригирующий конструкции ЦНИИП.

Фиксирующие корсеты назначают при повреждениях и заболеваниях позвоночника с целью фиксации, разгрузки и покоя пораженного отдела. Фиксирующие корсеты применяют после различных оперативных вмешательств на позвоночнике, для ликвидации последствий острой травмы, при дегенеративных, опухолевых процессах, а также после затихания воспалительного процесса в позвоночнике. Чаще назначение фиксирующего корсета является завершающим этапом лечения. Разновидностью фиксирующих являются реклинрующие корсеты. Их применяют с целью удержать и фиксировать позвоночник в положении разгибания-реклонации, т. е. в положении, при котором максимально устраняется деформация, а нагрузка переносится с пораженной части позвоночника (тел позвонков) на здоровую его часть.

Корригирующие корсеты назначают с целью профилактики прогрессирования деформации позвоночника и для возможного ее исправления. В основном корригирующие корсеты применяют для лечения сколиотической болезни у детей и подростков. Большую группу корригирующих корсетов составляют функциональные корсеты, которые могут быть пассивно-корригирующими и активно-корригирующими.

ми. В основу конструкции корригирующих корсетов положено вытяжение в сочетании с приспособлениями, создающими условия для противоискривления деформации позвоночника. Коррекцию позвоночника осуществляют различными пелотами корсета или с помощью активного сокращения мышц больного. Однако современные конструкции корригирующих корсетов, которые используют для лечения сколиоза, пока не в состоянии воздействовать как на факторы, повинные в искривлении позвоночника, так и на имеющуюся деформацию позвоночника. Функциональные корсеты (конструкции ЦНИИПП, в модификации И. И. Кона) одновременно с разгрузкой и растяжением позвоночника создают условия для активного укрепления мышц туловища, благодаря чему задерживается прогрессирование деформации позвоночника.

Деление корсетов на фиксирующие и корригирующие весьма условно, так как часто приходится в одном корсете конструктивно сочетать несколько назначений. Так, например, для корсета после фиксации позвоночника по поводу сколиоза приходится ставить несколько задач — иммобилизацию позвоночника, коррекцию, разгрузку, а в некоторых случаях с помощью каких-либо дополнений и скрыть имеющийся косметический дефект больного. В зависимости от течения процесса и в связи с изменениями клинического состояния больного могут меняться медицинские показания к назначению корсета. Пользоваться корсетом рекомендуют в течение всего дня с перерывами для лечебной гимнастики, массажа и отдыха. Для сна и отдыха корсет необходимо снимать. Ребенок должен спать в плоской непровисающей кровати, на спине или животе, подложив под голову небольшую подушку. По мере роста больного корсет следует менять. Медицинскими показаниями к назначению фиксирующих корсетов из полимерных материалов у детей чаще всего являются компрессионные переломы позвоночника в стадии ликвидации острых травматических явлений, сколиотическая болезнь, состояние после операции переднего или заднего спондиллодеза, туберкулезный спондилит в затихшей стадии, инфекционный спондилит, опухоли позвоночника, некоторые врожденные аномалии и деформации позвоночника.

К корсетам легкого типа относится корсет Ленинградского института протезирования и протезостроения. При нарушениях осанки применяют различного рода реклинаторы — спинодержатели, разворачивающие надплечья кзади и сближающие лопатки.

Аппараты, тютеры и корсеты раньше изготовляли из кожи по гипсовым слепкам при максимальной коррекции. В 1971 г. химиками В. П. Шаталовым, В. П. Юдиным, Н. Ф. Соколовой и др. в содружестве с медиками А. И. Казминым, И. А. Мовшовичем и В. Я. Виленским был синтезирован термопластический материал медицинского назначения — поливик, позволивший изготовлять лечебные изделия непосредственно на теле больного (Г. М. Тер-Егизаров, И. И. Санакоева). Возникло новое направление в лечебном протезировании — лечебное экспресс-протезирование.

Ортопедические кровати назначают при травме, сколиозе, воспалительных заболеваниях позвоночника (туберкулез,



Рис. 15. Ортопедические кровати из поливика.

а — на голову, грудную клетку и верхнюю конечность; б — на грудную клетку и руку.

остеомиелит и др.), опухолях, дегенеративных процессах, в послеоперационном периоде после различных вмешательств на позвоночнике (рис. 15). Ортопедическая кровать представляет собой приспособление, являющееся как бы глубоким полукорсетом для задней части туловища. Кровать предназначена для сна и отдыха в ней больного ребенка, причем туловищу придают определенное положение. С ортопедической точки зрения кровати по назначению разделяют на разгружающие позвоночник (создающие для пораженного участка усло-

вия разгрузки и покоя) и корригирующие (исправляющие деформацию).

Реклинпирующие кровати, которые применяют для исправления горба у детей, а также при травматических повреждениях позвоночника и других деформациях и заболеваниях, являются разновидностью корригирующих.

Коррекцию в кровати осуществляют за счет сменных пелотов разной величины и конфигурации, а также за счет изменения формы кровати. Заболевание, локализация и распространенность патологического процесса в позвоночнике обуславливают длину кровати. Изготавливают кровати с головной частью или без нее. Ножной конец кровати может закапчиваться на уровне ягодичных складок, середины бедер, подколенных ямок или захватывать обе стопы. Ортопедические кровати готовят непосредственно на больном из термопластического материала поливика, по гипсовому позитиву из листового монолитного полиэтилена, винипласта или из гипсовых бинтов.

Кроватки из полимерных материалов имеют ряд преимуществ — они прочны, долговечны, в них можно производить этапную коррекцию при лечении больного (подсадку кровати); такие кровати хорошо поддаются санитарной обработке — их можно мыть теплой водой с мылом, обрабатывать дезинфицирующими растворами, что особенно ценно для изделий предназначенных детям грудного возраста.

Головодержатель — лечебное приспособление, фиксирующее шейный отдел позвоночника. Назначают головодержатель при различных заболеваниях, повреждениях и деформациях шейного отдела позвоночника, чаще всего при врожденной кривошее, обширных рубцовых изменениях кожи, опухолях, а также после оперативных вмешательств в области шеи. Основная цель головодержателя — обеспечить иммобилизацию пораженного шейного отдела позвоночника. В зависимости от медицинских показаний головодержатель может быть разгружающим или корригирующим (исправляющим положение головы). Надетый головодержатель удерживает голову ребенка в приданном ей положении коррекции или гиперкоррекции, или обеспечивает правильное положение головы.

Применяют головодержатель в комплексе с другими лечебными мерами — лечебной гимнастикой, массажем, физиотерапевтическими процедурами и специально организованным режимом. Головодержатель рекомендуют носить в течение всего дня с перерывами для лечебной гимнастики, массажа, отдыха и сна.

Из поливика и вспененного полиэтилена головодержатели изготавливают экспресс-протезированием непосредственно по телу ребенка (рис. 16).

**Ортопедическая обувь.** При наличии отклонений в форме и функции стопы, когда обычная обувь искривляется под влиянием деформации стопы, необходима специальная ортопедическая обувь.

Цели назначения ортопедической обуви (по М. Ярошу и С. Ф. Годунову, 1967) следующие: 1) способствовать ходьбе и стоянию, сделать конечность опорой; 2) корригировать нестойкие деформации стопы; 3) предупредить прогрессирование или возникновение реци-

дивов деформации; 4) компенсировать укорочение конечности; 5) поддерживать свод стопы, увеличить площадь стопы, перераспределить нагрузку на стопу, разгрузить болезненные места; 6) способствовать ходьбе в ортопедических аппаратах, туторах; 7) замаскировать косметический дефект стопы.

Ортопедическую обувь изготавливают протезно-ортопедические предприятия, специальные протезно-ортопедические мастерские, а в Москве и Ленинграде — ортопедические фабрики. Ортопедическую обувь готовят по обводу стопы, измерениям ее, плантограмме (на которой отмечают болезненные места), а при сложных деформациях — по гипсовому слепку. В некоторых случаях для заказа ортопедической обуви приходится проводить и специальные исследования (рентгенографию, подографию и др.). Ортопедическую обувь в зависимости от степени деформации или нарушения функции делят на сложную и малосложную. Одной из главных частей ортопедической обуви является стелька с пробкой, которая служит для приспособления рельефа подошвенной области стопы к горизонтальной поверхности. Пробку готовят по слепку или колодке. Сложную ортопедическую обувь детям изготавливают бесплатно.

Наиболее частыми показаниями к применению ортопедической обуви у детей являются: 1) плоскостопие; 2) укорочение длины следа стопы; 3) укорочение длины конечности; 4) врожденная косолапость; 5) паралитическая деформация стопы; 6) специальная обувь на аппараты и туторы.

При плоскостопии назначают супинаторы или ортопедическую обувь в зависимости от тяжести деформации. Супинаторы, слегка поддерживая свод стопы, перераспределяют нагрузку по опорной поверхности стопы. Применяют их при легкой степени плоскостопия. При тяжелой степени продольного плоскостопия у детей в ортопедической обуви назначают выкладку продольного свода. При плоско-вальгусных стопах назначают ботинки с внутренней боковой поддержкой, поднятием внутреннего края стопы, выкладкой свода. Вынос каблука кнутри или кнаружи делают в зависимости от сжатия обуви: каблук — в 1,5 см. Повышение внутренней стороны каблука на 0,5 см назначают при плоскостопии и вальгусе коленных суставов.



Рис. 16. Головодержатель из вспененного полиэтилена.

**Укорочение длины следа стопы.** При незначительном укорочении длины следа стопы больные пользуются обычной обувью, компенсируя дефект стопы вставкой в носок войлока, пробки, ваты или других материалов. При резкой разнице в длине следа стоп назначают пробковый носок, а между стелькой и подошвой ортопедической обуви устанавливают металлическую пластинку во всю длину подошвы. Металлическая пластина предохраняет ботинки от перегибания носка. Для уравнивания следа по длине с ботинком здоровой ноги ширину и высоту носка подгоняют по колодке здоровой ноги.

Ортопедическая обувь при укорочении конечности. Разницу в длине конечности и величину необходимой компенсации укорочения определяют путем подкладывания мерных дощечек отдельно под пятку и под головки плюсневых костей (пучки) укороченной конечности. Рациональное соотношение высоты пробки под пяткой и под пучками определяют по ощущению большого и расположению на одном уровне верхних подвздошных остей. При заказе ортопедической обуви очень важно правильно определить высоту необходимой компенсации укорочения. Недостаточная компенсация укорочения приводит к перекосу таза. Чрезмерная компенсация затрудняет ходьбу, вынуждает больного сгибать ногу в коленном и тазобедренном суставах.

Укорочение конечности до 2 см компенсируют вкладным носком или увеличением высоты каблука на больной конечности. При укорочении конечности до 5 см назначают ортопедическую обувь с коском под пятку и выкладкой свода. При большом укорочении конечности высоту пробки под пяткой и под пучками устанавливают чаще в соотношении 3:1; обязательно назначают выкладку свода. При разнице в длине следа стоп назначают пробковый носок и металлическую пластинку в подошве; выкладывают продольный свод. При укорочении конечности в пределах до 18 см под весь свод эквированной стопы устанавливают клиновидную пробку. Для облегчения ходьбы пробку целесообразно делать на 1,5—2 см меньше имеющегося большого укорочения длины конечности. При укорочении конечности более 18 см назначают ортопедическую обувь с двойным следом, которую готовят по гипсовому слепку. На верхнем следе располагают эквированную стопу. Нижний след представляет собой искусственную стопу с ботинком. При укорочении конечности более чем на 20 см применяют деревянные протезы конструкции ЦНИИПП. В деревянной гильзе голени, повторяющей снаружи форму здоровой голени, размещается голень и стопа в положении эквинуса с опорой на пятку. Ниже располагается щиколотка со стопой и голеностопным шарниром.

Ортопедическая обувь при врожденной косолапости. Вопрос о целесообразности назначения ортопедической обуви при врожденной косолапости остается спорным. Дети с двусторонней врожденной косолапостью ортопедической обувью не пользуются и мы ее не назначаем. В обычной обуви рекомендуется поднимать передний отдел ботинка путем подклейки резины (для вырав-



нивания высоты каблука). Подклейку косячков в наружной части подошвы по типу пронатора не применяем. По нашим наблюдениям, эти подклейки не достигают цели и усиливают аддукцию стопы.

При односторонней косолапости, в тех случаях, когда после лечения остается укорочение большой конечности и отмечается разница в длине следа стопы, показана ортопедическая обувь. Назначают высокие ботинки, которые шьют по прямой колодке, задник с внутренней стороны продлевают до носка или основания I плюсневой кости, задник с внешней стороны продлевают до основания V плюсневой кости. Обувь должна иметь пронатор и низкий каблук с выносом кнаружи. Компенсация укорочения необходима вдоль всей подошвы. На здоровой ноге — выкладка свода. Применение при односторонней косолапости только коска для компенсации укорочения может стать причиной рецидива эквинуса и косолапости.

Ортопедическая обувь при паралитической, отвисающей стопе. Для удержания стопы от отвисания применяют мягкий аппарат — резиновые тяжки, крепящиеся к поясу или манжетке на бедро и к ботинку и придающие стопе среднее положение. В зависимости от степени отвисания назначают также ортопедическую обувь с высоким узким жестким задником, с одним или двумя жесткими берцами, или обувь конструкции Рижского протезного завода. При болтающейся паралитической стопе показана ортопедическая обувь с жестким корсетом или полукорсетом. Если жесткие берцы или корсет не удерживают стопу от отвисания, назначают ортопедическую обувь с металлическими шинами и шарниром, с ограничением подошвенного сгибания.

Ортопедическую обувь на аппараты и тьюторы изготавливают с учетом их размеров и формы.

## Раздел I

# ВРОЖДЕННЫЕ ДЕФОРМАЦИИ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

## Глава VI

### ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ РАЗВИТИЯ КОНЕЧНОСТЕЙ

Этиология дефектов развития конечностей очень разнообразна. Так, например, передаются по наследству эктродактилия, поли- и синдактилия, брахидактилия и симфалангизм. Противомаларийные препараты, принимаемые беременной, нередко вызывают пороки развития как проксимальных, так и дистальных отделов конечностей. Для верхней конечности, в частности кисти, период опасного воздействия экзогенных факторов приходится на 3—7-ю неделю эмбрионального развития.

Часто встречаются пороки развития конечностей в виде: врожденной ампутации, частичного недоразвития, извращения развития отдельных сегментов или суставов, нарушения роста конечностей, врожденного ложного сустава.

**Врожденная ампутация.** Под врожденной ампутацией понимают полное отсутствие конечности или ее дистальных отделов в виде эктромелии или гемимелии (рис. 17).

Экромелия — полное отсутствие дистального отдела конечности с относительно нормальным развитием проксимального конца; при этом имеется врожденная ампутационная культя. Чаще наблюдается отсутствие или недоразвитие конечности, но может быть и тотальное отсутствие конечностей.

Лечение при врожденной культe конечности сводится к рациональному протезированию.

**Частичное недоразвитие конечностей** — это отсутствие или недоразвитие проксимальных сегментов, а также пороки развития дистальных отделов конечностей или неправильное развитие отдельных костей, мышц, суставов. Частичное недоразвитие конечностей имеет разнообразные формы. Нередко оно напоминает гемимелию, когда на конце конечности в виде культя имеются недоразвитые стопа, кисть или пальцы.

При полном отсутствии конечностей на их месте могут быть рудименты. Порок развития, сопровождающийся рудиментом проксимальных отделов конечностей, называется фокомелией.

Лечение заключается в корригирующих операциях с последующим протезированием.

**Извращения развития отдельных сегментов или суставов.** Наиболее часто встречаются амниотические перетяжки. Это врожденные



Рис. 17. Гемимелия.

нитевидные вдавления на сегменте конечности, охватывающие мягкие ткани и вдавливающие их до кости. Вдавление возникает вследствие эмбрионального образования тяжей и перемычек, располагающихся между стенками амниона в результате неправильного его развития. Глубокие перетяжки вызывают трофические расстройства — слоновость или частичный гигантизм, трофические язвы. Возможно сочетание перетяжки на голени с врожденной косолапостью.

Лечение амниотических перетяжек оперативное. Показанием к операции являются перетяжки, вызывающие трофические нарушения и косметические дефекты. Существуют несколько способов оперативного лечения, которые заключаются в иссечении перетяжки с пластическим замещением дефекта кожи местными тканями.

**Нарушение роста конечностей.** Избыточный рост конечности проявляется либо гигантизмом, либо усилением роста одной ее части (рис. 18). Нередко заболевание сопровождается чрезмерным развитием сосудистой и лимфатической ткани. Практически на избыточный рост конечности воздействовать невозможно.

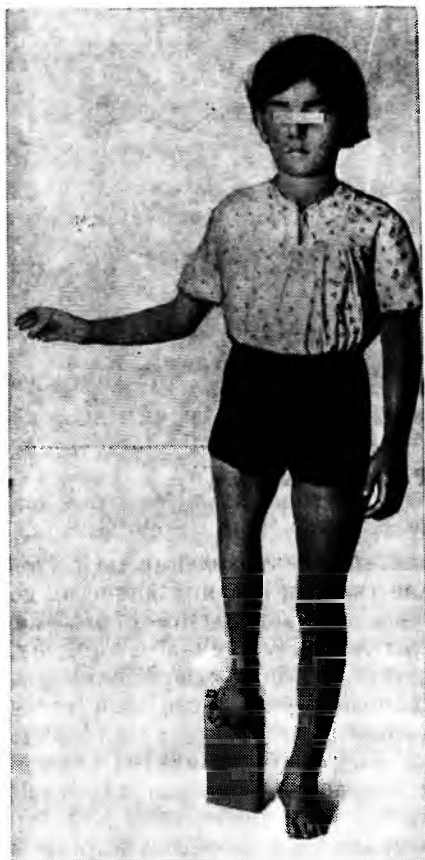
В лечении гигантизма конечности применяют эпифизодез ростковых зон, резекцию диафиза кости на протяжении и удаление избыточной подкожной жировой клетчатки. Врожденное укорочение конечности (рис. 19) устраняют удлинением ее дистракционными аппаратами Илизарова, Волкова — Оганесяна, Гудушаури, Каллиберза (рис. 20) и др., а при незначительных укорочениях — до 3 см показана только ортопедическая обувь.

**Врожденные ложные суставы.** Это — врожденный дефект длинной трубчатой кости, чаще встречающийся на голени либо вследствие внутриутробного перелома, либо фиброзной остеодисплазии. Клинически определяется ненормальная подвижность в зоне ложного сустава, мышцы голени атрофичны, заметно отставание в росте стопы, конечность укорочена и имеет углообразную деформацию. Разли-



Рис. 18. Парциальный гигантизм I и II пальцев кисти.

Рис. 19. Врожденное укорочение конечности.



чают так называемый «несформировавшийся», тугой и болтающийся ложные суставы.

Лечение врожденного ложного сустава только оперативное с использованием различных видов алло-, ауто- и брэфопластики вместе с компрессионными способами сращения на аппаратах Илизарова, Волкова — Оганесяна, Каллиберза и др.

Комбинированные хирургические способы сращения в зоне ложного сустава позволяют одновременно устранять укорочение и боковые, ротационные, переднезадние искривления голени или бедра. С этой целью Г. А. Илизаров предложил метод дистракционного эпифизеолиза и биллокального остеосинтеза. Одновременная постепенная (по 1 мм в сутки) дистракция дистального и проксимального концов берцовых костей производится на уровне зоны роста или на уровне метафизарной остестомии.

Врожденные пороки развития верхних конечностей составляют особую проблему вследствие функциональной значимости кисти. Аномалии пальцев кисти могут выражаться в уменьшении (эктродактилия) и увеличении их числа (полидактилия), а также в нарушении формы пальцев, их сращении между собой (синдактилия).

**Гипоплазия I пальца кисти.** Эта аномалия может быть различной степени, от легкого недоразвития, выражающегося в истончении мягких тканей и скелета I пальца, до полного его отсутствия. W. Blouth (1967) различает следующие степени такой гипоплазии: первая — умеренно выраженная; вторая — сопровождающаяся раз-

болтанностью пястно-фалангового сустава и отсутствием некоторых мышц тенара; третья — резкая гипоплазия с отсутствием тенарной мускулатуры, проксимальной части пястной кости и дистальной части пальца; четвертая — палец имеет вид рудимента, состоит из двух фаланг и висит на кожной ножке; пятая — отсутствие I пальца. Наиболее серьезную проблему представляют последние три степени недоразвития I пальца, сопровождающиеся полной потерей его функции.

Показаниями к консервативному лечению служат первая степень деформации, а также вторая — пятая степень до достижения ребенком возраста 7—10 лет. Это лечение заключается в систематическом массаже I пальца, кисти и всей верхней конечности, лечебной гимнастики, препятствующей снижению функциональной активности кисти с недоразвитым I пальцем.

Выбор метода оперативного лечения зависит от степени недоразвития I пальца. При второй степени оппозиция I пальца может быть улучшена сухожильно-мышечной транспозицией или фиксацией I пястной кости ко II с помощью костного трансплантата. При III—V степенях предпочтительна полицизация II пальца.

**Эктродактилия (расщелина кисти).** Различают типичную и атипичную форму эктродактилии. В первом случае деформация кисти проявляется глубокой расщелиной, вершина которой может достигать костей запястья. Кисть как бы делится на две части и напоминает клешню рака. При атипичной форме расщелины нет, но отсутствует III или другие пальцы кисти.

Поскольку эктродактилия клинически сочетается с такими аномалиями, как сгибательная контрактура пальцев, синдактилия, то наряду с пластикой расщелины кисти (при типичной форме порока) принимают меры, направленные на устранение сопутствующих деформаций.

Консервативное лечение показано ребенку до 4—5-летнего возраста и при наличии сгибательной контрактуры пальцев. С помощью гипсовых повязок производят постепенное устранение контрактур, назначают одновременно лечебную гимнастику, массаж, трудотерапию, при наличии синдактилии — растягивающий массаж.

Показания к оперативному устранению расщелины кисти весьма относительны, так как нередко функция кисти полностью



Рис. 20. Применение аппарата Илизарова. Удлинение предплечья при ее укорочении.

сохранена. Поэтому большинство авторов считают, что пластика расщелины кисти показана только у тех больных, у которых сохранен I палец, а также при наличии функции оппозиции. Расщелину кисти устраняют путем сближения пястных костей с последующей их фиксацией лавсановыми нитями или проволокой.

**Гиперплазия пальца (макродактилия).** Врожденная макродактилия — редкий тяжелый порок развития конечности, характеризующийся значительным увеличением в размерах одного или нескольких пальцев. При истинной макродактилии наблюдаются избыточный рост всех структур пальца — костных фаланг, сухожилий, сосудов, нервов, подкожной жировой клетчатки.

Наряду с тяжелым косметическим дефектом при макродактилии определяется значительное нарушение функции кисти; при этом степень функциональных нарушений находится в прямой зависимости от количества увеличенных пальцев. Нередко больные пользуются только здоровыми пальцами, а увеличенные являются помехой.

Лечение при макродактилии хирургическое. Основной метод заключается в уменьшении продольных и поперечных размеров увеличенных пальцев путем иссечения подкожной жировой клетчатки и укорачивающих остеотомий фаланг. У ряда больных могут возникнуть показания к частичной или полной ампутации увеличенного пальца.

**Синдактилия.** Это полное или частичное сращение нескольких пальцев. Часто сочетается с другими пороками развития пальцев, что создает как косметический, так и функциональный дефект кисти. Различают кожную, перепончатую, костную и концевую форму синдактилии.

Кожная форма — наиболее частая. При ней два соседних пальца сращены на всем протяжении. При перепончатой форме пальцы сращены между собой посредством кожного мостика наподобие плавательной перепонки, которая состоит из двух листков кожи. Костные сращения возможны как в области одной фаланги, так и на протяжении всего пальца. Для концевой формы характерно сращение ногтевых фаланг при отсутствии соединения между другими фалангами.

Лечение синдактилии преимущественно оперативное, начиная с 5—6-летнего возраста ребенка. При кожной форме синдактилии обязательно использование кожной пластики, как местными тканями, так и свободным кожным лоскутом (способы Целлера, Дидо, Джанелидзе, Терновского).

**Врожденная косорукость.** Этот порок развития является следствием врожденного укорочения сухожилий мышц, связок ладонно-радиальной стороны, а также недоразвития лучевой или локтевой части. Отсутствие или недоразвитие одной из костей предплечья может быть как односторонним, так и двусторонним. При отсутствии лучевой кости (лучевая косорукость) нередко отсутствует большой палец, I пястная кость и мышцы радиальной стороны предплечья. При недоразвитии большого пальца резко страдает хватательная функция кисти.

Лечение косорукости оперативное — костнопластическое замещение отсутствующей кости, артродезирование лучезапястного сустава. За последние годы широкое распространение получил дистракционный метод с использованием аппаратов Илизарова, Гудушаурц, Калнберза, Волкова — Оганесяна.

**Врожденный синостоз костей предплечья.** Это довольно редкий порок развития верхней конечности, при котором больной не может ротировать предплечье, например, самостоятельно умываться, застегивать пуговицы, производить сложную физическую работу.

Лечение преимущественно оперативное — рассечение синостоза костей, резекция лучевой кости на протяжении.

**Хронический подвывих кисти (деформация Маделунга).** Это — самопроизвольное смещение кисти по отношению к предплечью в ладонном направлении с одновременным смещением в локтевую или лучевую сторону. Как правило, деформация Маделунга проявляется у детей в возрасте 13—16 лет. Деформация может возникнуть при замедлении или остановке роста дистального эпифиза лучевой кости под воздействием приобретенных заболеваний (опухоль, остеомиелит, перепонированный эпифизеолиз) либо в результате дисплазии росткового хряща.

Лечение — оперативное. Производится резекция головки локтевой кости и косая остеотомия обеих костей предплечья с последующей фиксацией на дистракционном аппарате Илизарова, Гудушаурц, Волкова — Оганесяна, Калнберза.

## Глава VII

### ДЕФОРМАЦИИ ПОЗВОНОЧНИКА И ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

#### СКОЛИОЗ

Термины сколиоз (боковое искривление позвоночника), кифоз и лордоз (искривления позвоночника в сагиттальной плоскости) введены Галеном. Однако деформации позвоночника были известны еще древним египтянам, которые к тому же знали, что с ними могут быть связаны парезы рук и ног [Raf R., 1977]. Древние греки и римляне для лечения сколиоза применяли гимнастические упражнения и довольно грубые редрессационные манипуляции. Амбруаз Паре предложил для лечения деформаций позвоночника специальные корсеты. Однако до XVIII столетия не было существенного прогресса в понимании сущности сколиоза, а тем более научно обоснованного лечения. В последующем высказывали мнение, что сколиоз является следствием неравномерной тяги мышц, обращали внимание на ротацию позвонков при сколиозе, указывали на роль межпозвоночных дисков в развитии деформации позвоночника, считали, что деформация развивается вследствие неравномерного роста позвоночника и грудной клетки.

Прогресс в изучении и лечении деформаций позвоночника существенно ускорился после внедрения рентгенологических методов исследования. В XIX веке получили развитие основные методы консервативного лечения сколиоза и были сделаны первые попытки

оперативного лечения. С начала XX века стали интенсивно разрабатывать методы оперативного лечения сколиоза. Вместе с тем ортопеды совершенствовали и консервативные методы.

Несомненные успехи в лечении сколиоза базируются на углубленном изучении этиологии и патогенеза этой деформации. В настоящее время лечение сколиоза перестало быть безнадежным делом, каким оно было на протяжении веков, и у ортопедов есть все возможности предотвратить прогрессирующее развитие такой тяжелой деформации позвоночника.

**Этиология сколиоза.** Искривление позвоночника во фронтальной плоскости — сколиоз может быть самостоятельным заболеванием или являться одним из симптомов других. В связи с этим нередко возникают противоречия в представлении о сколиозе, что в известной мере затрудняет разработку вопросов этиологии. Разработка этих вопросов облегчается тем, что среди больных со сколиозом самую большую группу представляют лица, у которых сколиоз проявляется как основное заболевание. Это так называемые идиопатические сколиозы, которые составляют почти 90% всех подобных деформаций позвоночника. Кроме того, известны сколиозы неврогенной природы после полиомиелита, болезни Литтля, при нейрофиброматозе, сирингомиелии, болезни Фридрейха и т. д. Некоторые обменные заболевания, такие, как синдром Марфана, Элерса — Данлоса, мукополисахаридоз, гомоцистинурия, также сопровождаются развитием у больных сколиоза. Известны сколиозы вследствие травмы, обширных рубцов туловища после ожогов, после операций на грудной клетке и легких (торакогенные). Важно помнить, что причиной развития сколиоза может быть и опухоль экстра- и интрамедуллярной локализации.

Нередко в классификациях присутствуют такие понятия, как сколиоз «рахитический», «статический», «школьный», «профессиональный» и т. д. Во всех этих случаях обычно имеется смешение понятия сколиоз с различными функциональными состояниями позвоночника. В настоящее время эти две группы разделяются понятиями структуральный, или истинный, сколиоз и функциональный [Мовшович И. А., 1964; James J. R., 1967; Мое J., 1978; Roaf R., 1968 и др.]. Однако основное значение для практики имеет так называемый идиопатический, или, как его еще называют, сколиоз неизвестной причины. Раскрытие этиологии этого заболевания представляет особый интерес.

Все направления, по которым шло изучение этиологии сколиоза, были представлены еще в XVII—XIX веках. Прежде всего это мышечная гипотеза, основанная на том, что сколиоз развивается в результате неравномерной тяги мышц туловища. Разность тяги объясняли слабостью мышц вследствие полиомиелита, спастической контрактуры, аномалии мышечной системы. Для доказательства истинности этой концепции использовали электромиографию, тонусометрию и моделирование деформации. Электромиография показала ряд изменений в нервно-мышечном аппарате больных со сколиозом. Некоторые из этих изменений были явно вторичными, обусловленными деформацией позвоночника, при которой мышцы, расположен-



ные на выпуклой стороне искривления, растягиваются, а расположенные на вогнутой — укорачиваются. Другая группа мышечных изменений отличалась распространенностью. Они не носили локального характера и были, очевидно, связаны с изменением в спинном мозге [Капичникова Л. Г., 1958; Оганесян А. А., 1937; Митбрейт П. М., 1967; Черкасова Т. И., 1978, и др.]. Очень выразительны были модельные опыты Zuk, Romatowski, Tylman (1972) и др., в которых на скелетированном позвоночнике мышцы заменяли резиновыми тяжками. При этом снятием тяги одной или нескольких резинок воспроизводили известные типы искривлений, характерные для идиопатического сколиоза.

Близко к мышечной стоит неврогенная гипотеза. Она основывается на известных фактах развития сколиоза у больных, перенесших полиомиелит или болезнь Литтля. Сирингомиелия в 70% случаев сопровождается сколиозом. В. П. Скрыгин из 54 больных идиопатическим сколиозом у 29 нашел глиоматоз и глиоматозную сирингомиелию, у 11 — миелодисплазию и у 6 — миопатию мышц спины. Е. А. Абальмасова (1973) у больных с идиопатическим сколиозом находит так называемый дизрафический статус. А. Grusa (1959) и R. Roaf (1966) большое значение придают стертым формам полиомиелита. Эти факты дают основание более четко выделять паралитическую форму сколиоза.

Г. И. Турнер (1929), Р. Р. Вреден, 1931, А. А. Козловский (1927), М. И. Куслик (1956), В. Д. Чаклин, Л. И. Шулуток, Л. К. Закревский (1974), З. А. Ляндрес (1947), Г. А. Эдельштейн (1961) и многие другие писали о различных аномалиях в строении позвоночника, которые находили у больных идиопатическим сколиозом. Сам термин «идиопатический сколиоз» был введен А. А. Козловским, который считал, что аномальное строение нижних поясничных позвонков (дисплазия) является причиной развития поясничных искривлений. В дальнейшем диспластическими стали считать и грудные искривления, однако непосредственную связь аномалии позвонков в поясничном отделе с грудным искривлением установить трудно.

При введении понятия «диспластический сколиоз» группа идиопатических сколиозов в значительной мере сократилась. Вместе с тем несомненна связь диспластического сколиоза с врожденным, хотя по клиническим признакам это совершенно различные заболевания. Наличие таких аномалий, как spina bifida, люмбализация, сакрализация, односторонний спондилолиз и т. д. дает основание рассматривать сколиоз как диспластический. При наличии добавочных или нормосчетных полупозвонков сколиоз считают врожденным. Разница между врожденным и диспластическим сколиозом сводится лишь к степени выраженности аномалий, т. е. при более грубой аномалии сколиоз врожденный, при менее грубой — диспластический.

Выделение диспластических сколиозов сыграло важную роль в изучении этиологии сколиоза, в чем несомненна большая заслуга отечественных ортопедов, но вместе с тем возникли и новые вопросы,

которые требовали своего решения, в частности, вопрос о взаимосвязи идиопатических, диспластических и врожденных сколиозов.

Для решения этих вопросов в ЦИТО проведена комплексная работа. Электромиография выявила у больных изменения двух типов. Первое — это изменения мышц вторичного характера, связанные с деформацией позвоночника и второе — изменения, не связанные с искривлением позвоночника и возникшие вследствие нейротрофического влияния спинного мозга. Неврологические исследования указали на те или иные признаки дизрафического статуса у 95—100% больных сколиозом. Рентгенологически выявлено, что деформация у больных с диспластическим и идиопатическим сколиозом развивалась совершенно однотипно и только наличие тех или иных аномалий отличало позвоночника этих больных. Формообразование при врожденных сколиозах целиком зависело от характера аномалии.

Биохимические исследования показали, что у больных с идиопатическим сколиозом происходит повышенное выделение аминокислот за счет таких соединений, как аланин, метионин, цистеин, тирозин и др. [Stearns, 1955]. Glauber и соавт. (1962) нашли отклонения в белковом обмене у больных с идиопатическим сколиозом. Openheimer и соавт. (1961), Glauber и соавт. (1962), Putrogrande (1968) было найдено значительное повышение уровня гликопротеидов в сыворотке крови больных со сколиозом.

Для уточнения этиологии сколиоза исследован обмен в системе соединительной ткани. В тканях позвоночника, взятых во время операций в сыворотке крови и моче больных было найдено значительное нарушение обмена гликозаминогликанов, которое выражалось как в изменении их уровня в тканях и сыворотке, так и в нарушении экскреции с мочой. Отметим, что эти изменения были найдены у больных с врожденным, диспластическим и идиопатическим сколиозами. В контрольной группе больных с паралистическими сколиозами подобные нарушения обмена отсутствовали. На основании биохимических исследований установлено, что тяжесть изменений обмена мукополисахаридов различна: наиболее грубые изменения бывают при врожденном сколиозе и менее выраженные — при идиопатическом. Диспластические сколиозы в этом отношении занимают промежуточное место. Чем тяжелее изменения обмена, тем более выраженными являются рентгенологические, неврологические и электромиографические данные.

Перечисленные выше сведения и данные позволили нам объединить диспластические и идиопатические сколиозы в одну группу диспластических процессов. Врожденные сколиозы имеют другие особенности формообразования и по клиническому течению отличаются от условно выделенных отдельно диспластических сколиозов.

**Патогенез сколиоза.** Представление о том, как развивается деформация, какие силы при этом участвуют, неразрывно связано с представлением об этиологии заболевания. Различные авторы выдвигают для объяснения патогенеза деформации различные факторы. Так, выделяют сколиозы дистензионные, где формирование кривизны происходит вследствие нарушения мышечного равновесия. Типичным

представителем этой группы являются паралистические сколиозы. Для большинства других основным патогенетическим фактором признается первичное нарушение роста [Мовшович И. А., 1964; Закревский Л. К., 1976; Roaf R., 1966; Мое J., 1978, и др.].

Процессы роста играют важнейшую роль в формировании сколиоза и без признания их роли сущность этого заболевания не может быть понята. Все структурные изменения позвонков при сколиозе обязаны только процессам роста. К таким изменениям относятся прежде всего торсия, или скручивание позвонка; при этом укорачиваются дужки позвонков на выпуклой стороне искривления, в то время как на вогнутой стороне они удлиняются. Тело позвонка принимает клиновидную форму и меняется структура губчатой кости позвонка. Вместо правильной сетки ячеек губчатой кости со взаимно перпендикулярным расположением балок в норме при сколиозе балочки костной ткани располагаются как бы по спирали.

Наиболее интенсивное увеличение деформации происходит в периоды усиленного роста ребенка. Ряд прогностических признаков течения сколиоза также связан с процессами роста и, в частности, тест Риссера, по которому определяют степень завершенности роста позвоночника. Вместе с тем, если признать, что нарушение нормального роста является основным механизмом развития деформации, то остаются факты, которые эта теория не объясняет. Прежде всего остается не объясненным факт того, что сколиоз начинается без видимых структурных изменений в позвонках. В начале развития сколиоза тела позвонков остаются симметричными, в то время как межпозвоночные диски приобретают клиновидную форму, и только при дальнейшем развитии деформации наступает асимметрия тел позвонков, но диски к этому времени становятся симметричными. Далее было установлено работами J. Ponseti (1962), что сколиозы могут прогрессировать и после окончания роста. С точки зрения теории первичного нарушения роста не объясняется формирование отдельных типов сколиоза, стабильность деформации при сколиозе уже на ранних стадиях развития и другие его особенности.

Представляет интерес мнение А. Farkas (1954), который объяснял развитие сколиоза на основе эпифизеолиза дисков. По мнению А. Farkas, в смещении диска, его соскальзывании по эпифизарному хрящу виноваты прежде всего вертикальное положение человека и особенности его походки с постоянными ротационными движениями в позвоночнике при ходьбе. Для доказательства своего предположения А. Farkas брал скелетированные позвоночники от трупов, убирал у них диски и после складывал позвонки снова. При этом у всех исследованных позвоночников была сколиотическая деформация той или иной степени.

В последующем накопилось много фактов, свидетельствующих о эпифизеолизе как изначальном механизме развития деформации. В пользу этой теории говорит: 1) локальное начало сколиотической деформации из первичного наклона позвонков [Шулутко Л. П., 1963]; 2) стабильность деформации уже на ранних стадиях развития сколиоза [Казьмин А. И., Плотникова И. И., 1968]; 3) смещение пуль-

позных ядер в выпуклую сторону уже на ранних стадиях развития сколиоза [Казьмин А. И., Фищенко В. Я., 1972]; 4) асимметрия дисков на вершине искривления на ранних стадиях развития деформации; 5) ослабление соединительнотканых структур вследствие изменения обмена у больных диспластическим сколиозом; 6) приостановка развития деформации после разрушения пульпозного ядра.

В свете этих данных можно с достаточной долей вероятности утверждать, что в основе сколиоза лежит эпифизеолиз дисков, но развитие сколиотической деформации происходит при активном участии нервно-мышечной системы, процессов роста и нарушенных биомеханических условий.

И. А. Мовшович (1974), Е. А. Абальмасова (1973), Л. К. Закревский (1976), А. М. Заидман (1978) придают большое значение дегенеративно-дистрофическим процессам в эпифизарном хряще и в самом диске. Авторы связывают дистрофические изменения с нарушением трофики и с заболеваниями нервной системы. Дистрофические изменения являются причиной нарушения роста позвонков. Однако найденные дегенеративно-дистрофические изменения в ростковом хряще не противоречат и роли первичного эпифизеолиза, при котором нарушается питание хряща с теми же самыми изменениями в нем.

Когда говорят о механизме развития сколиотической деформации, то прежде всего устанавливают, какой из перечисленных выше процессов является первичным. Биомеханика развития сколиоза — многофакторный процесс, в котором все в достаточной мере взаимозависимо и развитие сколиоза должно изучаться комплексно с учетом всех влияний на позвоночник.

**Структура сколиотической деформации.** Самая простая деформация позвоночника при сколиозе состоит как минимум из трех дуг искривлений, одна из которых является первичной, а дуга, расположенная выше и ниже позвоночника, — вторичной, или компенсаторной. В поясничном отделе позвоночника при некоторых типах сколиоза может развиваться не дуга искривления, а только наклон. Эту особенность необходимо учитывать при планировании лечения. При паралитических сколиозах ввиду слабости мышц компенсаторные искривления развиваются недостаточно, поэтому для таких сколиозов характерна очень длинная дуга первичного искривления, в состав которой входят почти все поясничные и грудные позвонки.

Определение первичного искривления очень важно, поскольку от установления локализации первичного искривления зависит оценка типа сколиоза. Чтобы правильно определить первичное искривление, обычно пользуются следующими признаками.

Во-первых, такое искривление появляется в заболевании ранее всего. Ценность этого признака довольно относительна, поскольку больные обращаются к врачу, когда уже развились компенсаторные искривления. Однако на ранних этапах развития сколиоза на рентгеновских снимках, сделанных при положении больного стоя и лежа, можно увидеть, что в положении лежа компенсаторные искривления исправляются, а основное, первичное, — сохраняется.

Во-вторых, первичное искривление отличается стабильностью с момента своего появления и это свойство сохраняется на протяжении всего заболевания. Признак этот надежный, но тем не менее, оценивая стабильность искривления, необходимо учитывать особенности этого отдела позвоночника, в котором локализуется вершина искривления. Так, искривления, которые расположены в поясничном отделе, всегда более подвижны, чем искривления в грудном отделе.

В-третьих, учитывают выраженность структурных изменений в позвонках. К структурным изменениям в первую очередь относится торсия позвонков. При этом тела позвонков поворачиваются в выпуклую сторону, смещаются основания дужек позвонков, поперечные и остистые отростки. При выраженных структурных изменениях тела позвонков приобретают клиновидную форму. Используя этот признак, нужно учитывать особенности того отдела позвоночника, в котором располагается искривление. В грудном отделе клиновидная форма тел позвонков образуется на сравнительно ранних стадиях сколиоза, в то время как для поясничного отдела этот признак является весьма поздним. В грудном отделе на ранних стадиях выявляется ротация позвонков, а в поясничном — развивается торсия позвонков.

В-четвертых, учитывают величину деформации, выраженную в градусах. Первичные искривления обычно больше компенсаторных. Между первичным и вторичным искривлением расположены нейтральные позвонки, которые играют важную роль в лечении сколиоза. Основным признаком нейтрального позвонка, на который необходимо ориентироваться, является отсутствие в нем признаков ротации или торсии. Это тем более важно, что нейтральный позвонок может входить в состав того или иного искривления, поэтому он, как правило, занимает наклонное положение.

**Степень искривления.** В зависимости от величины деформации сколиозы разделяются по степеням. В качестве критерия тяжести деформации берут различные показатели — выраженность торсии позвонков, стабильность деформации и величину дуги искривления в градусах.

Так, М. И. Куслик делит сколиозы на три степени. При I степени боковое искривление позвоночника полностью исправляется в положении больного лежа; при II степени деформация лишь частично исправляется в положении лежа и при III степени имеется фиксированное искривление.

Л. И. Шулуток подразделяет больных со сколиозом на пять групп. К первой группе относят больных с так называемым нарушением осанки, ко второй — больных с клинически выраженным боковым отклонением позвоночника, устраняемым разгрузкой; к третьей — больных с резко выраженным сколиозом, позволяющим при разгрузке получить только частичную коррекцию, к четвертой — больных с резко выраженным комбинированным сколиозом, не поддающимся исправлению при разгрузке, и к пятой группе — больных с осложненными формами сколиоза. К последней группе относят больных с большими реберными горбами, нарушением функции органов грудной клетки, болями, нарушениями функций спинного мозга.

Приведенные выше классификации основываются на клинических признаках, довольно субъективны и практически объединяют нарушение осанки — чисто функциональное состояние — со сколиозом. Здесь можно сослаться на мнение С. А. Рейнберга (1955) о том, что сколиозы обнаруживаются рентгенологически значительно чаще, чем при клиническом обследовании. К тому же только рентгенологически можно надежно дифференцировать нарушение осанки от истинного сколиоза. В этом отношении классификации, основанные на расчете угла искривления по рентгенограммам, представляются более объективными и надежными.

В нашей стране в настоящее время наибольшее распространение получила классификация, предложенная В. Д. Чаклиным, который делил все сколиозы на четыре степени: к I степени относят искривления до  $10^\circ$  ( $170^\circ$ ), к II степени — деформации с углом до  $25^\circ$  ( $155^\circ$ ), к III — искривления до  $40^\circ$  ( $140^\circ$ ) и к IV степени — сколиозы с углом более  $40^\circ$ . А. Е. Фрумина предложила дополнить IV степень двумя подгруппами сколиозов: на тяжелые с искривлением до  $75^\circ$  ( $105^\circ$ ) и крайне тяжелые — более  $75^\circ$ .

Конечно, и эта классификация не предусматривает всех возможных вариантов, в частности, в ней не предусмотрено достаточно надежное разграничение сколиотической осанки от сколиоза на первых стадиях развития деформации. Для этого необходима объективная оценка стабильности деформации. Тем не менее классификация Чаплина отвечает нуждам практики и помогает не только оценить состояние больного, но и определить в известной мере лечебную тактику.

**Стабильность деформации.** Определение тяжести деформации по ее стабильности весьма важно для лечения. Возможность исправления сколиоза консервативными и оперативными методами зависит в первую очередь от того, насколько подвижен или фиксирован позвонок в области деформации. Возможность прогрессирования деформации также в известной мере зависит от того, насколько стабилен сколиоз.

Клинические методы определения стабильности деформации отличаются большой неточностью, поскольку позвоночник расположен глубоко в тканях и выраженность сколиоза зависит не только от степени деформации, но и от развития мышц, подкожного жирового слоя и т. д. Поэтому наиболее объективные и точные данные получают с помощью рентгеновского исследования. Для этой цели используют несколько методов: во-первых, снимки позвоночника в положении стоя и лежа; во-вторых, снимки при наклоне больных вправо и влево, обычно сделанные при положении больного сидя; в третьих, — снимки в положении больного лежа и при вытяжении.

Рентгеновские снимки, сделанные в положении стоя и лежа, наиболее объективны, они рассчитываются и таким образом выясняют в градусах величину коррекции деформации позвоночника в положении лежа. Однако пользоваться абсолютными величинами не всегда удобно, особенно при сравнении деформаций с разными углами искривлений.

Более удобны в этих случаях величины относительные, позволяющие сравнивать стабильность деформаций разной степени. Для этих целей А. И.

Казьмин предложил использовать индекс стабильности, который определяется по следующей формуле: индекс стабильности ( $I_{\text{стаб.}}$ )  $\frac{180^\circ - a}{180^\circ - a_1}$ , где  $a$  — величина угла дуги искривления в положении больного лежа,  $a_1$  — тот же угол в положении больного стоя. Индекс стабильности колеблется от 1 (совершенно фиксированная деформация) до 0 (совершенно мобильное искривление). Если при измерении рассчитывают не угол дуги искривления, а смежный угол, — тот дефицит, которого не хватает до прямой линии, т. е. до  $180^\circ$  (методика расчета, принятая за рубежом), то формула упрощается до  $I_{\text{стаб.}} \frac{B}{B_1}$ , где  $B = 180 - a$ ,  $B_1 = 180 - a_1$ .

Результаты наших исследований индекса стабильности в зависимости от степени сколиоза представлены в табл. 2.

Таблица 2. Индекс стабильности в зависимости от степени сколиоза

Индекс стабильности	Число больных сколиозом				Всего
	I степени	II степени	III степени	IV степени	
0,1	—	2	—	—	2
0,2	2	1	—	—	3
0,3	5	1	1	—	7
0,4	—	8	1	2	11
0,5	1	5	2	—	8
0,6	—	3	9	1	13
0,8	3	7	32	16	58
0,9	2	9	19	11	41
1,0	5	3	7	10	25

Не было ни одного больного с индексом стабильности сколиоза, равным 0. Стабильность не зависит от степени искривления и IV степень сколиоза отличается по этому признаку от I только тем, что стабильных деформаций при IV степени мы наблюдали несколько больше.

**Типы сколиозов.** Тип сколиоза и форма сколиоза — разные понятия, которые не следует путать. Тип сколиоза определяют по локализации вершины угла первичного искривления; форма сколиоза обусловлена не только первичным искривлением, но и развитием вторичных, компенсаторных искривлений. Определение типа сколиоза имеет важное значение, поскольку каждый имеет характерное течение, особенности в лечении и свой прогноз.

Одну из первых и очень подробных классификаций сколиозов по типам дал Schulthess (1911). Он выделил шейно-грудные, грудные, грудо-поясничные, поясничные сколиозы, подразделяя их в свою очередь на правосторонние и левосторонние, кифосколиозы и лордосколиозы и т. д. Эта очень полная и точная классификация громоздка и мало удобна для клиники и поэтому не прижилась. На смену ей пришли другие классификации как отечественных, так и зарубежных авторов. Так, В. Д. Чаклин (1957) дает следующие типы сколиозов: а) шейно-грудной; б) поясничный, в) сколиоз грудного отдела позвоночника, г) комбинированный сколиоз — шейно-грудного или



Рис. 21. Верхнегрудной сколиоз. Рентгенограмма.

Рис. 22. Грудной сколиоз. Рентгенограмма.

пояснично-грудного отдела позвоночника. R. Roaf (1966) выделяет три главных типа сколиозов: грудной, комбинированный (или двойной) и поясничный.

J. Ponseti и В. Friedman (1954) выделили пять основных типов сколиоза. Это шейно-грудной, грудной, пояснично-грудной, поясничный и комбинированный, или двойной. Последняя классификация получила широкое распространение как за рубежом, так и в нашей стране. Эта классификация не охватывает все типы сколиоза различной этиологии, но при диспластическом (идиопатическом) сколиозе она вполне удовлетворяет потребностям клиники. И. И. Плотниковой выделен редкий тип пояснично-крестцового сколиоза, но это добавление к классификации J. Ponseti и В. Friedman не меняет ее сути. Для паралитического сколиоза характерно тотальное искривление.

Чем же характеризуется каждый тип сколиоза? Для ответа на этот вопрос рассмотрим особенности каждого типа.

Шейно-грудной (верхнегрудной) сколиоз (рис. 21). При этом типе вершина первичной дуги искривления расположена на уровне  $Th_{IV}$ — $Th_V$  позвонков. Обычно при этом образуются сравнительно короткая первичная кривизна и пологая длинная компенсаторная, которая захватывает нижний грудной и поясничные отделы позвоночника. Этот тип сколиоза уже на ранних стадиях развития искривления вызывает довольно грубые нарушения фигуры больных и прежде всего надплечий; вовлечение шейного отдела позвоночника





Рис. 23. Пояснично-грудной сколиоз. Рентгенограмма.  
Рис. 24. Поясничный сколиоз. Рентгенограмма.

вызывает картину костной кривошеи с сопутствующим изменением лицевого скелета. Такой сколиоз сравнительно мало нарушает функцию внешнего дыхания и сердечно-сосудистой системы. В среднем возрасте шейно-грудной сколиоз может дать картину шейного остеохондроза с сопутствующими болями. Этот тип сколиоза очень трудно поддается консервативному лечению. При сочетании с кифозом нередко дает осложнения в спинном мозге.

Грудной сколиоз. Вершина сколиоза располагается на уровне  $Th_{VIII}$ — $Th_{IX}$  (рис. 22). Чаще бывает правосторонним. Примерно 70% больных с грудным сколиозом дают прогрессирование деформации. По своему течению это один из самых «злокачественных» сколиозов. Связанная с искривлением позвоночника деформация грудной клетки вызывает тяжелые нарушения функции внешнего дыхания и сердечно-сосудистой системы, приводя к так называемому кифосколиотическому сердцу. Этот тип сколиоза труден для консервативного лечения. Грудной сколиоз вызывает грубые нарушения фигуры больных, выражающиеся в изменении треугольников талии, развитии реберного горба. Встречается в двух формах: грудной лордосколиоз и грудной кифосколиоз. Грудные лордосколиозы обычно имеют более тяжелый прогноз. Боли при этом типе сколиоза обычно развиваются поздно, главным образом во второй половине жизни больных.

Пояснично-грудной сколиоз (рис. 23). Этот тип сколиоза имеет вершину искривления на уровне  $Th_x—Th_{x1}$  и по своим характеристикам является промежуточным между грудным и поясничным сколиозом, причем правосторонний пояснично-грудной сколиоз больше напоминает грудной, т. е. имеет склонность к прогрессированию, а левосторонний приближается к поясничному сколиозу. В целом пояснично-грудной сколиоз склонен к прогрессированию, нарушает в значительной степени функцию внешнего дыхания и сердечно-сосудистой системы, грубо изменяет фигуру больного и нередко сопровождается болями.

Поясничный сколиоз (рис. 24). Вершина искривления, как правило, определяется на уровне  $L_1—L_{11}$  позвонков, этот тип сколиоза чаще бывает левосторонним. Отличается сравнительно легким течением, редко дает тяжелые степени деформации. При поясничном сколиозе функция внешнего дыхания нарушается, как правило, незначительно. При искривлениях I—II степени деформация туловища мало заметна и нередко не диагностируется врачами. Для поясничного сколиоза характерны боли в поясничной и пояснично-крестцовой областях, которые начинают беспокоить больных сравнительно рано, нередко уже на втором и третьем десятилетии жизни. Позже, в связи с развитием явлений деформирующего спондилеза и спондилоартроза, деформация прогрессирует, угол искривления может достигать  $20—30^\circ$ , что значительно изменяет фигуру больного.

Пояснично-крестцовый тип сколиоза. Такой тип сколиоза встречается редко, но иногда ставит в тупик ортопеда своеобразием клинической картины. При этом типе искривления вершина локализуется на нижних поясничных позвонках. В дугу искривления включаются кости таза, образуя его перекося с относительным удлинением одной ноги. На рентгеновских снимках поясничного отдела определяется выраженная торсия позвонков без видимого искривления. Этот тип, так же как и поясничный сколиоз, может давать поясничные боли. При прогрессировании требует оперативного лечения.

Комбинированный, или S-образный, тип сколиоза. Этот тип сколиоза еще называют двойным, поскольку его отличительной особенностью является наличие двух первичных искривлений. Вершина грудного искривления приходится на уровень  $Th_{VIII}—Th_{IX}$  позвонков, а вершина поясничного — на  $L_1—L_{11}$ . Нередко, ориентируясь на форму деформации, комбинированный сколиоз смешивают с грудным и поясничным сколиозами. Чтобы не делать подобных ошибок, необходимо помнить, что образование вершины на уровне  $L_{11}$  позвонка уже свидетельствует о том, что деформация является компенсаторной. При комбинированном сколиозе обе первичные кривизны обладают приблизительно равной величиной и стабильностью. Только при комбинированном сколиозе IV степени наступает некоторая диссоциация признаков, а именно — грудное искривление обгоняет поясничное в своем развитии и становится более стабильным, чем поясничное.

Комбинированные сколиозы долгое время рассматривали, как весьма доброкачественные. Это было связано с тем, что две кривизны

развиваются одновременно, все время сохраняя позвоночник в положении компенсации; внешне больной с комбинированным сколиозом выглядит лучше, чем больной с грудным или пояснично-грудным сколиозом. Однако дальнейшее изучение этого типа искривления показало, что, несмотря на внешнее благополучие, комбинированный сколиоз весьма склонен к прогрессированию. При комбинированном сколиозе нарушаются функции дыхания и сердечно-сосудистой системы и рано появляются боли в поясничном отделе. Таким образом, этот тип сколиоза соединяет в себе все неблагоприятные качества как грудного, так и поясничного сколиоза.

Комбинированный тип сколиоза характерен для так называемых идиопатических или диспластических сколиозов. Сколиозы, развившиеся на другой этиологической основе, обычно S-образного искривления не дают. Так, для паралитических сколиозов наиболее характерным является так называемый **тотальный сколиоз** (рис. 25), при котором почти все отделы позвоночника входят в состав одной большой дуги.

При нейрофиброматозе (болезни Реклингхаузена) характерна короткая дуга искривления в грудном отделе позвоночника и длинная пологая дуга в поясничном отделе.

Врожденные сколиозы не образуют каких-либо определенных типов искривления. При этих сколиозах все определяется характером и локализацией аномальных позвонков.

Знание типов сколиоза, их естественного течения и прогноза позволяет ортопедам правильно оценить возможности того или иного метода лечения и, сообразуясь с этим, предупредить развитие тяжелых, калечащих тело и психику больных, деформаций.

**Обследование больных со сколиозом.** Обследование начинают с общего осмотра больного спереди, сбоку и сзади. При осмотре спереди фиксируют внимание на осанке больного — стоит ли он прямо, сутулится ли и в какую сторону наклонен. Определяют, как больной держит голову, симметрично ли лицо, на одном ли уровне расположены у него надплечья и симметричны ли треугольники талии. Обращают также внимание на расположение и симметричность молочных желез у девочек, на расположение пупка. Кроме того, надо осмотреть ноги и, в частности, выяснить следующее: на одном ли уровне гребни под-



Рис. 25. Тотальный сколиоз. Рентгенограмма.

вздошных костей, надколенники, каково состояние стоп (плоская стопа, вогнутая и т. д.) и пет ли каких-либо других деформаций, как например genu valgum или varum. При осмотре кожных покровов обращают внимание на состояние кожи, наличие на ней каких-либо пятен и т. д.

При осмотре сзади определяют высоту стояния лопаток и то, как близко они располагаются к позвоночнику, есть ли кифоз или лордоз в грудном отделе, имеется ли реберный горб и как расположена межъягодичная складка.

При осмотре сбоку лучше всего оценивается кифоз и отчасти тяжесть и величина реберного горба. Важное значение имеет осмотр при наклонном положении больного. При этом осмотре фиксируют внимание на торсии позвонков, которая выявляется по асимметрии паравертебральных мышечных валиков, а также по локализации вершины реберного горба и его высоте.

Для того чтобы полученные данные осмотра объективизировать, нужно все упомянутые отклонения измерить в положении больного стоя. Для измерений прежде всего маркируют метиленовым сипим проекции вершин остистых отростков на коже и углов лопаток; спереди отмечают проекцию ключиц, реберные дуги, пупок и гребни подвздошных костей. Затем на уровне вершины остистого отростка  $C_{VII}$  фиксируют отвес на шнурке. Измеряя расстояния позвоночного края лопаток и отклонения верхних остистых отростков от линии отвеса, можно достаточно объективно представить деформацию туловища больного сколиозом. Так, при декомпенсированной форме сколиоза отвес обычно проходит в стороне от ягодичной складки.

Клиническое обследование дополняют фотографированием больного в стандартных положениях: спереди, сзади, сбоку и иногда с наклоном вперед. Если же фотографирование больных производить через специальную сетку, то такие фотографии позволяют довольно точно измерять все отклонения в строении туловища больного и объективно следить за динамикой процесса (рис. 26).

При рентгенологическом обследовании делают снимки позвоночника в переднезаднем направлении в положении больного лежа и стоя, и профильный снимок — в положении больного лежа. Эти три рентгеновских снимка являются тем минимумом, который необходим для точной диагностики сколиоза. Для специальных целей иногда делают дополнительные снимки в переднезаднем направлении с наклоном вправо и влево при положении больного сидя, чтобы в наклоне туловища не участвовали ноги. Всегда желательно на одной рентгеновской пленке снять весь позвоночник. Рентгенологическое исследование позволяет уточнить тип сколиоза, форму деформации и очень часто его этиологию. По рентгенограммам рассчитывают величину деформации.

Существует много разных способов количественной характеристики деформаций позвоночника, но практически во всем мире используют с небольшими модификациями только два: это способы Кобба и Фергюссона.

При способе Кобба для измерения величины угла деформации

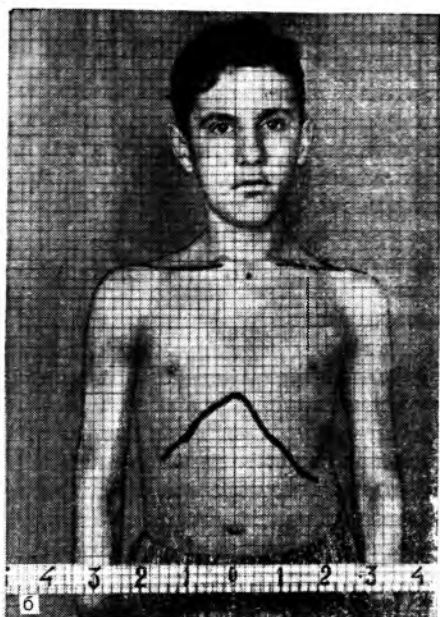
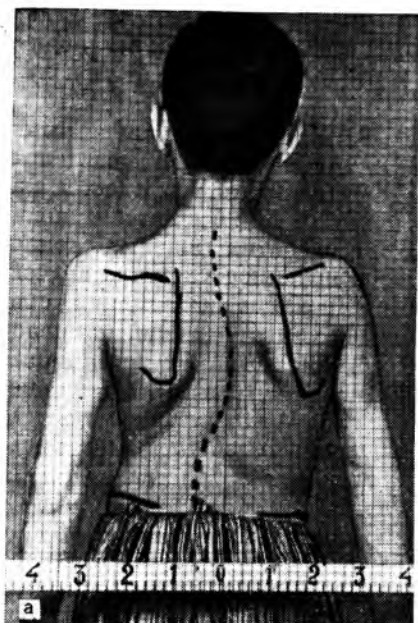


Рис. 26. Фотометрия при сколиозе.  
а — сзади; б — спереди.

проводят линии, параллельные верхней или нижней поверхности так называемого нейтрального позвонка в верхней и нижней части дуги искривления. На этих линиях восстанавливают перпендикуляры и их пересечение образует угол, равный углу искривления.

По методу Фергюссона находят центр тела позвонка на вершине искривления и нейтральных позвонков, и соединяют эти точки прямыми. Угол пересечения прямых является величиной искривления.

Кроме типа сколиоза, формы и величины деформации, рентгенограммы позволяют выявить аномалии в строении позвоночника, и таким образом, диагностировать врожденный сколиоз.

Ортопедическое и рентгенологическое обследование должно быть дополнено общим обследованием больного, в частности, органов дыхания, сердечно-сосудистой системы. Важное значение имеет педиатрическое обследование больных, поскольку сколиоз нередко развивается на фоне таких заболеваний первой системы, как сирингомиелия, нейрофиброматоз и др. Тщательное обследование должно быть проведено у больных, которых готовят к операции. В этих случаях внимание должно быть уделено также исследованию функции коры надпочечников, так как во многих случаях у детей с тяжелыми искривлениями позвоночника выявляется выраженная надпочечниковая недостаточность.

За последние 25—30 лет в лечении сколиоза достигнуты значительные успехи, а полные пессимизма слова Г. И. Турнера о том, что

«сколиоз является крестом ортопедии», уже не соответствуют действительности. В настоящее время имеются все возможности остановить развитие сколиоза на ранних стадиях и избавить больных от тяжелых калечащих деформаций.

Залогом успешного лечения является прежде всего раннее выявление деформации. Это зависит от внимания к детям как родителей, так и педиатров, школьных врачей. Несмотря на то что имеется налаженная система профилактических осмотров детей в детских поликлиниках и школах, еще, не редки случаи развития тяжелых сколиозов. Часто причиной тому является необоснованное упорство врачей, которые, несмотря на очевидное прогрессирование деформации, продолжают консервативное лечение. Нередко сами родители, страшась оперативного лечения, пропускают все сроки; когда же деформация становится совершенно нетерпимой, они начинают настаивать на оперативном лечении, хотя в запущенных случаях оперативное лечение сколиоза становится сложным и нередко опасным для жизни больного.

Важным вопросом при профилактических осмотрах являются дифференциальная диагностика сколиоза и порочной осанки, поскольку эти два состояния нередко путают. Так, например, Р. Matzen (1959) при определении особенностей при сколиозе I степени дает ряд признаков, характерных для порочной осанки. Ошибка заключается в том, что сколиоз I степени автор рассматривает как функциональную стадию в развитии деформации, в то время как сколиоз с самого начала является органическим заболеванием в отличие от функциональной порочной осанки. Сколиоз отличается стабильностью деформации, а порочная осанка может исчезнуть после почного отдыха и вновь проявляется у ребенка днем, например, к концу уроков в школе. В качестве дифференциально-диагностического признака часто указывают на то, что сколиозу в отличие от порочной осанки присуща торсия позвонков [Каптелин А. Ф., 1969]. Это верно, но нужно помнить, что при функциональном изгибе позвоночника возникает ротация позвонков в физиологически возможных пределах. Однако клинически торсия и ротация позвонков не различимы. В диагностике неоценимую помощь оказывает рентгенография позвоночника в положении ребенка стоя и лежа. По рентгенограммам легко устанавливают торсию позвонков и определяют стабильность деформации. При порочной осанке индекс стабильности всегда равен 0, при сколиозе он всегда больше 0.

**Лечение порочной осанки, младенческого сколиоза и сколиоза I степени.** Правильная диагностика порочной осанки и сколиоза очень важна, поскольку подход к лечению этих состояний различен. При порочной осанке на первое место ставят общие оздоровительные меры: укрепление мышц на занятиях физкультурой и спортом, правильный активный отдых, нормальные условия учебы и т. д.

При сколиозе необходимо следить за тем, чтобы деформация не прогрессировала. Консервативное лечение заключается в нормальных гигиенических условиях быта и учебы, т. е. в правильной организации рабочего места для ребенка, чередовании занятий и отдыха в те-

чение дня, полноценном и богатым витаминами питании, достаточном пребывании на свежем воздухе; на ночь — постель без пружин, со шпитом. Ортопедическое лечение проводят с помощью гипсовых кроваток, корсетов и методами лечебной гимнастики.

План лечения строится в зависимости от возраста больного и величины искривления. Так, при сколиозе у младенцев в течение первых 3 лет жизни основным методом лечения является правильная укладка ребенка, фиксация туловища в положении коррекции с помощью гипсовых кроваток. На первых месяцах жизни больные все время находятся в таких кроватках, более старшие дети — только во время сна. Сколиоз у младенцев в большинстве имеет хороший прогноз и может исправиться к 1—2-м годам жизни.

Значительно бóльшие сложности представляет лечение больных сколиозом I степени. Очень важно не увеличить искривление неправильными лечебными мерами. Статистика убедительно свидетельствует о том, что так называемое функциональное лечение и лечебная гимнастика, примененные без должных показаний, могут принести вред, способствуя увеличению деформации. По данным ряда авторов [Закревский Л. К., Фищенко В. Я.], сколиоз I степени у детей прогрессирует в среднем в 30% случаев; по данным Американской ассоциации ортопедов, при функциональном лечении прогрессирование наблюдают в 60% случаев, т. е. в 2 раза чаще, чем без такого лечения.

Известна зависимость прогрессирования сколиоза от величины деформации [Чаклп В. Д., 1957, и др.], которая свидетельствует, что чем меньше исходная деформация позвоночника, тем меньше она прогрессирует в дальнейшем. В свете этих данных при сколиозах I степени задача ортопеда сводится к тому, чтобы не увеличить нерациональным лечением имеющуюся деформацию, поэтому на первый план выходит задача наблюдения за такими больными. В профилактическом плане необходимо устранить все возможные неблагоприятные факторы в жизни таких детей, провести общеукрепляющее лечение у ослабленных больных, улучшить бытовые условия.

Учащимся необходимо выработать навыки быстрого и качественного выполнения домашних заданий, чтобы дети не сидели часами над уроками и чтобы оставалось время для гуляния и подвижных игр. Необходимо правильная организация рабочего места — высота стола и стула должна соответствовать росту ребенка, чтобы источник света был расположен оптимально. Спать дети должны на постелях, на которых сетки закрыты деревянными или фанерными щитами. Питание детей должно быть разнообразным, полноценным и витаминизированным. Мы не рекомендуем у детей со сколиозами I степени ограничения подвижности в свободное время. Из спортивных занятий рекомендуем подвижные игры, зимой — ходьбу на лыжах. Очень полезно плавание, причем способом брасс, при котором исключены ротационные движения позвоночника. Менее желательны занятия художественной гимнастикой, теннисом и виды спорта, где есть элементы тяжелой атлетики (штанга, бокс, борьба и т. д.).

**Консервативное лечение сколиоза II степени.** Сколиоз II степени

рассматривают как серьезное заболевание, требующее тщательного лечения, так как в значительной мере возрастает опасность прогрессирования деформации и появляются заметные изменения фигуры больного. Особого внимания заслуживает грудной сколиоз, при котором прогрессирование наблюдают у 70% больных.

В первую очередь нужно обеспечить мероприятия по улучшению бытовых условий. Основным компонентом в лечении является лечебная гимнастика для укрепления мышечной системы и, в частности, мышц туловища, выработки правильной осанки, развития грудной клетки и в меньшей степени — для коррекции деформации. Следует помнить, что упражнения на мобилизацию позвоночника без должной фиксации, как правило, приводят к прогрессированию деформации. В связи с этим ряд систем лечения, как например, система Клеппа в ее «чистом» виде, в настоящее время не применяется, а используются лишь отдельные ее элементы.

А. Ф. Каптелин рекомендует применять при лечебной гимнастике упражнения в следующем порядке: 1) подготовительные упражнения; 2) упражнения, направленные на коррекцию деформированного отдела; 3) упражнения на балансирование, равновесие и улучшающие функцию дыхания. Важным элементом в таком функциональном лечении является массаж мышц туловища. Комплекс упражнений должен выполняться регулярно в поликлинике и дома так, чтобы ребенок занимался не менее 2 раз в сутки.

В консервативном лечении сколиоза с 50-х годов нашего столетия слова стали применять ортопедический корсет. За рубежом большую популярность приобрел корсет Бланта. Этот корсет оставляет большую часть туловища открытой, позволяет не только фиксировать позвоночник, но и добиваться хорошей коррекции сколиоза. Ношение корсета не исключает применения гимнастических упражнений и массажа. Еще большими функциональными качествами обладают корсеты конструкции ЦНИИПП и ЦНИИПП—ЦИТО.

Cotrel и др. для консервативного лечения сколиоза применяют гипсовые корсеты различных моделей. Так, лечение начинают с дистракционных корсетов, с помощью которых позвоночник постепенно растягивается. Затем накладывают корсет Риссера, в котором производится постепенный наклон туловища больного в сторону вершины искривления с целью исправить основную кривизну. Далее накладывают гипсовый корсет Аббота для исправления деформации грудной клетки. Во время пребывания в корсетах проводят гимнастические упражнения. С помощью такой системы лечения удается добиться стойкой коррекции деформации до 10—15°.

В Советском Союзе по инициативе ЦИТО разработана система лечения сколиоза в специальных школах-интернатах, в которых дети не только лечатся, но и учатся по обычной школьной программе. Преимущества такого лечения перед амбулаторным очевидны, поскольку лечебные мероприятия проводятся в течение всего дня. По методикам, разработанным И. И. Коном, в этих школах дети занимаются лежа на специальных топчанах; большое место занимают физкультурные упражнения, в том числе и плавание в бассейне. Обяза-



тельным является ношение фиксирующего и корригирующего корсета. Весь комплекс физиотерапевтических и гимнастических мер — в сочетании с ортопедическим лечением (корсеты) позволяет сократить количество детей с прогрессированием заболевания до 12—18%.

**Показания к оперативному лечению сколиоза.** Лечение сколиоза II степени является весьма ответственным делом, поскольку при увеличении деформации в пределах II степени необходимо решать вопрос об оперативном лечении. Это решение требует дифференциального подхода в зависимости от типа и этиологии сколиоза. При диспластическом поясничном сколиозе с оперативным лечением можно не спешить, поскольку этот тип сколиоза отличается сравнительно благоприятным течением и редко приводит к развитию тяжелой деформации. Шейно-грудной сколиоз вызывает трудно устранимые косметические дефекты, поэтому ранняя операция приводит к лучшему результату, к тому же шейно-грудной сколиоз плохо поддается консервативному лечению. Не следует затягивать с решением об оперативном лечении и при грудном сколиозе, поскольку он прогрессирует почти у 70% больных и вызывает наиболее тяжелые нарушения в органах дыхания и кровообращения. Часто возникают показания к оперативному лечению при неврогенном сколиозе. В группе метаболических сколиозов (синдром Марфана, Элерса — Данлоса, гомоцистинурии) решение об оперативном лечении должно приниматься с большой осторожностью.

Определяя показания к оперативному лечению, одновременно решают вопрос о том, какой метод наилучшим образом поможет больному. Ранее эти проблемы решали сравнительно просто, поскольку в распоряжении ортопедов была лишь оперативная фиксация позвоночника. Теперь же в первую очередь ставится вопрос о корригирующих операциях, при которых одной из задач является исправление деформаций. К числу таких операций относятся наложение различного рода дистракторов — Казьмина, 1961; Харрингтона, 1960, и др., тено-лигаментно-капсулотомия по Шулуток, 1963; дискотомия [Казьмин А. И., 1962]; энуклеация диска [Казьмин А. И., Фищенко В. Я., 1966], вертебротомия [Цивьян Я. Л., 1966], клиновидная резекция позвонков [Казьмин А. И., 1958; Roaf R., Giusa A., 1954, и др.]. Показания к этим операциям находятся в зависимости от типа и степени искривления, а также от возраста пациента и от этиологии заболевания.

**Оперативное лечение поясничного сколиоза.** Диспластический поясничный сколиоз сравнительно редко прогрессирует, но если он достиг III степени, то подлежит оперативному лечению. Наиболее простым и эффективным методом является коррекция и фиксация деформации с помощью дистракторов Казьмина.

**Техника операции.** Положение больного лежа на животе. Под наркозом проводят разрез по проекции вершин остистых отростков на протяжении от Th<sub>x</sub>—Th<sub>x1</sub> до S<sub>1</sub>. Этот разрез дополняют поперечным разрезом, который проводят на 2—3 см ниже гребня подвздошных костей вправо и влево от нижнего конца продольного разреза, так что общий вид разреза представляет собой перевернутую

букву «Т». Отделяют от остистых отростков и дужек длинные мышцы спины и с помощью острого долота готовят ложе для трансплантатов. Затем обнажают гребни подвздошных костей и освобождают с помощью распаторов от мышц, которые сдвигают вниз. В толще длинных мышц с обеих сторон от позвоночника образуют ложе для дистракторов. Ложе это должно простираться от поперечного отростка до гребня подвздошной кости. С выпуклой стороны искривления устанавливают дистрактор длиной 4 или 6 см. Этот дистрактор обычно располагают между поперечным отростком L<sub>11</sub> или L<sub>12</sub> и гребнем подвздошной кости, на которой делается зарубка. После установки дистрактора, раскручивая его муфту, производят коррекцию наклона нижней части дуги искривления, во время которой необходимо контролировать положение ножек дистрактора, не допуская их соскальзывания. После такой коррекции дистрактор оказывается прочно фиксированным на своем месте. После коррекции нижней части искривления таким же способом накладывают дистрактор больших размеров с другой стороны. Длина его муфты составляет 8—12 см в зависимости от размеров позвоночника. Этот дистрактор устанавливают между поперечным отростком грудных позвонков и крылом подвздошной кости. После установки обоих дистракторов производят костнопластическую фиксацию позвоночника аллотрансплантатами. Операцию заканчивают тщательным ушиванием раны и наложением гипсовой повязки — низкого корсета со штанинами на оба бедра.

В гипсовой повязке больной проводит 3 мес в постели. После этого срока гипсовую повязку меняют. Новый гипсовый корсет накладывают уже без захвата бедер и больного ставят на ноги и выписывают на амбулаторное лечение. В таком гипсовом корсете больной находится в течение года после операции, а затем ему дают съёмный кожаный корсет, который больной носит в течение 8—12 мес. В течение всего этого срока больного необходимо наблюдать в поликлинике и периодически делать ему в положении лежа и стоя контрольные рентгеновские снимки для того, чтобы вовремя обнаружить ложный сустав в области трансплантата. Подвижность фиксированного отдела позвоночника в этом случае является первым и ранним клиническим признаком. При обнаружении псевдоартроза показана повторная операция для ревизии трансплантатов и ликвидации псевдоартроза.

**Осложнения.** Наиболее частое осложнение — нагноение в области дистрактора. Основной причиной нагноения является недостаточно тщательное зашивание раны. Если около металлического дистрактора оставляют в тканях полость, то со временем она нагнаивается. Это нагноение носит местный характер, почти не сопровождается общими явлениями и приводит к образованию свищей. Удаление дистрактора и ушивание полости ликвидируют все патологические явления.

Другим осложнением является смещение одного из дистракторов, что также связано с дефектом хирургической техники — с недостаточным контролем за положением дистракторов во время операции.

**Оперативное лечение грудного сколиоза.** Лечебная тактика во многом зависит от величины (степени) деформации и возраста па-

циента. Так, в начале развития грудного сколиоза III степени в первую очередь показаны такие операции как дискотомия или энуклеация дисков. При грудном сколиозе III степени — энуклеация дисков, наложение дистракторов Харрингтона и в некоторых случаях клиновидная резекция. При сколиозе IV степени в первую очередь показана клиновидная резекция в ее различных модификациях. Кроме того, при грудных сколиозах III и IV степени во всех случаях показано двухэтапное оперативное лечение, при котором на I этапе накладывают дистракторы на поясничный отдел для коррекции и фиксации поясничного противоискривления и лишь на II этапе проводят операцию на грудном отделе позвоночника.

При выборе метода оперативного лечения необходимо учитывать возраст пациента. Так, если операции дискотомии или энуклеации можно выполнить у больного практически в любом возрасте, то операции с техникой Харрингтона показаны лишь тогда, когда рост позвоночника закончился. Это связано с тем, что дистракторы и контрактуры Харрингтона не удлиняются по мере роста ребенка. Дистракторы Казьмина для поясничного отдела позвоночника по способу крепления в отличие от приспособлений Харрингтона не препятствуют росту позвоночника в длину.

**Тенолигаментокапсулэктомия по Шулуто.** Производят продольный разрез по проекции остистых отростков в грудном отделе позвоночника. Рассекают фасцию по обеим сторонам остистых отростков, поднадкостнично отделяют длинные мышцы спины. После отделения мышц пересекают над- и межкостные связки и скелетируют поперечные отростки; пересекают капсулу межпозвоночных суставов. После этого готовят ложе для трансплантатов, которые укладывают на дужки позвонков. Рану послойно зашивают. Коррекцию искривления производят на операционном столе. Л. А. Липатов (1960) дополнил этот метод, применяя для коррекции деформации вытяжение в боковом направлении.

**Дискотомия по Казьмину.** Эта операция по опыту ЦИТО в первую очередь показана у детей в возрасте 6—8 лет и с углом искривления не более 40—50° (140—130°). Дискотомия в большей мере, чем какая-либо другая операция, способна остановить прогрессирование деформации. Производят продольный разрез по проекции вершин остистых отростков на протяжении несколько большем, чем дуга искривления в грудном отделе. На уровне вершины искривления делают дополнительный поперечный разрез по вогнутой стороне искривления. Формируют два лоскута, в состав которых входит кожа, подкожная клетчатка, поверхностная фасция и мышцы (*m. latissimus dorsi*, *m. trapezius*). Длинные мышцы спины поднадкостнично отделяют от остистых отростков и с вогнутой стороны искривления косо пересекают. Концы их берут на кетгутовые нити-держалки и разводят в стороны. Скелетируют поперечные отростки 3—4 позвонков на вершине искривления и резецируют. На этом же уровне, опять-таки с вогнутой стороны, резецируют 3—4 ребра, а остающиеся головки ребер экзартикулируют с помощью специального инструмента В. Я. Фищенко. После этого под обнаженные диски подводят мягкие защитники и производят рассечение обнаженных дисков. Чтобы не поранить спинномозговой канал, скальпель направляют сверху вниз и ниже межпозвоночного отверстия. После этого готовят ложе, на которое укладывают ауто- и аллотрансплантаты из расщепленных ребер и аллотрансплантаты, разведенные на небольшие фрагменты. Рану послойно зашивают наглухо и накладывают высокий гипсовый корсет на столе Казьмина—Антонова.

В послеоперационном периоде делают контрольные рентгеновские снимки и, если коррекция недостаточна, проводят дополнительное исправление. Для этой цели гипсовой корсет рассекают на  $\frac{2}{3}$  окружности на уровне вершины

искривления с вогнутой стороны и больной наклоняется в выпуклую сторону искривления. Через 3—4 нед после операции больному разрешают вставать с постели и ходить; в дальнейшем лечение проводят амбулаторно. В течение года больной ходит в гипсовом корсете, а затем ему назначают сменный корсет с головодержателем еще на 8—12 мес.

**Энуклеация дисков.** Эту операцию делают при грудном сколиозе с выпуклой стороны искривления, угол которого более  $50^\circ$  ( $130^\circ$ ), но без выраженной клиновидной деформации позвонков. Так как при таком типе сколиоза имеются выраженные поясничные противоискривления, то в большинстве случаев оперативное лечение проводят по системе двухэтапного лечения. На первом этапе производят исправление и фиксацию поясничного отдела с помощью одного или двух дистракторов и заднего спондилодеза. Вопрос о том, накладывать один или два дистрактора зависит от формы искривления в поясничном отделе. Если противоискривление формируется в виде поясничного наклона, то для его коррекции достаточно одного дистрактора. Если такое искривление образует дугу как при поясничном сколиозе, то для коррекции требуются два дистрактора. Техника наложения дистракторов аналогична той, что была описана в разделе о лечении поясничного сколиоза.

При энуклеации применяют такой же разрез, что и при дискотомии, с тем отличием, что добавочный поперечный разрез делают с выпуклой стороны. Кроме того, не требуется пересечения длинных мышц спины. Резекцию поперечных отростков, ребер с экзартикуляцией производят на вершине искривления с выпуклой стороны искривления. Обнажив диски специальным шламбером Фшценко, вылучивают пульпозное ядро на трех—четырёх уровнях. Дальнейший ход операции и послеоперационное лечение проводят так же, как и при дискотомии.

**Техника Харрингтона.** Метод Харрингтона можно применять только у подростков с ограниченным потенциалом роста позвоночника. Для первоначальной коррекции деформации используют инструменты Харрингтона — дистрактор, контрактор и специальный винтовой аппарат. Эти инструменты в основном применяют для коррекции и фиксации грудного и пояснично-грудного сколиозов. Для операции при поясничном сколиозе эти инструменты менее удобны. Применение инструментов Харрингтона требует предоперационной подготовки в виде лечения вытяжением, в том числе и скелетным.

Операцию проводят из продольного разреза по проекции остистых отростков на протяжении всего искривления. Широко обнажают остистые отростки, дужки и суставные отростки с выпуклой и вогнутой стороны искривления. Затем на нейтральных позвонках выше и ниже основного искривления на уровне суставных отростков фрезой или долотом делают отверстия, в которые вставляют специальные крючки так, чтобы их упор приходился на дужки позвонков. Накладывают винтовой аппарат, который фиксируют на поперечном отростке. Раскручивая его, добиваются первичной коррекции искривления. Дистрактор Харрингтона не имеет винтовой нарезки и поэтому после того, как крючки вставлены и соединены со шрифтом, дополнительную коррекцию можно получить только за счет перемещения вдоль штифта. Поскольку штифт имеет ступенчатые выемки, то фиксация достигается за счет перекоса крючков (их заклинивания) в выемках штифта. По оригинальной методике Харрингтона на выпуклой стороне накладывают еще специальный винтовой контрактор. Впоследствии от применения контрактора стали отказываться, поскольку в таких условиях остается мало места для спондилодеза. Спондилодез проводят аутоаутопластатами, взятыми в виде костной щепки из крыла подвздошной кости.

В послеоперационном периоде проводят иммобилизацию гипсовым корсетом.

**Осложнения.** При оперативном лечении возможны нагноение в области дистрактора, смещение и переломы штифтов дистрактора. Из более редких осложнений оказались случаи развития парапареза.

**Оперативное лечение сколиоза IV степени.** Показанием для клиновидной резекции позвонков является тяжелое искривле-

ние позвоночника IV степени с выраженными структурными изменениями в позвонках (в первую очередь с клиновидной формой позвонков), а также врожденный сколиоз с дополнительными и нормосчетными позвонками. Поскольку при сколиозе IV степени вторичные искривления теряют свойства функциональных, предварительная коррекция и фиксация поясничной деформации становится обязательной, т. е. система оперативного лечения является двухэтапной.

На первом этапе производят коррекцию и фиксацию поясничного искривления с помощью дистракторов и первые 3 мес больные проводят в постели в наложенном коротком гипсовом корсете. После первого этапа в зависимости от стабильности деформации наступает некоторая коррекция основной кривизны. Иногда эта нестойкая коррекция может достигать  $20^\circ$  и более, но, планируя дальнейшее лечение, рассчитывать на нее нельзя. Перед вторым этапом с больных снимают гипсовый корсет и делают гипсовую кровать, в которой больной будет находиться в первые 10—12 дней после клиновидной резекции.

Техника клиновидной резекции позвонков. Операцию выполняют под наркозом в положении больного лежа на животе. Делают продольный разрез по проекции вершин остистых отростков на всем протяжении грудного искривления и частично—верхнего поясничного отдела. От этого разреза на уровне вершины искривления проводят дополнительный поперечный разрез на выпуклой стороне искривления и формируют два кожно-мышечных лоскута, которые разводят в стороны. Затем отделяют поднадкостнично длинные мышцы спины от остистых отростков и дужек по вогнутой стороне искривления и готовят ложе для трансплантатов. На выпуклой стороне обнажают 2—3 ребра в области вершины искривления. Длинные мышцы спины отделяют от суставных отростков дужек и остистых отростков по выпуклой стороне искривления соответственно вершине деформации. Последовательно производят поднадкостничную резекцию ребер, «скусывают» соответствующие им поперечные отростки и производят экзартикуляцию головок резецированных ребер. После этого вся выпуклая сторона позвоночника, включая и тела позвонков, оказывается обнаженной и доступной для дальнейших действий. Чтобы лучше ответить плевру, требуется перевязка сосудов, идущих в межреберные промежутки и в спинномозговой канал, однако эта перевязка при врожденных сколиозах может привести к ишемии спинного мозга и ее лучше избегать, хотя в таком случае выполнение операции становится несколько более сложным.

Собственно клиновидную резекцию позвонков начинают от межпозвоночного отверстия, постепенно расширяя его и переходя на задние элементы двух смежных позвонков—суставные отростки, дужки и основания остистых отростков и постепенно включая также дужки позвонков вогнутой стороны сколиоза до суставных отростков. После того как будут удалены задние элементы, приступают к резекции тел позвонков. Долотом иссекают части смежных тел позвонков вместе с заключенными между ними дисками. В грудном отделе основание иссеченного клина должно быть не менее 2—3 см, в поясничном отделе—до 5 см. Удаление основания дужек и части тел, непосредственно составляющих переднюю стенку спинномозгового канала, выполняют с помощью кусачек. В этой области находятся венозные сплетения, повреждение их вызывает довольно большое кровотечение, которое, однако, легко останавливается тампонадой кусочком мышцы. После окончания резекции производят задний спондилодез. В качестве пластического материала используют часть резецированных ребер и костные аллотрансплантаты, разделенные на мелкие кусочки в виде щебня. После послойного наложения шва раны больного укладывают в гипсовую кровать.

Для большей иммобилизации позвоночника Л. Я. Цивьян предложил так называемую вертебротомию. Особенностью этой операции является то, что, помимо клиновидной резекции, производят еще рассечение диска.

В послеоперационном периоде больного нуждается в тщательном наблюдении. Проводят лечение антибиотиками и кислородную терапию. На 2-е сутки после операции больного поворачивают на живот и делают перевязку. В последующие дни время нахождения больного лежа на животе постепенно увеличивают. На 10—12-й день после операции снимают швы и накладывают высокий гипсовый корсет. После того как гипс высохнет, проводят коррекцию деформации методом гипсотомии. Для этой цели гипсовый корсет рассекают на  $\frac{2}{3}$  окружности с вогнутой стороны искривления и сгибают его (вместе с больным) в выпуклую сторону. При тяжелом искривлении обычно требуется повторная редрессация. Для этого с выпуклой стороны в корсете вырезают клин и корсет снова сгибают до замыкания его краев. Делают контрольные рентгеновские снимки и, если полученная коррекция достаточна, больного оставляют в этом корсете. В это же время назначают лечебную гимнастику. На постельном режиме больной остается еще 6 мес. После этого производят смену корсета и больного ставят на ноги. В дальнейшем проводят амбулаторное лечение с обычными сроками ношения корсета.

**Осложнения.** При клиновидной резекции возможны повреждения плевры с развитием гемоторакса. Экссудативный плеврит у больных может развиваться и без повреждения плевры. В этих случаях необходима пункция плевральной полости и удаление крови или экссудата. Накопление жидкости в плевральной полости прежде всего проявляется нарастанием дыхательной недостаточности. Наиболее грозным, но редким осложнением является ишемия спинного мозга. Первые признаки этого осложнения начинают проявляться к концу 2-х суток после операции. Очень важно своевременно заметить и вовремя начать лечение, которое должно заключаться прежде всего в покое, антикоагулянтной и противоотечной терапии. Всякие попытки к ревизии спинного мозга, так же как и попытки редрессации, не только не дают положительных результатов, но и не оставляют никаких надежд на восстановление функции спинного мозга. При консервативном лечении обычно начинается со 2-й недели обратное развитие явлений, нередко с полным восстановлением функции спинного мозга.

**Некоторые другие корригирующие операции при сколиозе.** R. Roaf предложил так называемую деротационную пластинку для коррекции грудного искривления и деротации позвонков. Пластинка снабжена винтами с крючками. Крючки фиксируют на суставных отростках по вогнутой поверхности, и при закручивании винтов они корригируют деформацию и несколько деротируют позвонки.

**Метод Двайера.** При этом методе обнажают тела позвонков по выпуклой стороне. На тела накладывают специальные пластинки с острыми и загнутыми краями, которые внедряют в тело позвонка. Через отверстие в пластинке в тело позвонка ввинчивают винт, на головке которого имеется кольцо. Через эти кольца проводят гибкий металлический канатик, натяжением которого производят коррекцию и фиксацию позвоночника. Метод не получил особого распространения и применяется преимущественно при пояснично-грудном сколиозе.

**Задний спондилодез.** Суть метода заключается в субпериостальном выделении остистых отростков, дужек и суставных отростков. Затем снимают кортикальный слой и на подготовленное таким образом ложе укладывают трансплантаты. Это могут быть ауто трансплантаты из большеберцовой кости, резецированных ребер или крыла подвздошной кости, или же аллогенные трансплантаты.

При методе Кобба для спондилодеза используют местные ткани. Мое предложение дополнить метод Кобба интраартикулярным артродезом межпозвоночных суставов. По методу Вредена—Холстеда резецируют основания остистых отростков и на это место укладывают трансплантаты. Оставшуюся часть остистых отростков укладывают поверх трансплантатов.

Изучение отдаленных результатов показало, что только спондилодезом невозможно остановить прогрессирование сколиоза и поэтому спондилодез в чистом виде потерял былое значение. Однако как дополнение к другим методам он остается незаменимым. Это связано с тем, что обычно ко времени начала оперативного лечения уже наступают необратимые изменения в мышцах, костях и связочном аппарате, с которыми невозможно справиться без костнопластической фиксации позвоночника. Поэтому ряд методов включает в себя спондилодез, как обязательный компонент операции.

### ДЕФОРМАЦИИ ПОЗВОНОЧНИКА В САГИТТАЛЬНОЙ ПЛОСКОСТИ

Физиологические искривления в сагиттальной плоскости присущи нормальному позвоночнику. Искривление, вершина которого направлена кзади, называют кифозом; если вершина направлена кпереди, то искривление определяют как лордоз. В нормальном позвоночнике имеется шейный и поясничный лордоз и грудной кифоз. Эти искривления появляются на первом году жизни ребенка и связываются с началом сидения, вставания и ходьбы.

Патологическим кифоз и лордоз становится, когда его величина оказывается больше обычной или когда эти искривления возникают на нетипичном месте, например, кифоз развивается в поясничном отделе, а лордоз — в грудном. Существует много индивидуальных особенностей и в формировании физиологических искривлений. Крепкое, с хорошо развитой мускулатурой строение тела нередко сочетается с некоторым увеличением грудного кифоза; для астенического строения более характерна плоская спина со слабовыраженными физиологическими искривлениями. Своеобразная осанка развивается у близоруких, которые не компенсируют дефект зрения очками, у людей со слабо выраженной мускулатурой торса, в частности живота и т. д. Это — функциональное состояние, которое при правильном режиме, занятиях физкультурой и спортом может бесследно пройти. Органические заболевания позвоночника вызывают более стойкие и нередко трудноизлечимые деформации.

### Патологический кифоз

Причинами патологического кифоза могут быть врожденные аномалии строения позвоночника, в частности полупозвонки с развитыми задними элементами (дужки, суставные отростки) и рудиментарным телом позвонка, аномалии в строении дисков позвонков. Довольно часто причиной кифоза являются болезнь Шейерманна — Мау, вызывающая так называемый юношеский кифоз, воспалительные заболевания, такие, как туберкулезный спондилит, остеомиелит

тел позвонков, остеохондрит и др. Патологические кифозы и лордозы могут возникать при заболевании нервной системы — нейрофиброматозе и др. Кроме того, кифоз может быть следствием тяжелых компрессионных переломов тел позвонков.

**Остеохондропатия апофизов позвонков в грудном отделе или юношеский кифоз, болезнь Шейерманна — Мау.** Это заболевание чаще всего возникает у подростков, хотя оно может быть обнаружено и у детей 5—6 лет. Причины этого заболевания недостаточно ясны, но считается, что в основе лежит нарушение местного кровообращения. В течении заболевания выделяют три стадии: 1) остеопороз; 2) стадию фрагментации тел позвонков; 3) стадию репарации, т. е. восстановления целостности тел позвонков, но обычно уже с выраженной деформацией.

Поскольку в процесс вовлекается обычно не менее 3—4 позвонков, то клиновидная деформация последних ведет к развитию кифоза, иногда весьма тяжелого. Типичной локализацией процесса является грудной отдел позвоночника, и чаще всего его средние и нижняя части. Поражение затрагивает передние отделы, но может распространиться и на все тело позвонка. Процесс на первых порах развивается безболезненно, и родители обращаются к врачу, когда появляется заметная деформация. В этом периоде обращают внимание лишь на легкую утомляемость, чувство усталости в спине. На рентгенограммах в I стадии отмечают нечеткость контуров передней поверхности тел позвонков, бахромчатые эпифизарные диски, остеопороз тел позвонков. Во II стадии рентгенологические изменения становятся настолько выразительными, что диагноз устанавливают сравнительно легко. С восстановлением целостности тела позвонка процесс заканчивается; в этом периоде больные в основном жалуются на деформацию туловища и несколько позже на боли в спине при физической нагрузке и утомлении. Это связано со вторичными изменениями типа деформирующего спондилоартроза, развивающимися на почве нарушенной статики и динамики позвоночника.

В лечении юношеского кифоза первостепенное значение имеет своевременная диагностика. Чем раньше диагностировано заболевание, тем более простыми методами и с лучшими результатами можно лечить этих больных. Поскольку процесс связан с ослаблением тел позвонков, то основной задачей является разгрузка пораженных позвонков. Это может быть достигнуто разными методами.

**Функциональный метод лечения**, связанный с укреплением мышц спины и проводимый амбулаторно, как правило, не приводит к успеху и развитие деформации становится неизбежным. Большие надежды возлагали на длительный постельный режим (до 2—3 лет) с одновременными занятиями лечебной гимнастикой, проведением массажа, физиотерапии (УФО) и насыщением организма витаминами. При этом лечении больные почти все время проводят на жесткой постели со щитом и им разрешают лишь в течение ограниченного времени ходьбу в корсете. Однако такая система лечения исключает ребенка из привычной ему среды, отрывает от школы и занятий, способствует развитию гиподинамии.



Значительно лучшие результаты дает лечение с помощью корсетов, но для этой цели необходимы не обычные фиксирующие корсеты, а корригирующие—типа Бланта или конструкции ЦНИИПП—ЦИТО. Эти корсеты позволяют исправить имеющуюся деформацию, проводить массаж мышц спины и лечебную гимнастику. Лечение с помощью корсетов можно проводить амбулаторно, не отрывая больных от привычной обстановки — семьи, школы и т. д.

При помощи корригирующих корсетов некоторых больных с остеохондропатией тел позвонков можно вылечить на ранних стадиях болезни и предупредить развитие кифоза.

В тяжелых случаях юношеского кифоза показано оперативное лечение. Если операцию проводят в стадии фрагментации, то задача лечения заключается в коррекции имеющейся деформации и разгрузке передних отделов тел позвонков. Эти цели лучше всего достигаются с помощью наложения пружины Груца, стяжек Рамиха — Цивьяна, стяжек Ткаченко. Операция должна быть проведена с максимальной заботой о сохранности мышц. Поэтому разрез делают продольным по проекции остистых отростков. Мышцы отделяют поднадкостнично от остистых отростков и дужек, разводят в стороны. Стяжку Рамиха — Цивьяна фиксируют за остистые отростки, после чего производят коррекцию деформации. Операцию заканчивают костнопластической фиксацией позвоночника.

Наложение пружин Груца проводят по типу так называемой «задней аллопластики», т. е. пружины фиксируют в натянутом состоянии за поперечные отростки позвонков. Стяжку Ткаченко фиксируют за дужки позвонков. Такая фиксация позволяет большую часть нагрузки перенести на задние элементы позвонков и разгрузить тела позвонков. Когда процесс закончится репарацией тел позвонков, стяжки удаляют.

В III стадии остеохондропатии тел позвонков оперативное лечение предпринимают для устранения уже развившегося кифоза. В большинстве случаев показана так называемая «остеотомия позвоночника» по Смит-Петерсону. Этот термин не точно отражает суть операции, так как фактически выполняют не остеотомию, а резекцию суставных отростков с последующей коррекцией и фиксацией позвоночника. В таких случаях применяют различного рода фиксаторы, в том числе стяжки Рамиха — Цивьяна и Ткаченко. Иногда при более тяжелой форме кифоза резекция суставных отростков даже на нескольких уровнях может оказаться недостаточной. Тогда рекомендуют операцию по Негберт, при которой резецируют не только суставные отростки, но и дужки позвонков.

При крайне тяжелом кифозе, когда тела позвонков приняли выраженную клиновидность, операции на задних элементах позвонков оказывается недостаточно, и необходимо вмешательство на телах позвонков — резекции позвонков по Бойчеву либо передняя фиксация тел позвонков с одновременной коррекцией деформации. Это уже тяжелые операции, в особенности резекция позвонков по Бойчеву, которая нередко сопровождается таким осложнением, как ишемия спинного мозга с развитием нижнего парапареза.

Самым тяжелым и трудным для лечения является врожденный кифоз. В основе его лежит аномалия — полупозвонки, врожденные синостозы тел позвонков. С ростом ребенка деформация увеличивается и подчас достигает крайних степеней. Если имеется лишь один аномальный позвонок, то возможно локализовать кифоз, компенсировать его и добиться хороших функционального и косметического результатов. Для этого применяют гимнастику с целью укрепления мышц спины, гипсовую кровать, массаж, корригирующий корсет. В отличие от врожденного сколиоза, который может протекать весьма благоприятно, при кифозе консервативное лечение менее эффективно; в связи с этим чаще ставят показания к оперативному лечению. Выбор метода вмешательства зависит от характера аномалии и величины деформации.

При наличии аномальных дужек, суставных отростков, рудиментарных полупозвонков при сохраненных дисках показана резекция аномальных элементов с последующей коррекцией деформации и фиксацией позвоночника. При синостозах тел позвонков показана операция на передних отделах в виде резекции синостоза. При тяжелой форме кифоза, когда невозможно оперативно полностью устранить деформацию, предпочтителен передний спондилодез. Задний спондилодез часто оказывается несостоятельным, поскольку нагрузка на трансплантаты приходится по линии растяжения, что неблагоприятно сказывается на их перестройке. При переднем спондилодезе нагрузка идет на сжатие, что способствует лучшей перестройке трансплантатов.

### Патологический лордоз

В отличие от кифоза патологический лордоз как самостоятельная деформация встречается редко. Чаще всего ортопеды имеют дело с лордосколиозом и компенсаторным лордозом в ответ на развитие кифоза в том или ином участке позвоночника. Поясничный лордоз нередко сопровождает различную патологию костей таза и тазобедренных суставов. Поэтому в каждом случае лордоза необходимо тщательное обследование больного для выявления причин деформации.

Лечение в основном консервативное. Важное место в нем занимает лечебная гимнастика. Оперативное лечение показано в редких случаях при тяжелой форме лордоза. В этом случае предпочтительнее должно отдаваться операциям типа элифизодеза на передних отделах тел позвонков.

### Спондилолиз и спондилолистез

Эти две деформации обычно рассматривают вместе. Спондилолизом называют нарушения целостности дужки позвонка. Это может быть врожденным состоянием или вторичным, развивающимся на фоне аномального строения позвонка или крестца. В этих случаях спондилолиз возникает как следствие неправильной нагрузки на позвоночник. Спондилолистез — это соскальзывание  $L_{IV}$  или  $L_V$  позвонка с крестца, обычно сопровождающееся спондилолизом.

Различают диспластические, дегенеративные и травматические спондилолистезы. У детей и подростков обычно встречается диспластический спондилолистез и значительно реже — травматический. Дегенеративный спондилолистез наблюдается у людей среднего и пожилого возраста и связан с обычным для этого возраста остеохондрозом поясничного отдела позвоночника.

У детей спондилолистез чаще всего протекает бессимптомно и может быть обнаружен случайно. Заболевание отражается на фигуре больного. Клиническими признаками является увеличение поясничного лордоза и западение остистого отростка  $L_{IV}$  или  $L_V$  позвонков. Спондилолистез может вначале протекать бессимптомно. Больной или родители обращаются к ортопеду тогда, когда появляются боли. Эти боли носят характер люмбагии, или радикулита с иррадиацией болей в одну или обе ноги. В случае болей возникают показания к оперативному лечению, в первую очередь у подростков, поскольку заболевание может приводить к довольно тяжелым осложнениям и инвалидности. Оперативное лечение направлено прежде всего на ликвидацию болей и фиксацию позвоночника. Для этого применяют методы заднего и переднего спондилодеза. По опыту отечественных ортопедов [Митбрейт И. М., 1978 и др.] методы переднего спондилодеза дают более надежные результаты.

## ДЕФОРМАЦИИ ШЕИ И ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

### Костная форма кривошеи

Заболевание связано прежде всего с деформацией позвоночника. Чаще всего оно возникает при шейно-грудном сколиозе с вершинной искривления на уровне  $Th_{IV}$ — $Th_V$ , при которых в шейном отделе позвоночника образуется компенсаторная деформация. Внешне костная кривошея вполне напоминает врожденную мышечную — с той же асимметрией лицевой нормы, но без рубцово измененной и укороченной грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Проводят лечение основного заболевания, т. е. сколиоза.

Оперативное удлинение шейного отдела позвоночника и создание отсутствующих сочленений представляет не только трудную, но и достаточно бесперспективную задачу; в этих случаях лечение носит чисто косметический характер.

У взрослых и подростков может быть рекомендована операция — резекция верхних ребер.

Чаще всего ортопеды встречаются с деформацией грудной клетки при сколиозе. Торсия позвоночника при этом заболевании ведет к тому, что на стороне выпуклости появляется так называемый «реберный горб». На вогнутой стороне сзади ребра уплощаются, а спереди образуются выпуклость. Лечение такой деформации прежде всего связано с лечением основного заболевания — сколиоза, но предложены и самостоятельные оперативные вмешательства, направленные на устранение дефекта. К таким вмешательствам относят в первую оче-

редь резекцию ребер на выпуклой стороне и ее модификации, как например, транспозицию ребер по Куслику, резекцию ребер по Чаплину, Наравуебургу и т. д. Эти оперативные вмешательства, косметические по характеру, могут ухудшать функцию дыхания больных сколиозом, у которых и так имеется та или иная степень дыхательной недостаточности, поэтому перечисленные операции имеют ограниченные показания.

Врожденные деформации ребер также требуют внимания ортопедов. Особенно надо отметить врожденные синостозы ребер, которые в процессе роста ребенка могут вести к развитию сколиоза. Аномалии ребер нередко сочетаются с аномалиями позвонков, в частности с полупозвонками. В таких случаях показана операция — резекция синостозов ребер, затягивать время с операцией не следует. Аномалии количества ребер, в частности, симметричные, не имеют особого практического значения.

Выделяют две противоположные деформации грудины — килевидную и воронкообразную грудь. Деформации возникают на фоне так называемого «диспластического синдрома» и иногда сопровождаются сколиозом.

### Воронкообразная грудная клетка

Н. И. Кондрашин исследовал реберные хрящи у детей с воронкообразной грудной клеткой и нашел врожденную неполноценность хрящей, что указывает на диспластический характер заболевания. Воронкообразная грудь нередко встречается при синдроме Марфана, что также свидетельствует о связи этой деформации с нарушенным обменом в соединительной ткани.

Воронкообразная деформация грудной клетки является не только косметическим дефектом, но и ведет к серьезным изменениям функции дыхания и кровообращения. Сужая сагиттальные размеры грудной клетки, деформация смещает сердце, уменьшает экскурсию грудной клетки и вызывает дыхательную недостаточность, особенно при сочетании грудного лордосколиоза и воронкообразной грудной клетки.

Различают три степени деформации [Кондрашин Н. И., 1968] по глубине воронки. При I степени глубина воронки не превышает 2 см; смещения сердца обычно нет. При II степени глубина воронки не более 4 см; смещение сердца в пределах 2—3 см. III степень характеризуется глубиной воронки более 4 см и смещением сердца более чем на 3 см. По форме различают воронкообразную грудную клетку симметричную, асимметричную и плоскую.

Воронкообразная деформация грудной клетки появляется с первых лет жизни ребенка и с ростом может увеличиваться.

Консервативное лечение направлено на предупреждение развития деформации. Для этого детей с такой деформацией берут под постоянное наблюдение ортопеда. Им назначают лечебную гимнастику, в том числе и на гимнастических снарядах, массаж с целью укрепления мышц и общего физического развития ребенка. Полезны и подвижные игры, а также занятия отдельными видами спорта — плаванием, ходьбой на лыжах, легкой атлетикой.

При сочетании сколиоза с воронкообразной деформацией грудной клетки консервативное лечение проводят в соответствии с требованиями к лечению деформаций позвоночника.

При прогрессировании деформации грудной клетки II и III степени и появлении признаков дыхательной недостаточности возникают показания к оперативному лечению, которое проводят у детей с 3—4-летнего возраста. Реконструктивные операции требуют хорошего анестезиологического обеспечения и строгой асептики.

Для оперативного лечения этой деформации предложено множество реконструктивных методов, которые отличаются главным образом способом фиксации грудины. Основной этап операции состоит в рассечении хрящевой части ребер, составляющих деформацию, выделении грудины, и, если деформация большая, в рассечении ее, после чего грудину приподнимают и фиксируют. Для этой цели используют вытяжение специальными швами, нити которых выводят наружу, или же части грудины и пересеченные ребра фиксируют в новом положении металлическими спицами. Предлагают также с целью фиксации использовать костные части ребер, которые укладывают в поперечном направлении под грудину и фиксируют в этом положении. Есть предложения использовать для фиксации мечевидный отросток, который отделяют и подводят под грудину, где и фиксируют с помощью лигатур к ребрам. Лигатуры наподобие вожжей удерживают мечевидный отросток и грудину от смещения. Н. И. Кондрашин (1969) придает большое значение отделению купола диафрагмы от реберных дуг и мечевидного отростка; при этом не требуется какой-либо фиксации грудины и ребер.

У взрослых больших реконструктивная операция может быть заменена косметической — пластическим закрытием дефекта имплантатом из вспененного силикона, который укладывают поднадкостнично в воронку грудины. Такая операция дает хороший косметический эффект, но никак не улучшает функцию дыхания и сердечно-сосудистой системы. Подобные косметические операции не показаны при наличии дыхательной недостаточности.

### Килевидная грудная клетка

При этой деформации размер грудной клетки в переднезаднем направлении увеличен и смещения сердца не происходит. Функция дыхания серьезно не нарушается, в связи с чем вопрос об оперативном лечении ставят значительно реже. Основной акцент делают на консервативное лечение, в частности, на развитии мышечной системы и общего физического статуса ребенка.

Килевидная грудь может быть следствием заболеваний позвоночника — кифоза различной этиологии, например, врожденного, запущенной формы туберкулезного спондилита и т. д. В этих случаях основное внимание уделяют лечению основного заболевания, хотя после успешного исправления деформации позвоночника может потребоваться исправление деформации грудной клетки.

## Врожденное высокое стояние лопатки (болезнь Шпренгеля)

Представляет собой порок развития, при котором одна из лопаток расположена на несколько сантиметров выше другой. Такая лопатка может быть несколько меньше по размерам и располагаться под углом так, что нижний полюс приближается к позвоночнику. Значительно реже бывает двустороннее высокое стояние лопаток. При болезни Шпренгеля нередко наблюдаются и другие аномалии развития скелета — клиновидные полупозвонки в шейном отделе позвоночника, болезнь Клиппеля — Фейля и др.

Диагностика данного заболевания обычно не представляет трудностей. Обращает на себя внимание асимметрия надплечий, причем на стороне аномальной лопатки надплечье выше. При осмотре спины заметны контуры лопатки, которая располагается выше своего нормального места. Обычно отмечается ограничение отведения плеча. В тяжелых случаях наблюдается сращение лопатки с нижними шейными или верхними грудными позвонками. Длительное одностороннее высокое стояние лопатки приводит к сколиозу.

Деформация не должна рассматриваться как косметический дефект. Функциональные нарушения и опасность развития сколиоза требуют достаточно серьезного отношения к болезни Шпренгеля.

Консервативное лечение при врожденном высоком стоянии лопатки не приводит к должному результату и носит вспомогательный характер. Массаж и гимнастика имеют небольшое значение для выработки у ребенка правильной осанки и укрепления мышц. Основным методом лечения болезни Шпренгеля — оперативный, задачей которого является мобилизация лопатки, низведение ее и фиксация на положенном месте. Оперативное лечение лучше всего начинать в 5—6-летнем возрасте до появления вторичных деформаций.

По методу Путти мобилизуют лопатку, рассекают снайки ее с позвоночником и надсекают *m. levator scapulae* и *m. trapezius*; лопатку оттягивают вниз и фиксируют толстой лигатурой или фасциальной лентой к VIII ребру. По методу Шрока для лучшей мобилизации лопатки производят остеотомию у основания акромиона (плечевого отростка лопатки). Отличительной особенностью операции Гюка является одновременное удлинение ключицы, для чего производят ее Z-образное рассечение. Метод Омбреданна также включает рассечение ключицы. Ф. Р. Богданов предложил не только рассекать ключицу, но и пересекать клювовидный отросток лопатки. С. Д. Терновский упростил это вмешательство пересечением только клювовидного отростка лопатки.

В. Л. Андрианов модифицировал операцию Терновского, предложив отказаться от скелетирования лопатки при ее мобилизации, а вместо этого удлинять трапециевидную и ромбовидную мышцы и рассекать переднюю зубчатую мышцу. При таком методе, по мнению В. Л. Андрианова, лопатка легко низводится и не требуется ее фиксации к ребру. Однако, принимая во внимание, что высокое стояние лопатки часто сочетается с врожденными деформациями шеи, необ-

ходимо иметь на вооружении разнообразные методы, выбирая наилучший для лечения каждого конкретного больного. Для простых же случаев болезни Шпренгеля наиболее рационален метод Терновского в модификации Андрианова. После оперативного лечения рекомендуют лечебную гимнастику и массаж мышц.

Из осложнений и оперативного лечения следует отметить парез плечевого сплетения при грубом низведении недостаточно мобилизованной лопатки. При сочетании высокого стояния лопатки с аномальной развития ребер возможно при мобилизации лопатки повреждение плевры, которого можно легко избежать, если быть внимательным и помнить о такой опасности.

### Добавочные шейные ребра

К врожденным деформациям грудной клетки относят и так называемые шейные ребра. Они обычно связаны с VII шейным позвонком и могут быть в виде рудиментов ребра или образовывать настоящее ребро. По Груберу различают следующие типы шейных ребер: 1) простое расширение бокового отдела VII шейного позвонка, не выходящее за пределы поперечного отростка; 2) шейное ребро, простирающееся не более чем на 4—5 см; 3) подобие истинного ребра, сочленяющегося с I ребром или грудиной; 4) цельное ребро (цит. по В. Д. Чаклину).

Деформация может быть как односторонней, так и двусторонней. Клинически одностороннюю деформацию определяют по асимметрии надплечий; при двусторонней деформации надплечья у больных высокие и покатые. На стороне деформации над ключицей имеется припухлость плотной консистенции. Над припухлостью нередко определяют пульсацию подключичной артерии и прослушивают грубый шум. У детей обычно добавочные шейные ребра себя ничем не проявляют, но у подростков могут сопровождаться болями в руке, понижением ее кожной температуры и повышенной потливостью. В некоторых случаях могут быть отмечены парестезии. В таких случаях возникают показания к оперативному вмешательству. Однако оперативное лечение в детском возрасте бывает показано сравнительно редко и с этой деформацией к врачу чаще обращаются взрослые. При отсутствии каких-либо функциональных нарушений больные с шейными ребрами не нуждаются в лечении.

Операция заключается в резекции шейного ребра. Наиболее серьезный момент представляет выделение подключичной артерии, которая располагается под шейным ребром и нередко как раз над спайкой шейного ребра с I ребром. Резецируют спайку и переднюю часть шейного ребра. В послеоперационном периоде проводят восстановительное лечение; иногда требуется назначение внутримышечных инъекций стекловидного тела по 1 мл — 25—30 инъекций на курс и массаж.

Полупозвонки в шейном отделе позвоночника также могут давать картину кривошеи. В этом случае основное лечение консервативное с применением различного рода корсетов и головодержателей.

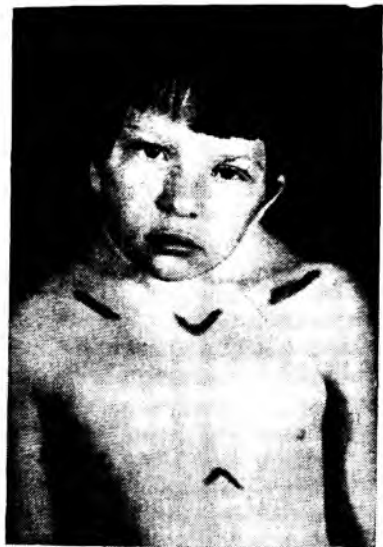


Рис. 27. Ребенок с болезнью Клиппеля—Фейля.

Деформация сравнительно редкая, но тяжелая. В основе заболевания лежит сращение шейных позвонков и их грубая аномалия, деформация, снижение высоты. Количество шейных межпозвоночных сочленений уменьшается до 1—2; позвоночные суставы могут совсем отсутствовать. Нередко наблюдается *spina bifida* в шейном отделе.

Внешний вид ребенка при болезни Клиппеля — Фейля весьма характерен (рис. 27). Шея или очень короткая или практически отсутствует. Очень низко расположена граница роста волос сзади. Из-за сращения позвонков подвижность шейного отдела позвоночника резко ограничена. Нередко отмечается кривошея, чаще левосторонняя. Подбородок приближен к груди. Н. А. Шенк отмечает

у этих больных несоответствие длины конечностей и туловища. Нередко деформация сочетается с высоким стоянием лопатки — односторонним или двусторонним, крыловидной шеей и др. Болезнь Клиппеля — Фейля иногда сопровождается симптомами поражения нервной системы: нистагмом, парезами, нарушениями чувствительности.

Лечение болезни Клиппеля — Фейля представляет трудную задачу. У маленьких детей может быть рекомендовано длительное ношение раздвижного головдержателя для легкого, но постоянного вытяжения в сочетании с лечебной гимнастикой и массажем мышц шеи и спины. При таком лечении мало надежд на устранение деформации позвоночника, но наступающее смещение верхних ребер как бы удлиняет шею, создавая косметически ее более приемлемую форму.

## Глава VIII

### МЫШЕЧНАЯ КРИВОШЕЯ

Деформации шеи, характеризующиеся неправильным положением головы — наклоном вбок и поворотом, — объединены общим названием «кривошея» (*torticollis s. caput obstipum*). Многообразие факторов, определяющих различные формы кривошеи, наиболее полно отражено в классификации, предложенной С. Т. Зацепиным (1960). Большинство случаев кривошеи имеют врожденный характер и мышечное происхождение.



**Врожденная мышечная кривошея** — одно из наиболее часто встречающихся ортопедических заболеваний у детей. По данным большинства авторов, мышечная кривошея по частоте занимает третье место после врожденного вывиха бедра и козолопости. В последние годы отмечается увеличение цифровых показателей частоты заболевания. Так, если, по данным С. Т. Зацепина (1960), врожденная мышечная кривошея составляла 12,4% по отношению к другим врожденным ортопедическим заболеваниям, то аналогичный показатель, приводимый Э. В. Симановской (1977), равен 31%.

Ведущим элементом патогенеза кривошеи являются патологические изменения грудино-ключично-сосцевидной мышцы, приводящие к ее фиброзному перерождению. Гистологические исследования пораженных участков мышечной ткани обнаруживают атрофические, дистрофические и некробиотические процессы в мышечных волокнах, сочетающиеся с более или менее выраженным разрастанием соединительной ткани различной степени зрелости — от грануляционной до рубцовой [Брумберг А. С., 1980]. Электрофизиологические исследования выявляют мозаичное поражение мышечной ткани, в которой, наряду с неизменными, постоянно встречаются волокна с различными структурными нарушениями в виде поражения сократительного аппарата и митохондриальной системы миоцитов [Скибан В. А., 1978].

Перерожденная мышца начинает отставать в росте и со временем становится короче мышцы противоположной стороны шеи. Напряжение укороченной мышцы сближает точки ее прикрепления. Это приводит к наклону головы больного в пораженную сторону и одновременному повороту ее в противоположную. Так формируется **основной симптом заболевания** — порочное положение головы, называемое кривошеей. На его основе возникают и развиваются вторичные приспособительные изменения позвоночника и черепа. Описанная последовательность развития мышечной кривошеи делает понятной скудность симптоматики у поворожденных в первые дни жизни. В большинстве случаев начальным симптомом заболевания становится появляющееся к концу 2-й недели утолщение и уплотнение грудино-ключично-сосцевидной мышцы, веретенообразной формы, располагающееся обычно на ее средней или нижней трети.

По мнению большинства авторов, именно здесь, на уровне уплотнения, протекают реактивные процессы сухожильного перерождения грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Постепенно увеличиваясь, уплотнение мышцы достигает максимальных размеров обычно к 6—7-й неделе, после чего начинает уменьшаться и полностью исчезает к 3—12-му месяцу жизни. Однако наряду с «рассасыванием» уплотнения грудино-ключично-сосцевидной мышцы становится заметным снижение ее эластичности и отставание в росте. В результате, уже ко 2-му месяцу жизни ребенка обычно определяется ограничение поворота головы в сторону поражения и наклона в противоположную. В это же время начинают выявляться и вторичные деформации — асимметрия черепа и лица, которые в этом возрасте можно обнаружить по различию формы и величины ушных раковин. К ранним

## Классификация форм кривошеи по С. Т. Зацепину (1960)

Кривошея (патогенетическая характеристика)	Причины и характер заболевания	
	врожденные	приобретенные
Миогенная	Изменения грудино-ключично-сосцевидной мышцы Изменения трапециевидной мышцы	Изменения подкожной мышцы шеи Хронический миозит грудино-ключично-сосцевидной мышцы Острый миозит грудино-ключично-сосцевидной мышцы Осцифицирующий миозит, саркома, эхинококк грудино-ключично-сосцевидной мышцы, кривошея Гризеля
Артрогенная и остеогенная	Сращение шейных позвонков (Болезнь Клиппеля—Фейля) Клиновидные шейные позвонки Шейные ребра	Вывих и перелом шейных позвонков Разрушение шейных позвонков (туберкулез, рак, остеомиелит, актиномикоз, метастазы) Прочие заболевания позвоночника (рахит, спондилоартрит и т. д.)
Нейрогенная		Спастический паралич шейных мышц Вялый паралич шейных мышц Рефлекторная (болевая) кривошея при заболеваниях сосцевидного отростка, околоушной железы, ключицы и др.
Дермо- и десмогенная	Врожденные складки шеи	Рубцы после обширных повреждений кожи Рубцы после воспаления и травм глубоких тканей
Вторичная (компенсаторная)		Заболевания глаз Заболевания внутреннего уха

симптомам кривошеи относят также асимметрию кожных складок шеи. На пораженной стороне складки глубже, в них чаще обнаруживается опрелость [Алдер М. В., 1968].

Необходимо отметить, что в небольшой части случаев, в отличие от описанной выше типичной картины, врожденная мышечная кривошея проявляется в первые дни рождения ребенка асимметрией лица и черепа. При этом в грудино-ключично-сосцевидной мышце, как правило, не развиваются участки уплотнения и утолщения.

Своевременно не диагностированная и не леченная кривошея продолжает прогрессировать, обогащая клиническую картину рядом характерных симптомов. К 3—6 годам жизни несоответствие между темпами роста шейного отдела позвоночника и пораженной грудино-ключично-сосцевидной мышцы приводит к ее существенному укорочению по сравнению с мышцей противоположной стороны. Степень этого укорочения можно определить достаточно точно, если измерить длину каждой из грудино-ключично-сосцевидной мышц в состоянии максимального растяжения, достигаемого поворотом головы в сторону

измерения. Разницу результатов измерений здоровой и больной грудно-ключично-сосцевидной мышцы мы соотносим с длиной мышцы на здоровой стороне и выражаем в процентах. Степень укорочения пораженной грудно-ключично-сосцевидной мышцы в процентах вычисляют путем деления величины разности длины здоровой и укороченной мышц (в см) на длину здоровой мышцы и умножения на 100. Полученный таким образом показатель, на наш взгляд, характеризует степень укорочения грудно-ключично-сосцевидной мышцы нагляднее и точнее, чем общепринятый способ указывать разницу в длине мышц только в сантиметрах.

В прямой зависимости от степени укорочения пораженной грудно-ключично-сосцевидной мышцы меняется выраженность патологической установки головы больного ребенка. Преобладание наклона в таком патологическом положении головы свидетельствует о большом поражении ключичной ножки, а преобладание поворота — о преимущественном перерождении грудной порции. Кроме того, чем больше укорочена пораженная мышца, тем больше ограничивается объем движений головой. Эти параметры кривошеи точно измеряют в градусах аппаратом С. Т. Зацепина.

Вынужденное неправильное положение головы вызывает в возрасте 3—6 лет заметную асимметрию (плагницефалию) и гемигипоплазию лицевого скелета. В процесс деформации вовлекаются все кости черепа, особенно нижняя челюсть, образуется так называемый «сколиоз лица». На стороне поражения вертикальный размер лицевой пормы уменьшается, а горизонтальный увеличивается. При этом все линии, мысленно проведенные горизонтально через парные точки лица, сходятся в пространстве на большой стороне, а нос, рот, подбородок находятся на кривой, вогнутой в большую сторону (симптом Фелькера).

Компенсация наклонного положения головы при врожденной мышечной кривошее происходит как за счет поднятия плечевого пояса, что является причиной более высокого стояния надплечья и лопатки на стороне поражения, так и за счет бокового смещения головы в сторону укорочения мышцы [Маркс В. О., 1978].

В большинстве случаев указанные приспособительные установки сочетаются с преобладанием одной из них. Возникающие при этом изменения позвоночника можно разделить на три группы: 1) наклон и поворот головы в сочленении  $C_1$  и  $C_{11}$ ; 2) дугообразный сколиоз шейного и верхнегрудного отделов; 3) сколиоз в шейном, грудном и поясничном отделах позвоночника [Зацепин С. Т., 1960].

Зачастую в патологический процесс при врожденной мышечной кривошее вовлекается не только грудно-ключично-сосцевидная мышца, приобретающая со временем форму плотного на ощупь тяжа, но и передний край трапецевидной мышцы. Несколько реже подобные изменения затрагивают переднюю зубчатую мышцу.

Рентгенография при кривошее выявляет асимметрию черепа, измерение которой по специальной методике служит признаком [Скибац В. А., 1978] запущенной формы заболевания.

Двусторонняя кривошея — заболевание, встречающееся

крайне редко. Так, G. Fraina и G. Soucini (1972) нашли в мировой литературе лишь 12 достоверных случаев подобной патологии. При равном укорочении обеих грудино-ключично-сосцевидных мышц клиника заболевания довольно характерна: голова больного выдвинута вперед, он как бы «приплюсывается», отмечается резкое ограничение объема движений головой, увеличение шейного лордоза, высокое стояние ключиц. Неодинаковая степень поражения мышц встречается чаще и приводит к наклону головы в сторону, что служит причиной ошибочного диагноза только односторонней кривошеи [Dahmen G., 1967].

Лечение врожденной мышечной кривошеи осуществляют консервативными и оперативными методами. У больных в возрасте до одного года лечение заболевания начинают с консервативных мер. Их настойчивое и длительное применение позволяет излечить от 74,0 до 81,4% больных с врожденной мышечной кривошеей [Зацепин С. Т., 1960; Кудрякова Н. П., Симановская Э. В., 1971; Шаматов И. М., Башкинова Р. Ф., 1977; Чернов В. В., Кривоногова А. М., 1980; Nagate K., Onake M., Ohmura K., 1975; Cralk K., 1976]. Оперативные методы должны приходиться на смену бескровным только тогда, когда полностью исчерпаны возможности консервативных способов коррекции или упущены сроки их эффективного применения. Целесообразность такой последовательности отрицается в последние годы лишь отдельными авторами [Ling C., 1976].

Эффективность консервативного лечения непосредственно зависит от ранней диагностики заболевания. Обнаружение изменений в грудино-ключично-сосцевидной мышце в первые дни после рождения ребенка практически возможно со 2-й недели жизни и безотлагательное начало лечения составляет основу успеха консервативных мер. Комплекс процедур включает корригирующую укладку, лечебную физкультуру, массаж и физиотерапию.

Создание и удержание правильного положения головы иногда возможно уже в родильном доме. Ребенка необходимо всегда укладывать здоровой стороной к стенке так, чтобы все интересующие его объекты можно было увидеть, только повернув голову в сторону пораженной мышцы. Положение коррекции необходимо удерживать ватно-марлевой подушечкой или «ватником», подобным «воротнику» Шанца. Применявшиеся ранее способы удержания и обездвиживания головы в положении гиперкоррекции при помощи различных жестких приспособлений нефизиологичны и не могут быть рекомендованы. Необходимо отметить, что корригирующие укладки и повязки эффективны только в ранние сроки лечения новорожденных, приблизительно до 3-месячного возраста.

Физические упражнения в течение первых 2—3 мес после рождения носят полностью пассивный характер. Лучше всего, если их проводит сама мать перед каждым кормлением, по 5—10 мин. Производят 20—30 плавных поворотов головы ребенка в сторону поражения и столько же наклонов в противоположную сторону, по несколько секунд фиксируя положение коррекции. После того как ребенок начинает держать голову, повороты головы производятся

активно самим ребенком. С этой целью используют различные раздражители (игрушки, голос матери и др.).

В возрасте после года большое внимание необходимо уделить общеукрепляющим мерам — утренней гимнастике, плаванию и др. Активные и пассивные упражнения в этот период направлены на растяжение пораженной и укрепление здоровой грудино-ключично-сосцевидной мышцы [Каптелин А. Ф., 1969]. Всякого рода грубые редрессирующие процедуры неэффективны и способствуют еще большим соединительнотканным разрастаниям в пораженной мышце.

Важное место в комплексе ранних консервативных мер занимает массаж. Рекомендуется применение легких расслабляющих приемов на пораженной мышце и энергичные формы массажа на здоровой половине шеи. С. Я. Долецкий и др. (1968) полагают, что не растяжение пораженной, а укрепление здоровой мышцы имеет решающее значение для удачи всего комплекса консервативного лечения. Кроме области грудино-ключично-сосцевидной мышцы, необходимо массировать область трапецевидной мышцы, а при асимметрии лица — мышцы его отстающей в росте половины.

Физиотерапевтические методы воздействия включают в себя тепловые процедуры — соллюкс, парафиновые аппликации и электрофорез с йодидом калия. По мнению Н. П. Кудряковой и Э. В. Симановской (1971), электрофорез показан только при наличии утолщения грудино-ключично-сосцевидной мышцы.

Кроме описанных здесь консервативных методов, предложены и другие методы, не получившие широкого распространения, например инъекции лидазы в толщу уплотнения пораженной мышцы [Башкинова Р. Ф., 1974], минимальные дозы гидрокортизона.

Хирургическое вмешательство так же, как и предшествующее ему консервативное лечение, направлено на устранение основного звена заболевания — укорочения пораженной грудино-ключично-сосцевидной мышцы, чтобы таким способом остановить развитие всей цепи вторичных деформаций.

Операция при врожденной мышечной кривошее должна при минимальных травмах и риске надежно исправлять неправильное положение головы, давая при этом высокие функциональные и косметические результаты.

Оптимальный возраст для хирургического вмешательства при врожденной мышечной кривошее ограничен периодом от года до 2—3 лет. Можно согласиться с мнением о практической нецелесообразности более жесткого определения сроков операции [Зацепин С. Т., 1960]. В каждом отдельном случае к больному должен быть проявлен индивидуальный подход, учитывающий степень эффективности предоперационного лечения. Решающим аргументом для перехода к оперативному методу лечения является не возраст больного, а прогрессирование деформации на фоне полноценного и систематического консервативного лечения.

Существующие в настоящее время хирургические способы лечения врожденной мышечной кривошеи разделяют на две группы. Одну из них составляют методы, при которых цель операции достигается

нарушением непрерывности пораженной мышцы. Наиболее распространенным является способ открытого рассечения нижнего конца грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Операцию производят под наркозом (у детей старше 5—6 лет возможно местное обезболивание).

Больного укладывают на спину с подушечкой под плечами так, чтобы голова была наклонена назад и повернута в здоровую сторону; при этом ножки пораженной грудино-ключично-сосцевидной мышцы хорошо контурируются. Дальнейшие необходимые во время операции изменения положения головы больного осуществляет медицинская сестра, находящаяся у его изголовья.

После подготовки операционного поля производят разрез кожи длиной 4—5 см на 2 см выше и параллельно ключице, над контурирующимися ножками грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Послойно рассекают поверхностные мягкие ткани и выделяют обе ножки грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Пересечение их производят на зонде Кохера, поочередно, начиная с более укороченной ножки. При этом необходимо помнить об анатомических особенностях области операции и избегать ранения крупного венозного ствола, что может вызвать воздушную эмболию сердца. Так, наружная яремная вена расположена наискосок над грудино-ключично-сосцевидной мышцей, снаружи от ключичной ножки. Наружная яремная вена проходит вдоль переднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы по направлению к яремной ямке. Обе эти яремные вены находятся между подкожной мышцей и поверхностной фасцией шеи. Внутренняя яремная вена и общая сонная артерия находятся под глубоким листком фасции шеи, приблизительно у внутреннего заднего края ключичной ножки.

Опыт показал, что простое пересечение ножек дает большое количество рецидивов кривошеи вследствие соединительнотканного восстановления непрерывности оперированной мышцы.

Для увеличения надежности операции в ее технику внесен ряд элементов. Наиболее эффективным среди них является предложенное С. Т. Зацешным (1952) пересечение поверхностной фасции в боковом треугольнике шеи, которое позволяет краям рассеченной мышцы, особенно ключичной порции, разойтись на достаточное расстояние. С этой же целью — увеличить диастаз между отрезками — используют также резекцию нижних участков ножек грудино-ключично-сосцевидной мышцы по Микуличу на протяжении 2—3 см.

Операцию завершают тщательным гемостазом и послойным зашиванием раны наглухо. В послеоперационном периоде для удержания головы в положении гиперкоррекции применяют вытяжение на наклонной плоскости с помощью петли Глиссона сроком на 2—3 дня, до исчезновения болевых ощущений в области операции. Затем накладывают гипсовую повязку при гиперкорректированном (поворот головы в сторону пересечения мышцы и наклон в здоровую сторону) положении. Гипсовая повязка после операции должна надежно удерживать значительный диастаз между концами пересеченной мышцы, что является основным условием исцеления концов ее со-

единительной тканью. Доказано, что эту задачу лучше всего выполняют большие гипсовые повязки типа корсета с шейником или шлемом [Симановская Э. В., 1953]. Повязку снимают через месяц после операции и назначают съемный гипсовый шейник на 3—6 нед. В течение этого времени больной получает физиотерапевтические процедуры, массаж мышц шеи и лечебную физкультуру.

Метод открытого рассечения нижнего конца грудино-ключично-сосцевидной мышцы, дополненный резекцией ее участка и пересечением фасции в боковом треугольнике шеи, технически довольно прост, малотравматичен и достаточно надежен. Однако при его применении нарушается функция оперированной мышцы, образуется западение на уровне ее пересечения или иссечения и становится заметным послеоперационный рубец в косметически важной области шеи.

Поэтому некоторые авторы [Valeany T., Mischke R., 1980] производят рассечение верхнего конца мышцы, что, впрочем, снижает корригирующий эффект операции и усиливает риск повреждения близлежащих сосудов и нервов. Применяемое иногда рассечение обоих концов грудино-ключично-сосцевидной мышцы [Скибан В. А., 1978] — «биполярная миотомия» — объединяет как достоинства, так и недостатки двух методов, присовокупив к ним увеличенную вдвое травматичность операции. Изложенные способы хирургического лечения врожденной мышечной кривошеи едины в одном — успех их связан с достижением стойкого нарушения целостности пораженной грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Между тем сохранение функции и рельефа любой мышцы может основываться только на ее непрерывности.

Другим путем хирургического лечения врожденной мышечной кривошеи является пластическое удлинение пораженной грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Для этого применяют гетерогенную брюшину [Брунмаер Г. Э., 1966 и др.], консервированное трупное сухожилие [Алдер М. В., 1969], лавсан [Башкинова Г. Ф., 1974 и др.]. Однако лучшим материалом для пластики мышцы является сама мышечная ткань.

Разработку и внедрение метода миопластического удлинения длительное время тормозило существовавшее мнение о том, что рост ребенка после операции приводит к относительному укорочению удлиненной мышцы, т. е. к рецидиву кривошеи. Отсюда следовали рекомендации применять операции удлинения только после окончания роста ребенка, что лишало метод перспектив широкого применения в детском возрасте. Исследование большого количества клинических наблюдений в отдаленные сроки после операции миопластики у детей показало, однако, что рецидивы деформации при подобных операциях не зависят от возраста, а их общее количество в процентном выражении не отличается от аналогичного показателя при операциях рассечения грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Электромиографические исследования показали, что грудино-ключично-сосцевидной мышцы у здоровых детей и подростков, взаимодействуя друг с другом, обеспечивают коррекцию движений головы.



Рис. 28. Результаты операции (через 11 лет) по поводу мышечной кривошеи.

При кривошее пораженная грудино-ключично-сосцевидная мышца продолжает оставаться важным элементом такого взаимодействия. После операции миопластики удлиненная мышца способна в определенной мере восстанавливать свои функциональные возможности, приближающиеся к норме. Таким образом, необходимость проведения миопластических операций в детском возрасте обосновывается не только косметическими, но и в значительной мере функ-

циональными задачами оперативного лечения (рис. 28).

Техника операции миопластического удлинения грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Горизонтальный разрез кожи производят по верхнему краю ключицы над контурирующимися ножками грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Направление разреза соответствует естественным складкам шеи, а длина его не превышает 4—5 см. Рассекают фасциальные листки и выделяют из соединительнотканых тяжей грудино-ключично-сосцевидную мышцу на протяжении средней и нижней трети. Вначале поперечно рассекают ключичную ножку у места прикрепления к ключице, а затем грудинную — ниже места ее перехода в общее брюшко. Крайне важно, чтобы удлиняемая мышца не расслаивалась вдоль волокон. В обязательном порядке рассекают по С. Т. Зацепину поверхностную фасцию в боковом треугольнике шеи. Отрезки мышц сшивают в положении гиперкоррекции конец в конец без какого-либо диастаза. Все это позволяет уменьшить до минимума укорачивающее разрастание соединительной ткани в области операции. Рану ушивают внутрикожным косметическим швом.

В послеоперационном периоде, исходя из характерных особенностей миопластического метода, отказываются от глухих гипсовых повязок и применяют мягкие корригирующие приспособления. Оптимальной фиксирующей повязкой после удлинения пораженной грудино-ключично-сосцевидной мышцы считают головодержатель из вспененного полиэтилена конструкции ЦИТО, который накладывают на срок не менее 3 мес после операции.

Для стимуляции пластических процессов в мышечной ткани, нормализации тонуса удлиненной грудино-ключично-сосцевидной мышцы и укрепления одноименной мышцы противоположной стороны с 10—12-го дня после операции применяют массаж. На стороне поражения используют расслабляющие формы воздействия, тогда как



на здоровой — стимулирующие приемы. Физиотерапевтические процедуры проводят начиная со 2-й недели после операции, вплоть до окончания сроков иммобилизации. В период ношения корригирующей повязки лечебная гимнастика направлена в основном на создание новых координационных нервно-мышечных связей. С этой целью начиная с 3-й недели разрешают легкие, активные движения головой. После снятия головодержателя лечебные упражнения преследуют цель восстановить и приумножить функциональные возможности удлинненной мышцы. Эффективным способом решения указанной задачи является лечебное плавание и общефизические упражнения, укрепляющие мышцы шеи.

## Глава IX

### ВРОЖДЕННЫЙ ВЫВИХ БЕДРА

Врожденный вывих бедра — одно из наиболее тяжелых ортопедических заболеваний у детей. Несмотря на то, что изучению этой проблемы посвящено много исследований, она остается актуальной для всех возрастных групп больных.

История лечения врожденного вывиха бедра уходит в глубь веков, но особенно бурное развитие этот вопрос получил в конце XIX и в XX столетиях. От методов открытого и закрытого вправления вывиха, при накоплении неудовлетворительных результатов, вызвавших глубокое разочарование, ортопеды перешли к функциональному лечению в наиболее ранние сроки после рождения ребенка. Это вызвало необходимость четкой организации раннего выявления врожденного вывиха бедра уже в родильном доме.

Проблема раннего выявления и раннего лечения врожденного вывиха бедра является весьма важной среди современных задач детской ортопедии. Раннее лечение врожденного вывиха бедра ставят в основу профилактики инвалидности при этом заболевании, так как полного выздоровления можно добиться только при лечении детей с первых дней жизни.

Ортопеды уже не удовлетворяются только тем, чтобы головку бедренной кости вправить в вертлужную впадину. Идеалом лечения считают полное восстановление формы и функции тазобедренного сустава. Методы лечения при этом могут быть различными в зависимости от возраста ребенка и характера функциональных изменений в тазобедренном суставе. Основным в лечении должен быть принцип постепенного вправления вывиха с восстановлением правильного соотношения вертлужной впадины и головки, с максимальным щажением сосудов и нервов, зон роста и вертлужной губы (лимбуса). Большая роль при этом должна отводиться сохранению функции сустава после вправления вывиха. Только такая тактика может обеспечить нормальное развитие тазобедренного сустава после вправления головки в вертлужную впадину.

О причинах врожденного вывиха бедра имеется большое количество теорий. Делались попытки объяснить появление вывиха трав-

мой в период беременности и родов, однако ортопеды и акушеры это не подтвердили. В качестве этиологического фактора, приводящего к нарушению нормального развития тазобедренного сустава и окружающих мышц, называют порок первичной закладки. Подтверждение этого одни авторы видят в комбинации вывиха бедра с другими врожденными деформациями. Другие авторы причиной врожденного вывиха считают задержку развития во время внутриутробной жизни плода нормально заложенного тазобедренного сустава вследствие нарушения витаминного и гормонального обмена.

В 1925 г. Н. Hilgenreiner ввел термин «дисплазия тазобедренного сустава». Он считал, что врожденная дисплазия (неправильное развитие, задержанное и извращенное развитие) сустава приводит к вывиху как вторичному явлению, однако дисплазия иногда и не сопровождается вывихом. Если такая дисплазия резко выражена, ребенок рождается с вывихом, а если имеется дисплазия слабой степени, образуется только подвывих или предвывих.

Концепция Хильгенрейнера нашла широкое распространение и была отражена в медицинских руководствах. Многие ортопеды придерживаются этой теории до сих пор. Однако другие авторы не разделяют этой точки зрения и считают, что вывихивание головки из впадины образуется еще во внутриутробный период. Ребенок рождается с растянутой капсулой тазобедренного сустава, вследствие чего головка бедренной кости легко выскальзывает из впадины (при приведении ножек ребенка) и также легко входит в нее (при отведении ножек ребенка).

Различная терминология для обозначения неправильного соотношения вертлужной впадины и проксимального конца бедренной кости обусловлена различным толкованием происхождения вывиха, подвывиха и предвывиха бедра. Дисплазией неправильно называют все эти состояния, что вносит путаницу в определение сущности анатомических изменений в тазобедренном суставе при вывихе. При врожденном вывихе бедра неправильное развитие впадины и проксимального конца бедренной кости обусловлено в основном отсутствием правильного контакта между ними. В настоящее время, когда в ортопедической патологии термин «дисплазия» применяют к большой группе патологических процессов, вызывающих нарушения развития скелета (эпифизарные дисплазии, мукополисахаридозы и др.), обозначать изменения в тазобедренном суставе при вывихе этим же термином нелогично, а клинические и рентгенологические изменения тазобедренного сустава при вывихе лучше всего называть не дисплазией<sup>1</sup>, а последствиями вывиха бедра.

Если дети рождаются с растянутой капсулой тазобедренного сустава и у них имеется вывихивание и последующее легкое вправление головки во впадину (симптом соскальзывания), то такое состояние называют предвывихом.

<sup>1</sup> Дисплазия (снп. дистенезия)—общее название нарушений развития органов или тканей в ходе эмбриогенеза и в постнатальном периоде — (примеч. ред.).

Рис. 29. Схема анатомических соотношений вертлужной впадины и головки бедренной кости при подвывихе (на рис. слева) и вывихе (на рис. справа) бедра. Стрелкой указан лимбус.

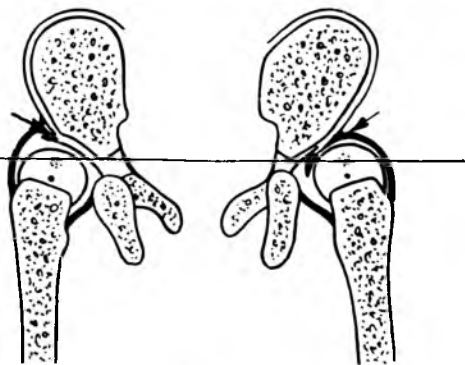
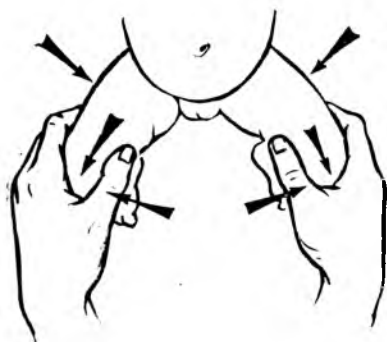
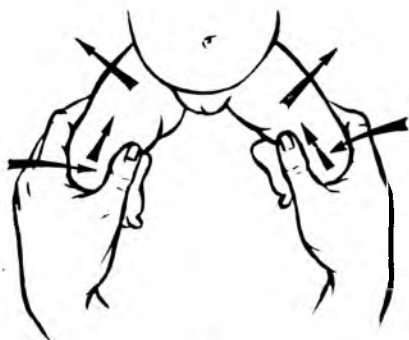


Рис. 30. Методика выявления симптома соскальзывания (из работы К. А. Круминя).

а — вправление головки бедра; б — вывихивание головки бедра.



а



б

По данным В. О. Маркса, у большинства детей с симптомом соскальзывания (предвывихом) в первые дни жизни (7—10 дней), как правило, наступает стабилизация сустава (самоизлечение в 75-85%) и только у некоторых детей из предвывиха формируется подвывих или вывих бедра.

При самоизлечении капсула сустава сокращается, головка бедра хорошо центрируется во впадине. В дальнейшем сустав развивается нормально. Если головка смещается в сторону и кверху, но не выходит за пределы лимбуса, то это состояние сустава называют подвывихом (рис. 29).

Образование вывиха идет двумя путями: 1) капсула остается растянутой и сохраняется симптом соскальзывания — головка может быть в состоянии вправления и вывихивания, 2) головка бедренной кости выскальзывает из впадины и теряет с ней контакт; лимбус в силу своей эластичности заворачивается внутрь сустава, нарастает аддукторная контрактура и развивается сформированный вывих.

Диагностика и лечение предвывиха бедра в родильном доме. Диагноз предвывиха следует ставить уже в родильном доме. Все новорожденные должны быть осмотрены в первые сутки прошедшими специальную подготовку ортопедами или педиатрами на предмет выявления врожденного предвывиха бедра. У новорожденных

патогномичным симптомом предвывиха является симптом соскальзывания головки бедренной кости.

Симптом соскальзывания выявляют следующим образом: ножки ребенка сгибают в коленных и тазобедренных суставах, большие пальцы рук врач располагает на внутренней, а прочие — на паружной поверхности бедра, причем кончик III пальца упирается в большой вертел. Этот симптом выявляют двояко: в первом случае производят вправление головки во впадину, во втором — ее вывихивание (рис. 30). При вправлении врач рукой осуществляет тягу по оси бедра с одновременным давлением I пальцем на коленный сустав в сторону отведения, а III — подталкивает большой вертел в сторону вертлужной впадины. Во втором случае силу прилагают в противоположном направлении — вместо тяги по оси бедра производят давление. Давление по оси осуществляют одновременно с приведением бедра.

В литературе этот симптом получил разные названия: симптом соскальзывания по В. О. Марксу; симптом щелчка по М. Ortolani, симптом неустойчивости по А. П. Биезию. Сущность симптома состоит в том, что головка бедренной кости вывихивается при приведении и снова входит во впадину при отведении бедра. Легкость вхождения и выхода головки из впадины зависит от степени растяжения капсулы сустава и тонуса мышц.

В родильном доме при выявлении симптома соскальзывания рентгенологическое обследование необязательно, так как сам по себе симптом является абсолютным показанием к началу лечения. В первые дни жизни ребенка вторичные изменения впадины и проксимального конца бедренной кости минимальны, капсула имеет тенденцию быстро сокращаться, приводящей контрактуры еще нет; отсюда вытекает эффективность лечения предвывиха, которое должно начаться обязательно в родильном доме.

Лечение сводится к широкому пеленанию: две пеленки складывают несколько раз и прокладывают между ножек ребенка, согнутых в тазобедренных и коленных суставах и отведенных на 60—80°. В этом положении ножки ребенка фиксируют третьей пеленкой. Такое пеленание в родильном доме может быть рекомендовано всем детям, так как в положении отведения ножек создаются оптимальные условия для развития тазобедренных суставов. При выписке из родильного дома необходимо обучить мать, как надо пеленать ребенка.

Важной организационной мерой является правильное заполнение сигнального листа (ф. № 113), в котором следует указать, что было выявлено у ребенка (симптом соскальзывания, ограничение отведения бедер, асимметрия ягодичных складок и т. д.), а не ставить только диагноз «дисплазия тазобедренных суставов». О наличии симптома соскальзывания необходимо сообщить в поликлинику по месту жительства ребенка одновременно с извещением о его рождении.

**Лечение детей с симптомом соскальзывания сразу после выписки из родильного дома. Лечение детей с симптомом соскальзывания в поликлинике должно заключаться в следующем: при получении**

сигнала о наличии у новорожденного симптома соскальзывания ортопед ставит ребенка на специальный учет и осуществляет за ним систематические наблюдения. Первый тщательный осмотр ребенка с таким симптомом необходимо провести на дому в первые дни после выписки из родильного дома. Врач должен проверить, применяет ли мать широкое пеленание, а если нет, то следует научить ее этому и убедить в необходимости правильного пеленания ребенка (исчезновение в первые дни жизни ребенка симптома соскальзывания не является поводом для отмены широкого пеленания). Лечебная гимнастика при наличии симптома соскальзывания противопоказана.

В тех случаях, если к концу первого месяца жизни ребенка симптом соскальзывания перестал выявляться и других признаков вывиха нет, следует продолжать широкое пеленание до 2-месячного возраста, а затем сделать рентгенограмму тазобедренных суставов. Если рентгенологически суставы развиваются нормально, широкое пеленание можно прекратить, заменив его ползунками (пеленание с приведенными ножками недопустимо). Если на рентгенограмме выявляются признаки неполной центрации головки, необходимо перейти на лечение шинами. Если симптом соскальзывания сохраняется в месячном возрасте или клинически видно, что головка не вошла во впадину, необходимо произвести рентгенограмму и начать лечение шинами.

**Выявление врожденного вывиха бедра и его лечение в первые месяцы жизни ребенка.** В тех случаях, когда ранняя диагностика в родильном доме не была организована или контакт с родильным домом не был налажен, необходим ортопедический осмотр всех новорожденных детей.

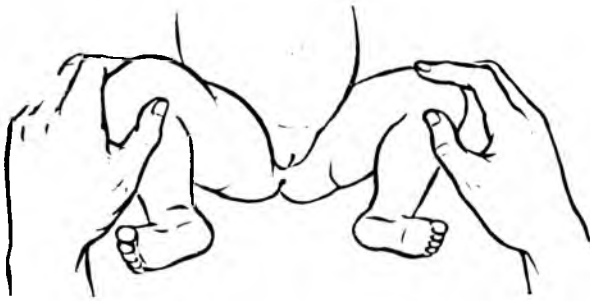
При осмотре ребенка необходимо обращать внимание на: 1) симптом соскальзывания; 2) ограничение отведения бедра; 3) асимметрию ягодичных складок; 4) наружную ротацию ножки; 5) укорочение ножки.

**Симптом соскальзывания.** Этот симптом может держаться у детей до 2—4 мес. В этом возрасте симптом соскальзывания является симптомом вывиха, и при его выявлении необходимо тут же приступить к лечению. Выявляется симптом так же, как и у новорожденных.

**Ограничение отведения бедра.** В норме отведение бедра в тазобедренном суставе при согнутых ножках у детей первых месяцев жизни достигает 70—80°. У новорожденных имеется физиологически повышенный мышечный тонус, который дает ограничение движений в различных суставах, в том числе и в тазобедренном.

При одностороннем врожденном вывихе бедра ограничение отведения проявляется особенно ярко. В первый месяц жизни ребенка оно больше зависит от повышенного тонуса приводящих мышц, чем от анатомических изменений в тазобедренном суставе. Поэтому и при подвывихе ограничение отведения бедра может быть таким же, как при вывихе бедра. Не следует забывать, что симптом ограничения отведения бедра нередко встречается и при других заболеваниях у детей. Так, ограничение отведения может встретиться при спастич-

Рис. 31. Методика выявления ограничения отведения бедер.



ческих параличах, врожденной соха vara, патологическом вывихе бедра и других заболеваниях.

Для выявления ограничения отведения ножки сгибают в тазобедренных и коленных суставах у ребенка, лежащего на спине. Врач пальцами захватывает область коленных суставов ребенка и без насилия разводит ножки в стороны (рис. 31).

**Асимметрия ягодичных складок.** Для выявления этого признака ребенка кладут на живот с симметрично уложенными ногами. Следует обращать внимание не на количество бедренных складок, а на ягодично-бедренные и подколенные складки, которые при вывихе и подвывихе располагаются на различных уровнях. Но не следует забывать, что расположение складок на разных уровнях может наблюдаться при гемигипоплазии или неправильном распределении мышечного тонуса вследствие спастических гемипарезов.

**Наружная ротация ножки.** Такое положение нижней конечности может встретиться как при вывихе бедра, так и при нормальных тазобедренных суставах. Вальгусная деформация стопы иногда создает видимость наружной ротации конечности.

**Укорочение ножки.** Укорочение конечности определяется на глаз. Оно не характерно для врожденного вывиха бедра в первые 2 мес, но может встретиться при одностороннем вывихе у ребенка 3—4 мес. Этот же симптом может наблюдаться и при гемигипоплазии. Кажущееся укорочение ножки может быть при одностороннем повышении мышечного тонуса и при перекосе таза (сколиоз новорожденных).

Перечисленные клинические признаки не очень достоверны (кроме симптома соскальзывания), и на их основании в большинстве наблюдений можно только заподозрить наличие врожденного вывиха или подвывиха бедра. Решающее значение в диагностике имеет рентгенография тазобедренных суставов.

У детей первых месяцев жизни очень редко можно встретить сформированный (тератологический) вывих бедра. Такие вывихи формируются на ранних стадиях внутриутробного развития. Клиническая картина вывиха у этих детей бывает ярко выражена: резкое ограничение отведения бедра, асимметрия ягодичных складок, укорочение конечности (при одностороннем вывихе), однако симптом соскальзывания у них никогда не наблюдается. При тератологическом вывихе бедра у детей в любом возрасте показано рентгенологи-

ческое обследование. На рентгенограмме обычно видят резкое смещение проксимального конца бедренной кости вверх, что более характерно для вывиха у детей более старшего возраста. Лечение детей с тератологическим вывихом представляет большие трудности, оно чревато осложнениями и поэтому такие дети должны начинать лечение в специализированных учреждениях с первых дней жизни.

Рентгенодиагностика врожденного вывиха и подвывиха бедра у детей первых месяцев жизни затруднена из-за того, что скелет у них частично состоит из хрящевой ткани, а тень костной основы, видимая на рентгенограмме, позволяет лишь приблизительно судить о соотношении головки и впадины.

Кроме того, при рентгенографии тазобедренных суставов у этих детей почти невозможно добиться симметричной укладки. Поэтому при чтении рентгенограммы необходимо обращать внимание на форму изображения крыльев подвздошных костей, форму и размеры запирательных отверстий, что позволяет судить о симметричности рентгеновской укладки. Асимметричное изображение здоровых тазобедренных суставов при неправильной укладке может быть ошибочно принято за признак патологии. Наклон таза вбок приводит к неравномерной ширине теней крыльев подвздошных костей и запирательных отверстий, а уменьшение высоты запирательных отверстий возникает при наклоне таза кпереди вследствие усиленного лордоза. Нередко изображение таза на рентгенограмме из-за приведения одной из ног бывает перекошенным. Неправильная укладка влияет на трактовку рентгенограммы и в конечном итоге может привести к ошибочному диагнозу.

Боковой перекош таза при рентгенографии сказывается на размерах ацетабулярного угла. Наклон таза кпереди также может отразиться как на размерах ацетабулярного угла, так и на величине  $h$ . Особенно резкие искажения на рентгенограмме бывают при перекоше таза и неправильном положении бедер (ротация, приведение). Тень эксцентрично расположенного ядра окостенения головки бедренной кости меняет при этом свое положение по отношению к вертикальной линии Омбреданна (так как оно не является центром головки), что может явиться причиной неправильной трактовки рентгенограммы.

Изучение рентгенограммы следует производить только при помощи точных измерений углов и линейных величин. Чтение рентгенограммы «на глаз» может привести к неправильному толкованию рентгеновского снимка с последующими ошибками в диагностике и тактике лечения. Измерения всех показателей на рентгенограмме удобно производить при помощи специальной сетки-транспортира, нанесенной на пластинку из плексигласа (рис. 32).

При чтении первой рентгенограммы из большого количества рентгенологических показателей следует отобрать только те, которые имеют наибольшее значение для диагностики вывиха и подвывиха бедра у детей первых месяцев жизни (ацетабулярный угол, величина  $h$ ).

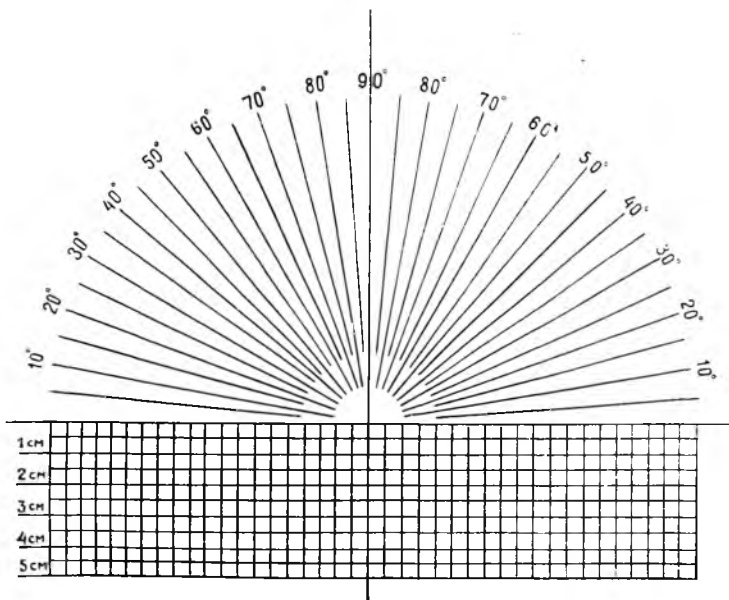


Рис. 32. Сетка-транспортир для измерения угловых и линейных величин тазобедренного сустава.

При подозрении на врожденный вывих бедра первую рентгенограмму у детей производят в любом возрасте в переднезаднем направлении с вытянутыми и параллельно уложенными ножками в среднем (между наружной и внутренней ротацией) их положении. На такой рентгенограмме можно увидеть высокий ацетабулярный угол более  $30\text{--}35^\circ$  и смещение головки бедренной кости (асимметричное расположение бедер) по отношению к горизонтальной линии Хильгенрейнера.

Ацетабулярный угол образуется двумя линиями — линией, проведенной через верхненаружный контур впадины, и горизонтальной линией Хильгенрейнера, проведенной касательно к нижнему контуру подвздошных костей. На сетке-транспортире величину угла определяют следующим образом: рентгенограмму на сетку накладывают так, чтобы центр сетки совпадал с нижним краем правой подвздошной кости, горизонтальная линия проходила касательно к нижнему краю левой подвздошной кости; линия на транспортире, проходящая касательно к верхненаружному контуру впадины, и будет определять данный угол (рис. 33).

Для измерения ацетабулярного угла с другой стороны надо передвинуть рентгенограмму так, чтобы в центре сетки оказалась точка нижнего края левой подвздошной кости. Величина угла до  $30^\circ$  у детей первых месяцев жизни не считается патологией. Иногда наблюдается асимметрия ацетабулярных углов с разницей в  $5\text{--}10^\circ$ , что также не будет патологией, если отмечается хорошая центрация го-



ловок. По существу сустав с большим ацетабулярным углом является рентгенологически незрелым (запаздывание появления ядра окостенения крыши впадины). Описанную рентгенологическую картину некоторые ортопеды ошибочно трактуют как «дисплазию» тазобедренного сустава и считают, что в дальнейшем в этом суставе может развиться подвывих и вывих. По существу такие дети не нуждаются в лечении и у них через 2—3 мес рентгенологическая картина нормализуется.

Смещение головки бедра определяют при помощи величины  $h$ . На обычной рентгенограмме не видны контуры хрящевой головки и ее положение по отношению к вертлужной впадине.

О смещении головки можно судить по изменению положения ее центра, который приходится на точку, расположенную в середине метафизарной пластинки проксимального конца бедренной кости.

Величина  $h$  (расстояние от горизонтальной линии Хильгенрейнера до центра головки бедра) характерна симметричностью в нормальных тазобедренных суставах и составляет от 9 до 13 мм. Колебания этой величины зависят не столько от возраста ребенка, сколько от размеров головки бедренной кости и таза. Асимметричность величины  $h$  свидетельствует о наличии патологии. Для ее измерения рентгенограмму на сетку-транспортир накладывают таким образом, чтобы горизонтальная линия проходила касательно к нижнему краю обеих подвздошных костей; тогда минимальное расстояние от этой линии до центра метафизарной пластинки проксимального конца бедра будет показывать величину  $h$  (рис. 34). Если величина  $h$  составляет 6—8 мм, то даже по рентгенограмме трудно дифференцировать вывих от подвывиха.

При изучении рентгенограмм у детей старше года с врожденным вывихом бедра важны и другие признаки: размеры ядра окостенения головки бедренной кости, величина  $d$ , антеторсия и линия Шентона. В норме ядро окостенения головки бедренной кости появляется к 3—6-му месяцам. Поэтому только одностороннее значительное (до 2—3 мес) запаздывание появления ядра окостенения следует расценивать как патологию. Величина  $d$  (расстояние от точки проекции центра головки бедра на линию Хильгенрейнера до нижнего контура подвздошной кости) резко меняется от торсии таза. На рентгенограммах эти повороты таза наблюдаются почти всегда.

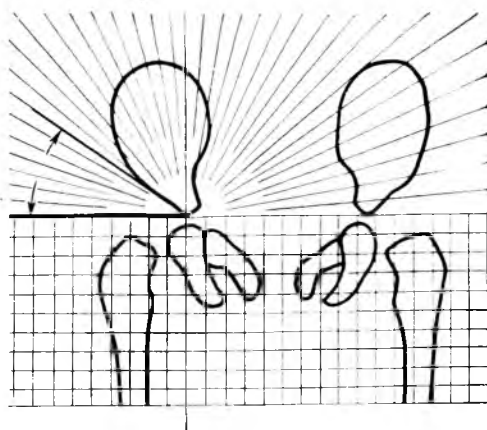


Рис. 33. Определение ацетабулярного угла на сетке-транспортире.

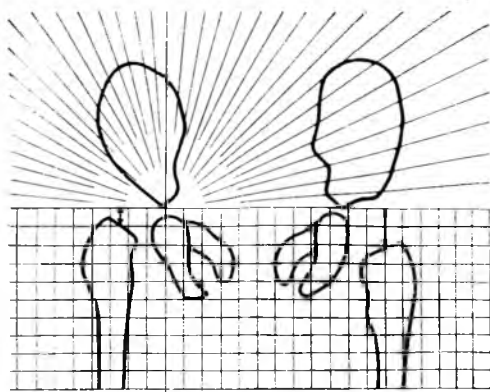


Рис. 34. Определение величины  $h$  на сетке-транспортире.

нии смещения, головка бедренной кости уменьшена, имеются анте-торсия проксимального конца бедренной кости, уплощенная впадина, резко скошенная крыша впадины.

**Лечение детей первых месяцев жизни при вывихе и подвывихе бедра.** Показаниями к лечению являются рентгенологические признаки вывиха или подвывиха бедра. Только при наличии у ребенка симптома соскальзывания можно начинать лечение без рентгенологического обследования.

При симптоме соскальзывания следует применять шины, которые позволяют создать небольшое аксиллярное положение и отведение бедра (самой простой шиной являются стремена Павлика) с одновременным широким пеленанием. При симптоме соскальзывания положения отведения с вытянутыми ножками (на шине-распорке) следует избегать, так как при растянутой капсуле головка бедра может подняться выше и потерять контакт со впадиной. Такое смещение головки в дальнейшем вправить бывает значительно труднее. При уменьшении величины  $h$  и резкой контрактуре приводящих мышц следует применять также стремена Павлика. Только в том случае, если у ребенка нет симптома соскальзывания, а величина  $h$  уменьшена незначительно (на 2—2,5 мм), можно заподозрить подвывих бедра и начать лечение на отводящей шине-распорке, шине Виленского и другими шадящими методами.

Основной задачей лечения является наиболее раннее установление правильных соотношений головки и впадины, пока вторичные изменения в тазобедренном суставе выражены нерезко. После наложения шины ребенок должен находиться под постоянным наблюдением лечащего врача. Отведения бедер достигают постепенно и безболезненно. В этот период показана шадящая гимнастика на отведение бедер, если нет симптома соскальзывания. Во время лечения необходимо следить, чтобы у ребенка сохранялись движения в тазобедренных суставах.

Несмотря на большое значение анте-торсии проксимального конца бедренной кости, при врожденном вывихе бедра величина ее на рентгенограмме в раннем детском возрасте практически неопределима. Линия Шентона в первые месяцы жизни ребенка также практически неопределима.

У детей старше года рентгенодиагностика врожденного вывиха бедра не представляет каких-либо трудностей. Она описана во многих руководствах и учебниках. При этом бедро находится в положении

До клинического вправления вывиха врач обязан осматривать ребенка не менее 1—2 раз в неделю.

При лечении подвывиха и особенно вывиха бедра необходимо обратить особое внимание на болевые контрактуры, которые могут возникнуть при форсированном отведении бедер или быстром вправлении головки бедра во впадину.

После постепенного отведения ножек на  $80^\circ$  следует клинически проверить вправление головки во впадину. Существуют два простых клинических признака вправления: 1) симметрия ягодично-бедренных складок, 2) пальпирование головки в Скарповском треугольнике. Для того чтобы проверить первый симптом, кладут ребенка на живот (в стременах). В норме складки между бедром и ягодичей (в положении Лоренца) должны быть симметричны и доходить почти до боковой поверхности бедра. Если с одной стороны головка бедра не находится во впадине, то ягодично-бедренная складка с этой стороны или совсем не видна, или очень короткая. Вторым признаком определяют следующим образом: врач кладет руку так, чтобы I палец находился в Скарповском треугольнике, а остальные обхватывали ягодицу снизу. Тогда при ротационных движениях бедра, вызываемых другой рукой врача, ощущается движение головки под I пальцем; если же головка бедра находится вне впадины, то она не ощущается I пальцем — вместо головки пальпируется ямка, а головка пальпируется со стороны ягодицы.

В тех случаях, когда клинически головка бедра находится вне впадины, необходимо придать ножкам ребенка аксиллярное положение; тогда головка низводится вниз, и из такого положения она может легче вправиться через нижний край впадины. Если клинически вывих вправлен, необходимо сделать контрольный снимок тазобедренных суставов в том положении, в котором произошло вправление.

При чтении второй рентгенограммы обращают внимание только на соотношение между головкой и впадиной. Следует иметь в виду, что в нормальном тазобедренном суставе центр впадины и центр головки совпадают, и в любом положении бедра центр головки всегда остается в центре впадины, т. е. на переднезадней рентгенограмме расстояние от горизонтальной линии Хильгенрейпера до центра головки (величина  $h$ ) будет одинаковым (рис. 35).

У детей первых месяцев жизни величина  $h$  является единственным критерием, определяющим совпадение центров головки и впадины. Поэтому в каком бы положении не находились ножки ребенка необходимо измерять только величину  $h$ . Для ее определения рентгенограмму накладывают на сетку также, как и при чтении первой рентгенограммы, и измеряют расстояние от горизонтальной линии Хильгенрейпера до середины метафизарной пластинки (рис. 36).

Если величина  $h$  на больной стороне становится равной величине  $h$  на здоровой стороне или одинаковой при двустороннем вывихе (но не менее 9 мм), это свидетельствует о вправлении вывиха или подвывиха и о хорошей центрации головки. Если величина  $h$

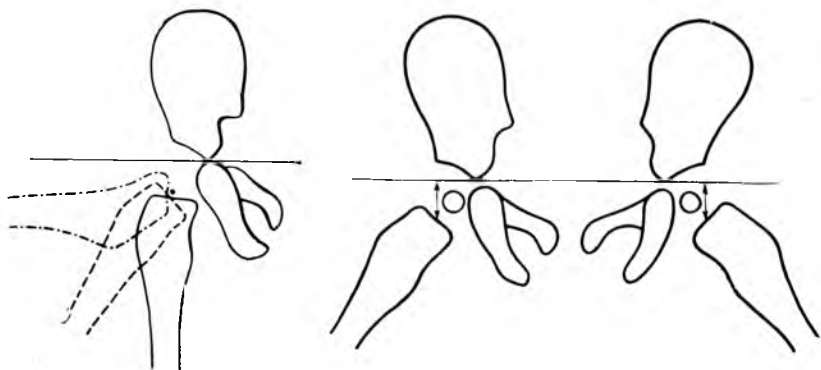
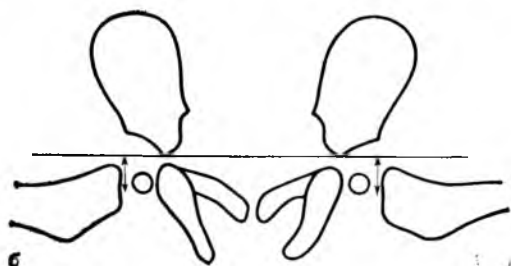


Рис. 35. В нормальном тазобедренном суставе центр головки бедренной кости проецируется в одну и ту же точку при любом положении бедра.

Рис. 36. Схема определения величины  $h$ .

а — при отведенных бедрах;  
б — в положении Лоренца.



больше или меньше таковой со здоровой стороны, то головка находится или вне впадины, или плохо центрирована.

При подвывихе, если на второй рентгенограмме имеется хорошая центрация головки, следует оставить ребенка в том же положении отведения бедер на  $45^\circ$  еще на 3—4 мес (в зависимости от возраста ребенка и величины ацетабулярного угла). Если центрация не достигнута, необходимо придать ножкам ребенка положение Лоренца. Это положение достигается сменой шины Виленского на стремена Павлика, шину конструкции ЦИТО и др., или путем наложения на шину Виленского лямок (рис. 37), которые перекидываются через противоположные надплечья и удерживают ножки в положении Лоренца. Через месяц необходим рентгенологический контроль.

При вывихе бедра, если достигнута хорошая центрация, оставляют ребенка в положении Лоренца на 2—4 мес (также в зависимости от возраста ребенка и степени скошенности крыши впадины), после чего делают рентгенограмму со спущенными отведенными на  $45^\circ$  ножками. Если центрация головки во впадине не нарушилась от такого изменения положения ножек ребенка, то применяют шину Виленского. Если проксимальный конец бедра несколько поднялся вверх (величина  $h$  стала меньше), то необходимо продолжать лечение ребенка в положении Лоренца. Долечивание ребенка проводят на шине Виленского (обычно этот срок колеблется от 2 до 6 мес), т. е. почти до полного формирования впадины и головки бедренной кости.

Рис. 37. Ребенок в стременах Павлика.



То время, когда ребенок находится на долечивании в шине Виленского (при вывихе и подвывихе бедра), необходимо использовать для укрепления ягодичных мышц, которые после частичной иммобилизации бедер всегда бывают дряблыми, повторные курсы массажа, лечебную гимнастику, электростимуляцию ягодичных мышц.

В тех случаях, когда вывих бедра остается не вправленным в течение 2 мес, не следует пытаться вправить вывих тем же методом (стремена Павлика), а необходимо перейти к другому методу вправления — к постепенному вправлению с помощью функциональной гипсовой повязки по методике Тер-Егiazарова — Шептуна. Не всегда лечение функциональной гипсовой повязкой применяют после неудачи других методов. Бывают случаи, когда ребенку в возрасте до года необходимо сразу же начать лечение функциональной гипсовой повязкой. Показания к применению этой методики следующие: 1) высокий вывих у детей до года; 2) неудачи раннего лечения; 3) остаточные подвывихи после других методов лечения у детей после года; 4) нелеченные подвывихи у детей старше года с наличием резкой приводящей контрактуры; 5) вывихи у детей старше 7—8-месячного возраста, когда мягкими шинами невозможно удержать ножки ребенка в нужном положении; 6) вывихи у детей после года.

**Лечение врожденного вывиха и подвывиха бедра функциональной гипсовой повязкой.** При показаниях, которые описаны выше, ребенку накладывают функциональную гипсовую повязку (рис. 38). Методика ее наложения следующая: на ножку ребенка, согнутую в тазобедренном и коленном суставах на  $90^\circ$ , накладывают ватно-марлевую



Рис. 38. Функциональная гипсовая повязка.

отвести, и фиксируют палку к гипсовым повязкам, как распорку. Палку пригипсовывают в области коленных суставов. Через 5—7 дней снимают палку, увеличивают отведение бедер (опять настолько, насколько безболезненно это для ребенка) и вновь закрепляют ее в этом положении. При смене палку-распорку можно прикреплять к гипсовым туторам не гипсом, а изоляционной лентой, это ускоряет и облегчает смену распорки. Когда ножки ребенка отведены на 80—90°, палку лучше прикреплять на гипсовые «нашлепки» или «пробки» высотой в 2—3 см, это облегчает уход за ребенком. При невысоких вывихах и подвывихах через 2—4 этапа головка бедра внедряется во впадину.

При высоком вывихе отведение бедер не приводит к вправлению головки, и она смещается за задний край впадины. Для того чтобы вправить такой вывих, необходимо перейти ко второму этапу вправления — тракции по оси бедра. Для этого во время смены палки-распорки дают тракцию по оси бедра и закрепляют ножки в приданном положении. Таким образом, головку бедра постепенно выводят из-за заднего края впадины и устанавливают против впадины.

В тех случаях, когда головка не низвелась, а осталась выше впадины, необходимо придать ножкам ребенка аксиллярное положение. Для этого гипсовые туторы накладывают и на стопу, ножкам ребенка придают аксиллярное положение и палку-распорку прикрепляют к подошвенной поверхности (рис. 39). В таком положении головка низводится и при последующей тракции подходит ко впадине. Тракцию проводят в несколько этапов (2—4) через каждые 5—7 сут.

После того как клинически отмечено вправление головки во впадину (клинические симптомы вправления описаны выше), необходимо рентгенологический контроль. На рентгенограмме определяют

прокладку от верхней трети бедра до нижней трети голени (или до пальцев стопы), а затем поверх этой прокладки накладывают круговую гипсовую повязку. Для того чтобы в подколенной области не было намина и в последующем пролежней, вначале сгибают ножку в коленном суставе под острым углом, а когда на эту область наложено несколько туров гипсового бинта, разгибают ножку до угла 90°. Когда повязка на одной ножке застынет, то такую же повязку накладывают на другую ножку. Затем берут деревянную палку (лучше плоскую) необходимого размера и обматывают гипсовым бинтом. Ножки ребенка отводят без насилия на такое расстояние, на которое ребенок позволяет свободно их

величииу h. Если головка бедра хорошо центрирована во впадине, производят смену гипсовой повязки. Однако в этом случае повязку на стопы не накладывают и не производят тракцию. Смену повязки необходимо производить каждые 2 мес. Следующий рентгенологический контроль делают через 4—6 мес после вправления головки во впадину.

За ребенком, находящимся в гипсовой повязке, необходим тщательный уход. Гипсовая повязка не должна мокнуть, так как это вызывает мацерацию и инфицирование кожи на бедрах. Дети часто засовывают мелкие предметы под гипс, вследствие чего могут образовываться пролежни.

Если ребенок плачет или сильно капризничает, следует проверить кожу под гипсом и при необходимости сменить гипсовые тutory.

В повязке ребенок должен находиться до тех пор, пока не начнет формироваться впадина; обычно этот срок исчисляется 4—10 мес (в зависимости от возраста больного и степени скошенности впадины). После контрольной рентгенограммы, произведенной ребенку в положении со спущенными и отведенными ногами, если при этом не нарушена центрация головки, ему заменяют повязку на шину Виленского. В этот период ребенку необходимо назначить лечебную гимнастику, повторные курсы массажа, а при резкой гипотонии мышц — электростимуляцию ягодичных мышц. В шине Виленского ребенок обычно находится 4—6 мес.

Не всем детям удастся вправить вывих при помощи функциональной гипсовой повязки. В случаях неудачи лечения можно применить постепенное вправление головки бедренной кости с помощью аппарата Илизарова, смонтированную в гипсовую повязку. Это весьма эффективный и мало травматичный метод лечения трудно вправимых высоких вывихов бедра. Метод прост, как правило, не приводит к осложнениям и расширяет возрастные границы закрытого вправления врожденного вывиха бедра.

Сущность методики вправления вывиха аппаратом Илизарова. Под наркозом через дистальный метадиафиз бедренной кости больной конечности проводят под углом друг к другу две спицы, которые закрепляют в кольце аппарата Илизарова. На здоровую конечность и тазовый пояс накладывают гипсовую повязку, которая служит для противоупора (гипсовую повязку можно накладывать и накануне операции). Кольцо фиксируют с помощью штанг, которые закрепляют на тазовом поясе гипсовой повязки.



Рис. 39. Функциональная гипсовая повязка, дающая аксиллярное положение конечностям.



Рис. 40. Лечение ребенка с врожденным вывихом бедра по методу Волкова в повязке-кроватьке.

Рис. 41. Лечение ребенка с врожденным вывихом бедра в полиэтиленовой шине Волкова.

Нижним конечностям придают положение отведения в  $25-30^\circ$ , а большой — также внутренней ротации на  $25-30^\circ$ ; тем самым устраняется патологическая аптеторсия, которая нередко является одним из факторов, затрудняющим вправление.

Через 2 сут начинают постепенное низведение бедра (по 2—3 мм в сутки). При отсутствии внутрисуставных препятствий к вправлению головка бедренной кости постепенно погружается во впадину. При этом мышечная контрактура легко преодолевается.

Средий срок от начала низведения до вправления — 4 нед. После вправления больной находится в аппарате еще 2 нед для стабильной фиксации вправления и разгрузки тазобедренного сустава. Впоследствии аппарат снимают и конечностям придают положение, близкое к положению Лорепца, при помощи функциональной гипсовой повязки. Дальнейшее ведение больного осуществляют так же, как при лечении в функциональной гипсовой повязке.

Заслуживает внимания методика лечения, предложенная М. В. Волковым, с применением полиэтиленовой функциональной шины. Методика усовершенствована по мере привлечения внимания ортопедов к падающим методам вправления врожденного вывиха бедра и физиологическим пажестким методам фиксации нижних конечностей.

Метод лечения на функциональной шине Волкова. Вначале данная методика заключалась в следующем. После вправления вывиха под наркозом ребенку накладывали гипсовую повязку в положении Лорепца на месяц, после чего ее разрезали по среднеаксиллярной и паховым линиям и удаляли передний отдел повязки. Для укрепления ее на нижней трети голени вгипсовывали палку-распорку. Такая повязка-кроватька давала возможность при горизонтальном положении ребенка приподнимать туловище в вертикальное положение (рис. 40). Сущность лечения заключается в



проведении 3 раза в день лечебной гимнастики в виде приседаний. Эта методика снижала число аваскулярных некрозов головки бедренной кости и предупреждала развитие контрактур в тазобедренном суставе.

В 1963 г. М. В. Волков разработал методику функционального лечения врожденного вывиха бедра в повязке-кроватьке, сделанной из полиэтилена (рис. 41). Полиэтиленовая шина Волкова уже не повторяет положения Лоренца I, а по сгибанию бедер обеспечивает положение, близкое к положению Лоренца II, с отведением бедер только до 60—70°. Полиэтиленовый материал шины допускает подвижность бедра при закрытой шине в пределах 5—8°, а при снятии ее передней крышки дает возможность проводить лечебную гимнастику 3 раза в день.

Как и гипсовая повязка-кроватька, полиэтиленовая шина Волкова на первом этапе применялась сразу же после вправления вывиха под наркозом. Через месяц пребывания детей старше года в закрытой шине следующие 4—5 мес лечения применяли открытую шину со снятой передней крышкой и лечебную гимнастику.

В настоящее время, отказавшись во всех видах консервативного лечения от насильственного вправления, производят медленное расслабление мышц на обычной распорке с последующим лечением в полиэтиленовой шине. При постепенном вправлении вывиха удается устранять все отрицательные черты метода Лоренца.

**Осложнения при консервативном лечении врожденного вывиха бедра.** Основным и самым тяжелым осложнением врожденного вывиха бедра являются дистрофические процессы в головке бедренной кости. На протяжении многих лет считали, что дистрофические процессы, происходящие в головке бедренной кости, при лечении врожденного вывиха бедра не имеют клинических проявлений, а диагностируются только рентгенологически через 4—6 мес после начала лечения. Последние годы все большее число ортопедов соглашаются с тем, что первые клинические признаки появляются в первые дни и даже часы после начала лечения врожденного вывиха бедра. Однако так как эти симптомы длятся недолго, лечащий врач может их легко пропустить. Поэтому необходимо тщательно наблюдать за ребенком с первого дня лечения до тех пор, пока не произойдет вправление головки во впадину.

В этиологии дистрофических процессов в головке бедренной кости решающая роль принадлежит нарушению кровообращения. Оно может быть вызвано как нефизиологическим положением конечности (сгибание и резкое отведение — до 90° — в тазобедренных суставах), при котором происходит натяжение периартикулярных тканей и сосудов, так и спазмом сосудов, вызванным раздражением нервно-вегетативных рецепторов при быстрым вхождении головки во впадину, что часто встречается при наличии симптома соскальзывания. Основным клиническим проявлением нарушения кровообращения головки бедренной кости является болевая реакция, которая часто сопровождается рефлекторной болевой контрактурой конечности. Если лечение врожденного вывиха бедра начинают с форсированного

отведения ножек, ребенок становится беспокойным, кричит, отказывается от пищи, не спит или засыпает на несколько минут, потом вздрагивает и опять начинает кричать. Успокаивается он только на короткое время на руках у родителей. Если при беспокойстве ребенка снять шину, то он через несколько минут успокаивается. Если шину не снимать, то беспокойство через 2—3 дня либо проходит и поведение ребенка становится обычным либо беспокойство остается и появляется вынужденное положение ножки (обычно она отведена и согнута в тазобедренном суставе). Активные движения или совсем отсутствуют в тазобедренном суставе, или ребенок хуже двигает одной ножкой. Пассивные движения резко болезненны. Вынужденное положение хорошо заметно, когда с ребенка снимают шину. В этом случае ножки остаются в том положении, которое было в шине, и ребенок не пытается его изменить. Родители часто не замечают вынужденного положения конечности, принимая его за привычное состояние. Активные движения в тазобедренном суставе восстанавливаются через 1—3 нед. Ребенок опять становится спокойным и клинические симптомы рефлексорной болевой контрактуры исчезают.

Иногда к описанной выше клинической картине присоединяется отек в паховой области и внутренней поверхности бедра. Общее состояние ребенка обычно бывает тяжелым, иногда даже отмечается повышение температуры тела (до 38°). Отек держится от нескольких часов до нескольких дней. После исчезновения отека иногда отмечается уплотнение мягких тканей по внутренней поверхности бедра. Если имеется отек, рефлексорная болевая контрактура держится значительно дольше, а уплотнение мягких тканей остается и после восстановления движения в суставе. Такая клиническая картина болевой рефлексорной контрактуры с отеком напоминает состояние после закрытого одномоментного форсированного вправления вывиха бедра. На рентгенограммах каких-либо изменений в это время не наблюдается.

Рентгенологическая картина начинающегося дистрофического процесса в головке бедренной кости будет различной в зависимости от того, появилась ли тень ядра окостенения головки бедренной кости на рентгенограмме в момент болевой контрактуры или ее не было видно. В тех случаях, где до начала лечения ядро окостенения головки бедренной кости не проецировалось на рентгенограмме и отмечалась задержка его появления в последующем, можно расценить как признак дистрофических изменений в хрящевой головке. Эти изменения не видны на рентгенограмме. При нерезких и обратимых дистрофических процессах ядро окостенения появляется всегда в более поздние сроки (по сравнению с нормой) и в дальнейшем развивается медленно, но правильно. При более тяжелом поражении головки ядро окостенения начинает проецироваться в виде тонкой, перовой пластинки или в виде отдельных точек окостенения. В процессе роста ребенка ядро оссифицируется очень медленно и приобретает вид «фрагментированной» головки. При значительных поражениях невидимой на рентгенограмме головки бедра ядро эпифиза появляется очень поздно (в возрасте одного года или старше), шейка

бедрца еще до появления головки деформируется (расширяется вследствие отставания роста в длину и остается короткой). Ядро появляется так же, как и в предыдущем случае, либо в виде тонкой неровной пластинки, либо в виде отдельных фрагментов. Постепенно ядро окостенения увеличивается (но растет очень медленно) и остается деформированным. Обычно формируется соха *capa*. В наиболее тяжелых случаях ядро окостенения может вообще не появиться и сустав у ребенка в возрасте 5—6 лет будет резко деформирован. Рентгенологическая картина такого сустава напоминает такую при дистрофической сохе *capa*.

При наличии лечения врожденного вывиха бедра у детей более старшего возраста, когда уже имеются ядра окостенения головок бедер, рентгенологическая картина дистрофического процесса будет иной. Через 3—4 мес после начала лечения врожденного вывиха бедра (если была рефлeкторная болевая контрактура) на рентгенограмме можно видеть остеопороз головки, а в дальнейшем контуры ядра окостенения головки бедренной кости приобретают неровность и оно начинает «таять» (напоминает комок тающего снега) — наступает фрагментация ядра окостенения. Восстанавливается головка бедра по-разному в зависимости от степени поражения: от полного восстановления формы и структуры до резкой деформации головки и шейки. В большинстве случаев наблюдается неполное восстановление формы эпифиза; остается его уплощение в той или иной степени.

В некоторых случаях при дистрофических изменениях наблюдаются краевые дефекты головки. Дефект может наблюдаться в медиальной части, латеральной или в области верхнего полюса головки. При таких поражениях возможно или полное восстановление головки, или ее фрагментация.

При несистематическом клинико-рентгенологическом наблюдении первые признаки дистрофического процесса могут быть пропущены (как клинические, так и рентгенологические) и только в 2—3 года на рентгенограмме обнаруживают фрагментацию головки бедра. Эти изменения очень напоминают болезнь Пертеса. Если болевая контрактура не бывает пропущена и ребенку проводится соответствующее лечение, рентгенологическая картина выражена значительно слабее и в большинстве случаев наступает полное восстановление головки бедренной кости.

**Лечение дистрофических процессов в бедренной кости.** Ранняя диагностика дистрофических процессов в головке бедренной кости и своевременно проведенное лечение дают возможность предотвратить или уменьшить тяжесть дистрофических изменений в головке бедренной кости. Поэтому лечебные меры при болевых контрактурах должны быть направлены на улучшение кровообращения, а в более поздние сроки дистрофических процессов — и на восстановление трофики конечности.

При появлении беспокойства у ребенка в начале лечения врожденного вывиха бедра необходимо уменьшить отведение бедер. Иногда этого бывает достаточно, чтобы ребенок успокоился. В этих слу-

чаях через 2—3 ч необходимо очень осторожно и постепенно увеличивать отведение бедер. В первые дни лечения рекомендуют 2 раза в день делать ребенку теплые ванны и накладывать сухое тепло в паховую область (мешочки с теплым песком или крупой).

При появлении рефлекторной болевой контрактуры следует уменьшить отведение (если ребенок стал хуже двигать ножкой) или снять шину (при отсутствии движений в конечности). В этих случаях, кроме теплых ванн и сухого тепла на паховую область, необходимо назначить массаж для улучшения кровообращения, ежедневно электрофорез с новокаином (10 сеансов) на область тазобедренного сустава. Если у ребенка плохая кожа в паху или его по каким-либо причинам трудно приносить в поликлинику, то электрофорез можно заменить внутримышечным введением 0,5% раствора новокаина по 1—3 мл в ягодицу на стороне контрактуры, 5—10 инъекций, в зависимости от возраста ребенка и тяжести болевой контрактуры. До начала введения новокаина необходимо выяснить индивидуальную переносимость ребенка к новокаину. Назначают также никотиновую кислоту по 0,001 г 2—3 раза в день внутрь после еды (курс — один месяц), тепловые укутывания. После восстановления движений в ножке необходимо опять начать лечение вывиха постепенным отведением бедер, не прекращая лечения болевой контрактуры.

При наличии отека необходимо срочно снять шину и постараться низвести ножку, не боясь релюксации, так как всегда возможно повторное вправление. Дистрофический процесс при контрактуре с отеком — чаще всего состояние необратимое. Лечение такое же, как и при болевой контрактуре без отека. Возобновлять лечение вывиха можно только после полного восстановления движений в тазобедренном суставе.

У детей более старшего возраста при возобновлении лечения вывиха лучше применить функциональную гипсовую повязку и дать небольшую тракцию по оси бедра. После того как вывих будет вправлен, необходимо провести дополнительно следующее лечение: парафино-озокеритовые аппликации, инъекции алоэ с новокаином, теплые ванны и др.

Рефлекторная болевая контрактура может возникать у одного и того же ребенка несколько раз, и каждый раз необходимо ликвидировать ее в первые часы.

В тех случаях, если ребенок не получал лечения по поводу болевой контрактуры по тем или иным причинам, необходимо провести повторные курсы терапии и даже через несколько месяцев после восстановления движений в тазобедренном суставе. Курсы лечения повторяют через 1½—2 мес, но вместо электрофореза с новокаином назначают электрофорез с хлоридом кальция. Не являются противопоказанием к продолжению лечения дистрофические изменения в головке бедренной кости, видимые на рентгенограмме, если у ребенка еще не ликвидирован врожденный вывих бедра. Однако в этих случаях нельзя придавать ножкам ребенка нефизиологическое положение (резкое отведение бедер, положение Ланге и др.), одновременно вправлять во впадину такую головку и разрешать детям хо-

доть. Если ребенок очень подвижный и его невозможно удержать, рекомендуют функциональную гипсовую повязку и производят при наложении ее небольшую тракцию по оси бедра для разгрузки головки бедренной кости. Нагружать ножки ребенка после дистрофического процесса можно только при полном восстановлении головки и очень дозированно.

К осложнениям, но не столь грозным, относится формирование в процессе лечения вальгусных деформаций в области коленных суставов, особенно при наличии у ребенка рахита.

При подвывихе, когда ребенок получает лечение с помощью отводящей шины-распорки, необходимо следить за тем, чтобы он не сводил ножки в коленных суставах, что бывает при слишком большом отведении бедер (ребенку больно и он старается свести бедра). Если ребенок долго держит ножки в таком положении, может образоваться *genu valgum*. В таких случаях следует или уменьшить длину распорки, или добавить мягкую отводящую повязку и постепенно добиться отведения бедер у ребенка. Через 3—4 нед после наложения шины необходимо сделать контрольную рентгенограмму в шине и убедиться в хорошей центрации головки во впадине.

После окончания лечения вывиха необходимо продолжить наблюдение за ребенком. Если лечение оканчивается в срок, когда ребенку нет еще года, надо предупредить родителей о том, что ребенок может встать на ножки и пойти только тогда, когда у него окрепнут мышцы. Много ходить таким детям разрешать также нельзя. В первые годы необходимо делать рентгенограмму раз в год, а затем через 2—3 года.

**Оперативное устранение остаточного подвывиха бедра.** Проверка отдаленных результатов закрытого вправления врожденного вывиха бедра показала, что одним из условий полного его излечения является правильная центрация головки в вертлужной впадине. При лечении детей, особенно в возрасте старше года, не всегда удается добиться хорошей центрации головки. Следствием этого является формирование остаточного подвывиха, который приводит к прогрессивной деформации головки бедренной кости и вертлужной впадины. Это побудило ортопедов к активным хирургическим методам лечения остаточного подвывиха, которые направлены на восстановление правильных соотношений головки и впадины. Были предложены различные внесуставные вмешательства: деторсионная остеотомия бедренной кости, остеотомия таза по Салтеру, Киари и другие операции на костях таза.

У детей 5—6-летнего возраста клинических показаний к остеотомии бедра практически не существует, так как дети с подвывихом в этом возрасте, как правило, не хромают, не испытывают болей, подвывих у них клинически почти не проявляется. Однако операцию в таких случаях можно считать патогенетической, направленной на дальнейшее правильное формирование тазобедренного сустава, лучшую центрацию головки и разгрузку верхнего края впадины. В большинстве случаев показания к операции у детей этой возрастной группы ставятся только по рентгенологическим данным. При этом

следует производить две рентгенограммы сустава в прямой проекции, но одну обычную, а другую — при положении бедер в максимальной внутренней ротации и некотором их отведении. Остеотомия показана, если на второй рентгенограмме уменьшен проекционный шеечно-диафизарный угол, малый вертел «прячется» за тень бедренной кости, имеются четкие контуры большого вертела, величина  $h$  возрастает, угол Виберга увеличен не менее чем на  $10-15^\circ$  и нормализуется угол вертикального соответствия головки и впадины. Улучшение только одного из рентгенологических показателей на снимке с внутренней ротацией и отведением не является основанием к операции. Бесспорным показанием к остеотомии может стать лишь улучшение нескольких рентгено-анатомических признаков в сочетании с клиническими и возрастными факторами (Санакоева П. И.).

Важным при лечении остаточного подвывиха корригирующей остеотомией является определение минимального и максимального возраста, в котором целесообразно производить оперативное вмешательство, установление верхней возрастной границы зависит от клинической и рентгенологической картины тазобедренного сустава. У детей старше 6—7 лет показания к операции, как правило, обосновывают только клиническими данными: жалобами на боли и быструю утомляемость, хромотой и т. д. Если при этом у ребенка или подростка имеется достаточный объем внутренней ротации, то даже при незначительном улучшении центрации головки на рентгенограмме, сделанной с внутренней ротацией и отведением, показана деторсионная остеотомия. Нередко ее приходится сочетать с пластикой крыши вертлужной впадины.

Нижнюю возрастную границу устанавливают для каждого больного индивидуально. Оперативное устранение остаточного подвывиха служит продолжением консервативного лечения и производится до пачала ходьбы ребенка. Трудности определения показаний к остеотомии у маленьких детей сводятся к установлению того момента в процессе консервативного лечения, когда приостанавливается формирование тазобедренного сустава в сторону нормы. Для ответа на вопрос о том, можно ли надеяться на спонтанное устранение избыточной антеторсии и восстановление нормальной крыши впадины, необходимо изучить рентгенограммы тазобедренного сустава ребенка, находящегося на излечении, в динамике и определить характер изменения ряда рентгенологических показателей — ацетабулярный индекс, величина  $h$ , антеторсия, угол Виберга (рис. 42), угол вертикального соответствия (рис. 43). С достоверностью можно судить о характере развития сустава только по снимкам в переднезадней проекции, сделанным с симметричной укладкой конечностей. Если рентгенологические показатели при консервативном лечении не улучшаются и не соответствуют норме, следует сделать рентгеновский снимок в положении внутренней ротации и отведения. При улучшении перечисленных рентгенологических показателей на такой рентгенограмме нужно решать вопрос об операции.

В связи с тем что в последние годы консервативное лечение детей с врожденным вывихом бедра начинают в первые 3 мес жизни,

Рис. 42. Угол Виберга образуется двумя линиями, проведенными из центра головки бедренной кости вертикально вверх и через наружный край вертлужной впадины.

Рис. 43. Угол вертикального соответствия образуется от пересечения оси шейки бедренной кости с проекцией плоскости входа в вертлужную впадину.



оптимальным для хирургического устранения остаточного подвывиха является 2—3-летний возраст.

Методика деторсионной остеотомии. Из бокового доступа рассекают фасцию бедра, обнажают большой вертел, затем поднадкостнично выделяют бедренную кость ниже малого вертела и производят поперечную остеотомию бедренной кости. Костные фрагменты скрепляют фиксатором (рис. 44). Иммобилизацию в гипсе создают на 4—5 нед. Движения в тазобедренном суставе восстанавливаются без особого труда. Варизацию шейки бедренной кости производят крайне редко по строгим показаниям.

Деторсионная остеотомия бедренной кости не всегда создает правильные соотношения проксимального конца бедренной кости и вер-

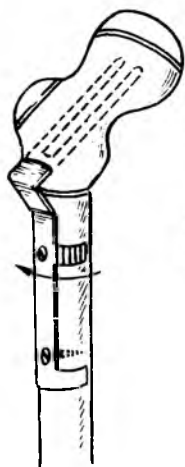


Рис. 44. Схема остеосинтеза фрагментов бедренной кости фиксатором конструкции Тер-Егназарова и соавторов.

Рис. 45. Схема операции Салтера.



лужной впадины. У детей старше 4—5 лет, как правило, возникает необходимость вторым этапом производить операцию на костях таза. У детей до 5 лет наиболее показана операция Салтера (1961), которая направлена на изменение наклона вертлужной впадины путем остеотомии таза в области основания подвздошной кости и введения в расщеп между отломками треугольного костного аутотрансплантата (рис. 45). В настоящее время нередко для этих целей ортопеды используют аллотрансплантаты (Волков М. В., 1969). Подвижное лонное сочленение у маленьких детей позволяет после остеотомии таза изменить пространственное положение вертлужной впадины.

У детей более старшего возраста получила распространение операция Киари (1950), сущность которой заключается в горизонтальном полном рассечении подвздошной кости над вертлужной впадиной и смещении кнаружи проксимального фрагмента.

Существует точка зрения, что операция Киари приводит к изменению формы входа в малый таз, поэтому она неприменима у девочек. Это положение разделяют не все авторы, однако оно побудило к поискам таких реконструкций тазовых костей, когда не нарушалась бы целостность тазового кольца. В этом отношении заслуживают внимания операции Олби, Ланца, Пембертана, А. А. Коржа и З. М. Мптплевой, А. М. Миронова и др.

**Оперативные методы лечения врожденного вывиха бедра.** Большой и сложной проблемой является лечение детей с запущенными формами врожденного вывиха бедра. В случаях позднего выявления врожденного вывиха бедра ортопеды вынуждены прибегать к открытому вправлению головки бедренной кости во впадину.

При показаниях к открытому вправлению врожденного вывиха бедра следует учитывать многие факторы и прежде всего возраст ребенка, степень вторичных анатомических изменений тазобедренного сустава при вывихе и безуспешность или неполную эффективность предшествовавшего консервативного лечения.



При определении возрастных показаний следует отдельно рассматривать одно- и двусторонние поражения тазобедренного сустава, так как показания к открытому вправлению при них будут различными.

При показаниях к открытому вправлению врожденного вывиха бедра необходимо учитывать следующие: высокое смещение головки бедренной кости, уплощение вертлужной впадины, патологическую антеторсию, выявленные при артрографии сужение перешейка капсулы и интерпозицию лимбуса. Однако лечение детей до 3 лет, как правило, следует начинать с попыток постепенного закрытого вправления и только при неудачах переходить к открытой репозиции.

Все изложенное относится к одностороннему вывиху бедра. При двусторонних вывихах открытое вправление не должно производиться. Таким детям необходимо назначать консервативное лечение, направленное на укрепление мышц и улучшение походки.

Оперативные методы лечения врожденного вывиха бедра типа Лоренца — Гоффы начали применять в конце прошлого века, но открытое вправление получило наибольшее распространение лишь в середине XX столетия. Вначале применяли простое открытое вправление; с углублением впадины (Богданов Ф. Р., 1959); с капсулярной артропластикой по Колонна; с амниопластикой (Волков М. В., 1969).

Значительное улучшение результатов было достигнуто при сочетании открытого вправления с корригирующей остеотомией бедренной кости для устранения патологической антеторсии и с укорачивающей резекцией бедренной кости.

Несмотря на то что радикальное лечение врожденного вывиха бедра известно с конца прошлого века, до сих пор паллиативные методы лечения не потеряли своего значения.

Среди большого числа паллиативных операций, предложенных для лечения застарелых врожденных вывихов, наибольшее распространение получили операции создания навеса, «вилкование» по Байяру — Лоренцу, остеотомия Шанца, низведение большого вертела (операция Во — Лями) и артродез тазобедренного сустава. Паллиативные операции направлены на создание упора для бедренной кости, который достигается либо созданием навеса на уровне крыла подвздошной кости (навес Кенига) за счет аутокости, либо остеотомией по Шанцу и отведением бедра. Образующаяся вилка опирается в место бывшей впадины.

Паллиативными операциями можно добиться улучшения походки и уменьшения жалоб. Однако у ряда больных боли, хромота и быстрая утомляемость впоследствии вновь возвращаются. Эти операции оказывают в основном помощь взрослым. У детей они закапчиваются выпрямлением оперативно созданного угла (после остеотомии Шанца) и не всегда обеспечивают опорность.

**Послеоперационные осложнения.** Открытое вправление врожденного вывиха бедра, как и многие операции на тазобедренном суставе, относится к числу больших и травматичных оперативных вмешательств, протекающих с большой кровопотерей. Травматичность

открытого вправления возрастает в тех случаях, когда его приходится дополнять остеотомией бедренной кости или реконструкцией крыши вертлужной впадины.

При костнопластических операциях в организме больного наступают значительные гемодинамические сдвиги, являющиеся важным компонентом общей ответной реакции организма на хирургическую травму, кровопотерю и наркоз [Меняйлов Н. В., 1968]. Большинство ортопедов делят послеоперационные осложнения на общие и местные. К общим осложнениям относят шок, пневмонию, гнойный отит и др., к местным — нагноение в области операционной раны, остеомиелит головки бедренной кости, релюксации (ранние — на операционном столе или в гипсовой повязке, поздние — после снятия гипсовой повязки в восстановительном периоде).

Послеоперационный шок проявляется падением артериального давления, общей резкой бледностью, слабым частым пульсом и др. Развивается это состояние у детей в единичных случаях, через 5—6 ч после операции и довольно быстро проходит после инъекции кордиамина, внутривенного введения 40% раствора глюкозы, переливания 200—300 мл крови и других противошоковых мер. С целью профилактики послеоперационного шока все травматичные операции производят с одновременным переливанием крови, полиглюкина и других противошоковых жидкостей.

Нагноение раны после операции тесно связано с послеоперационными гематомами, которые нередко наблюдаются в области тазобедренного сустава. Образование этих гематом вполне возможно после большой по объему операции, при которой повреждается значительное количество мелких сосудов. Возникновению гематомы способствует также повреждение губчатой кости при формировании острыми фрезами вертлужной впадины. Полная остановка кровотечения в таких случаях не всегда возможна. Своевременная эвакуация гематомы нередко предупреждает нагноение, которое может привести к тяжелому поражению суставных фрагментов.

В послеоперационном периоде мы у большинства больных отметили выраженный отек в области оперированного сустава. Поднятие нижнего конца кровати создает условия для оттока венозной крови и способствует профилактике послеоперационного отека оперированной конечности. Нередко отек свидетельствовал о наличии гематомы; при этом имелось повышение температуры до 38° С, но не было изменений микроскопической картины крови, характерных для нагноения. Своевременная эвакуация гематомы на 2—3-й день после операции предотвращала нагноение раны. Однако в тех случаях, когда этого не делали, развивались более тяжелые осложнения (например, остеомиелит головки бедренной кости).

Остеомиелит головки бедренной кости является очень серьезным и опасным для жизни ребенка осложнением. Переносится он очень тяжело и заканчивается значительной деформацией и тугоподвижностью тазобедренного сустава. Возникновение этого осложнения чаще всего обусловлено наличием гематомы в ране и гнойного очага вне операционного поля (панариций, гнойный

отит и др.). Такая эндогенная инфекция более опасна, чем та, которая может проникнуть в рану от окружающих предметов.

Лечение остеомиелита заключается во вскрытии операционной раны и эвакуации гноя, антибиотикотерапии, переливании крови и жидкостей, длительной иммобилизации и длительной разгрузке.

Релюксация головки бедренной кости является одним из серьезных послеоперационных осложнений. Наблюдаются ранние релюксации, которые возникают на операционном столе в момент наложения или после наложения гипсовой повязки в результате приведения и наружной ротации нижней конечности, и поздние релюксации, развивающиеся постепенно уже после снятия гипса в период восстановительного лечения. Повторные вправления не дают хороших результатов.

Аваскулярный некроз головки бедренной кости является одним из тяжелых и довольно часто возникающих поздних осложнений. Обычно он выявляется через 5—6 мес после вправления вывиха. Связь этого осложнения с нарушением питания головки у оперированных больных не вызывает сомнений, так как оно наблюдалось чаще у тех больных, у которых мобилизация головки сочеталась с остеотомией бедренной кости.

Парезы и параличи периферических нервов также нередко встречаются после открытого вправления врожденного вывиха бедра. Правильный выбор доступа исключает возможность случайного повреждения седалищного нерва непосредственно в ране, так как все манипуляции с капсулой, головкой и впадиной производят вдали от места прохождения нерва. Следует также иметь в виду возможность сдавления малоберцового нерва гипсовой повязкой (у головки малоберцовой кости). Причиной пареза может быть также натяжение сосудисто-нервного пучка при вправлении высокосмещенной бедренной головки, особенно если не производили предварительное скелетное вытяжение. Парезы периферических нервов наблюдаются чаще у детей более старшего возраста (старше 5 лет); парезы связаны с перерастяжением седалищного нерва при низведении высокостоящей головки. Как одно из средств предупреждения такого осложнения рекомендуют наложение повязки при согнутом коленном суставе.

Лечение этого осложнения следует проводить консервативными средствами: применяют задние гипсовые шинки на стопу и голень, комплекс витаминов группы В, физиотерапевтические средства (парафин, электрофорез с йодидом калия и др.).

Одним из очень серьезных осложнений при открытом вправлении вывиха бедра являются повреждения костей — переломы вертлужной впадины, протрузия головки в полость таза, переломы шейки бедренной кости. После открытого вправления с остеотомией или внесуставной деторсионной остеотомии иногда наблюдают переломы гомотрансплантата-фиксатора. Это серьезное осложнение почти всегда вынуждает к повторным оперативным вмешательствам. В последнее время мы применяем только металлические конструкции для фиксации фрагментов бедренной кости.

**Результаты лечения врожденного вывиха бедра.** Правильное формирование тазобедренного сустава зависит от правильных соотношений вертлужной впадины и проксимального конца бедренной кости. Если предвывих вправили в первые дни или недели жизни ребенка (т. е. еще до развития вторичных изменений вертлужной впадины и проксимального конца бедренной кости) щадящими и атравматичными методами, то наблюдают довольно быструю нормализацию основных клинических и рентгенологических показателей сустава. В противном случае вправление вывиха очень редко приводит к хорошей центрации головки во впадине, так как по мере роста ребенка вертлужная впадина заустевает и развиваются вторичные изменения в проксимальном конце бедренной кости.

С ростом ребенка вероятность полного анатомического излечения вывиха после вправления уменьшается и значительно удлиняются сроки для восстановления нормального строения сустава. Если при лечении новорожденных через 3—4 мес на рентгенограмме заметны нормальные показатели тазобедренного сустава, то при вправлении вывиха или подвывиха у детей в конце первого года жизни (а тем более старше года) на восстановление тазобедренного сустава уходят годы. Достижение же нормальной анатомии тазобедренного сустава практически невозможно, даже несмотря на дополнительные оперативные вмешательства, направленные на устранение вторичных изменений в виде скошенной крыши вертлужной впадины, патологической антегорсии бедра и др. Закрытому вправлению головки во впадину нередко мешает интерпозиция мягких тканей — неконтрастных элементов сустава и прежде всего вертлужного в полость сустава лимбуса, что препятствует центрации головки и также отрицательно сказывается на формировании тазобедренного сустава. При подвывихе имеет место прижатие лимбуса головкой к крылу подвздошной кости. Эти изменения можно обнаружить на контрастной артрограмме до или после вправления головки [Маркс В. О., 1969].

После открытого вправления врожденного вывиха бедра тазобедренный сустав ребенка претерпевает также значительные дегенеративно-дистрофические изменения, которые особенно интенсивно происходят в период усиленного роста. Степень этих изменений зависит не только от характера оперативного вмешательства и послеоперационного восстановительного лечения, но и в значительной мере от состояния вертлужной впадины и проксимального конца бедренной кости.

В 1960 г. O. Scaglietti и В. Calandrielo писали, что ошибочно думать, что удачное открытое вправление может гарантировать хороший результат. Не следует забывать, что операция способствовала контакту двух элементов сустава, претерпевших значительные изменения. Поэтому необходимо, чтобы суставу после вправления головки были созданы наиболее благоприятные условия для его развития.

При оперативном вмешательстве всегда выявляется выраженная структурная деформация головки и впадины, делающая невозможным безупречное развитие тазобедренного сустава после операции.

Положительный результат в значительной мере зависит от устранения этих изменений во время операции. Но так как полностью устранить патологические изменения во время открытого вправления невозможно, то и развитие оперированного сустава всегда будет отличаться от нормального. На развитие тазобедренного сустава накладывается отпечаток и то грубое вмешательство на всех элементах тазобедренного сустава, которое хирург вынужден производить при открытом вправлении.

У маленьких детей с подвывихом, как правило, не бывает жалоб на боли, только при наличии остаточного подвывиха боли появляются в период полового созревания. Походка детей с остаточным подвывихом отличается от походки здоровых тем, что они ходят поскоками внутрь. Симптом Дюшенна — Тренделенбурга почти у всех таких детей отрицательный.

Положительный симптом Дюшенна — Тренделенбурга, как правило, наблюдают при слабости ягодичных мышц после открытого вправления вывиха.

При наличии остаточного подвывиха этот симптом проявляется в одном компоненте — наклоне корпуса в здоровую сторону. Укорочение конечности бывает незначительным и обычно не превышает 1 см, но в отдельных случаях может достигать 2—2,5 см (как правило, при дистрофических процессах в головке). Объем движений у маленьких детей бывает нормальным, лишь с возрастом может появиться ограничение отведения или уменьшение амплитуды ротационных движений.

После открытого вправления врожденного вывиха бедра всегда имеются нарушения функции оперированного сустава, что мало освещено в специальной литературе. Изучение этих нарушений имеет большое практическое значение. Оперированные дети часто жалуются на усталость после длительной ходьбы и реже — на боли в суставе. У многих из них усталость появляется к концу дня. После операции открытого вправления вывиха походка детей нередко бывает нарушенной. Нарушение походки обусловлено многими причинами, среди которых наибольшее значение имеет слабость ягодичных мышц; могут играть роль также укорочение конечности, контрактура сустава и анкилоз его в порочном положении. После открытого вправления нередко отмечают незначительное укорочение оперированной конечности; наиболее резкое укорочение бывает в тех случаях, когда открытое вправление сочетали с резекцией бедренной кости.

Важным показателем развития тазобедренного сустава после открытого вправления является амплитуда движений в суставе. После открытого вправления врожденного вывиха бедра имеется нарушение функции оперированного тазобедренного сустава. Причина этой нарушенной функции прежде всего кроется в операционной травме — кровоизлиянии, повреждении сосудов, нервов, связок и других элементов сустава. Большое значение в развитии тугоподвижности имеет натяжение укороченных мышц, наступающее после вправления вывиха. Это первоначальная тугоподвижность усугубляется вы-

нужденной длительной иммобилизацией, необходимой для заживления операционной раны.

Следует подчеркнуть, что после вправления врожденного вывиха и подвывиха бедра в ближайшие 5—6 лет можно получить вполне удовлетворительные клинические результаты, и нередко леченые дети практически почти не отличаются от здоровых. Что касается рентгенологических данных оперированных больных, то они всегда бывают хуже клинических.

При изучении рентгенограмм больных с врожденным вывихом бедра леченый сустав почти всегда можно отличить от нормального. Это касается также вертлужной впадины и проксимального конца бедренной кости, и прежде всего их соотношений.

Вместе с тем именно рентгенологические данные имеют первостепенное значение для суждения о состоянии тазобедренного сустава, так как они в большей мере отражают морфологические изменения сустава; от степени этих изменений зависит дальнейшее развитие тазобедренного сустава. Если у ребенка первоначально морфологические изменения в суставе клинически почти ничем не проявляются, то спустя несколько лет имевшиеся в детстве такие морфологические изменения (подтвержденные рентгенологическими исследованиями) могут привести к развитию деформирующего артроза с соответствующей клинической картиной. Однако R. Palmen (1961) считал, что если в 3—4-летнем возрасте имеются небольшие изменения в виде легкой скошенности крыши впадины и небольшого увеличения ацетабулярного угла, а также нерезкая задержка развития ядра окостенения головки бедренной кости (уменьшение размеров), то дальнейшее развитие сустава может идти совершенно нормально.

Schede (1950) по первичному результату (через 4 года после вправления) считал возможным делать довольно правильный прогноз на будущее. При первичном выздоровлении, когда излеченный сустав по форме и функции не отличается от нормального, можно предположить, что в период полового созревания не наступит ухудшения. Следует учитывать, что период полового созревания всегда является опасным для этих больных, и результаты, которые кажутся нам удовлетворительными в возрасте 3 лет, постепенно и незаметно могут ухудшаться и к 8—9 годам привести к подвывиху, первые клинические признаки которого проявятся в 10—12 лет, когда уже имеются резкие анатомические нарушения в суставе. Клинические результаты часто не совпадают с рентгенологическими, и хорошая функция часто скрывает анатомические нарушения. Поэтому у каждого больного, леченного по поводу врожденного вывиха бедра, необходимо систематически следить за дальнейшим развитием тазобедренного сустава до 20-летнего возраста.

В заключение необходимо еще раз подчеркнуть, что проблема врожденного вывиха бедра еще очень далека от полного разрешения. Только четкая организация выявления предвывиха у новорожденных, максимально щадящее его лечение в первые дни жизни ребенка, постепенное вправление вывиха и подвывиха в других возрастных группах, своевременная и ранняя коррекция патологической

торсии бедра после консервативного лечения, создание хорошей крыши впадины при ее недоразвитии, строгие показания к открытому вправлению, разработка наиболее рациональных методов открытого вправления, четкая организация восстановительного лечения, объективная и очень строгая оценка полученных результатов могут приблизить нас к разрешению этой трудной проблемы.

## Глава X

### ВРОЖДЕННАЯ КОСОЛАПОСТЬ

**Статистика.** Врожденная косолапость занимает одно из первых мест среди врожденных аномалий опорно-двигательной системы. По статистическим данным Н. Д. Киптенко (1928), врожденная косолапость составляет 3% всех ортопедических заболеваний, а по данным И. С. Рыжова (1929)—3,8%. По Bassel—Hagen один случай врожденной косолапости приходится на каждые 1139 новорожденных [Лифиц М. А., 1932; Ляндрес Э. А., 1938]. А. Е. Фрумина в 1937 г. отметила, что врожденная косолапость встречается в 2 раза реже врожденного вывиха бедра. По М. О. Фридланду (1954), косолапость составляет 65,5% всех врожденных деформаций, а по материалам Т. С. Зацепина (1956), врожденная косолапость занимает первое место среди врожденных деформаций (35,8%).

У мальчиков врожденная косолапость встречается почти вдвое чаще, чем у девочек. Двусторонняя косолапость наблюдается несколько чаще односторонней. Приблизительно у 10% детей с косолапостью встречаются еще и другие врожденные пороки развития.

Рождаемость детей с врожденной косолапостью составляла 0,38—0,4%, и увеличилась в последние годы до 0,5—0,6% [Зацепин Т. С., 1944; Усикова Т. Я., Бондарь З. И., 1963; Лубегина З. П., 1964; Ставская Е. А., 1976, и др.]. В различных странах этот процент колеблется. Н. Debrunner (1957) обнаружил очень частую заболеваемость врожденной косолапостью в Японии, врожденная косолапость в Китае практически неизвестна. А. Sweitzer в 1936 г. наблюдал только единичные случаи врожденной косолапости у негров. Он, однако, считал, что в этом может быть повинна высокая смертность у негров среди детей с врожденными уродствами (цит. по J. Eichler, 1959).

F. Lange (1928), A. Schanz (1933) и др. выявили увеличение числа больных с врожденной косолапостью после первой мировой войны с одновременным снижением числа наблюдений врожденного вывиха бедра. Имеются сообщения о повышении числа рождений детей с врожденной косолапостью после походов Наполеона, после немецко-французской войны (1870—1871), в период с 1940 по 1950 г.

Существуют литературные указания о сезонном колебании частоты рождений детей с косолапостью. S. Nagura (1955), K. Pap, J. Eichler (1959) и др. отмечали учащение случаев рождения детей с косолапостью в зимние месяцы (с октября до февраля). X. З. Гафаров (1978) выявил, что у детей, родившихся в зимние и весенние месяцы (декабрь—май), врожденная косолапость наблюдается в 1,6 раза чаще, чем у детей, родившихся в летние и осенние месяцы (июнь — ноябрь).

Многие отечественные и зарубежные ортопеды указывали также на увеличение случаев рождения детей с врожденным вывихом бедра в зимние месяцы года и объясняли это снижением в пище беременных женщин комплекса витаминов группы В и витамина Е, а также уменьшением ультрафиолетового облучения в это время года. Можно полагать, что в возникновении врожденной косолапости определенное значение имеет неполноценное питание матерей во время беременности с недостатком солей кальция, фосфора, йода и железа, витаминов комплекса В и витамина Е.

**Этиология и патогенез.** Несмотря на наличие множества теорий и гипотез, в этиологии и патогенезе врожденной косолапости до настоящего времени остается много спорных и нерешенных вопросов. Врожденная косолапость является тяжелой деформацией опорно-двигательной системы, которая развивается под влиянием ряда неблагоприятных эндогенных и экзогенных факторов. Неблагоприятные факторы и разнообразные причины возникновения косолапости могут быть отнесены к парушению нормального развития зародыша, механическим факторам (давление на стопы эмбриона амниотическими тяжами, узлами, пуповины, мускулатурой матки, опухолями; маловодие и другие причины), токсоплазмозу, неблагоприятной наследственности.

Гиппократ рассматривал врожденную косолапость как врожденный вывих костей стопы. Сторонники этой теории считают, что при врожденной косолапости преобладает нарушение формы и соотношения костей стопы [Brockman E., 1937; Kite G., 1972, и др.].

В. А. Штурм (1956) и др. придерживались миогенной теории, согласно которой при врожденной косолапости главным является аномалия расположения мышц и связок стопы. Р. Р. Вреден (1936) причиной косолапости считал отставание в развитии перонеальной группы мышц.

Многие исследователи связывают этиологию врожденной косолапости с патологией центральной нервной системы, выявив значительные изменения в ней. Наблюдения Н. А. Крышовой (1946), Н. А. Крышовой и Р. М. Пратусевич (1948), электрофизиологические исследования Ю. М. Уфлянд и О. В. Плотниковой (1948), исследования Е. В. Лузиной (1957), Е. А. Ставской (1971), Е. В. Лузиной и Е. А. Абальмасовой (1976) и др. позволили предположить, что основная причина врожденной косолапости кроется в патологии центральной нервной системы, когда происходит нарушение координации между отдельными мышцами голени, особенно антагонистами.

По наблюдениям этих авторов, особенностью патологии центральной нервной системы является полиморфизм неврологических проявлений, различная степень их выраженности и неоднородность локализации.

Одним из наиболее частых пороков развития центральной нервной системы является неправильное замыкание медуллярной трубки. По материалам Е. А. Ставской (1971), изучавшей 48 детей с врожденной косолапостью в возрасте от нескольких месяцев до 14 лет, дизрафия клинически характеризуется комплексом разнообразных проявлений, связанных с дефектами развития элементов головного и спинного мозга. Е. А. Ставская отметила у 85% больных с односторонней косолапостью параллелизм между тяжестью деформации, устойчивостью ее к лечению, особенно к консервативному, и степенью дизрафических проявлений. Автор также полагает, что понижение функционального состояния сосудистой системы при косолапости связано не только с недоразвитием тканей, нарушением функции конечности, но и с проявлением трофических расстройств, отмечен-



ных Н. Г. Кроль и соавт. (1965) и др., и обусловленных изменениями в центральной нервной системе.

З. Ю. Остен-Сакен (1925, 1938) также увязывает причину косолапости с нарушениями в центральной и периферической нервной системе. Он считает, что развитие косолапости может наблюдаться на любом из этапов внутриутробного развития.

Некоторые авторы относят врожденную косолапость к порокам первичной закладки, отмечая частое сочетание ее с другими пороками развития опорно-двигательного аппарата: от 10% до 30,4% случаев — по данным И. С. Рыжова (1927), М. А. Лифиц (1932), Е. Д. Напалковой (1934), А. Е. Фруминой (1939), Т. Eichler (1959) и др., цит. по Е. В. Лузиной и Е. А. Абальмасовой (1976).

Среди наших наблюдений у 10% больных врожденная косолапость сочеталась с врожденным вывихом бедра, кривошеей, синдактилией, сколиозом. Для части наблюдений бесспорно установлено влияние наследственности: косолапость и другие врожденные заболевания наблюдались в ряде поколений у родственников.

У 11 больных по материнской линии в нескольких поколениях отмечались тяжелые формы косолапости, причем у Р. Кати врожденная косолапость отмечалась у прабабушки, а мать ребенка и ее родная сестра — близнец были оперированы по поводу двусторонней косолапости проф. Т. С. Зацепиным. 5 родителей наших больных оперированы по поводу врожденной косолапости.

Многие авторы указывают, что наибольшие трудности для лечения представляют наследственные случаи врожденной косолапости. Однако мы считаем необходимым подчеркнуть, что наследственность не играет фатальной роли. Сроки лечения наших больных, у которых была отягощенная наследственность, не превышали обычные и лечение этих больных не представляло особых трудностей.

На основании изложенного можно считать врожденную косолапость полиэтиологической деформацией. Вместе с тем косолапость может являться одним из признаков такого системного заболевания как артрогрипоз, продольная эктромелия (при дефектах или отсутствии большеберцовой кости), различные формы дизостоза, spina bifida и другие врожденные и приобретенные заболевания.

**Диагностика врожденной косолапости.** Клиническая диагностика врожденной косолапости у новорожденных ввиду характерной и типичной клинической картины не представляет затруднений. Деформация определяется сразу же после рождения ребенка.

Косолапость — врожденная контрактура суставов стопы, проявляющаяся подошвенным сгибанием стопы в голеностопном суставе (эквинусом), опущением наружного края стопы (супинацией), и приведением переднего отдела ее (аддукцией).

Различные клинические симптомы врожденной косолапости обуславливаются степенью поражения стопы и характером изменений ее элементов (рис. 46). При резко выраженной косолапости стопа повернута внутрь, наружный край стопы обращен книзу и кзади, внутренний вогнутый край — кверху. Тыльная выпуклая поверхность стопы повернута вперед и вниз, подошвенная поверхность стопы обращена назад и вверх. Супинация стопы может быть на-

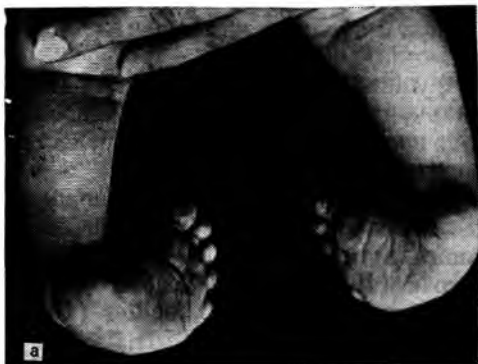


Рис. 46. Врожденная косолапость у ребенка в возрасте 1 мес.  
а — вид сзади; б — вид спереди.

столько выраженной, что пятка своей внутренней поверхностью прикасается к внутренней поверхности голени.

Кроме этих клинических признаков, у детей с врожденной косолапостью часто наблюдается скручивание костей голени (торсия), всегда наружная, поперечный перегиб подошвы (инфлексия) с образованием поперечной борозды (так называемой борозды Адамса) и варусной деформации пальцев стопы.

При односторонней косолапости наблюдается укорочение длины следа стопы больной конечности, атрофия мышц голени, а иногда и укорочение конечности на 1—2 см.

При пальпации выявляют гипертрофию наружной лодыжки, выступающие головки таранной кости с наружной стороны. При резко выраженной косолапости внутреннюю лодыжку не удастся пальпировать.

Неправильное анатомическое положение стопы (деформация ее) фиксировано столь прочно, что насильственно выведенная из него стопа вновь и вновь упорно возвращается к той же неправильной установке. В зависимости от возможности произвести пассивные движения в голеностопном суставе и корригировать деформацию стопы Т. С. Зацепин (1947) делит врожденную косолапость по степени тяжести на три формы: легкую, средней тяжести и тяжелую. К легкой форме относят деформацию, при которой вполне возможны движения в голеностопном суставе и ее удается без особого насилия исправить. К форме средней тяжести относят деформацию, при которой движения ограничены; при попытке корригировать ее ощущается пружинистая податливость, а за ней следует предел выпрямления. К тяжелой форме — деформацию, при попытке корригировать которую движения невозможны, из-за резких изменений в суставах стопы и ощущения наличия прочного упора, препятствующего выпрямлению.

Т. С. Зацепин писал, что при врожденной косолапости нарушены как форма, так и функция, причем не только стопы, но и всей конеч-

ности, в результате чего уменьшается физическая активность человека и подавляется его психическое состояние. Т. С. Зацепин указывал, что врожденную косолапость отделяет небольшая граница от врожденного уродства под видом косолапости. Чем больше в каждом отдельном случае косолапости черт уродства, тем труднее ее перевести в форму, близкую к нормальной стопе.

**Рентгенологическая диагностика.** В ранней диагностике врожденной косолапости рентгенологическое обследование применяют редко и мы не являемся сторонниками расширения показаний к этому исследованию.

Рентгенологическим методам исследования врожденной косолапости посвящено немного работ. Так, Л. Я. Чумак (1965) производила рентгенограммы в плантарной, латеральной и косой проекциях. При односторонней косолапости для сравнения исследовали вторую стопу. Л. Я. Чумак отметила у детей с врожденной косолапостью значительные нарушения соотношения костей стопы без изменения их формы. Выявлены: 1) вариабельность и уменьшение до  $80-75^\circ$  угла приведения, образованного при перекрещивании длинных осей пяточной и I плюсневой костей (в норме угол приведения равен  $140-150^\circ$ ); 2) увеличение угла метатарзоваруса до  $45-50^\circ$  (при норме  $25-28^\circ$ ), образованного соединением длинных осей I и V плюсневых костей; 3) увеличение супинационной торсии среднего отдела стопы, о которой судят по расположению ядра кубовидной кости (в норме тело ядра кубовидной кости расположено у основания III и IV плюсневых костей, а при супинационной торсии тень ядра кубовидной кости смещается кнаружи и располагается у основания IV—V плюсневых костей).

На рентгенограмме в латеральной проекции угол инфлексии, образованный при соединении длинных осей I плюсневой и пяточной костей, у здоровых детей в первые месяцы жизни равен в среднем  $145-155^\circ$ . При врожденной косолапости этот угол уменьшается иногда до  $90-80^\circ$ , причем, чем резче выражена деформация стопы, тем меньше угол инфлексии.

На рентгенограммах, сделанных в плантарной и боковой проекциях, продольные оси ядер окостенения таранной и пяточной костей у здоровых детей расположены под углом  $30-35^\circ$ , а при косолапости — параллельно.

А. Е. Фрумина (1939), Л. Я. Чумак (1965) и др. отметили задержку оссификации костей стопы при врожденной косолапости.

Сравнительное изучение рентгенограммы нормальных и косолапых стоп у детей старше года проводил П. Ф. Мороз (1966). На профильной рентгенограмме нормальной стопы таранная кость расположена под углом  $95-100^\circ$  по отношению к голени. Продольные оси таранной и пяточной костей перекрещиваются под острым углом, открытым кзади. Остальные кости накладываются одна на другую. При врожденной косолапости таранная кость расположена в эквинусном положении под углом, превышающем  $110^\circ$ . При резкой степени косолапости таранная кость является как бы продолжением костей голени. На фасной рентгенограмме передний отдел стопы при косо-

лапости находится в положении аддукции, таранная кость или ее ядро окостенения накладываются на пяточную кость или ядро окостенения. Продольные оси таранной и пяточной костей параллельны. Оси ладьевидной и таранной костей перекрещиваются под острым углом, открытым в медиальную сторону. В таранно-ладьевидном суставе определяется в зависимости от степени деформации вывих или подвывих.

Рентгенологическое исследование играет важную роль для объективной оценки результатов консервативного лечения и для дифференцирования истинной коррекции от ложной. После успешного раннего лечения наблюдается полное анатомическое восстановление нарушенных соотношений костей стопы. При отсутствии лечения деформация стопы прогрессирует, изменяется форма костей стопы и возникают вторичные изменения.

**Патологические изменения.** В. А. Штурм (1956) считает врожденную косолапость артро-, мио-, десмо- и дерматогенной контрактурой, при которой патологические изменения состоят из следующих отдельных компонентов: 1) аддукции и супинации плюсны в суставе Лисфранка; 2) аддукции, супинации и инфлексии в суставе Шопара; 3) аддукции и супинации в подтаранных суставах; 4) подвывихов ладьевидной и кубовидной костей кнутри и в сторону подошвы; 5) подвывиха таранной кости вперед; 6) подошвенного сгибания, супинации и ротации стопы внутрь в голеностопном суставе; 7) внутренней или наружной торсии костей голени; 8) переразгибания, ротации и вальгусного отклонения голени в коленном суставе.

При врожденной косолапости изменены все ткани стопы. Из костей стопы резко всего изменены таранная кость, пяточная кость, кубовидная кость. Мягкие ткани и особенно подошвенная фасция стопы укорочены и сморщены по внутреннему краю стопы. Часто сухожилия мышц смещены. Сухожилия малоберцовой мышцы и длинного общего разгибателя пальцев перерастянуты, остальные мышцы коптрагированы. Такие изменения паходят при операциях по поводу врожденной косолапости у детей в возрасте старше 2—3 лет.

Патологические изменения при врожденной косолапости часто имеют место не только в стопе, но распространяются на весь опорно-двигательный аппарат, включая тазобедренные суставы и позвоночник. В связи с этим необходимо особенно тщательно исследовать каждого ребенка с врожденной косолапостью и при показаниях сделать ему рентгенограмму тазобедренных суставов.

**Лечение.** Наиболее старым является консервативный метод лечения врожденной косолапости. Основные этапы консервативного лечения косолапости — ручное исправление деформации и удержание достигнутой коррекции — предложил Гиппократ. В XVIII, XIX и в начале XX века широкое распространение при лечении врожденной косолапости получили различные приспособления для ручной редрессации, с помощью которых пытались насильственно исправлять форму и положение стопы. В связи с неудачами при ручных редрессациях ортопеды стали применять сложные редрессирующие аппараты и различные вилптовые устройства, которые превращали стопу по

сути дела в «мешок с разломанными костями», после чего ее устанавливали в «нормальное» положение и фиксировали, чаще гипсовой повязкой. Эти так называемые «бескровные» методы лечения были очень болезненными, грубыми, требовали до 20 и более редрессаций под наркозом, сопровождались осложнениями и часто оканчивались неудачами. Описаны случаи ампутаций и некрозов после таких «бескровных» редрессаций [Годунов С. Ф., 1940; Kite J., 1930, и др.].

В конце XIX века появились работы, в которых указывалось, что лечение врожденной косолапости следует начинать в первые месяцы жизни ребенка, не применяя грубой силы, с безболезненной постепенной коррекцией деформации. Отечественные врачи, в частности В. В. Орлов (1874), Н. Ф. Гагман (1893), В. Н. Шевкуненко (1899), а позднее и М. Г. Зеленин (1935) были одними из пионеров такого раннего лечения врожденной косолапости.

Многие отечественные и зарубежные авторы подчеркивали, что при врожденной косолапости в первые дни и недели жизни изменения связаны главным образом с нарушением соотношения отдельных костей, а чрезвычайно пластичные и податливые ткани обладают большой способностью восстанавливать нормальную форму. В медицинской литературе также имеются указания, что в первый день жизни ребенка имеется физиологическая гипотония мышц, позволяющая легче исправлять деформацию стопы [Weickert H., Müller G., 1969].

Раннее амбулаторное лечение врожденной косолапости является одной из амбулаторных задач ортопедии. До настоящего времени остается незыблемым принцип, выдвинутый в конце прошлого века Сайером: «...выходя из комнаты родильницы, не забудьте исправить косолапость у новорожденного». Признавая принцип Сайера, ортопеды по-разному претворяют его в жизнь, так как в вопросах раннего лечения врожденной косолапости пока еще существует много спорного.

Большинство ортопедов не рискуют проводить этапные коррекции гипсовыми повязками с первых дней жизни ребенка; раннее лечение они начинают с осторожных, нежных ручных редрессаций и коррекций деформации с последующей фиксацией стопы мягкими фланелевыми бинтами по Финку—Эттингену. Гипсовые циркулярные повязки с обязательной ватной прокладкой накладывают в 1—5-месячного возраста ребенка [Корнилова К. Н., 1948; Биезинь А. П., 1965; Гончарова М. Н., 1975, и др.]. Однако фланелевое бинтование по Финку—Эттингену имеет ряд недостатков: оно не устраняет полностью аддукцию и супинацию стопы и не излечивает деформацию средней и тяжелой степени. Создавая иллюзию лечения, бинтование отдалает срок начала действительно эффективного лечения. Мы считаем бинтование по Финку—Эттингену нецелесообразным и неэффективным и в связи с этим его не применяем.

Лечение врожденной косолапости этапными гипсовыми повязками по ранее применявшейся методике также имеет ряд существенных недостатков. Использование гипсовых повязок исключает на длительный срок возможность проведения лечебной гимнастики, массажа,

ванн, физиотерапии, а также заметно ухудшает тонус и трофику мышц голени и стопы. Этот метод был сопряжен со значительным удлинением срока лечения и довольно обременителен для родителей и ребенка. Все это побудило модифицировать общепринятую методику лечения. В ЦИТО [Виленский В. Я., 1971] была разработана методика раннего функционального лечения врожденной косолапости.

Лечение врожденной косолапости должно быть ранним (с первых дней жизни ребенка), комплексным, методически правильным, максимально щадящим, и в связи с исключительным многообразием клинических форм и особенностями их проявлений у каждого больного строго индивидуальным. Методика основывается на особенностях анатомического развития проводящих нервных путей у детей первых месяцев жизни и использовании свойств новых полимерных материалов с закрытыми порами (вспененного полиэтилена).

У новорожденного кожные тактильные анализаторы функционируют с первых дней жизни. На внезапное раздражение кожных анализаторов подошвы и пальцев стопы новорожденный реагирует флексорно-экстензорными движениями. Бесперывные некоординированные движения в соответствии с анатомическим развитием пирамидных проводящих путей у детей 3—4 мес получают определенную направленность. При врожденной косолапости эти движения направляют в сторону коррекции деформации и тем самым функционально воздействуют на определенные мышечные группы, например, на перонеальную группу мышц, на экстензоры стопы и др.

Сущность методики раннего функционального лечения врожденной косолапости заключается: 1) в направленном функциональном (активно-пассивном) воздействии на определенные мышечные группы для коррекции деформации в этапной гипсовой повязке; 2) в применении этапных туторов из полимерных материалов (чаще — из поливика), фиксирующих стопы и позволяющих включить в комплекс лечебных мер физиотерапию, лечебную физкультуру, ванны и массаж.

Для направленного воздействия на определенные мышечные группы в глухой гипсовой повязке необходимо: а) наличие свободного пространства под гипсовой повязкой для движения стопой в сторону коррекции деформации; б) наличие препятствия для движения стопой в сторону деформации.

Свободное пространство над стопой под отвердевшей гипсовой повязкой создают удалением клиновидной прокладки из вспененного полиэтилена (рис. 47), ранее пригипсованной на стороне, в которую необходимо осуществить коррекцию. Препятствием движениям стопы в сторону деформации служит гипсовая повязка и вкладыш из полимера или ваты.

Полимер с закрытыми порами (вспененный полиэтилен, пенорезина и др.) является хорошим материалом для клиновидных прокладок благодаря комплексу основных свойств (эластичность, гигиеничность, индифферентность, несмачиваемость и др., а также легкость обработки). Клиновидной прокладке из полимера можно придать

требуемую форму, изогнуть и хорошо подогнать к стопе; ее также можно легко удалить после затвердения гипсовой повязки.

Гипсовую повязку накладывают с первых дней жизни ребенка (нижней возрастной границы для лечения врожденной косолапости не существует) после теплой ванны, аппликации озокерита и последующей ручной редрессации. Редрессацию проводят медленно постепенно, под контролем мускульного чувства, растягивая мягкие ткани и связки стопы. Достигнутое корригированное положение стопы фиксируют этапной гипсовой повязкой с клиновидной прокладкой или фиксирующим стопу тугором.

Существенное место в методике отводится модифицированной гипсовой повязке; при применении ее необходимо соблюдать некоторые детали, которые сами по себе, возможно, не являются важными, но взятые вместе, приносят определенный успех. Первым необходимым условием является наличие квалифицированных помощников. Вторым условием является то, что лечащий больного врач должен отвечать и за качество гипсовой повязки. Он должен сам проводить коррекцию деформации, удерживать стопу во время наложения гипсовой повязки и проводить моделирование ее, а не доверять эти работы помощнику или медицинской сестре. Важным является наличие качественного гипса для наложения повязки. Продолжать коррекцию косолапости и фиксацию стопы гипсовыми повязками необходимо до полного устранения всех компонентов деформации, т. е. до гиперкоррекции.

Для наложения гипсовой повязки на деформированную конечность ребенка укладывают на спину (родители фиксируют вторую ногу, руки и туловище). На туловище, голень и бедро натягивают трикотажный хлопчато-бумажный чулок или трубчатый бинт. Необходимо особо подчеркнуть, что нельзя применять ватно-марлевую прокладку.

Лечащий врач удерживает ногу ребенка согнутой в коленном суставе, а стопу — в положении коррекции, достигнутой без насилия. К наружному краю стопы и к ее тылу, т. е. на стороне коррекции, прикладывают клиновидную прокладку из вспененного полиэтилена, обращенную основанием к дистальному концу стопы.

Гипсовую повязку накладывают от верхней трети бедра к стопе, так как при фиксированном в согнутом положении коленном суставе

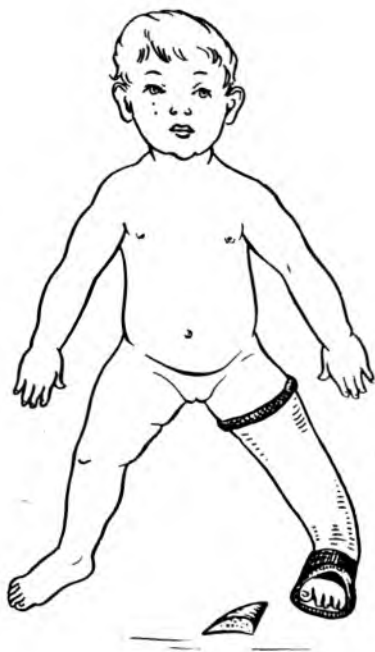


Рис. 47. Свободное пространство над стопой под гипсовой повязкой после удаления клиновидной прокладки.

легче корригировать деформацию стопы. Это объясняется тем, что корригировать деформацию стопы больше всего мешает напряжение двусуставной икроножной мышцы. При согнутом коленном суставе точки прикрепления икроножной мышцы сближаются и стопа, освобожденная от тяги мышц, легче поддается коррекции [Погорельский М. А., 1934; Зеленин М. Г., 1935; Раскина Е. Г., 1935; Провалинская А. А., 1965; Чумак Л. Я., 1967; Мороз П. Ф., 1973; Bitson T., Pirson D., 1966; Ponseti G., Becker D., 1966, и др.]. J. Kite (1930) и указанные выше авторы считают, что наложение глухой гипсовой повязки до средней или проксимальной трети бедра при сгибании ноги под прямым углом в коленном суставе увеличивает число излечений, дает меньшую степень атрофии мышц голени, предупреждает или устраняет торсию костей голени. Важным фактором является и то, что вес гипсовой повязки приходится на переднюю поверхность бедра, а на тыл стопы не оказывается никакого давления, затрудняющего ликвидацию эквинуса.

Смоченный гипсовый бинт накладывают на верхнюю треть бедра на трикотажный чулок и разворачивают по ходу бинтования без натяжения, свободно, круговыми турами. Бинтуют против направления деформации, снаружи стопы внутрь, и сразу же тщательно моделируют повязку, проглаживая каждый тур наложенного бинта. Моделируют все неровности поверхности, костные выступы и углубления. Каждый последующий тур бинта закрывает предыдущий на  $\frac{1}{2}$  или  $\frac{2}{3}$  его ширины. Бинт должен катиться гладко, не образуя складок, морщин и перетяжек, края его не должны отставать и образовывать «карманы». Рука бинтующего следует за ходом бинта [Юрихин А. П., 1975]. Области коленного и голеностопного суставов закрывают всей шириной бинта, а не его краем. Большим и средним пальцами левой руки моделируют и корригируют положение пятки, а указательным пальцем — надпяточную область.

Для того чтобы гипсовая повязка выглядела опрятной и гипс не осыпался, края ее тщательно заделывают. Для этого сверху отгибают трикотажный чулок в виде манжетки на наружную поверхность гипсовой повязки и покрывают круговыми турами гипсового бинта.

После затвердения гипсовой повязки клиновидную прокладку из вспененного полиэтилена удаляют. Для более легкого удаления эту прокладку предварительно смачивают водой. Затем производят общепринятую обработку гипсовой повязки. Сразу же после наложения гипсовой повязки необходимо придать конечности возвышенное положение, что способствует улучшению венозного оттока из ее периферического отдела. До затвердения гипсовой повязки за ребенком необходимо вести наблюдение с целью своевременного распознавания признаков возможного сдавления конечности. Через 30—40 мин, если пальцы стопы ребенка имеют нормальный розовый цвет, его отпускают домой.

Зимой, во избежание охлаждения, детей не следует отправлять домой с невысохшей гипсовой повязкой.

Уход за ребенком в гипсовой повязке требует от родителей терпе-



ния и большого внимания, особенно он труден первое время, а затем родители хорошо осваивают его особенности. Дома родители во время игры с ребенком, потягивая кнаружи края трикотажного чулка у пальцев в сторону свободного пространства (рис. 48), несколько корректируют положение стопы, а раздражая подошву и пальцы стопы, вызывают активные, направленные движения стопы в гипсовой повязке в сторону коррекции. Для удержания стопы в положении достигнутой коррекции между гипсовой повязкой и медиальной поверхностью стопы прокладывают каждый раз увеличивающиеся прокладки из ваты или полимерного материала.

Гипсовую повязку накладывают на срок от 5 до 28 дней, в зависимости от возраста ребенка. За эти дни связочно-мышечная контрактура ослабевает, связки растягиваются и стопа без боли и насилия поддается еще некоторой коррекции. Критерием необходимости смены повязки служит период, когда во время лечебной физкультуры тыл стопы касается края гипсовой повязки.

Снятие гипсовой повязки довольно кропотливая процедура. Гипсовую повязку разрезают ножом, ножницами или пилкой. Вначале прочерчивают линию рассечения повязки. Затем для облегчения работы гипс предварительно размягчают по направлению разреза крепким раствором хлорида натрия (кусочек бинта, ветоши или ваты пропитывают таким раствором и укладывают на протяжении всей повязки широкой полосой вдоль линии намечающегося разреза). Концом острого ножа или пилы, действуя в одном и том же направлении, прорезают 2—3 слоя гипсовой повязки. Разрезанные края отделяют руками или щипцами. Затем то же повторяют до последнего слоя. Разрезать гипсовую повязку нужно осторожно, чтобы не повредить кожу ребенка. С этой целью можно подложить между кожей и повязкой по линии разреза повязки шпатель. Когда повязка разрезана, ее раздвигают на всем протяжении руками, формируя широкое пространство, через которое вынимают конечность. Гипсовую повязку можно снять и разматыванием бинта, после размачивания ее крепким раствором хлорид натрия.

При наложении гипсовой повязки необходимо учитывать и ее отрицательные стороны. Гипсовая повязка, валоженная на конечность с захватом коленного сустава, длительно иммобилизует его. После снятия повязки движения в коленном суставе, особенно у де-



Рис. 48. Лечебная гимнастика при врожденной косолапости. Стрелкой указано направление, в котором необходимо потягивать стопу в чулке.

тей в возрасте старше года, могут быть ограничены и болезненны. Еще одно отрицательное свойство гипсовой повязки — она в какой-то степени нарушает нормальные процессы обмена веществ через кожу на участке тела, на который наложена. Длительное пребывание в гипсовой повязке у некоторых детей (чаще у частозногих, склонных к диатезу) приводит к изменениям кожи. Кожа становится сухой, шершавой, на ней появляются ссадины, поверхностные ранки, участки мацерации.

Для скорейшего устранения таких явлений необходимо после снятия гипсовой повязки использовать ежедневные теплые ванны, аппликации озокерита или парафина, лечебную физкультуру, массаж. При применении этих факторов удается в течение нескольких дней ликвидировать последствие длительной иммобилизации коленного сустава. При наличии ссадин, поверхностных ранок и участков мацерации в воду для ванночки добавляют несколько кристаллов перманганата калия. После теплой ванны кожу ноги обрабатывают раствором бриллиантового зеленого или настойкой йода. Кожу также можно смазывать вазелином или каким-либо детским кремом.

После теплой ванны или аппликации озокерита сразу же накладывают новую гипсовую повязку. Делать перерыв на один, два или несколько дней недопустимо, так как даже за это время стопа может принять прежнее положение. Если после снятия гипсовой повязки на коже выявляются ссадины, потертости, ранки или имеется отек стопы и все-таки необходим вынужденный перерыв в смене повязок, применяют на время такого перерыва тутор из полимерного материала или гипсовую лонгету.

Большинство ортопедов [Зеленин М. Г., 1935; Фрумнина А. Е., 1948; Зацепин Т. С., 1947; Рабкова Р. А., 1962; Штурм В. А., 1965; Куслик М. И., 1968; Гончарова М. Н., 1975; Blumenfeld Y., и соавт., 1946; и др.] исправление всех компонентов врожденной косолапости эквинуса, аддукции и супинации производят в классической последовательности, начиная с коррекции приведения стопы. Затем устраняют варусную деформацию и только после этого приступают к ликвидации эквинусного положения стопы. Вместе с тем основные компоненты врожденной косолапости — эквинус, аддукцию и супинацию — необходимо рассматривать как искусственно выделенные составляющие единой патологии. Соответственно этому лечебные меры должны быть направлены на устранение всех компонентов косолапости в целом, но не отдельных из них [Мороз П. Ф., 1966]. Такой же точки зрения придерживаемся и мы.

По методике Виленского все компоненты врожденной косолапости исправляют одновременно, без насилия, начиная с дистального отдела стопы, однако эквинус устраняют в последнюю очередь. Для коррекции торсии голени стопу поворачивают кнаружи, а затем устраняют эквинус — подошвенное сгибание стопы. Наружный поворот стопы очень важен. Попытка устранить эквинус, надавливая на передний отдел стопы кверху, без поворота стопы кнаружи, не устраняет подошвенное сгибание в голеностопном суставе, а влечет за собой прогиб среднего отдела стопы книзу и может стать причи-

ной возникновения ложной коррекции деформации или «стопы-качалки».

При наложении гипсовой повязки чаще всего допускают следующие ошибки: 1) фиксируют стопу и коленный сустав в неправильной установке; 2) накладывают слишком короткую гипсовую повязку до средней или верхней трети голени, без захвата коленного сустава; 3) меняют положение стопы и коленного сустава при частично наложенной гипсовой повязке; 4) проводят дополнительную коррекцию деформации стопы в застывающей гипсовой повязке; 5) применяют насилие и слишком форсированно устраняют компоненты врожденной косолапости; 6) устраняют подошвенное сгибание без наружного поворота стопы. Серьезной ошибкой является прекращение дозированных усилий для полного этапного устранения всех компонентов деформации.

Как лучше производить смену гипсовой повязки? Производить смену всей гипсовой повязки или менять ее частично, по типу «клиновидной», «телескопной», «частично-этапной», или «этапно-сегментарной»?

В. А. Штурм в 1955 г. предложил метод безнаркозной этапной сегментарной коррекции врожденной косолапости. По его методике, после некоторого исправления положения стопы одну гипсовую повязку накладывают от верхней трети голени до сустава Лисфранка, а вторую — от кончиков пальцев до нижней трети голени, покрывая первую повязку. Изменяя положение второй повязки относительно первой, сначала устраняют приведение стопы в суставе Лисфранка, затем после укорочения первой повязки до сустава Шопара устраняют элементы деформации и в этом суставе, а затем корригируют эквинус.

А. П. Биезинь (1965) писал, что в г. Риге с конца прошлого столетия применяют «телескопный» метод сегментарной гипсовой повязки. По этому методу на голень накладывают постоянную гипсовую повязку, а на стопу после каждой редрессации — отдельную гипсовую повязку. Аналогичную гипсовую повязку применяют Л. И. Петухова и Я. Я. Калнин (1966).

Мы рекомендуем только полную смену гипсовой повязки, так как при этом возможно рационально воздействовать с целью коррекции на все компоненты деформации, а не только на часть их, что происходит при применении «клиновидной», «телескопной» или «этапно-сегментарной» повязок. Полная смена гипсовой повязки целесообразна и тем, что ребенку можно сделать гигиеническую ванну, предупредить и устранить потертости и намины.

Вопрос о разрешении ребенку ходить в гипсовой повязке остается дискуссионным. Мнения отдельных авторов по этому вопросу расходятся. Большинство ортопедов считают, что дети не должны ходить на искривленных стопах, так как это ведет к вторичным деформациям костей стопы и лежащих выше сегментов конечности, ухудшает состояние мышц, находящихся в функционально невыгодном положении, способствует развитию определенных нервно-рефлекторных связей в ответ на патологическую установку стопы. Ряд ортопедов утверждают, что нагрузка на деформированные стопы при ходьбе способ-

ствуется фиксации и может затруднить ход дальнейшего лечения косолапости.

J. Kite (1972) запрещает ходьбу взрослых детей в гипсовых повязках. По его мнению, частые поломки гипсовой повязки во время ходьбы являются причиной плохой фиксации стопы. При предотвращении хождения в гипсовой повязке получают атрофию костей, мышц и связок, а атрофичные мышцы и связки растягиваются с большой легкостью и деформация стопы исправляется быстрее. После возобновления ходьбы атрофия быстро исчезает.

Однако существует и другое, противоположное мнение о том, что ребенку полезно ходить в гипсовой повязке, так как ходьба способствует развитию опорной функции конечности, уменьшает атрофию от гипса и укрепляет мускулатуру. Так, В. А. Штурм (1956) считает, что нагрузка на загипсованные стопы в исправленном положении является важным фактором коррекции, способствующим полной биологической перестройке тканей.

В гипсовой повязке, наложенной по нашей методике на конечность при согнутом коленном суставе, больные не ходят. В некоторых случаях детям старшего возраста, после полной коррекции деформации, накладываем гипсовую повязку на прямую конечность и через 2—3 дня разрешаем ходить. Ранняя нагрузка на фиксированные стопы является частью функционального лечения и способствует развитию опорной функции, правильному формированию мышц и скелета стопы и голени. После лечения наблюдаемые нами больные начинали ходить как и здоровые дети в те же сроки.

Ортопедической обувью дети с двусторонней врожденной косолапостью большей частью не пользуются. Для выравнивания высоты каблука мы рекомендуем в обычной обуви поднимать передний отдел ботинка путем подклейки резины. Подклейку набоек в наружной части подошвы ботинка по типу пронатора не применяем. Эта подклейка подошвы, по нашим наблюдениям, не достигает цели и усиливает аддукцию стопы. Если ребенок при ходьбе несколько ротирует стопы внутрь, ему назначают деротационные тяжки [Виленский В. Я. и др., 1973].

При односторонней косолапости, в тех случаях, когда после лечения остается укорочение поврежденной конечности и значительная разница в длине следов стоп, показана ортопедическая обувь. Рецепт ее такой: высокие ботинки по прямой или вальгусной колодке с прямым или отведенным передним отделом, «крутой» крой задника, круговые или внутренние жесткие берцы, задник на большой конечности с внутренней стороны продлевают до носка, а с внешней — до основания V плюсневой кости, компенсация укорочения (в см) вдоль всей подошвы, пронатор (в мм). Каблук относят для повышения боковой устойчивости кнаружи. На здоровой стороне желательна выкладка свода. Применение коска для компенсации укорочения может быть причиной рецидива косолапости.

Лечебные меры не должны ограничиваться только полным устранением компонентов врожденной косолапости. Последующее лечение врожденной косолапости должно быть направлено на укрепление

мышц для активного удержания результатов коррекции и на профилактику рецидивов деформации. Это лечение должно быть строго индивидуальным для разных больных. В комплекс лечебных средств включают разнообразные физические методы. Наиболее широкое применение имеет лечебная общая и корригирующая гимнастика, массаж и тепловые процедуры: озокеритные и парафиновые аппликации, общие и местные ванны. Задачей лечебной физкультуры является как укрепление и улучшение общего состояния ребенка, так и восстановление опорной функции. Эффективным средством в комплексном лечении детей с врожденной косолапостью является лечебная корригирующая гимнастика. Физиотерапевтическое лечение при врожденной косолапости носит вспомогательный характер.

Лечебные меры должны состоять из следующих компонентов:

1. Лечебная корригирующая гимнастика и массаж. Пассивную корригирующую гимнастику проводят без боли и насилия. Ребенок не должен плакать во время гимнастики. Продолжительность упражнений 3—5 мин. Гимнастику сочетают с массажем мышц стопы и голени. При лечении врожденной косолапости необходимо активизировать движения стопы, особенно функцию малоберцовых мышц.

2. Ночные туторы из гипса, а при возможности — из полимерных материалов (поливик).

3. Аппликации озокерита и парафина; 2—3 курса по 15—25 процедур.

4. Электростимуляция малоберцовых мышц.

5. Ритмическая фарадизация перонеальных мышц и пронаторов стоп; 2—3 курса по 15 процедур.

6. Иглотерапия для стимуляции двигательных центров.

7. Общие и местные ванны.

8. При двусторонней косолапости назначение набоек под передний отдел обуви для компенсации высоты каблука. При односторонней косолапости назначение ортопедической обуви по показаниям.

9. Применение деротационных тянок.

Даже полное устранение компонентов врожденной косолапости, постоянные профилактические меры (лечебная физкультура и пользование ночными туторами) не всегда предохраняют ребенка от рецидива деформации. Однако педантичное соблюдение профилактических мер значительно уменьшает число рецидивов и их стойкость. В связи с тем, что часто можно ожидать рецидива деформации, излеченные дети не должны оставаться без внимания ортопеда.

Родителей следует предупредить об обязательности диспансерного контроля и длительного проведения ребенку профилактических и корригирующих деформацию процедур, а также о необходимости немедленного обращения к ортопеду при появлении первых признаков рецидива врожденной косолапости.

В первый год после лечения детей осматривают каждые 2—3 месяца; впоследствии частоту осмотров назначают индивидуально, но не реже одного раза в год. При выявлении на повторном осмотре наличия любого из трех компонентов деформации немедленно накла-



Рис. 49. Стопы ребенка 12 лет через 11 лет после окончания лечения врожденной косолапости. а — вид спереди; б — вид сзади.

дывают гипсовую повязку. Рецидив косолапости следует лечить точно таким же методом, как и при первоначальной деформации.

Судить о полном излечении косолапости можно не ранее чем через 5 лет. Критерием полного и стойкого исправления косолапости является устранение всех ее компонентов и способность ребенка самостоятельно удерживать стопу в правильном положении через этот срок после лечения (рис. 49).

По рекомендациям З. П. Лубегиной и Б. М. Эйдельштейн (1968), диспансерное наблюдение за детьми с врожденной косолапостью проводят до их 3-летнего возраста, З. И. Шнейдерова (1971) — до 5 лет, А. Л. Капитанаки и А. Я. Коробкова (1972) — до 10-летнего возраста. По данным М. Н. Гончаровой (1975), систематическое диспансерное наблюдение за ребенком обязательно осуществляют и при вполне удовлетворительной клинической и рентгенологической картине до 7—14-летнего возраста, а по А. П. Биезину (1965) — до окончания роста больного, т. е. до 18—21 года. Постоянное диспансерное наблюдение за больным до окончания периода роста позволя-

ет своевременно выявить начинающиеся рецидивы и устранить их простыми щадящими методами.

Хирургическое лечение врожденной косолапости. Хирургическое вмешательство является вынужденным методом лечения врожденной косолапости. В настоящее время практическое применение при врожденной косолапости получили операции на сухожильно-связочном аппарате, различного рода резекции костей стопы; устранение косолапости с помощью компрессионно-дистракционных аппаратов.

Из вмешательств на сухожильно-связочном аппарате наибольшее признание получила операция Зацепина. Автор рекомендует производить ее при неудачах консервативного лечения, рецидивах косолапости после консервативного лечения и у детей с запущенными формами косолапости в возрасте после 2 лет. Чтобы операция была полностью радикальной и эффективной, автор подчеркивает, что ее нужно производить из двух разрезов: 1) по внутренней поверхности

голеностопного сустава — для рассечения сухожилий мышц супинаторов и связок; 2) по задней поверхности — для рассечения пяточного (Ахиллова) сухожилия и связок, удерживающих пятку.

Сущность операции Зацепина заключается в удлинении сухожилий по внутренней и задней поверхности голеностопного сустава, тщательном рассечении связок и капсулы между большеберцовой костью и костями стопы, внутрисуставных связок между таранной и пяточной костью. После этого стопа сразу же устанавливается в правильное положение и не имеет тенденции к рецидиву деформации. Однако при выраженном приведении переднего отдела стопы нередко показано рассечение капсулы мелких суставов стопы по ее внутреннему краю (метод Штурма). Длительная иммобилизация гипсом способствует перестройке стопы и созданию правильной ее формы.

Из операций на костях следует упомянуть клиновидную и серповидную резекцию стопы, тройной подтаранный артродез и удаление таранной кости. Операции на костях обычно производят у детей в возрасте не раньше 12—13 лет, т. е. тогда, когда заканчивается наиболее интенсивный рост костей, и вмешательство на костях не приведет к значительному укорочению стопы.

Клиновидную резекцию стопы обычно производят из передненаружного доступа; при этом иссекают клин в области клиновидных костей, обращенный основанием кпереди и кнаружи. Более щадящей является предложенная М. И. Кусликом серповидная резекция, производимая на том же уровне.

При очень запущенных костных формах косолапости наиболее эффективным является удаление таранной кости. Эта операция позволяет полностью устранить все компоненты деформированной стопы, но она травматична, поэтому вместо нее лучше производить подтаранную резекцию стопы путем иссечения 3 клиньев в области таранно-пяточного, таранно-ладьевидного и пяточно-кубовидного сочленений.

После операций на костях, которые обычно производят под жгутом, раны зашивают наглухо и накладывают рассеченную гипсовую повязку (для контроля за раной и снятия швов). По заживлении раны накладывают циркулярную повязку сроком на 3—4 мес, а затем пластмассовую шинку на 6—8 мес (до полной перестройки костей стопы).

В последние годы получило распространение исправление запущенных форм косолапости с помощью специальных аппаратов наружной скелетной фиксации (аппарат Илизарова в различных модификациях, аппараты Волкова—Оганесяна). Конструкция аппаратов позволяет постепенно устранить все компоненты косолапости. Но если имеется склонность к рецидиву деформации и приходится прибегать к операциям на костях, то производятся они в более благоприятных условиях, так как предварительное устранение грубой деформации с помощью аппарата позволяет производить более экономную резекцию костей стопы.

## Раздел II

# СИСТЕМНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ОСТЕОХОНДРОПАТИИ И НОВООБРАЗОВАНИЯ СКЕЛЕТА

### Глава XI

## КОСТНЫЕ СИСТЕМНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Врожденные заболевания опорно-двигательного аппарата составляют более половины всех врожденных заболеваний и пороков развития у детей [Штурм В. А., 1968; Волков М. В., 1974]. Особое место занимают наследственные системные заболевания скелета. Это тяжелейшая категория наследственных болезней до настоящего времени мало изучена и недостаточно знакома врачам-педиатрам. В то же время в практике, особенно ортопедов и рентгенологов, встречи с такими большими нередки. Правильная диагностика, своевременное дифференцированное лечение могут в значительной степени облегчить состояние этих больных, отдалить сроки наступления инвалидности, которая при некоторых формах костных системных заболеваний угрожает больным с детства.

Наследственные системные заболевания опорно-двигательного аппарата отличаются значительным полиморфизмом. Это проявляется не только в клинико-рентгенологической характеристике отдельных форм, но и в различном времени проявления заболевания и в степени его выраженности. Некоторые формы (ахондроплазия, диастрофическая дисплазия) диагностируются в роддоме и настолько типичны, что почти не требуют дифференциальной диагностики. Другие проявляются лишь с возрастом, по мере роста ребенка; симптомы их, особенно вначале, нечетки и неспецифичны. В большинстве случаев системные заболевания скелета нуждаются в тщательной дифференциальной диагностике как между собой, так и с другими заболеваниями скелета.

Обследование всегда начинают с подробнейшего клинического осмотра больного с учетом малейших отклонений от нормы в ортопедическом статусе. Учитывают пропорциональность телосложения и тип диспропорции (соотношение длины туловища и конечностей, отдельных сегментов конечностей). Отмечают форму головы, черты лица, деформации туловища и конечностей, подвижность в суставах, контрактуры, походку, состояние мягких тканей и кожи. Необходимо обращать внимание на состояние зубов, волос, ногтей, окраску склер. Нередко подробное клиническое обследование больного дает возможность ортопеду заподозрить определенную форму системного заболевания скелета. Это весьма важно, так как позволяет последующее



обязательное рентгенологическое обследование сделать целенаправленным и избежать излишнего количества снимков: практика показала, что хотя при системных заболеваниях поражается практически весь скелет, при каждом заболевании существуют определенные области, дающие максимум информации для диагноза. Обязательными являются рентгенограммы тазобедренных суставов, позвоночника (в боковой проекции) и кистей. Иногда вместо боковой рентгенограммы позвоночника делают прямую (при ахондроплазии), производят рентгенограммы коленных суставов, плечевого пояса или черепа.

Поскольку в основе наследственных костных системных заболеваний лежат расстройства соединительной ткани различной специфичности, наряду с костной системой поражаются многие другие органы и ткани. Поэтому клинико-рентгенологическое обследование больных дополняют лабораторными методами (обмен гликозаминогликанов) и завершают осмотром педиатра (выявление пороков сердца, гепатоспленомегалии), окулиста (состояние роговицы), отоларинголога (состояние внутреннего уха). Наконец, поскольку речь идет о наследственной патологии, проводят генетическое обследование семьи и родственников больного.

Таким образом, диагностика системных заболеваний опорно-двигательного аппарата — это всегда сложный комплекс мер, требующих высокой квалификации специалистов различного профиля. Многие вопросы наследственной патологии остаются еще неясными, однако благодаря работе ученых всего мира изучение этой сложной проблемы за последнее десятилетие шагнуло далеко вперед. Несмотря на то что этиологического лечения наследственных костных системных заболеваний в настоящее время не существует, разработан и продолжает разрабатываться ряд консервативных и оперативных методов лечения, которые значительно облегчают участь тяжелых больных. Поэтому изучение наследственной патологии скелета является весьма актуальным, имеет большое научное и практическое значение.

### ЭПИФИЗАРНЫЕ ДИСПЛАЗИИ

Патогенез этих заболеваний неизвестен. Наиболее подробное описание эпифизарных дисплазий дано в монографии Р. Maroteaux и М. Lamy (1961). В 1964 г. Ph. Rubin выделил две формы эпифизарной дисплазии — спондилоэпифизарную, в основе которой лежит дефект суставного хряща, и множественную эпифизарную, при которой поражается ядро окостенения. В 1962 г. М. В. Волков выделил в отдельную нозологическую единицу множественную деформирующую суставную хондродисплазию. При этом заболевании имеется значительное уплощение и деформация эпифизов трубчатых костей пораженной конечности. Отдельной формой поражения эпифизов является гемимелическая эпифизарная дисплазия, при которой имеется одностороннее поражение суставного хряща в основном трубчатых костей нижних конечностей и костей стопы.

**Спондилоэпифизарная дисплазия.** Эта дисплазия впервые выделена как отдельная нозологическая единица и описана в 1929 г. L. Marquio и независимо от него J. Brailsford.



Рис. 50. Рентгенограмма тазобедренных суставов при спондилоэпифизарной дисплазии. Головки бедренных костей резко уплощены, шейки расширены.



Рис. 51. Рентгенограмма коленных суставов при спондилоэпифизарной дисплазии. Эпифизы уплощены, рельеф суставных поверхностей сглажен.

**Клиническая картина.** Первые симптомы заболевания появляются обычно после того, как ребенок начинает ходить, а часто даже после 5—6 лет. При тяжелых поражениях первые клинические симптомы (например, ограничение отведения бедер) могут появиться на первом году жизни, а при легкой форме заболевания—значительно позже, в 7—9 лет. Эти больные нормального телосложения, рост их на нижней границе нормы. Из-за неправильного развития суставных поверхностей образуются сгибательные контрактуры в суставах конечностей. Верхние конечности поражаются меньше, образуются небольшие сгибательные контрактуры в локтевых суставах. Нижние конечности, испытывая значительно большую нагрузку, поражаются больше. Наблюдается деформация суставов, искривление оси конечности и контрактуры, что резко изменяет походку. Дети ходят на согнутых ногах, отклоняя корпус назад. Это вызывает увеличение поясничного лордоза. Часто встречаются вывих надколенника (в 50% случаев) и резкая деформация коленного сустава. Сколиоз обычно является вторичным, связанным с контрактурами в тазобедренных суставах. Обращает на себя внимание слабость мышц у больных спондилоэпифизарной дисплазией.

У больных детей часто выявляются изменения сердечно-сосудистой системы по типу кардиопатий, увеличение печени и селезенки, паховые грыжи, расхождение прямых мышц живота, офтальмологическая патология, частые респираторные заболевания. Все эти изменения указывают на вовлечение в процесс соединительнотканной стромы различных органов и тканей.

Рентгенологические изменения скелета типичны и соответствуют классическим описаниям. Изменены эпифизы всех трубчатых костей, но наиболее резкие изменения отмечаются в бедренных костях и костях голени (рис. 50, 51). Эпифизы уплощены, но поперечник эпифиза не уменьшен, а иногда бывает даже шире эпифизарной пластинки, а эпифиз грибовидно нависает. В коленных суставах, помимо уплощения эпифизов, отмечается сглаженность межмышцелкового возвышения большеберцовой кости и расширение межмышцелковой ямки бедренной кости; часто встречается дольчатый надколенник. В локтевом суставе образуется углубление в средней части эпифиза плечевой кости в результате недоразвития блока; в некоторых случаях встречается подвывих лучевой кости. Характерным для спондилоэпифизарной дисплазии является изменение формы таза. У маленьких детей таз нормальный, но с ростом ребенка поперечник входа в малый таз заметно сужается. Очень характерны изменения в позвоночнике (рис. 52). Позвонки — это своеобразный эпифиз, в котором роль суставного хряща выполняет хрящевой диск. Поэтому изменения в позвонках аналогичны изменениям в эпифизах длинных трубчатых костей. Все тела позвонков в той или иной степени уплощены (универсальная платиспондилия), больше в грудном отделе. Переднезадний и боковой размеры тел позвонков нормальны, замыкающие пластинки неровны.

**Течение заболевания.** У части больных процесс прогрессирует довольно медленно, подвижность суставов постепенно умень-



Рис. 52. Рентгенограмма позвоночника при спондилоэпифизарной дисплазии. Умеренно выраженная платиспондиллия.

нескольких дней, а затем постепенно проходят. Клинические проявления артрита рентгенологически сопровождаются нарастанием остеопороза костей сустава, к которому постепенно присоединяется исчезновение четкого контура суставных поверхностей костей и прогрессирующее сужение суставной щели. Нередко процесс заканчивается анкилозом тазобедренного сустава в порочном положении. Выраженность рентгенологических изменений в тазобедренных суставах с обеих сторон, как правило, бывает различной.

**Множественная эпифизарная дисплазия.** Множественную эпифизарную дисплазию часто называют болезнью Файербанка. Первые признаки заболевания (боли в ногах) обычно появляются у детей старше 5 лет. В раннем возрасте эти дети могут быть менее подвижными, чем сверстники, у некоторых больных родители отмечают раскачивающуюся походку. Телосложение у больных нормальное, рост обычный, деформаций часто нет или отмечается незначительное вальгусное искривление нижних конечностей или небольшой сколиоз. У детей в возрасте старше 10—11 лет может появиться ограничение движений в тазобедренных суставах, к 16 годам иногда наблюдаются их артрозы.

Рентгенологическая картина очень характерная.

шается и к 15—16 годам достигает резкого ограничения; одновременно появляются и увеличиваются контрактуры в тазобедренных суставах и усиливаются боли при нагрузках. Рентгенологически отмечаются явления раннего артроза. Но несмотря на это, больные продолжают вести почти нормальный образ жизни.

У другой части больных в возрасте 8—14 лет появляются и быстро нарастают признаки артрозо-артрита тазобедренного сустава. Появляются резкие боли в одном из тазобедренных суставов. Боли могут быть настолько сильными, что дети кричат от них и не дают дотронуться до ноги. Нога находится в вынужденном положении сгибания и приведения (реже отведения). Активные движения почти отсутствуют, пассивные — резко ограничены и болезненны. У некоторых больных отмечается повышение температуры до 37,5—38,0 °С. Боли держатся в течение

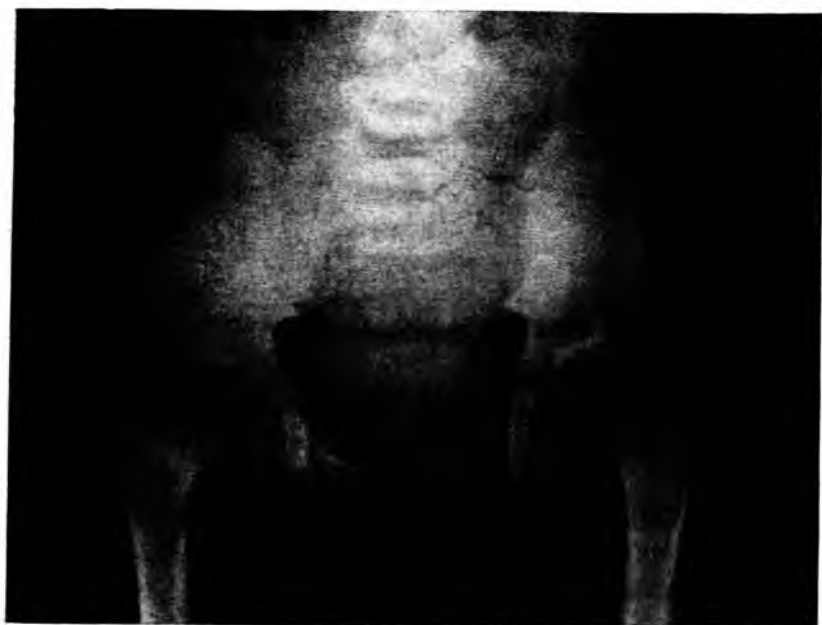


Рис. 53. Рентгенограмма тазобедренных суставов при множественной эпифизарной дисплазии. Головки бедренных костей значительно уменьшены в размере.

Эпифизы не уплощены, как при спондилоэпифизарной дисплазии, но уменьшены в размере, особенно в поперечнике. Их основание короче площадки эпифизарного хряща, что особенно четко выражено в области тазобедренных и коленных суставов (рис. 53, 54). Отмечается неправильная клиновидная форма дистального эпифиза большеберцовой кости. Изменения других эпифизов выражаются главным образом в уменьшении их размеров. Таз не изменен. У большинства больных позвоночник нормальный, но у некоторых отмечаются изменения, напоминающие болезнь Шейерманна—Мау. Истинной платиспондиллии не бывает никогда.

Консервативное лечение (в основном санаторное) при спондилоэпифизарной и множественной эпифизарной дисплазиях дает больший эффект в ранем возрасте, пока еще нет резких деформаций, а жалобы в основном сводятся к быстрой утомляемости, болям в суставах, начинающимся контрактурам.

После проведенного курса лечения (массаж, лечебная гимнастика, физио- и бальнеолечение) дети перестают жаловаться на боли, становятся более подвижными, контрактуры уменьшаются. В более старшем возрасте, когда появляются деформации конечностей и усиливаются контрактуры, консервативное лечение приносит только некоторое улучшение, дети становятся более подвижными, боли в суставах уменьшаются, но деформации и контрактуры остаются.



Рис. 54. Рентгенограмма коленных суставов при множественной эпифизарной дисплазии. Эпифизы имеют неровные контуры, мыщелки бедренной кости скошены.

Особого внимания заслуживает тактика врача при появлении артритов тазобедренных суставов, которые встречаются при некоторых формах спондилоэпифизарных дисплазий. Несмотря на то что артриты обычно сопровождаются контрактурами, больным с подобными изменениями суставов нельзя накладывать гипсовые повязки, так как такое лечение часто приводит к анкилозам тазобедренных суставов. Таким больным показано санаторное лечение: разгрузка больного сустава, лечебная гимнастика в воде, массаж, бальнеолечение и физиотерапия для снятия болевых ощущений. При невозможности проведения таких процедур в санаторных условиях аналогичное лечение можно провести поликлинически (ограничение статической нагрузки, лечебная гимнастика с разгрузкой, лучше в ванне или бассейне, физиотерапевтические процедуры; наиболее эффективными являются парафино-озокеритовые аппликации с последующим электрофорезом гумизоля).

Оперативное лечение применяют значительно реже, чем консервативное, и только в тех случаях, когда имеются резкие деформации. В основном лечение сводится к корригирующим остеотомиям нижних конечностей и к операции Ру—Фридлянда—Волкова при вывихе надколенника. Операций на тазобедренном суставе почти не производят, так как все они заканчиваются неподвижностью сустава. У больных более старшего возраста (в 15 лет) иногда приходится

делать аллопластику тазобедренного сустава. При любом оперативном вмешательстве необходимо помнить о том, что иммобилизация должна быть минимальна и необходимо рано начинать движения в суставах, причем не только на оперированной конечности, но и на другой, так как при неподвижности наступает ограничение движений и в неоперированной конечности.

Прогноз для жизни благоприятен, но больные с тяжелой формой заболевания часто становятся инвалидами.

**Гемимелическая форма эпифизарной дисплазии.** Довольно редкое врожденное заболевание. Впервые оно было описано в 1926 г. французскими рентгенологами А. Mouchet и J. Belot под названием тарзомегалии у ребенка 1½ лет с поражением таранной кости. В дальнейшем в медицинской литературе это заболевание появлялось под разными названиями: тарзоэпифизарная аклазия, остеохондрома эпифизов, эпифизарная хондродистрофия и др. Т. Fairbank считал, что эти названия не исчерпывают сути заболевания и в 1956 г. описал 14 собственных наблюдений и проанализировал 13 случаев, собранных по литературе, и предложил называть его гемимелической эпифизарной дисплазией. В последующие годы это название получило всеобщее признание.

Этиология гемимелической эпифизарной дисплазии до сих пор остается неизвестной. Одни авторы считают заболевание врожденным [Fairbank T., 1956; Trevor D., 1950], другие рассматривают его как порок развития [Kettelkamp, 1966; Волков М. В., 1975]. Сообщений о случаях семейного заболевания не было [McKusick V., 1970].

Заболевание характеризуется односторонним поражением одного или более эпифизов в виде избыточного хрящевого разрастания, выходящего за пределы эпифиза. Мальчики заболевают в 3 раза чаще, чем девочки [McKusick V., 1970].

**Клиническая картина.** Начало заболевания относится к раннему детству. Постепенно, без видимой причины, в области пораженного сустава появляется припухлость хрящевой консистенции. Сустав при пальпации безболезнен, мягкие ткани над припухлостью не изменены, не спаяны с ней, местная температура не повышена. Иногда могут наблюдаться ограничения движений в суставе. Часто такую припухлость принимают за костно-хрящевую опухоль. С ростом ребенка пораженный эпифиз развивается эксцентрично — одна половина его чрезвычайно велика, другая мала и поэтому возникают осевые отклонения конечности. Боли, которые иногда возникают в стопе, могут быть следствием вторичного мышечного перенапряжения из-за неправильной установки стопы [Конюхов М. П., Филатов С. В., 1977].

Локализация поражения различная. Чаще всего поражаются таранная кость и дистальный эпифиз большеберцовой кости. Поражения этих областей клинически дают припухлость по внутренней поверхности голеностопного сустава и вызывают вальгусную установку стопы. Поражение дистального конца бедренной кости вызывает варусную или вальгусную деформацию конечности (в зависимости от поражения медиального или латерального мыщелка бед-

ренной кости). Поражение проксимального эпифиза большеберцовой кости может вызвать отклонение голени наружу (*genu valgum*). В. Л. Андрианов и Т. Н. Шишкина (1973) отмечали поражение ладьевидной кости запястья, которое вызывает локтевую девиацию кисти.

Рост конечности, как правило, не нарушается, но иногда наблюдается нарушение роста.

Изменений в химическом составе крови при гемимелической форме не обнаруживают.

Рентгенологическая картина характеризуется асимметрично развитым эпифизом в виде крупных фрагментов с неравномерной структурой, которое иногда принимают за асептический некроз. Расчлененные ядра окостенения имеют угловатую неправильную форму. Диафиз и метафиз обычно не изменены [Рейнберг С. А., 1964].

Гистологические исследования не выявляют каких-либо специфических изменений, которые бы позволили поставить диагноз при помощи биопсии. Удаляемое образование макроскопически представляет губчатую кость с жировым костным мозгом, покрытую хрящом серого цвета [Андрианов В. Л., Шишкина Т. Н., 1973].

Лечение заключается в коррекции деформации остеотомией и удалении избыточно разросшихся хрящевых масс. Так как при больших деформациях требуется оперативное лечение с радикальным иссечением диспластического очага, то М. П. Конюхов и С. В. Филатов предлагают производить артрографию пораженного сустава, которая дает возможность более четко установить границы хрящевой части пораженного эпифиза и выявить дополнительные хрящевые включения. После операции конечность фиксируют гипсовой повязкой в течение 1½—2 мес. После этого производят разработку движений в суставе, а иногда заказывают ортопедическую обувь.

Так как операции обычно производят до окончания роста, то необходимо учитывать возможность рецидива деформации. Поэтому все оперированные дети должны длительное время находиться под наблюдением ортопеда. По окончании роста, по сравнению со здоровой конечностью, кость имеет нормальный вид с увеличенными по длине областями, которые были поражены [Spranger J. et al., 1974].

Прогноз заболевания в большинстве случаев благоприятный.

**Множественная деформирующая суставная хондродисплазия.** Заболевание в 1962 г. впервые подробно описано и выделено в отдельную единицу М. В. Волковым, после чего получило название болезни Волкова. Это весьма редкая форма дисплазии скелета, сопровождающаяся избыточным разрастанием суставного хряща в полости суставов и вторичным гигантизмом одной или нескольких конечностей. Нередко этому заболеванию сопутствуют ангиоматоз и пятнистая пигментация кожи, гиперкератоз склер и кожи, множественные липомы, гиперостоз свода черепа и дисплазия зубов.

Большинство наблюдений гигантизма, описанные в медицинской литературе, относятся к ложному гигантизму, связанному с локальными нарушениями развития кровеносной и лимфатической систем. Значительно реже описывают отдельные случаи истинного частич-



ного гигантизма с увеличением одного или нескольких пальцев. Сообщения о гигантизме всей конечности носят казуистический характер [Curtius F., 1925; Chryso-spathes J., 1935; Breilsford J., 1948].

У детей с множественной деформирующей суставной хондродисплазией родители, как правило, здоровы. Беременность и роды у матерей протекают нормально. Признаки заболевания в большинстве случаев проявляются уже при рождении, реже — после 2 лет.

Ведущим симптомом в клинической картине является гигантизм одной или нескольких конечностей с увеличением и деформацией суставов этой конечности (рис. 55). Обычно поражаются нижние конечности с обязательным вовлечением коленного сустава. Изменения в тазобедренном и голеностопном суставе носят сопутствующий характер. Удлинение конечности колеблется в широких пределах (от 7 до 25 см). Пораженный сустав увеличен в объеме на 8—12 см; отмечается его тугоподвижность, вплоть до полной неподвижности. Поражение верхних конечностей проявляется гигантизмом пальцев с утолщением межфаланговых суставов и тугоподвижностью в них (рис. 56). При наиболее тяжелых формах уже при рождении могут отмечаться плотные валики вдоль черепных швов и различные изменения мягких тканей. Гиперкератоз кожи резко всего выражен на подошвенной поверхности стоп, где приобретает вид гроздевидных разрастаний. На склерах гиперкератоз проявляется в виде беловатых бляшек. Приблизительно у половины больных наблюдаются множественные липомы различной величины и формы по



Рис. 55. Мальчик 14 лет с множественной деформирующей суставной хондродисплазией.

передней поверхности грудной клетки и живота. Пигментные и сосудистые пятна располагаются на туловище и конечностях, преимущественно на стороне поражения.

Исследование мышц [Черкасова Т. И., 1974] выявляет значительное уменьшение электрической активности мышц пораженной конечности по сравнению со здоровой. Это связано с чрезмерным растяжением мышц на удлинённой конечности.

Клиническое исследование крови и мочи не выявляет отклонений от возрастной нормы. При биохимическом исследовании крови и мочи отмечается повышение мукопротеинов.

Рентгенологическое обследование больных с множественной деформирующей хондродисплазией выявляет хрящевые массы в области суставов, особенно в области коленного (рис. 57). Хрящевые тела больших размеров и в большом количестве значительно растягивают суставную сумку, чем и объясняется клиническое увеличение объема суставов и тугоподвижность. Внутрисуставные хрящевые тела имеют четкие ровные контуры и располагаются изолированно или конгломератами. Крупные тела имеют груботрабекулярную структуру, с участками более выраженного уплотнения. Мелкие включения имеют вид бесструктурных оссификатов. Эпифизы костей сустава уплощены, имеют неровные бахромчатые контуры. Структура метафизов и эпифизов разрежена и имеет груботрабекулярный рисунок. Ростковые зоны неравномерно расширены, сроки синостозирования запаздывают. Надколенник значительно увеличен, неправильной формы, с участками фрагментации. Нередко у больных с множественной деформирующей суставной хондродисплазией отмечается сколиоз. Тела грудных и поясничных позвонков умеренно уплощены, структура их разрежена и груботрабекулярна.

Ангиография пораженной конечности выявляет изменения, напоминающие злокачественные опухоли. Количество сосудов увеличено, они имеют неровные контуры и неравномерный просвет на протяжении. Выявляются сосуды вытянутой и извитой формы. В зоне роста в период капиллярной фазы четко видны уплотнения. Интенсивность уплотнения высокая, продолжительность фазы — более 25 с. Капиллярная фаза в окружающих тканях менее интенсивна, чем в зоне роста, продолжительность ее меньше — до 17 секунд. Наблюдается раннее начало (на 3-й секунде) венозного оттока в период выраженной артериальной фазы. Отток замедленный. Вены неравномерно расширены. В отличие от злокачественных опухолей при этом виде хондродисплазии изменения носят диффузный характер.

Лимфография выявляет увеличение размеров регионарных лимфатических узлов на стороне поражения, грубую крапчатость их структуры. Лимфатические сосуды имеют неравномерный просвет.

При радиоизотопном исследовании детей старшего возраста отмечается значительное накопление изотопа в области крупных суставов на стороне поражения.

Дифференциальный диагноз при типичной форме деформирующей суставной хондродисплазии практически не требуется. Хондро-



Рис. 56. Рентгенограмма кистей при множественной деформирующей суставной хондродисплазии.



Рис. 57. Рентгенограмма коленного сустава при разрастании хрящевой ткани.

матоз, о котором можно было бы думать, является болезнью зрелого возраста и не сопровождается гигантизмом и кожными изменениями.

Осификаты в области крупных суставов отмечаются при остром кальцинозе. Однако такая локализация кальциноза у детей встречается крайне редко. Это приобретенное заболевание протекает с болями и повышением температуры, чего не наблюдается при множественной деформирующей суставной хондродисплазией.

Некоторые общие черты деформирующая суставная хондродисплазия имеет с другой формой дисплазии — гемимелической эпифизарной дисплазией. Для обоих заболеваний характерно внутрисуставное разрастание хрящевой ткани, односторонность поражения, врожденный характер изменения. Однако при эпифизарной дисплазии внутрисуставные изменения никогда не достигают столь выраженной степени, не сопровождаются гигантизмом конечности и внесуставными изменениями мягких тканей.

Лечение больных с множественной деформирующей суставной хондродисплазией — трудная задача, связанная с множественными тяжелыми деформациями и сохранением потенции тканей к избыточному росту. Все больные с этой болезнью нуждаются в динамическом наблюдении и этапном хирургическом лечении.

М. В. Волков, А. П. Бережной рекомендуют дифференцированный подход в выборе лечения в зависимости от выраженности клинических проявлений заболевания. При незначительном удлинении одной нижней конечности больному назначают ортопедическую обувь для устранения разницы в длине ног. При значительном удлинении конечности с разрастаниями в полости коленного сустава удаляют хрящевые массы вместе с надколенником и резецируют бедро или кости голени на протяжении 7—8 см. Накладывают компрессионный аппарат. После заживления раны начинают разработку движений в оперированном суставе. При поражении костей и стоп иссекают хрящевые разрастания в суставах, а при гигантизме пальцев производят частичные ампутации. Разрастания в области черепа удаляют с помощью ультразвуковой резки.

**Диастрофическая дисплазия.** Долгое время заболевание считалось атипичной формой ахондроплазии. Впервые выделено как самостоятельная нозологическая единица в 1960 г. М. Lamy и P. Maroteaux и названо «диастрофической карликовостью», «Диастрофический» (от греч. diastrophe — выворачивание, искривление) означает «кривой, скрюченный» и очень точно характеризует внешний вид больных: карликовый рост в сочетании с резкими деформациями скелета.

V. McKusick (1972), D. Rimoin и соавт. (1976) и др. указывают на аутосомно-рецессивный тип наследования диастрофической карликовости. На Парижской конференции 1977 г. это заболевание было переименовано в диастрофическую дисплазию.

Клиническая картина заболевания характерна даже в первые месяцы жизни и не представляет трудностей для диагностики. Дети рождаются с короткими конечностями, дистальные отделы которых резко деформированы, кисти маленькие с недоразвитыми пальцами. Отсутствует сгибание в межфаланговых суставах

II—V пальцев. Обычно имеет-  
ся локтевая косорукость.  
В области нижних конечностей — прогрессирующие сгибательные контрактуры в тазобедренных и коленных суставах, резкое ограничение отведения бедер. Стопы в положении эквино-вируса или, реже, приведения переднего отдела стопы (рис. 58).

Характерным признаком данного заболевания является воспаление ушных раковин в первые месяцы жизни. В возрасте 3 нед или немного старше появляются отек и гиперемия ушных раковин, повышение местной температуры, флюктуация. Через 3—4 нед острый процесс стихает, но остается утолщение и деформация ушной раковины. Поражение, как правило, бы-



Рис. 58. Диастрофическая дисплазия у ребенка. Деформации коленных суставов, кистей и стоп.

ваует двусторонним и отмечается более чем в 80% случаев данного заболевания [Hollister D., Lachman R., 1976].

По мнению Ph. Rubin и других исследователей, дети с диастрофической дисплазией рождаются с нормальными тазобедренными суставами, и вывих бедер развивается только с началом ходьбы. Мы [Юкина Г. П., Нечволодова О. Л., Самойлова Л. И., 1975] отметили у таких больных резкое ограничение отведения бедер с месячного возраста; рентгенологически при этом проксимальные концы бедер смещены кнаружи и вверх. С ростом ребенка картина двустороннего вывиха бедра становится более выраженной.

Когда дети начинают самостоятельно садиться и стоять, у многих появляются сколиоз и деформации грудной клетки, которые с возрастом прогрессируют. В результате подвывихов и вывихов в суставах конечностей развиваются сгибательные контрактуры. Дети плохо поднимают руки вверх, не разгибают их в локтевых суставах, затруднена супинация. Развиваются сгибательные контрактуры в тазобедренных и коленных суставах. В положении стоя отмечается резкий лордоз. В результате деформации нижних конечностей дети отстают в физическом развитии, часто не могут ходить.

К редким проявлениям диастрофической дисплазии относятся высокое («готическое») нёбо и расщепление твердого и мягкого нёба, неопущение яичка и избыточная эластичность кожи. Повышена смертность среди новорожденных от пневмонии, что обусловлено аномалией хрящей глотки и трахеи с нарушением нормальной структуры дыхательных путей.



Рис. 59. Рентгенограмма кисти при диастрофической дисплазии. Деформация пястных костей и фаланг пальцев.

Рис. 60. Сколиоз и вывих бедер при диастрофической дисплазии. Рентгенограмма.

Очень характерна рентгенологическая картина диастрофической дисплазии. Выявляется, как правило, сколиоз позвоночника; тела позвонков деформированы вторично. Длинные трубчатые кости укорочены и дугообразно деформированы: бедренные кости — кнаружи, кости голени — кнутри, предплечья — в лучевую сторону. Метафизы выглядят расширенными, массивными, ростковые зоны иногда чашеобразно углублены. Весьма своеобразна рентгенологическая картина кистей (рис. 59). I пястная кость имеет округлую или треугольную форму. Кроме того, все пястные кости и фаланги пальцев укорочены, утолщены, причудливо деформированы. Аналогично изменены кости стоп. В тазобедренных суставах (рис. 60) ядра окостенения головок бедренных костей появляются поздно. Проксимальные концы бедер смещены кверху и кнаружи. У детей старшего возраста выявляется картина двустороннего врожденного вывиха бедра. В коленных суставах эпифизы костей резко уплощены, имеют неправильную форму. Щель сустава неравномерной ширины. С началом ходьбы ребенка прогрессирует подвывих голени кнутри и кзади. В локтевых суставах суставные концы костей недоразвиты, отмечаются подвывихи и вывихи костей предплечья кзади и кнутри.

Деформации дистальных эпифизов костей предплечья и проксимального ряда костей запястья приводят к деформации лучезапястных суставов (косорукость). Косолапость обусловлена аналогичной деформацией в голеностопных суставах. Плоские кости не изменены. Череп в пределах нормы.

Лечение диастрофической дисплазии преимущественно консервативное, и успех его зависит от ранней и правильной диагностики. Легче всего поддается лечению кисть. Гипсовые лонгеты, систематическая гимнастика позволяют устранить косорукость и улучшить функцию кисти. Неподвижность II—V пальцев компенсируется увеличенной подвижностью I пальца, и больные могут полностью себя обслуживать. Лечение косолапости этапными гипсовыми повязками необходимо начинать сразу после рождения. Таким образом устраняют варусную деформацию. Эквинусную установку лучше не исправлять; она неизбежно рецидивирует из-за сгибательных контрактур в коленном и тазобедренном суставах. После устранения варуса ребенок начинает ходить в туторах, захватывающих колено, с каблучком.

Вправление вывиха бедер приводит к быстрому развитию контрактур и неподвижности в тазобедренных суставах, поэтому оно не показано. Наиболее эффективными являются различные корригирующие остеотомии костей в сочетании с удлинением укороченных мышц. Подвертельные и надмыщелковые остеотомии бедра и голени значительно выравнивают ось конечностей. Однако если операции произведены у детей до окончания роста, деформации рецидивируют и требуют повторного оперативного вмешательства. Возможно, перспективным в хирургическом лечении диастрофической дисплазии окажется применение компрессионно-дистракционных аппаратов.

Прогноз при диастрофической дисплазии для жизни благоприятный. Больные доживают до пожилого возраста. Функциональный прогноз неблагоприятный, так как прогрессирующие деформации превращают этих больных в тяжелых инвалидов.

**Псевдоахондроплазия.** В 1959 г. P. Maroteaux и M. Lamy описали это заболевание под названием псевдоахондропластической формы спондилоэпифизарной дисплазии. Другие авторы также описывали заболевание, в котором сочетались признаки эпифизарной дисплазии и ахондроплазии. Ph. Rubin (1964) выделяет две формы заболевания: псевдоахондропластическую множественную и спондилоэпифизарную дисплазию. Ряд авторов не разделили точку зрения Ph. Rubin [Hall J., Darst J., 1969; McKusick V. A., 1975, и др.]. С 1969 г. согласно Парижской номенклатуре заболевание получило название псевдоахондроплазии. V. McKusick (1975) описывает не менее 4 форм псевдоахондроплазии, которые отличаются друг от друга типом наследования, степенью проявления клинических и рентгенологических признаков, а также вариабельностью биохимических и цитологических изменений. Судя по приведенным авторами клиническим и рентгенологическим признакам, эти формы различаются только по степени выраженности.

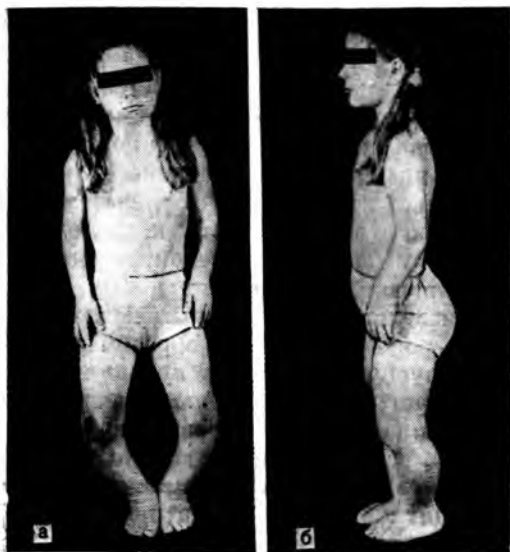


Рис. 61. Псевдоахондроплазия у девочки.  
а — вид спереди, б — вид сбоку.

лордоз. Верхние конечности короткие, имеются контрактуры в локтевых суставах; в плечевых — ограничены движения, дети не могут полностью поднять руки вверх. Кисти широкие с короткими и мягкими толстыми пальцами. Нижние конечности обычно деформированы, часто асимметричны (с одной стороны — варусное искривление, а с другой — вальгусное). Вторичные деформации (перекос таза, сколиоз, подвывих коленных и голеностопных суставов) могут настолько резко прогрессировать, что больному бывает трудно обходиться без посторонней помощи. Стопы обычно короткие, широкие, плоские. Интеллект всегда сохранен.

Рентгенологическая картина у больных с псевдоахондроплазией однотипна и отличается лишь вариантами выраженности. У детей таз широкий, расширен поперечник входа в малый таз. Крылья подвздошных костей приближаются к прямоугольным. Крыши вертлужных впадин горизонтальны. Контуры вертлужных впадин неровны, волнисты. Таз напоминает таковой при ахондроплазии (рис. 62). Головки бедер очень маленькие, округлые, с неравномерной крапчатой структурой. У детей старшего возраста могут быть более отчетливо выражены фрагментация и краевые дефекты. Шейка бедра и вертельная область выглядят сравнительно массивными. Как правило, головка бедренной кости центрирована во впадине.

У маленьких детей (до 4—5 лет) эпифизы бедра и большеберцовой кости маленькие, округлые, крапчатые по периферии. Щель сустава расширена. Метафизы как бы «обрублены» по краям, имеют неровные контуры. С возрастом по периферии эпифизов появляются

Клиническая картина. Вид больных с псевдоахондроплазией напоминает вид больных с ахондроплазией (рис. 61). Для заболевания характерны карликовый рост и резко укороченные конечности. При псевдоахондроплазии в отличие от ахондроплазии голова и лицо нормальные. Проявляется псевдоахондроплазия начиная с 2—4-летнего возраста. Постепенно телосложение становится непропорциональным, рост конечностей замедляется, в основном в проксимальных отделах. Туловище обычно не деформировано, но при вертикальном положении выявляется поясничный





Рис. 62. Рентгенограмма тазобедренных суставов при псевдоахондроплазии. Таз широкий, головки бедренных костей маленькие, шейки короткие и широкие.



Рис. 63. Рентгенограмма кистей при псевдоахондроплазии. Пястные кости и фаланги пальцев укорочены. Ростковые зоны расширены и углублены.



Рис. 64. Рентгенограмма позвоночника при псевдоахондроплазии. Тела позвонков снижены в высоте, имеют языкообразную форму и волнистые контуры.

зией сужены проксимальные концы II—V пястных костей, что считалось патогномоничным для мукополисахаридозов. Но в отличие от мукополисахаридозов это сужение постепенно исчезало, и у детей старше 9—10 лет не отмечалось. Видимо, продолжающаяся оссификация восстанавливала нормальную форму оснований пястных костей. Головки пястных костей маленькие, высокие, цилиндрические. Фаланги пальцев укорочены, расширены, пулевидной формы (рис. 63). В стопах изменения однотипны с патологией в кистях.

Отмечается значительная вариабельность в степени изменений позвоночника: почти от нормы до резко выраженных. У маленьких детей (до 6 лет) тела позвонков (на боковой рентгенограмме) овальной форме, в области апофизарных углов — глубокие дефекты (рис. 64). Центральная часть тела между этими дефектами кажется вытянутой кпереди в виде «клюва».

Эти изменения всегда значительно больше выражены в поясничном отделе позвоночника.

беспорядочные очаги оссификации, которые постепенно увеличиваются и сливаются. Эпифизы к 17—18 годам приобретают нормальную, равномерную структуру. Однако деформация их, уплощение сохраняются и у взрослых. Метафизы на протяжении всего периода роста резко изменены: чашеобразно расширены, с краевыми дефектами. Структура их неравномерна, смазана с обширными участками разрежения. Ростковые зоны деформированы, сужены, у детей 12—13 лет отмечается их частичный синостоз. Диафиз большеберцовой кости укорочен и утолщен. Малоберцовая кость сравнительно удлинена в коленном и голеностопном суставах (как при ахондроплазии). Головка плеча резко уплощена, фрагментирована, с неровными рыхлыми контурами. Плечевая кость резко укорочена и утолщена. Кости предплечья укорочены; значительно запаздывает окостенение ядер эпифизов. Появившиеся эпифизы уплощены, фрагментированы. Метафизы костей верхней конечности изменены аналогично метафизам костей нижней конечности. Значительно запаздывает появление ядер окостенения костей запястья.

Мы обратили внимание, что у детей 6—7 лет с псевдоахондроплазией

С возрастом отмечается быстрое восстановление формы позвонков. Тела приобретают прямоугольную форму. «Клюв» исчезает, сосудистая щель не определяется. Долго сохраняются глубокие прямоугольные дефекты в области апофизарных углов и волнистые контуры позвонков в поясничном отделе. У взрослых больных определяется лишь очень незначительное утолщение тел  $L_1-L_{11}$ . В остальном позвоночник остается нормальным. Мы обратили внимание, что на прямой рентгенограмме поясничного отдела позвоночника отсутствует нормальное расширение расстояния между корнями дужек в нижнем направлении, что также сближает псевдоахондроплазию с ахондроплазией. При выраженном поражении позвоночника отмечается гипоплазия зубца  $S_{11}$ .

Лечение обычно сводится к хирургической коррекции деформаций нижних конечностей. Чаще всего применяют корригирующую остеотомию.

Прогноз для жизни благоприятный.

### ФИЗАРНЫЕ<sup>1</sup> ДИСПЛАЗИИ

**Ахондроплазия.** Самым распространенным системным заболеванием скелета является ахондроплазия. В 1900 г. Е. Е. Kaufmann описал это заболевание, дав ему название хондродистрофии, и этот термин больше распространен в отечественной медицинской литературе. Однако в 1969 г. на Парижской конференции по вопросам номенклатуры и классификации костных заболеваний сочли, что наиболее рациональным является термин «ахондроплазия».

Ахондроплазия относится к физарным дисплазиям и характеризуется непропорциональным телосложением (укорочением конечностей) и карликовым ростом. Сущность заболевания состоит в нарушении энхондрального роста костей. Проявляется это заболевание с рождения.

Клиническая картина очень типична (рис. 65). Дети резко отстают в росте. Голова большая, с выступающими лобной и затылочной областями. Лицо очень характерное: нос седловидный, середина лица уплощена («выскобленное ложечкой лицо»), может наблюдаться прогнатия. Шея короткая. Верхние конечности укорочены, III палец вытянутой руки доходит обычно до большого вертела. Укорочение преобладает в проксимальных отделах. В локтевых суставах небольшие сгибательные контрактуры. Кисть короткая, широкая, пальцы толстые, расположены в виде трезубца или веерообразно, изодактилия. Туловище кажется непропорционально большим. Часто в груднопоясничном отделе позвоночника наблюдается кифоз. Когда ребенок стоит или ходит, выявляется усиленный поясничный лордоз, живот выступает вперед. Нижние конечности больше укорочены за счет бедер. У маленьких детей наблюдается резкая разбол-

<sup>1</sup> Физ (physis) — ростковая зона.

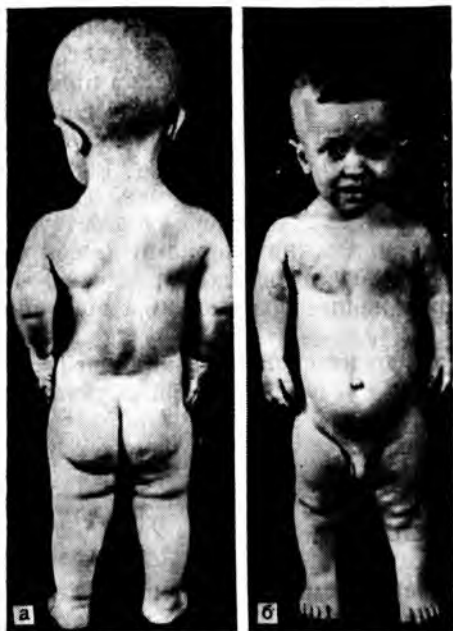


Рис. 65. Ахондроплазия у мальчика 2 лет.  
а — вид сзади; б — вид спереди.

макообразная», с удлинённым плоским основанием. Очень типична форма таза (рис. 66). Крылья подвздошной кости развернуты, укорочены по длине, прямоугольные. Крыша вертлужных впадин горизонтальная. Поперечный размер входа в малый таз значительно превышает его глубину. Метафизарные отделы длинных трубчатых костей утолщены, чашеобразно расширены, с погружением в них эпифизов по типу «шарвира». Это объясняется тем, что при ахондроплазии перихондральный поперечный рост кости в области метафиза преобладает над вертикальным интерстициальным. В результате фазарная ростковая пластинка приобретает вогнутую чашеобразную форму. Диафизы длинных трубчатых костей укорочены, выгнуты истонченными по сравнению с массивными и утолщенными метафизами и вертеbralными областями. Проксимальные сегменты конечностей (бедро, плечо) изменены всегда больше (рис. 67).

Суставные поверхности костей деформированы, неконгруэнтны. Типична деформация коленного и лучезапястного суставов. Малоберцовая кость относительно удлинена, принимает участие в образовании сустава. Щель сустава у детей расширена, эпифизы неправильной формы. Локтевая кость укорочена, являясь причиной «антимэдунговской» деформации.

Характерна рентгенологическая картина кистей (рис. 68). Пястные кости и фаланги пальцев укорочены, утолщены. Отмечается изодак-

танность в коленных суставах. Поэтому после начала ходьбы можно видеть вальгусную деформацию, затем ось конечности выравнивается, а потом иногда образуется варусная деформация из-за неравномерного роста парных костей голени (малоберцовая кость растет быстрее). Стопы короткие, широкие. Часто отмечается избыточное количество мягких тканей на бедрах. Походка раскачивающаяся.

Внутренние органы и интеллект нормальные.

На рентгенограммах выявляется типичная для ахондроплазии диспропорция между сводом черепа и лицевой нормой. Основание черепа укорочено в результате отставания в росте хрящевых образований. Кости свода черепа и нижняя челюсть относительно увеличены. Затылочное отверстие меньше нормального. Форма турецкого седла характерная, «баш-



Рис. 66. Рентгенограмма позвоночника и тазобедренных суставов при ахондроплазии. Расстояние между корнями дужек поясничных позвонков суживается в нижнем направлении. Таз широкий.

Рис. 67. Рентгенограмма плечевой кости при ахондроплазии. Плечевая кость укорочена и утолщена.



Рис. 68. Рентгенограмма кисти при ахондроплазии. Изодактилия. Пястные кости, фаланги укорочены и расширены.

тия. Изменения в стопах аналогичны. Тела позвонков небольших размеров, кубовидной формы. Патогномоничным для ахондроплазии является симптом сужения расстояния между корнями дужек поясничных позвонков в нижнем направлении (в норме это расстояние постепенно увеличивается).

**Лечение.** Ортопедическое лечение (корректирующую остеотомию) применяют при варусном искривлении голеней. Некоторым больным производят удлинение нижних конечностей методом дистракционного эпифизеолиза по Илизарову. Для укрепления мышц применяют лечебную гимнастику.

У детей с ахондроплазией до 10-летнего возраста возникают повторные отиты (из-за неправильного строения основания черепа и средней части лица, которое изменяет форму и ход слуховых труб), поэтому дети с подобным заболеванием находятся под наблюдением у отоларингологов.

**Гипохондроплазия.** Как самостоятельное заболевание гипохондроплазия была выделена в 1924 г. M. Lamy и L. Linossier, подробно изучена и описана M. Lamy и P. Maroteaux в 1961 г. Гипохондроплазия имеет много общих клинических и рентгенологических черт с ахондроплазией. Поэтому до настоящего времени некоторые авторы рассматривают ее как «стертую» форму ахондроплазии. Однако большинство ученых высказываются в пользу независимой, самостоятельной сущности гипохондроплазии как нозологической единицы.

**Клиническая картина.** В раннем детстве диагноз гипохондроплазии поставить чрезвычайно трудно. Дети рождаются с нормальной массой и ростом. У детей в возрасте старше 3—4 лет отмечается отставание в росте. Взрослые больные маленького роста (меньше нижней границы нормы), но не карлики. Диспропорция телосложения выражается в укорочении конечностей относительно длины туловища. У маленьких детей (до 2 лет) увеличены размеры головы. Лицо у больных гипохондроплазией нормальное, без характерного для ахондроплазии выпуклого лба и западающей переносицы. Грудная клетка широкая, плоская, с выступающей грудиной. Плечи широкие, развернутые. Спина плоская или даже лордозирована в грудном отделе. В случае лордоза движения в грудном отделе позвоночника почти отсутствуют. При ходьбе заметен нерезко выраженный лордоз в поясничном отделе. Походка обычная или немного раскачивающаяся. Верхние конечности несколько укорочены. Кисти широкие, иногда наблюдается слабовыраженная изодактилия. Симптом «трезубца» отсутствует. Нижние конечности также несколько укорочены. Стопы широкие.

Движения в суставах обычно свободные, лишь в тазобедренных суставах может наблюдаться небольшое ограничение отведения. Нередко встречаются небольшие сгибательные контрактуры в локтевых суставах и варусное искривление голеней, значительно меньше выраженное, чем при ахондроплазии.

**Рентгенологическая картина** напоминает «стертую» форму ахондроплазии. Расстояние между корнями дужек поясничных позвонков не суживается в нижнем направлении, как при ахондро-

плазии, но и не расширяется, как в норме. Оно остается примерно одинаковым на всем протяжении позвоночника. Этот симптом и вогнутый контур задней поверхности поясничных позвонков отчетливо улавливается у больных всех возрастов. Кости таза несколько уменьшены в размерах, подвздошные кости округлены и плотны, крыша вертлужных впадин горизонтальна. Изменения в плечевых и бедренных костях не так резко выражены, как при ахондроплазии, но определяются незначительное укорочение и утолщение костей, массивность вертелов. Локтевая кость укорочена в области лучезапястного сустава, метафиз ее вытянут и заострен в лучевую сторону, шиловидный отросток локтевой кости удлинен. Эпифизы изменены у маленьких детей слабо выражены, но с возрастом становятся более отчетливыми. В области коленного и голеностопного суставов удлинена малоберцовая кость. В коленных суставах эпифизы необычной, «квадратной», формы, ростковая зона может быть чашеобразно вогнута в связи с отстаиванием в росте центральной части пластинки. Кисти широкие, пястные кости и фаланги пальцев несколько укорочены. Все рентгенологические симптомы при гипохондроплазии более отчетливо проявляются с возрастом. В костях черепа заметных отклонений от нормы нет.

**Лечение.** В большинстве случаев больные с гипохондроплазией в ортопедическом лечении не нуждаются, так как у них отсутствуют выраженные деформации.

**Прогноз** благоприятный. Больные ведут нормальный образ жизни.

**Множественная экзостозная хондродисплазия.** Экзостозная хондродисплазия является самым частым видом хрящевой дисплазии и составляет 27% всех опухолевых и диспластических заболеваний скелета. Это заболевание вызывает множественные деформации костей и нарушение общего физического развития. Поражаются чаще лица мужского пола.

**Этиология** экзостозной хондродисплазии неизвестна. Сущность заболевания заключается в развитии множественных костных разрастаний в области метафизов длинных трубчатых костей в непосредственной близости с эпиметафизарным хрящом. Экзостозы развиваются в период общего роста, преимущественно на костях, обладающих наиболее интенсивным ростом. После слияния эпифизов с диафизами и с исчезновением зоны роста рост экзостозов в большинстве случаев прекращается. Однако, по данным М. Carrellin (1953), в 5% случаев у взрослых продолжается рост экзостозов.

Экзостоз состоит из гиалинового хряща по периферии и энхондрально образованной костной ткани в центре. Количество экзостозов может достигать 20—100 и даже 1000. Величина их — от горошины до размеров яблока. Форма экзостозов очень разнообразна и зависит от их локализации. Так, на проксимальной трети плечевой и дистальной трети большеберцовой кости экзостозы имеют холмовидную форму — они как бы распластаны по кости. В дистальной трети бедренной и верхней трети большеберцовой кости экзостозы линейные, имеют узкую и длинную форму (рис. 69). В проксимальной части мало-



Рис. 69. Рентгенограмма коленных суставов при экзостозной хондроплазии. Наблюдаются множественные линейные экзостозы в костях.

Рис. 70. Шаровидный экзостоз малоберцовой кости при экзостозной хондродисплазии. Рентгенограмма.

берцовой кости, дистальном конце локтевой и в области малого вертела бедренной кости часто наблюдаются шаровидные экзостозы, похожие на цветную капусту (рис. 70).

Клиническая картина заболевания очень разнообразна, может быть в одних случаях выражена незначительно, а в других случаях отражать резкие деформации и маленький рост.

Заболевание проявляется с раннего детства, вначале в виде незначительных опухолевидных образований, например вблизи суставов или на ребрах. С ростом ребенка эти образования быстро увеличиваются. Чаще всего экзостозы локализуются в дистальном отделе бедренной кости и проксимальном отделе костей голени, в проксимальном отделе плечевой кости и дистальном отделе лучевой кости. Они встречаются и на ребрах, лопатках, костях таза и коротких трубчатых костях. Нередко экзостозы поражают проксимальный конец бедренной кости, но из-за отсутствия показаний к рентгенологическому обследованию тазобедренных суставов они не диагностируются. Это происходит из-за





отсутствия выраженной клинической симптоматики — проксимальный конец бедренной кости расположен под толстым слоем мышц и плохо доступен для исследования, а у больных экзостозы в проксимальном конце бедра редко вызывают жалобы.

Развитие костей, из которых исходят экзостозы, нарушается; они часто укорачиваются и искривляются, что вызывает различные деформации. Так, поражение дистального конца лучевой кости ведет к нарушению роста эпифиза, укорочению кости и в результате — к лучевой косорукости, а при нарушении роста локтевой кости могут произойти искривление лучевой кости и вывих головки луча. Рост экзостозов в сторону парной кости может вызвать ее искривление, а в некоторых случаях даже патологический перелом.

Большей частью множественные экзостозы проявляются косметическими недостатками. При быстром росте экзостозов могут возникнуть ограничения движений в суставах, болезненность при сокращении мышц. Нередко над экзостозом воспаляется слизистая сумка. Иногда происходит перелом линейных экзостозов. Опасными осложнениями являются сдавления нервных и сосудистых стволов. Клинически это проявляется резкими болями, нарушением чувствительности, трофическими расстройствами. При длительном давлении на стенки артерии может произойти разрыв ее стенки и образование аневризмы.

Локализация экзостоза (что встречается крайне редко) в области основания черепа или позвоночного канала может привести к развитию черепно-мозговых или спинальных расстройств [Штурм В. А., 1968]. Имеется опасность злокачественного перерождения отдельных экзостозов. Обычно озлокачествление наблюдают у взрослых больных. Клинически это проявляется болями и быстрым увеличением экзостоза. Кожа над ним напрягается, становится блестящей; лимфатические регионарные узлы, однако, не увеличиваются.

Рентгенологически определяются разнообразные формы экзостозов. В более раннем возрасте они локализируются у самой зоны роста, с ростом ребенка они как бы перемещаются в сторону диафиза. Метафизы длинных трубчатых костей уплощены, имеют цилиндрическую форму. При поражении малоберцовой кости верхний конец ее вздут, с беспорядочной структурой. Эпифизарные линии часто бывают неровные, извилистые, скошенные, диафиз искривлен. Если экзостоз растет в сторону парной кости, он может вызвать ее искривление вследствие давления (рис. 71). Соседняя кость от давления истончается или наступает деформация кортикального слоя с развитием спонгиоза. В некоторых случаях поверхности экзостозов, лежащих друг против друга, отшлифовываются таким образом, что получается нечто вроде неоартроза — развиваются суставные поверхности, напоминающие выпуклую головку и соответствующую ей по форме вогнутую впадину [Рейнберг С. А., 1964].

Разрастание экзостозов в области шейки бедренной кости приводит к нарушению ее контуров, она становится широкой, массивной, рост ее нарушается. Часто наблюдается вальгусная деформация.



Рис. 71. Шаровидный экзостоз лучевой кости. Вторичная деформация локтевой кости. Рентгенограмма.

В некоторых случаях наступает преждевременное закрытие У-образного хряща, что ведет к уплощению вертлужной впадины [Юкина Г. П., 1972].

Рентгенологическая картина при озлокачественном экзостозе характеризуется потерей четкости его границ, смазанностью контуров, появлением очагов деструкции в костном основании опухоли. При продолжающемся росте опухоли ножка экзостоза перестает определяться [Зацепин С. Т. и др., 1975].

Лечение больных с экзостозной хондродисплазией только оперативное. Показанием к операции является большой косметический дефект и осложненное течение заболевания. Большие экзостозы, вызывающие резкую деформацию, удаляют. Операция заключается в сбивании экзостоза вместе с надкостницей и хрящевым чехлом. Проникающую в кость хрящевую ткань удаляют. При деформации конечности удаление экзостоза сочетают с корригирующей остеотомией. При осложненном течении заболевания (при разрыве артерии) удаление экзостоза может сочетаться с сосудистым швом. При сдавлении нервных стволов необходимо провести консервативное восстановительное лечение после оперативного удаления экзостоза. При косорукости, вызванной отставанием роста одной из костей предплечья, применяют distraction этой кости на аппарате с продольной спицей по Илизарову.

Прогноз для жизни благоприятный, но при множественных экзостозах у больного могут быть небольшой рост и деформации скелета. Исключение составляет озлокачествление экзостозов: если вовремя не прооперировать больного, то его жизнь будет в опасности.

## МЕТАФИЗАРНЫЕ ДИСПЛАЗИИ

В группе метафизарных хондродисплазий объединено большое количество заболеваний с поражением метафизов длинных трубчатых костей. Среди этой группы выделено пять форм заболеваний с четкой клинко-рентгенологической картиной. На трех из этих форм заболеваний с наиболее выраженными скелетными деформациями следует остановиться подробнее.

**Метафизарная хондродисплазия типа Янсена.** Это очень редкое заболевание, впервые описанное в 1934 г. М. Jansen.

**Клиническая картина.** Больные имеют резко выраженную карликовость и очень типичное лицо: глаза широко расставлены, экзофтальм, переносица широкая и приплюснутая, нижняя челюсть недоразвита, прикус неправильный. Конечности укорочены, искривлены, суставы увеличены в объеме. Кисти с толстыми пальцами, похожими на барабанные палочки. В суставах нижних конечностей наблюдаются сгибательные контрактуры. Внешний вид такого больного очень характерен (рис. 72); ребенок стоит на согнутых в тазобедренных и коленных суставах ногах, корпус отклонен вперед, руки висят спереди и часто доходят ниже колен. Сгибательные контрактуры в суставах нижних конечностей вызывают у больного желание сидеть на корточках. Проявляется это заболевание с младенчества.



Рис. 72. Мальчик с метафизарной хондродисплазией типа Янсена.

Рис. 73. Рентгенограмма тазобедренных и коленных суставов при метафизарной хондродисплазии типа Янсена. Субхондриальные отделы костей в области метафизов расширены, с неравномерной структурой.

Рентгенологическими признаками при метафизарной хондродисплазии являются резко выраженные изменения в метафизах при сравнительно нормальных эпифизах (рис. 73). Метафизы чащеобразно расширены, структура их на значительном протяжении изменена: наряду с обширными дефектами костной ткани видны участки фрагментации и бесструктурные оссификаты. Ростковые зоны резко расширены, контуры субхондральных пластинок метафизов неровные, нечеткие, с глубокими выемками. Описанные изменения отмечаются в метафизах всех длинных и коротких трубчатых костей. Характерно, что эпифизы при этом остаются сравнительно нормальными. Правда, контуры росткового хряща также неровные, бахромчатые, иногда с краевыми дефектами. Суставная поверхность эпифизов остается гладкой, структура равномерна. Длинные трубчатые кости укорочены и дугообразно деформированы.

Отличительной особенностью метафизарной дисплазии является отсутствие изменений в кубовидных костях скелета. Тела позвонков, кости запястья и предплюсны сохраняют нормальную форму и структуру; можно наблюдать лишь неровность субхондральных отделов в области апофизарных ростковых зон. Ключицы укорочены. Грудная клетка сужена, имеет конусовидную форму. Ребра направлены вертикально вниз, в области их задних отделов — участки рыхлой неоднородной структуры. В черепе отмечаются укорочение, утолщение и склероз основания, недоразвитие костей лицевого черепа, в результате чего мозговой череп выглядит сравнительно увеличенным. Кости свода истончены. Турецкое седло отчетливо не контурируется. С возрастом структура костей восстанавливается.

У больных хондродисплазией типа Янсена наблюдается гиперкальциемия. Кроме того, в детстве может быть повышена щелочная фосфатаза сыворотки крови.

Лечение сводится к исправлению деформаций. В основном применяют корригирующие остеотомии.

Прогноз для жизни благоприятный, но больные очень низкого роста с отталкивающей внешностью.

**Метафизарная хондродисплазия типа Шмида.** Впервые это заболевание было описано в 1949 г. Schmid, более подробно в 1958 г. P. Maroteaux и M. Lamy.

**Клиническая картина.** Клиническими признаками являются отставание в росте, раскачивающаяся походка, усиленный поясничный лордоз и варусная деформация нижних конечностей (рис. 74).

Рентгенологическое обследование обнаруживает изменения метафизов всех трубчатых костей, но в большей степени — проксимальных метафизов бедер (рис. 75). Шейки бедренных костей укорочены, расширены, нерезко варусно деформированы. Структура шеек неравномерна, рыхла, контуры неровные, бахромчатые, особенно в области субхондральных отделов. Зона эпифизарного хряща расширена. Головки бедер не изменены. В области коленных суставов ростковые зоны расширены, главным образом во внутренних отделах. Субхондральные контуры метафизов неровные, бахромчатые. В области внутренних отделов метафизов — обширные зоны неравномерно разряженной структуры. Длинные трубчатые кости нижних конечностей несколько укорочены, расширены и дугообразно деформированы. В области верхних конечностей, а также в коротких трубчатых костях метафизы изменены незначительно. Эпифизы и тела позвонков, как правило, интактны.

Патологических изменений при биохимическом обследовании больных не обнаруживается.

Прогноз благоприятный.

Лечение — при резко выраженных деформациях нижних конечностей показана корригирующая остеотомия.

**Метафизарная хондродисплазия типа Мак-Кьюсика.** Впервые это заболевание было описано в 1964 г. V. A. McKusick.

**Клиническая картина.** Больные маленького роста (мень-

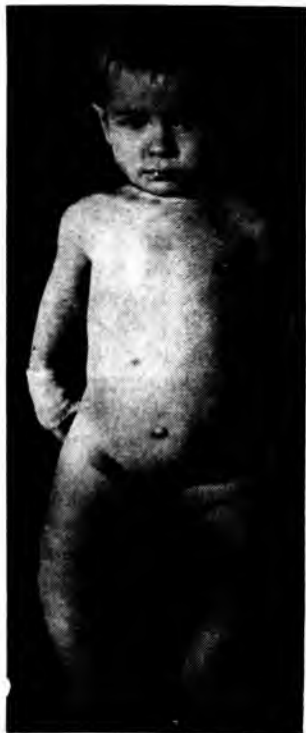


Рис. 74. Девочка с метафизарной хондродисплазией типа Шмида.

Рис. 75. Рентгенограмма тазобедренных и коленных суставов при метафизарной хондродисплазии типа Шмида. Варусная деформация. Расширены и разрушены субхондральные отделы метафизов.

ше, чем при метафизарной хондродисплазии типа Шмида) с укороченными конечностями. Кисти и стопы короткие, широкие, с короткими, толстыми пальцами. Наиболее характерно изменение волос: они тонкие, редкие, короткие, светлой окраски. Так же поражены брови и ресницы. Перечисленные изменения дали основание называть это заболевание волосо-хрящевой гипоплазией.

Кроме перечисленных признаков, могут наблюдаться искривление нижних конечностей (меньше, чем при заболевании типа Шмида), генерализованная разболтанность суставов, анемия, нарушение всасываемости в кишечнике, расширение толстой кишки. При этом заболевании увеличивается восприимчивость к ветряной оспе; вакцинация против натуральной оспы может быть смертельной. Так, детям показан отвод от профилактических прививок против оспы, кроме того, им следует избегать контактов с больными ветряной оспой.

Рентгенологически отмечается наиболее резкое поражение метафизов в области коленных суставов. Кости запястья маленькие.

Преобладает поражение средних фаланг пальцев рук. Череп имеет тенденцию к брахицефалии, а в младенчестве может быть дефект в оссификации свода черепа с распространением переднего родничка вдоль лобного шва. Передние отделы ребер шире, чем в норме. Преждевременное закрытие швов грудины дает килевидную деформацию грудной клетки у взрослых. Умеренно уплощены и недоразвиты (двояковыпуклая конфигурация) тела позвонков в детстве; у взрослых они приобретают нормальные размеры. В поясничном отделе позвоночника может быть уменьшено расстояние между поперечными отростками, однако оно никогда не выражено так резко, как при ахондроплазии.

Прогноз для жизни благоприятный.

**Дифференциальная диагностика.** Метафизарную хондродисплазию типа Шмида в раннем детстве дифференцируют с рахитом и рахитоподобными заболеваниями. Однако при рахите любой этиологии отмечается распространенный остеопороз, а изменения в метафизах никогда не бывают столь выраженными, как при метафизарной хондродисплазии. У детей более старшего возраста заболевание дифференцируют с гипохондроплазией, но при ней не отмечается варусной деформации шейки бедренной кости и характерных для метафизарной хондродисплазии изменений в метафизах трубчатых костей.

Метафизарную хондродисплазию типа Мак-Кьюсика также дифференцируют с гипохондроплазией. Характерно, что при гипохондроплазии нет изменений волос.

Различия между метафизарными хондродисплазиями типа Шмида и Мак-Кьюсика довольно значительны и представлены в табл. 3.

Таблица 3. Характерные признаки метафизарных хондродисплазий

Признаки	Метафизарные хондродисплазии типа	
	Шмида	Мак-Кьюсика
Рост взрослых	130—160 см	105—144 см
Волосы	Нормальные	Тонкие, короткие, редкие
Кисти	Почти нормальные	Короткие с толстыми короткими пальцами
Деформации	Варусное искривление голеней и стоп	Почти правильная ось конечностей
Область наибольшего поражения метафизов	Проксимальный метафиз бедренных костей	Метафизы в области коленных суставов
Другие изменения	Нет	Анемия, нарушение всасывания в кишечнике

**Дисхондроплазия.** Заболевание подробно описано L. Ollier в 1899 г. Выделив дисхондроплазию как самостоятельную нозологическую форму, автор имел в виду лишь одностороннее поражение, которое получило впоследствии название болезни Оллье; в дальнейшем так стали называть все виды дисхондроплазии.



Рис. 76. Пальцы кисти при множественном хондроматозе костей (дисхондроплазия. Болезнь Олье).

Рис. 77. Рентгенограмма бедренных и берцовых костей при дисхондроплазии (болезни Олье).

В основе заболевания лежат нарушения энхондрального окостенения. Проллиферирующий ростковый хрящ не оссифицируется и продолжает расти. В процессе роста скопление хрящевых масс увеличивается и отодвигается в сторону диафиза, занимая центральное экцентрическое или субпериостальное положение. Поражение костей происходит в типичных местах — в метафизах трубчатых костей и в периферических участках плоских костей. Нижние конечности подвергаются изменениям больше, чем верхние. Тазовые кости поражаются чаще, чем лопатки и ребра.

Клиническая картина болезни Олье очень разнообразна и зависит от места и тяжести поражения.

А. А. Аренберг (1964), изучая клиническую картину болезни Олье, отметил, что поражается либо большое количество костей всех отделов скелета, либо половина скелета, либо четвертая часть его или самые периферические отделы (кисти и стопы). Время проявления заболевания варьиabelно (от 2 до 10 лет). В ранней стадии заболевания обращает на себя внимание задержка развития пора-



женных сегментов конечности. При поражении нижней конечности появляется хромота, перекос таза. При значительном патологическом процессе укорочение ноги сопровождается деформацией (вальгусной или варусной). Укорочение конечности может достигать очень больших размеров (20—30 см). Появляется утомляемость, ограничение движений в суставах, неопределенные болевые ощущения при ходьбе. При осмотре определяется отчетливое утолщение метафизов, безболезненных при пальпации. Кожа на этих участках не изменена. Ограничение движений в суставах происходит из-за вторичных изменений в них. Это наблюдается в тех случаях, когда укорочена одна из парных костей. При поражении верхних конечностей деформации бывают меньше выражены, чем на нижних конечностях. Характерной деформацией при поражении одной из костей предплечья является локтевая или лучевая девиация кисти. Очень резкие изменения бывают при поражении пальцев кисти (рис. 76). На одном или нескольких пальцах появляются припухлости в области основной или средней фаланг, плотные при пальпации. По степени тяжести поражение бывает различным — от небольшого припухания нескольких пальцев до резкого увеличения почти всех пальцев. При истончении кортикального слоя кости в очаге поражения может произойти патологический перелом при незначительной травме.

По данным В. А. Штурма (1968), при поражении черепа может наблюдаться асимметрия лица. Эта деформация, как и поражение позвонков, неспецифична.

Дисхондроплазия иногда сочетается с множественными гемангиомами, развивающимися часто вне локализации костных поражений (синдром Маффуччи).

Дисхондроплазия может также сочетаться с миомой и другими опухолями, а иногда и с экзостозами.

**Гистология.** Хрящевые скопления состоят из долек хряща гиалинового строения без перихондрального слоя. Хрящевые клетки располагаются беспорядочно. Они могут размножаться и разрастаться между костными балками и вызывать их истончение и атрофию. Наряду с этим в массе хряща встречаются зоны дегенерации, обызвествления и беспорядочной оссификации.

Рентгенологическая картина болезни Олье характерна. Длинные трубчатые кости укорочены. Средние участки диафизов не изменены или слегка утолщены. Метафизы расширены, вздуты (рис. 77). В них имеются овальные и веерообразные, каплевидные и удлиненные очаги просветления. При резком поражении длинная трубчатая кость может быть похожа на гимнастическую гирию из-за укорочения диафиза и вздутых эпиметафизарных концов. С ростом ребенка часть очагов меняет локализацию; они могут приобрести диафизарное расположение и становиться другой формы, многие очаги обызвествляются, а более крупные разрастаются и сливаются в один. Почти всегда наблюдается искривление оси кости. Перист не вовлекается в патологический процесс.

Прогноз для жизни благоприятен. Функциональный прогноз у больных с резким укорочением конечности менее благоприятен.

В медицинской литературе имеются указания на то, что в пубертатном возрасте хрящевая ткань в очагах поражения заменяется костной. Возможно, что вследствие такого самоизлечения болезнь Олье очень редко наблюдается у взрослых.

Обострение роста патологического очага у взрослых расценивается J. Spranger и соавт. (1974) как признак злокачественной дегенерации. С. А. Рейнберг (1964) также отмечает возможность озлокачествления и описывает наблюдение, когда после беременности и лактации у 25-летней женщины (диагноз болезни Олье поставлен в раннем детстве) в области диафиза плечевой кости развился крупный злокачественный опухолевый узел.

Консервативное лечение в основном сводится к выравниванию нижних конечностей. При этом незначительное укорочение выравнивается ортопедической обувью, а значительное — аппаратом с двойным следом. Другие консервативные методы лечения применять не следует. Все попытки рентгенотерапии у детей [Мазурик Е. В., 1961] являются не только безуспешными, но и опасными. Поддержать точку зрения авторов, которые рекомендуют только консервативную терапию, ссылаясь на доброкачественное течение болезни Олье, нельзя.

Лечение больных с дисхондроплазией в основном хирургическое. Показанием к оперативному лечению является резко выраженная деформация и значительное укорочение конечности.

Для исправления деформаций показаны различные остеотомии. При этих операциях хорошие результаты получают у подростков и у взрослых. У детей в период интенсивного роста часто наблюдается рецидив. В отделении детской и подростковой костной патологии ЦИТО проводят закрытое устранение деформаций путем растяжения аппаратом Илизарова участков кости, заполненных диспластическим хрящом. После distraction происходит оссификация очагов диспластической хрящевой ткани. Таким образом одновременно исправляют деформацию и удлиняют конечность. В случаях пристеночного расположения очагов показана остеотомия с последующей distraction. Линия рассечения кости должна проходить через очаги хряща, так как это способствует их оссификации.

Для предупреждения прорезывания спиц distractionного аппарата В. А. Моргун и Я. О. Олье предложили использовать поперечно внедряемые кортикальные аллотрансплантаты, в которые вводят спицу аппарата.

Лечение деформированных предплечий и голеней значительно труднее, так как кости этих сегментов укорочены в разной степени и часто сопровождаются варусной или вальгусной деформацией голеностопного сустава и лучевой или локтевой девиацией кисти. Поэтому операции на этих сегментах должны преследовать цель не только удлинения укороченной кости на distractionном аппарате, но и устранения деформации в смежном суставе.

После снятия гипсовой повязки больным с поражением нижних конечностей необходимо назначить ортопедические аппараты до полной перестройки костной ткани.

## ДИАФИЗАРНЫЕ ДИСПАЗИИ

**Несовершенное костеобразование.** Заболевание известно с давних пор. Длительное время было принято считать, что существуют два совершенно различных заболевания — болезнь Лобштейна (идиопатический остеопсатироз) и болезнь Вролика (несовершенное костеобразование). Для обоих заболеваний характерна ломкость костей, но при болезни Вролика переломы возникают во внутриутробный период развития или сразу после рождения ребенка, а при болезни Лобштейна проявление заболевания очень различно по времени и степени выраженности. У больных с несовершенным костеобразованием наблюдаются голубизна склер, глухота, нарушение одонтогенеза, значительная слабость мышц и связок.

В 1910 г. Looser на основании клинических и гистологических данных доказал, что обе болезни — синонимы одного и того же заболевания и различие заключается только в интенсивности и времени проявления патологических изменений. Он назвал заболевание несовершенным костеобразованием и выделил в нем две формы: врожденную — *osteogenesis imperfecta congenita*, при которой переломы происходят в утробном периоде или в момент рождения плода, и позднюю — *osteogenesis imperfecta tarda*, при которой переломы наступают после рождения ребенка. Единый характер обеих форм общепризнан.

Этиология и патогенез несовершенного костеобразования пока неясны. Большинство авторов считают, что это генерализованное заболевание с системным поражением всех видов соединительной ткани [Волков М. В., 1968; Лихтарев И. А., 1972]. Заболевание наследуется по аутосомно-доминантному типу [McKusick V., 1972; Лазько И. Е., 1977, и др.]. Несколько чаще несовершенным костеобразованием страдают лица мужского пола [Friant A., 1935; Чаплин В. Д., 1951; Волков М. В., Нефедьева Н. Н., 1974].

**Клиническая картина.** Врожденная форма заболевания протекает несравненно тяжелее, чем поздняя. Некоторые больные оказываются нежизнеспособными и погибают от присоединившейся инфекции в первые 5 лет. Дети рождаются с деформациями конечностей вследствие внутриутробных или наступивших сразу после рождения переломов и мягким («перепончатым») деформированным черепом. В результате тотального поражения костной и мышечной системы страдают грудная клетка, шея, позвоночник, поэтому и туловище детей выглядит значительно деформированным и укороченным. Тяжело страдает и дальнейшее физическое развитие — больные отстают в массе и росте, выглядят обычно моложе своих сверстников на несколько лет. Многие не способны ходить и даже сидеть. Количество переломов может достигать огромных цифр (больше 100). С возрастом переломы возникают реже и прекращаются в периоде полового созревания.

Переломы у больных с несовершенным костеобразованием сопровождаются всеми основными признаками: болезненностью, припухлостью, крепитацией отломков. Большого смещения, как правило, не наблюдается в результате слабости мышц, но часто имеются угловые смещения. Срастание переломов происходит в обычные сроки, склонности к образованию ложных суставов не отмечается. Причиной деформаций являются не только переломы, но надломы костей и статодинамическая нагрузка неполноценных «мягких» костей. Переломы костей черепа, таза, фаланг кистей и стоп при несовершенном остеогенезе вообще не встречаются, что С. А. Ренйберг считает диффе-



Рис. 78. Больная с несовершенным костеобразованием. Деформация верхних и нижних конечностей.

ренциально - диагностическими признаками. Деформации конечностей различны по степени выраженности, но типичны по форме (рис. 78). Бедрa деформируются по типу «галифе» под углом, открытым кнутри и кзади. Голени приобретают «саблевидную» форму с уплощением в сагиттальной плоскости. Деформации верхних конечностей всегда менее выражены и имеют углообразную форму. Слабость мышечно-связочного аппарата проявляется разболтанностью суставов и атрофией мышц. Мозговой череп сравнительно увеличен, роднички закрываются поздно.

Наряду с переломами и деформациями скелета наиболее постоянным и характерным клиническим симптомом несовершенного костеобразования является голубая окраска склер. При этом насыщенность окраски может быть различной, от серовато-голубой до интенсив-

но-синей. Многие авторы объясняют этот симптом истончением соединительной ткани склеры и просвечиванием пигмента сосудистой оболочки. Действительно, гистологическим исследованием установлено, что склера у больных с несовершенным костеобразованием на  $\frac{2}{3}$  тоньше, чем в норме, и содержит меньше извести, что способствует ее прозрачности. При этом зрение у больных не страдает.

Характерна для несовершенного костеобразования ранняя тугоухость [Altmann F., 1962; Hoegland, 1963; Herberts G. et al., 1964; Langness U., Behnke H., 1966], связанная с отосклерозом. Среди больных с несовершенным костеобразованием 25—36% инвалиды с ранней тугоухостью. Ухудшение слуха может наблюдаться в детском возрасте, но чаще возникает в возрасте 20—30 лет. М. В. Волков, Н. Н. Нефедьева (1974) у 104 детей, больных несовершенным остеогенезом, понижения слуха не отметили.

Внескелетным признаком несовершенного костеобразования являются мелкие крошащиеся зубы янтарной окраски, что также характерно для порока первичного формирования мезенхимы. Зубы прорезываются поздно, аномальны по расположению и форме, поражены кариесом. М. В. Волков и Н. Н. Нефедьева наблюдали переломы резцов в области шеек.

Умственное развитие больных с несовершенным костеобразованием

ем не страдает, интеллект полностью сохранен. Половое развитие иногда опережает возрастную норму, но в большинстве случаев соответствует возрасту. В органах отклонений от нормы не отмечается. Правда, Ю. Ф. Синицкий (1972) отмечает ахилию желудка, как характерный симптом несовершенного костеобразования.

Поздняя форма несовершенного костеобразования отличается от формы *congenita* лишь временем проявления. Описаны формы *osteogenesis imperfecta tarda*, протекающие вообще без переломов, но с характерными изменениями костной структуры и внескелетными признаками [Нечволодова О. Л., Андрианова Э. К., 1964]. Существуют слабовыраженные и стертые формы заболевания, при которых часть характерных симптомов (переломы, деформации, голубые склеры, изменение зубов) может отсутствовать.

Рентгенологические изменения при несовершенном костеобразовании зависят от возраста больного и тяжести процесса. Основным рентгенологическим симптомом является распространенный остеопороз, который охватывает все отделы скелета. Кортикальный слой длинных трубчатых костей резко истончен и иногда имеет толщину бумаги. Иногда кость настолько прозрачна, что с трудом контурируется на фоне мягких тканей. Диафизы костей резко истончены, по сравнению с ними эпиметафизы кажутся массивными. Структура эпиметафизов сетчатая, широкопетлистая. К типичной дугообразной деформации длинных трубчатых костей присоединяются деформации после патологических переломов. В результате образуется причудливая форма костей, отмечающаяся большим разнообразием (рис. 79). Периастиальная мозоль, окружающая срастающийся перелом при несовершенном костеобразовании, иногда достигает огромных размеров, симулируя опухоль. Такие «псевдосаркомы» описаны С. А. Рейнбергом и Н. С. Рабиновичем (1954), М. В. Волковым (1968), Ph. Rubin (1964). На вершине деформации часто определяются лоозеровские зоны просветления, пересекающие весь



Рис. 79. Рентгенограмма нижних конечностей у девочки 5 лет с врожденной формой несовершенного костеобразования.



Рис. 80. Рентгенограмма черепа при несовершенном костеобразовании.

двоояковогнутую форму по типу «рыбьих». Позвоночник укорочен в результате платиспондилии и сколиоза. Весьма характерны рентгенологические изменения в черепе (рис. 80). Кости лицевого черепа истончены и уменьшены. Мозговой череп сравнительно увеличен, кости свода истончены. Теменные кости выдаются в стороны, задняя черепная ямка глубоко провисает. Расширены черепные швы с большим количеством вставных вормиевых косточек.

Ангиографическое исследование при несовершенном костеобразовании не выявляет грубых нарушений в сосудистой системе [Садыхов А. Г., 1965; Волков М. В., Нефедьева Н. Н., 1974].

Лабораторное исследование крови и мочи, а также биохимическое исследование фосфорно-кальциевого обмена у больных с несовершенным костеобразованием не дает существенных отклонений от нормы. М. В. Волков и Н. Н. Нефедьева (1974) при исследовании углеводно-белковых соединений у детей с несовершенным костеобразованием обнаружили резкое изменение содержания полисахаридно-белковых соединений в сыворотке крови, что сопровождается заметным нарушением выделения гликопептидов и мукополисахаридов с мочой. Авторы склонны объяснять эти изменения нарушением гормональной регуляции вообще и, в частности, гипокортикоидной функции надпочечников. Эти же авторы при изучении метаболизма коллагена выявили снижение содержания коллагена в костях и уменьшение экскреции оксипролина с мочой при несовершенном костеобразовании.

Определением общих биологически активных 11-оксикортикостероидов (при введении стимулирующих доз АКГГ) выявлено отчетливое нарушение функции коры надпочечников. Это нарушение более резко выражено у детей младшего возраста и совпадает с периодом наибольшего количества переломов [Волков М. В., Балаба Т. Я., Алексеева Р. И. и др., 1970]. Помимо расстройства функции надпо-

или часть поперечника кости.

Истончены, причудливо деформированы кости таза с деформацией тазового кольца и псевдопротрузией вертлужных впадин. Грудная клетка сужена с боков, ребра имеют вертикальное направление, деформированы в результате переломов. Ключицы укорочены и также деформированы. В позвоночнике в зависимости от тяжести формы отмечается различная степень платиспондилии. При этом тела позвонков приобретают

«течников, в патогенезе несовершенного костеобразования нельзя отрицать значения и других факторов, таких, как генетически детерминированные изменения остеобластов или уровень нуклеиновых кислот в цитоплазме, что может сопровождаться нарушением органического матрикса кости, в первую очередь за счет изменения синтеза ферментов.

Морфологическая картина строения костной ткани при несовершенном костеобразовании наиболее подробно изучена и описана Т. П. Виноградовой и А. В. Русаковым (1959). По мнению А. В. Русакова, в основе процесса лежит «дисгармония между малым количеством основного вещества костной ткани и избытком остеоцитов». Микроскопическая картина несовершенного костеобразования свидетельствует о недостаточности продукции костного вещества и недостаточном образовании костных структур при четкой функциональной их направленности [Виноградова Т. П.]. При микроскопическом исследовании кость имеет характерный вид: кортикальный слой широкопеллистного строения; при микропереломах этот слой местами прерывается. Костные балки губчатого вещества тонки, расположены редко, видны микропереломы хрупких балочек. Недостаточность образования костного вещества состоит в обызвествлении развивающихся местных структур без образования остеоида.

При исследовании субмикроскопических структур остеобластов у больных с несовершенным костеобразованием [Михайлова Л. П., 1971] электронной микроскопией обнаружено уменьшение количества элементов гранулярного эндоплазматического ретикулума, в результате чего, по-видимому, нарушается синтез остеоукоида и фибриллогенез, столь необходимые для нормального развития и роста костной ткани. Кроме того, митохондрии — очень важные органоиды клетки, являющиеся поставщиками энергии, необходимой для синтетических процессов в клетке, оказываются набухшими, с неправильно ориентированными короткими, неправильной формы внутренними кристаллами. Это свидетельствует о нарушении окислительного фосфорилирования. Несколько изменена и ультраструктурная организация костного матрикса: коллагеновые фибриллы неупорядочены, располагаются в различных направлениях, толщина коллагеновых фибрилл меньше, чем в норме. Все эти данные указывают на то, что при несовершенном костеобразовании имеет место недостаточная деятельность остеобластов и основную роль при этом играет нарушение ферментативных процессов.

Лечение больных с несовершенным костеобразованием является сложной задачей. При врожденных выраженных формах больные в результате тяжелых деформаций становятся инвалидами, подчас не способными себя обслужить. Существуют немало пессимистических высказываний о безуспешности каких-либо лечебных мер при несовершенном костеобразовании. Но, несмотря на то что этиологического и патогенетического лечения в настоящее время действительно не существует, этим больным можно и необходимо помочь.

Прежде всего больным необходимо обеспечить надлежащий уход с целью профилактики переломов и предупреждения деформаций. Наступившие переломы фиксируют в правильном положении отломков до полного сращения. Это важнейшее условие в профилактике тяжелых деформаций. Для предупреждения деформаций очень важно своевременное протезирование. Помимо щадящего режима, необхо-

димо общеукрепляющее лечение: ультрафиолетовое облучение, поливитамины, витамин D, препараты кальция, хлористоводородная кислота с пепсином и т. п. М. В. Волков и Н. Н. Нефедьева считают целесообразным применение неробола. Тирокальцитопип (ТКТ), по данным Л. Н. Фурцевой (1971), нормализует выделение минеральных компонентов и снижает выделение оксипролина с мочой. Это свидетельствует о повышении и улучшении функции костной ткани.

Основную роль в лечении больных с несовершенным костеобразованием играет оперативное устранение деформаций. Наибольшее значение имеет метод Богданова, который лег в основу современных операций. Ф. Р. Богданов в 1945 г. предложил при несовершенном костеобразовании исправлять деформации сегментарными остеотомиями и фиксацией фрагментов металлическим стержнем собственной конструкции. Распиливание кости производят поднадкостнично на вершине деформации. В последующие годы, сохранив принцип сегментарной остеотомии, применяют различные методы фиксации: Т. С. Зацепин (1956) и В. Д. Чаплин (1957) — различные металлические стержни и гетерокость, М. В. Волков (1964) — аллокость, консервированную охлаждением и замораживанием, С. Т. Зацепин (1980) — накостные металлические пластины с поперечными болтами (по типу рамочного скрепа).

Морфологическими [Абальмасова Е. А., 1956; Лаврищева Г. И., 1957] и биохимическими исследованиями установлено, что консервированная методом глубокого охлаждения аллокость, несмотря на гибель при консервации части остецитов, сохраняет элементы биологической активности, на что указывает присутствие в костной ткани ферментов и белков. При пересадке аллотрансплантатов не возникает местной воспалительной реакции, а имеется пролиферация соединительнотканых элементов ложа, которые впоследствии дифференцируются в остеобластическую ткань [Волков М. В., Бизер В. А., 1969].

Методика, предложенная М. В. Волковым, при оперативном лечении больных с несовершенным костеобразованием включает декортикацию, сегментарную остеотомию и пластику с помощью аллотрансплантатов по типу «вязанки хвороста». С 1969 г. для рассечения деформированных костей в клинике ЦИТО применяют ультразвук. Трансплантаты, выполнив роль фиксаторов, через 1—1½ года рассасываются. Так как при несовершенном костеобразовании процессы образования кости замедлены, целесообразно применять большое количество трансплантатов. Помимо интрамедуллярных, дополнительно пристеночно укладывают длинные кортикальные трансплантаты, которые должны на 2—3 см выступать выше и ниже уровня остеотомии [Волков М. В., Нефедьева Н. Н., 1974].

После оперативного, нередко многоэтапного, исправления выраженных деформаций особо важную роль приобретает медицинская реабилитация больных с несовершенным костеобразованием. Она состоит из следующих пунктов: 1) профилактика вторичных деформаций; 2) стимулирующее воздействие на основные системы организма (главным образом, мышечную); 3) совершенствование быто-



вых навыков и самообслуживания; 4) воспитание трудовых навыков и профессиональной ориентации.

Больным назначают легкий массаж и специальную щадящую гимнастику, которая не прекращается и в случае переломов. Для конечности в гипсе (после перелома или операции) назначают упражнения изометрического характера («игра надколенника», движения пальцами, «импульсная» гимнастика). Своевременная функциональная нагрузка на оперированную конечность очень важна для скорейшего восстановления и регенерации костной ткани. Поэтому особую важность приобретает раннее лечебное протезирование. Ношение ортопедических аппаратов (беззамковых, с упором на седалищный бугор и с жестким креплением) должно быть длительным, обычно до периода полового созревания, т. е. до прекращения переломов и полной перестройки в костях. В результате комплекса лечебных и восстановительных мер большую часть тяжело инвалидизированных больных удается поставить на ноги, дать им возможность учиться и работать.

**Фиброзная остеодисплазия.** Заболевание выделено в самостоятельную нозологическую форму в 1938 г. американским ученым L. Lichtenstein. В 1927 г. В. Р. Брайцев впервые высказался за диспластический характер данного заболевания вследствие врожденной аномалии развития остеобластической мезенхимы. Поэтому вполне оправданно современное название фиброзной остеодисплазии — «болезнь Брайцева—Лихтенштейна». На протяжении многих лет взгляды на сущность заболевания и соответственно терминология неоднократно менялись. Понимание этой своеобразной формы поражения скелета как «фиброзного остита», затем «фиброзной остеодистрофии» постепенно уступило место термину «фиброзная остеодисплазия», который прочно укоренился в современной медицинской литературе. Этому в значительной степени способствовали работы Т. И. Виноградовой, М. В. Волкова, И. Г. Лагуновой, L. Lichtenstein, H. Jaffe, D. Firet, L. Stutzman и др.

Фиброзная дисплазия — нередкое заболевание. По данным М. В. Волкова, среди хирургических больных с новообразованиями и дисплазиями скелета дети с фиброзной дисплазией составляют 8,5%. В практике ортопедов поликлиник и рентгенологов этот вид дисплазии встречается еще чаще. В соответствии с количеством вовлеченных в процесс костей и наличием внекостного компонента предлагали различные классификации [Oppe L., 1951; Coley B., 1960; Stewart M., 1962; Волков М. В., 1962; Берглезов М. А., 1963, и др.]. Наиболее полной является классификация, предложенная Л. И. Самойловой (1961), в основу которой положен принцип распространенности костных поражений с учетом сочетания фиброзной дисплазии с другими системными поражениями и внескелетными признаками заболевания:

- 1.Monoоссальная форма — поражение одной кости.
- 2.Олигооссальная форма — поражение 2—3 костей.
- 3.Полиоссальная форма:
  - а) с поражением многих костей без внекостных изменений;
  - б) с диссеминированными костными поражениями без внекостных изменений.
  - в) костные поражения в сочетании с неполным синдромом Олбрайта.



Рис. 81. Деформация бедренной кости по типу «пастушьей палки» при фиброзной остеодисплазии. Рентгенограмма.

розразной дисплазии является деформация кости. В зависимости от локализации процесса и продолжительности болезни деформация может быть от едва заметного искривления до значительного изгиба целого сегмента конечности. Для отдельных костей существуют характерные виды деформации. Так, проксимальный конец бедренной кости приобретает вид «пастушьей палки» (рис. 81) — изгиб выпуклостью наружу, соха вага, большой вертел поднят на уровень тела подвздошной кости. Голени изогнуты наружу и впереди, часто уплощены с боков. Пальцы на кистях и стопах укорочены и утолщены, как бы обрублены. При поражении позвоночника отмечается кифосколиоз и деформация грудной клетки. Деформации усугубляются неправильно сросшимися переломами. При вовлечении в процесс костей черепа имеется асимметрия лица.

В 50% случаев больные жалуются на боль в пораженном отделе конечности или близлежащем суставе. Характер болей и их интенсивность зависят от формы заболевания и локализации процесса. При краевом расположении очагов вблизи надкостницы болевой симптом появляется раньше. При поражении нижних конечностей и лицевого черепа боли отмечаются чаще, при вовлечении в процесс

4. Синдром Олбрайта — костные поражения в сочетании с кожной пигментацией, расстройством полового созревания и другими эндокринными нарушениями.

5. Смешанная фиброзно-хрящевая остеодисплазия.

По характеру разрастания патологических очагов в костях различают очаговые и диффузные формы.

Клиническое проявление фиброзной дисплазии весьма разнообразно и зависит от локализации и распространенности поражения. В течение определенного, иногда длительного, времени заболевание может протекать без каких-либо субъективных симптомов и объективных клинических признаков. В некоторых случаях выявлению заболевания способствует травма пораженной области, хотя сама по себе травма не является причиной развития болезни.

Наиболее частым и общим признаком для всех форм фиб-

верхних конечностей и туловища — реже. Боли интенсивнее при нарушении статофункциональных условий в результате деформаций и разной длины конечностей.

У большинства больных с поражением нижних конечностей отмечается хромота — от легкого прихрамывания до выраженного нарушения походки (в зависимости от степени деформации и разницы в длине ног). Укорочение конечности может быть функциональным — в результате деформации, анатомическим — вследствие влияния патологического очага на ростковую зону, после неправильно сросшихся патологических переломов.

Наряду с укорочением нередко наблюдается удлинение конечности. Обычно это встречается при монооссальном поражении большеберцовой кости и скорее всего объясняется воздействием очага на эпифизарную ростковую зону и надкостницу [Самойлова Л. И., 1969].

Патологические переломы чаще наблюдаются в длинных трубчатых костях нижних конечностей, они склонны повторяться. Функциональная неполноценность конечности сопровождается атрофией мягких тканей и вторичными деформациями суставов и позвоночника.

При полиоссальной форме фиброзной дисплазии нередко в процесс вовлекаются кости черепа. Изменения в костях черепа нередко дают симптоматику поражения черепных нервов. У таких больных могут наблюдаться различные осложнения — нарушение зрения, слуха, экзофтальм, головные боли, головокружение. У большинства больных с выраженным поражением основания черепа отмечаются различные эндокринные расстройства — кожная пигментация, расстройство полового созревания, нарушение роста скелета, явления тиреотоксикоза. По мнению М. В. Волкова и Л. И. Самойловой (1973), это объясняется разрастанием патологической ткани в области турецкого седла, гипоталамуса и третьего желудочка.

Из внескелетных признаков фиброзной дисплазии наиболее частой является патологическая кожная пигментация. Она проявляется в виде пятен различной величины и формы всех оттенков коричневого цвета (рис. 82). У большинства больных пятна имеются при рождении, у некоторых детей обнаруживаются в возрасте от нескольких месяцев до 3 лет. В процессе роста ребенка пятна могут менять величину и интенсивность окраски. При гистологическом исследовании в пигментных пятнах обнаруживают большое скопление меланина, главным образом в клетках росткового слоя.



Рис. 82. Пигментные пятна при синдроме Олбрайта у девочки 11 лет.



Рис. 83. Большеберцовая кость при фиброзной остеодисплазии. Рентгенограмма.

Менее постоянным, чем кожная пигментация, внескелетным проявлением фиброзной дисплазии является расстройство полового созревания. Обычно отмечается преждевременное половое развитие у девочек в виде раннего появления менструаций и вторичных половых признаков. Однако имеются указания на преждевременное половое развитие и у мальчиков с фиброзной дисплазией, а также описаны задержка полового развития у лиц обоего пола и различные отклонения от нормы в половой сфере. Поэтому оправдан термин «расстройство полового созревания», введенный Л. И. Самойловой для больных фиброзной остеодисплазией, вместо — «преждевременное половое созревание» (существовавшего до 70-х годов).

Сочетание костных поражений с патологической кожной пигментацией, расстройствами полового развития и другими внескелетными расстройствами (нарушение роста, тиреотоксикоз) является проявлением полигландулярного синдрома, обусловленного изменениями в эндокринной системе. Нередко у больных с фиброзной остеодисплазией отмечаются различные пороки развития других систем — врожденный порок сердца, неопущение яичка, паховая грыжа, врожденный сколиоз, косоглазие, синдактилия.

Являясь результатом нарушения эмбриогенеза, все эти заболевания подтверждают аналогичное происхождение и фиброзной остеодисплазии.

Рентгенологическая картина фиброзной остеодисплазии отмечается большим многообразием. Рентгенография скелета при подозрении на это заболевание играет решающую роль в диагностике. Рентгенодиагностике фиброзной дисплазии посвящены работы В. А. Дьяченко (1957), И. Г. Лагуновой (1962), С. А. Рейнберга (1964), М. К. Климовой (1970) и др.

Патологическая ткань может локализоваться в любом отделе скелета, поражая одну, несколько или много костей. При множественном поражении очаги чаще всего локализуются в костях одной стороны

тела или одной конечности, чаще нижней (рис. 83). Проксимальные отделы, как правило, поражены больше дистальных. Эта закономерность относится как к отдельным костям, так и ко всей конечности в целом. Поражение может локализоваться в губчатом отделе кости, в кортикальном слое и костномозговом канале. Зона поражения никогда не пересекает ростковый хрящ, эпифизы при фиброзной остеодисплазии не поражаются.

Морфологической основой фиброзной остеодисплазии являются участки остеоида с различным количеством костных балочек и неравномерным обызвествлением. Рентгенологически это проявляется очагами разреженности различной величины и формы, чередующимися с участками разной степени уплотнения. Поражение кости может быть очаговым и диффузным. Границы очагов четко очерчены склеротической каймой или постепенно переходят в нормальную кость. Длинные трубчатые кости неравномерно утолщаются, иногда на протяжении диафиза имеется несколько веретенообразно вздутых участков. В местах вздутия кортикальный слой истончен. Перистальная реакция, как правило, отсутствует, если не было патологического перелома.

Рисунок кости, пораженной фиброзной дисплазией, весьма пестрый и складывается из различных элементов. Очаговые участки просветления в виде однокамерных или ячеистых кист перемежаются с полями смазанной тусклой структуры типа «матового стекла» и пятнистыми участками более выраженного склероза. Такое чередование зон прозрачности и различной степени уплотнения свидетельствует о различных фазах костеобразовательного процесса. Патологическая ткань может занимать весь поперечник длинной трубчатой кости от проксимального до дистального эпифиза, может иметь вид цепочки эксцентрически расположенных очагов или изолированного участка поражения, чаще в области метадиафиза. Поражение длинных трубчатых костей нижних конечностей сопровождается характерной деформацией. В проксимальном отделе бедренной кости развивается различной степени варусное искривление шейки, большой вертел поднимается вверх, подвертельная область дугообразно деформируется кнаружи.

В коротких трубчатых костях фиброзная остеодисплазия обычно проявляется уплотнением костной структуры с утолщением кортикального слоя и расширением поперечника кости. В ребрах преобладают участки разрежения с четкими склерозированными контурами иногда ячеистого характера. При этом поперечник ребра значительно расширяется. Среди других плоских костей чаще всего поражается подвздошная кость. Тела позвонков поражаются редко.

При тяжелой форме фиброзной дисплазии в процесс, как правило, вовлекаются кости черепа. При этом участки разрежения чередуются с участками уплотнения различной интенсивности. Кости основания черепа утолщены. Придаточные пазухи носа сужены, иногда полностью облитерированы.

В 1937—1938 гг. F. Albright и сотр. опубликовали наблюдения, в которых множественные поражения скелета в виде «фиброзного ости-

та» сочетались с патологической пигментацией кожи и преждевременным половым созреванием у женщин. С тех пор данная триада признана и известна как синдром Олбрайта. В настоящее время большинство отечественных и зарубежных авторов считают синдром Олбрайта одной из форм фиброзной дисплазии, сопровождающейся эндокринными расстройствами. Однако по мере накопления наблюдений определение синдрома претерпело ряд изменений. Термин «преждевременное половое созревание у женщин» был заменен понятием «расстройство полового созревания у лиц обоего пола», и при наличии всех трех признаков синдром получил название «полного синдрома Олбрайта». Такое уточнение стало необходимым, так как многие авторы [Берглезов М. А., Моисеева К. Н., 1965; Волков М. В., Самойлова Л. И., 1973] высказались за целесообразность термина «неполный синдром Олбрайта» при отсутствии одного из признаков.

Разновидностью фиброзной остеодисплазии следует считать и смешанную форму — фиброзно-хрящевую дисплазию. Включение хряща в фиброзную ткань впервые описал Weiss в 1923 г. С тех пор многие авторы наблюдали сочетание фиброзных и хрящевых очагов [Виноградова Т. П., 1959; Вахуркина А. М., 1962; Pritchard J., 1951, и др.]. М. В. Волков в 1956 г. высказал гипотезу о происхождении фиброзно-хрящевой дисплазии в результате нарушения оссификации хрящевой основы кости, неполностью и извращенно замещающейся незрелой остеогенной тканью.

Рентгенологически при данной смешанной форме заболевания отмечаются пятнистые тени оссификатов на фоне структуры «матового стекла». Наибольшее скопление таких хрящевых включений наблюдается в области проксимальной трети бедренной кости, в диафизе большеберцовой и плечевой костей. Клинически для фиброзно-хрящевой дисплазии характерны более выраженные деформации костей, а в связи с этим — более раннее появление хромоты и боли при нагрузке на конечность. Возможно сочетание фиброзно-хрящевой дисплазии с синдромом Олбрайта.

Говоря о фиброзной остеодисплазии, нельзя не упомянуть о так называемом врожденном ложном суставе костей голени. В литературе высказывались различные мнения об этиологии этой формы врожденной патологии. А. Van Nes (1966), М. В. Волков и Л. И. Самойлова (1968) сообщили о сочетании врожденного ложного сустава костей голени с полиоссальным костным поражением фиброзной остеодисплазией, пигментацией кожи и ранним половым созреванием. Гистологическое исследование «врожденного псевдоартроза» подтверждает фиброзно-диспластический характер поражения кости. Обнаруживаются очаги плотной ткани волокнистого строения с образованием примитивно построенных костных балочек.

Дифференциальная диагностика в большинстве случаев полиоссальных поражений не проводится, так как клиническая и рентгенологическая картина такой формы фиброзной остеодисплазии весьма типична. Наиболее сходна с этой формой дисхондроплазия (болезнь Оллье), которая также является аномалией развития скелета с поражением многих костей и проявляется в детском

возрасте. Однако при дисхондроплазии никогда не поражаются кости черепа, отсутствуют типичные для фиброзной остеодисплазии деформации бедра и костей голени, а на первый план выступают укорочение длинных трубчатых костей нижних конечностей и своеобразная деформация кистей и стоп, связанная с хондроматозом. Рентгенологическая картина очагов в кости при дисхондроплазии также иная. При болезни Оллье очаги разрежения непосредственно примыкают к эпифизарной ростковой зоне со стороны метафиза и обычно имеют полосовидный, веерообразный характер. Отсутствует структура типа «матового стекла».

Долгое время фиброзная остеодисплазия считалась «атипичной формой болезни Реклингхаузена (паратиреоидной остеодистрофии)». В настоящее время клинические, рентгенологические и лабораторные данные свидетельствуют о самостоятельности обеих нозологических форм. В основе паратиреоидной остеодистрофии лежит аденома паращитовидных желез, вызывающая патологию почек и нарушение обменных процессов. Изменения в костях в виде распространенного остеопороза и кистовидных очагов разрежения носят вторичный характер. Выраженная слабость, боли в костях, повышенная жажда, наконец, увеличенное содержание кальция в крови и пониженное количество фосфора в сыворотке крови при увеличенном выделении фосфора с мочой, безусловно, свидетельствуют о болезни Реклингхаузена.

Болезнь Педжета имеет некоторое формальное сходство с фиброзной остеодисплазией, но это болезнь пожилых людей, не сопровождается внескелетными изменениями и имеет рентгенологическое различие в характере костных поражений. При болезни Педжета преобладает склероз, утолщение кортикального слоя, разволокнение его и груботрабекулярная перестройка кости.

При костном эозинофилизе у детей поражаются главным образом плоские кости, тела позвонков. Очаги имеют штампованный вид с четкими контурами, могут сопровождаться многослойной периостальной реакцией. Отсутствуют участки кости типа «матового стекла». Следует помнить о высокой чувствительности эозинофильной гранулемы к лучевой терапии.

Весьма труден может быть дифференциальный диагноз очаговой формы фиброзной остеодисплазии с некоторыми опухолевыми и воспалительными процессами: юношеской кистой, остеобластокластомой, остеонид-остеомой, туберкулезным оститом, изолированным костным абсцессом. В этих случаях следует тщательно анализировать каждый клинический и рентгенологический симптом: выраженная болевая реакция, признаки местного воспаления, проникновение очага через ростковую зону, периостальная реакция и др. Иногда диагноз уточняется только пункционной биопсией, динамическим наблюдением или противовоспалительным лечением.

Лечение фиброзной остеодисплазии выбирают однозначно в пользу оперативного. Все виды консервативного лечения не дают никаких результатов, а лучевая терапия оказывается не только бесполезной, но и вредной, вызывая озлокачествление очагов фиброзной

остеодисплазии [Виноградова Т. П., 1956; Dahlin D., 1967; Кныш И. Т., 1977, и др.].

Методика оперативного лечения фиброзной остеодисплазии прошла несколько этапов. Просто удаление патологического очага не приводило к заполнению дефекта нормальной костью. Выскабливание очага с заполнением дефекта аутокостью в виде мелкой крошки или стружки приводило к рассасыванию трансплантатов и рецидиву процесса. Лучшие результаты дает радикальная резекция с пластикой большим ауто трансплантатом, но это связано с дополнительной травмой, наносимой ребенку.

В настоящее время всеобщее признание получил метод аллопластики костными трансплантатами, которые применяют в виде щебенки [Звонков Н. А., 1964], колышек из кортикальной кости в сочетании со щебенкой [Cane P., Sgobbi S., 1963], больших костных фрагментов [Сорокина А. И., 1967; Корж А. А. и др., 1971]. Метод «вязанки хвоста», предложенный М. В. Волковым в 1961 г. для замещения краевых и сегментарных дефектов кости, широко применяется в детской клинике костной патологии ЦИТО при оперативном лечении фиброзной остеодисплазии у детей. А. П. Снежковым в клинике предложена Г-образная металлическая пластинка при поражении верхнего конца бедренной кости по типу «пастушьей палки». Показанием к оперативному вмешательству являются боли, увеличение деформации, угроза патологического перелома. М. В. Волков и Л. И. Самойлова (1973) придерживаются тактики раннего оперативного вмешательства, что сокращает объем операции и предупреждает развитие выраженных деформаций.

Оперируя больных с фиброзной остеодисплазией, необходимо учитывать патологический сопутствующий фон данного заболевания. Поэтому в предоперационной подготовке обязательна консультация эндокринолога, невропатолога, окулиста. Изменения в костях черепа грозят осложнениями во время операции, поэтому удаление очага должно быть максимально быстрым, радикальным и сопровождаться полным возмещением кровопотери, которая обычно бывает велика. Костная пластика послеоперационного дефекта обязательна, так как самостоятельного заполнения в результате пониженной регенеративной способности кости не происходит и возможен патологический перелом после операции. При выраженных деформациях резекция очага может сочетаться с корригирующей остеотомией.

Вопрос о сроках фиксации после операции решается индивидуально и зависит от объема и места оперативного вмешательства, рентгенологических изменений в пересаженной кости и возраста ребенка. Окончательная перестройка трансплантатов происходит через  $2\frac{1}{2}$ — $3\frac{1}{2}$  года после операции, и нет необходимости ждать исчезновения теней трансплантатов на рентгенограмме для решения вопроса о прекращении фиксации. Гипсовая иммобилизация при краевой резекции бедренной и большеберцовой костей в среднем составляет 5—7 мес, при сегментарной резекции срок удлиняется до 10—12 мес. При операции на верхней конечности сроки иммобилизации сокращаются примерно вдвое. Смену гипсовой повязки с рентгенологиче-



ским контролем производят через 3—4 мес. Функциональную нагрузку с помощью костылей разрешают после операции на бедре через 4—5 мес, после операции на большеберцовой кости — через 3—4 мес. Через 9—12 мес после операции на бедренной кости больным рекомендуют аппарат конструкции Шенк сроком на 2—4 года.

Прогноз при фиброзной остеодисплазии зависит от формы заболевания и особенностей его течения. Для жизни прогноз в основном благоприятный, за исключением тяжелых полиоссальных форм с поражением костей черепа и эндокринными расстройствами. Нельзя не учитывать и возможность озлокачествления очагов фиброзной остеодисплазии.

Т. Ргаске и соавт. в 1970 г. сообщили, что в мировой литературе опубликован 31 случай озлокачествления фиброзной дисплазии. При озлокачествлении очагов фиброзной остеодисплазии развиваются опухоли типа злокачественной остеобластокластомы и полиморфно-веретенообразноклеточной саркомы [Гамидов Э. М., 1977]. Озлокачествлению при фиброзной дисплазии способствует рентгенотерапия, физиотерапия, нерадикальные операции (выскабливание). Основное значение имеет функциональный прогноз. При прогрессирующей полиоссальной форме фиброзной остеодисплазии, сопровождающейся выраженными деформациями и укорочением конечностей, функциональный прогноз неблагоприятный.

## ДИСПЛАЗИИ — ДИЗОСТОЗЫ

**Черепно-ключичная дисплазия.** Первое сообщение о черепно-ключичной дисплазии было сделано J. Martin в 1765 г. Затем заболевание подробно изучено и описано P. Marie и P. Sainton в 1897 г. под названием *disostosis cleidocranialis*. В 1969 г. на Парижской конференции по вопросам номенклатуры и классификации костных заболеваний черепно-ключичный дизостоз был переименован в черепно-ключичную дисплазию.

Название заболевания выражает его сущность. Основные изменения наблюдаются в черепе и ключицах. Этиология и патогенез черепно-ключичной дисплазии неизвестны. Заболевание одинаково часто бывает у мальчиков и девочек. Проявляется это заболевание с рождения.

Клиническая картина проявляется увеличенными размерами у детей головы и характерным лицом с широко расставленными глазами. Большой родничок не закрывается иногда и у взрослых, а у маленьких детей он очень больших размеров и часто доходит до лобных костей. Отмечается задержка появления зубов (как молочных, так и постоянных). Часто наблюдается большее, чем в норме, количество зубов. Смена молочных зубов может задержаться до 25—30-летнего возраста.

Основными признаками заболевания является недоразвитие ключиц. Чаще отсутствует акромиальный конец. Полное отсутствие ключиц встречается в 10% случаев. При полном отсутствии ключиц имеется узкая грудная клетка (реже воронкообразная), крыловидные лопатки; иногда недоразвита ключичная часть большой грудной

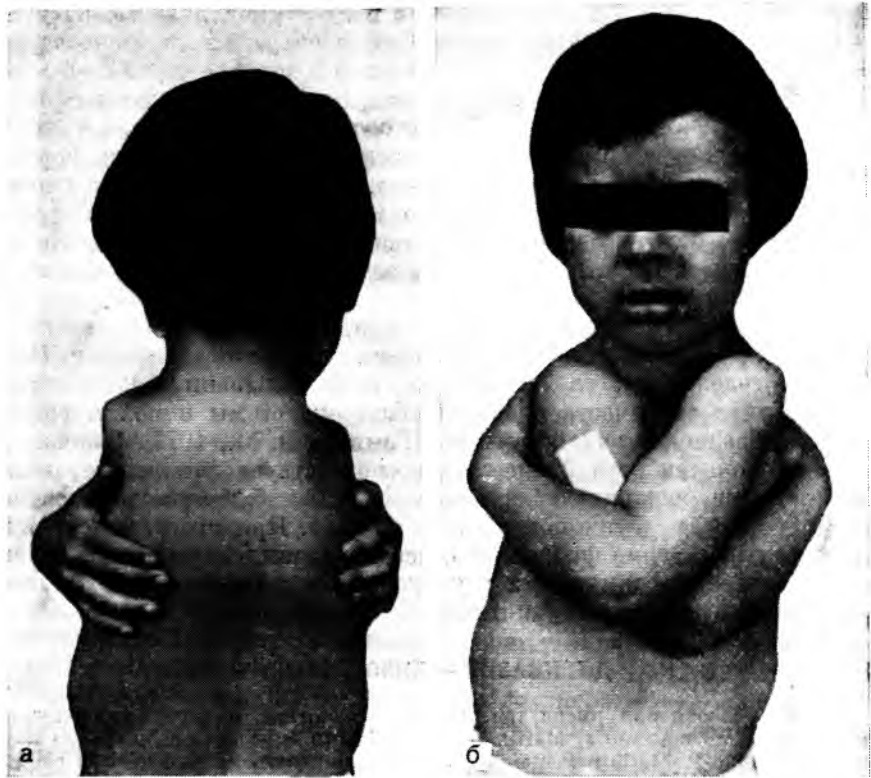


Рис. 84. Девочка с черепно-ключичной дисплазией. Патологическая подвижность в плечевых суставах.

а — вид сзади; б — вид спереди.

мышцы; плечевые суставы резко контурируются. Характерна необычная подвижность в плечевых суставах: ребенок может свести плечи так, что они соприкасаются друг с другом (рис. 84). При неполном отсутствии ключиц пальпаторно определяется патологическая их подвижность. Из других деформаций могут наблюдаться вальгусное искривление нижних конечностей, сколиоз, расхождение прямых мышц живота, гипотония мышц и гипоплазия ногтей. У некоторых детей в процессе роста могут появиться хромота и боли в ногах. При осмотре таких больных выявляют ограничение и болезненность движений в тазобедренных суставах, что связано с варусным искривлением шейки бедренной кости.

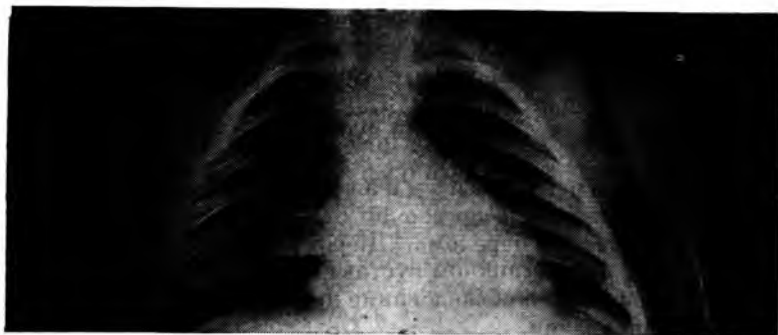
Во внутренних органах отклонений от нормы обычно не бывает. Интеллект в большинстве случаев нормальный.

Рентгенологическая картина черепно-ключичной дисплазии очень характерна. Чем меньше ребенок, тем резче изменения в черепе. Однако и у взрослых больных он редко достигает нормы. Характерна брахицефалия, т. е. расширение поперечника мозгового

Рис. 85. Рентгенограмма черепа при черепно-ключичной дисплазии. Родничок огромных размеров. Швы расширены.



Рис. 86. Рентгенограмма плечевого пояса при черепно-ключичной дисплазии. Ключицы отсутствуют.



черепа с выступающими теменными буграми. Кости свода истончены, швы значительно расширены. Роднички огромных размеров, в швах сохраняются дефекты, видны множественные добавочные вормиевы косточки (рис. 85). У маленьких детей череп долго может оставаться мягкотканым лишь с отдельными островками оссификации. Мозговой череп кажется увеличенным за счет недоразвития костей лица. Верхняя челюсть уменьшена, придаточные пазухи носа очень малы. В нижней челюсти не выражен угол, а она имеет своеобразную закругленную форму и несколько выдается вперед. Может отсутствовать оссификация костей носа. Основание черепа остается нормальным или несколько недоразвито.

Ведущим рентгенологическим симптомом при черепно-ключичной дисплазии являются изменения в ключицах (рис. 86). Полное отсут-

ствие ключиц встречается редко. Чаще отсутствует наружный (акромиальный) конец ключицы. Иногда ключица состоит из двух фрагментов. Грудинный конец бывает обычно длиннее и его латеральный край закруглен, вследствие мышечной тяги он приподнимается вверх и впереди. Акромиальный конец также закруглен и направлен книзу и кзади. Костные фрагменты обычно соединены фиброзным тяжем. Лопатки маленькие, недоразвитые. Тазовое кольцо сужено в результате недоразвития крестца и костей таза. Отмечаются различной протяженности дефекты оссификации лонной и седалищной костей. Чаще всего отсутствуют медиальная часть верхней ветви лобковой кости и ветвь седалищной кости, из-за чего расширен симфиз. Наблюдается в некоторых случаях поражение шейки бедра с вторичной варусной деформацией.

Нарушения процессов оссификации проявляются также в множественной *spina bifida* (от шейного до крестцового отдела позвоночника), в добавочных ядрах окостенения поперечных отростков. Часто встречаются добавочные ядра окостенения пястных и плюсневых костей.

Лечение симптоматическое. В ортопедическом лечении эти больные нуждаются при развитии варусной деформации шейки бедренной кости. Чаще применяют консервативное лечение: постельный режим, лечебную гимнастику, физиотерапию. В некоторых случаях применяют хирургическое вмешательство — вальгизирующую остеотомию. В послеоперационном периоде может наблюдаться несколько замедленная консолидация. Для сохранения правильной осанки (особенно при двустороннем отсутствии ключиц) показаны занятия лечебной гимнастикой.

Из-за неправильного развития зубов больные должны наблюдаться у стоматолога.

**Дифференциальная диагностика.** При черепно-ключичной дисплазии иногда ошибочно ставят диагноз ложного сустава ключицы вследствие перелома. Дифференцировать эти состояния легко. При переломе и ложном суставе в анамнезе должна быть травма. Рентгенологическое обследование других частей скелета уточняет диагностику дисплазии.

**Прогноз благоприятный.**

**Хондрэктодермальная дисплазия (болезнь Эллиса—Ван-Кревельда).** Хондрэктодермальная дисплазия относится к группе заболеваний, характеризующихся акромегалической карликовостью. Первыми описали это заболевание в 1940 г. R. Ellis и S. Van Creveld.

**Клинические признаки хондрэктодермальной дисплазии** можно разбить на три основные категории: 1) костно-хрящевые аномалии; 2) эктодермальные дефекты; 3) мезодермальные дефекты. Изменения скелета заключаются в низкорослости, укорочении конечностей (в большей степени за счет предплечий и голеней), полидактилии (рис. 87). Кисти широкие с короткими пальцами, причем укорочение фаланг прогрессирует от проксимальных к дистальным; добавочные пальцы располагаются с ульнарной стороны. Иногда наблюдается синдактилия. Отмечается вальгусная деформация ниж-

них конечностей. Степень искривления может быть различной — от незначительной до резких деформаций. Стопы широкие, короткие, с укороченными пальцами. Там же наблюдается полидактилия; лишний палец расположен с наружной стороны.

К дефектам эктодермы относятся аномалии зубов, ногтей и волос. Развитие зубов замедлено, они мелкие, конической формы, наблюдается неправильный прикус. Ногти деформированы, иногда вообще отсутствуют. Волосы поражаются редко. Иногда отмечается гипотрихоз.

Примерно в половине случаев хондроэктодермальной дисплазии встречаются врожденные пороки сердца; наиболее часто имеется отверстие в перегородке между предсердиями (или одно предсердие). Это ведет к сердечной недостаточности. Часто отмечается косоглазие.

Проявляется хондроэктодермальная дисплазия с рождения.

Рентгенологическая картина. Особенно типичны изменения кистей и стоп (рис. 88). Помимо шестипалости, синостозов пястных костей и фаланг пальцев, отмечается нарастающее укорочение от пястных костей к ногтевым фалангам. Поперечник костей расширен. Головки пястных костей высокие, имеют цилиндрическую форму. Эпифизы фаланг треугольной формы, глубоко вдаются в метафазы своими вершинами; изодактилия. Иногда

наблюдается слияние головчатой и крючковидной костей. Очень характерна рентгенологическая картина коленных суставов (рис. 89): недоразвиты наружные мыщелки бедра и большеберцовой кости, вплоть до значительного дефекта большеберцовой кости. Сравнительно укорочена малоберцовая кость. В связи с этим отмечается различная степень вальгусной деформации в коленных суставах. В тазобедренных суставах может быть небольшая соха *valga*. В области таза мы отмечали однотипную деформацию крыльев подвздошных костей с нависающими снаружу гребнями. В позвоночнике и черепе рентгенологических изменений нет.

Ортопедическое лечение сводится к удалению лишних пальцев на кистях и стопах, если они мешают ношению обуви. При резко выраженной вальгусной деформации нижних конечностей показана корригирующая остеотомия.

Более часто больные вынуждены обращаться к педиатрам по бо-



Рис. 87. Девочка с хондроэктодермальной дисплазией. VI палец на кистях удален.



Рис. 88. Шестипалость при хондроэктодермальной дисплазии. Рентгенограмма.



Рис. 89. Рентгенограмма коленных суставов при хондроэктодермальной дисплазии. Выражена вальгусная деформация. Дефект наружного мыщелка большеберцовой кости.

воду порока сердца и легочной недостаточности и к стоматологам из-за неправильного роста зубов.

Прогноз в большей части благоприятный, но зависит от состояния сердца.

Дифференцировать это заболевание следует с ахондроплазией и гипохондроплазией. Но шестипалость и пороки сердца никогда не встречаются при ахондроплазии и гипохондроплазии. Укорочение конечностей при хондрэктодермальной дисплазии в основном бывает за счет предплечий и голеней, а при ахондроплазии и гипохондроплазии за счет плеча и бедра. Искривление нижних конечностей также различное: вальгусное — при хондрэктодермальной дисплазии, и варусное — при ахондроплазии и гипохондроплазии.

Рентгенологическая картина таза и позвоночника также резко отличается. Тазобедренные суставы при хондрэктодермальной дисплазии могут иметь вальгусную деформацию, а при ахондроплазии — укорочение шейки бедренных костей, что ведет к варусной деформации. При гипохондроплазии изменения в тазобедренных суставах значительно меньше, чем при ахондроплазии. В позвоночнике отсутствует сужение расстояния между корнями дужек в поясничном отделе при хондрэктодермальной дисплазии; для ахондроплазии и гипохондроплазии этот симптом очень характерен.

**Спондилококостальный дизостоз.** Сравнительно редкое заболевание, описанное на протяжении последних десятилетий рядом авторов [Lavy N. et al., 1967; Rimoin D. et al., 1968, и др.].

Основными клиническими симптомами являются малый рост за счет укорочения шеи и туловища, сколиоз. Дети рождаются с нормальной массой, но уменьшенным ростом. У большинства при рождении отмечается укорочение шеи. С первых месяцев жизни имеется замедление роста и искривление позвоночника. К 5 годам клиническая картина приобретает все характерные черты. Рост маленький за счет укорочения туловища. Лицо асимметрично, голова наклонена на бок. Шея короткая, с низко расположенной границей роста волос. При резко выраженных деформациях подбородок упирается в грудь. Туловище широкое, короткое, отклонено в сторону. Лопатки маленькие, расположенные асимметрично и выше нормы. Реберные дуги развернуты и почти соприкасаются с крыльями подвздошных костей. Сколиоз чаще левосторонний. Движения в позвоночнике почти отсутствуют. Повороты головы невозможны. Конечности кажутся удлиненными (III палец кисти доходит до нижней трети бедра или даже до коленного сустава), движения в них не ограничены.

Из непостоянных признаков могут быть птеригии в области шеи и паховые грыжи.

Умственное развитие не страдает.

Рентгенологически (рис. 90) позвоночник заметно укорочен, грудная клетка расширена. При резко выраженных деформациях почти все тела позвонков аномальны: на протяжении от шейного до копчикового отдела можно наблюдать все возможные варианты развития — клиновидные, бабочковидные позвонки, частичные и полные блоки позвонков с образованием причудливых костных образований.



Рис. 90. Рентгенограмма позвоночника и ребер при спондилококстальном дизостозе. Множественная аномалия тел позвонков. Синостозы ребер.

В общем комплексе деформированные тела позвонков, дополняя друг друга, не дают выраженных искривлений оси позвоночника. Количество ребер, как правило, неодинаково с обеих сторон и намного меньше нормы. Множественные синостозы ребер, особенно в задних отделах, которые могут включать 6 ребер и более в единый блок. Тазовое кольцо сужено за счет крестца, который состоит из аномальных деформированных тел позвонков.

В литературе отмечен как аутосомно-доминантный, так и аутосомно-рецессивный тип наследования. По клиническому проявлению обе формы сходны между собой, но при рецессивной форме, по мнению V. McKusick (1970), деформации более тяжелые и наблюдается большая смертность на первом году жизни от респираторных инфекций.

### МУКОПОЛИСАХАРИДОЗЫ

В настоящее время идентифицировано семь типов мукополисахаридозов. В основе их лежит нарушение метаболизма мукополисахаридов (гликозаминогликанов), связанное, очевидно, с дефектом в системе ферментов [McKusick V., 1972].

**Мукополисахаридоз I-H (синдром Гурлер).** Первые точные описания синдрома в 1917 г. С. Hunter. Заболевание получило однако название синдром Гурлер после опубликования Н. Hurler двух наблюдений в 1919 г.

Первые симптомы заболевания появляются у детей в младенчестве; к 3 годам клиническая картина настолько ясна, что ее не приходится дифференцировать с другими заболеваниями. Черты лица грубые: глаза широко расставлены, нос широкий с приплюснутой переносицей и большими ноздрями, губы толстые, рот открытый, кончик языка широкий, зубы маленькие, редкие. В связи с пороками



развития лица и носа у всех больных развивается хронический ринит с шумным ротовым дыханием из-за непроходимости полостей носа. Рано отмечается отставание в умственном развитии, которое быстро прогрессирует. С возрастом отмечается отставание в росте, появляются деформации. Шея короткая; в пояснично-грудном отделе позвоночника — кифоз, который особенно выявляется в положении сидя. Живот большой, выступает вперед (за счет гепатоспленомегалии и слабости передней брюшной стенки). Лопатки стоят выше нормы. Кисти широкие с короткими пальцами, в которых постепенно нарастает сгибательная контрактура. Сгибательные контрактуры в плечевых и локтевых суставах; ребенок плохо поднимает руки вверх. Несколько позднее появляются сгибательные контрактуры в нижних конечностях, больные ходят на согнутых ногах, часто на цыпочках.

Поражение соединительнотканной стромы при мукополисахаридозах вызывает изменения в различных органах и системах. У больных отмечаются пупочные и паховые грыжи, гидроцеле, гепатоспленомегалия, систолический шум на верхушке сердца. Имеется помутнение роговицы. Встречается глухота. Характерен обильный волосяной покров на теле.

Прогрессирование умственной отсталости и деформации опорно-двигательной системы ведет к полной инвалидности больного.

Продолжительность жизни от 6 лет до пубертатного периода. Смерть обычно наступает от сердечно-сосудистой недостаточности или от респираторных заболеваний.

Рентгенологическая картина при синдроме Гурлер весьма патогномична. Тела позвонков кубовидные с закругленными контурами. Под влиянием статической нагрузки высота тел постепенно уменьшается. Тела Th<sub>xii</sub> и L<sub>i</sub>—L<sub>ii</sub> имеют языкообразную форму со скошенным передневерхним углом. Истонченные задние отделы ребер сочленяются с недоразвитыми поперечными отростками. Передние отделы ребер лопатообразно расширены. Ключицы короткие с утолщенным медиальным отделом, латеральный конец изогнут и опущен книзу. Лопатки уменьшены, расположены выше нормального уровня, смещены кнаружи и кпереди. Головки плечевых костей маленькие, округлые, смещены кнаружи и дистально от недоразвитых суставных впадин лопатки.

Поперечный размер таза уменьшен (рис. 91). Тело подвздошных костей сужено, вертикальный размер крыльев удлинен, крыша вертлужной впадины скошена. Головки бедренных костей маленькие, уплощенные, треугольной формы, иногда фрагментированы. Нередко имеется двусторонний подвывих и вывих бедра. Двусторонняя соха *valga* с истончением шейки бедра. Диафиз бедра истонченный в подвертельной области, книзу расширяется.

Эпифизы костей коленных суставов уменьшены, по форме приближаются к прямоугольным.

Значительно запаздывают в появлении ядра окостенения запястья. Пястные кости резко сужены в проксимальном отделе, основные и средние фаланги пальцев короткие, широкие, имеют «пулевидную» форму (сужены в дистальном отделе). Ногтевые фаланги гипоплас-



Рис. 91. Рентгенограмма таза и тазобедренных суставов при болезни Гурлер.

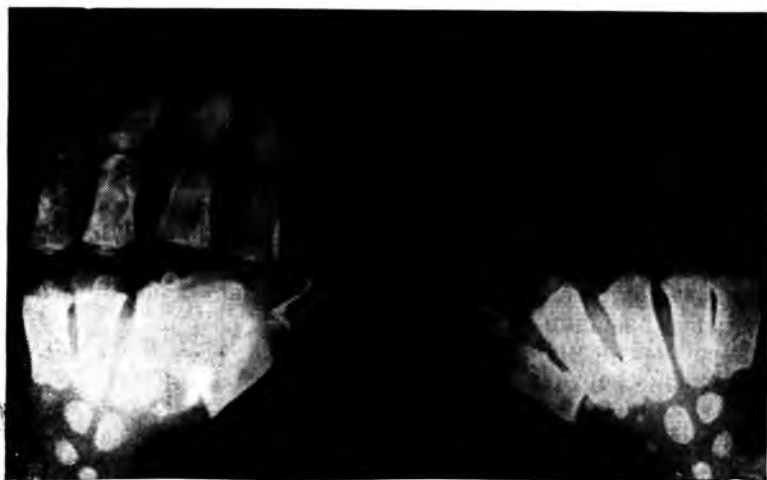


Рис. 92. Рентгенограмма кистей при болезни Гурлер.

тичны. Дистальные метафизы костей предплечья расширены и скошены друг к другу. Ядра окостенения эпифизов очень маленьких размеров (рис. 92).

Для синдрома Гурлер характерна микроцефалия. Турецкое седло имеет вид «башмака». Верхняя челюсть недоразвита.

Клинический диагноз подтверждается биохимическим определением избытка гликозаминогликанов в моче, обнаружением метахроматических гранул в циркулирующих лимфоцитах и клетках костного мозга и недостатком фермента  $\alpha$ -L-идуронидазы при биохимическом исследовании экстрактов из взвеси фибробластов, полученных от больного и культивированных *in vitro*. Мукополисахаридоз I-H наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Часто наблюдается у детей, родители которых состоят в родственном браке.

**Мукополисахаридоз I-S (синдром Шейе).** Описан H. Scheie и соавт. в 1962 г. как вариант синдрома Гурлер. При синдроме Шейе дети рождаются без признаков заболевания. Первые симптомы в виде ограничения разгибания пальцев появляются в возрасте 3—6 лет. Постепенно ограничиваются движения в суставах верхних конечностей со сгибательными контрактурами. В нижних конечностях отмечаются небольшая вальгусная деформация и ограничение движений в суставах. Полная клиническая картина развивается к началу половой зрелости. У взрослых грубые черты лица, но в меньшей степени, чем при синдроме Гурлер. Помутнение роговицы обнаруживается в подростковом возрасте; характерные грыжи, порок аортального клапана. Печень и селезенка увеличиваются очень редко [Leroy J. et al., 1966]. Рост почти нормальный. Интеллект нормальный, иногда несколько снижен. С мочой выделяется избыток гликозаминогликанов. В цитоплазме лейкоцитов периферической крови отмечаются слабо сформированные метахроматические гранулы. Рентгенологические изменения при синдроме Шейе весьма напоминают таковые при синдроме Гурлер, но значительно слабее выражены. Мукополисахаридоз I-S наследуется по аутосомно-рецессивному типу.

**Мукополисахаридоз II (синдром Хантера).** Клинические симптомы очень напоминают мукополисахаридоз I-H, но появляются позднее и менее выражены. Черты лица грубые, дыхание тяжелое, грубый голос, напоминающий «лошадиное ржание». Шея короткая, грудная клетка деформирована, кифоза обычно не бывает. Изменения верхних конечностей такие же, как при синдроме Гурлер. Нижние конечности почти не изменены, бывает легкая контрактура в коленных суставах и полая стопа. В возрасте от 2 до 6 лет в поведении больных появляются характерные изменения. Они становятся агрессивными, строптивыми, недисциплинированными. Издают громкие крики. Координация движений нарушена, больные часто падают. Характерна прогрессирующая тугоухость, узелковое поражение кожи на задней поверхности грудной клетки и в области лопаток, ранние остеоартрозы. Помутнения роговицы, как правило, не бывает. Имеются изменения в сердце, легочная гипертензия, грыжи. Гепатоспленомегалия выражена в меньшей степени, чем при синдроме Гурлер. Больные обычно доживают до 30 лет, в редких случаях — до 60.

Рентгенологически изменения напоминают мукополисахаридоз I-H, но слабее выражены.

Синдром Хантера наследуется по X-сцепленному рецессивному типу. Это значит, что все сыновья больного мужчины здоровы, а

дочери — носители патологического гена — передают заболевание половине своих сыновей.

**Мукополисахаридоз III (синдром Санфилиппо).** Больные этой формой мукополисахаридоза редко обращаются к ортопедам, так как основным клиническим симптомом является тяжелая умственная отсталость. Первые признаки заболевания появляются у детей в возрасте старше 3—5 лет и выражаются в нарушении сна, апатии или, наоборот, в повышенной двигательной возбудимости [Цукер М. Б., 1978; Spranger J. et al., 1974].

J. Leroу и соавт. (1966) отмечают, что походка у детей с мукополисахаридозом III в первые годы жизни неуклюжа. Питание затруднено, так как твердая пища вызывает рвоту, в результате чего развиваются потеря аппетита и истощение. Прогрессирует умственная отсталость, ребенок перестает говорить, не понимает обращенной к нему речи. Черты лица становятся грубыми, выражение лица тупое, дыхание тяжелое. Замедляется рост, появляются контрактуры в суставах. Отмечается гипертрихоз. Помутнение роговицы не наблюдается.

Гепатоспленомегалия выражена меньше, чем при других формах мукополисахаридозов. Сердечная патология у этих больных не описана. К 10 годам ребенок теряет контакт с окружающей обстановкой, становится агрессивным. Смерть обычно наступает между 10 и 20 годами от интеркуррентных инфекций.

Рентгенологические изменения при тяжелой форме мукополисахаридоза III напоминают слабовыраженный синдром Гурлер, при легких формах изменения вообще могут отсутствовать.

Мукополисахаридоз III наследуется по аутосомно-рецессивному типу.

**Мукополисахаридоз IV (синдром Моркио).** Заболевание описано в 1929 г. одновременно L. Morquio и J. Brailsford. В литературе обычно известно как синдром Моркио, реже называется синдромом Моркио — Брейлсфорда. Дети рождаются внешне нормальными с обычными массой и ростом. Первые признаки заболевания появляются в раннем детстве, а к 7—8 годам клиническая картина становится очень характерной (рис. 93). Рост карликовый, телосложение непропорциональное: туловище короткое, вследствие чего конечности кажутся длинными. Голова большая, черты лица грубые: нос широкий, переносица уплощена, гипертелоризм, верхняя челюсть выдается, рот приоткрыт, губы толстые, зубы большие, редкие. Шея короткая, голова «сидит на плечах». Грудная клетка широкая, с выступающей грудиной. Лопатки расположены выше нормы. У большинства детей резко выражен пояснично-грудной кифоз, который почти не корригируется. Реже встречается сколиоз. Дети пониженного питания, конечности тонкие, суставы увеличены и хорошо контурируются. Предплечья укорочены с тенденцией к косоруконости. Запястья увеличены в объеме. Кисти мягкие, как бы «бескостные», пальцы с утолщенными межфаланговыми суставами. Дети не могут поднять руки вверх, нет активного разгибания кистей. В области нижних конечностей genu valgum, резко выделяются коленные су-



Рис. 93. Девочка 15 лет с мукополисахаридозом IV типа.

Рис. 94. Рентгенограмма позвоночника при мукополисахаридозе IV типа.

ставы. Стопы в вальгусной установке, широкие, распластанные. Движения в суставах нижних конечностей обычно не ограничены. Сила мышц ослаблена. Дети плохо себя обслуживают. В подростковом возрасте усиливается слабость в нижних конечностях, дети не могут долго ходить. При ходьбе больные запрокидывают назад голову, сгибают ноги в тазобедренных и коленных суставах.

Слабость мышц и понижение физической выносливости являются первыми симптомами компрессии спинного мозга. В дальнейшем появляются пирамидные признаки и дисфункция мочевого пузыря. Часто наблюдается спастическая параплегия, а в поздних стадиях — дыхательный паралич [Anderson C. et al., 1962]. Кожа у больных мукополисахаридозом IV дряблая, утолщенная. Дети плохо слышат. Отмечается склонность к простудным заболеваниям. Нередки пупочные и паховые грыжи, кардиопатия, увеличение печени. Отмечаются



Рис. 95. Рентгенограмма тазобедренных суставов при мукополисахаридозе IV типа.

Рис. 96. Рентгенограмма кистей при мукополисахаридозе IV типа.



дистрофические изменения роговицы, выявляемые только с помощью целевой лампы. Интеллект, как правило, сохранен.

Рентгенологическая картина скелета при мукополисахаридозе IV весьма характерна и патогномонична. В шейном отделе позвоночника отмечается гипоплазия или отсутствие зуба осевого позвонка и признаки нестабильности атлантозатылочного сочленения. В груд-

ном отделе позвоночника — сколиоз, в пояснично-грудном — кифоз. Универсальная платиспондилия, при этом высота тела позвонков значительно снижена, но в центральных отделах тела имеют форму двояковыпуклых линз (рис. 94). Чем старше ребенок, тем меньше выражена двояковыпуклость, тем больше преобладает уплощение. Контуры позвонков неровны, волнисты. Как правило, отмечается языкообразная форма нижнегрудных и верхнепоясничных позвонков за счет выступающего и заостренного передненижнего угла тел позвонков. Очень характерна форма таза и проксимальных отделов бедер (рис. 95). Вертлужные впадины широкие, плоские, вдавлены в малый таз. Крылья подвздошных костей неправильной формы, изогнуты, нависают над выдвинутыми снаружы головками бедренных костей. Контуры костей таза неровные, фестончатые. Имеется *Coxa valga*. Головки бедренных костей резко уплощены, фрагментированы, большие вертелы также фрагментированы. Структура шеек бедер неравномерна. В области коленных суставов изменения также весьма характерны и нарастают с возрастом. У детей 3—4 лет отмечается лишь некоторая прямоугольность эпифизов костей, небольшое уплощение наружного мыщелка большеберцовой кости. У детей старшего возраста форма эпифизов прямоугольная с выраженной краевой фрагментацией, дефект наружного мыщелка большеберцовой кости, уплощение наружного мыщелка бедра. Постепенно нарастает вальгусная деформация, вплоть до подвывиха голени кнутри, структура метафизов неравномерна. Надколенник фрагментирован.

Значительно запаздывает появление ядер окостенения костей запястья. Последние имеют неправильную форму с зубчатыми контурами. Пястные кости и фаланги пальцев укорочены, утолщены. Головки пястных костей высокие, прямоугольные, с краевыми дефектами. Проксимальные концы пястных костей сужены (рис. 96). Кости предплечья укорочены, особенно локтевая, дистальные эпифизы их имеют неправильную треугольную форму, скошены друг к другу. Вывих головки луча. В голеностопных суставах эпифизы скошены друг к другу, в результате чего вилка голеностопного сустава имеет клиновидную форму. Соответственно деформирован блок таранной кости, который может состоять из отдельных фрагментов. Больные с синдромом Моркио обычно умирают в возрасте до 20 лет вследствие респираторных инфекций, осложненных сердечно-легочной недостаточностью. Многие умирают внезапно, во сне, очевидно, в результате острого атлантозатылочного подвывиха. Рост взрослого больного с синдромом Моркио 80—120 см.

Мукополисахаридоз IV наследуется по аутосомно-рецессивному типу.

Мукополисахаридоз VI (синдром Марото—Лами). Дети рождаются здоровыми, с нормальными массой и ростом. Первые признаки заболевания появляются у детей старше 2 лет, к 7—9 годам становятся очень характерными (рис. 97). Дети небольшого роста, к 15—17 годам достигают 145—155 см. Телосложение довольно пропорционально. Лицо у большинства больных одутловатое, глаза широко расставлены, губы толстые. Нижняя челюсть недоразвита, отчего



Рис. 97. Ребенок с мукополисахаридозом VI типа.

лицо выглядит круглым. Плохо открывается рот. Грубость черт лица выражена меньше, чем при синдроме Гурлер. Дети дышат через рот. Шея короткая, толстая. Грудная клетка бочкообразная, у некоторых выдается верхняя часть грудины. Ключицы укорочены, грудинный конец их утолщен. Лопатки расположены выше нормы. Спина обычно прямая. Движения в позвоночнике не ограничены. Резко контурируются плечевые суставы, в локтевых суставах небольшие сгибательные контрактуры. Кисти у маленьких детей обычно нормальные. В дальнейшем форма их может быть различной. Движения в суставах верхних конечностей ограничены. Нижние конечности у маленьких детей, как правило, не деформированы, иногда имеется genu valgum. С возрастом появляются ограничение движений в суставах, сгибательные контрактуры. Дети начинают ходить на согнутых ногах, откинув корпус назад. Появляется резко выраженный лордоз. Помутнение роговицы наступает довольно рано. В ряде случаев отмечается глухота. Характерны грыжи, гепатоспленомегалия, недостаточность двустворчатого клапана. К неврологическим проявлениям относятся гидроцефалия и спастическая параплегия в результате подвывиха в атлантозатылочном сочленении.

Рентгенологические изменения играют большую роль в диагностике мукополисахаридоза VI. Сужен поперечник входа в малый таз, крылья подвздошных костей развернуты, тело подвздошной кости и переднее полукольцо таза недоразвиты (рис. 98). В результате чего таз приобретает характерную форму треугольника с вершиной, обращенной дистально. Вертлужные впадины мелкие, крыши скошены, иногда подвывих бедер. Головки бедренных костей небольших размеров, клиновидной формы, часто с явлениями асептического некроза.

Эпифизы костей коленных суставов небольших размеров, эпифиз большеберцовой кости приближается к прямоугольному. Сглажен рельеф суставных поверхностей. Малоберцовая кость укорочена в проксимальном отделе.

Основной особенностью позвоночника является двояковыпуклая форма тел позвонков (рис. 99). С возрастом тела позвонков постепенно уплощаются и приобретают кубовидную форму. В пояснично-грудном отделе часто встречаются 1—2 клиновидных или языко-





Рис. 98. Рентгенограмма тазобедренных суставов при мукополисахаридозе VI типа. Асептический некроз головок бедренных костей.

образных позвонка. Характерно вдавление задней замыкающей пластинки поясничных позвонков. Гипоплазия зубца  $C_{11}$ .

Рентгенологические изменения в кистях отличаются значительной вариабельностью. Кисти могут быть нормальными или напоминать таковые при синдроме Гурлер или Моркио. Своеобразна деформация плечевого пояса. Лопатки маленькие, суставные впадины их недоразвиты. Медиальная половина ключиц утолщена, латеральная изогнута и опущена книзу. Головки плечевых костей маленькие, на уровне хирургической шейки — варусная деформация. Проксимальные отделы плечевых костей имеют вид «топориков».

Мукополисахаридоз наследуется по аутосомно-рецессивному типу.

Мукополисахаридоз VII (глюкуронидазная недостаточность). Редко встречающаяся, мало изученная форма с тяжелыми скелет-



Рис. 99. Рентгенограмма позвоночника при мукополисахаридозе VI типа.

ными изменениями и висцеральными симптомами. Сопровождается тяжелой умственной отсталостью.

Лечение при мукополисахаридозах, в основном, симптоматическое. Специфической терапии в настоящее время не существует. Больные попадают к разным специалистам: в раннем детстве — к хирургам по поводу грыж; с простудными заболеваниями и сердечной недостаточностью — к педиатрам. Ослабление слуха, отиты, риниты, приводят этих больных к отоларингологам, а ухудшение зрения — к офтальмологам. К нейрохирургическим вмешательствам приходится прибегать в случаях острой внутричерепной гипертензии и компрессии спинного мозга.

Ортопедическому лечению подлежат лишь те формы мукополисахаридозов, при которых у больных сохранен интеллект. В основном это корригирующие остеотомии при genu valgum, специальные шинки при нестабильности запястья [McKusick V., 1972].

Л. С. Бадалян, В. А. Таболин и Ю. Е. Вельтищев (1970) считают, что поскольку в основе заболевания лежит нарушение развития соединительной ткани и повышенное накопление кислых мукополисахаридов в клетках различных органов, оправдано назначение гормональных препаратов — большие дозы АКТГ, тиреоидин, сочетание тиреоидина с преднизолоном или с облучением гипофиза. В клинике С. Dent проводилось лечение мукополисахаридозов высокими дозами витамина А. Рекомендуются также анаболические вещества, кортикостероиды, липотропные и желчегонные препараты, инсулин, тиреоидин, поливитамины, физиотерапия. У больных после этого лечения ни один из авторов не приводит отдаленных результатов.

Перспективной можно считать терапию мукополисахаридозов замещением ферментов.

## ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ СИСТЕМНЫХ КОСТНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Лечить системные костные заболевания очень сложно. Лечение в основном сводится к попытке предупредить или задержать развитие деформаций либо к их исправлению. Рано начатые консервативные меры улучшают общее состояние больного и в некоторых случаях задерживают прогрессирование процесса, а вовремя предпринятое хирургическое лечение исправляет ось конечностей и улучшает статику больного. Однако с ростом ребенка деформации могут рецидивировать. При выборе метода необходимо в каждом случае подходить индивидуально и помнить, что не всякое лечение, которое применяют при подобных деформациях другой этиологии, показано и при лечении системных заболеваний. Лечение должно быть комбинированным; консервативные и хирургические меры необходимо чередовать и дополнять друг другом.

**Консервативное лечение.** Консервативные методы лечения больных с системными заболеваниями скелета многообразны и применяются значительно чаще, чем оперативные. Консервативное лечение следует начинать как можно раньше; до начала появления деформа-

ций при заболеваниях, которые проявляются не с момента рождения (например, эпифизарные дисплазии), и с первых дней жизни при заболеваниях, которые диагностируются уже при рождении. При лечении системных заболеваний скелета реже, чем при других врожденных деформациях, применяют методы фиксации и вытяжения, а наиболее часто применяют физические методы.

Иммобилизация и вытяжение показаны в основном при переломах, происходящих при несовершенном костеобразовании, и некоторых других заболеваниях. Большое значение при лечении таких переломов придают профилактике деформаций. Для этого необходима тщательная репозиция отломков после перелома и надежная фиксация. Сроки фиксации в большинстве случаев не отличаются от сроков фиксации при обычных переломах. Исключением могут быть патологические переломы при фиброзной остеодисплазии, когда иммобилизация продолжается дольше.

Исправление контрактур этапными гипсовыми повязками применяют реже, так как при многих заболеваниях (особенно в группе эпифизарных дисплазий) продолжительная иммобилизация может привести к тугоподвижности суставов. В основном гипсовые повязки применяют для исправления положения стоп (при диастрофической дисплазии и др.). Но и в этих случаях наложение корригирующих гипсовых повязок чередуют с ношением тьютора и лечебной гимнастикой.

Основными способами консервативного лечения системных костных заболеваний являются лечебная физкультура, массаж, электро- и теплотечение. К методам лечебной физкультуры относят лечебную гимнастику, физические упражнения в воде, тренировку в ходьбе, обучение бытовым навыкам.

Лечебная гимнастика является не только лечебной, но и профилактической мерой, так как способствует сохранению тонуса мышц, улучшению трофики, увеличению силовых качеств мышц и общему укреплению организма. При занятиях лечебной гимнастикой применяют как активные, так и пассивные движения. При активных движениях происходит укрепление ослабленных мышц; эти движения препятствуют развитию тугоподвижности сустава. Пассивные движения выполняют второстепенную роль и значение их состоит в том, что они поддерживают подвижность суставов.

Проводят как групповые, так и индивидуальные занятия лечебной гимнастикой. Но при костных системных заболеваниях отдается предпочтение индивидуальным занятиям. Они ценны тем, что дают возможность сосредоточить все внимание на индивидуальных особенностях больного. Комплекс упражнений следует составлять для каждого больного отдельно в зависимости от характера клинических признаков и степени их выраженности.

Физические упражнения в воде являются особенно эффективным средством лечения. Показаниями к применению физических упражнений в воде служат резкое снижение силы мышц, ограничение подвижности в суставах, сопровождаемое болевым синдромом, контрактуры суставов и др. [Каптелин А. Ф., 1969].

При некоторых заболеваниях бывает показана тренировка в ходьбе и обучение навыкам самообслуживания. Целью лечения является выработка у больного умения правильно ходить и самостоятельно есть, одеваться, умываться, причесываться и пр.

М а с с а ж — важный лечебный фактор. Он оказывает благоприятное воздействие на трофику мышц, улучшает кровообращение, тканевое дыхание, повышает тонус мышц и способствует улучшению функции конечности. Терапевтическое воздействие массажа на мышцы может быть эффективным лишь при хорошем их расслаблении, что достигается приданием туловищу и конечностям среднефизиологического положения. Массировать конечность нужно в центральном направлении, причем массаж не должен вызывать у больного ни боли, ни чувства переутомления. Необходимо отметить, что при проведении комплекса физиотерапевтических процедур массаж должен предшествовать гимнастическим упражнениям, а также электролечению, и, наоборот, следовать за суховоздушными ваннами и другими тепловыми процедурами. Поскольку дети с костными заболеваниями лечатся годами, целесообразно обучать основным приемам массажа родителей.

Электротерапию в ортопедии применяют главным образом в виде гальванического и фарадического тока. Известно, что раздражение мышц электрическим током происходит только в момент замыкания и размыкания цепи. Поэтому применение фарадического тока, являющегося более сильным раздражителем, чем гальванический, и может быть одним из методов гимнастики мышц, так как дает возможность изолированно воздействовать на одну или несколько групп мышц. При помощи гальванического тока вводят лекарственные вещества в организм. В ортопедической практике широко применяют электрофорез йода, новокаина, кальция, гумизоля и других веществ.

Теплолечение, назначаемое больным, способствует улучшению их состояния. Тепловые процедуры по своему действию и способу применения делятся на местные и общие, а по физической среде — на сухие и влажные. Все они вызывают выраженную артериальную гиперемия, которая возникает в глубже лежащих тканях. Это оказывает болеутоляющее и рассасывающее действие. К сухим тепловым процедурам относятся песочные ванны, соллюкс и др., к влажным — водяные ванны, грязелечение, парафин, озокерит. Широко назначают ультразвук и УВЧ-терапию. Это лечение обладает обезболивающим, противовоспалительным и тонизирующим действием. Его чаще применяют в послеоперационном периоде.

При лечебном протезировании детям на первом году жизни с деформациями конечностей применяют различные шины из вспененного полиэтилена. В более старшем возрасте применяют реклинующие корсеты (при несовершенном костеобразовании), аппараты (при диастрофической дисплазии). Аппараты обычно назначают тем детям, которые без них не могут ходить. Применение аппаратов для предупреждения деформаций не оправдано, так как

деформации при системных костных заболеваниях обусловлены неправильным развитием кости и, несмотря на применение аппаратов, прогрессируют.

Большое внимание следует уделять ортопедическому режиму. Для всех детей с системными заболеваниями необходим щадящий режим. Этим детям следует освобождать от физкультуры в школе, им нельзя кататься на коньках, много ходить и др. Отсутствие движений необходимо компенсировать лечебной гимнастикой, плаванием в бассейне. Такой режим может несколько задержать развитие контрактур и деформаций.

Особое место в лечении больных с системными заболеваниями скелета занимает санаторно-курортное лечение. Почти все дети после такого лечения чувствуют себя лучше, становятся более подвижными, у них улучшается походка, проходят боли в суставах. При повторных курсах лечения у детей в ранние периоды заболевания явно задерживается появление контрактур и деформаций.

Для успешного лечения больных с системными костными заболеваниями необходима организация специализированных санаториев, где бы больные могли получать длительное лечение (наподобие костготуберкулезных санаториев). Только в таких условиях будет возможно разработать методики физиотерапии, в частности бальнеологического лечения для всех возрастных групп этих тяжелых больных.

Но не всегда можно ограничиться консервативным лечением. Наличие выраженных деформаций и контрактур, склонных к прогрессированию, является показанием к хирургическому лечению.

**Оперативное лечение.** Деформации при системных заболеваниях скелета очень разнообразны и при хирургическом лечении приходится применять почти все ортопедические операции: начиная с обычных корригирующих остеотомий и кончая эндопротезированием. При многих заболеваниях бывает показано многоэтапное оперативное лечение (диастрофическая дисплазия, несовершенное костеобразование и др.). Все оперативные вмешательства при системных заболеваниях делят на три категории:

1) операции на костях — корригирующая остеотомия, резекция экзостально растущих образований, краевая резекция пораженного сегмента кости; 2) операции на мягких тканях — миотомия, артротомия при контрактурах, вмешательства при вывихе надколенника и др.; 3) операции на суставах — резекция, аллопластика.

Корригирующие остеотомии и проводят по обычным правилам ортопедии при определенных показаниях к ним. Чаще всего это выраженные деформации, характеризующиеся как косметическим дефектом, так и нарушением функций.

В зависимости от локализации деформации корригирующую остеотомию делают на различных уровнях нижней конечности (подвертельная, межвертельная, надмышцелковая остеотомия бедренной кости; подмышцелковая и надлодыжечная остеотомия большеберцовой кости; в диафизарных отделах длинных трубчатых костей).

При стойких сгибательных контрактурах в коленных суставах

(часто в сочетании с вальгусным или варусным отклонением голени) показана надмышцелковая остеотомия. Сгибательно-приводящие контрактуры в тазобедренном суставе, при которых конечность устанавливается в порочном положении, служат показанием для подвертельной или межвертельной остеотомии. Саблевидное или вальгусное искривление голени исправляют остеотомией в проксимальном метафизе большеберцовой кости. Сегментарные остеотомии трубчатых костей (например, большеберцовой кости) позволяют устранить выраженную деформацию и создать правильную ось конечности.

Указанные деформации и оперативные вмешательства характерны для спондилоэпифизарной дисплазии, диастрофической дисплазии, несовершенного остеогенеза, мукополисахаридоза IV п др.

При корригирующих остеотомиях нашла широкое применение ультразвуковая аппаратура для резки кости с последующим ультразвуковым остеосинтезом фрагментов. Этот метод позволяет быстро, атравматично, из небольшого разреза (что крайне важно для детей) распиливать кость. Кроме того, как показали наблюдения, метод ультразвуковой резки оказывает обезболивающий эффект в первые дни послеоперационного периода.

Для фиксации отломков в ряде случаев показано применение компрессионно-дистракционных аппаратов Илизарова, Каллиберза, Волкова—Оганесяна. Преимущество последнего аппарата заключается в том, что он позволяет не только стабильно удерживать отломки, но с помощью репонаторов аппарата дополнительно постепенно корригировать деформацию, что уменьшает вероятность рецидива. В аппарате Илизарова применяются дополнительные приставки.

Резекция или сбивание экзоссально расположенных костных образований проводят при экзостозной хондродисплазии. При наличии очагов хрящевой ткани у основания экзостоза их следует удалить путем краевой резекции кости. Более обширную резекцию, занимающую до  $\frac{1}{2}$  диаметра кости, производят при дисхондроплазии. Дефект кости заполняют в таком случае кортикальными аллотрансплантатами по типу «вязанки хвороста».

Резекции кости. Редкие формы костной косолапости, не поддающиеся длительному консервативному лечению, легко рецидивирующие, характерны для диастрофической дисплазии. Для исправления этих деформаций показана клиновидная резекция среднего отдела стопы в сочетании с принятым методом операции Зацепина.

Операции на мягких тканях как самостоятельные вмешательства при системных заболеваниях производят редко. У маленьких детей с целью предупреждения стойких контрактур в суставах показана субспинальная миотомия, миотомия сгибателей коленного сустава, рассечение капсулы тазобедренного сустава, удлинение пяточного (ахиллова) сухожилия. Наиболее часто показано устранение вывиха надколенника, который бывает у 13% больных с эпифизарной дисплазией. Хирургическое вмешательство направлено на устранение латеропозиции четырехглавой мышцы бедра, перемещение разгибательного аппарата и бугристости большеберцовой кости кнутри и книзу (операция Ру—Фридланда—Волкова).

Операции на суставах производят у больных с множественной деформирующей суставной хондродисплазией, гемимелической формой эпифизарной дисплазии. Удаляют внутри- и внесуставные хрящевые массы, мешающие функции сустава и создающие большие «опухолеподобные» разрастания. Различные фазы эпифизарной дисплазии нередко сопровождаются явлениями деформирующего артроза в тазобедренном суставе с болями, ограничением движений, вплоть до фиброзного анкилоза.

При двустороннем анкилозе тазобедренных суставов у больных в возрасте 13 лет и старше методом выбора является эндопротезирование тазобедренного сустава. Наиболее оправдали себя в подростковой практике эндопротезы Сиваша, Мовшовича.

Следует подчеркнуть, что во всех случаях при операциях на суставах у детей с системными поражениями скелета необходимо придерживаться принципа раннего восстановительного лечения. Как показали наши многочисленные наблюдения, длительная иммобилизация гипсовой повязкой приводит к резкому ограничению движений не только оперированного, но и отдаленно расположенного сустава.

Широкое применение нашли компрессионно-дистракционные аппараты Илизарова и шарнирные аппараты Волкова—Оганесяна для лечения стойких контрактур в крупных суставах нижних конечностей при системных поражениях скелета. Последние аппараты позволяют исправлять контрактуру, восстанавливать движения в пораженном суставе, моделируя и отшлифовывая суставные поверхности, добиваясь регенерации потерянного суставного хряща.

Указанные основные категории хирургических вмешательств при системных заболеваниях скелета у детей не исчерпывают весь обширный комплекс восстановительного лечения. Однако отдельным видам системных поражений свойственны определенные изменения в скелете и для этих поражений разработаны типичные хирургические вмешательства. Так, при дисхондроплазии, характеризующейся укорочением и искривлением конечности на уровне диспластического хрящевого очага, целесообразно одновременное исправление деформации и укорочения с помощью дистракционного аппарата. Наша методика состоит в удлинении укороченной кости (плечевой, бедренной) за счет дистракции в зоне хрящевого очага. Диспластическая ткань под воздействием растяжения перестраивается, оссифицируется и уплотняется.

Укорочение при ахондроплазии может быть исправлено методом дистракционного эпифизеолиза по Илизарову, имеющему наибольший опыт в мире по лечению укорочений. Сложным является лечение эпифизарных дисплазий и множественной деформирующей суставной хондродисплазии. Использование дистракционных и шарнирно-дистракционных аппаратов дает лишь временный эффект, тяжелые контрактуры рецидивируют. Применение металлических эндопротезов, укорочение гигантских конечностей — вот тот ортопедический арсенал средств, которые могут применяться при этих заболеваниях. Тяжелые деформации сегментов с парными костями, развивающиеся на почве экзостозной хондродисплазии, дисхондроплазии,

исправляют остеотомией и дистракцией на аппаратах. По методике В. А. Моргуна (1981) этим методом удается устранить очень сложные деформации предплечья.

При несовершенном остеогенезе, для которого характерны неправильно сросшиеся переломы, рассечение в зоне деформации с помощью ультразвука и аллопластика в сочетании с ультразвуковым соединением аллотрансплантатов и ультразвуковой декортикацией помогают исправить деформацию, придать кости большую прочность, предупредить дальнейшие переломы.

После костнопластических операций большое значение придать восстановительному лечению больных. После операции на кости требуется на определенный период иммобилизация конечности. Это отрицательно сказывается на состоянии мышц и суставов, а так как при системных заболеваниях костные изменения сопровождаются изменениями в мышцах, то очень большую роль при этом отводят восстановлению ослабленных мышц. После корригирующих остеотомий больные некоторое время должны ходить в ортопедических аппаратах.

## Глава XII

### АРТРОГРИПОЗ

Врожденный множественный артрогрипоз (*arthrogryposis multiplex congenita*) чаще именуют просто как артрогрипоз, что в переводе (греч. — *arthron* — сустав, *grypos* — кривой) обозначает кривой сустав. Артрогрипоз относится к наиболее тяжелым врожденным заболеваниям опорно-двигательного аппарата, и обычно при нем бывает сочетание множественных деформаций и контрактур суставов с недоразвитием мышц. Это заболевание нередкое, по данным В. А. Штурма, составляет 1—3% от общего числа всех ортопедических заболеваний детского возраста.

В отечественной медицинской литературе Э. Ю. Остен-Сакен в 1927 г. впервые дал развернутое изложение разнообразных форм артрогрипоза и высказал мнение, что при данном заболевании имеют место динамические контрактуры на почве ненормального развития мышц под влиянием механических факторов. Впоследствии по артрогрипозу было опубликовано мало работ. Единственной монографией является работа Л. Е. Розовской и Г. М. Тер-Егизарова, опубликованная в 1973 г.

В зависимости от понимания сущности данного заболевания разные авторы предлагали для артрогрипоза свои названия: врожденная мышечная атлазия, врожденная мышечная дистрофия, множественная врожденная суставная ригидность, множественный врожденный артрогрипоз, врожденная мышечно-суставная дисплазия и т. д. Одно перечисление такого количества названий говорит об отсутствии единого мнения о природе данного заболевания. Какие вредные факторы воздействовали на развивающийся плод, с какого момента происходило нарушение его нормального развития? Этими вопросами занимались большинство исследователей. В результате было выдвинуто много теорий и гипотез о сущности артрогрипоза: механическая, инфекционная, наследственная.



Суждения разных авторов в отношении патогенеза артрогрипоза, первичности поражения суставной, нервной или мышечной ткани базируются на патологоанатомических исследованиях и весьма разноречивы.

Этиология и патогенез артрогрипоза остаются изученными не до конца. Возникновение артрогрипоза зависит от нескольких причин, ведущее место среди которых отводят воздействию тератогенных агентов на развивающийся эмбрион. Сущность патогенетического процесса заключается в первичном поражении двигательных нейронов передних рогов спинного мозга с последующей денервационной атрофией либо в первичном заболевании мышечной клетки.

При артрогрипозе поражаются конечности. У большинства больных имеются сочетанные деформации верхних и нижних конечностей; реже в патологический процесс вовлекаются только верхние или только нижние конечности.

Клиническая картина артрогрипоза чрезвычайно разнообразна и проявляется множественными деформациями опорно-двигательного аппарата. Основную особенность артрогрипоза составляют множественные врожденные ригидные контрактуры и деформации суставов, сочетающиеся с недоразвитием мышц. В каждом патологически измененном суставе ограничены не только активные, но и пассивные движения. Несмотря на ригидность суставов, в них сохраняется небольшой объем свободных и безболезненных движений. Полного анкилоза пораженных суставов никогда не наблюдается.

Проявления артрогрипоза чрезвычайно полиморфны как по количеству пораженных суставов, так и по характеру деформаций и аплазии мышц. При распространенных тяжелых формах наблюдаются тотальные поражения всех сегментов верхних и нижних конечностей, при более легких — патологический процесс ограничивается деформациями стоп и кистей. Дистально расположенные суставы конечностей поражаются чаще проксимальных. Так, на первом месте по частоте поражения стоят голеностопные суставы и суставы стоп, на втором — лучезапястные и суставы кистей, далее идут коленные, локтевые, тазобедренные и на последнем месте — плечевые суставы. При поражении всех конечностей степень тяжести деформаций весьма вариабельна: у одних больных преобладают поражения верхних, у других — нижних конечностей.

Деформации верхних конечностей настолько типичны, что диагноз ставится безошибочно с первого взгляда (рис. 100). Классическое описание верхних конечностей при артрогрипозе дал Э. Ю. Остен-Сакен: тонкие плечи прижаты к туловищу и повернуты внутрь, локти разогнуты и неподвижны. Кисти прижаты к сгибательной поверхности и к локтевому краю предплечья, тонкие прямые пальцы собраны в кучку, отклонены в ульнарную сторону, притянуты к ладони и прикрывают большой палец, лежащий поперек. К этому яркому описанию клинической картины поражения верхних конечностей остается добавить, что руки «висят» вдоль туловища, укорочены, несколько подтянуты кпереди и ротированы внутрь. Надплечье имеет заостренную форму, дельтовидная мышца не выявляется. Пронационная или внутренне-ротационная контрактура верхних конечностей



Рис. 100. Деформация верхних конечностей при артрогрипозе.

стей патогномична для артрогрипоза и нарастает сверху вниз. Так, если в плечевых суставах пронация достигает  $30-40^\circ$ , в локтевых  $50-60^\circ$ , то в лучезапястных суставах она увеличивается до  $90^\circ$  и более. Ость лопатки, акромия и акромияльный конец ключицы с обеих сторон рельефно вырисовываются под кожей. Ключицы укорочены, лопатки уменьшены, подтянуты кверху и кнаружи, плечи выдвинуты вперед от фронтальной плоскости туловища.

Кожа передневерхней поверхности грудной клетки при переходе на плечо образует кожную складку, прикрывающую подмышечную область, как занавеска, (pterygium axillaris). В кожной складке пальпируется напряженная большая грудная мышца, которая вместе с малой грудной мышцей находится в состоянии

ретракции. В таких случаях в плечевых суставах наблюдаются приводящие контрактуры. При пассивном отведении плеча выявляется резкое натяжение этой кожной складки и укороченных грудных мышц.

Активное отведение в плечевых суставах зависит от степени недоразвития дельтовидной мышцы; при выраженной ее аплазии отведение едва достигает  $5-10^\circ$ . При попытке отвести плечо больные отклоняют торс кзади, приподнимают надплечье и грудную клетку. Отведение плеча у таких больных сочетается со сгибанием. Плечи всегда непропорционально тонкие, цилиндрических очертаний, лишены обычного рельефа и в направлении к локтевому суставу несколько расширены. Локтевой отросток пальпируется на месте наружного мышелка вследствие пронации плеча, а движения в локтевом суставе происходят не в сагиттальной, а во фронтальной плоскости.

Оба предплечья у большинства больных фиксированы в положении разгибания под углом  $160-155^\circ$  и внутренней ротации. Пассивные движения определяются степенью контрактур и колеблются от нескольких градусов до почти полного объема. Разгибательные контрактуры наблюдаются в 5 раз чаще сгибательных. Активное сгибание предплечья при разгибательных контрактурах, как правило, резко ограничено и определяется степенью аплазии его сгибателей. Часто эти мышцы настолько слабы, что при хорошем объеме пассивных движений больные не в состоянии оторвать предплечье от поверхности опоры. Трехглавая мышца плеча при разгибательных контрактурах локтевых суставов, хотя и находится в состоянии ретракции,

оказывает значительное сопротивление при попытке пассивно согнуть предплечье.

Весьма своеобразен вид кисти. Она фиксирована в лучезапястном суставе в положении сгибания и ульнарного приведения. В зависимости от степени пронации ладонная поверхность кисти может быть обращена либо кзади, либо кнаружи. В тяжелых случаях сгибательно-приводящие контрактуры лучезапястных суставов достигают 70—80°. Активное разгибание кисти зависит от степени аплазии ее разгибателей. У ряда больных фиксирующая разгибательная контрактура кисти может компенсироваться переразгибанием в пястно-фаланговых суставах, что в процессе роста может привести к вторичному подвывиху основных фаланг к тылу.

В тяжелых случаях тонкие полусогнутые пальцы собраны в «кучку», кожа тыльной их поверхности натянута и лишена обычной поперечной исчерченности. Область тенар приближена к гипотенар. Большой палец располагается поперек кисти, обращен к остальным пальцам своей тыльной поверхностью. Положение этих пальцев различное: они либо прямые, как «штык», либо согнуты под большим или меньшим углом в межфаланговых суставах. Активные движения в пальцах значительно ограничены. Пассивному устранению сгибательных контрактур пальцев препятствует плотная малоэластичная кожа ладонной поверхности кисти. Недоразвитие (аплазия) сгибателей пальцев, порочное их положение значительно нарушают элементарную хватательную функцию кисти.

В более легких случаях сохраняется активная захватывающая функция пальцев кисти, а полусогнутое положение их функционально выгодно. При разгибательных контрактурах в межфаланговых суставах и отсутствии активного сгибания пальцев больные приспособляются захватывать предметы боковыми поверхностями пальцев.

Тяжесть поражения верхних конечностей и их функциональные возможности зависят не столько от степени деформации суставов, сколько от состояния мышц. У одних больных имеются контрактуры всех крупных суставов верхних конечностей, однако в пределах имеющих контрактур возможны активные движения. У других больных преобладает глубокое недоразвитие мышц, хотя контрактуры выражены незначительно. Такие больные оказываются абсолютно беспомощными.

Как правило, разнообразные ригидные контрактуры суставов нижних конечностей, как и верхних конечностей, комбинируются с недоразвитием большего или меньшего количества мышц, но чаще других избирательно поражаются мышцы, разгибающие бедро, голень и стопу.

Ноги обычно находятся в наружной ротации, которая может достигать 90°. Утолщенная малоэластичная кожа не имеет характерной поперечной складчатости, подкожный жировой слой избыточен.

В тазобедренных суставах обычно имеются сгибательно-отводяще-наружно-ротационные контрактуры, которые часто комбинируются со сгибательными контрактурами коленных суставов и эквино-варус-



Рис. 101. Множественное поражение конечностей при артрогрипозе.  
 а — до лечения; б — в процессе лечения; в — по окончании лечения.

ной деформацией стоп (рис. 101). Вывих бедра — нередкая патология при артрогрипозе — может быть одно- или двусторонним и комбинируется со стойкими сгибательно-приводяще-наружно-ротационными контрактурами. В коленных суставах у таких больных нередко имеются деформации по типу *genu varum*, *genu valgum*, *genu recurvatum*.

Диапазон поражений коленных суставов при артрогрипозе очень широк — от крайних степеней сгибательных контрактур, достигающих до  $70-80^\circ$  и сочетающихся с глубокой аплазией четырехглавой мышцы до резко выраженных разгибательных контрактур, которые комбинируются с подвывихом костей голени кпереди, ротацией ее кнаружи, вывихом надколенника и рядом других изменений.

Сгибательные контрактуры коленных суставов носят обычно симметричный характер и могут достигать в тяжелых случаях острого угла и сопровождаться недоразвитием четырехглавой мышцы бедра, подвывихом костей голени кзади. У таких больных коленные суставы имеют остроконечные очертания. Разгибательные контрактуры коленных суставов могут быть одно- и двусторонними.

Резкое ограничение пассивных движений, ригидность и тугоподвижность сопутствуют каждому контрагированному суставу. При



попытке согнуть или разогнуть голень ощущается пружинящее сопротивление, своего рода «восковая гибкость» [Богданов Ф. Р., 1934]. При разгибательных контрактурах нередко отмечается патологическая подвижность в сторону увеличения вальгусной деформации, связанной с недоразвитием внутренних боковых связок коленного сустава.

Стопы при артрогрипозе вовлекаются в патологический процесс у всех больных с деформациями нижних конечностей и по частоте поражения различных сегментов конечностей стоят на первом месте. Деформации стоп при артрогрипозе чрезвычайно разнообразны. Большинство больных имеют различной степени выраженности эквиноварусные стопы, значительно реже наблюдаются пяточные и плосковальгусные стопы.

Косолапость при артрогрипозе отличается чрезмерной резистентностью и ригидностью. Даже у самых маленьких детей при попытке корригировать один из компонентов косолапости создается ощущение прочного упора. Обычно уже у новорожденного стопы имеют крайнюю степень эквиноварусной деформации и это сочетается с тяжелой контрактурой в голеностопных суставах и выраженной аплазией всех мышц. Активные движения в голеностопных суставах часто отсутствуют; больные могут производить только едва уловимые движения пальцами.

Кожа над пораженными суставами часто имеет характерные втяжения в виде ямок и перетяжек.

Лечение множественных деформаций суставов при артрогрипозе относится к наиболее сложной проблеме ортопедии. Широкий диапазон и массивность поражения ставят артрогрипоз на особое место среди других ортопедических заболеваний. Трудность лечения деформаций объясняется глубокими изменениями всех тканей верхних и нижних конечностей.

Устранение порочного положения конечностей, коррекция множественных деформаций, восстановление частичной функции мышц могут привести к удовлетворительным результатам только при педантичном соблюдении следующих основных правил.

Лечение должно быть начато по возможности раньше в связи со склонностью деформаций при артрогрипозе к быстрому прогрессированию; раннее лечение облегчает трудную задачу коррекции деформаций, так как периартикулярные ткани у маленьких детей более податливы и эластичны. Ранняя мобилизация суставов, устранение сгибательных контрактур коленных и лучезапястных суставов создают благоприятные условия для восстановления функции перерастянутых мышц.

Лечение необходимо планировать на длительный срок, продолжать упорно, настойчиво на протяжении нескольких лет. При лечении деформаций важно не только устранить имеющиеся контрактуры, но и удержать их в дальнейшем в достигнутой коррекции. В связи со склонностью к рецидивам лечение не заканчивается полной коррекцией контрактур; упорная корригирующая гимнастика, массаж, ортопедические укладки и режим направлены на предупреждение возможных рецидивов.

Обязательно сочетание консервативных и хирургических методов лечения. На протяжении первых 3 лет жизни ведущее значение имеют различные консервативные методы лечения: этапные редрессации в гипсовых повязках и лонгетах, массаж, лечебная физкультура, тепловые процедуры (ванны, парафиновые аппликации и другие виды термотерапии), электростимуляция ослабленных мышц. Постоянное чередование названных методов осуществляют на протяжении первого десятилетия жизни ребенка. У детей старше 3 лет при отсутствии успешных результатов от консервативного лечения следует применять различные хирургические методы: открытое вправление вывиха, рассечение и удлинение периартикулярных тканей — тенолигаментокапсулотомии, пластические и реконструктивные операции.

Длительное консервативное лечение в послеоперационном периоде завершает и закрепляет достигнутую коррекцию. Лечение должно предусматривать как устранение деформаций суставов, так и укрепление ослабленных мышц. Поэтому все методы консервативного лечения должны быть направлены на частичное восстановление функции аплазированных мышц. При консервативном лечении приводящих контрактур в плечевых суставах важно раннее устранение ретракции грудных мышц, растяжение контрагированной кожи. Положение плеча в возможном отведении сближает точки прикреп-

ления дельтовидной мышцы, уменьшает вредное воздействие перерастяжения ее мышечных пучков.

Устранение приводящих контрактур достигается применением ортопедической укладки с разведенными руками, корригирующей гимнастикой на отведении, сгибание и супинацию плеча, путем массажа дельтовидной области, а также подкладыванием в подмышечные области мешочков или валиков. После длительного лечения появляется сначала пассивное, затем активное отведение, всегда сочетающееся со сгибанием.

Активное отведение в плечевых суставах повышает функциональные возможности верхних конечностей, особенно при ограничении активного сгибания в локтевых суставах. Больной может дотянуться до лица, умыться, самостоятельно есть при пассивном сгибании в локтевом суставе до  $100-120^\circ$  и при наличии сгибания, а также свободного активного отведения в плечевом суставе до  $50-70^\circ$ , что создает облегченные условия для функции резко ослабленной двуглавой мышцы. При отведении плеча предплечье пассивно сгибается в локтевом суставе под действием собственного веса, поэтому больной может достать кистью лицо. Таким образом, восстановление частичной функции дельтовидной мышцы значительно повышает функциональные возможности верхних конечностей. У ряда больных с аплазией дельтовидных мышц сохраняется хорошая функция мышц, поднимающих и фиксирующих лопатку, и достаточная подвижность нижнего ее угла. Поэтому в некоторых случаях отведение плеча может быть достигнуто артрорезом плечевого сустава. Консервативное лечение разгибательных контрактур локтевых суставов должно быть направлено на устранение ретракции трехглавых мышц, растяжение всего связочного капсулярного аппарата разгибательной поверхности локтевого сустава, фиксирующего предплечье в порочном положении.

Из всех методов консервативного лечения основное внимание уделяют систематической пассивной корригирующей гимнастике, повторяемой неоднократно в течение дня. В свободное от процедур время укладывают руки в гипсовые шинки или шипки из поливика в положении максимально достигнутого сгибания предплечья. Упражнения на сгибание необходимо сочетать с движением на супинацию против пронаторных контрактур предплечья. Массаж и электростимуляция сгибателей предплечья способствуют укреплению и восстановлению частичной их функции. Форсированные редрессации применять не следует из-за опасности перелома резко атрофированных и порозных плечевых костей.

При отсутствии эффекта от консервативного лечения детям старше 4 лет применяют артролиз локтевого сустава. Показаниями к этой операции служат: 1) резкое ограничение сгибания в обоих локтевых суставах, в пределах до  $140-130^\circ$ , когда больной не в состоянии дотянуться кистью до лица (создание подвижности, хотя бы в одном локтевом суставе, диктуется крайней необходимостью); 2) разгибательная контрактура с качательными движениями только в одном локтевом суставе (мобилизация движений в нем создает лучшие

условия для самообслуживания и приобретения элементарных трудовых навыков).

При мобилизации локтевого сустава необходимо учитывать степень пронации предплечья. При стойких внутренне-ротационных контрактурах предплечья, достигающих до  $90^\circ$  и более, кисть после его мобилизации будет обращена к лицу тыльной своей поверхностью. Такое нефизиологическое положение значительно нарушает функцию верхних конечностей, поэтому при внутренне-ротационных контрактурах, превышающих  $70^\circ$ , необходимо первым этапом произвести деротационно-супинационную остеотомию костей предплечья, а через 1—1½ мес — артролиз локтевого сустава.

При лечении деформаций кисти следует исходить прежде всего из ее функциональных возможностей. Основная задача состоит в создании наилучших условий для схвата кисти. При отсутствии и значительном нарушении схвата кисти, подчеркивал М. Green (1963), важно, чтобы оба локтевых сустава были в одном и том же положении, необходимом для захватывания предметов и выполнения элементарных функций по самообслуживанию с использованием обеих рук.

Устранение сгибательных контрактур необходимо проводить осторожно и постепенно с помощью этапных гипсовых повязок, чтобы не вызвать перерастяжения сгибателей. Систематической корригирующей гимнастикой добиваются возможной коррекции разгибательных контрактур в межфаланговых суставах.

Разгибательные контрактуры межфаланговых суставов с трудом поддаются коррекции. Вместе с тем больные приспособляются и пользуются кистью при наличии остаточных деформаций, если не нарушена активная функция сгибателей пальцев. Они захватывают небольшие предметы (ручку, ложку, карандаш) между II и III пальцем либо прижимают их I пальцем к кисти. Отсутствие желаемых результатов требует более радикальных хирургических вмешательств.

Показанием к артродезу лучезапястного сустава путем резекции первого ряда костей запястья является тяжелая степень сгибательной контрактуры лучезапястных суставов у детей не моложе 8—10 лет. Резекцию первого ряда карпальных костей следует производить через всю их толщу в виде клина, обращенного к тылу. Для устранения сгибательной контрактуры лучезапястного сустава иногда вместо артродеза следует производить аллодез с помощью лавсановой ленты.

Приведение I пальца и сгибательные контрактуры других пальцев — характерные деформации при артрогрипозе, зависящие от укорочения всех мягких тканей ладонной поверхности кисти (кожи, подкожного апоневроза, фасций и сухожилий). Для устранения порочного положения I пальца N. Mead, W. Lithgow, H. Sweeney (1958) предложили рассечение кожи с ладонной стороны и артродезирование первого пястно-фалангового сустава.

Сгибательные контрактуры II, III, IV пальцев можно также частично корригировать путем рассечения кожи и подкожного апонев-



роза ладонной поверхности кисти с замещением дефекта свободным кожным трансплантатом.

Лечение деформаций нижних конечностей при артрогрипозе предусматривает устранение контрактур и установление конечностей в положение, необходимое для ходьбы. Поставить таких больных на ноги и обучить ходьбе — сложная проблема, разрешение которой возможно лишь при устранении контрактур и деформаций суставов, нарушающих опорную функцию нижних конечностей, увеличении амплитуды пассивных движений, укреплении функции ослабленных мышц и получении максимально возможного объема активных движений в пораженных суставах.

Коррекция сгибательно-отводяще-наружно-ротационных контрактур в тазобедренном суставе — чрезвычайно трудоемкая задача. Консервативное лечение имеет ведущее значение. М. В. Волков (1956) рекомендует устранять эти контрактуры вытяжением и корригирующей гимнастикой. С рождения показано тугое пеленание для приведения ног, укладка в положении на животе для коррекции сгибательных контрактур, систематическая гимнастика с релаксирующими движениями на разгибание, приведение и внутреннюю ротацию. Только этими несложными, но постоянно проводимыми приемами можно достигнуть некоторой коррекции нерезких контрактур в тазобедренных суставах и уменьшить их ригидность. Когда ребенок начинает сидеть, строгое соблюдение ортопедического режима приобретает особенно большое значение. Для этого необходимо сократить до минимума время пребывания в положении сидя (только в часы приема пищи), подкладывать под ягодицы плоский мешок с песком в положении лежа на спине и связывать ноги для удержания их в положении приведения и внутренней ротации.

Наиболее эффективным является лечение этапными гипсовыми повязками. В тяжелых случаях стойких ригидных контрактур показано лечение кокситными гипсовыми повязками, которое следует дополнить клеоловым вытяжением за обе нижние конечности. В процессе лечения может возникнуть ложное впечатление о полной коррекции сгибательных контрактур из-за наклона таза вниз и увеличения поясничного лордоза.

В тех случаях, когда консервативное лечение не обеспечивает полной коррекции сгибательно-отводящих контрактур, показано хирургическое вмешательство. Детям до 7 лет следует применять миотенотомию по передней поверхности тазобедренного сустава. С помощью этой операции достигается рассечение и удлинение всех укороченных мягких тканей. При отсутствии эффекта от операции на мягких тканях при стойких сгибательно-отводяще-наружно-ротационных контрактурах у детей старше 7 лет следует применять подвертельную поперечную остеотомию с одновременной коррекцией всех компонентов.

Параллельно с комплексным лечением контрактур тазобедренных суставов необходимо направлять усилия на коррекцию контрактур коленных суставов и деформаций стоп. Только после полного устранения всех деформаций и дальнейшего протезирования создается

опорно-статическая функция нижних конечностей. Такие дети при поддержке за костыли обычно обучаются ходьбе в замковых аппаратах или полиамидных тутах, подкрепленных металлическими вертлугами в области тазобедренных суставов.

Вывих бедра — нередкая патология при артрогрипозе, которая комбинируется обычно со сгибательно-приводящими контрактурами тазобедренных суставов.

У детей первых лет жизни следует применять различные консервативные методы лечения. Так, при невысоких вывихах или подвывихах показано функциональное лечение на абдукционной шине с первых месяцев жизни. Высокие вывихи не удается вылечить с помощью абдукционных шин, даже у детей первого года жизни; в таких случаях необходимо прибегнуть к постепенному закрытому вправлению вывиха с обязательным предварительным низведением головки до уровня вертлужной впадины с помощью различных методов (этапное разведение конечностей с помощью двух гипсовых тугоров с распоркой между ними, продольное скелетное вытяжение).

Значительные изменения вертлужной впадины и проксимального конца бедренной кости (уплощение впадины, патологическая анте-торсия) не позволяют после закрытого вправления добиться нормальных соотношений в суставе. В связи с этим у части больных закрытое вправление следует заканчивать внесуставными корригирующими операциями (деторсионно-варизирующими остеотомиями бедра).

Показания к открытому вправлению вывиха при артрогрипозе определяют сугубо индивидуально, так как открытым вправлением головки во впадину можно иногда вместо пользы причинить больному непоправимый вред, особенно при двусторонних вывихах, так как после подобных операций нередко возникают двусторонний анкилоз или контрактуры тазобедренных суставов.

Показаниями к открытому вправлению вывиха головки бедренной кости при артрогрипозе считают следующие варианты тяжелых нарушений опорно-статических функций: 1) односторонний вывих бедра на фоне множественных деформаций других суставов обеих нижних конечностей и аплазии ягодичных мышц. Такие больные либо прикованы к постели, либо передвигаются с трудом на костылях; 2) односторонний вывих бедра в сочетании с резкой деформацией коленного сустава другой ноги по типу *genu valgum recurvatum*. Разная длина ног из-за высокого вывиха бедра усугубляет вальгусную деформацию коленного сустава в процессе нагрузки. Такие больные передвигаются с трудом. Функциональные возможности нижних конечностей у них резко снижены.

Обязательным условием для открытого вправления вывиха является отсутствие тугоподвижности другого тазобедренного сустава, пассивное сгибание в котором не должно быть менее  $120^\circ$ . При двустороннем вывихе бедра открытое вправление противопоказано.

При лечении сгибательных контрактур коленных суставов необходимо создать правильную ось конечности, сохранить нормальные соотношения между суставными поверхностями (без явлений под-

вывиха), стабилизировать коленный сустав путем укрепления ослабленных мышц и рационального протезирования, увеличить амплитуду пассивных и активных движений, обеспечить профилактику возможных рецидивов.

Придерживаясь основных принципов комплексного лечения, ведущее место необходимо отводить консервативным методам, сочетая их у детей старше 7 лет с хирургическими. У детей раннего возраста легче добиться выполнения намеченных задач. При отсутствии соответствующего лечения и необходимых профилактических мер сгибательные контрактуры коленных суставов быстро прогрессируют. По мере роста некоторые больные приспособляются передвигаться на неисправленных коленных суставах, превращая переднюю их поверхность в опорную. Это нефункциональное положение способствует еще большей ретракции сгибателей голени, связочно-капсулярного аппарата сгибательной стороны коленных суставов, сокращению кожи.

Из консервативных методов лечения наибольшее значение нужно придавать этапным корригирующим гипсовым повязкам. Легкие формы сгибательных контрактур устраняют в условиях поликлиники, стойкие ригидные (более  $140^\circ$ ) — в стационаре. Следует всегда помнить, что при этапной коррекции ригидных сгибательных контрактур коленных суставов может произойти подвывих костей голени кзади. Смещение проксимальных концов большеберцовой и малоберцовой костей происходит из-за тяги фиброзных тяжей, ретрагированных сгибателей голени, малоэластичной укороченной капсулы сустава. Растяжение этих тканей при лечении вытяжением значительно уменьшает опасность такого смещения.

Необходимо создать возможно ранние условия для передвижения больных. Длительное пребывание в постели из-за неустраненных контрактур в тазобедренных и коленных суставах вызывает вторичную атрофию сохранившихся мышечных волокон вследствие их растяжения и бездействия. Раннее создание условий для статической нагрузки имеет важное значение в восстановлении хотя бы частичной функции ягодичных и четырехглавых мышц.

При сгибательных контрактурах более  $140^\circ$  в порядке подготовки к операции проводят предварительное консервативное лечение, после которого применимы различные хирургические методы лечения. Цель операции заключается в создании правильной оси конечности наиболее щадящими методами. Из хирургических методов самым испытанным является надмышцелковая остеотомия, которая получила довольно широкое распространение при лечении сгибательных контрактур коленных суставов.

Эффективным при устранении сгибательных контрактур является аппарат Волкова—Оганесяна, с помощью которого удастся безболезненно устранить контрактуру коленного сустава с одновременным вправлением вывиха. Этот метод можно применять как самостоятельный и как дополнение к хирургическому вмешательству (надмышцелковой остеотомии, удлинению сгибателей) для завершающей коррекции сгибательной контрактуры.

Лечение разгибательных контрактур проводят консервативными и оперативными методами. В процессе лечения ставят и решают следующие задачи: частичное восстановление движений в коленном суставе в функционально выгодном диапазоне; устранение порочного положения голени и патологической подвижности во фронтальной плоскости; растяжение и удлинение всех тканей разгибательной поверхности коленного сустава, препятствующих сгибанию голени; создание устойчивости в коленном суставе. Консервативные меры, как правило, не дают эффекта, поэтому основное значение имеет хирургическое лечение.

Мобилизация коленного сустава оперативным путем показана при односторонних разгибательных контрактурах, сочетающихся с вальгусом и рекурвацией коленного сустава, при двусторонних разгибательных контрактурах для создания подвижности хотя бы в одном коленном суставе.

Операцию мобилизации коленных суставов при разгибательных контрактурах Г. М. Тер-Егизаров и Л. Е. Розовская назвали артролизом коленного сустава. В основе ее лежит удлинение сухожилия четырехглавой мышцы бедра и капсулотомия.

При фиксированной вальгусной деформации голени дополнительно рассекают капсулу по наружной поверхности сустава, удлиняют наружнобоковые связки. Наружный мышелок бедра при выраженной вальгусной деформации имеет неправильную клиновидную форму. Концы удлиненного сухожилия сшивают при сгибании голени и под углом  $90^\circ$ . Рану послойно зашивают, тщательно прикрывают полость коленного сустава местными фиброзно-фасциальными тканями. Если это не удастся, производят пластику капсулы лавсановой тканью. Последнюю укладывают непосредственно на область коленного сустава и пришивают к окружающим мягким тканям непрерывными капроновыми швами.

Лечение артрогрипотической косолапости — не менее сложная задача, чем лечение всех других описанных выше деформаций суставов. Коррекцию артрогрипотической косолапости сочетают с лечением всех других пораженных отделов конечностей. Консервативное лечение обязательно сочетают с оперативным. Основная цель консервативного лечения состоит не столько в том, чтобы получить максимально возможную коррекцию, сколько в том, чтобы удержать стопу в достигнутом положении. Грубые дегенеративные изменения тканей стопы обуславливают ригидность и неподатливость всех компонентов косолапости, что создает необычайные трудности при коррекции. Консервативное лечение обычно предшествует хирургическому и выполняет подготовительную роль. Из всех методов консервативного лечения наибольшее значение придают этапным корригирующим гипсовым повязкам.

Основной патологический субстрат косолапости заложен в периартикулярных тканях, в которых эластические волокна заменены коллагеновыми. Укороченные и неподатливые фиброзно-фасциальные тяжи, капсула, связки прочно фиксируют стопы в порочном положении. Для детей от 2 до 7 лет наиболее показаны операции, в

основе которых лежит рассечение фасции, связок, сухожилий и капсулы. В эту группу отнесены операции на сухожильно-связочном аппарате по методу Зацепина (1944); рассечение капсулы и связок суставов медиального края стопы по Штурму (1965) как дополнение к операции Зацепина (тенолигаментокапсулотомия); рассечение капсулы, связок и удлинение сухожилий только заднего отдела стопы (вторая половина операции Зацепина).

Устранения приведения переднего отдела стопы у больных артрогрипозом достигают путем рассечения капсулярно-связочного аппарата суставов медиального края стопы, частично используя методику Штурма (1965).

При стойких формах врожденной косолапости, которые не излечиваются операциями на мягких тканях, широко применяют различные операции на костях стопы. Наибольшее применение получили серповидная и клиновидная резекции стопы. Показанием к ним являются эквино-варусные деформации, как рецидивные, так и ранее не оперированные у детей старше 8 лет. Оптимальным для таких операций следует считать возраст 10—12 лет.

Астрагалэктомия (удаление таранной кости) широко применялась при запущенных формах врожденной эквино-варусной деформации многими ортопедами.

В заключение следует отметить, что упорное систематическое лечение больных артрогрипозом никогда не бывает безрезультатным. Большинство самых тяжелых больных, годами прикованных к постели, удается поставить на ноги и приобщить к нормальной жизни.

## Глава XIII

### РАХИТ И ДЕФОРМАЦИИ СКЕЛЕТА

По данным М. В. Волкова (1977), среди всех первичных ортопедических больных поликлиники больные с рахитическими деформациями составляют 1,23%. На стационарное оперативное лечение направляют лишь 15% таких детей, остальные получают консервативное лечение.

Рахит является приобретенной D-авитаминозной хондродистрофией. Это — системное заболевание всего организма с преимущественным поражением костной и мышечной ткани. Дистрофия костей и хрящевой ткани, мышечная слабость, общее отставание в соматическом развитии являются причиной различных искривлений и деформаций, затрагивающих как конечности, грудную клетку, череп, так и позвоночник. Конечности подвергаются значительным изменениям в связи с большой функциональной нагрузкой.

Деформации верхних конечностей выражены нерезко и состоят в утолщении метафизарных областей дистального конца предплечья. Редко наблюдается рахитическое искривление костей предплечья, разболтанность в лучезапястном и локтевом суставах с рекурвацией или боковыми искривлениями.

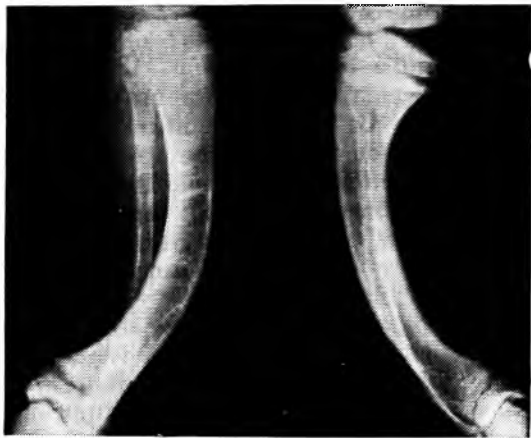
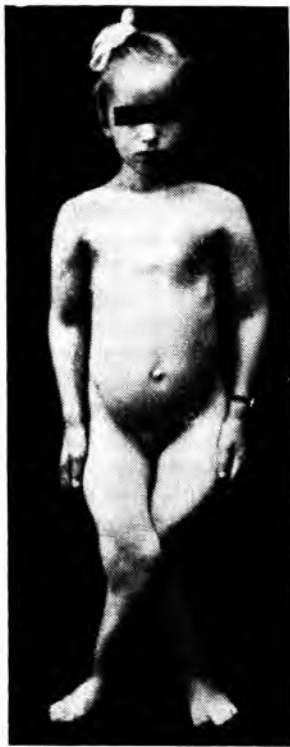


Рис. 103. Рахитическое вальгусное искривление берцовых костей. Рентгенограмма.

Рис. 102. Девочка с выраженными деформациями нижних конечностей вследствие рахита.

Искривление нижних конечностей при рахите проявляется с началом стояния и ходьбы ребенка и отличается как по форме, так и по степени. Патологической основой искривления являются размягченные кости и ослабление мышцы, а в связи с этим и разболтанные суставы. Наиболее типичны для рахита деформации нижних конечностей по типу вальгусных и варусных искривлений (рис. 102, 103).

Вальгусное искривление голени (*genu et crus valgum*) — часто встречающаяся рахитическая деформация. В легких случаях оси бедра и голени прямые, однако вследствие разболтанности коленного сустава дистальный отдел голени отходит кнаружи и оси бедра и голени образуют угол, открытый кнаружи. Стопы при этом отделены друг от друга, и по расстоянию между лодыжками можно судить о величине вальгусной деформации. При тяжелых деформациях наблюдается неравномерное развитие мышечков бедра; наружный мышечлок уменьшен, а эпифизарная линия нестрого горизонтальна и с наружной стороны приподнята. Оси костей голени бывают искривлены выпуклостью кнутри; к этой деформации могут присоединиться саблевидные искривления костей кпереди с наибольшим углом деформации на границе средней и нижней третьей голени. Нередко у детей с саблевидной деформацией имеется выраженная разболтанность коленного сустава наряду с рекурвацией. Стопы при



Рис. 104. Варусная деформация шеек бедренных костей при рахите. Рентгенограмма.



Рис. 105. Рентгенограмма нижних конечностей при рахите. Варусная деформация и разрежение зон роста.



Рис. 106. Сочетание варусной деформации голени (слева) и вальгусной деформации голени (справа).

genu и crus valgum деформированы и часто принимают плосковальгусное положение. Если не проводят профилактические меры и лечение, вальгусная деформация прогрессирует и самостоятельно не проходит.

Варусная деформация голеней (genu и crus varum) состоит в приведении дистальных отделов голеней и стоп, а также в образовании расстояния между коленными суставами, по которому можно судить о степени деформации. Возникновение О-образной деформации связано не только с разболтанностью коленного сустава, но главным образом с искривлением оси костей голени выпуклостью кнаружи. В тяжелых случаях к этому искривлению, наблюдающемуся на границе верхней и нижней трети берцовых костей, присоединяется ротация нижней трети голени кнутри. Стопы приобретают плосковальгусное положение. При сильном размягчении костей и продолжающейся нагрузке конечностей рахитические деформации появляются и на бедрах (рис. 104, 105). Усиливается физиологический изгиб бедренной кости выпуклостью кпереди, ось бедра искривляется выпуклостью кнаружи с наибольшим углом деформации в нижней трети бедра.

При тяжелых формах рахита под влиянием нагрузки возникает варусная деформация шейки бедра: вместо нормального тупого угла  $125-130^\circ$  между осью шейки и осью диафиза бедра отмечается уменьшение угла до  $90^\circ$  и даже до  $60^\circ$ . Высоко приподнимающийся при этом большой вертел приводит к изменению тяги ягодичных мышц, наклону

таза, появлению симптома Тренделенбурга (опускание ягодицы при стоянии на ноге, имеющей варус шейки бедра) и к «утиной» походке. Перечисленные рахитические деформации имеют двусторонний характер, как и при других системных поражениях скелета, однако интенсивность искривлений может быть неодинакова. Иногда на одной ноге наблюдается genu и crus varum, на другой — genu и crus valgum (рис. 106). Указанные деформации обычно достигают значительных степеней к 1—3 годам, чем и объясняется наиболее частое обращение родителей к ортопеду в это время.

При рахите характерны кифотические изменения в позвоночнике. Рахитический кифоз выявляется обычно на первом—втором году жизни ребенка, захватывает не только грудную, но и поясничную часть позвоночника и отличается большим радиусом изгиба в отличие от врожденного кифоза. Выбухание изгиба особенно велико при



сидении и стоянии. Рахитический кифоз отличается от углового кифоза при туберкулезном спондилите тем, что распрямляется в положении больного лежа. Распрямление позвоночника обычно безболезненно. Рахитический кифоз развивается особенно быстро при раннем вставании ребенка и длительном сидении. Размягченные тела позвонков при длительном сидении клиновидно скапливаются вперед, суставные щели сужаются, суставные поверхности тел позвонков приобретают выпуклый вид. Наиболее часто эти патологоанатомические изменения выражены в пояснично-грудном и поясничном отделах позвоночника. Иногда податливый горб все больше фиксируется и типичного для рахита распрямления деформации в положении больного лежа на спине не наступает.

Часто такие фиксированные кифозы и даже кифосколиозы наступают при позднем рахите у 4—6-летних детей. Кифоз вследствие рахитического процесса во многих случаях исчезает бесследно под влиянием общего противорахитического лечения; остается лишь выступающий остистый отросток Th<sub>xii</sub> или L<sub>i</sub>.

Лечение ортопедических деформаций при рахите связано с лечением самого рахитического процесса. Различают острую стадию заболевания, когда профилактика деформаций является одной из основных мер предупреждения тяжелых искривлений и проводится на фоне медикаментозной терапии, правильного режима и диеты, и стадию остаточных явлений рахита, когда предпринимаются активные ортопедо-хирургические меры.

При рахите, как следствии недостаточности витамина D, на курс лечения дается от 600 000 до 1 200 000 ME D<sub>2</sub> в масляном растворе. Ребенку обеспечивают полноценное питание, богатое другими витаминами, проводят курсы ультрафиолетового облучения, назначают рыбий жир, массаж всего тела, лечебную гимнастику, ванны.

Лечение рахитического кифоза консервативное. Наряду с общим лечением проводят корригирующую гимнастику, массаж мышц спины, ванны с морской солью. Не рекомендуют рано ставить детей на ноги и разрешать им долго сидеть в постели с вытянутыми ногами, когда изгиб позвоночника кзади увеличивается.

При рахитических деформациях конечностей лечение должно быть начато сразу после установления диагноза. В первую очередь оно состоит в предупреждении больших деформаций. Наряду с общими противорахитическими назначениями большое значение имеют массаж и лечебная гимнастика конечностей, рациональное питание, предупреждающее избыточную массу тела ребенка, а также ортопедические меры. Детей, страдающих рахитом, не следует рано ставить на ноги и рано приучать к ходьбе. Если ребенок уже ходит, то ходьбу надо ограничивать. При появлении деформаций конечностей это требование необходимо выполнять особенно строго.

При genu и crus valgum обувь с супинаторами способствует уменьшению деформаций в колене, так как исправление плосковальгусной стопы помогает расхождению коленных суставов. Однако при genu и crus valgum обувь с супинаторами, несмотря на плос-

костопие, противопоказана, так как она способствует усилению варусного искривления голени.

При тяжелых деформациях, связанных с разболтанностью коленного сустава, могут быть назначены для хождения гипсовые шины или желатиновые съемные туторы, либо ортопедические аппараты.

Ограничение в ходьбе, общетерапевтические и ортопедические меры при нетяжелых варусных искривлениях голени на фоне влияния роста ребенка могут привести к постепенному исправлению искривлений. Коррекция искривлений этапными гипсовыми повязками в активной стадии рахита удается с большим трудом и лишь при нерезких деформациях, поэтому к ней прибегают редко. Методика исправления рахитических деформаций по Раблю, пропагандировавшаяся в нашей стране С. А. Матросовым и состоящая в искусственном размягчении костей путем назначения солей аммония, в настоящее время не применяется. Лучше произвести поперечную открытую остеотомию с последующим исправлением искривления и иммобилизацией гипсовой повязкой в течение 2—3 мес или компрессионным аппаратом. Это обеспечивает устранение деформации.

При genu и crus valgum, когда развивается косо направление горизонтальной оси коленного сустава по отношению к оси бедра, применяют поперечную надмышцелковую остеотомию бедренной кости. Ее производят у детей старше 5 лет по окончании активной стадии рахита. При genu и crus valgum показаны поперечная остеотомия большеберцовой кости на границе верхней и средней трети голени и надлом малоберцовой кости. Так как иногда эта деформация исправляется самостоятельно, операцию производят не ранее 6-летнего возраста. При тяжелых деформациях голени и бедра делают поперечную сегментарную остеотомию костей с применением металлического стержня Богданова, скрепляющего костные фрагменты и оказывающего стимулирующее влияние на костеобразование. В тяжелых случаях оперативное лечение проводят по этапам: вначале делают двустороннюю остеотомию голени, затем раздельную остеотомию бедер. В этих случаях металлический стержень оставляют в кости на несколько лет в качестве внутреннего протеза, а после снятия гипсовых повязок и сращения отломков назначают длительное ношение ортопедических беззамковых аппаратов для предупреждения деформаций. Рахитические деформации, исправляющиеся в затихшей стадии заболевания, не требуют после операции таких профилактических мер. Иногда вместо стержня Богданова используют для временной фиксации перекрещенные спицы или применяют кортикальный, интрамедуллярно вводимый аллотрансплантат. Удобство указанного метода заключается в том, что аллотрансплантат не удаляют, а сам процесс перестройки его ускоряет консолидацию кости.

Для корригирующих остеотомий на почве рахита, кроме обычных методов, применяют ультразвуковую пилу (рис. 107, а и б). Достаточно провести по вогнутой стороне несколько поперечных надплов с декортфикацией по выпуклой поверхности кости, как под влиянием компрессионного аппарата исправляется деформация путем выпрям-

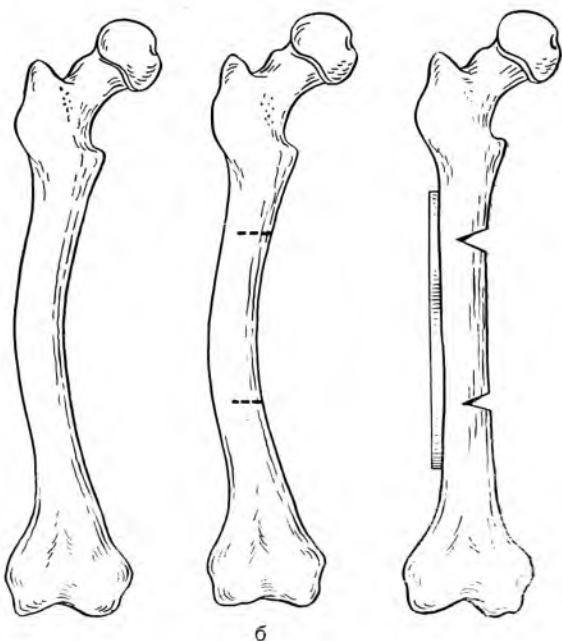
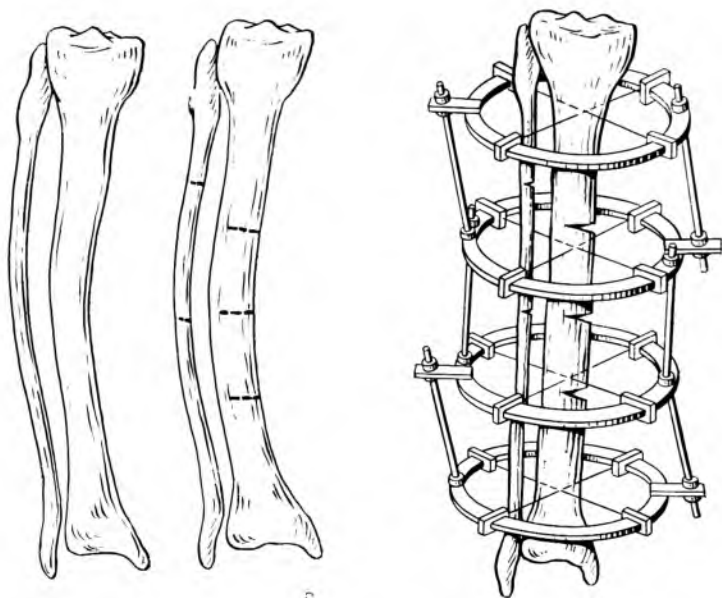


Рис. 107. Схемы ультразвуковой остеотомии.  
 а — поперечные надпилы и деортотикация костей голени, дистракция аппаратом; б — остеотомия бедра по типу надпила, ультразвуковая сварка аллотрансплантата.

ления оси кости. Вторым видом операции рекомендована поперечная сегментарная остеотомия на половину поперечника кости (с вогнутой стороны) и одновременно ультразвуковая наварка аллотрансплантата по ранее выпуклой (до исправления) поверхности большеберцовой или бедренной костей. Эта операция позволяет обойтись без дистракционного аппарата, но она возможна, когда искривление произошло в одной плоскости (без скручивания деформации).

Дифференциальная диагностика деформаций, возникающих вследствие рахита, должна проводиться с другими видами искривлений конечностей и позвоночника. В диагностике рахита учитывают симметричность поражения конечностей, отсутствие фиксированного кифоза при поражении рахитом детей; имеет значение возраст — начало появления рахитических деформаций позвоночника и конечностей характерно для детей первого и второго года жизни. Ошибочно за рахитические деформации принимают другие системные заболевания скелета — ахондроплазию, дисхондроплазию, а также туберкулезные поражения. Наибольшие трудности для дифференциальной диагностики D-авитаминозного рахита представляют рахитоподобные заболевания.

**Рахитоподобные заболевания**<sup>1</sup> относятся также к группе хондродистрофий скелета, но в отличие от D-авитаминозной хондродистрофии они связаны с нарушением функции почек. Это редко встречающиеся заболевания; так, по данным М. В. Волкова, они составляют 4% от числа наблюдений детей с рахитом.

Отдельные клинические наблюдения в отечественной литературе описаны А. И. Гингольд и В. П. Оранской (1958), Н. А. Петровой (1958), О. Ф. Тарасовым (1959), А. А. Валентинович (1960), Е. М. Фатеевой и В. К. Таточенко (1960), Б. А. Тросман (1961), Г. А. Репиной (1964), И. Н. Усовым (1966). Морфологические работы, посвященные этому вопросу, принадлежат А. В. Русакову (1939), А. Н. Котлову (1951), Е. К. Тер-Григоровой и Н. А. Суркову (1966), Г. Н. Казминой (1968), Р. И. Гордон и Е. Д. Лобановой (1968).

Природа рахитоподобных заболеваний еще недостаточно изучена. Выделяют 6 клинко-патогенетических форм рахитоподобных заболеваний; наиболее часто приходится встречаться в детской ортопедической практике с семейным гипофосфатемическим витамин-D-резистентным рахитом (фосфатный диабет), рахитом при почечных тубулярных нарушениях (синдром Дебре—де Тони—Фанкони) и рахитом при хронической почечной недостаточности.

М. В. Волков и А. В. Жданова (1978) наблюдали 26 детей от 3 до 15 лет с рахитоподобными заболеваниями (10 мальчиков и 16 девочек). Из них 19 были с витамин-D-резистентным рахитом, 4 — с синдромом Дебре—де Тони—Фанкони, 2 — с рахитом на почве хронической почечной недостаточности и 1 — с остеомалацией.

Клиника рахитоподобных заболеваний проявляется в первую очередь изменениями в скелете, деформациями, отставанием в росте, по поводу которых больные обращаются к ортопеду; лишь позднее при-

<sup>1</sup> Раздел подготовлен с участием А. В. Ждановой.

соединяются полиурия, гиперхолестеринемия, гиперпротеинемия, гиперфосфатемия, гипокальциемия, гиперфосфатурия, резкое извращение сахарной кривой диабетического типа.

Клинически и рентгенологически по виду деформаций скелета очень трудно отличить рахитоподобные заболевания от D-авитаминозной хондродистрофии. Искривления конечностей (тоже симметричные), бокаловидные зоны остеопороза в метафизах костей, узурированные контуры эпифизарной пластинки также характерны для этой группы заболеваний. У больных нередко развивается варусная деформация шейки бедра и эпифизолиз головки бедренной кости [Shea D., Mankin H., 1966].

Ортопедические деформации связаны с тем, что нарушение обмена, вызванное почечной недостаточностью, ведет к ацидозу, а последний вызывает активное поступление из костей солей кальция и провоцирует паратиреоидную гиперфункцию.

Увеличение паратиреоидного гормона в крови приводит к выведению фосфора с мочой; паратиреоидный гормон подавляет реабсорбцию фосфора в почечных канальцах, а это ведет к вторичным деформациям, в первую очередь к искривлению нижних конечностей, грудной клетки и позвоночника. Морфологически, как и при истинном рахите, имеет место остеопороз скелета, остеоклазия, выраженное развитие фиброретикулярной ткани в костномозговых пространствах, но содержание кальция и фосфора в крови при ренальном рахите прямо противоположно таковому при истинном рахите с повышением фосфора и уменьшением кальция. Этим объясняется предложение А. В. Русакова в отличие от истинного рахита почечный рахит именовать нефрогенной остеопатией.

Оперативное вмешательство детям с почечным рахитом производят только после тщательного обследования, установления точного диагноза и подготовительной терапии. Целью последней является улучшение фосфорно-кальциевого обмена и минерализации костной системы (ориентируясь на рентгенологическую картину и клинико-лабораторные данные), снижение активности щелочной фосфатазы, выведение организма больного из ацидоза, уравнивание азотно-углеводного обмена, что способствует прекращению болей в конечностях, ускорению роста больного, а также приостановке прогрессирования имеющихся деформаций костной системы. С этой целью проводят лечение большими дозами витамина D в масляном растворе от 30 000 до 200 000 МЕ в сутки, т. е. дозами, в тысячу раз превышающими дозы витамина D или кальциферола при обычном рахите. Большие дозы витамина D улучшают всасывание кальция и фосфора из тонкой кишки и повышают реабсорбционную функцию почечных канальцев.

Улучшение всех перечисленных выше показателей фосфора и кальция в крови происходит только при длительном применении витамина D — от 2 до 8 мес со строгим индивидуальным дозированием. Вместе с витамином D применяют соли кальция и фосфора, цитраты, анаболические стероидные гормоны, метионин, витамин B<sub>12</sub>, АТФ, дополнительное белковое питание, в тяжелых случаях — внутривенное введение белковых препаратов, общее ультрафиоле-

товое облучение, поливитамины, массаж, лечебную гимнастику [Жданова А. В., 1974].

Обязательным условием лечения является тщательное наблюдение за индивидуальными реакциями ребенка на витамин D и постоянный биохимический контроль за содержанием кальция и фосфора в крови, особенно за выделением кальция с мочой, так как экскреция кальция выше 0,125 ммоль/кг (5 мг/кг) в сутки является сигналом начинающегося гипервитаминоза, который приводит к ухудшению общего состояния и самочувствия ребенка (потери аппетита, полиурия, изостенурия, запоры, отсутствие увеличения или потеря массы тела, кальциноз почек).

Наиболее часто встречающейся формой заболевания является семейный гипофосфатемический витамин D-резистентный рахит — фосфатный диабет. Заболевание семейное, передается по наследству как сцепленный с полом доминантный признак. Отцы семейства передают заболевание своим дочерям; сыновья, как правило, здоровы, а матери передают свой аномальный ген в одинаковой степени сыновьям и дочерям. Признаки болезни обычно появляются на втором году жизни, но иногда и в юношеском возрасте. Больные жалуются на быструю утомляемость, нарушение походки в виде «утиной», боли в конечностях. Дети начинают отставать в росте, и эта задержка приводит к выраженному нанизму; дети часто остаются карликами. Скелет изменяется, как при рахите, вызванном авитаминозом D, с преимущественным поражением нижних конечностей: образуются вальгусная или варусная деформации. Почти у всех больных наблюдается варусная деформация шейки бедренных костей. Наряду с этим у некоторых больных отмечается деформация грудной клетки и позвоночника в виде лордоза или кифосколиоза (рис. 108).

Рентгенологическая картина изменений костей у детей, в основном в эпифизах нижних конечностей, очень сходна с таковой при обычном рахите. Концы костей расширены, имеют бокаловидные утолщения метафизов, эпифизарная линия расширенная, неровная, с размытыми контурами. В искривленных диафизах зоны остеопороза чередуются с зонами остеосклероза.

В крови отмечается гипофосфатемия, уровень кальция нормальный или несколько снижен, активность щелочной фосфатазы повышена. В моче повышено содержание фосфатов, оксипролина; понижено выделение кальция. Функциональные пробы почек, как правило, не изменены.

Течение заболевания хроническое. Болезнь остается активной 15—20 лет, а затем наступает латентный период, по развившиеся деформации самостоятельно под влиянием роста не исправляются, а усиливаются при неправильной статической нагрузке.

Относительно патогенеза заболевания существуют две основные точки зрения. Л. С. Бадалян и соавт. (1971) возникновение болезни связывают с ферментной недостаточностью в почечных канальцах, что является первичным генетическим дефектом, в связи с чем происходит нарушение реабсорбции фосфатов, ведущее к гипофосфатемии и гиперфосфатурии.

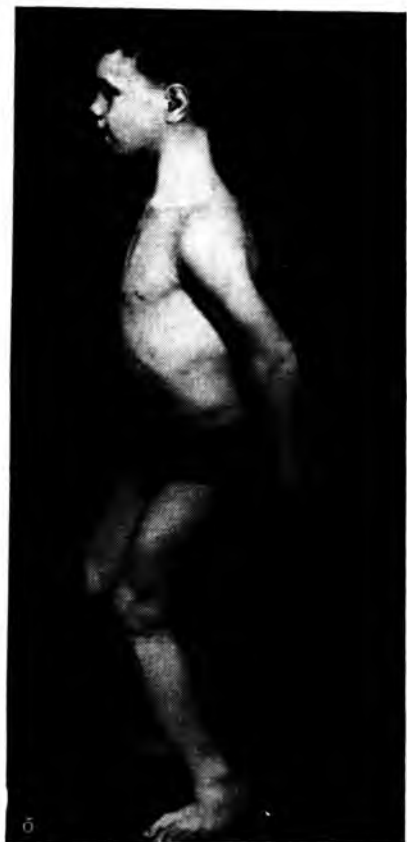
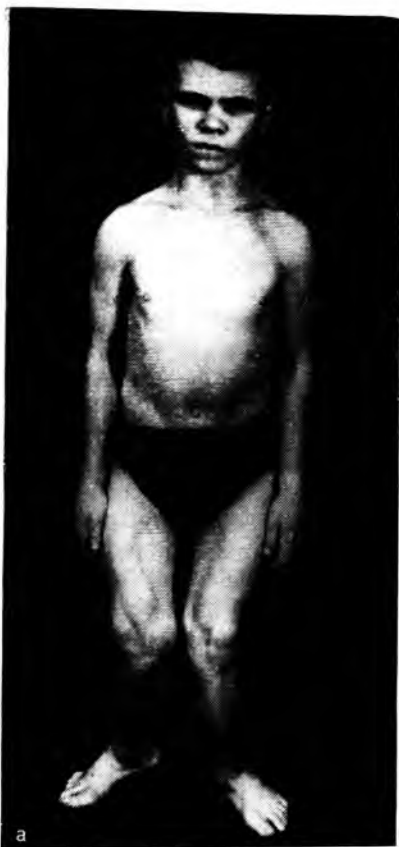


Рис. 108. Большой с D-резистентным рахитом и сложными деформациями нижних конечностей.

а — вальгусное искривление со скручиванием голеней; б — деформация грудной клетки, поясничный лордоз, плосковальгусное искривление стоп.

Другие авторы [Albright F., 1937, и др.] установили, что фосфатурия обусловлена не первичным дефектом в канальцевой реабсорбции фосфата, а понижением функции всасывания кальция в кишечнике, связанное с нарушением метаболизма витамина D, вторичным гиперпаратиреоидизмом с последующим нарушением реабсорбции фосфатов в почечных канальцах. Гиперпаратиреоидизм, поддерживая одну из основных констант организма — содержание кальция в сыворотке крови в пределах 2,4—2,8 ммоль/л (9,5—11 мг%), приводит к деминерализации скелета.

Другую группу больших составляют дети, у которых вследствие врожденных дефектов или приобретенных нарушений обратного всасывания фосфатов, аминокислот и бикарбонатов в проксимальных и дистальных канальцах почек развиваются более тяжелые рахитоподобные изменения скелета, чем при фосфатном диабете. Этот

симптомокомплекс называется синдромом Дебре—де Тони—Фанкони. Заболевание наследственное, связанное с рецессивной передачей. С мочой выделяется большое количество фосфатов, аминокислот, бикарбонатов. В сыворотке крови понижается количество фосфора, повышается концентрация щелочной фосфатазы при нормальном содержании кальция. Одним из главных признаков болезни является ацидоз, возникающий в результате снижения реабсорбции бикарбонатов, играющих главную роль в регуляции кислотно-щелочного состояния.

К третьей группе рахитоподобных заболеваний относится витамин-D-резистентная остеомаляция — рахит на почве хронической почечной недостаточности. Впервые эту редкую форму заболевания юношеского возраста описал J. McCance (1947), затем подобные наблюдения были опубликованы J. Dent и A. Harris (1956). Дети с этой формой заболевания обычно совершенно здоровы до 12—14 лет; иногда болезнь проявляется после 30 лет.

Клинически витамин-D-резистентная остеомаляция характеризуется глубокой мышечной слабостью, астенией, болями, особенно в позвоночнике, ребрах, костях таза, в проксимальных отделах конечностей, вследствие чего больные теряют возможность передвигаться. Прекращается рост в длину. Все эти симптомы на ранних стадиях заболевания нередко бывают стертыми, и больные длительное время лечатся в неврологических отделениях. Иногда первым симптомом заболевания, который обращает на себя внимание врачей, является перелом длинных трубчатых или плоских костей. В более поздних стадиях заболевания присоединяются тяжелые деформации скелета. В крови и моче отмечаются те же изменения, что и при синдроме Дебре—де Тони—Фанкони. Рентгенологически в костях выявляется жесточайший генерализованный остеопороз.

В основе остеопатий с рахитоподобными деформациями скелета, развившихся вследствие хронической почечной недостаточности, лежит нарушение функции клубочкового аппарата почек либо вследствие врожденных аномалий, либо при хронических заболеваниях почек — пиелонефрите или гломерулонефрите. При этом нарушается фильтрация фосфора, развивается гиперфосфатемия, которая приводит к нарушению фосфорно-кальциевого равновесия. Уменьшается всасывание кальция в кишечнике вследствие, по-видимому, ферментативного блока метаболизма витамина D, с последующим развитием вторичного гиперпаратиреозидизма, который приводит к деминерализации и тяжелым деформациям скелета.

Больных с деформациями скелета на почве такой почечной недостаточности следует оперировать только после лечения в специализированном нефрологическом стационаре, иногда после хронического гемодиализа или трансплантации почки. Однако своевременно поставленный диагноз, правильное консервативное лечение и ортопедические меры могут с успехом предупредить тяжелые деформации скелета и исключить необходимость корригирующих ортопедических операций.



## ОСТЕОХОНДРОПАТИИ

В группу остеохондропатий у детей и подростков объединены заболевания костей и хрящей, характеризующиеся своеобразным изменением апофизов, губчатого вещества коротких и эпифизов длинных трубчатых костей, возникающие на гиповаскулярной (аваскулярной) основе. Однако при углубленном изучении отдельных заболеваний этой группы выявлены значительные различия в их распространенности, этнологии, патогенезе и клиническом течении.

В зависимости от локализации патологического процесса в кости различают 4 подгруппы остеохондропатий [Рейнберг С. А., 1964].

А. Остеохондропатии эпифизарных концов трубчатых костей: 1) головки бедренной кости (болезнь Легга—Кальве—Пертеса); 2) головки II—III плюсневой кости (болезнь Келера II); 3) грудинного конца ключицы; 4) фаланг пальцев рук.

Б. Остеохондропатии коротких губчатых костей: 1) ладьевидной кости стопы (болезнь Келера I); 2) полулунной кости кисти (болезнь Кинбека); 3) тела позвонка (болезнь Кальве); 4) сесамовидной кости I плюснефалангового сустава.

В. Остеохондропатии апофизов: 1) бугристости большеберцовой кости (болезнь Осгуда—Шлаттера); 2) бугра пяточной кости; 3) апофизарных колец позвонков (болезнь Шейерманна—Мау, или юношеский кифоз); 4) лонной кости.

Г. Частичные остеохондропатии суставных поверхностей (*osteochondritis dissecans* Кёнига).

У детей и подростков наиболее часто встречается остеохондропатия позвонковых сегментов, эпифиза головки бедра и апофиза большеберцовой кости. Остеохондропатии других костей у детей встречаются значительно реже.

## ОСТЕОХОНДРОПАТИЯ ПОЗВОНОЧНИКА

## (БОЛЕЗНЬ ШЕЙЕРМАННА — МАУ, ИЛИ ЮНОШЕСКИЙ КИФОЗ)

Заболевание среди всех остеохондропатий встречается наиболее часто, но у детей и подростков в связи с бессимптомным и безболезненным течением выявляется далеко не всегда. Среди детского населения оно составляет от 0,42 до 37% случаев [Sheuermann H., 1936; Rube W., Nemmer W., 1962].

Этиология остеохондропатии позвоночника остается до сих пор неразгаданной. Большинство авторов связывают развитие остеохондропатии позвоночника с асептическим некрозом апофизов тел позвонков, причина которого остается нераскрытой.

G. Schmorl (1929, 1930, 1933), F. Rathke (1955, 1966) считают, что в основе заболевания лежит дизонтогенетическая неполноценность дисков, их фиброз и недостаточная прочность замыкательной костной пластинки тела позвонка. Отклонения в развитии хряща и кости при остеохондропатии позвоночника W. Müller (1930) связы-



Рис. 109. Признаки остеохондропатии на анатомическом препарате позвоночника. Фотография.

вает с гипогонадизмом, А. Albanese (1931) — с адипозогенитальной дистрофией, J. Brocher (1966) — с нарушением их питания, а W. Herbert (1966) и D. Bradford (1975) — с генерализованным остеопорозом. U. Hagen (1951), K. Idelberger (1952) остеохондропатию относят к наследственным заболеваниям с доминантным типом наследования; M. Francillon (1958) ее наблюдал у 6 детей из одной семьи. Е. А. Абальмова и А. П. Свинцов (1978, 1980), изучив 122 семьи, в которых остеохондропатия позвоночника повторилась у детей, родителей и родственников, также пришли к выводу, что она относится к наследственным заболеваниям, очевидно, с доминантным типом наследования.

В патогенезе с появлением морфологических исследований Шморля в 1927—1930 гг. исключено ведущее значение апофизарных колец в росте тел позвонков и развитии патологических изменений при остеохондропатии. При этом заболевании автором выявлены патологические изменения в диске и хрящевой пластинке, выполняющей роль эпифиза, нарушение целостности замыкательной пластинки тела с протрузией элементов хрящевой пластинки и

диска в губчатое вещество тел позвонков и образованием грыж Шморля (рис. 109). Вследствие образования грыж Шморля нарушается рост тел позвонков, которые приобретают плоскую и клиновидную форму.

В развитии остеохондропатии позвоночника различают уровень, стадии и тяжесть. Остеохондропатическому процессу свойственна типичная локализация в грудном отделе (в 58,6%); реже болезнь Шейерманна—Мау встречается в пояснично-грудном (в 18,2%) и поясничном отделах (в 17,8%), а у 5,4% детей она бывает распространённой.

В шейном отделе заболевание встречается редко.

В течении остеохондропатии различают три стадии в зависимости от возраста [Brocher J., 1962]. Однако, учитывая, что кардинальные признаки остеохондропатии появляются с наступлением оссификации апофизов тел позвонков и исчезают или уменьшаются после их синостоза с телами, целесообразно I стадию, начальную, рассматривать как возникающую в стадии незрелого позвоночника; II стадию, цветущую, как проявляющуюся в начале оссификации апофизов тел

позвонок и интенсивного роста позвоночника; III стадию, завершающую, как соответствующую синостозу апофизов тел позвонков.

Таким образом, развитие остеохондропатического процесса находится в прямой зависимости от активности роста позвоночника. У больных, прослеженных нами до возраста 30—52 лет, сохраняются остаточные признаки остеохондропатии, на фоне которых часто развивается остеохондроз.

Тяжесть остеохондропатии позвоночника определяется распространенностью, т. е. числом пораженных позвоночных сегментов, выраженностью кардинальных признаков (тяжестью деформации тел позвонков, степенью сужения дисков, наличием единичных и множественных передних и задних грыж Шморля), наличием болей в позвоночнике и вторичного оболочечно-корешкового синдрома и их выраженностью, степенью ограничения функции и декомпенсации позвоночника, определяемой отклонением корпуса в сторону и назад. У детей и подростков выделено три степени тяжести остеохондропатии в зависимости от выраженности указанных выше признаков [Свинцов А. П., 1980].

**Клиническая картина** остеохондропатии позвоночника зависит от возраста ребенка, стадии и выраженности патологического процесса.

Наиболее ранним признаком остеохондропатии является патологическая осанка, а наиболее характерным симптомом — кифотическая деформация позвоночника. Однако не отмечено перехода патологической осанки в кифоз. Более того, фиксированный кифоз встречается в 51% случаев болезни Шейерманна—Мау, а тяжелый кифоз — лишь в 5,1%.

Наиболее часто и рано (с 5—6 лет) у детей с остеохондропатией позвоночника выявляется асимметрия надплечий, лопаток, линий и треугольников талии, паравертебральная асимметрия, которая в отличие от диспластического сколиоза носит односторонний характер. В этой начальной стадии определяются выступающие остистые отростки на уровне патологических изменений, а при пальпации остистых отростков — их болезненность (чаще верхних грудных, реже нижних грудных и изредка поясничных позвонков), которая может сохраняться и в следующей стадии.

Рано может наблюдаться ограничение наклона корпуса вперед, отклонение корпуса назад и в сторону, которые отчетливо выявляются в цветущей стадии и в дальнейшем не увеличиваются.

Во II стадии процесса происходит окончательная деформация позвоночника — кифоз у 51%, торсия и сколиоз — у 55,4% детей. Эти деформации относятся к числу непрогрессирующих. Тяжелые формы кифоза и сколиоза встречаются не более чем у 5% детей. У 15% детей с остеохондропатией позвоночника формируется плоская спина, а у 33,9% физиологические изгибы позвоночника остаются в пределах нормы.

Во II и III стадиях остеохондропатии позвоночника дети и подростки нередко отмечают чувство усталости в спине и боль в позво-

ночнике, боль в нижних конечностях; эти симптомы отличаются слабой выраженностью и нестойкостью; после ночного отдыха жалобы обычно исчезают.

В I стадии, но чаще во II и III, выявляются слабopоложительный симптом Ласега, — реже Вассермана, оболочечные симптомы, которые сочетаются с ограничением наклона корпуса вперед и, возможно, являются причиной такого ограничения.

Выделяется группа подростков со II (чаще III) стадией заболевания с более постоянными болями в пояснично-крестцовой области. У их родителей с остаточными признаками остеохондропатии периодически появляющиеся боли в пояснично-крестцовом отделе наблюдаются в 45% случаев; боли, как правило, сопровождаются корешковым синдромом, возникают часто без видимых причин и нередко исчезают без лечения. Перемещение болей в пояснично-крестцовую область у взрослых можно объяснить стабильностью фиксированного отдела позвоночника в области остеохондропатического процесса и увеличением нагрузки на его компенсаторные отделы, где в связи с перегрузкой рано развиваются деформирующий артроз, а затем и остеохондроз.

Рентгенологическое обследование обеспечивает достоверную диагностику остеохондропатии (позвоночника) только во II стадии процесса.

В I стадии остеохондропатии кардинальные признаки отсутствуют, но могут иметься косвенные. К ним относятся: проекционное сужение дисков на фасной рентгенограмме; односторонняя ротация позвонков в грудном и поясничном отделах; легкая клиновидная деформация позвонков на уровне формирующегося патологического кифоза; уплощение тел позвонков с увеличением их дорсовентрального размера; сужение дисков в сравнении с выше и ниже расположенными.

При появлении ядер окостенения апофизов тел позвонков (с 7—8 лет) выявляются и все характерные для остеохондропатии признаки: клиновидная деформация тел позвонков, уплощение и увеличение их дорсовентрального размера; массивные поясничные позвонки; нарушение целостности замыкательной пластинки; сужение межпозвоночных пространств, равномерное или только в задних отделах; передние и задние, единичные или множественные грыжи Шморля, которые выявлены у 64% детей с остеохондропатией позвоночника, и у 2,9% родителей, перенесших тот же процесс (рис. 110).

К непостоянным и более редким признакам относятся: краевой отлом тел (чаще поясничных позвонков), кальцификация диска, ретролистез и спондилолистез.

После синостоза апофизов с телами позвонков уменьшается клиновидная деформация, в силу чего в III стадии кифоз и сколиоз несколько уменьшаются. У взрослых клиновидная деформация тел наиболее пораженных позвонков уменьшается, а платиспондилия увеличивается.

В III стадии остеохондропатии у больных, наблюдаемых до 25-летнего возраста, признаков остеохондроза не обнаружено, а среди

взрослых больных в возрасте 30—52 лет с остаточными признаками остеохондропатии остеохондроз выявлен в 75,3% случаев [Абальмасова Е. А., Свинцов А. П., 1980, 1981].

**Дифференциальная диагностика.** Остеохондропатию позвоночника следует дифференцировать прежде всего с другими, клинически и рентгенологически сходными дизонтогенетическими процессами. К ним относятся: фиксированная круглая спина Линдемманна, врожденный фиброз дисков Гюнтца, первичный юношеский остеохондроз, системный остеопороз. Клинические их признаки не отличаются от признаков остеохондропатии. Поэтому достоверная дифференциальная диагностика

возможна лишь на основе рентгенологического обследования больных в стадии расцвета остеохондропатии при появлении ядер оксификации апофизов тел позвонков.

**Фиксированная круглая спина** Линдемманном в 1931 г. Для нее характерна различно выраженная клиновидная деформация тел в двух плоскостях без дорсовентрального удлинения позвонков (рис. 111). Замыкательные пластинки тел могут быть неизмененными или слегка узурированными. Межпозвоночные пространства расширены спереди и сужены сзади. После синостоза апофизов с телами деформация позвонков уменьшается, а сужение дисков в задних отделах увеличивается. Сужение диска и декомпенсированный характер деформации позвоночника с отклонением корпуса кзади могут быть причиной ранних и стойких болей, которые, как и сама деформация, наблюдаются в ряде поколений или у родственников в одной семье.

**Врожденный фиброз дисков**, описанный Гюнтцем в 1957 г., встречается у детей редко. Для него характерна ящикообразная форма тел позвонков, высота которых больше дорсовентрального размера или равна ему (рис. 112). Замыкательные пластинки тел не наруше-



Рис. 110. Рентгенограммы при остеохондропатии позвоночника.

а — остеохондропатия II стадии у сына 14 лет; б — платиспондиллия и выраженный остеохондроз вследствие остеохондропатии у отца 40 лет.



Рис. 111. Фиксированная круглая спина Линдемманна с характерной легкой клиновидной деформацией тел позвонков и обратной клиновидностью дисков. Рентгенограмма.

Рис. 112. Врожденный фиброз дисков Гюнтца у девочки 14 лет. Рентгенограмма.

ны или слегка перовные, а диски равномерно сужены. Сужение дисков более достоверно определяется после синостоза апофизов с телами. Встречаются семейные случаи заболевания. У взрослых форма тел обычно остается ящикообразной, а на уровне суженных дисков развивается остеохондроз.

Первичный юношеский остеохондроз, как указывал К. Lindemann, развивается на основе хондроостеонекроза. А. Lachapele (1947) к ранним признакам юношеского остеохондроза относит снижение высоты межпозвоночных дисков, их разрывы, обызвествления и уплотнения покровных пластин, смещения позвонков, которые могут выявляться у детей с 6 лет.

Н. Schultze (1968) предлагает относить случаи, не укладывающиеся в симптомы остеохондропатии, к юношескому остеохондрозу. Вследствие недостаточного четкого описания признаков юношеского остеохондроза его отождествляют с остеохондропатией, а раннее развитие остеохондроза расценивают как признак завершающей стадии остеохондропатии позвоночника.

**Рис. 113. Остеохондроз.**  
а — первичный юношеский  
у сына 15 лет; б — у отца  
41 года. Рентгенограммы.



При первичном юношеском остеохондрозе, как и при остеохондропатии, наблюдается клиновидная деформация тел позвонков с уплощением и увеличением дорсовентрального размера. Однако при этом отчетливо выявляются и различия. У детей с остеохондрозом ядра оссификации апофизов тел позвонков имеют вид уплотненных глыбок, сохраняющихся в таком состоянии длительное время. Замедленная и неравномерная оссификация придает замыкательным пластинкам расслоенный вид. Клиновидная деформация и уплощение тел позвонков дорсально от апофизов выражены нерезко, а вентрально от них высота тел снижена. Наиболее характерным признаком остеохондроза является образование остеофитов. Передневерхние и передненижние углы тел позвонков, огибая апофизы, вытягиваются кпереди и заостряются, образуя характерные для остеохондроза остеофиты. Межпозвоночные пространства спереди над участками тел со сниженной высотой выглядят расширенными, но в задних отделах они сужены в сравнении с неизменными выше и ниже расположенными сегментами.

Таким образом, характерные для остеохондроза остеофиты при юношеском остеохондрозе образуются в стадии оссификации синостоза апофизов с телами позвонков, чего не наблюдается при остеохондропатии и других дизонтогенетических изменениях в позвоночнике. В семейных случаях заболевания у родителей эти признаки выявляются на том же уровне, что и у детей (рис. 113).

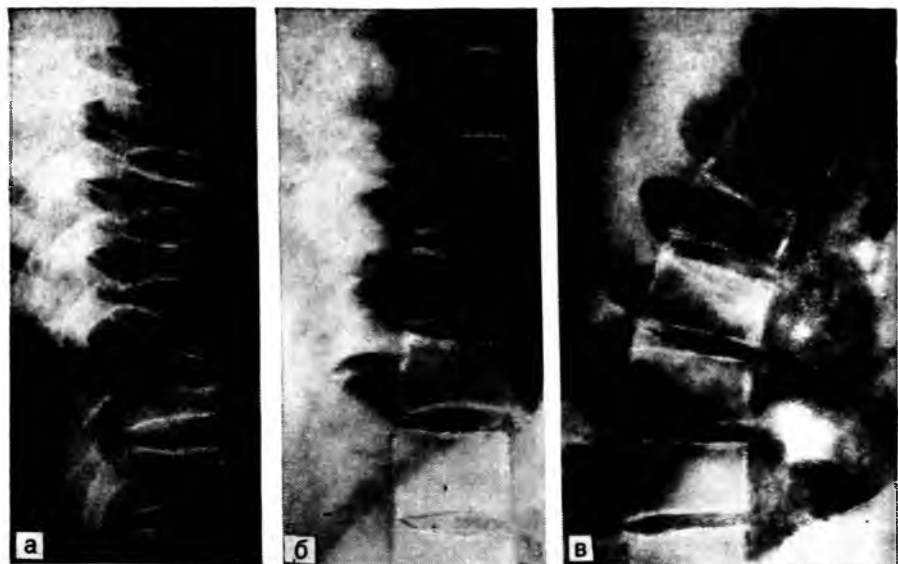


Рис. 114. Платиспондилия.

а — выраженная платиспондилия и плоская спина у сына 9 лет с системным остеопорозом; б — уменьшение платиспондилии; сколиоз и плоская спина в 14 лет; в — остаточные признаки платиспондилии, торсия и кифоз у отца 41 года. Рентгенограмма.

При системном остеопорозе у детей чаще формируется плоская спина с укороченным торсом. Иногда в нижнем грудном отделе формируется небольшой кифоз, торсия, сколиоз; часто выявляется болезненность в остистых отростках, но самостоятельные боли в позвоночнике бывают сравнительно редко.

Изменения в позвоночнике, характерные для системного остеопороза, у детей чаще обнаруживаются после травмы позвоночника на рентгенограмме, реже — при рентгенографии, произведенной по поводу самопроизвольно появившихся болей в позвоночнике. Дети с системным остеопорозом нередко бывают повышенного питания, но ограничение наклона корпуса, оболочечно-корешковые синдромы у них возникают редко. Изменения в позвоночнике при системном остеопорозе выявляются с 5 до 13 лет.

В ранней стадии характерно наличие остеопороза с четкой балочной структурой в ребрах, костях таза, телах позвонков, на фоне которого замыкательные пластинки тел выглядят узкими, четкими, как бы обведенными карандашом (рис. 114). Высота тел позвонков первоначально снижена мало, а дорсовентральный размер незначительно увеличен; замыкательные пластинки могут быть несколько вдавленными или скошенными спереди.

С нарастанием остеопороза и уплощения тел позвонков увеличивается их дорсовентральный размер, нарастает и вдавленность замыкательных пластинок до формирования типичных «рыбьих» позвонков. Высота смежных дисков соответственно увеличивается, они



приобретают двояковыпуклую форму. При более выраженном и некомпенсированном остеопорозе уплощение тел увеличивается, а боль в позвоночнике усиливается. Такие дети подлежат обследованию и лечению в стационаре.

У большинства детей к 10—14 годам остеопороз, как правило, уменьшается, высота тел позвонков увеличивается, а высота межпозвоночных дисков соответственно уменьшается. В семейных случаях заболевания к 18—20 годам изменения в позвоночнике почти полностью соответствуют изменениям в позвоночнике у родителей, перенесших в детстве системный остеопороз. При этом сохраняется менее выраженный остеопороз, различная степень уплощения тел позвонков, торсия и сколиоз, двояковыпуклая или эллипсоидная форма дисков; изредка имеется остеохондроз на уровне кифоза.

Распространенную форму остеохондропатии необходимо дифференцировать с эпифизарной и спондилоэпифизарной дисплазией. Изменения в позвоночнике при эпифизарной дисплазии могут ничем не отличаться от остеохондропатии, а платиспондия при спондилоэпифизарной дисплазии имеет универсальный характер. Однако при указанных системных заболеваниях постоянно выявляются контрактуры и деформации в суставах верхних и нижних конечностей с типичными изменениями в эпифизах трубчатых костей, которые не характерны для остеохондропатии.

В свете представленных данных возникает необходимость в определении у детей признаков вариантов развития здорового и патологического позвоночника. Как в норме, так и при патологическом развитии позвоночника форму тел позвонков и изменения в диске возможно определить лишь при изучении позвоночного сегмента. У детей в связи с большим числом вариантов формы тел позвонков и дисков и постоянной их изменчивостью с ростом детей диагностика патологических процессов особенно затруднительна.

Необходимо учитывать пять форм тел позвонков и дисков (рис. 115). К ним относятся: 1) грудной вентральный и латеральный косой позвонки с клиновидно расширенными межпозвоночными пространствами; 2) тела в форме опрокинутой вазы, а диски — в виде опрокинутой колбы; 3) ящикообразные позвонки, высота которых равна или больше переднезаднего размера, а межпозвоночные диски — узкие и прямоугольные; 4) бочкообразная форма тел позвонков с двояковыпуклой формой замыкательных пластинок, межпозвоночные пространства — двояковогнутые; 5) плоские позвонки с высокими прямоугольными или двояковыпуклыми межпозвоночными промежутками.

Некоторые авторы считали наличие этих форм тел позвонков и дисков предшественницей остеохондропатии. Однако нами установлено, что такие формы с ростом детей изменяются и у взрослых сохраняются только три формы тел позвонков — клиновидная, ящикообразная и плоские позвонки с различной степенью уплощения.

Независимо от формы тел позвонков для патологического развития позвоночника характерно увеличение дорсовентрального размера тела позвонка со ступенеобразным его выступанием от передних,

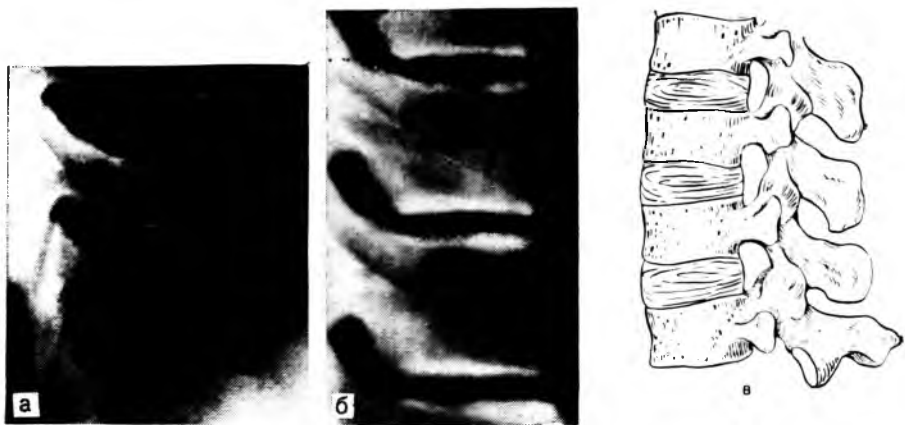


Рис. 115. Некоторые варианты формы тел позвонков и межпозвоночных дисков.

а — форма вазы (рентгенограмма); б — ящикообразная форма (рентгенограмма); в — плоские позвонки (схема).

реже — задних контуров тел выше и ниже расположенных позвонков; нарушение целостности замыкательных пластинок с образованием грыж Шморля, постоянно сочетающимся с сужением диска; нарушение параллельности замыкательных пластинок тел позвонков, в силу чего диск суживается в переднем или заднем отделе. Равномерное сужение диска и сужение его в заднем отделе более наглядно определяются в сравнении с более высокими рядом расположенными (соседними) дисками.

**Прогнозирование течения остеохондропатии и сходных с ней дизонтогенетических изменений в позвоночнике.** На основании изучения семейных случаев стало возможным у детей и подростков заблаговременно прогнозировать течение дизонтогенетических изменений в позвоночнике.

Ранние и стойкие боли в позвоночнике с вторичным оболочечно-корешковым синдромом и ограничением функции постоянно наблюдаются при распространенной форме (на двух уровнях), почти постоянно — при поясничной локализации, реже — при пояснично-грудном и весьма редко — при грудной локализации остеохондропатии.

Боли и оболочечно-корешковый синдром чаще и рано возникают при тяжелой форме остеохондропатии с поражением пяти и более сегментов, с выраженной клиновидной деформацией тел позвонков; наличием множественных грыж Шморля, особенно задних; сужением дисков, особенно в задних отделах.

Ранние боли часто возникают у подростков с декомпенсированной спиной, при легкой клиновидной деформации тел позвонков в нижнем грудном и поясничном отделах и клиновидной форме межпозвоночных пространств, расширенных спереди и суженных сзади.

Боли и оболочечно-корешковый синдром у детей возникают при заднем смещении позвонка (ретролистезе) и сиондилолистезе (встречающихся редко), а также при ступенеобразном расположении тел позвонков.

Боли и утомляемость в спине чаще и раньше появляются у детей с декомпенсированной спиной, при которой отклонение корпуса кзади создает чрезмерную нагрузку на задние отделы позвоночника и межпозвоночные сочленения.

Самым надежным прогностическим признаком остеохондропатии и других дизонтогенетических изменений в позвоночнике у детей является наличие или отсутствие болей в позвоночнике у родителей с остаточными признаками тех же процессов. Боли в позвоночнике чаще и раньше наблюдаются при первичном юношеском остеохондрозе, остеохондропатии, фиксированной круглой спине Линдемманна, реже при врожденном фиброзе дисков Гюнтца и значительно реже у детей с системным остеопорозом.

**Рекомендации к лечению.** Проявление дизонтогенетических процессов в период активного роста позвоночника, обратное развитие заболевания при замедлении или прекращении роста позвоночника свидетельствуют о «запрограммированном» течении, независимом от внешнесредовых влияний, в том числе и от лечения. Следовательно, никакие лечебные меры не могут изменить течения остеохондропатии и тем более ускорить процесс ее завершения. Поэтому стационарному лечению подлежат только дети с осложненным течением болезни.

До появления кардинальных признаков остеохондропатии позвоночника нет необходимости ограничивать детей в играх и обучении в школе. Однако в ранней стадии могут проявиться патологическая осанка, ограничение наклона корпуса, с которыми следует бороться, используя лечебную гимнастику, целенаправленные игры, плавание. Вместо массажа может быть назначен душ. Положение на животе во время игры и отдыха, сон на жесткой постели полезны для детей с начальной стадией остеохондропатии позвоночника.

Во II стадии рекомендуют исключить спортивную нагрузку, связанную с физическими усилиями, прыжками, рывками, подъемом тяжести (метание диска, борьба, прыжки в длину и высоту), но целесообразно продолжать плавание, лечебную гимнастику и душ на спину до школы и повторно после школы перед подготовкой домашних уроков.

Детям, испытывающим чувство усталости или боли в спине, подготовку домашних уроков в течение часа следует проводить в положении лежа на животе, а затем после лечебной гимнастики — сидя. В кино, у телевизора дети должны сидеть глубоко на стуле, обхватив спинку стула руками и опираясь на нее спиной.

В летнее время всем детям, независимо от стадии заболевания, рекомендуют плавание; дети могут находиться в пионерском лагере, однако указанные выше нерациональные перегрузки должны быть исключены.

Стационарному лечению подлежат лишь дети и под-

ростки с постоянными болями в позвоночнике, с вторичным оболочечно-корешковым синдромом, с ограничением функции позвоночника. Им показано продольное вытяжение позвоночника на паклонной плоскости, подводное нефорсированное вытяжение грузами до 5—8 кг. После вытяжения больные ходят только в корсете или с поясом штангиста, в противном случае после вытяжения и мобилизации позвоночника его нестабильность может стать причиной усиления болей.

Одновременно используют иглоукалывание, точечный массаж, физиотерапевтическое лечение (ультразвук, коротковолновая диатермия, ионофорез новокаина, галантамин, витамины В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, прозерин). Как показывает опыт, такое лечение во всех случаях дает положительный эффект.

При выраженном оболочечно-корешковом синдроме эффект лечения возможно получить не ранее чем через 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub>—3 мес, а для его закрепления в домашних условиях необходимо продолжать лечебную гимнастику с упражнениями в виси, теплый душ на спину, плавание в бассейне, а летом на море. В домашних условиях подготовку уроков в течение 1—1<sup>1</sup>/<sub>2</sub> ч следует проводить в положении лежа, а затем после сокращенного комплекса лечебной гимнастики — в положении сидя. Таким детям и подросткам в течение 6—12 мес следует исключить тяжелую физическую нагрузку.

Хирургическое лечение при остеохондропатии применяют в редких случаях тяжелых фиксированных кифозов. Для этого используют клиновидную резекцию или остеотомию позвоночника [Цивьян Л. Я., 1971; Herbert J., 1961].

### ОСТЕОХОНДРОПАТИЯ ТЕЛА ПОЗВОНКА (БОЛЕЗНЬ КАЛЬВЕ, ПЛОСКИЙ ПОЗВОНОК)

Плоский позвонок впервые описан J. Calve в 1925 г. Как указывает С. А. Рейнберг (1964), это заболевание не относится к числу редких, а по данным М. В. Волкова и В. Л. Андрианова (1970), среди опухолевых и диспластических процессов в позвоночнике у детей и подростков оно составило 20%.

**Этиология и патогенез.** По представлению Кальве, в основе плоского позвонка лежит асептический некроз губчатой кости тела позвонка, что подтверждено микроскопическими данными E. Mezzari (1938). Однако пункционной биопсией установлено, что развитие плоского позвонка наблюдается при болезни Гоше, лимфогранулематозе и наиболее часто при эозинофильной гранулеме. К 1974 г. в литературе описано 166 случаев эозинофильной гранулемы позвонков [Грацианский В. П., 1958, 1963; Волков М. В., 1962, 1968; Хакимжанова К. X., 1974; Comper E. et al., 1950, 1954; Schajowicz E. et al., 1973]. По данным этих авторов, асептическая природа плоского позвонка сомнительна или она встречается как исключение. Наиболее часто плоский позвонок у детей является следствием эозинофильной гранулемы.

**Клиническая картина.** Плоский позвонок чаще встречается у мальчиков в возрасте от 3 до 16 лет, преимущественно в возрасте 7—14 лет. По данным К. Х. Хакимжановой (1974), из 47 больных у 27 были поражены грудные, у 13 — поясничные, у 7 — шейные позвонки, а у 25 больных выявлен множественный эозинофилез. Ранними симптомами заболевания являются утомляемость в спине, боль в позвоночнике или иррадирующая боль, которая может впервые возникнуть в момент прыжка, кувырка через голову. В этих случаях боль может быть следствием патологического перелома тела позвонка.

При пальпации остистых отростков определяется болезненность и пуговчатое выступание остистого отростка пораженного позвонка. Наклон корпуса и разгибание могут быть ограниченными, возможны корешковые и спинальные симптомы. У 6% детей заболевание начинается с подъема температуры до 39°C. В анализах крови выявляется увеличенная СОЭ, эозинофилия.

На профильной рентгенограмме в начале заболевания может выявляться склероз нижней и смежной площадки тела позвонка, снижение высоты и легкая клиновидность его; в 1/6 случаев может обнаруживаться паравerteбральная тень, напоминающая натечный абсцесс. (В этих случаях необходимо исключить туберкулезный спондилит.) В дальнейшем с нарастанием уплощения тела и увеличением его диаметра, расширением межпозвоночных промежутков, уплотнением тени уплощенного позвонка трудности в диагностике болезни Кальве исчезают. Однако в отдельных случаях плоский позвонок клинически может себя ничем не проявлять.

**Дифференциальная диагностика.** Болезнь Кальве в ранней стадии следует дифференцировать с инфекционным остеохондритом, остеомиелитом, туберкулезным спондилитом.

**Лечение.** Лечение начинают с назначения постельного режима, реклинрующей кровати, общей и лечебной гимнастики в положении лежа, а при поражении шейного отдела — вытяжения в корсете Блаунта, витаминотерапии, массажа. Во время выполнения уроков ребенка укладывают на живот, а под грудь подкладывают подушку. Заболевание отличается длительным течением — до 2—4 лет и более. Ставить больных можно только в корсете при завершении восстановительного процесса. В. Л. Андрианов, К. Х. Хакимжанова и В. Л. Герцман (1972) у 16 детей применили металлическую стяжку позвонков, что позволило ускорить восстановление структуры пораженного позвонка. Активности восстановительных процессов находится в прямой зависимости от возраста больного: чем ранее начинается заболевание, тем активнее протекают процессы восстановления.

### ОСТЕОХОНДРОПАТИЯ ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ (БОЛЕЗНЬ ЛЕГГА — КАЛЬВЕ — ПЕРТЕСА)

Заболевание выделено как самостоятельное А. Legg (1909), G. Perthes (1910), J. Calve (1916), и с тех пор его называют именами данных авторов. Среди всех остеохондропатий оно составляет от

0,17 до 17% [Шапиро М. Н., Цыпкин Б. П., 1935; Низовская М. М., Грацианский В. П., 1940], а среди заболеваний суставов — до 25,3% [Крылова М. Д., 1966].

**Этиология.** Причины возникновения асептического некроза эпифиза головки бедренной кости у детей остаются невыясненными, но продолжают обсуждаться инфекционная, травматическая, обменно-гормональная и наследственная теории, однако ни одно не имеет убедительных доказательств.

**Патогенез.** Представление о патогенезе остеохондропатии головки бедренной кости основывается главным образом на микроскопическом исследовании биопсийного материала и отдельных случаев аутопсии [Штурм В. А., 1935; Капитанаки А. Л., 1964; Ponseti J., 1956]. В начале заболевания в полости тазобедренного сустава обнаруживается избыточное количество желтоватой жидкости, утолщенная и отечная синовиальная оболочка, что свидетельствует о наличии синовита. Бактериологическим исследованием не определен инфекционный его характер.

Поскольку заболевание относят к аваскулярной природе, особый интерес представляют ранние изменения в капсуле сустава и ее сосудах. А. Л. Капитанаки (1964) в капсуле тазобедренного сустава при остеохондропатии обнаружил скопление плазматических клеток, Р. Mass (1957) выявил периваскулярную инфильтрацию лимфоцитами и плазматическими клетками, а Г. Г. Спиридонов (1959) в сосудах фиброзного слоя капсулы и прилегающей клетчатки обнаружил утолщение стенки сосуда с сужением его просвета. Такие изменения в капсуле напоминают аллергическое воспаление и, очевидно, относятся к начальным признакам остеохондропатии.

Выявляемое радиоизотопным исследованием нарушение кровообращения во всей пораженной конечности и расстройства микроциркуляции в виде застойных явлений в капиллярах ногтевого лимба пальцев стопы, их расширение и извилистость, замедление кровотока, застойный синюшный фон могут при болезни Легга—Кальве—Пертеса носить вторичный характер [В. М. Гартаницкая, 1973; Семенов В. А., Абальмасова Е. А., Крюкова Н. Н., 1972].

При микроскопическом исследовании бедренной кости в начальной стадии остеонекроза R. Mattner (1968) выявил пикноз ядер остеоцитов, некроз костного мозга в субхондральных зонах, участки детрита в эпифизарном хряще.

В. А. Штурм (1935) провел подробное макро- и микроскопическое исследование тазобедренного сустава мальчика 11 лет с III—IV стадией болезни Пертеса. Макроскопически выявлено, что при надавливании хрящ головки сдавливается и сплющивает размягченную под ним кость. Аналогичное размягчение кости выявляется в параэпифизарной зоне шейки бедра, где эпифиз, как колпачок, надет на шейку. Укорочение и расширение шейки бедра, грибовидная головка, возможно, образуются в результате этого оседания эпифиза. Костные балки эпифиза некротизированы и размягчены, напоминают губку. Некроз костных балок с жировым костным мозгом, бедным клеточными элементами, выявляется в эпифизе, шейке бедра и в меньшей степени в крыше суставной впадины и большом вертеле.

В. А. Штурм на основании распространенности процесса рассматривал болезнь Пертеса как остеохондропатию тазобедренного сустава, а не только эпифиза головки бедренной кости. Патологический процесс при этом носит характер глубокой дистрофии с некрозом губчатой кости, отчасти и хряща, особенно в зоне эпифизарного окостенения, с некрозом костного мозга [Штурм В. А., 1935; Шаиро Э. И., 1970; Ponseti J., 1956].

**Клиническая картина.** Остеохондропатия головки бедренной кости возникает у детей в возрасте 5—10 лет, но возможны случаи заболевания в более раннем и более позднем возрасте. Как правило, поражается один, чаще правый, сустав, но при этом нередко меньшая степень остеохондропатических изменений выявляется и в другом суставе, которые могут подвергаться обратному развитию, не проходя всех стадий. Типичный двусторонний процесс встречается в 7—10% случаев, но, как правило, он развивается не одновременно [Капитанаки А. Л., 1964]. Мальчики болевают в 4—5 раз чаще девочек.

Клиника болезни Пертеса описана многими авторами, но до сих пор поздняя диагностика встречается нередко. Основной причиной поздней диагностики заболевания является слабая выраженность симптомов, продолжительные периоды безболезненного течения после появления и исчезновения первых болей.

Самыми ранними и частыми признаками болезни Пертеса являются боль и хромота. Однако в определенном проценте случаев боль отсутствует. Локализация болей непостоянная: у 65,9% больных она возникает в области тазобедренного сустава, у 12,4% больных — в коленном суставе, у 10,6% — во всей нижней конечности [Капитанаки А. Л., 1964]. Иногда дети жалуются на чувство стягивания в области большого вертела, где определяется выраженный, плотный, ограниченный отек.

Хромота в начале заболевания может быть результатом боли и контрактуры сустава, а позже следствием снижения высоты эпифиза, легкого подвывиха бедра и слабости ягодичных мышц. Наиболее часто при болезни Пертеса наблюдается ограничение внутренней ротации бедра — у 87,7—91,2% детей, несколько реже — ограничение наружной ротации сгибания — у 35,9%, приведения — у 30,9%. У 55% детей формируется сгибательная и наружноротационная контрактура [Капитанаки А. Л., 1964; Лимин А. Л., Хвисюк Н. И., 1970].

Атрофия мышц относится к ранним и постоянным симптомам; она более всего заметна в области ягодичных мышц и мышц бедра. В ряде случаев на фоне лимфостаза, утолщения кожи и подкожной клетчатки она может быть малозаметной. Симптом Александра, как правило, бывает положительным. Могут иметь место выраженные вегетативно-сосудистые расстройства, которые более заметны при одностороннем процессе. К ним относятся бледность и похолодание стопы, снижение температуры конечности на 0,5—2°, меньшая выраженность капиллярного пульса в области пальцев стопы, морщинистая кожа подошвы (кожа прачки), замедление биологической

ли гидрофильной проб, асимметрия реакции потоотделения по Минору, нарушения кровообращения во всей конечности в сравнении со здоровой, выявляемое при радиоизотопном исследовании [Гортаницкая В. М., 1973; Семенов В. А., Абальмасова Е. А., Крюкова Н. Н., 1974].

Острое начало болезни Пертеса встречается в 0,4—6% случаев, с подъемом температуры и воспалительным сдвигом в крови [Королев В. А., 1964; Фурдюк В. В., 1976; Mass P., 1962]. Однако и у детей с обычным течением нередко наблюдается субфебрильная температура, повышение СОЭ до 23—34 мм/ч, лейкоцитов до  $10^9$ /л, лимфоцитов до 45—54% [Макушин В. Д., 1963; Абальмасова Е. А., Крюкова Н. Н., 1979].

**Рентгенологические признаки.** В течении остеохондропатии головки бедренной кости у детей различают пять последовательно развивающихся стадий, каждой из которых свойственны свои патоморфологические и рентгенологические особенности. I, начальная, стадия характеризуется некрозом губчатой кости эпифиза и костного мозга, II стадия — импрессионным переломом, III стадия — фрагментацией эпифиза, IV стадия — репарацией, V стадия — окончательным восстановлением кости.

Наибольшие трудности в рентгенологической диагностике испытывают именно при начальной (I) стадии заболевания. Поэтому для диагностики данной стадии различают три группы признаков: изменения в мягких тканях (капсуле и мышцах), проекционные изменения в костях таза и тазобедренного сустава, прямые признаки заболевания.

На мягкой рентгенограмме обоих тазобедренных суставов в I стадии возможно выявить усиление интенсивности и расширение тени капсулы тазобедренного сустава вследствие синовита [Ferguson A., 1930], расширение межмышечных пространств между средней, малой ягодичной и подвздошно-поясничной мышцами вследствие отека [Шитова И. К., 1961; Капитанаки А. Л., 1964]. Прямыми признаками I стадии заболевания являются остеопороз костей тазобедренного сустава и соответствующей половины таза, особенно верхненаружного отдела суставной впадины [Герасимова Н. А., 1925]; неоднородность, пятнистость параэпифизарной зоны шейки бедренной кости, симулирующие ее расширение; извилистость и неравномерность хрящевой эпифизарной пластинки, наличие краевой узуры и выступа на смежных поверхностях эпифиза головки и шейки в области эпифизарной зоны, уплощение сферического контура эпифиза, появление выпуклого наружного контура шейки бедренной кости, увеличение высоты суставной щели [Рейнберг С. А., 1925; Приезжева В. Н., 1971].

Проекционные признаки можно выявить лишь при условии правильной симметричной укладки больного и рентгенографии костей таза и обоих суставов. К этим признакам относят разную проекцию крыла подвздошной кости, запирающего отверстия справа и слева [Петухова Л. П., Волкова В. В.], расширение фигуры слезы [Nal-kier, 1956].



В качестве ранних косвенных признаков болезни Пертеса предложены рентгенометрические: смещение крестца в здоровую сторону; изменение формы линии Шентона из дугообразной в квадратную; увеличение эпифизарно-диафизарного угла Альсберга; увеличение угла, образованного пересечением оси бедра с плоскостью входа в суставную впадину; уменьшение угла, образованного пересечением линии Хильгенрейнера с продолжением линии эпифизарного хряща; смещение вершины и увеличение угла, образованного пересечением сагиттальной оси таза с продолжением плоскости входа в суставную впадину [Абальмасова Е. А., Крюкова И. Н., 1979].

В конце I стадии в параэпифизарной зоне шейки бедренной кости могут выявляться очаги деструкции, в области которых позже формируются кистовидные просветления; шейка укорачивается, становится шире. Первая стадия продолжается до 6 мес [Рейнберг С. А., 1964].

II стадия — импрессионного перелома, при которой некротические костные балки, теряя прочность под влиянием статической и динамической нагрузки, надламываются и импрессируются. Рентгенологически в этой стадии тень эпифиза уплотняется; структура его утрачивается, а высота снижается, суставная щель соответственно расширяется. Начиная с этой стадии диагностика заболевания не представляет затруднений. II стадия продолжается от 3 до 6—8 мес.

III стадия фрагментации эпифиза, при которой происходит реваскуляризация эпифиза со стороны надкостницы шейки бедренной кости, хряща головки, губчатой кости шейки. В глубь некротической кости эпифиза врастает соединительная ткань, а вместе с ней и сосуды. Они разделяют головку на отдельные фрагменты, а в шейке образуются кисты различных размеров. Эта стадия продолжается от 1 до 1½ лет. Одновременно за рассасыванием старой кости следует процесс образования новой кости, который идет активнее с внутренней стороны, а в центре головки могут длительно сохраняться плотные секвестроподобные тени.

IV стадия — репарации; при ней секвестроподобные тени исчезают, эпифиз полностью замещается новообразованной костью с участками просветления в центре.

V стадия — конечная, соответствует восстановлению формы головки и структуры, характерной для зрелой кости. Восстановление головки может быть двояким; при благоприятных исходах высота эпифиза головки приближается к его высоте в нормальном суставе. Однако при самых идеальных исходах высота головки восстанавливается не более чем на 85%. При менее благоприятных исходах головка имеет грибовидную форму; она на 30—70% не перекрывается впадиной, у 75% больных впадина уплощается и вытягивается кверху [Редулеску А., 1967]. Шейка бедренной кости укорачивается и расширяется. В этих случаях может формироваться подвывих бедра.

У детей с подвывихом создаются условия к раннему развитию деформирующего артроза, который В. М. Ермолаев и И. Д. Мицкевич наблюдали уже у больных в возрасте 15—20 лет.

М. Д. Крылова (1971) описала локализованную форму остеохондропатии в верхненаружном квадранте головки, а А. Л. Лимин, Н. И. Хвисяк (1970) в 19% наблюдали субкапитальную форму — с более благоприятным течением.

**Лечение.** Комплексное консервативное лечение болезни Пертеса предусматривает прежде всего полную разгрузку конечности, улучшение и восстановление кровообращения в области тазобедренного сустава и в пораженной конечности, стимулирование процессов рассасывания некротической костной ткани и следующих за ним процессов новообразования, сохранение функции сустава, поддержание физиологического тонуса мышц конечности и общего мышечного тонуса.

Полную разгрузку конечности следует назначать немедленно, как только поставлен диагноз. Разгрузка конечности предупреждает дальнейшее снижение высоты эпифиза, последующее восстановление которого происходит только в пределах исходной высоты. В процессе лечения никакими средствами невозможно увеличить высоту уплощенного эпифиза.

С целью разгрузки используют вытяжение манжетой за голеностопный сустав или шинно-гильзовый тугор, обычно туго фиксированный на бедре и голени. При атрофии мышц и распространенных вегетативно-сосудистых нарушениях во всей конечности (прежде всего выраженных застойных явлениях в венозном русле) такие виды вытяжения следует считать нерациональными и даже вредными.

Широкое применение нашла гипсовая кровать и глухая гипсовая повязка, лечение в которых каждые 3—4 мес чередуют с функциональным восстановительным лечением или скелетным вытяжением [Somervill E., 1971]. M. Harrison и M. Menon (1966), изучив результаты лечения болезни Пертеса всеми существующими методами, нашли, что наилучшим оказался метод фиксации бедер тугорами с внутренней ротацией и умеренным отведением. При этом методе головка бедренной кости центрируется в суставной впадине, а фиксированное отведение бедер уменьшает давление на пораженную головку; при этом методе также сохраняется подвижность в тазобедренных и голеностопных суставах.

Общую гимнастику для верхних и нижних конечностей (исключая пораженную конечность), мышц спины и брюшной стенки начинают проводить с I стадии и продолжают постоянно. В это время ребенка заставляют производить активные сокращения ягодичных и четырехглавой мышц на большой стороне, активные движения в голеностопном суставе. В III стадии детям разрешают присаживаться, им проводят легкие массивные движения в тазобедренном и коленном суставах. С IV стадии подключают активные упражнения для пораженного тазобедренного сустава. Указанный ортопедический режим следует сохранять до стадии восстановления головки бедренной кости. С восстановлением структуры головки и шейки, свойственной зрелой кости, в положении лежа используют упор на пружинных приспособлениях (ходьба лежа), вращение на стационарном

велосипеде, легкую опору на конечность во время ходьбы на костылях.

Полную нагрузку на конечность разрешают лишь после того, как на двух последних рентгенограммах, сделанных с интервалом в 2—3 мес после указанного выше подготовительного лечения, структура головки и шейки бедренной кости остается неизменной.

Нагрузку на конечность без костылей в первый год после окончания лечения увеличивают постепенно, полностью исключая прыжки, переходы на большие расстояния, подъем тяжести, приседания. В это время рационально использовать прогулки на велосипеде, плавание. В дальнейшем перенесшим болезнь Пертеса лицам необходимо избегать чрезмерных нагрузок на сустав, систематически проводить утреннюю гимнастику, преимущественно лежа, полностью исключая упражнения приседания; для них полезно пребывание на море в летнее время и плавание в бассейне — в зимнее. Эти меры необходимы для предупреждения развития раннего деформирующего артроза в тазобедренном суставе. Массаж пораженной конечности проводят во всех стадиях заболевания с перерывами на 3—4 нед; он направлен прежде всего на устранение застойных явлений в лимфатической и венозной системах конечности и улучшение активного кровообращения.

Медикаментозные средства в комплексном лечении болезни Пертеса занимают важное место, обеспечивая прежде всего нормализацию кровообращения в пораженной конечности, стимулирование процессов рассасывания и регенерации. Учитывая преобладание спастического типа кровообращения, в качестве сосудорасширяющих средств используют никотиновую и аскорбиновую кислоту, но-шпу, никлопан, депо-падутин и др. Наибольший сосудорасширяющий эффект у детей получен от никотиновой и аскорбиновой кислоты, что подтверждено капилляроскопией. Поэтому со II и до V стадии следует применять указанные средства, чередуя их и делая перерывы на 1—1½ мес. На протяжении всего периода лечения детям дают комплексы витаминов.

Л. А. Смирнова и Е. А. Вишневецкая (1976) с целью стимулирования остеогенеза применяли повторные курсы инъекции витамина В<sub>12</sub>, который, являясь неврогенным стимулятором, способствует нормализации и вегетативно-сосудистых функций; применяют парафин, озокерит (t 35—38 °C), грязевые аппликации, горячие ванны и укутывания. Однако при венозном застое, что характерно для I стадии, эти средства лишь увеличивают застойные явления, что подтверждено данными капилляроскопии [Абальмасова Е. А., Крюкова Н. Н., 1979].

Указанные тепловые процедуры наиболее рационально назначать в стадии фрагментации, репарации и окончательного восстановления.

В стадии импрессионного перелома, особенно в стадии фрагментации, рационально использовать алэз, ФиБС, стекловидное тело, электрофорез с препаратами, содержащими йод, что ускоряет рассасывание некротической кости [Волков В. В., Ковальская О. А., Шиф-

рис А. Ш., 1965], диатермию, УВЧ, а в стадиях восстановления — электрофорез с хлоридом кальция и препаратами, содержащими фосфор. Как указывают В. И. Рокитянский (1962), А. Н. Рыжих (1966), А. С. Мартенс (1967), электрофорез с йодидом кальция ускоряет восстановление костной ткани, а ультразвук активизирует рассасывание некротической костной ткани.

Все указанные лечебные средства у детей с болезнью Пертеса применяют на фоне общеукрепляющего лечения (поливитамин, рыбий жир, глюконат кальция, апилак, гелло- и аэротерапия, питание, богатое белками и витаминами).

**Результаты консервативного лечения.** Общая продолжительность консервативного лечения, по данным различных авторов, колеблется от 2—3 до 4—6 лет [Рейнберг С. А., 1925; Крылова М. Д., 1971; Приезжева В. П., 1971; Somervill E., 1971]. Продолжительность и результаты лечения находятся в прямой зависимости от возраста детей к началу заболевания и от стадии болезни к началу лечения. Чем меньше возраст ребенка и чем раньше начато лечение, тем быстрее и полноценнее завершается процесс восстановления головки бедра.

В оценке результатов лечения болезни Пертеса используют преимущественно трехбалльную систему, которая является довольно субъективной. Так, по данным Н. Waldenstrom (1922), отличные функциональные исходы получены у 62% детей, хорошие — у 25% детей, удовлетворительные — у 13%. Рентгенологически у этих же больных хорошие исходы определены только у 30% детей, удовлетворительные — у 54%, плохие — у 16% детей. Как указывает автор, остеохондропатический процесс лишь в редких случаях не оставляет последствий и поэтому нельзя рассчитывать на хорошие исходы самоизлечения. И. М. Шаматов и В. В. Сипев (1966) подтверждают это: из наблюдаемых ими 28 детей с болезнью Пертеса, из которых 22 ребенка лечения не получали, в отдаленные сроки (до 9—30 лет) у 14 была выраженная хромота и симптом Тренделенбурга, у 22 — укорочение бедра, диффузная атрофия мышц (на 2—4 см), ограничение отведения и особенно внутренней ротации бедра. Ограничение сгибания и разгибания в тазобедренном суставе имелось у всех больных. На рентгенограмме у всех больных головка была грибовидной формы, а у 13 края ее выступали за край впадины. Эти данные убедительно подтверждают необходимость систематического лечения болезни Пертеса у детей.

А. Л. Капитанаки (1963) из 95 детей, у которых лечение начато своевременно, хорошие результаты получил у 80, а из 40 детей, которым лечение начато поздно, такие результаты наблюдались только у 16.

К хирургическому лечению остеохондропатии головки бедренной кости прибегают сравнительно редко. Оно направлено на ускорение реваскуляризации эпифиза головки и сокращение сроков лечения. Однако А. Л. Капитанаки (1963) считает хирургическое лечение показанным в случаях замедленного рассасывания некротических костных балок эпифиза, что может быть выявлено не ранее

чем через 1—1½ года от пачала болезни, а Э. И. Шаиро (1970) рекомендует его во всех случаях в стадии импрессионного перелома.

Предложены различные хирургические методы лечения болезни Пертеса: чрезвертельная остеотомия бедра [Козловский А. А., 1924], транспрохантерно-цервикальный остеосинтез [Fergusson A., 1955; Howorth M., 1966], туннелизация шейки и эпифиза бедра спицей Киршнера при затянувшейся III стадии. В качестве постоянного раздражителя для реваскуляризации и костеобразования используют алло- и ксенотрансплантаты, свободный ауто трансплантат, ауто трансплантат на питающей ножке [Шаиро Э. И., 1970]. Небольшое число наблюдений каждого из перечисленных методов у отдельных авторов не позволяет дать им объективную оценку. А. Л. Капитанаки отметил ускорение реваскуляризации эпифиза головки бедра у 8 из 9 больных после туннелизации и у одного из трех — после межвертельной остеотомии бедра. Э. И. Шаиро (1970) при введении в шейку и эпифиз бедра ауто трансплантата на питающей сосудистой ножке отметил сокращение сроков восстановления эпифиза головки бедра. В экспериментальных исследованиях получены морфологические доказательства проникновения сосудов через питающую надкостнично-мышечную ножку трансплантата в шейку и эпифиз бедра.

После чрезвертельной остеотомии развивается остеопороз в проксимальном отделе бедра, который сохраняется длительное время, но последующего ускорения восстановительных процессов и улучшения исходов не установлено. Гомотрансплантат, введенный в шейку бедра, сохраняется неизменным до 4—6 лет, а в ряде случаев вокруг него образуется склеротический вал, возможно, как проявление тканевой несовместимости. Такие трансплантаты, безусловно, не являются стимуляторами процессов реваскуляризации и костеобразования.

В случаях длительного сохранения стадии импрессионного перелома в эпифизе или при наличии в нем секвестроподобных участков мы применили просверливание канала от основания большого вертела через шейку в эпифиз троакарном диаметром 0,5—0,7 см и дополнительное просверливание 8—10 каналов спицами. Через такие каналы вырастает богатая сосудами грануляционная ткань, что улучшает питание кости.

### **ОСТЕОХОНДРОПАТИЯ БУГРИСТОСТИ БОЛЬШЕБЕРЦОВОЙ КОСТИ (БОЛЕЗНЬ ОСГУДА — ШЛАТТЕРА)**

Заболевание описано впервые Шлаттером и Осгудом в 1903 г. Встречается нередко, поражает преимущественно мальчиков в возрасте 13—15 лет, крепкого телосложения, занимающихся спортом. Среди всех остеохондропатий болезнь Шлаттера чаще встречается с двух сторон (на обеих ногах). При микроскопическом исследовании патологических образований обнаружены нарушения в процессах окостенения [Шаиро М. И., Цыпкин Б. Н., 1935]. У ряда подростков изменения в бугристости большеберцовой кости сочетаются с изменениями в позвоночнике, характерными для остеохондропатии. Эти клинические наблюдения лишь подтверждают дизонтогенетическую природу этих двух процессов.

Заболевание возникает без видимых причин или, чаще, после травмы и повышенной физической нагрузки.

**Клиническая картина.** Над бугристостью большеберцовой кости появляется припухлость, отечность, утолщение и выбухание хряща, болезненность при пальпации, а также при опоре на коленный сустав, в момент сгибания и выноса конечности впереди.

В оценке рентгенологических признаков болезни Шлаттера необходимо учитывать большое число вариантов нормальной оссификации апофиза большеберцовой кости, разный ее характер справа и слева [Рейнберг С. А., 1964; Радулеску А., 1967]. Поэтому диагностику основывают на данных клиники (боль, припухлость) и несоответствии между значительным выбуханием хряща бугристости и меньшей ее величиной на рентгенограмме.

Процесс протекает благоприятно и заканчивается восстановлением структуры апофиза; функция коленного сустава при этом не страдает. Заболевание следует дифференцировать с инфрапателлярным бурситом, остеомиелитом, хрящевой опухолью.

**Лечение.** Предусматривают прежде всего исключение перегрузок; показаны физиотерапевтические процедуры. Некоторые авторы прибегают к хирургическому лечению, которое у детей следует считать недопустимым в связи с опасностью повреждения и раннего синостоза апофизарной ростковой зоны, в результате чего может развиться рекурвация в коленном суставе.

### ОСТЕОХОНДРОПАТИЯ БУГРА ПЯТОЧНОЙ КОСТИ

Остеохондропатия апофиза пяточной кости описана Р. Haglund в 1907 г. и Н. Schinz в 1922 г.; у детей встречается редко. Заболевание начинается с острых или постепенно усиливающихся болей в области пяточного бугра, особенно после нагрузки. Над пяточным бугром возникает припухлость без признаков воспаления. При пальпации или разгибании стопы в этой области появляется выраженная боль. Больные ходят с опорой на передний отдел стопы. Рентгенологически заболевание диагностировать трудно в связи с паличием в норме 4 ядер окостенения, уплотнения центрального ядра, наличие зазубренных поверхностей пяточной кости и апофиза, различного числа ядер справа и слева. Поэтому диагностику заболевания основывают на данных клиники и рентгенологически выявляемой типичной пятнистости в области уплотненного ядра окостенения.

**Лечение.** Ограничивают нагрузки; применяют озокеритовые аппликации, компрессы на ночь; назначают обувь с каблуком. На время острых болей конечность фиксируют лонгетой.

### ОСТЕОХОНДРОПАТИЯ ЛАДЬЕВИДНОЙ КОСТИ СТОПЫ (БОЛЕЗНЬ КЕЛЕРА I)

Заболевание впервые описано А. Köhler в 1908 г. Болезнь встречается редко и преимущественно у детей в возрасте 8—12 лет. Нередко процесс развивается на обеих стопах. Микроскопически дока-

зан асептический некроз губчатой ладьевидной кости и сохранность покровного хряща.

Заболевание начинается с боли по тыльной поверхности стопы, хромоты. На уровне ладьевидной кости появляется припухлость без признаков воспаления. Возможны ночные боли. Дети ходят с опорой на наружный край стопы. Болезнь продолжается от 8—12 мес до 1—2 лет [Радулеску А., 1976; Гольдштейн Д., Завьялова Н. В., 1930].

Рентгенологическая картина в начальной стадии характеризуется остеопорозом, затем уменьшением ядра окостенения ладьевидной кости с последующим его уплотнением и сплющиванием, иногда прослеживается ее фрагментация. Процесс идет медленно и заканчивается неполным восстановлением структуры и формы кости.

Лечение состоит в разгрузке в гипсовом сапожке с каблучком; применяют физиотерапевтическое лечение, а затем стельку с супинатором.

### ОСТЕОХОНДРОПАТИЯ ГОЛОВКИ ПЛЮСНЕВОЙ КОСТИ (БОЛЕЗНЬ КЕЛЛЕРА II)

Заболевание описано А. Köhler в 1920 г. и названо его именем. У детей встречается сравнительно редко, преимущественно у лиц женского пола. В основе лежит асептический некроз эпифиза головки II, реже III, плюсневой кости и крайне редко — обеих костей.

**Клиническая картина.** Заболевание возникает в возрасте 10—20 лет. Болезнь начинается исподволь с болей у основания II—III пальца стопы, усиливающихся при ходьбе и при пальпации головки этих костей. На тыле стопы у основания пальца появляется отек без признаков воспаления. Больные ходят с опорой на пятку, разгружая передний отдел стопы. Указанные симптомы сохраняются довольно продолжительное время, затем постепенно стихают. В позднем периоде боли могут возобновиться в связи с развитием деформирующего артроза.

Рентгенологически чаще выявляется уплотнение и снижение высоты головки II или III плюсневой кости; затем головка приобретает пятнистый рисунок, суставная щель расширяется. В конечной стадии полного восстановления структуры и формы головки обычно не наблюдается.

**Лечение.** Назначают гипсовый сапожок с каблучком для опоры во время ходьбы, затем ортопедическую стельку с выкладкой продольного и поперечного сводов, что обеспечивает разгрузку переднего отдела стопы. При безуспешности консервативного лечения А. Радулеску (1967) предложил резекцию измененной головки с пластикой акриловым протезом, однако у детей и подростков такая операция противопоказана.

### ОСТЕОХОНДРОПАТИЯ ПОЛУЛУННОЙ КОСТИ КИСТИ (БОЛЕЗНЬ КИНБЕКА)

Заболевание описано Кинбеком в 1925 г. и названо его именем. У детей и подростков встречается редко, возникает преимущественно у лиц мужского пола в возрасте 17—50 лет, чаще без каких-либо

видимых причин. В основе его лежит субхондральный некроз полулуной кости.

Клинически болезнь Кипбека проявляется локальными болями и припухлостью в области полулуной кости. При тыльном сгибании кисти, сжатой в кулак, боли усиливаются. На рентгенограмме определяются сначала помутнение костной структуры, секвестроподобно уплотненные тени, снижение высоты полулуной кости.

**Лечение.** Консервативное: фиксация гипсовой лонгетой, физиотерапевтические процедуры. Прогноз благоприятный при своевременной диагностике и длительном лечении.

### ОСТЕОХОНДРОПАТИЯ ГРУДИННОГО КОНЦА КЛЮЧИЦЫ

У детей и подростков заболевание встречается крайне редко. Клинически над грудинным концом ключицы выявляются припухлость, локальная болезненность, утолщенные контуры ключицы в этом отделе.

На рентгенограмме определяется несколько расширенный грудинный конец ключицы с неравномерными процессами оссификации.

**Лечение.** Консервативное: рекомендуют ограничить нагрузку на верхнюю конечность, особенно резкие движения.

### РАССЕКАЮЩИЙ ОСТЕОХОНДРОЗ СУСТАВНЫХ ПОВЕРХНОСТЕЙ (БОЛЕЗНЬ КЕНИГА)

Рассекающий остеохондроз (остеохондрит) суставных поверхностей (болезнь Кёнига) представляет собой ограниченный субхондральный некроз суставного отдела. Заболевание описано Кёнигом в 1920 г. У ортопедических больных частота составляет 0,8%, а среди заболеваний коленного сустава — 2%; у детей встречается сравнительно редко [Диасемидзе А. Х., 1976].

**Этиология.** Происхождение заболевания по существу остается невыясненным, но продолжают обсуждаться дегенеративные, диспластические, перво-сосудистые, травматические, эндокринные причины. Сосудистая теория связывает развитие ограниченного субхондрального некроза с микотической эмболией сосудов, питающих ограниченный участок эпифиза [Айзенштейн А. П., 1962; Власенко В. Е., 1964; Башкирова Ф. Х., 1973; Ludloff K., 1908; Axhausen A., 1920; Lang F., 1941].

Травматическая теория основывается на возникновении очага рассекающего остеохондроза у молодых лиц, постоянно испытывающих большие физические нагрузки на опорно-двигательный аппарат, наличии травмы, возникновении очага в наиболее нагружаемых участках коленного сустава [Носовицкий С. Я., 1954; Дьяченко В. А., 1958; Масловский Г. К., 1958; Диасемидзе А. Х., Миронова З. С., 1976; Karris M., 1920; Nagura Sh., 1960, и др.].

**Клиническая картина.** Рассекающий остеохондроз возникает в возрасте 11—60 лет, но преимущественно в возрасте 20—40 лет; у лиц мужского пола в 2 раза чаще. Патологический очаг у 93% боль-



ных локализуется в коленном суставе, причем у 68% больных с двух сторон; значительно реже — в локтевом, голеностопном и тазобедренном суставах.

В развитии патологического процесса С. А. Рейнберг (1964), Н. Wagner (1964), А. Reichelt (1969) различают две стадии, З. С. Миронова и А. Х. Диасемидзе (1976) — три стадии.

При I стадии имеются боли в суставе и небольшой синовит, они обычно исчезают после покоя. Рентгенологически выявляется уплотнение кости на ограниченном участке суставной поверхности с узким ограничивающим ободком просветления.

У детей и подростков II стадия характеризуется более выраженными и часто повторяющимися болями, реже — синовитом. У взрослых эти признаки выражены значительно и носят более стойкий характер. На рентгенограмме определяется ограниченное очага (со всех сторон уплотненного костно-хрящевого фрагмента) более широкой зоной просветления (рис. 116).

В III стадии у детей, даже при наличии свободного костно-хрящевого тела, явления синовита чаще отсутствуют, а боли возникают лишь в момент блокады или после повышенной нагрузки. У взрослых могут иметь место выраженные боли, стойкий синовит, наличие блокад, обусловленных ущемлением выпавшего костно-хрящевого фрагмента, нарушением функции сустава и опорности конечности.

Помимо типичных форм рассекающего остеохондроза, З. С. Миронова и А. Х. Диасемидзе выделили нетипичные формы: в виде кистовидного просветления, миниатюрного очага размером 2—4 мм и плоского очага в виде тонкой костной пластинки. Как указывают эти авторы, нетипичные формы трудны для диагностики.

**Дифференциальная диагностика.** Рассекающий остеохондроз суставных поверхностей у детей, особенно если имеется двустороннее или множественное поражение, наиболее часто следует дифференцировать с множественной эпифизарной дисплазией. У детей, подростков и взрослых также следует иметь в виду повреждение хряща мыщелков бедра и надколенника, сопровождающееся болями и синовитом.

**Лечение.** Способы лечения рассекающего остеохондроза зависят от стадии заболевания и возраста больного. В I и II стадии и при атипичных формах у детей и подростков показано только консервативное лечение, которое предусматривает покой и разгрузку, физиотерапевтические процедуры. После выписки из стационара следует исключить перегрузки. Результаты консервативного лечения



Рис. 116. Схематическое изображение рассекающего остеохондрита внутреннего мыщелка бедренной кости у мальчика 14 лет.

у детей и подростков обычно хорошие, но не исключаются повторные синовит и боли.

Хирургическое лечение детям показано только при наличии свободного костно-хрящевого фрагмента, создающего блокаду сустава и поддерживающего хронический синовит. После удаления свободного костно-хрящевого тела синовит и боли у детей и подростков, как правило, не возобновляются.

## ВАРУСНАЯ ДЕФОРМАЦИЯ ШЕЙКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ (ЮНОШЕСКИЙ ЭПИФИЗЕОЛИЗ)

Симптоматическая варусная деформация шейки бедра относится к числу распространенных, возникающих после перелома шейки бедра и чрезвычайного перелома вследствие наличия патологического очага в шейке (опухоль, фиброзная дисплазия, костно-хрящевой экзостоз), рахита, кпшечной и почечной остеодистрофии, несовершенного остеогенеза, при эпифизарных дисплазиях и др.

Деформация шейки бедренной кости как самостоятельное заболевание встречается сравнительно редко, в виде врожденной, детской дистрофической и юношеской (юношеский эпифизеолиз) форм.

Врожденная варусная деформация шейки бедра формируется внутриутробно; она, как правило, сочетается с гипоплазией всей конечности, укорочением конечности, задержкой процессов оссификации хрящевой шейки и головки. Клинически при опоре на конечность возникают резкая хромота, положительный симптом Дюшенна—Транделенбурга; отведение бедра и наружная ротация резко ограничены, конечность укорочена и недоразвита. На рентгенограмме выявляется высокое стояние большого вертела, поздняя оссификация эпифиза и особенно шейки бедра; головка может быть увеличена и смещена книзу, суставная впадина уплощена. У детей раннего возраста, до наступления оссификации, лечение сводится к компенсации укорочения; с 5—6 лет иногда показана корригирующая подвертельная остеотомия по Диксону—Крюку и фиксация пластиной. После стабилизации тазобедренного сустава рекомендуют провозить удлинение бедра с помощью остеотомии или разрыва дистальной ростковой зоны бедренной кости. Однако следует иметь в виду, что в отличие от других видов укорочения при гипоплазии нижней конечности имеется укорочение фиброзно-измененных мягких тканей, что затрудняет удлинение конечности.

Детская дистрофическая варусная деформация шейки бедра встречается редко и развивается у детей в возрасте 3—5 лет. Клинически деформация проявляется хромотой, усилением поясничного лордоза, ограничением отведения и наружной ротации. Рентгенологически характерно наличие дистрофической зоны костной перестройки, выявляющейся в виде щели, напоминающей ложный сустав, или зону перестройки Лоозера, располагающейся дистально от эпифизарной зоны; иногда дистрофическая зона соединяется с ростковой зоной. Головка бедра увеличена и смещена вниз, а верхний отдел суставной впадины, заполняя костью, уплощается. Чем больше возраст ребенка, тем более выражены эти изменения в суставной впадине; они являются показанием к ранней хирургической коррекции шеечно-диафизарного угла. В позднем возрасте после корригирующей остеотомии сохраняется дисконгруэнтность суставных поверхностей.

Третью группу варусной деформации составляет юношеская деформация шейки бедра, выделенная в самостоятельное заболевание, названное юношеским эпифизеоллизом.

Юношеский эпифизеоллиз — это своеобразное общее заболевание юношеского возраста, завершающееся развитием варусной деформации шейки бедренной кости. Клиническая картина деформации при эпифизеоллизе описана впервые E. Müller в 1888 г. По мере углублен-

ного изучения юношеский эпифизеолиз был выделен как самостоятельное заболевание [Грацианский В. П., 1958; Абальмасова Е. А., Мандрыкян Э. А., 1974; Fürmaier A., 1949; Oram V., 1953; Noworth M., 1954, и др.]. Заболевание среди детей и подростков встречается сравнительно редко.

**Этиология.** Развитие эпифизеолиза большинство авторов объясняли травмой и длительно действующей микротравмой [Турнер Г. И., 1914; Вреден Р. Р., 1936; Witman R., 1902; Slesinger K., 1905; Willis T., 1929; Maguga S., 1938], повышенной нагрузкой на молодую кость [Арванитопуло Ф. И., 1928], перенесенным рахитом. Увеличение числа больных с эпифизеолизом в летний период в Скандинавских странах L. Andron и K. Börgstrom (1958) связывали с повышенным содержанием амилнитритов в молоке коров, питающихся душистым горошком, а в эксперименте путем его введения в пищу животных воспроизведен эпифизеолиз [Ponseti J., 1962].

Т. Я. Балаба и Э. А. Мандрыкян (1974) у детей и подростков с юношеским эпифизеолизом выявили повышенное содержание холестерина, снижение неорганического фосфора и щелочной фосфатазы в крови, некоторое снижение в обмене калия и натрия при нормальном содержании кальция в сыворотке крови и моче, пониженное содержание аминокислот в крови и его повышенное выделение с мочой, наличие патологических гликемических кривых [которые И. Панчев (1962) и Л. Уилкинс (1963) рассматривают как результат нарушенного углеводного обмена и его нейроэндокринной регуляции], повышенное содержание мукопротеидов в сыворотке крови, снижение резервной функциональной активности коры надпочечников и резкое повышение выделения оксипролина с мочой.

**Патогенез.** При микроскопическом исследовании эпифизарной пластики и прилежащих участков эпифиза и шейки бедренной кости дистрофические изменения выявлены в губчатой части параэпифизарной зоны шейки, что проявляется отсутствием ядер остецитов, частичной резорбцией костных балок спонгиозы и кортикального слоя шейки, заменой характерного для юношеского возраста кроветворного костного мозга жировым. При более выраженных нарушениях содержимое межбалочных пространств находилось в состоянии некробиоза или замещалось волокнистой тканью с явлениями распада и образованием кист, в отдельных случаях с обширными полями тканевого детрита.

Изменения в хрящевой эпифизарной пластинке проявлялись понижением или полным отсутствием базофилии основного вещества с некрозом отдельных хондроцитов, но ни в одном случае не было обнаружено расщепления хрящевой эпифизарной пластинки и смещения эпифиза по ее линии [Лаврищева Г. И., Абальмасова Е. А., 1981].

У детей и подростков с юношеским эпифизеолизом доказаны нарушения в углеводном, липидном и минеральном обмене, в обмене структурных компонентов костной ткани, а также установлено нарушение функции коры надпочечников и поджелудочной железы, что не характерно для детей с врожденной и детской соха вага.



Рис. 117. Юношеский эпифизеолиз головки бедренной кости слева с увеличением шеечно-эпифизарного угла у мальчика 13 лет. Рентгенограмма.

**Клиническая картина.** Поводом для обращения к врачу является небольшая боль в паховой или нередко в подколенной области, легкая хромота, которые могут появиться после травмы. Погогномоничным клиническим симптомом юношеского эпифизеолиза является положение наружной ротации бедра с соответствующим изменением движений в тазобедренном суставе — ограничением внутренней и увеличением наружной ротации. Сгибание бедра происходит под углом к сагиттальной оси корпуса (симптом Гофмейстера). Большинство больных с эпифизеолизом страдают ожирением I—IV степени, артериальной гипертензией; у некоторых из них при высоком росте отмечается гипогонадизм, позднее появление вторичных половых признаков, наличие полос (*striae*) на коже.

В начальной стадии заболевания на фасной рентгенограмме обнаруживается неоднородная костная структура в параэпифизарной зоне шейки бедренной кости, нарушение балочной продольной структуры шейки бедра по линии осевой нагрузки (дуга Адамса). На фоне остеопороза шейки контуры эпифиза выделяются как обведенные карандашом, а эпифизарная хрящевая пластинка кажется расширенной. Суставная щель чаще суживается, а высота эпифиза при значительном смещении его кзади может снижаться. Наиболее достоверным рентгенометрическим признаком эпифизеолиза на фасной рентгенограмме является уменьшение эпифизарно-диафизарного угла (угол Альсберга), а в проекции Лауэнштейна — увеличение шеечно-эпифизарного угла (рис. 117). Также характерен остеопороз трубчатых костей с истончением и уменьшением плотности кортикального слоя. Могут быть такие изменения, как сколиоз, кифоз,

парадискальные дефекты в телах позвонков и их клиновидная деформация. Клиническая и рентгенологическая картина изменений при эпифизеолизе патогномична и не требует дифференциальной диагностики.

**Лечение.** Как только поставлен диагноз юношеского эпифизеолиза, нагрузку на конечность немедленно исключают и ребенка госпитализируют.

Для лечения эпифизеолиза использовали постельный режим, глухую гипсовую повязку, скелетное вытяжение, однако они не предупреждали дальнейшего смещения эпифиза, а после вытяжения большими грузами развивался асептический некроз эпифиза головки бедренной кости.

Наибольшее признание нашел хирургический метод лечения эпифизеолиза. При небольшой степени смещения (до 30—40°) показана туннелизация шейки бедра спицами с фиксацией 5—6 спицами для предупреждения дальнейшего смещения эпифиза [Мандрыкин Э. А., 1974; Fergusson H., 1931; Kleinberg S., 1946, и др.]. В качестве фиксатора используют аутотрансплантат, гвоздь Смит-Петерсена, винт, гомотрансплантат. Наилучшим фиксатором оказались спицы Киршнера, обладающие наименьшим повреждающим действием.

У детей с большой степенью смещения эпифиза, с резкой наружной ротацией бедра показана корригирующая остеотомия в параэпифизарной зоне шейки бедренной кости или чрезвертельная остеотомия с фиксацией фрагментов спицами. Остеотомия шейки обеспечивает наилучшую коррекцию, но после нее нередко развивается аваскулярная перестройка в эпифизе. После операции конечность фиксируют глухой гипсовой повязкой на 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub>—3 мес в зависимости от характера операции. Нагрузку разрешают через 6—8 мес после операции при условии полной консолидации на месте остеотомии и нормализации костной структуры шейки и эпифиза. Следует иметь в виду, что у детей и подростков после длительного постельного режима увеличивается общий остеопороз костей, поэтому нагрузку на костылях с опорой на здоровую конечность разрешают лишь при условии исключения процесса в другом тазобедренном суставе и увеличивают ее постепенно.

Функция сустава после туннелизации шейки, как правило, полностью восстанавливается, а после корригирующей остеотомии в параэпифизарной зоне шейки бедра нередко развивается асептический некроз эпифиза — ротационные движения обычно ограничиваются, а в отдельных случаях и утрачиваются.

### ВАРУСНАЯ ДЕФОРМАЦИЯ ГОЛЕНИ (БОЛЕЗНЬ БЛАНТА)

В отличие от О-образных рахитических и рахитоподобных деформаций голени Блант в 1937 г. описал углообразную варусную деформацию большеберцовой кости, возникающую на уровне проксимального метаэпифиза. С. А. Рейнберг относит ее к числу редких, а во своей сути считает идентичной деформации предплечья Маделун-

га и дистрофической варусной деформации шейки бедра. В. Н. Кувина (1975) среди 17 568 обследованных детей и подростков Иркутской области и Башкирии деформацию Бланта выявила у 5,4%, причем у них преобладали легкие формы.

**Этиология.** Происхождение деформации В. Н. Кувина связывает с геохимическими особенностями содержания микроэлементов. Однако семейный характер заболевания встречается нередко [Плаксин И. Т., 1970; Филатов С. В., 1972; Кувина В. Н., 1975, и др.].

**Патогенез.** В. Н. Кувина при микроскопическом исследовании выявила дистрофические и некробиотические очаговые изменения в хрящевой ростковой пластинке большеберцовой кости с внутренней стороны и в меньшей степени — с наружной. Костеобразование в этой области умеренно выражено, с процессами перестройки костной ткани, микропереломами и рассасыванием. Перечисленные изменения происходят на фоне гиповаскуляризации.

При контрастном исследовании артерий и вен автором выявлена слабая выраженность или рассыпной характер строения а. и в. *genus superior medialis* и нередко их полное отсутствие.

Реовазографическим исследованием установлено спастическое состояние магистральных сосудов нижней конечности (а. *femoralis et tibialis post.*). Исследованием микроциркуляции установлены снижение кожной температуры на голени на 0,8—1,9°, измененные капилляры.

**Клиническая картина.** Варусная углообразная деформация большеберцовой кости на уровне внутреннего мыщелка вблизи проксимальной ростковой зоны, как правило, сочетается с внутренней ротацией вилки голеностопного сустава, отведением и наружной ротацией бедра. В результате указанной деформации площадь опоры стопы изменяется: передний ее отдел повернут кнутри, а пятки развернуты кнаружи. Поэтому при корригирующей остеотомии необходимо устранять не только варусный, но и ротационный компонент.

Нередко деформация большеберцовой кости сочетается с укорочением голени на 1—5 см. При ходьбе у больных с деформацией Блаунта бедра отводятся и ротируются кнаружи, голени ротируются кнутри, что значительно нарушает походку больных, а впоследствии приводит к нарушению конгруэнтности суставных поверхностей коленного сустава.

Рентгенологически выявляется углообразная деформация большеберцовой кости на уровне проксимального метаэпифиза. Внутренний мыщелок ниже наружного, а с внутреннезадней поверхности метафиза образуется клювовидный выступ. Эпифизарная пластинка с внутренней стороны или суживается, что прогностически свидетельствует о прогрессирующей деформации, или выглядит расширенной и многослойной — это прогностически благоприятный признак возможного самопроизвольного уменьшения деформации.

Коленные суставные поверхности бедра и голени вследствие наружной ротации бедра и внутренней ротации большеберцовой кости рано становятся неконгруэнтными. Этот вид смещения суставных поверхностей является основной причиной ранних болей в коленном

суставе и не поддается коррекции. Вследствие варусной деформации коленного сустава наружный мыщелок бедренной кости увеличивается, создавая наклонное положение суставной поверхности. В этих условиях возникает необходимость исправления не только деформации большеберцовой, но и бедренной кости.

**Лечение.** Детям от периода новорожденности до 4—6 лет показано только консервативное лечение: массаж, парафин и озокерит на верхнюю треть голени, а детям после 3 лет — стационарный велосипед.

Довольно надежным прогностическим признаком болезни Бланта является увеличение или уменьшение деформации в первые годы жизни ребенка, а также динамика аналогичной деформации у родителей. Рентгенологически резкое сужение хрящевой ростковой пластинки внутреннего мыщелка большеберцовой кости характерно для прогрессирующей деформации. Тяжелая варусная деформация, особенно двусторонняя, нарушающая походку, подлежит хирургической коррекции даже в раннем возрасте, с 6—7 лет, хотя с ростом детей ее рецидив неизбежен.

Существует значительное число корригирующих остеотомий, например поперечная с вставлением костного клина из гомотрансплантата с внутренней стороны. Метод позволяет добиться гиперкоррекции, но при этом появляется опасность натяжения сосудисто-нервного пучка с развитием пареза. Более безопасна поперечная остеотомия большеберцовой кости с иссечением клипа с наружной стороны и перемещением его на внутреннюю. Во всех случаях после такой поперечной остеотомии первоначально устраняют ротационный компонент, а затем вставляют и перемещают клинья, добиваясь гиперкоррекции искривления.

В настоящее время с помощью аппаратов Волкова—Оганесяна, Илизарова, Гудушаури и др. производят дистракцию проксимальной ростковой зоны большеберцовой кости для исправления варусного и ротационного компонента деформации голени. При искривлении бедренной кости одновременно производят дистракцию дистальной ростковой зоны бедренной кости, добиваясь при этом горизонтального положения суставной щели коленного сустава. У детей и подростков с укороченной голенью одновременно добиваются ее удлинения. Ротацию голени осуществляют в процессе дистракции.

Преимущества дистракционного метода устранения деформации Бланта, особенно если она сочетается с укорочением голени и деформацией мыщелков бедра, очевидны. Функционально-дистракционный аппарат Волкова—Оганесяна с репозирующим устройством позволяет наилучшим образом устранить все виды деформаций (варусную, ротационную), обеспечивает раннюю нагрузку и раннюю функцию коленного сустава.

При очень малой высоте внутреннего мыщелка большеберцовой кости в процессе дистракции возможен его внутрисуставной отрыв, что обеспечивает коррекцию варусной деформации, но не позволяет устранить ее ротационный компонент. В таком случае ротационная коррекция достигается поперечной остеотомией во второй этап.

У взрослых даже с небольшой варусной деформацией голени (под углом 15—20°) рано развивается деформирующий артроз, по поводу которого обычно производят высокую корригирующую остеотомию большеберцовой кости, перераспределяя таким образом нагрузку с внутренней на наружную сторону сустава.

## Глава XV

### НОВООБРАЗОВАНИЯ СКЕЛЕТА

Новообразования скелета в последние десятилетия стали прерогативой не столько онкологии, сколько ортопедии. Это особенно ясно проявилось в костной онкологии детского возраста, так как многие новообразования тесно связаны с системными заболеваниями костей, с пороками развития и диспластическими процессами, проявляющимися с рождения. Многие опухоли развиваются на основе диспластических очагов костной ткани, поэтому к таким очагам должна быть проявлена онкологическая настороженность. В ортопедической клинике проводится всесторонняя диагностика костных заболеваний. Следующей причиной расширения научных исследований в области костной онкологии именно в ортопедических учреждениях является развитие костнопластической хирургии при лечении костных опухолей: сберегательные операции получили распространение благодаря успехам современной оперативной ортопедии, ауто-, алло- и ксено-трансплантации.

Диагностика костных опухолей у детей представляет значительные трудности, требует от врача специальных знаний и опыта в костной патологии. Следует учитывать, что из-за богатого кровоснабжения растущая кость часто подвергается действию различных болезнетворных агентов. Травматические, диспластические, дистрофические, гормональные, воспалительные и другие поражения кости могут имитировать истинные новообразования.

Все опухоли костей по их гистогенезу можно разделить на новообразования остеогенного и неостеогенного происхождения. В ряде случаев доброкачественной опухоли соответствует ее злокачественный аналог, а также диспластический процесс или другое пограничное с опухолью заболевание (табл. 4).

**Диагностика.** Клиническая характеристика костных опухолей у детей имеет ряд общих признаков. Существенную роль в клинической диагностике играют анамнез, жалобы больного, сопоставление времени болезни с размерами опухоли, локализация ее. Первичные костные опухоли поражают чаще всего длинные трубчатые кости (в порядке убывающей частоты — бедренную, большеберцовую, плечевую, малоберцовую, лучевую, локтевую), затем следуют лопатка, ребра, мелкие кости кисти и стопы, череп, кости таза, ключицы, позвоночник. Отдельные виды опухолей имеют в детском возрасте свою излюбленную локализацию. Это подтверждается следующими примерами. Остеобластокластома в половине всех случаев



Таблица 4. Классификация первичных опухолей и дисплазий костей у детей [по М. В. Волкову, 1961]

Опухоли		Дисплазии
доброкачественные	злокачественные	
<b>Остеогенного происхождения</b>		
Остеома	Остеогенная саркома	Фиброзная остеодисплазия
Остеонд-остеома		Смешанная фиброзно-хрящевая остеодисплазия
Остеобластокластома (гигантоклеточная опухоль кости)	Остеобластокластома	Несовершенное костеобразование
Хондрома	Хондросаркома	Гиперостозы
Хондробластома		Дисхондроплазия (болезнь Оллье)
Хондромиксоидная фиброма		Сосудисто-хрящевая дисплазия (синдром Маффуччи)
		Эпифизарная точечная хондродисплазия
		Деформирующая суставная хондродисплазия (болезнь Волкова)
		Эпифизарная множественная дисплазия (болезнь Файербанка)
		Дисплазия зоны роста
		Метафизарные хондродисплазии
		Хондродисплазия врожденная
<b>Фиброма</b>		
Неостеогенная фиброма (фиброзно-диспластический вариант остеобластокластомы)		
<b>Неостеогенного происхождения</b>		
Гемангиома	Гемангиосаркома	
Липома	Липосаркома	
Неврома	Нейросаркома	
Фиброма	Фибросаркома	
	Миелома	
	Опухоль Юинга	
	Ретикулосаркома	Бластоматозный ретикулез
		Эозинофилез (эозинофильная гранулема и ксантоматоз)
Хордома	Хордома	

поражает верхний метафиз плечевой кости (а не эпифиз, как у взрослых), а также часто локализуется в шейке и межвертельной области бедренной кости. Эта опухоль способна прорастать и разрушать ростковый хрящ, пролипать в эпифиз. Остеогенные саркомы наиболее часто наблюдаются в нижнем метафизе бедренной кости, но зону роста разрушают редко, а имеют склонность распространяться к диафизу. Саркомы Юинга чаще наблюдаются в костях голени и

предплечья и всегда поражают диафиз. Хрящевые опухоли у детей почти всегда связаны с эпифизарным ростковым хрящом, поэтому локализуются возле него и растут по типу экхондром в метафизарных областях, в то время как у пожилых людей хондромы имеют центральную локализацию (энхондромы) либо исходят из суставного хряща на конце кости. Таким образом, излюбленная локализация отдельных опухолей у детей может явиться одним из диагностических признаков.

В отличие от взрослых для детей характерны первичные опухоли с монооссальным поражением; метастатические опухоли очень редки.

Тщательное изучение анамнеза имеет существенное значение в диагностике костных опухолей. Рассказывая о первых симптомах болезни и о начальных болезненных ощущениях, больные дети и их родители нередко обращают внимание на имевшую место травму. К роли травмы в возникновении костной опухоли нужно относиться всегда с большой осторожностью, тщательно выясняя ее характер, интенсивность, время и место повреждения.

Имеются противоречивые мнения относительно роли травмы в развитии костных опухолей. Так, М. Coventry рассматривает травму как важный фактор, предрасполагающий к образованию некоторых злокачественных опухолей костей, а В. Coley берет под сомнение влияние повреждений на возникновение новообразований кости, хотя не отрицает роль травмы в переходе имеющейся доброкачественной опухоли в злокачественную.

Исходя из предположения о том, что источником костных опухолей у детей является наличие в скелете диспластических очагов, подвергающихся внешним вредным воздействиям, М. В. Волков (1961) одним из таких возможных воздействий на имеющиеся в кости эмбриональные ткани считает и травму. Так, например, частая травматизация хрящевого экзостоза может превратить его в хондрому. Травма, не будучи причиной опухоли, может послужить толчком для проявления автономного роста уже локализующихся в организме малодифференцированных клеток. Возможны случаи, когда травма лишь привлекает внимание ребенка и родителей к уже существующей опухоли, что в детской хирургической клинике наблюдается и при других заболеваниях, например при начальных формах костно-суставного туберкулеза, если падение и ушиб связаны с ослаблением уже пораженной конечности и ее щажением.

Тщательно собирая анамнез у ребенка при подозрении на костную опухоль, необходимо подробно изучить предшествующее лечение, так как нередко опухоль рассматривается как воспалительный процесс и с лечебной целью применяются физиотерапевтические процедуры, что только способствует разрастанию опухоли. Примененное в анамнезе в сомнительных случаях лечение антибиотиками и иммобилизацией при отсутствии улучшения может явиться еще одним признаком новообразования.

Чаще всего первым симптомом злокачественных опухолей является боль при отсутствии внешних изменений кости. Боли имеют неопределенный характер. Позже больной ребенок уточняет их лока-

лизацию; сначала они периодические, позже — постоянные. Боли связаны с повышением внутрикостного давления, сдавлением надкостницы, а позднее — нервных стволов. При злокачественных опухолях боли возникают задолго до появления таких симптомов, как припухлость, деформация, расширение кожных вен и др. Наоборот, доброкачественные опухоли впервые привлекают внимание деформаций (эксхондрома), патологическим переломом (остеобластокластома), хотя возможны и исключения: доброкачественная остеод-остеома характеризуется болью при отсутствии внешних изменений кости. Твердое костное безболезненное выбухание характерно для большинства доброкачественных новообразований. Твердая костная консистенция опухоли не всегда свидетельствует о ее принадлежности к скелету. Подфасциальные опухоли мягких тканей, особенно на черепе и бедре, могут симулировать опухоли костей. Существенное значение в диагностике опухолей скелета имеет сопоставление давности заболевания и вида опухоли для решения вопроса о характере новообразования. Злокачественные опухоли у детей уже через 2 мес после появления первых симптомов вызывают большие изменения в костях, в то время как доброкачественные опухоли растут медленно. Внезапное разрастание таких опухолей после длительного медленного роста должно настораживать в отношении их злокачественного превращения.

Клиническое течение злокачественных опухолей у детей нередко напоминает острый гнойный процесс с повышенной температурой, лейкоцитозом. Это наблюдается при остеогенных саркомах, опухолях Юинга и др., что часто вызывает подозрение на начинающийся острый остеомиелит.

При рентгелодиагностике опухолей костей, имеющей не окончательное, но ведущее значение среди трех основных методов исследования (клинический, рентгенологический и морфологический), удается выявить распространенность множественного поражения, диффузный или очаговый характер его, детальную локализацию опухоли в пределах разных отделов кости. Обращают внимание на фон опухоли и окружающей кости, на особенности взаимоотношения новообразования с окружающими тканями, на интенсивность роста при динамическом наблюдении за развитием опухоли, направление роста опухоли и характер разрушений окружающей кости. Большое распространение при рентгенодиагностике опухолей костей должны получить телевизионная рентгеноскопия и томография, которая наряду с жесткими рентгеновскими снимками имеет значение при диагностике небольших очагов опухоли среди склерозированной ткани, например при остеод-остеомах. Следует иметь в виду относительность данных рентгенографии, которые меняются под влиянием лечения опухоли, патологических переломов и других факторов.

В последние годы в ортопедической клинике в арсенале диагностических методов при костных опухолях прочное место заняли такие дополнительные методы, как ангиография и радиоизотопное исследование.

Контрастное исследование сосудов при костной патологии производится на рентгеновском аппарате типа «Ангио-мультикс» контрастными веществами урографинном, генком, уротрастом. У детей до 12 лет оно проводится под наркозом. Разработана схема типичных ангиографических симптомов при первичных злокачественных опухолях костей и выявлена роль ее в дифференциальной диагностике с доброкачественными опухолями и воспалительными процессами [Климова М. К., Беляева А. А., 1977]. Все ангиографические симптомы авторы делят на морфологические и функциональные. Наибольшую информацию ангиография дает при остеолитической остеогенной саркоме, злокачественной остеобластокластоме, при опухоли Юинга. При этом из морфологических симптомов наиболее часто встречаются повышение васкуляризации очага поражения и атипичные патологические сосуды. Менее часто встречаются отчетливая граница опухоли с окружающей тканью, контрастные «озера» и смещение магистральных сосудов.

Из функциональных симптомов наиболее опорными являются контрастирование опухоли и продолжительность капиллярной фазы. Ранний венозный отток, расширение сосудов, питающих опухоль, и активный венозный отток наблюдаются значительно реже. При доброкачественных опухолях на ангиограммах обнаруживается нормальная васкуляризация или увеличение числа нормальных сосудов в области опухоли.

Наиболее трудна дифференциальная диагностика отдельных злокачественных опухолей костей с атипичными формами остеомиелита; ангиографические исследования способствуют распознаванию процесса.

Для подострого остеомиелита в отличие от злокачественных новообразований характерны следующие ангиографические симптомы: 1) повышенная васкуляризация очага за счет нормальных сосудов; 2) смазанные разлитые контуры артерий III—V порядков; 3) пестрая граница очага поражения; 4) кратковременная капиллярная фаза; 5) своевременный венозный отток; 6) относительное удлинение артериальной и венозной фазы.

В. И. Бахтиярова (1976) приводит цифры, подтверждающие ценность ангиографического метода исследования как дополнительного к клинко-рентгенологическому в диагностике и дифференциальной диагностике опухолей костей: обычный клинко-рентгенологический метод позволяет установить злокачественную форму процесса в 90%, с добавлением ангиографии — в 99%; правильно определить нозологическую форму злокачественного образования при клинко-рентгенологическом обследовании возможно в 74,7%, с добавлением ангиографии — в 84,5%; при доброкачественных новообразованиях костей применение ангиографии увеличило на 13,5% правильность диагноза.

О радиоизотопной диагностике опухолей, в частности, хрящевых, наиболее подробно сообщили С. Д. Менов, В. И. Королев, Б. Я. Гольдшлинд (1977). С помощью  $^{85}\text{Sr}$  авторы подвергли исследованию 180 больных с хрящевыми опухолями скелета (147 зло-

качественных и 33 доброкачественных) и 372 больных с другими опухолями скелета в плане дифференциальной диагностики. На основании столь обширных наблюдений авторы пришли к следующим выводам: метод стронциевой индикации применим для дифференциальной диагностики хондросаркомы с доброкачественными хрящевыми опухолями, выявления озлокачествления доброкачественных хрящевых опухолей, дифференциальной диагностики хондросаркомы с ретикулосаркомой и саркомой Юинга. Метод разрешено применять у детей старше 12 лет. Непригоден данный метод для дифференциальной диагностики хондросаркомы с остеогенной саркомой и злокачественной остеобластокластомой.

Гистологическая диагностика предусматривает определение не только структурного состояния опухолевых клеток в различных участках новообразования, но и выявляет возможные изменения в развитии тканевых элементов опухоли, т. е. направление развития опухолевого процесса. Именно поэтому патологоанатомов не всегда удовлетворяет при клинико-рентгенологических подозрениях на костную опухоль проведение пункционной биопсии, которая успешна лишь при некоторых образованиях, например эозинофильной гранулеме. Решать такой ответственный вопрос, как, например, наличие саркомы кости или остеомиелита, рациональнее с помощью открытой биопсии. Остеогенная саркома отличается большим полиморфизмом клеток с обилием митозов.

Открытая, а чаще пункционная биопсия кости может дать ошибочные сведения, когда в исследуемый материал попадает соседняя с опухолью здоровая ткань (например, окружающая опухоль ткань при реактивном периостите). Кровоизлияния и восстановительные процессы в опухоли могут затруднить гистологическую диагностику. Открытая биопсия опасна диссеминацией опухоли и должна проводиться опытным хирургом. Учитывая, что биопсия не является для больного совершенно безразличной операцией, М. Coventry (1950), М. В. Волков (1968) и др. считают возможным при наличии четкой клинической рентгенологической картины ограничиться этими методами обследования и к дооперационной биопсии в ясных случаях не прибегать, а ткань исследовать на операционном столе.

Трудности в диагностике опухолей костей послужили толчком для разработки вспомогательных биохимических методов уточнения характера новообразования (исследование щелочной фосфатазы и определение мукополисахаридов крови), а также для цитологического исследования мазков опухолей ткани.

Работами W. Woodard (1949) доказано, что уровень щелочной фосфатазы компенсаторно повышается при недостатке фосфора и кальция в организме (рахит, гиперпаратиреоз). Увеличение содержания этого фермента в крови наблюдается и в случае образования костной мозоли при переломах, а также при патологическом костеобразовании — остеогенных саркомах. Для детей нормой щелочной фосфатазы в сыворотке крови являются 5—15 единиц Боданского. При злокачественных костных опухолях цифры фосфатазы повышаются в 3—4 раза. Несмотря на то что этот метод не абсолютный, так

как отсутствие повышенных цифр щелочной фосфатазы еще не исключает наличия первичной опухоли или метастазов (не все опухоли, вырабатывая фермент, выделяют его в кровь), тем не менее он в ряде случаев помогает правильному распознаванию заболевания.

Исследованиями Т. Я. Балабы и сотр. (1969) показано, что в крови больных с костными злокачественными опухолями уровень сиаловых кислот резко повышается; при доброкачественных опухолях он такой же, как и в норме.

Следует отметить, что для правильного и своевременного распознавания новообразований скелета и определения их характера не следует останавливаться на отдельных диагностических методах, а нужно применять их в комплексе, сопоставляя полученные данные при установке окончательного диагноза.

**Лечение.** Среди методов лечения опухолей костей на первом месте пока стоит хирургический. Этот метод заключается либо в радикальном удалении опухоли вместе со всей конечностью — ампутации, либо в удалении костной опухоли в пределах здоровых тканей — резекции кости. Выскабливание опухоли не производится. Химиотерапия самостоятельного значения не имеет, а применяется в сочетании с оперативным лечением злокачественных опухолей (сарколизин, ТиоТЭФ, 6-фтор-урацил и др.).

Рентгеновские или гамма-лучи радия как самостоятельный метод лечения при костных опухолях у детей имеют весьма ограниченное применение. Они не действуют на остеогенную саркому, дают лишь временный эффект при опухоли Юинга, ретикулосаркоме и не дают никакого результата при доброкачественных новообразованиях. Опасность малигнизации доброкачественных опухолей и частые осложнения у детей — остановка эпифизарного роста под влиянием облучения, а также трофические расстройства — удерживают от применения лучевой терапии в периоде роста ребенка.

При оперативном лечении производят, как правило, резекцию кости, объем которой определяется особенностями течения опухоли. Возможна резекция всей опухоли единым конгломератом с окружающими, проросшими опухолью мышцами, резекция кости с надкостницей, сегментарная поднадкостничная резекция и резекция части окружности кости. При больших поражениях возможно удаление всей кости, ее половины, одного суставного конца или обоих эпифизов с резекцией сустава. Замещение дефектов костей — сложная задача. В настоящее время наряду с аутопластикой, имеющей у детей при удалении костных опухолей ограниченное применение, с успехом используют аллотрансплантаты. При замещении суставных концов костей применяют различные виды фиксации аллотрансплантата — костным или металлическим стержнем, компрессионным аппаратом, металлическими наkostными пластинами и винтами. При замещении всей удаленной кости аналогичной аллокостью особой фиксации не требуется. При наличии дефекта на протяжении диафиза он может быть замещен сегментарным трубчатым аллотрансплантатом, мелкой щебенкой, стружкой из аллокости или тонкими кортикальными аллотрансплантатами, связанными кетгутом (метод

«вязанки хвороста», предложенный М. В. Волковым). В последнее время аллотрансплантаты при наличии дефектов после удаленных опухолей фиксируются с помощью ультразвуковой сварки костей [Поляков В. А., Волков М. В., 1973]. При ампутациях в целях последующего рационального протезирования с учетом роста культи применяют специально разработанные для детского возраста оперативные приемы.

Выбор вида оперативного лечения находится в прямой зависимости от локализации, распространенности опухоли, возраста больного и, главное, особенностей течения новообразования.

Хрящевые опухоли — наиболее часто встречающийся вид костных новообразований у детей. Вместе с хрящевыми дисплазиями они составляют половину всех опухолевидных костных поражений в детском возрасте. Обилие хрящевых образований у детей связано с наличием у них эпифизарного росткового хряща, являющегося источником новообразований, а также с более частым, чем у взрослых, распространением в скелете необызвестившихся хрящевых очагов — пороков развития скелета.

Хондрома по своему строению состоит из примитивного глианинового хряща. Различают энхондрому, располагающуюся внутри трубчатой кости, либо между кортикальными пластинками плоских костей (таз, лопатка) и экхондрому, растущую экзофитно в сторону от кости. Экхондромы встречаются у детей чаще в зоне росткового хряща. Энхондрома вызывает значительные боли из-за сдавления кости изнутри, не меняя ее формы. Экхондромы длительное время бывают безболезненны, боли при них появляются лишь при сдавлении нервных веточек и стволов. Частой локализацией экхондром являются мелкие кости кисти и стопы, грудина, локализацией экхондром — длинные трубчатые кости, лопатка (рис. 118), грудина и ребра.



Рис. 118. Экхондрома лопатки, развившаяся из юношеского костнохрящевого экзостоза. Рентгенограмма.



Рис. 119. Хондробластома правой плечевой кости у девочки 12 лет. Рентгенограмма.

К редким хрящевым опухолям может быть отнесена хондробластома (хрящевая гигантоклеточная опухоль) — так называемая хондроматозная гигантома Кудмана (рис. 119). Очень ценным рентгенологическим симптомом, патогномичным для хондробластомы эпифизарной локализации, является раздвоение контура суставной поверхности эпифиза над опухолью, что является результатом неравномерного оттеснения суставного хряща опухолью. Этот рентгенологический признак впервые отмечен В. И. Квашининой (1971), E. Codman (1931) дано, на наш взгляд, удачное и точное сравнение очагов обызвествления при хондробластомах с «хлопьями ваты», чего нельзя сказать о более мелких, четких или «грубых» оссификатах

при других опухолевых и воспалительных процессах. Наиболее характерной локализацией хондробластомы у детей является проксимальный эпифиз плечевой кости. В очаге разрежения вкраплены участки уплотнения величиной в булавочную головку — это костные очажки в толще хрящевой опухолевой ткани. Опухоль долгое время течет бессимптомно, не давая болей. Только при значительных размерах появляются боли и контрактура ближайшего сустава. Так как опухоль часто рецидивирует, целесообразны радикальные резекции.

Близко к хондромам стоят юношеские хрящевые экзостозы, на патологической основе которых часто появляются хондромы; экзостозы неправильно называют остеохондромами, так как это не опухоли.

Хондромиксоидная фиброма кости. Несмотря на накопление наблюдений, хондромиксоидная фиброма кости остается весьма трудной для клинко-рентгенологической диагностики, так как не обладает типичными признаками. Достоверен только гистологический диагноз. Эта опухоль поражает любой возраст и любые отделы скелета, но чаще локализуется в метафизах длинных трубча-



тых костей. Хондромиксоидная фиброма проявляется в виде одиночного гомогенного очага просветления или с трабекулярным рисунком. Иногда отмечается ячеистость. Могут быть крапчатые тени обызвествления. Контуры очага иногда четкие, кортикальный слой над очагом вздут. Местами кортикальный слой бывает разрушен, с периостальными наслоениями. Через эпифизарную ростковую зону очаг не проникает. Размеры очага различны, от 2 до 13 см [Кныш И. Т., 1976]. Опухоль может существовать длительно, месяцы и годы, без выраженной клиники. При нерадикальной операции опухоль склонна к рецидивам, часто озлокачивается. Подробная морфологическая картина хондромиксоидной фибромы и ее варианты описаны Т. П. Виноградовой и С. И. Ляпкиным (1974).

Злокачественная опухоль хрящевой ткани — хондросаркома — наблюдается у детей редко, поражая метафизы длинных трубчатых костей, чаще бедренную кость (рис. 120). В отличие от остеогенной саркомы она характеризуется более мягким течением, растет медленнее и метастазы дает лишь через несколько лет. В связи с изложенным при хондросаркоме допустимы резекции кости вместо ампутаций, но проводить их надо вместе с окружающими мышцами, не вскрывая очаг поражения.

Остеома построена из зрелой костной ткани; по своему гистологическому строению бывают компактная и губчатая формы в зависимости от преобладания того или иного рода костного вещества. При остеомах нормальной компактный слой непосредственно переходит без четких границ в опухолевую ткань. Обычно остеомы имеют широкую ножку и располагаются в метафизах и диафизах длинных трубчатых костей, а также в костях свода черепа. В связи с отсутствием рентгенологически и микроскопически четких границ опухоли при хирургическом иссечении остеом возможны рецидивы, избежать которых можно лишь путем тщательного удаления опухоли.

Остеонд-остеома — доброкачественная костная опухоль, отличающаяся особым клиническим течением, а также своеобразными рентгенологическими и гистологическими данными. Ранее остеонд-остеомы трактовались как проявления хронического склеро-



Рис. 120. Хондросаркома бедренной кости у девочки 9 лет. Рентгенограмма.

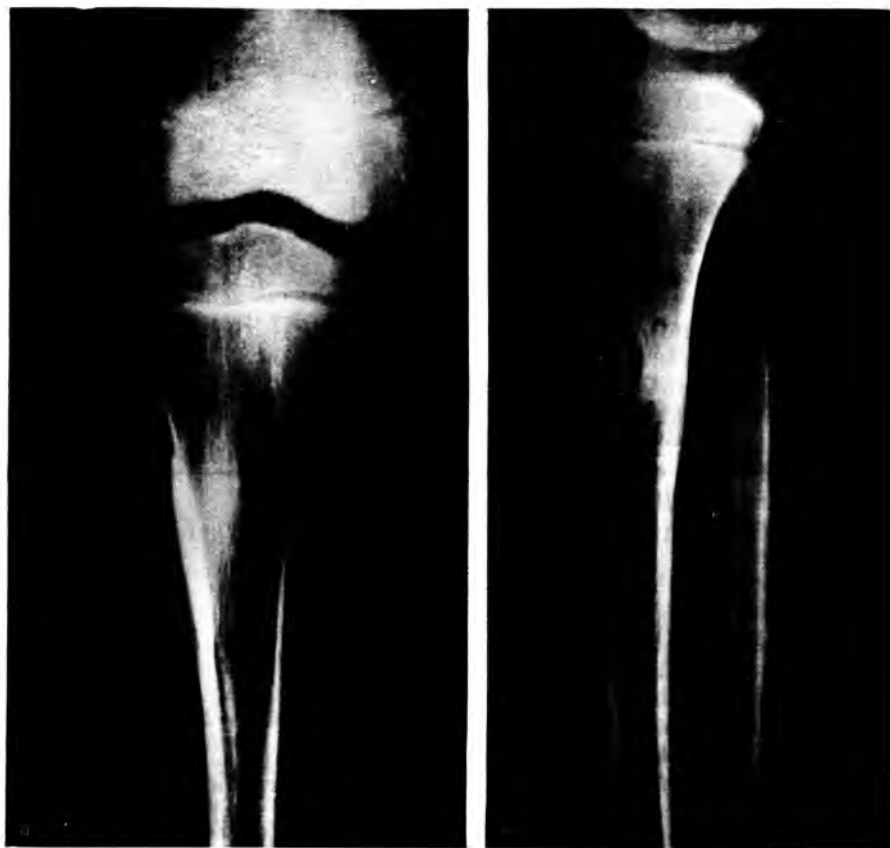


Рис. 121. Остеоид-остеома большеберцовой кости у мальчика 8 лет. Рентгенограмма. Гнездо остеоид-остеоиды окружено реактивным гиперостозом. Рентгенограмма.

а — прямая проекция; б — боковая проекция.

зирующего остеомиелита. Появляясь в метадиафизарной части длинных трубчатых костей в виде небольшого очага разрежения диаметром 1—2 см, остеоид-остеома характеризуется резко выраженной склеротической реакцией кости, окружающей очаг или «гнездо» остеоид-остеоиды (рис. 121).

Остеоид-остеома поражает чаще всего детей старше 8—10 лет, подростков и юношей, локализуется в 50% случаев в бедренной или большеберцовой кости, однако описаны поражения других трубчатых костей, позвоночника.

Клинически опухоль проявляется сильными болями, которые вызывают выраженную мышечную атрофию всей конечности; боли усиливаются по ночам. В области поражения может быть припухлость. Повышение температуры в месте очага и покраснение не наблюдается, общая температура не повышается.

Часто остеоид-остеоому принимают за изолированный абсцесс типа Броди, остеомиелит Гарре или другой воспалительный процесс в кости. Иногда решить вопрос о характере этих заболеваний бывает трудно; наличие секвестра еще не отрицает остеоид-остеомы и диагноз устанавливают гистологически. При остеоид-остеоме разрастания остеогенной ткани всегда носят характер примитивных структур, в то время как при остеомиелите отмечается наличие репаративных элементов и реактивное течение процесса.

Лечение остеоид-остеомы состоит в хирургическом удалении гнезда опухоли; частичная резекция кости у детей не требует полного удаления зоны тканей с реактивным склерозом. После удаления опухоли боли исчезают.

Остеобластома, или гигантоклеточная опухоль, отличается особой клиникой, гистологическим строением и рентгенологической картиной. Особенность опухоли состоит в ее морфологическом строении: наряду с одноядерными овальными клетками типа остеобластов имеются многоядерные крупные гигантские клетки, выполняющие роль остеокластов; по межклеточным пространствам свободно циркулирует кровь [Русаков А. В., Виноградова Т. П., 1959]. В связи с особенностями строения опухоль имеет преимущественно литическое течение с разрушением здоровой ткани. Несмотря на то что различают три формы опухоли — литическую, активно-кистозную и пассивно-кистозную, рентгенологически и макроскопически они напоминают кисты. Опухолевая ткань, разрастаясь, истончает кортикальный слой (при этом происходит его веретенообразное вздутие), разрушает эпифизарный хрящ и поражает эпифиз (рис. 122). В далеко зашедших случаях опухоль прорывает надкостницу и прорастает мягкие ткани. Литическая форма опухоли («коричневая опухоль», по терминологии немецких авторов) обладает большей способностью к разрушению окружающей кости и растет интенсивнее, чем активно-кистозная (рис. 123). Различают доброкачественную и злокачественную формы остеобластокластомы. Для детей типична доброкачественная форма; злокачественная форма встречается у них редко.

Клинически гигантоклеточная опухоль кости у детей долго протекает бессимптомно и в половине случаев обнаруживается при появлении патологического перелома, очень характерного для кистозных форм этого вида новообразований. Опухоль выявляется при значительном разрастании патологической ткани кости, когда появляется болезненность при отсутствии внешних деформаций. Лишь при большом разрастании обнаруживается вздутие кости, появляется сеть расширенных кожных вен, ограничение движений в суставе. Несмотря на большей частью доброкачественный характер остеобластомы у детей, она, разрастаясь, оставляет большие разрушения (ложный сустав, отставание конечности в росте).

В последние годы вновь поднят и активно дискутируется вопрос о взаимоотношении остеобластокластомы и костной кисты у детей. А. А. Горж, Е. Я. Папков и Л. В. Кульман (1978) проанализировали огромное количество клинико-рентгеноморфологических данных ми-



**Рис. 122.** Доброкачественная активно-кистозная остеобластокластома большеберцовой кости у ребенка 13 лет. Рентгенограммы.  
**а** — вздутые кости, истончение кортикального слоя, проникновение опухоли через зону роста и разрушение эпифиза; **б** — после резекции и аллопластики дефекта по типу «вязанки хвоста».

ровой медицинской литературы и пришли к выводу, что рентгенологический симптом кисты не является основанием для клинического диагноза «костная киста». Такой самостоятельной нозологической формы не существует. Существует множество кистовидных образований на основе опухолей и дистрофических процессов, однако можно считать достоверным существование самостоятельной костной патологии преимущественно у детей, которое обозначается сейчас как солитарная (юношеская) киста.

В. Ф. Васплев и В. С. Ягодский (1976) обследовали 96 детей в возрасте от 9 мес до 15 лет с солитарными поражениями длинных трубчатых костей. Диагноз остеобластокластомы был выставлен лишь у 6 больных (3 — доброкачественные, 3 — злокачественные остеобластокластомы, так как удалось найти участки активной опухолевой ткани из одноядерных и многоядерных опухолевых клеток). У 76 детей был поставлен диагноз кисты. У 50 из них в морфологическом отделении ЦИТО диагностирована «киста без каких-либо признаков опухоли». На основании клинико-рентгеноморфологических данных диагноз солитарной (юношеской) кисты поставлен А. А. Коржем и соавт. (1977) у 231 больного ребенка. Е. Н. Ярошевской (1977) — у 105 детей.

Все авторы подчеркивают разницу и в клинико-рентгенологической картине юношеской кисты и остеобластокластомы. Для кисты типично бессимптомное начало и течение. Первым симптомом обычно бывает патологический перелом. Типичная локализация юношеской кисты — проксимальный метафиз плеча и бедра. Очаг не поражает ростковую зону, расположен центрально в виде овала с большой осью, расположенной по длиннику кости. Истончение кортикального слоя незначительное. Отчетливое «вздутие» кости, как правило, отсутствует (рис. 124). Остеобластокластома в течении и проявлении ведет себя иначе: даже при доброкачественной форме остеобластокластомы рано появляется боль в конечности или соседнем суставе, припухлость. Типичная локализация — проксимальный метафиз большеберцовой кости и дистальный метафиз бедра и большеберцовой кости. Рентгенологически определяется эксцентрически расположенный очаг литического характера с более или менее выраженной «ячейчатостью». Кортикальный слой значительно истончен и вздут. Патологический перелом при остеобластокластоме наблюдается значительно реже, а при кистах — в 33% наблюдений [Корж А. А., 1977]; при этом переломе может выявляться реакция в виде обычной периостальной мозоли. Со стороны здоровой кости вокруг очага доброкачественной остеобластокластомы имеются места нечеткие, но ровные границы.

При первично-злокачественной остеобластокластоме клинический анамнез короткий (4—6 нед), имеются сильные боли и опухоль. Рентгенологически очаг литического характера быстро прогрессирует, разрушая кортикальный слой и распространяясь на эпифиз; со стороны прилегающей кости он имеет неровные расплывчатые контуры. В области ближайшего участка диафиза отмечается рассасывание кости, которое напоминает картину «ткани, изъеденной молью».

При озлокачествлении доброкачественной остеобластокластомы определяется больших размеров ячейчатый очаг со значительно взду-



Рис. 123. Доброкачественная литическая остеобластокластома у мальчика 8 лет, симулирующая остеогенную саркому. Рентгенограмма.

Рис. 124. Юношеская киста плечевой кости (активная форма). Патологический перелом у дистальной границы кисты. Рентгенограмма.

тым и истонченным кортикальным слоем (свидетельство длительного экспансивного роста), оттеснение росткового хряща. На некоторых участках отмечается неровность и нечеткость контуров, разрушение кортикального слоя.

Разделение остеобластокластомы и кисты на отдельные формы имеет большое значение, так как лечебная тактика в каждом случае различная. А. А. Корж и соавт. (1978), М. В. Волков и А. П. Бережной (1978) считают, что при юношеской кисте операция показана в трех случаях — при отсутствии репаративных процессов в течение 2—3 лет; при увеличении вздутия и распространении кисты вдоль длинника кости; при рецидиве после операции. Но при всех условиях, учитывая неопухолевый характер процесса, следует выждать, пока киста не отодвинется от ростковой зоны.

Частота репаративных явлений в области кисты после патологического перелома различна. По данным А. А. Коржа и др. (1970), репаративные явления составляют 27%, по данным В. Ф. Васильева, В. С. Ягодовского (1970) — встречаются в единичных случаях. Интересны данные Ю. И. Ежова и В. Ф. Васильева (1974), которые рентгеноконтрастным исследованием показали ложный характер ре-

парадии. Киста заполнялась контрастным веществом полностью, без перемычек. «Перегородки», видимые на рентгенограммах на месте бывшего патологического перелома, являлись лишь утолщенным кортикальным слоем.

Высказывается мнение о необоснованности разделения юношеских и аневризмальных кист костей [Виноградова Т. П., 1975; Ярошевская Е. Н., 1977]. Вместе с тем М. В. Волков, А. П. Бережной, М. К. Климова и Г. И. Лаврищева (1978) показали на основании изучения внутрикостного давления и ангиографии, что юношеская костная киста в зависимости от того, как тесно она связана с общим кругом кровообращения, может иметь три формы — аневризмальной, активной (быстро увеличивающейся) и пассивной кисты. Возможно, что эти формы имеют общую этиологию, но разная степень сообщения кист с общим кровеносным руслом делает различной клиническую, рентгенологическую и морфологическую микроскопическую картину трех видов кист. Если за норму внутрикостного давления в нормальном метафизе принять 70—120 мм вод. ст., то в пассивных кистах оно оказывается нормальным или пониженным (0—6 мм вод. ст.), в 2 раза превышает норму в активных, увеличивающихся в размерах кистах и в 5—6 раз повышено в аневризмальных центрально расположенных костных кистах с истонченной фиброзной стенкой. Данные о характере внутрикостного давления, по исследованиям А. П. Бережного (1978), могут иметь диагностическое значение и быть полезными для решения вопроса о лечебной тактике. При пассивных кистах с нормальным или пониженным давлением показана выжидательная тактика. Аневризмальные и активные кисты сопровождаются разрушениями в кости и требуют срочного хирургического лечения (рис. 125).

Лечение остеобластокластом оперативное. Доброкачественные формы опухоли в связи с высокой степенью рецидивирования, особенно литические формы, требуют абластической резекции кости в пределах здоровых тканей. С применением ультразвуковой резки костей ортопедами получен идеальный способ радикального удаления опухоли ткани без излишнего калечества конечности. Высокая способность детской кости к регенерации позволяет чаще всего прибегать к сохранению части надкостницы или прилежащего к ней кортикального слоя в местах, где кость не поражена. Дефект кости с успехом замещают аллотрансплантатами по методу М. В. Волкова «вязанка хвороста». В необходимых случаях прибегают к резекции суставного конца с пластикой аналогичным аллотрансплантатом. Выскабливание остеобластокластомы противопоказано. Лучевая терапия у детей при остеобластокластомах применяться не должна.

Остеогенная саркома — часто встречающийся у детей и исключительно злокачественный вид костной опухоли. Различают две формы саркомы — остеолитическую и остеобластическую. Первая форма характеризуется выраженными явлениями разрушения кости. Опухоль второй формы состоит из клеток, обладающих повышенной активностью продуцировать костное вещество. Остеогенные саркомы преимущественно локализируются в длинных трубчатых ко-



Рис. 125. Аневризмальная киста межвертельной области бедренной кости. Рентгенограммы.

а — вздутые кости; б — через год после резекции и аллопластики по типу «вязанки хвороста».

стях и особенно в области коленного сустава. Наиболее часто поражается бедренная кость, на долю которой приходится половина всех случаев остеогенных сарком, затем большая и малая берцовые, плечевая и локтевая кости. В длинных трубчатых костях типичной локализацией остеогенной саркомы у детей является метафиз. Для детей дошкольного возраста характерно поражение плоских костей.

Для остеогенных сарком типично поражение только одной кости. В начале заболевания клиническая картина остеогенных сарком у детей очень неопределенна. Одним из первых симптомов остеогенной саркомы является болезненность, вначале незначительная по интенсивности, в дальнейшем постоянная и не исчезающая. По консистенции опухоль плотна, хотя рядом могут находиться участки размягчения вследствие распада тканей. Хруст опухоли при надавливании на нее — поздний симптом болезни. Регионарные лимфатические узлы не увеличиваются. У детей клиническое течение опухоли нередко напоминает острый воспалительный процесс с повышенной температурой, лейкоцитозом.

Рентгенологическая картина при диагностике остеогенных сарком у детей дает гораздо больше сведений, чем клинические симптомы. Данные рентгенографии в начальных стадиях остеогенной саркомы



характеризуются **очаговым остеопорозом кости, смазанностью и неопределенностью контуров опухоли.** Некоторые случаи сарком характеризуются **значительным разрушением костного вещества.** Тогда на рентгенограммах наблюдается **дефект костной ткани** (например, при остеолитической саркоме). В других случаях в опухоли преобладают **пролиферативные процессы,** что на рентгеновских снимках проявляется признаками **избыточной остеобластической деятельности** (например, при остеобластической саркоме). При остеобластической опухоли происходит **отслоение надкостницы** — возникает **веретенообразно вздутый периостит;** на некоторых участках надкостница прерывается, что напоминает **симптом костного козырька.** Характерным рентгенологическим признаком остеогенных сарком



Рис. 126. Остеогенная саркома большеберцовой кости. Рентгенограмма. Симптом спикул на профильном снимке и симптом козырька на снимке в фас.

детей является **симптом игольчатого периостита:** остеобласты продуцируют вдоль стенок кровеносных сосудов костные иглы — **спикулы,** располагающиеся в виде **частокола,** перпендикулярно кости и веерообразно (рис. 126).

До последнего времени отличительным, дифференциально-диагностическим признаком остеогенной саркомы у детей признавалась избирательная локализация этой опухоли в метафизе. Считалось, что опухоль не переходит на эпифиз, так как встречает препятствие со стороны бессосудистой хрящевой ткани эпифизарной ростковой зоны. Как показали исследования С. А. Свиридова, Л. С. Звекоткиной, И. П. Кузнецовой и М. М. Липович (1976), этот признак нельзя считать опорным в диагностике. У 15 из 71 ребенка с остеогенной саркомой длинных трубчатых костей авторы выявили распространение опухоли через эпифизарный хрящ, подтвержденное морфологически. Рентгенологически у этих больных имел место явный переход очага деструкции в эпифиз. Нередким является и прорастание опухоли в сустав с распространением по мягким тканям и связочному аппарату. Установление данного факта при рентгенологическом обследо-

вании весьма важно в случаях поражения проксимального конца большеберцовой кости, так как значительно расширяет объем радикального оперативного вмешательства и размеры областей облучения. Указанные авторы считают, что при диафизарной локализации остеогенной саркомы часто встречаются нетипичные для нее рентгенологические признаки: мелкоочаговая деструкция кости на большом протяжении, выраженное расслоение кортикального слоя, распространенный муфтообразный «луковичный» периостоз. О возможности подобного проявления остеогенной саркомы необходимо помнить при дифференциальной диагностике с другими видами опухолей (в частности, ретикулярного ряда) и воспалительным процессом.

При дифференциальной диагностике злокачественных опухолей, в частности остеогенной саркомы с воспалительными процессами в кости, весьма важно знать морфологическую основу тех или иных рентгенологических симптомов [Цешковский М. С., 1976]:

1) новообразование опухолевой ткани при остеогенной саркоме происходит главным образом в кости, ослабевая во внекостном компоненте, — рентгенологически это выглядит в виде плотных узлов в кости; при реактивном костеобразовании, напротив, преобладает гиперостоз, а эндостоз встречается значительно реже;

2) спикuloобразный периостоз, столь характерный для остеогенной саркомы, является результатом образования атипичной кости вокруг сосудов надкостницы, т. е. при реактивных периостозах встречаться не должен;

3) при слоистом гиперостозе далеко не всегда удается обнаружить элементы опухоли, т. е. этот симптом не патогномоничен для злокачественных костных опухолей и может вызываться другими причинами;

4) мелкоочаговая деструкция и расслоение коркового вещества кости являются результатом расширения костных канальцев (гаверсовых) инвазией опухоли, т. е. эти рентгенологические симптомы могут встречаться только при опухолях.

Среди заболеваний костной системы, нередко встречающихся в детском возрасте, подозрение на остеосаркому могут вызывать эозинофильная гранулема, хрящевой экзостоз, остеобластокластома, фиброзная дисплазия и др. Однако каждое из них имеет свои клинико-рентгенологические и морфологические особенности. Эозинофильная гранулема у детей дает остеолитический очаг в области костномозгового канала с резкой окружающей периостальной реакцией; костные разрастания (периостит) при этом могут быть приняты за остеогенную саркому. Юношеские хрящевые экзостозы имеют четкие границы, растут из метафизарной области всегда по направлению к середине диафиза трубчатой кости. Возможность их злокачественного перерождения для детей нехарактерна. Доброкачественная форма гигантоклеточной опухоли (osteобластокластома) может давать повод к смешению ее с остеолитической формой саркомы.

Остеогенную саркому приходится дифференцировать от саркомы Юинга. Уточнение диагноза в этом случае имеет практическое зна-

чение потому, что на саркому Юинга оказывает действие рентгенотерапия и в сочетании с хирургическим лечением возможно излечение, в то время как при остеогенной саркоме рентгенотерапия никакого эффекта не дает. В отличие от остеогенной саркомы опухоль Юинга поражает диафизы длинных трубчатых костей, полностью разрыхляет корковое вещество кости и увеличивает ее в толщину в виде напластований кортикального слоя, а также расширяет костномозговой канал, так как, как правило, исходит из клеток костного мозга (эндотелиальная миелома).

Лечение остеогенных сарком — трудная задача вообще и у детей в особенности в связи с быстрым ростом опухоли. Через 1—2 мес после первых признаков болезни опухоль уже достигает значительных размеров и очень рано дает метастазы в легкие — когда об этом еще и не подозревают. Единственным возможным способом лечения остеогенных сарком является самое радикальное хирургическое вмешательство — ампутация. Однако она в ряде случаев производится поздно и не предупреждает возникновения метастазов. Успешное хирургическое лечение остеогенных сарком должно идти по пути исключительно ранней диагностики и производства ампутации в первые 2 мес от начала заболевания. Лучевая телегамматерапия и сарколизин дают лишь временный эффект. К сберегательным операциям может быть отнесена резекция пораженного сегмента конечности со всеми тканями, включая участки магистральных сосудов, нервов, кости и мягких тканей (с применением хирургического микроскопа).

Фибросаркома кости. Долгие годы считали, что фибросаркома не только по клинико-рентгенологической, но и по гистологической картине не отличима от остеогенной саркомы, поэтому многие авторы не выделяли опухоль как самостоятельную нозологическую единицу. Кроме того, у детей она встречается редко. Однако за последнее время диагностика фибросарком значительно шагнула вперед: выделены три разновидности опухоли, стала возможной не только гистологическая, но и клинико-рентгенологическая диагностика [Сенюшкина О. Д., 1974; Соловьев Ю. Н., 1976; Цешковский М. С., 1976]. Поскольку фибросаркома высокой степени зрелости трудно отличима от доброкачественных образований фибробластического ряда (фиброзная дисплазия, метафизарный корковый дефект), наблюдаемых преимущественно в детском возрасте, о фибросаркоме следует помнить, имея дело с очаговыми поражениями кости.

При так называемой центральной фибросаркоме кости рентгенологическая картина не является строго специфичной, однако характерен крупный очаг разрежения с более или менее четкими контурами (зависит от степени зрелости и темпов роста).

При недифференцированном варианте фибросаркомы наблюдаются мелкоочаговые деструкции окружающей кости. Корковый слой истончен или узурирован. Разрушение его бывает редко и на небольшом участке (в отличие от остеогенной саркомы). Периостальная реакция незначительная или отсутствует. Формирование спикул встречается как исключение. Линейный периостоз четко очерчен и

частично ассимилирован. Все это достаточно убедительно отличает фибросаркому от остеогенной саркомы.

Эндостальная форма фибросаркомы весьма трудно отличима от эндохондромы и неостеогенной фибромы, так как имеет четкие контуры, эксцентрично вздувает и истончает кортикальный слой. Диагноз облегчается при прорастании кортикального слоя. Чаще наводит на мысль о фибросаркоме периостальная форма опухоли, которая рентгенологически имеет вид округлого затемнения без ясных контуров, интимно связанного с кортикальным слоем.

**Параоссальная саркома.** Классическое описание параоссальной саркомы относится главным образом к запущенным случаям. На ранних стадиях диагностика трудна, но правильный диагноз весьма важен, особенно когда речь идет о детях и подростках, у которых параоссальная саркома часто симулирует параоссальные посттравматические оссификаты.

М. С. Цешковский и Ю. Н. Соловьев наблюдали 23 больных с параоссальной саркомой, из них 5 больных были в возрасте до 20 лет. Авторы подчеркивают, что, в противоположность укоренившемуся мнению о подчас длительном и сравнительно благоприятном течении, такая саркома может иметь короткий анамнез, быстрый рост и выраженную клиническую картину. На ранних стадиях рентгенологически опухоль имеет гладкие ровные контуры и равномерное окостенение с упорядоченным рисунком костных трабекул, что симулирует губчатую кость (можно принять за костно-хрящевой экзостоз). Костный рисунок может выглядеть хаотично в результате неравномерного расширения костного вещества на отдельных участках. Наличие малообызвествленных участков свидетельствует об агрессивном характере роста опухоли. Симптом линейного просветления между опухолью и подлежащей костью наблюдается далеко не всегда. Чаще такая полосочка просветления имеет небольшую протяженность и видна только у полюсов опухоли. Периостальная реакция отсутствует. В отличие от пароссальной саркомы посттравматические параоссальные оссификаты характеризуются нарастанием клинических симптомов в течение 2—3 мес с постепенным последующим затиханием. Рентгенологически при этом наблюдается более интенсивное обызвествление периферических отделов образования. Нередко наблюдается реактивный гиперостоз.

**Первичная ретикулярная саркома кости** — неостеогенного происхождения опухоль ретикулярной ткани костного мозга; начиная развиваться в глубине костномозгового канала, опухоль долгое время не дает никаких симптомов. Первыми клиническими признаками ее являются чувство распирания и боли. Рентгенография уточняет диагноз. О. Л. Нечволодовой (1971) изучена рентгенологическая картина при ретикулосаркоме кости у 20 больных с гистологическим подтверждением диагноза. Трудность клинико-рентгенологической диагностики этого вида опухоли подтверждается тем, что у 8 больных в стационаре диагноз был выставлен ошибочный, у 3 больных — лишь предположительный.

При анализе рентгенологической картины обычно сталкиваются

с необычайным ее разнообразием. Классическим рентгенологическим проявлением ретикулосаркомы является мелконоздреватая деструкция, создающая картину пористой, рыхлой, пятнистой кости. Подобные изменения отмечены лишь у 6 больных с давностью заболевания до 6 мес и не получавших в анамнезе лучевую терапию и химиотерапию. По-видимому, этот симптом в рентгенологической картине следует считать сравнительно ранним. При большей давности заболевания симптом улавливается с трудом или отсутствует. По мере прогрессирования процесса нарастает литический компонент деструкции, что обычно и является причиной значительных диагностических трудностей. Именно в этот период больным ставят диагноз остесбластокластомы, ангиосаркомы, аневризматической кисты.

Характерная мелконоздреватая структура чаще наблюдается при диафизарной локализации опухоли. При метафизарной (у детей) и эпиметафизарной (у взрослых) локализации характерны крупные литические очаги или участки крупной ячеистости с плотными перегородками, что свидетельствует об эндостальной реакции при сравнительно длительно текущем процессе. Особенно разнообразна и нехарактерна рентгенологическая картина ретикулосаркомы в плоских костях (лопатка, кости таза, ребра), где всегда преобладает литический компонент и лишь иногда по периферии сохраняются участки костной ткани с характерным разволокненным и ноздреватым рисунком.

До недавнего времени большинство авторов считали, что при ретикулосаркоме никогда не бывает вздутия кортикального слоя, а периостальная реакция, если и встречается, то очень слабая — в виде тонких пластинчатых наслоений [Рейнберг С. А., 1964; В. Coley и др., 1960, и др.]. Однако в работах последних лет многие авторы отмечают выраженную и разнообразную реакцию со слоистым, сцикулообразным, кружевным и бахромчатым периоститом [Самойлович Э. Ф., 1966; Цешковский М. С., 1970, и др.]. Данные М. С. Цешковского свидетельствуют о том, что периостальная реакция при ретикулосаркоме бывает всегда, но на ранних стадиях, а потом ее не наблюдают в результате прорастания опухоли в мягкие ткани; у большинства больных с давностью заболевания больше 6 мес периостальная реакция отсутствует.

Лучевая терапия и химиотерапия значительно изменяют рентгенологическую картину ретикулосаркомы кости. Костная структура в очаге поражения частично восстанавливается, периостальные наслоения уплотняются и ассимилируются. Картина приобретает черты хронического остеомиелита. При химиотерапии изменения более мягкие.

Из дополнительных рентгенологических методик при ретикулосаркоме преимуществами обладает рентгенография с прямым увеличением, помогающая выявить мелкоочаговый характер деструкции. Томография, как правило, дополнительной информации не дает.

Лечение ретикулосаркомы — лучевое с последующей резекцией, полным удалением пораженной кости или ампутацией.

## Раздел III

# ПОСЛЕДСТВИЯ РАЗЛИЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

## Глава XVI

### ДЕФОРМАЦИИ КОНЕЧНОСТЕЙ НА ПОЧВЕ ОСТЕОМИЕЛИТА

К обыкновенному, или как его еще называют, банальному, или вульгарному остеомиелиту, по данным С. А. Рейнберга (1964), относят те гнойные заболевания костей, которые вызываются главным образом стафилококками, чаще всего золотистыми, реже — белыми, иногда — протейями. Характерен возраст, в котором возникает заболевание, это преимущественно период роста ребенка, от 8 до 17 лет. По течению заболевание может быть острым, подострым и хроническим. Хроническая форма чаще всего встречается у лиц среднего возраста. Остеомиелит может поражать эпифизы, метафизы и соседние диафизарные отделы длинных трубчатых костей, а также короткие и плоские кости.

Чаще всего поражается дистальный метафиз бедра, большеберцовая кость, особенно ее проксимальный, а реже и дистальный конец, затем следует плечевая кость, а именно только ее проксимальный метафиз, дистальный метафизарный отдел лучевой кости, локтевая кость, малоберцовая, ключица и т. д. Сравнительно частыми местами локализации остеомиелита являются фаланги, особенно ногтевая, редко страдают плоские и короткие губчатые кости (тазовые, лопатка, черепные кости, позвонки, кости предплечья и запястья и др.).

Гнойное заболевание кости может возникнуть в результате попадания возбудителя либо снаружи (например, при открытом переломе), либо со стороны соседнего сустава или мягких тканей, либо эндогенным метастатическим путем из отдаленного очага (например, фурункула).

С. М. Дерижанов создал оригинальную теорию происхождения остеомиелита. Автору удалось получить экспериментальную модель остеомиелита (на кроликах), аналогичную остеомиелиту у человека, изменяя реактивные качества костного мозга путем введения в костномозговую полость длинной трубчатой кости лошадиной сыворотки. На основании полученных данных С. М. Дерижанов считает, что главным фактором возникновения гнойного воспаления кости лежит не путь проникновения инфекционного начала, а фиксация микроорганизмов в тканях. Заболевание может развиваться только у сенсibilизированного человека.

Чрезвычайно характерно течение остеомиелита в первые месяцы либо недели жизни ребенка. Речь идет об участии костей в общем септическом заболевании. Как правило, остеомиелит возникает у младенцев и маленьких детей чаще всего в области эпифизов, образующих коленный сустав, а также в других эпифизах больших ци-

Рис. 127. Патологический вывих бедра. Рентгенограмма.



линдрических костей, например в проксимальном конце плеча. Нередко очаги бывают множественными, характеризуются **большим** гнойным распадом с образованием перифокальных абсцессов в **мягких** тканях. Частым осложнением эпифизарного остеомиелита в младенческом возрасте является гнойный артрит. На рентгенограммах в ранних стадиях процесса не удается обнаружить грубых костных изменений, кроме нередко небольших поднадкостничных очагов разрушения и нежных костных периоститов.

При метафизарном остеомиелите очаги располагаются в длинных трубчатых костях вблизи ростковых хрящей, в результате чего возникают краевые костные дефекты. Рентгенологически в поздних стадиях удается обнаружить раздражение надкостницы в виде периостальной реакции на протяжении всей кости, а также обширные некрозы компактного костного вещества, окруженные массивной секвестральной коробкой, иногда без тени секвестра. При глубоком разрушении росткового хряща чрезвычайно редко полностью восстанавливается структура кости; остаются, как правило, укорочение конечности вследствие нарушения роста кости и самые различные деформации суставов в зависимости от локализации патологического процесса.

Патологический вывих на почве эпифизарного остеомиелита чаще всего бывает в области тазобедренного сустава. Диагноз облегчается анамнестическими данными, соответствующими острому воспалительному процессу, наличием глубоких втянутых кожных рубцов после бывших свищей. Рентгенологически нередко обнаруживается полное разрушение головки и шейки бедренной кости и прилегающих отделов шейки. Процесс быстро переходит на тазобедренный сустав, однако вертлужная впадина часто остается интактной. Анкилоз, как правило, не возникает; напротив, головка бедра выходит из вертлужной впадины и упирается в ее верхний наружный край



Рис. 128. Открытое вправление патологического вывиха бедра в сочетании с варизирующей укорачивающей остеотомией бедренной кости. Рентгенограмма.

(рис. 127). При полном разрушении головки и шейки по мере роста ребенка и возрастающей нагрузке возникает подвздошно-задний вывих бедра.

Патологический вывих бедра в стадии стихшего воспалительного процесса оставляет резкую атрофию мышц конечности, хромоту, положительный симптом Тренделенбурга, относительное и абсолютное укорочение конечности. Двустороннее поражение бывает крайне редко. С возрастом все перечисленные клинические симптомы углубляются.

Даже консервативное лечение патологического вывиха бедра может быть начато только после полного стихания воспалительного процесса. Вместе с тем профилактика развития контрактур должна проводиться с самого начала заболевания путем назначения правильных укладок в постели, лейкопластырного вытяжения, гипсовых лонгет, активной и пассивной лечебной гимнастики. В последующем консервативное лечение заключается в использовании лейкопластырного вытяжения для предупреждения смещения конечности по оси, назначении шин, ортопедических аппаратов и ортопедической обуви. Бескровное вправление патологического вывиха бедра в большинстве случаев неэффективно и может быть использовано только при сохранившейся головке и шейке бедренной кости.

В случае неудачи бескровного вправления у детей в возрасте 3—5 лет возникают показания к хирургическому устранению патологического вывиха бедра. В зависимости от анатомических изменений в суставе используют различные приемы. При сохранившейся головке и шейке бедренной кости показаны открытое вправление вывиха с углублением вертлужной впадины, артропластика по Колонна, а при наличии патологических изменений в проксимальном конце бедренной кости вправление сочетают с деторсионно-варизирующей, реже — вальгизпрующей остеотомией. При значительном смещении





Рис. 129. Аллопластическое замещение отсутствующей головки бедренной кости при патологическом вывихе бедра. Рентгенограмма.

Рис. 130. Вправление патологического вывиха бедра с временным покрытием проксимального конца бедренной кости металлическим колпачком. Рентгенограмма.

центрального конца бедра производят укорачивающую остеотомию бедренной кости (рис. 128).

При полном разрушении головки и шейки бедра возникают показания к операции Колонна II в сочетании с артропластикой сустава, костнопластическому формированию проксимального конца бедра [Фишкин В. И., Новаченко Н. П., Шадин М. Я., Садофьева Г. Г. и др.], аутопластическому или аллопластическому замещению (рис. 129) головки бедренной кости [Улицкий Г. И., Свободова А. В.]. Операцию Колонна II П. А. Баубинас и Г. А. Баиров предложили производить в два этапа: первый этап заключается в формировании вертлужной впадины и временном введении в нее металлического колпачка (рис. 130), на втором этапе вправляют во вновь сформированную впадину центральный конец бедренной кости.

При стабильном тазобедренном суставе и укорочении конечности имеются показания к компенсации укорочения, которая производится путем остеотомии бедренной кости или костей голени с последующим растяжением конечности на аппаратах конструкции Илизарова, Гудушаури, Волкова — Оганесяна и др.

При поражении остеомиелитическим процессом пижнего эпифиза бедренной кости возникает значительное укорочение конечности и варусное или вальгусное искривление коленного сустава, что клинически выражается в его неустойчивости и резкой деформации.



Рис. 131. Разрушенная головка правой плечевой кости вследствие гематогенного остеомиелита. Рентгенограмма.

Консервативные методы лечения (ношение тьютора, ортопедического аппарата или обуви) используют только с целью предупреждения резкого прогрессирования деформации. Радикальными методами лечения являются только оперативные; различные корригирующие остеотомии бедренной или большеберцовой кости с целью устранения вальгусного или варусного искривления коленного сустава (надмыщелковая углообразная, подмыщелковая углообразная, поперечная). Часто по мере роста наступает рецидив деформации, в связи с чем после оперативного вмешательства больной нуждается в длительном ношении ортопедического аппарата.

Имеется ряд предложений по костнопластическому замещению отсутствующего мыщелка бедра или большеберцовой кости (ауто-, аллопластика). Однако такое оперативное вмешательство опасно вследствие возможности вспышки инфекции и развития тугоподвижности сустава.

Остеомиелит в области метафиза и диафиза длинной трубчатой кости при несвоевременно начатом лечении, а также в случаях исключительно тяжелой инфекции может привести к секвестрации больших участков кости и осложниться развитием ложного сустава. Лечение костных дефектов и ложных суставов возможно только оперативным путем — замещением дефекта ауто- или аллокостью; компрессионно-дистракционным внеочаговым остеосинтезом (монолокальным, блококальным по методу Илизарова) с одновременным устранением укорочения конечности дистракционным эпифизеолитом или разрывом метаэпифизарной зоны кости.

Эпифизарный остеомиелит головки плечевой кости приводит к значительной атрофии мышц надплечья и плеча, резкому ограниче-

нию функции плечевого сустава, укорочению плечевой кости (рис. 131). Лечение только оперативное; для восстановления функции мышц плечевого пояса применяют метод мышечной пластики — пересадку большой грудной мышцы на дельтовидную, пересадку трапецевидной мышцы на дельтовидную. У детей более старшего возраста показан артродез плечевого сустава. В последние годы в ЦИТО широко производят оперативное удлинение плечевой кости путем косой или поперечной остеотомии с последующим растяжением на аппарате Волкова — Оганесяна или Илизарова.

При остеомиелитическом процессе в области метафиза или диафиза плечевой кости может наступить секвестрация с образованием большого костного дефекта, что приводит к утрате функции всей конечности. Лечение только оперативное, которое заключается во всевозможных видах костной ауто- или аллопластики. В ЦИТО разработан двухэтапный оперативный метод лечения указанной патологии, который заключается в растяжении плеча с целью компенсации его укорочения на аппарате Илизарова или Волкова — Оганесяна. При этом происходит образование «мягкого» костного регенерата между фрагментами плечевой кости. Поэтому во второй этап в сформировавшийся костный регенерат укладывают массивные ауто- или аллотрансплантаты (преимущественно малоберцовая кость).

При эпифизарном остеомиелите мыщелков плечевой кости возникают вальгусные или варусные искривления локтевого сустава, лечение которых может быть только оперативным. Наиболее эффективным является метод, предложенный Г. М. Тер-Егизаровым. Этот метод заключается в клиновидной остеотомии нижнего конца плечевой кости с последующим скелетным вытяжением за проксимальный метафиз локтевой кости.

При остеомиелите в области метафиза или диафиза костей предплечья возникают чаще всего деформации по типу лучевой или локтевой косорукости, устранение которых возможно только оперативным путем — растяжением сегмента конечности на аппарате Илизарова с последующей костной ауто- и аллопластикой.

## Глава XVII

### ПОСЛЕДСТВИЯ ПОЛИОМИЕЛИТА

Благодаря всеобщей иммунизации с 1959 г. живой вакциной достигнуто резкое снижение заболеваемости полиомиелитом. Проведена очень большая организационная работа как по профилактике, так и по лечению больных с последствиями этой тяжелой болезни. Предложен ряд новых методов профилактики и лечения деформаций у таких больных.

Однако отдельные вспышки полиомиелита все же имеют место. Полиомиелит — заболевание, известное также под названием «детский спинальный паралич», «передний острый полиомиелит», «эпидемический детский паралич», «болезнь Гейне — Медина». Все ука-

занные и общепринятые названия характеризуют его как заболевание, поражающее спинной мозг у детей (преимущественно его передние рога), которое носит эпидемический характер.

Полиомиелит долгое время оставался неясным заболеванием и появлялся спорадически в различных странах. Вирус полиомиелита был выделен Флекснером и Ногуши из головного и спинного мозга; вирус представляет собой глобулиновое тело размером 0,3—0,5 мкм. Восприимчивость к полиомиелиту значительно выше у детей, чем у лиц среднего возраста. Передача его происходит внешним путем преимущественно через носоглотку. В пищеварительный тракт вирус проникает через рот и пищевод.

При полиомиелите наблюдаются сложные патоморфологические изменения в спинном мозге, особенно в его передних рогах, в центральной нервной системе вне спинного мозга, в коре в парацентральных извилинах, в IV желудочке, в среднем мозге, в мозговых оболочках.

Заболевание у большинства больных возникает внезапно и сопровождается резким подъемом температуры, затемнением сознания, головными болями, желудочно-кишечными расстройствами. Нередко у части больных через 24—48 ч наступает улучшение общего состояния, после чего следует второй подъем температуры с симптомами раздражения мягких мозговых оболочек — ригидностью затылка, а иногда и гипертензией. У большинства больных на 3—4-й день наступают параличи. Иногда они бывают такими распространенными, что ребенок может погибнуть от асфиксии вследствие паралича дыхательной мускулатуры. Паралитические формы заболевания встречаются в 5—70% случаев.

Известно несколько форм течения заболевания: abortивная, при которой отмечается головная боль, ригидность затылка, тошнота, рвота, но нет параличей; непаралитическая — с клинической картиной, напоминающей abortивную форму, но с наличием парестезий, анестезий; паралитическая — главным клиническим признаком которой являются множественные параличи. Диагноз устанавливают на основании анамнеза и главным образом клинической картины. Для дифференциальной диагностики большое значение приобретает исследование у больного спинномозговой жидкости.

Восстановительная стадия характеризуется обратным развитием параличей, которая длится долго (от 1 года до 8 лет). Заметное восстановление функции парализованной мышцы можно считать законченным через 1—2 года от начала заболевания, что подтверждается электрофизиологическими исследованиями (электромиография, хронометрия).

Стадия остаточных явлений полиомиелита характеризуется развитием деформаций верхних и нижних конечностей, а также позвоночника вследствие выпадения функции отдельных мышц. Парализованная конечность, как правило, холодная на ощупь, несколько укорочена, мышцы ее атрофированы, сухожилия мышц потеряли свою эластичность, связочный аппарат конечности растянут; отмечается ограничение ее функции в зависимости от тяжести паралича. Все это создает значительные трудности при передвижении больного, а попытка приспособиться к ходьбе у большинства приводит к развитию стойких контрактур и деформаций крупных суставов.



Рис. 132. Пластмассовые шины.

а — общий вид; б — больной с пластмассовой шиной на руке.

**Профилактика деформаций.** Все больные, заболевшие полиомиелитом, должны подвергаться на всех стадиях заболевания комплексному профилактическому лечению, которое в основном складывается из организационных и профилактических мер. Организационные меры включают правильный учет всех заболевших полиомиелитом, немедленную госпитализацию в инфекционные отделения больниц. Продолжать лечение таких больных необходимо в специализированных стационарах.

Основные профилактические меры должны быть направлены на предупреждение контрактур и деформаций, которые так легко возникают в больницах, где больные находятся в остром периоде полиомиелита и где нет опытных специалистов в области полиомиелита. Больные должны получать наряду с мерами оздоровительного и воспитательного характера ряд лечебных процедур, направленных на восстановление утраченных функций конечностей и позвоночника. На первом месте стоит ортопедическая профилактика, в которую входят правильная укладка больных в кровати, применение соответствующих шин, лифчиков, шинков из пластмассы (рис. 132), наложешие гипсовых кроваток для предупреждения прогрессирования сколиоза. Такие профилактические меры способствуют тому, что в ряде случаев отпадает необходимость оперативного вмешательства, что несомненно значительно облегчает в дальнейшем участь больного.

К лечебным мерам должны быть отнесены лечебная гимнастика,

физиотерапевтические процедуры, бальнеологическое и санаторно-курортное лечение.

**Консервативное лечение больных с последствиями полиомиелита.** Ортопедические консервативные методы лечения в основном показаны в восстановительной стадии полиомиелита, особенно в тех случаях, когда наблюдается постепенное восстановление функции пораженных мышц, а также в подготовительном периоде перед операцией и в течение длительного послеоперационного периода. Все консервативные меры направлены на то, чтобы предупредить развитие контрактур и деформаций. К ним относят лечебную гимнастику, массаж, физиотерапию, горячие укутывания, бальнеотерапию, санаторно-курортное лечение.

Лечебная гимнастика является одним из важных звеньев в комплексном профилактическом лечении больных, перенесших полиомиелит, так как она оказывает не только местное влияние, но способствует улучшению общего состояния больного. Лечебную гимнастику должны проводить опытные методисты, которым хорошо известны цели и задачи лечения у каждого больного. Так как поражения мышц при полиомиелите носят хаотический характер и их невозможно уложить в определенную схему, то каждый больной, перенесший полиомиелит, должен выполнять индивидуальную лечебную гимнастику.

Физиотерапевтические процедуры очень распространены при лечении в восстановительной стадии полиомиелита. К ним относятся ионизация с йодидом калия, электрофорез с галантамином, токи Бернара, электростимуляция, бальнеотерапия, горячие укутывания.

Массаж пораженных мышц играет большую роль в восстановлении функции конечностей. Уже через 3—4 нед после острого начала болезни рекомендуют осторожно начинать массаж. Первое время, когда еще окончательно не выяснена степень поражения, нужно массировать все мышцы конечности. По мере того, как выясняется точная локализация поражения, внимание должно быть уделено в основном пораженным мышцам.

Бальнеотерапию рекомендуют применять во всех стадиях болезни. Водные процедуры оказывают не только благоприятное влияние на местный процесс, но и на весь организм. В настоящее время широкое распространение получила лечебная гимнастика в ванне или бассейне.

За последние годы широкое распространение в нашей стране и за рубежом нашло лечение горячими компрессами и укутываниями при температуре 40°C. На курс лечения назначают до 30 процедур.

Санаторно-курортное лечение в восстановительной стадии имеет большое преимущество перед другими видами лечения, так как больной получает комплексное лечение, которое наряду с климатическими факторами несомненно приносит большую пользу. Курортное лечение должно обязательно сочетаться с ортопедическим лечением, с применением лечебной гимнастики и массажа.

**Назначение ортопедических аппаратов и обуви.** В восстановительной и резидуальной стадиях полиомиелита во многих случаях показано назначение ортопедических аппаратов и обуви, ибо многие больные, которые не могут самостоятельно передвигаться, после назначения аппаратов или ортопедической обуви получают возможность ходить, иногда даже без костылей. Аппараты могут быть различной конструкции, в зависимости от того, какую цель они преследуют (замковые, беззамковые, разгрузочные и т. д.).

В восстановительной стадии в течение последних лет большое значение придают лечебному протезированию. С этой целью предложено снабжать больного временными лечебными протезами, позволяющими сохранить функцию пораженной конечности без нарушения нормальных движений и положения различных ее отделов. Это легкие и удобные пластмассовые аппараты и туторы со шнуровой.

Одним из важнейших разделов протезирования является снабжение больных ортопедической обувью, которая подразделяется на профилактическую — для предупреждения развития деформаций, и лечебную — для удержания стопы в правильном положении при наклонности к разболтанности в суставах нижней конечности.

**Оперативное лечение больных с последствиями полиомиелита.** Больные с последствиями полиомиелита вырабатывают компенсаторные приспособления, которые помогают передвигаться и в той или иной степени стабилизировать конечности, лишённые активной мышечной силы вследствие паралича. В результате под влиянием нагрузки развиваются деформации. Многие из таких компенсаторных приспособлений являются весьма нерациональными и некосметичными, вследствие чего подлежат устранению.

**Показания к оперативному лечению.** Оперативное лечение паралитических деформаций опорно-двигательной системы должно преследовать такие цели: 1) восстановить нарушенное мышечное равновесие у тех больных, у которых имеется частичное поражение мышц; 2) путем удлинения или укорочения мышц создать правильную форму и восстановить нормальную ось конечности и позвоночника; 3) при полном параличе мышц путем вмешательств на мягких тканях и на скелете создать правильную ось и форму конечности, подготовив таким образом больного к пребыванию в ортопедическом аппарате или корсете.

Значительное многообразие различных деформаций у одного и того же больного почти всегда требует многих вмешательств по этапам. При выборе метода лечения учитывают возраст больного, давность деформаций и компенсаторно-приспособительные возможности. При полном параличе мышц конечности и позвоночника, в случаях, когда больные не могут сидеть и стоять, не следует торопиться с оперативными вмешательствами. Необходимо провести длительный курс консервативного лечения, в том числе и для того, чтобы иметь четкое представление о возможностях больного к стабилизации суставов при ходьбе и стоянии в аппаратах или гипсовых и пластмассовых изделиях.

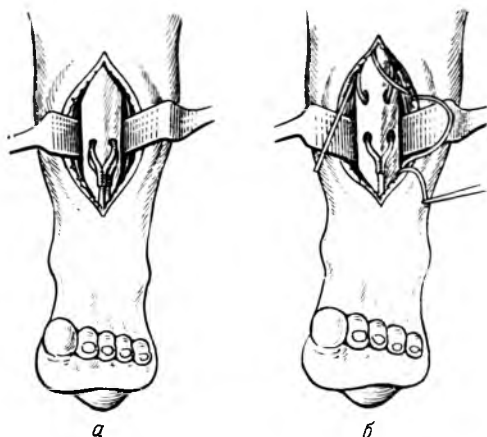


Рис. 133. Тенодез стопы.  
а — по Путти; б — по Чаклину.

**Тенопластика.** При нарушениях, связанных с поражением одной группы мышц, и при сохранении здоровых мышц-антагонистов возникают показания к замене парализованных мышц здоровыми мышцами-антагонистами. Чаще всего такая пластика применяется на мышцах голени. Пересадка мышц сама по себе операция несложная, но требует соблюдения ряда условий, которые способствуют благоприятному исходу вмешательства. Прежде всего нужно помнить, что эффект можно получить в том случае, когда пересадка осуществляется за счет мышц,

которые имеют одинаковую силу с пораженными. При переносе мышцы со своего места прикрепления к новому месту взамен парализованной мышцы нужно сохранить прямое направление ее без всяких изгибов, которые значительно ослабляют силу мышцы, а это соответственно влияет на восстановление ее новой функции.

Тенопластику производят через маленькие разрезы, которые в дальнейшем не будут давать спаек с окружающими тканями. Во время операции мышцы не должны травмироваться инструментами и высыхать. Очень важно сохранить функциональное состояние пересаживаемой мышцы, что может быть определено во время операции различными методами. М. В. Акатов (1954) для создания рационального натяжения мышц при пересадке предложил следующую методику: сухожилие пересаживаемой мышцы после пересечения вместе с ниткой (измерителем первоначальной длины мышцы) проводят в подкожном канале и закрепляют в новой точке фиксации при растяжении, равном длине нитки. Перед зашиванием раны нитку удаляют.

Большое значение придают правильному ведению послеоперационного периода. Через 5—7 дней после операции назначают лечебную гимнастику в гипсовой повязке для тренировки пересаженной мышцы. За функцией наблюдают через окно, сделанное в гипсовой повязке у места пересаженной мышцы. После снятия повязки тренировку пересаженной мышцы проводят более энергично, но иммобилизацию гипсовой лонгетой сохраняют на 1—2 мес.

В результате нового расположения мышц после тенопластики больные должны выработать новые компенсаторные приспособления, которые улучшат состояние опорно-двигательной системы. Сроки перестройки двигательной функции в послеоперационном периоде зависят от ряда условий (степени тренировки) и не всегда от тяжести



поражения мышц конечности больного. Хирургическим путем уничтожаются нецелесообразные приспособления и создаются условия для правильного положения конечности.

**Тенодез.** Применяется в случаях, когда нужно удержать стопу в правильном положении при ее отвисании вследствие полного паралича всех разгибателей голени (рис. 133). Имеются сообщения об использовании лавсановых лент с целью замены сухожилий или связок (лавсанодез).

При наличии стойкого нарушения функции мышц парализованной конечности, особенно сочетающегося с различными деформациями скелета, имеются показания к хирургическим вмешательствам на мягких тканях или на костях конечностей, грудной клетке, позвоночнике.

## ПАРАЛИТИЧЕСКИЕ ДЕФОРМАЦИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

**Контрактура тазобедренного сустава.** В результате полиомиелита довольно часто имеется выпадение функции мышц таза и мышц области тазобедренного сустава. Чаще всего страдают средняя и малая ягодичные мышцы, несколько реже — большая ягодичная мышца и приводящие мышцы бедра. Вследствие этого развиваются деформации, которые носят характер контрактур (сгибательных, приводящих, отводящих) или вывиха бедра.

Основным клиническим симптомом паралича, или пареза, приводящих мышц является отсутствие активного приведения бедра. При выпадении функции отводящих мышц (средней, малой и большой ягодичной) нарушается активное отведение и разгибание. Все это значительно затрудняет передвижение больного и нередко приводит к контрактурам тазобедренного сустава. Так, при нарушении функции большой ягодичной мышцы развивается сгибательная контрактура бедра, которая часто сочетается с приводящей или отводящей контрактурой в тазобедренном суставе и в комбинации со сгибательной установкой бедра.

Лечение паралитических контрактур тазобедренного сустава может быть консервативным и оперативным в зависимости от тяжести деформации, обусловленной степенью поражения мышц. Лечение контрактур тазобедренного сустава представляет сложную и мало-перспективную задачу. Восстановление мышц методом пластики в этой области затруднено. Прежде чем приступить к тем или другим пластическим операциям, необходимо исправить контрактуру.

К консервативным методам лечения прежде всего относятся этапные редрессации сустава (иногда под наркозом) путем наложения кокситной гипсовой повязки с захватом здоровой конечности сроком на 10—12 дней. В промежутках между сменами гипсовой повязки показано функциональное лечение — гимнастика, тепловые процедуры (ванны, озокерит, парафин). Если в течение 1—2 мес указанные меры не приводят к исправлению контрактуры, решают вопрос о показаниях к оперативным вмешательствам.

Оперативное лечение, как правило, начинают с вмеша-

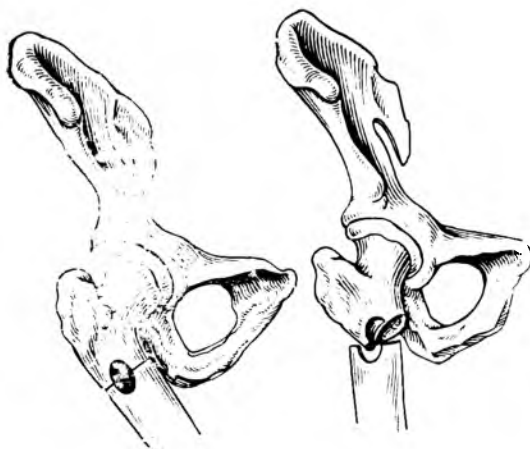


Рис. 134. Схема остеотомии бедренной кости по Кочеву.

тельства на мягких тканях. Так, при сгибательной контрактуре тазобедренного сустава прибегают к Z-образному удлинению прямой мышцы бедра, а при приводящей контрактуре бедра — к пересечению приводящих мышц.

При стойких деформациях и наличии артрогенных изменений выполняют подвертельную остеотомию бедренной кости (угловую, окончатую) по Репке или Кочеву (рис. 134). После операции на мягких тканях достаточно фиксировать конечность

гипсовой повязкой в течение 3—4 нед. При подвертельной остеотомии бедра иммобилизацию осуществляют в различные сроки в зависимости от возраста больного (в среднем от 2 до 4 мес) до полной консолидации костных фрагментов на месте остеотомии.

После полного устранения контрактуры в тазобедренном суставе при параличе средней малой ягодичной мышцы и нестабильности сустава возникают показания к пластическому замещению парализованных мышц по методике Гей-Гровса, Ланге, Вредена, Чаклина, Гинзбурга.

Ланге предложил операцию филодеза — удлинение мышц с использованием аллопластического материала (шелк, лавсановая лента). Выделенную латеральную широкую мышцу бедра удлиняют пучком шелковых нитей, либо лоскутом широкой фасции бедра, лавсановой лентой [Чаклин В. Д., Гинзбург Б. Б.] и подшивают к крылу подвздошной кости.

**Паралитический вывих бедра.** Причиной возникновения вывиха бедра в результате полиомиелита являются, во-первых, значительные вторичные изменения головки бедра и вертлужной впадины. Как правило, головка бедренной кости уменьшена, шеечно-диафизарный угол увеличен, а вертлужная впадина уплощена. Одновременно с этим часто наблюдается ротация проксимального конца бедра кпереди (антеторсия) и разболтанность связочного аппарата. Все это создает нестабильность сустава и значительно затрудняет походку больного.

Консервативные методы лечения паралитического вывиха бедра неэффективны. Из существующих оперативных методов самое широкое распространение получили метод открытого вправления с углублением впадины, устранение антеторсии методом подвертельной остеотомии бедра и метод фиксации головки бедренной кости на круглой связке с одновременной реконструкцией крыши вертлужной впадины (рис. 135).

**Паралитические деформации коленного сустава.** Паралич мышц, обуславливающих движения коленного сустава, вызывает развитие деформаций, которые легко прогрессируют в тех случаях, когда больные при ходьбе неправильно нагружают парализованную конечность, особенно если одновременно имеется поражение окружающих тазобедренный сустав мышц или мышц голени. Деформации развиваются в результате нарушения мышечного равновесия. Чаще всего мы встречаемся со сгибательными или разгибательными контрактурами коленного сустава: первые развиваются как следствие паралича четырехглавой мышцы бедра, вторые — сгибателей коленного сустава.

**Сгибательная контрактура коленного сустава.** Изолированные поражения четырехглавой мышцы бедра встречаются сравнительно редко. В результате нарушения мышечного равновесия легко возникает сгибательная контрактура коленного сустава, к которой часто присоединяется сгибательная контрактура тазобедренного сустава и X-образное искривление коленного сустава, подвывих голени кзади, ротация голени и деформация стопы.

Сгибательная контрактура коленного сустава может возникнуть в результате неправильного положения на кровати, сидения с согнутыми коленными суставами и иногда достигает значительного угла — до 90°. Подвывих голени кзади развивается при контрактурах сгибателей и мышцы, натягивающей широкую фасцию бедра.

Лечение указанных деформаций может быть как консервативным, так и оперативным. Показания к выбору метода должны быть строго индивидуальны в зависимости от возраста больного и тяжести деформации. У детей младшего возраста сгибательную контрактуру коленного сустава, как правило, удается устранить этапными гипсовыми повязками; у детей старшего возраста используют самые разнообразные методы консервативного лечения — вытяжения, закрутки, гипсовые повязки, шарнирно-дистракционный аппарат Волкова — Оганесяна.

При безрезультатном консервативном лечении могут возникнуть показания к операции. При отсутствии деформации коленного сустава оперативное вмешательство сводится к мышечной пластике — замещению парализованной четырехглавой мышцы двухглавой, полусухожильной, тонкой или подвздошно-большеберцовым трактом, а иногда только длинной головкой двухглавой мышцы. Для всех этих операций сгибатели голени должны быть сильными, а сгибательная контрактура коленного сустава по мере возможности устранена консервативными приемами.

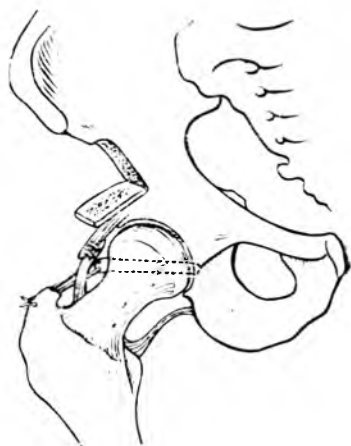


Рис. 135. Схема операции Зациагинна при паралитическом вывихе бедра.

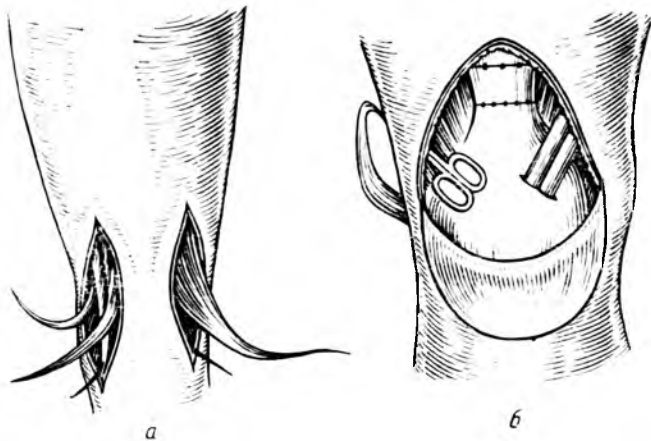


Рис. 136. Пересадка по Вредену сгибателей бедра на надколенник.

а — вид сзади; б — вид спереди.

У детей младшего возраста при сочетании выпадения функции четырехглавой мышцы бедра и двухглавой мышцы могут возникнуть показания к тенodesу разгибателей бедра.

Из оперативных вмешательств на скелете конечности самое широкое распространение получила надмыщелковая остеотомия бедра по Репке, Кочеву и метаплазия бедра по Вредену (рис. 136). Надмыщелковая остеотомия бедра показана при сгибательных контрактурах коленного сустава под углом не менее  $135^\circ$ . При контрактурах под углом меньше  $135^\circ$  показана метаплазия бедра по Вредену. Указанная операция позволяет не только устранить сгибательную контрактуру коленного сустава, но и X-образное его искривление.

После вмешательства на костях больной должен находиться в гипсовой повязке до полной консолидации места остеотомии (в среднем 3 мес); после снятия повязки необходимо ношение в течение года беззамкового ортопедического аппарата для предупреждения рецидива деформации.

Паралитические деформации стоп составляют 60—70% от всех деформаций, возникающих в результате полиомиелита. Контрактуры в голеностопном суставе могут быть различного характера: с установкой стопы на супинацию, пронацию, подошвенное или тыльное сгибание и комбинированные деформации.

Выбор оперативного вмешательства обуславливается сроками от начала заболевания, возрастом ребенка, степенью и видом деформации, а также всем комплексом биомеханических особенностей ходьбы. В зависимости от показаний оперативные вмешательства производят либо на сухожильно-мышечном аппарате, либо комбинированные — на сухожильно-мышечном аппарате в сочетании с подтаранным артродезом (методика Грайса — Рухмана), а также на костях стопы.

**Паралитическая косолапость** является наиболее частой деформацией стопы и развивается при параличе мышц-пронаторов и сохранении здоровыми — супинаторов. Чаще всего при паралитической косолапости отмечается одновременно эквинусная установка стопы. Это происходит обычно в тех случаях, когда при параличе пронаторов и разгибателей сохраняются значительно более мощные мышцы — супинаторы и трехглавый сгибатель голени. При ходьбе больной опирается на наружно-тыльную поверхность стопы, что способствует образованию натоптыша с ороговелостью. Если одновременно поражен четырехглавый разгибатель бедра, то при ходьбе такой больной опирается рукой на переднюю поверхность нижней трети бедра, сильно ротируя всю конечность кнаружи, что в конце концов приводит к наружной ротации голени.

Все указанные изменения можно предотвратить при правильно и своевременно предпринятой профилактике развития деформации. Консервативные методы лечения включают массаж мышц, лечебную гимнастику, изоляцию.

Прежде чем приступить к оперативному лечению больного необходимо путем наложения этапных гипсовых повязок в сочетании с парафиновыми или грязевыми аппликациями (применяемые в периоды снятия гипсовых повязок) по возможности исправить приведение и супинацию стопы и добиться растяжения мягких тканей по вогнутой стороне деформации.

Методы хирургического лечения имеют целью устранить деформацию, по возможности восстановить активную функцию парализованных мышц путем замены их здоровыми. Мы считаем необходимым проводить операцию на скелете и на сухожильно-мышечном аппарате отдельно в два этапа: в первый этап надлежит исправить костную деформацию, во второй — через 3—4 мес производить сухожильно-мышечную пластику.

Операция на скелете стопы, с нашей точки зрения, показана в возрасте 10—12 лет, чтобы не получить отставания в росте стопы. Деформацию исправляют серповидной резекцией по Куслику или клиновидной резекцией стопы.

**Серповидная резекция стопы.** Производят полукружный разрез через средний отдел наружнотыльной поверхности стопы от сухожилий передне-большеберцовой мышцы по направлению к наружной лодыжке через кожу, подкожную клетчатку, поверхностную фасцию. Сухожилия длинного разгибателя пальцев и малоберцовых мышц отводят кнаружи, а сухожилие передней большеберцовой мышцы — кнутри. Рассекают надкостницу. Желобоватым долотом выбивают «серп» из среднего отдела стопы путем двух сечений на расстоянии 0,5 см одно от другого. Оба сечения сходятся на ладьевидной кости. Стопу придают правильное положение, накладывают послойные швы. После операции делают циркулярную гипсовую повязку, которую оставляют на 3—4 мес. Во второй этап производят пересадку мышц — преимущественно большеберцовой.

**Паралитическая вальгусная стопа** развивается на почве паралича супинаторов и постепенно, особенно при хорошо сохранившейся функции мышц-пронаторов и трехглавой мышцы голени, переходит в плоско-вальгусную или плоско-пяточную, так

как пяточная кость пронирруется и трехглавая мышца голени становится пронатором. Если больной продолжает нагружать конечность, то постепенно стопа принимает все более уродливую форму, что в конце концов лишает больного возможности пользоваться не только нормальной, но даже ортопедической обувью. Вальгусная деформация приводит к тяжелым нарушениям функции стопы и почти всегда прогрессирует.

Из консервативных методов лечения применяют этапные редрессирующие гипсовые повязки, которые у большинства больных являются как бы первым этапом в подготовке стопы к оперативному лечению. Назначают ортопедическую обувь с обеспечивающими тыльное сгибание стальными пружинящими пластинами, вкладышем-супинатором, а также боковые шины и тугор на время сна.

При резко выраженной деформации с уплощением свода в запущенных случаях у подростков и взрослых больных возникают показания для коррекции с применением операций на скелете стопы.

Самыми распространенными оперативными методами являются пересадка длинной малоберцовой мышцы на внутренний край стопы под костнонадкостничным мостик, при тяжелых и резко выраженных деформациях — внесуставной подтаранный артродез по методу Грейса—Рухмана в сочетании с сухожильно-мышечной пластикой.

Паралитическая пяточная стопа встречается значительно реже, чем другие деформации. По статистике ряда авторов, пяточная стопа встречается в 2,3—8,1% случаев среди всех деформаций стопы. Пяточная деформация значительно нарушает функцию стопы, так как больной лишается возможности активно сгибать стопу. При хорошей функции разгибателей средний и передний отделы стопы постепенно перестают нагружаться. Площадь опоры уменьшается, так как она приходится только на пяточную кость. Пяточная кость из горизонтального положения постепенно переходит в вертикальное. Ввиду постоянной нагрузки появляется утолщение кожных покровов и мягких тканей пяточной области, омокленность, часто сопровождающаяся трещинами. Под кожей образуется слизистая сумка.

При пяточной деформации наступают резкие изменения пяточной кости — отстают в развитии апофиз и окостенение бугра. Н. А. Градюшко (1963) на основании клинической картины и анатомо-рентгенологических изменений предложила различать три степени деформации пяточной стопы и соответственно этим изменениям разработала показания к тому или иному виду оперативного лечения.

Степень I — парез трехглавой мышцы голени при сохранении функции остальных мышц. Деформация нерезко выражена. Главной точкой опоры является пяточная область.

Степень II — паралич трехглавой мышцы голени, функция малоберцовых мышц сохранена. Часто присоединяется парез большеберцовых мышц и стопа устанавливается в плоско-вальгусное положение. Угол между осью голени и стопой равен 80—85°. Резко выражена деформация и неустойчивость стопы — больные часто падают.

Степень III — паралич трехглавой мышцы и парез других мышц. Деформация стопы резко выражена: пятка не только выдается, но и повернута книзу, угол между осью голени и стопой менее  $80^\circ$ . Опора происходит только на пяточную область.

Наиболее распространенным вмешательством при пяточной стопе являются: пересадка сухожилий длинной малоберцовой, либо задней большеберцовой мышц или длинного разгибателя большого пальца, артродез стопы, артрориз стопы или комбинированное вмешательство. При деформациях тяжелой степени приходится дополнять операцию клиновидной резекцией пяточной кости. В последнее время для исправления контрактур и деформаций в голеностопном суставе применяют дистракционные аппараты Илизарова, Гудушаури и шарнирно-дистракционный аппарат Волкова—Оганесяна.

Паралитическая конская стопа развивается в тех случаях, когда атрофируются все мышцы голени, за исключением задней группы. По данным ряда авторов, паралитическая конская стопа встречается в 21,6% случаев. Конская, или падающая, стопа затрудняет ходьбу, так как вся опора приходится на передний отдел стопы, а пяточная область не касается опорной поверхности. При легкой форме поражения в случаях, когда нет разболтанности в суставах, больные опираются на конечность; в тяжелых случаях стопа резко свисает, наступает деформация с подвывихом в голеностопном суставе, в результате чего резко нарушается статика.

При более легкой форме поражения назначают лечение этапными гипсовыми повязками. В тяжелых случаях показано оперативное лечение — удлинение пяточного (ахиллова) сухожилия, тенodes стопы (подвешивание стопы в трех точках по Вредену), артрориз, подтаранный артродез, трехсуставной панартродез голеностопного сустава.

**Укорочение конечности.** У некоторых больных такое укорочение в результате полиомиелита обуславливается как нарушением функции, так и нейротрофическими расстройствами, задерживающими рост и развитие. Неравенство в длине нижних конечностей затрудняет походку больного и может способствовать развитию вторичных деформаций — конской стопы, перекосу таза, искривлению позвоночника, деформации крупных суставов. Все это заставляет больных обращаться за помощью.

Для лечения больных с укороченной нижней конечностью предложены многочисленные методы, которые применяют как у детей, так и у взрослых. К ним относятся: воздействие на эпифизарные пластинки больной или здоровой конечности с целью либо стимуляции, либо задержки роста; различные виды остеотомий как бедренной, так и большеберцовой кости; дистракционный эпифизеолиз по Илизарову, или закрытый разрыв метаэпифизарной зоны кости.

Удлинение парализованной конечности нашло широкое применение по четко отработанным показаниям. Прежде всего до этой операции должны быть исправлены деформации тазобедренного и коленного суставов. Мы считаем показанным удлинение конечности при последствиях полиомиелита в основном в возрасте от 7 до 15 лет,

так как больные более старшего возраста не всегда спокойно относятся к этому вмешательству, испытывают боли, а в некоторых случаях у них могут возникнуть сосудисто-нервные расстройства. Удлинение производят и при полном параличе всех мышц конечности для того, чтобы избавить больного от дополнительной компенсации укорочения даже при ношении ортопедического аппарата.

Удлинение конечности производят либо за счет растяжения бедра, либо голени, а при больших укорочениях — и бедра и голени. Наиболее широкое распространение из оперативных методов получили остеотомии костей бедра или голени (Z-образная, косая, поперечная), дистракционный эпифизеолиз по Илизарову или закрытый разрыв метаэпифизарной зоны. Кости голени и бедра пересекают долотом из небольших разрезов. Удлинение сухожилий мышц соответствующего сегмента конечности не производят. После вмешательства на кости конечность фиксируют на аппарате Илизарова, Гудушаури, Калиберза, Волкова—Оганесяна.

В. Д. Дедова рекомендует начинать растяжение на 1 мм в сутки на 10—12-й день после оперативного вмешательства. По окончании периода растяжения конечность продолжают фиксировать дистракционным аппаратом до появления признаков регенерации между костными фрагментами. До полной перестройки кости после удлинения больной должен ходить, нагружая оперированную ногу в ортопедическом аппарате. По методу Илизарова удлинение конечности начинают в день операции и проводят его в аппарате автора на 1 мм в сутки.

На 2-й день после операции больному разрешают нагружать оперированную конечность, производить как активные, так и пассивные движения в крупных суставах. При помощи операции можно достигнуть удлинения конечности на 15—20 см.

## ПАРАЛИТИЧЕСКИЕ ДЕФОРМАЦИИ ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Паралитические деформации верхних конечностей встречаются значительно реже, чем нижних. Чаще всего в результате полиомиелита утрачивают свою функцию мышцы плечевого пояса, особенно дельтовидная мышца. Вследствии ее паралича больной не может поднять конечность и отвести ее кнаружи и кзади. При выпадении функции двухглавой мышцы плеча отсутствует активное сгибание в локтевом суставе, при выпадении функции трехглавой мышцы плеча отсутствует активное разгибание. Паралич мышц предплечья и кисти приводит к сгибательным контрактурам в области лучезапястного сустава и пальцев.

Консервативные методы лечения деформаций верхних конечностей вследствие полиомиелита мало чем отличаются от таковых при деформациях и контрактурах нижних. Как правило, проводят лечебную гимнастику, физиотерапевтическое лечение, грязелечение, массаж, назначают ортопедические приспособления для удержания конечности в среднем физиологическом положении.



Из оперативных методов лечения используют различные виды сухожильно-мышечной пластики и артродез сустава.

Изолированное поражение дельтовидной мышцы встречается чрезвычайно редко и чаще всего сочетается с утратой функции двухглавой мышцы плеча, мышц предплечья и кисти, вследствие чего для восстановления функции пострадавшей конечности возникают показания к ряду хирургических вмешательств.

Восстановление функции дельтовидной мышцы оперативными методами целесообразно лишь при сохранении функции трапециевидной.

Наиболее распространенными операциями при параличе дельтовидной мышцы являются пересадка порции трапециевидной или большой грудной мышцы на дельтовидную (операция Гильдебранда, Гоффы, Пайра), либо артродез плечевого сустава. А. К. Печенкин несколько видоизменил операцию Гоффы, дополнив ее удлинением части трапециевидной мышцы лавсановой лентой, что увеличивает рычаг мышцы и дает возможность прочно ее фиксировать петлей через канал в плечевой кости (рис. 137).

О. Н. Чижик-Полейко (1977) предложила оперативное вмешательство при параличе дельтовидной мышцы вследствие родовой травмы плечевого сплетения, которое, по нашим данным, может быть использовано и при параличе дельтовидной мышцы вследствие полиомиелита. Операция заключается в перемещении большой грудной мышцы на дельтовидную после предварительного Z-образного удлинения широчайшей мышцы спины и рассечения подлопаточной мышцы.

В случаях, когда трапециевидная мышца слаба, производят артродез плечевого сустава. Сущность операции заключается в удалении хряща с суставных поверхностей, которые фиксируются между собой ауто-, либо аллотрансплантатом, металлическим винтом, стержнем и т. д. После операции конечность фиксируют торакобрахиальной повязкой в течение 4—6 мес. Плечо следует отводить на  $30^\circ$  с выносом его вперед на  $30^\circ$ . После снятия повязки проводят восстановительное лечение.

При выпадении функции двухглавой мышцы плеча проводят ее пластическое замещение порцией большой грудной мышцы, либо делают артродез локтевого сустава. Артродез локтевого сустава применяют крайне редко. Тем не менее показания к такой операции могут возникнуть при резкой разболтанности локтевого сустава, когда отсутствует функция всех окружающих мышц. Чаще всего применяют внутрисуставной артродез по Михельману.

При сгибательной контрактуре лучезапястного сустава восстановление его функции осуществляют либо пересад-

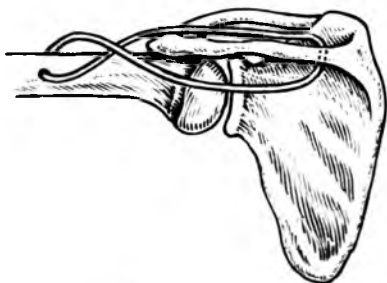


Рис. 137. Схема лавсанодеза и лавсанопластики по Печенкину при параличе дельтовидной мышцы.

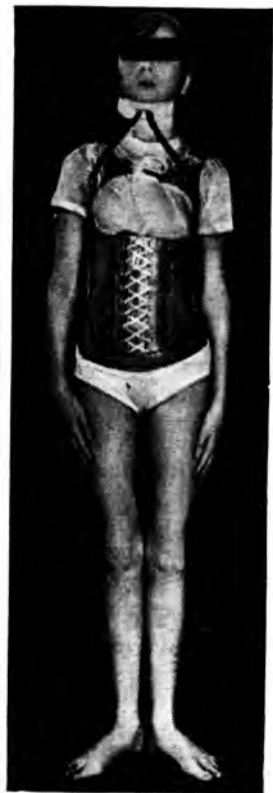


Рис. 138. Больная в корсете с ошейником.

кой сухожильей мышц сгибателей (*m. flexor carpi radialis et m. flexor carpi ulnaris*) на разгибатели, либо артродезом лучезапястного сустава.

Артродез межфаланговых суставов пальцев кисти для осуществления возможности захвата предмета показан при отсутствии активной функции пальцев вследствие паралича сгибателей пальцев. Он достигается снятием хрящей с суставных поверхностей и скреплением их спицами в положении сгибания под углом  $45^\circ$ . Для восстановления отведения большого пальца кисти используют методику внесуставного артродеза по Форстеру путем введения распорки из ауто- или аллокости между дистальными диафизами I—II пястных костей. После операции требуется длительная иммобилизация в гипсовой повязке в течение нескольких месяцев до полной перестройки трансплантата.

### ПАРАЛИТИЧЕСКИЙ СКОЛИОЗ

Среди деформаций, развивающихся на почве полиомиелита, значительное место занимает боковое искривление позвоночника — сколиоз. Сколиоз редко возникает у больных, перенесших полиомиелит во взрослом состоянии; чаще такое искривление встречается у детей, так как на его возникновение большое влияние оказывает фактор роста. По данным большинства авторов, паралитический сколиоз наблюдается в 6—12% случаев полиомиелита.

Одной из основных причин появления сколиоза у больных, перенесших полиомиелит, является нарушение равновесия мышц туловища вследствие одностороннего поражения мускулатуры спины, либо асимметричного поражения мышц спины и живота. Истинным паралитическим сколиозом принято считать именно тот, происхождение которого связано с нарушением равновесия сил, действующих непосредственно на позвоночник вследствие паралича мышц спины. Возможность развития сколиоза должна учитываться в каждом случае заболевания полиомиелитом, в связи с чем необходимо динамическое обследование больного каждые полгода до 16-летнего возраста.

Лечение паралитического сколиоза начинают обычно с применения консервативных методов, которые, к сожалению, не всегда эффективны и могут давать хороший результат только на ранних стадиях развития деформации.

Консервативное лечение показано у больных в начале развития паралитического сколиоза, именно в этих случаях можно рассчитывать на восстановление функции отдельных мышечных групп. Дает

хороший эффект гимнастика, массаж, физиотерапевтические процедуры, бальнеотерапия, санаторно-курортное лечение. Необходимо поддерживать туловище ортопедическим корсетом (рис. 138). На ночь назначают гипсовую кровать.

При нестабильности и прогрессировании сколиоза возникают показания к хирургическому лечению. К операциям на мягких тканях относятся фасциопластика и филодез. Фасциопластику производят по выпуклой стороне искривления путем стягивания ребер, для чего резецируют ребро, соответствующее вершине искривления, а выше и ниже лежащее ребро стягивают лентой из широкой фасции бедра.

К операциям на позвоночнике относятся костнопластическая фиксация (начиная с 10-летнего возраста ребенка), двухэтапное оперативное лечение по Казмину (мобилизация и фиксация поясничного отдела позвоночника дистрактором конструкции автора, фиксация позвоночника аллотрансплантатами; мобилизация и фиксация грудного отдела позвоночника методом дискотомии, энуклеации, клиновидной резекции, папаинизации дисков по выпуклой стороне искривления с последующей костной аутопластикой), коррекция основной дуги искривления дистрактором-коптрактором Харрингтона.

## Глава XVIII

### ДЕТСКИЕ ЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ ПАРАЛИЧИ

Детский церебральный паралич — полиэтиологическое заболевание мозга, возникающее в период внутриутробного его созревания или в период родов и новорожденности. Среди причин, способных вызвать задержку и патологию развития мозга, различают инфекции, токсико-аллергические факторы и травмы, которые могут действовать в различные периоды эмбрионального и постэмбрионального развития мозга. Тяжесть последствий зависит не только от характера повреждающего фактора, но и от длительности его действия. Инфекционные, токсико-аллергические факторы могут действовать в период внутриутробного и постнатального развития. Повреждение головного мозга чаще всего происходит во время родового акта и значительно реже в постнатальном периоде. Однако частота преждевременного рождения (на 6—8-м мес), малая масса тела большинства новорожденных детей с церебральным параличом указывают на ведущее значение внутриутробных причин и меньшую роль родовой травмы. У матерей, родивших детей с церебральным параличом, нередко наблюдаются отклонения в течении данной, а также предшествующих беременностей (асфиксия плода, выкидыши, недоношенность, мертворожденность, обвитие шеи пуповиной, кровотечение).

**Классификация.** Термин «детские церебральные параличи», предложенный Фрейдом в 1893 г., подразумевает резидуальные состояния самых различных по происхождению и неоднородных по клиническим проявлениям параличей.

В зависимости от времени возникновения различают антенатальный, перинатальный и постнатальный парезы, по характеру (форме) — спастический (пирамидный), гиперкинетический (подкорковый), атактический (мозжечковый) и смешанные формы: спастико-гиперкинетический с преобладанием спастического или гиперкинетического компонента, спастико-атактический и атактогиперкинетический парезы. По распространенности поражения различают монопарез, парапарез, гемипарез (правосторонний, левосторонний), трипарез, тетрапарез. По тяжести различают легкий, средней тяжести и тяжелый парез.

Спастические парезы сопровождаются той или иной степенью расстройств интеллекта (от задержки психического развития до олигофрении в виде дебильности, имбецильности или идиотии).

Степень расстройства интеллекта можно приблизительно оценить по способности ребенка к обучению в общей или специализированной школе, по его успеваемости, соответствию возраста и класса или полной неспособности к обучению.

Среди расстройств речи различают псевдобульбарную, гиперкинетическую, мозжечковую и смешанную дизартрию.

У детей с детским церебральным параличом нередко выявляются сопутствующие синдромы: гидроцефалия, микроцефалия, эпилепсия, атрофия зрительного нерва, тугоухость, дизэнцефальный синдром, врожденный порок сердца (тетрада Фалло), усугубляющие тяжесть церебрального поражения.

У большинства детей с церебральным парезом наибольшее значение приобретают двигательные расстройства. В диагностике характера пареза важное место занимает мышечный тонус; спастическая ригидность, подкорковая дистония, гипотония, торсионный спазм, гиперкинезы.

У детей с детским церебральным парезом также следует различать контрактуры и деформации, сохраняющиеся в покое (подлежащие хирургическому лечению), от патологических установок, возникающих в вертикальном положении больного (не подлежащих хирургическому устранению). Поэтому величину контрактур и деформаций измеряют в положении лежа для определения показаний к хирургическому лечению, а величину патологических установок измеряют в вертикальном положении больного. Нередко у детей с церебральными парезами возникают деформации позвоночника (сколиоз, кифоз, лордоз), вывих и подвывих бедра, укорочение конечности, усугубляющее тяжесть двигательных расстройств. У детей с церебральным спастическим парезом необходимо выявлять контрактуру отдельных мышц, более всего определяющих контрактуру каждого из суставов. Тяжесть пареза мышц оценивают по пятибалльной системе. Характер, распространенность и тяжесть пареза определяют возможности больного к передвижению (самостоятельно, на костылях, с палочкой, с посторонней помощью).

Данная классификация учитывает все клинические проявления церебрального пареза, она позволяет строить план медицинской реабилитации больного.

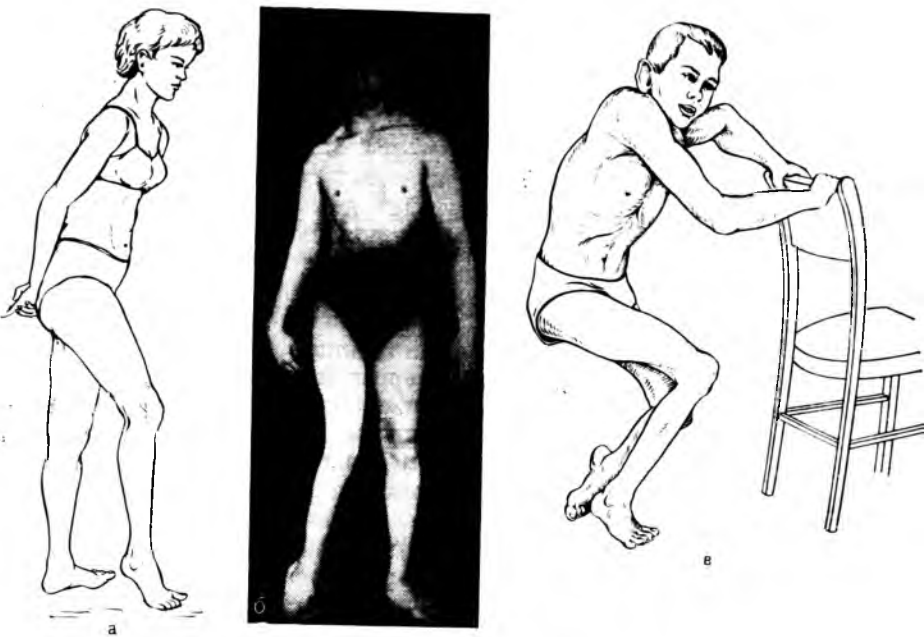


Рис. 139. Виды спастических парезов.  
 а — монопарез; б — гемипарез; в — тяжелый нижний парапарез (болезнь Литтла).

Клинические проявления церебрального паралича у детей характеризуются рядом церебральных синдромов: синдромом нарушения мозгового кровообращения, гидроцефально-гипертензионным синдромом, судорожным синдромом, синдромом угнетения врожденных двигательных рефлексов, дисэнцефальным синдромом. Указанные синдромы могут сохраняться до 6 мес и более. На этой стадии лечение новорожденных проходит под контролем невропатолога, ортопедическое лечение противопоказано. После устранения перечисленных тяжелых состояний ребенка начинают ортопедическое лечение, которое зависит от характера паралича (спастический, гиперкинетический, атаксический).

**Церебральный спастический парез (корковый, пирамидный).** Для церебрального спастического паралича характерна ригидность как в мышцах-сгибателях, так и в мышцах-разгибателях, она определяется при пассивном сгибании и разгибании суставов. В момент максимального расслабления мышц контрактура в суставе может уменьшаться, но не устраняется полностью.

Для спастико-паретических мышц, в отличие от других типов паралича, выявляется склонность к контрагированию по мере роста ребенка. Поэтому контрактуры суставов у детей в основном многогенного происхождения; они определяют типичную позу больного при монопарезе, гемипарезе, парапарезе, тетрапарезе (рис. 139) и характерную спастическую походку.

При нижнем спастическом парапарезе первоначально в тазобедренном, коленном и голеностопном суставах формируются сгибательные установки, а затем и миогенные контрактуры, которые с ростом детей склонны к нарастанию. В вертикальном положении у ходячих больных контрактуры увеличиваются за счет статических установок.

На верхних конечностях формируются сгибательные контрактуры в локтевом и лучезапястном суставах, пронаторная контрактура предплечья; кисть обычно сжата в кулак, плечо и I палец приведены.

Тетрапарезы и гемипарезы чаще имеют спастико-гиперкинетический характер с преобладанием гиперкинетического пареза на верхних конечностях и спастического — на нижних.

Для спастического пареза характерны высокие рефлексы с расширенными рефлексогенными зонами, клонус стопы и надколенника, патологические рефлексy (Бабинского, Россолимо, Менделя—Бехтерева, Корнилова—Жуковского, Оппенгейма, Гордона, Шеффера). Среди них наиболее часто встречается рефлекс Бабинского.

Дети с церебральным тетрапарезом часто не удерживают голову; она остается опущенной при положении ребенка лежа на животе, при повороте с живота на спину, при удержании ребенка на весу лицом кверху или книзу. Это положение головы является результатом задержки развития нормального лабиринтного выпрямительного рефлекса головы и цепного симметричного шейно-тонического рефлекса. В то же время появляется асимметричный шейно-тонический рефлекс, вследствие которого при повороте головы ребенка в сторону возникает разгибание в руке, обращенной к лицу. При сгибании головы и туловища резко нарастает тонус в аддукторах и сгибателях нижних конечностей вследствие патологических аддукторно-сгибательных синергий ног.

**Гиперкинетические (подкорковые) парезы.** Наиболее характерным признаком этого вида паралича является наличие гиперкинезов (хориоформные, атетозные, хореоатетозидные, двойной атетоз, торсионные дистонии). В покое у детей с такими гиперкинезами контрактуры и деформации в суставах нижних и верхних конечностей отсутствуют, но при смене положения или в момент психогенного возбуждения в результате резкого тонического напряжения мышц, особенно аддукторов, у них формируется аддукторный спазм (вплоть до перекреста ног), резкая эквинусная установка стоп, запрокидывание или наклон головы и другие патологические установки. По мере успокоения больного указанные установки пассивно могут быть устранены до гиперкоррекции; при этом напряжение в мышцах преодолевается постепенно по типу «зубчатки». Сухожильные и периостальные рефлексy у детей с гиперкинетической формой пареза могут быть обычной живости, патологические рефлексy могут отсутствовать, психика, как правило, не страдает, а нарушения речи носят гиперкинетический характер. Эта группа больных не подлежит ортопедо-хирургическому лечению, но некоторым больным показано нейрохирургическое вмешательство на подкорковых ядрах.

**Атактические (мозжечковые) парезы.** В основе атактических двигательных расстройств лежит поражение или недоразвитие лобно-мосто-мозжечковой системы в целом или аплазия мозжечка. Эти формы детского церебрального паралича встречаются значительно реже, чем церебральные и подкорковые. Для атактических параличей наиболее характерна выраженная гипотония, или атония мышц с рекурвацией коленных суставов, нарушение равновесия, атаксия верхних и нижних конечностей, гиперметрия и дисметрия, атаксия стояния и походки. Больные не могут перешагнуть и перепрыгнуть через предметы. При грубых расстройствах дети с закрытыми глазами не могут стоять и падают, у них положительная пальценосовая и коленно-пяточная пробы. Устойчивость походки таких детей обеспечивается лишь благодаря зрительному анализатору.

В психической сфере могут наблюдаться расстройства по типу лобного синдрома с явлениями психомоторного возбуждения с нарушением внимания или с преобладанием астенических явлений.

Эта форма церебрального пареза также не подлежит ортопедо-хирургическому лечению.

**Контрактуры суставов и мышц, статические установки.** В отличие от контрактур и деформаций другой этиологии при церебральном спастическом параличе совершенно необходимо различать контрактуры суставов и патологические статические установки.

Контрактура сустава, как и деформация стопы, представляет собой фиксированное состояние, сохраняющееся в любом положении больного. У детей этой группы первоначально развиваются только миогенные контрактуры. Затем у подростков, особенно не получавших систематического консервативного лечения, к этому присоединяется артрогенная контрактура, не выраженная, но стойкая. Способность к контрагированию свойственна только спастико-паретическим мышцам. При гиперкинетическом и атактическом парезе контрактуры мышц не развиваются. Именно поэтому хирургическому лечению подлежат только спастико-паретические контрактуры, в том числе и при сочетанных формах пареза.

При церебральном спастическом параличе контрагирование различных мышц синергистов происходит не одновременно и не в одинаковой степени. Поэтому возникает необходимость выявления контрактуры мышцы, которая более всего определяет контрактуру каждого сустава.

Раньше всего и в большей степени контрагируются двусуставные мышцы. Так, сгибательная контрактура тазобедренного сустава определяется преимущественно контрагированием прямой мышцы бедра, вследствие чего в положении больного на животе активное и пассивное сгибание в коленном суставе ограничивается, а при насильственном сгибании контрактура тазобедренного сустава и лордоз увеличиваются (рис. 140). В редких случаях сгибательная контрактура тазобедренного сустава определяется контрактурой подвздошно-поясничной мышцы. В таких случаях при сгибании коленных суставов контрактура не увеличивается. Приводящая контрактура тазобедренного и сгибательная контрактура коленного суставов чаще

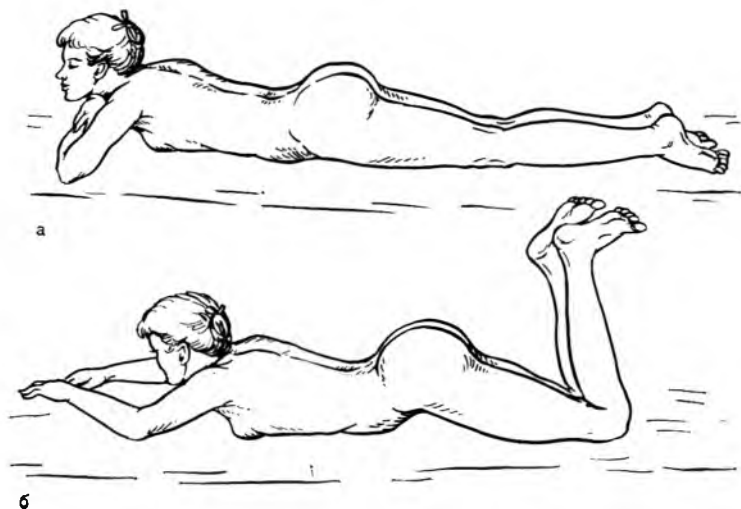


Рис. 140. Нижний спастический парапарез.

а — больная в покое; б — увеличение поясничного лордоза и сгибательной контрактуры тазобедренного сустава (при сгибании в коленных) вследствие контрактуры прямой мышцы бедра.

обусловлена контрактурой *m/m. semimembranosus semitendinosus* и *m. gracilis*, значительно реже еще и *m. biceps femoris*. Эквинус стопы чаще обусловлен контрагированием головок икроножной и изредка только камбаловидной мышцы.

На верхних конечностях сгибательная контрактура в локтевом, лучезапястном суставах и суставах пальцев кисти, а также пронаторная контрактура предплечья обусловлены контрагированием всех сгибателей кисти и пальцев, круглого пронатора, прикрепляющихся к внутреннему мыщелку плеча, где в момент разгибания кисти и локтевого сустава пальпаторно определяется их резкое напряжение.

При раннем и выраженном контрагировании указанных мышц точки прикрепления остальных мышц синергистов сближаются, создаются благоприятные условия их вторичного контрагирования. Больные с вторично контрагированными мышцами не подлежат хирургическому вмешательству, так как после удлинения или рассечения таких мышц синергистов резко ослабляется их сила, что создает благоприятные условия к развитию обратных, функционально невыгодных контрактур и усилению статических установок. Поэтому при решении вопроса о характере лечения и объекте хирургического вмешательства совершенно необходимо провести дифференциальную диагностику — первично или вторично контрагирована мышца. Первичная контрактура мышц наступает раньше и потому всегда выражена больше (мышца и сухожилие натянуты, как струна), она менее податлива и плохо устраняется этапным лечением в гипсовых повязках, а после устранения легко рецидивирует. Вторичная контрактура мышц наступает позже, она менее выражена, сравнительно



легко устраняется этапными гипсовыми повязками и не склонна к быстрому рецидиву.

При первичной контрактуре тазобедренного сустава формируется сгибательная установка коленного сустава и установочный эквинус стопы с последующим возможным формированием вторичной контрактуры (рис. 141). Объектом хирургического вмешательства в этом случае может быть только контрагированная прямая мышца бедра, определяющая первичную контрактуру тазобедренного сустава и сгибательные установки коленного и голеностопного суставов. Вторично возникшая контрактура сгибателей стопы и голени подлежит устранению только консервативными методами.

У больных с выраженными контрактурами всех суставов нижних конечностей дифференциальная диагностика первично и вторично контрагированных мышц крайне затруднительна; такая диагностика может быть обеспечена лишь после устранения контрактуры суставов этапными гипсовыми повязками. Вторичные контрактуры суставов и мышц устраняются раньше, чем первичные, а после удаления гипсовой повязки рецидив также наступает раньше в первично контрагированных суставах и мышцах. Из анамнеза у матери необходимо выяснить, какая из контрактур сформировалась раньше; в ряде случаев сказанное может быть подтверждено фотографией ребенка.

Статические установки формируются прежде всего вследствие нарушений координированного вовлечения мышц в двигательные функции, в случаях отдаленных синергий, контрагирования двусуставных мышц, глубокого пареза мышц и связанного с ним нарушения устойчивости в суставах, привычных сгибательно-приводящих поз больного, а также определяются биомеханическими условиями. Формирующиеся сгибательные установки, несмотря на их патологическую суть, обеспечивают устойчивое положение корпуса в вертикальном положении больного за счет расположения центра

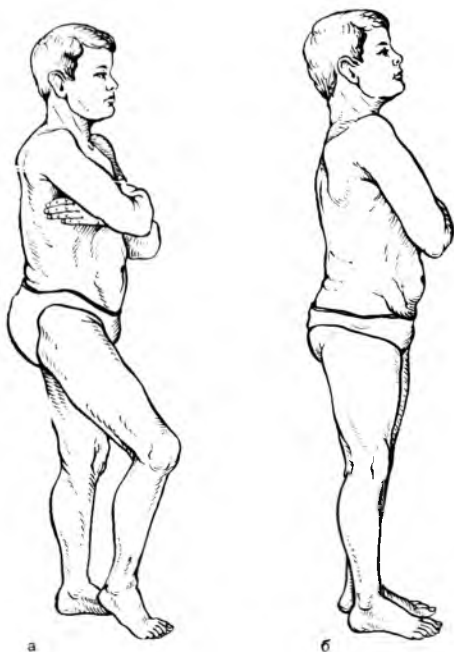


Рис. 141. Первичная контрактура прямой мышцы бедра и тазобедренного сустава, вторичная *pes equinus* и сгибательная контрактура коленного сустава.

а — до операции; б — после перемещения сухожилия прямой мышцы бедра с подвздошной кости на бедро. Статическая сгибательная установка в коленном и голеностопном суставах исчезла.

тяжести в области площади опоры. При устраниии контрактуры в одном из суставов нижних конечностей, но сохранении ее в других рецидив статических установок неизбежен, а при ослаблении мышечного баласа они, как правило, увеличиваются.

**Мышечный электрогенез**<sup>1</sup>. При электромиографическом обследовании 40 детей с сохранной психикой и относительно легкой степенью спастического пареза нижних конечностей в сравнении с 6 здоровыми детьми выявлены типичные для этой патологии изменения нормального мышечного электрогенеза и соответствие таких изменений определенной выраженности спастичности. ЭМГ отражала усиление колебаний потенциала спастико-паретических мышц во время различных тонических напряжений и их ослабление во время произвольных сокращений. Диффузность нарушения функции нейромоторного аппарата при нижнем спастическом парезе электромиографически документировалась сходными, хотя и менее отчетливыми, изменениями электрогенеза мышц рук, которые казались по клинической оценке не пострадавшими. Во всех исследованных мышцах выявлялись нарушения координации активности мышц при любых двигательных реакциях.

При одновременной записи ЭЭГ и ЭМГ у больных со сравнительно легкой степенью пареза выявлены грубые изменения биоэлектрической активности мозга. Нарушения эти, как правило, были диффузными, без четкой межполушарной асимметрии ЭЭГ. Отсутствовали характерные для нормы альфа-колебания: средняя величина доминирующей частоты была 2—4 колебания в секунду. У некоторых больных патологически медленная активность усиливалась при гипервентиляции. Реактивные изменения ЭЭГ у 10—12-летних больных отсутствовали. В норме эти реактивные изменения электроактивности мозга формируются уже к 6 годам.

Таким образом, при синдроме спастического церебрального пареза у детей механизм нарушения электрогенеза при фазных и тонических реакциях может быть связан с первичным повреждением надсегментарных структур мозга, что ослабляет их регуляторные влияния на активность сегментарных мотонейронов и мышц при произвольных сокращениях либо с вторичным изменением возбудимости всех типов мотонейронов (альфа-, гамма-вставочных) при ослаблении надсегментарной регуляции. Спастическое повышение тонуса мышц при этом еще больше возрастает вследствие усиленного притока проприоцептивных импульсов к центру и обратно идущих от контрагированных натянутых спастико-паретических мышц.

**Медикаментозное и ортопедическое лечение.** Консервативное лечение детей с церебральными параличами является основным при всех формах пареза, во все возрастные периоды, а также в период предоперационной подготовки и послеоперационного восстановительного лечения.

В задачу консервативного лечения входит: 1) обеспечение меди-

---

<sup>1</sup> Электрогенез — нарушения в двигательном звене, выявляемые при электрофизиологическом исследовании.

каментозными средствами общего благоприятного фона для устранения контрактур и воспитания активной функции конечностей; 2) максимальное расслабление спастико-паретических мышц; 3) устранение контрактур мышц и суставов; 4) воспитание активной функции растянутых мышц, хватка кисти, навыка прямохождения и ходьбы; 5) воспитание навыков самообслуживания; 6) воспитание правильной речи, стимулирование развития психики (с использованием обучения в общеобразовательной или специализированной школе); 7) воспитание трудовых навыков и подготовка к трудовой деятельности.

Во всех случаях консервативного лечения расслабление спастико-паретических мышц достигается медикаментозными средствами, а устранение контрактуры — этапными гипсовыми повязками, лечебными укладками, пассивной лечебной гимнастикой. Расслабление спастико-паретических мышц и устранение их контрактуры создают благоприятные условия для восстановления активной функции растянутых мышц-антагонистов.

Медикаментозное лечение проводят курсами с перерывами от 2 мес до 1 года.

Лекарственные средства, применяемые в лечении церебральных детских параличей, по своим фармакологическим действиям можно разделить на 4 группы [Машковский М. Д., 1967].

К первой группе относят средства антихолинэстеразного действия (галантамин, нивалин, прозерин, оксазил).

Ко второй группе относят средства с центральным холинолитическим действием, среди которых различают вещества с м-холинолитической активностью, влияющие на ретикулярную формацию стволовых и подкорковых образований (амизил, метамизил, мидокалм), и вещества смешанного действия, влияющие на м- и н-холинореактивные системы в области синапсов коры головного мозга и подкорковой системы (тропацин, циклодол, ридинол, динезин).

К третьей группе относят препараты с периферическим холинолитическим курареподобным и антидеполяризующим действием (диплазин, кондельфин, мелликтин).

К четвертой группе относят препараты с общим действием, улучшающим обмен и регенерацию клеток центральной нервной системы (витамины В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, глютаминовая кислота, церебролизин, пирогенал).

У детей с церебральным спастическим и гиперкинетическим парезом наиболее показано применение препаратов холинолитического действия, причем для воздействия на мышечную гипертонию пирамидного и экстрапирамидного происхождения более показаны препараты с центральным холинолитическим действием, а при гиперкинезах подкоркового происхождения — центральные и периферические холинолитические средства.

При мозжечковых парезах с мышечной гипотонией целесообразно использовать антихолинэстеразные препараты в сочетании с витаминами группы В. Продолжительность лечения 3—4 нед с перерывом 1—2 мес.

На фоне медикаментозного лечения проводят ортопедическое лечение: пассивно-активную гимнастику, легкий и точечный массаж, этапные гипсовые лонгеты, туторы, этапные гипсовые повязки, электростимуляцию, водные процедуры, тренировку в ходьбе в «ходилках», на костылях, с палочкой.

При выраженной тенденции к формированию статических сгибательных установок в суставах нижних конечностей, обусловленных глубоким парезом мышц, целесообразно использовать облегченные полиэтиленовые аппараты с ограничивающими сгибание шарнирами в голеностопном и тазобедренном суставах, и с замком в коленном суставе. Только при условии систематической лечебной гимнастики, тепловых водных процедур, а при возможности — и плавания, возможно сохранить и закрепить эффект консервативного лечения. В противном случае рецидив и увеличение контрактур в суставах нижних и верхних конечностей неизбежен.

**Задачи хирургического лечения.** Общие задачи хирургического лечения спастического церебрального пареза у детей сводятся к следующему: 1) упрощение координированной активности мышц (при сохранении их участия в двигательной реакции) путем вмешательства на периферическом двигательном звене. Такое упрощение (более всего достигается перемещением сухожилия контрагированной двусуставной мышцы с превращением в односуставную с единой функцией; 2) уменьшение потока проприоцептивной импульсации от контрагированной натянутой спастико-паретической мышцы к сегментарным мотонейронам, что достигается путем подшивания сухожилий перемещенной мышцы на новом месте без прежнего натяжения. Указанные общие задачи позволяют определить показания и противопоказания к хирургическому лечению церебральных парезов у детей.

**Показания к хирургическому лечению.** 1. Ортопедо-хирургическому лечению подлежат только спастические (пирамидные) или смешанные спастико-гиперкинетические парезы, при которых консервативное лечение не дает эффекта или контрактура мышцы быстро рецидивирует, ухудшая условия для ходьбы больного. Объектом хирургического вмешательства во всех таких случаях является только спастико-паретическая мышца.

Исключением является гиперкинетический парез верхней конечности с резким постоянным сжатием кисти в кулак, с повреждением кожных покровов ладонной поверхности кисти или в случаях тонического напряжения мышц, сопровождающихся резкой болезненностью. У таких больных перемещение сгибателей пальцев и кисти вместе с круглым пронатором с внутреннего мыщелка плеча на предплечье не улучшает функции кисти, но ослабляет силу ее сжатия в кулак и устраняет болезненность в мышцах.

2. Хирургическое лечение показано детям с 6—8 лет, когда консервативные меры не дают эффекта или контрактуры после устранения быстро рецидивируют: детям старше 10 лет, у которых нарастающие контрактуры ухудшают возможности к передвижению и самообслуживанию.

3. Операция показана только на первично контрагированной спастико-паретической мышце, которая остается натянутой и под наркозом с миорелаксацией.

4. Хирургическое вмешательство на сухожильно-мышечном аппарате предусматривает сохранение равновесия в антагонистических группах мышц и сохранение стабильности в суставах.

**Противопоказания к хирургическому лечению.** Ошибочно определенные показания к хирургическому лечению детских церебральных парезов, как правило, приводят к ухудшению и нередко к утрате ранее имевшихся функций и возможностей. Поэтому при выборе метода лечения наряду с четко обоснованными показаниями к хирургическому лечению необходимо так же строго учитывать обоснованные противопоказания.

1. Ортопедо-хирургическое лечение противопоказано при чистых гиперкинетических и атаксических формах пареза.

2. Вмешательство противопоказано на неоконтрагированной спастико-паретической и вторично контрагированной мышцах.

3. Детям с тяжелыми и распространенными плегиями с поражением мышц спины и шеи (в результате чего дети активно не способны удерживать голову и корпус) хирургическое лечение противопоказано. Лишь при тяжелой аддукторной и сгибательной контрактуре в коленных и тазобедренных суставах хирургическое лечение может быть предпринято с целью облегчения ухода за такими больными.

4. Эпилепсия является противопоказанием к хирургическому лечению, но оно не исключается после ликвидации эпилепсии.

5. Корректирующие остеотомии (и особенно артродезы суставов) у больных с церебральными параличами противопоказаны, так как приводят к дискордантным деформациям, что исключает формирование статических сгибательных установок, обеспечивающих устойчивое положение в ходьбе.

**Методы хирургического устранения контрактур суставов нижних и верхних конечностей.** Все хирургические вмешательства у детей с церебральным спастическим парезом следует проводить только под общим интратрахеальным обезболиванием. Это диктуется необходимостью положения больного на животе (в большинстве случаев) и контролируемой (управляемой) миорелаксации спастико-паретических мышц с сохранением напряжения в контрагированных мышцах, а также с сохранением достаточной оксигенации мозга.

Не останавливаясь на истории развития всех хирургических методов лечения контрактур и деформаций у детей с церебральными параличами, отметим, что все методы лечения преследовали одну цель — снижение спастичности в мышцах, однако большинство из них не обеспечивало стойкого эффекта. Первоначально были применены вмешательства на передней, центральной, извилине мозга [Елецкий А. Г., 1923; Мыш В. М., 1923, 1926; Поленов А. Л., 1924, 1926; Horsley A., 1908, 1909]. В настоящее время считают, что нейрохирургические вмешательства на подкорковых структурах мозга

показаны только при гиперкинетических парезах [Кандель Э. М., Войтына С. В., 1971; Klein M., 1956; Speakman T., 1963].

С целью снижения спастичности мышц O. Forster (1908) применил резекцию задних чувствительных корешков спинного мозга, S. Shuller (1910) — переднебоковую хордотомию, T. Putman (1938) — пересечение переднего столба спинного мозга, В. Н. Шапов (1925), А. Л. Поленов (1924, 1938) — рассечение симпатических нервов. Все эти вмешательства оказались безуспешными и давно отставлены. Однако операции на периферических двигательных нервах, предложенные E. Lorenz в 1897 г. и A. Stoffer в 1911 г., широко используют и в настоящее время, хотя обоснования к их применению сомнительны. Неврэктомия дает временный эффект расслабления спастико-паретической мышцы, но не оказывает влияния на контрагированную и укороченную мышцу, которая является главной причиной контрактуры в суставе.

Наибольшее распространение нашли вмешательства на сухожильно-мышечном аппарате, среди которых можно выделить три принципиально различные группы: 1) закрытая и открытая миотенотомия и открытое удлинение сухожилий контрагированных мышц; 2) операции пересадки сухожилий двусуставных мышц с превращением их в односуставные; 3) пересадка контрагированной мышцы на растянутые антагонисты.

Первую группу составляют закрытые и открытые рассечения сухожилий и мышц. Впервые закрытая подкожная миотенотомия у детей с церебральным спастическим парезом произведена L. Stromjerg в 1931 г. Закрытая миотенотомия приводящих мышц нашла широкое применение за рубежом и в нашей стране.

Bauer в 1901 г. предложил закрытую миотенотомию пяточного (ахиллова) сухожилия, которую применял И. О. Фрумпп (1927), Р. Р. Вреден (1936), М. И. Куслик (1957) и др. Открытое удлинение ахиллова сухожилия впервые предпринято L. Lorenz в 1784 г. и W. Little в 1843 г. В дальнейшем предложены различные способы сечения сухожилия: косое и трехступенчатое, в шахматном порядке, но наибольшее распространение нашло Z-образное сечение в сагиттальной плоскости [Brosmann E., 1930, Stewart S. F., 1951], рассечение во фронтальной плоскости [White W., 1943], V-образное рассечение [Vulpius O., 1924]. Удлинение пяточного (ахиллова) сухожилия — наиболее распространенное вмешательство у детей с церебральным спастическим парезом, широко используемое и в настоящее время.

Вторую группу вмешательств на сухожильно-мышечном аппарате составляют пересадки сухожилий двусуставных мышц с превращением их в односуставные. Этот принципиально новый подход к хирургическому лечению контрактур суставов нижних и верхних конечностей разработан N. Silfverskjöld (1923—1924), который впервые подчеркнул роль двусуставных мышц в развитии контрактур коленного, тазобедренного и голеностопного суставов. Пересадка сухожилия контрагированной двусуставной мышцы с превращением ее в односуставную больше чем другие вмешательства отвечает об-

щим задачам хирургического лечения — упрощению в периферическом двигательном звене.

N. Eggers (1950), основываясь на принципе Сильвершельда, для устранения сгибательной контрактуры коленного сустава предложил пересадку дистальных сухожилий всех сгибателей голени (полуперепончатой и полусухожильной мышц, двуглавого сгибателя) на бедро, а при необходимости — дополнительное рассечение их сухожильного растяжения снаружи. С. Pollock (1958, 1963), S. Keats (1970), приняв во внимание осложнения операции Этгерса в виде нарушения равновесия в антогонистических группах мышц с последующим развитием обратной контрактуры, для устранения сгибательной контрактуры коленного сустава предложили производить пересадку сухожилий только полуперепончатой и полусухожильной мышц, а при наличии аддукторной контрактуры — пересадку и тонкой мышцы с голени на бедро. Это вмешательство позволяет устранить одновременно и приводящую контрактуру в тазобедренном суставе.

Третью группу составляют пересадки контрагированных мышц сгибателей на растянутые разгибатели. Р. Р. Вреден в 1927 г. с целью устранения сгибательной контрактуры коленного сустава предложил пересадку дистального сухожилия *m. biceps femoris* на надколенник, которую он рассматривал как операцию «самоторможения». А. М. Савин (1973) модифицировал данную операцию, используя для пересадки дистальные сухожилия только длинной головки *m. biceps femoris* и дополнительно сухожилия *m. semitendinosus* и *m. gracilis*, фиксируя их в расщепе сухожилия прямой мышцы бедра и надколенника. Одновременно производят укорочение и укрепление связки надколенника.

Пересадку мышц у детей с церебральным спастическим парезом следует считать неоправданной в связи с тем, что пересаживают заведомо парализованные мышцы, что противоречит основному требованию к сухожильно-мышечной пластике. Кроме того, пересадка мышцы всегда предусматривает приобретение новой функции пересаженной мышцей, что исключается при детском церебральном параличе.

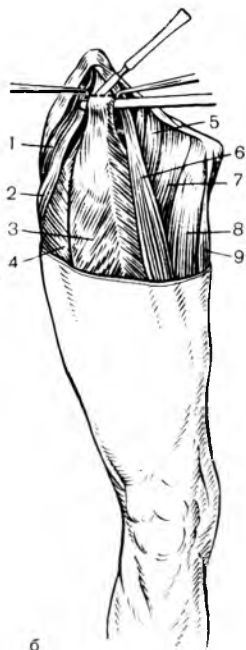
Следует иметь в виду, что все вмешательства на сухожилиях контрагированных мышц позволяют устранить контрактуру сустава и приспособить определенную группу больных к передвижению на костылях, в аппаратах, с посторонней помощью или в «ходилках». Однако отдаленные последствия этих вмешательств будут далеко не одинаковыми. Поэтому ниже рассмотрены методы устранения контрактуры каждого сустава в отдельности и даны описания наиболее оправданных и обоснованных хирургических вмешательств.

**Устранение контрактуры тазобедренного сустава.** Соответственно формированию сгибательно-приводящей и внутренне-ротаторной контрактуры в тазобедренном суставе возникает необходимость их устранения.

С целью устранения сгибательной контрактуры в тазобедренном суставе иногда применяют субспинальную тенотомию, которая не имеет обоснований. К передней подвздошной ости прикрепляются



а



б

Рис. 142. Перемещение сухожилия прямой мышцы бедра.

а — кожный разрез; б — отсечение прямой мышцы бедра от подвздошной ости.

1 — *m. tensor fasciae latae*; 2 — *fascia lata*; 3 — *m. rectus femoris*; 4 — *m. vastus lateralis*; 5 — *m. iliopsoas*; 6 — *m. sartorius*; 7 — *m. pectineus*; 8 — *m. adductor longus*; 9 — *m. gracilis*.

портняжная мышца, являющаяся наружным ротатором бедра, и мышца, напрягающая широкую фасцию бедра. Функцию сгибания в тазобедренном суставе обе эти мышцы осуществляют как дополнительную. Поэтому при их рассечении резко снижается основная функция — наружной ротации и отведения, что способствует увеличению приводящей и внутренне-ротаторной контрактур.

Сгибательная контрактура в тазобедренном суставе более всего формируется контрагированной прямой мышцей бедра. Это отчетливо выявляется в положении больного лежа на животе при сгибании ноги в коленном суставе, которое ограничивается тем больше, чем больше контрактура мышцы. При насильственном сгибании в коленном суставе увеличивается сгибательная контрактура в тазобедренном суставе, одновременно усиливается поясничный лордоз. Иногда больные отмечают боль по передней поверхности бедра. В таких случаях четко определяются показания к перемещению проксимального сухожилия прямой мышцы бедра с передней верхней подвздошной ости на бедро с превращением ее в односуставную мышцу.

**Техника операции.** В положении больного на спине производят кожный разрез длиной 8—10 см по передненаружной поверхности бедра на 1—1,5 см ниже передней подвздошной ости (рис. 142). Рассекают поверхностную фасцию и входят в межмышечный промежуток, выполненный жировой клетчаткой, между мышцей, напрягающей широкую фасцию бедра и портняжной мышцей. В этот промежуток входят элеватором и тупо разводят мышцы. В глубине обнажают сухожилие прямой мышцы бедра, которое отсекают и затем подшивают



к надкостнице на бедре. Рану дренируют и ушивают наглухо. Больного укладывают на живот, а бедра на манжетах подвешивают на блоках балканской рамы в положении разгибания. Проводят активную тренировку ягодичных мышц.

Приводящую контрактуру в тазобедренном суставе наиболее часто устраняют внутритазовой или внетазовой резекцией запирающего нерва, дополняя ее закрытой или открытой миотенотомией приводящих мышц. Однако резекция запирающего нерва не оказывает расслабляющего влияния на контрагированные приводящие мышцы; именно поэтому ее дополняют миотенотомией. При закрытой миотенотомии приводящих мышц рассечение всех мышц грубо нарушает равновесие в антагонистических группах и впоследствии приводит к формированию обратной отводящей контрактуры. Поэтому у больных с выраженной приводящей контрактурой в тазобедренном суставе, сочетающейся со сгибательной контрактурой в коленном, С. Pollock (1958, 1963) предложил перемещение дистальных сухожилий полусухожильной, полуперепончатой и тонкой мышц с голени на заднюю поверхность внутреннего мышечка бедер.

Техника операции. В положении больного на животе в подколенной области с внутренней стороны над напряженным сухожилием полусухожильной мышцы производят разрез длиной 12—15 см, продолженный на голень (рис. 143). Выделяют, а затем отсекают у места прикрепления на голени сухожилия полуперепончатой, полусухожильной и тонкой мышц. Обнажают заднюю поверхность бедренной кости над внутренним мышечком, где на протяжении 2—3 см рассекают надкостницу, которая у детей толстая и прочная. Ее края мобилизуют и с каждой стороны прошивают 4—5 нитями медленно рассасывающегося кетгута. Этими нитями с двух сторон прошивают отсеченные сухожилия при небольшом натяжении: затем концы кетгута завязывают и погружают под надкостницу. При этом и сухожилия оказываются погруженными под надкостницу. Рану ушивают наглухо, дренируют. Конечность фиксируют гипсовой повязкой в положении разгибания в коленном суставе.

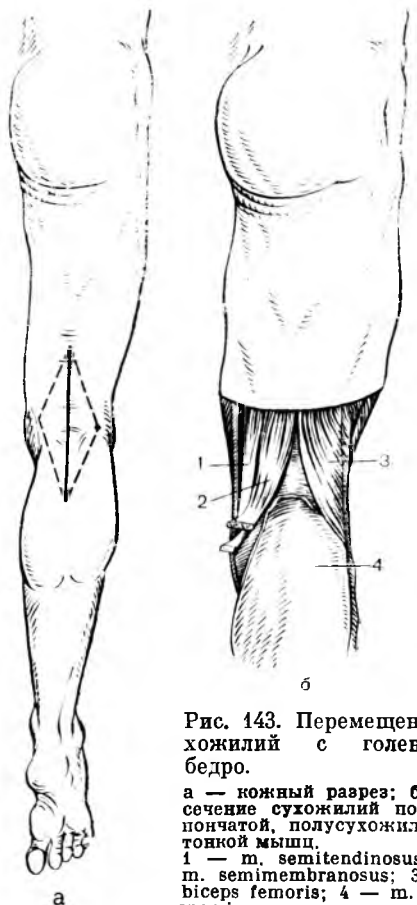


Рис. 143. Перемещение сухожилий с голени на бедро.

а — кожный разрез; б — отсечение сухожилий полуперепончатой, полусухожильной и тонкой мышц.  
1 — m. semitendinosus; 2 — m. semimembranosus; 3 — m. biceps femoris; 4 — m. gastrocnemius.

В тех случаях, когда приводящая контрактура тазобедренного сустава сочетается с выраженной внутренне-ротаторной, возникают показания к пересадке дистальных сухожилий полуперепончатой, полусухожильной и тонкой мышц на задненаружную поверхность наружного мыщелка бедра.

**Техника операции.** В положении больного на животе производят разрез длиной 15—18 см через середину подколенной ямки, причем разрез на бедре должен быть длиннее, чем на голени. Мобилизуют внутренний кожный лоскут. Обнажают и отсекают сухожилия полусухожильной, полуперепончатой и тонкой мышц по возможности ближе к месту их прикрепления к кости сухожилия; затем мобилизуют кверху до мыщелочного брышка для того, чтобы при перемещении кнаружи не создавалось их перегиба. При этом следует сохранять осторожность по отношению к сосудам и нервам, входящим в мышцы. Затем мобилизуют наружный кожный лоскут и в межмышечном промежутке между *m. biceps femoris* и наружной головкой *m. quadriceps femoris* над наружным мыщелком бедра ближе к наружной поверхности рассекают надкостницу, края которой мобилизуют и к ней подшивают отсеченные сухожилия, избегая их перекута. Рану дренируют и ушивают наглухо. Накладывают высокий гипсовый сапожок до верхней трети бедра. Наружную ротацию бедра удерживают при помощи поперечной распорки, вгипсованной на уровне нижней трети голени.

**Устранение сгибательной контрактуры коленного сустава.** С устранением приводящей и наружно-ротаторной контрактуры тазобедренного сустава при пересадке полусухожильной, полуперепончатой и тонкой мышц на внутренний или наружный мыщелки бедра, как правило, устраняется и сгибательная контрактура коленного сустава. Однако в редких случаях наблюдается сочетание контрактуры всех сгибателей голени (полуперепончатой, полусухожильной, двуглавой мышц) с ослабленной функцией трехглавой мышцы голени вследствие его предшествующего удлинения или глубокого нареза. В этих случаях возникают показания к пересадке сухожилия сгибателей голени с седалищного бугра на бедро. Следует иметь в виду, что это вмешательство может быть произведено лишь при удовлетворительной функции ягодичных мышц.

**Техника операции.** В положении больного лежа на животе производят поперечный разрез длиной в 10 см над седалищным бугром по ягодично-бедренной складке. Большую ягодичную мышцу отводят кверху, обнажают седалищный бугор и прикрепляющиеся к нему сухожилия сгибателей голени. Вдоль рассекают сухожильное влагалище, внутри которого выделяют и рассекают сухожилия сгибателей голени (*m. m. biceps femoris, semitendinosus, semimembranosus*). Рассечение сухожилий внутри их влагалища предупреждает повреждение седалищного нерва, расположенного с наружной стороны, и ошибочное рассечение приводящих мышц, расположенных с внутренней. При разгибании в коленном суставе отсеченные сухожилия смещаются на бедро, где их подшивают к надкостнице бедренной кости или межмышечным фасциям. Конечность фиксируют гипсовой повязкой в положении наибольшего разгибания в коленном суставе. При этом насильственное разгибание в коленном суставе недопустимо в силу возможной ишемии седалищного нерва. Конечность укладывают на пину или на подушки в положении сгибания в тазобедренном суставе. Следует сохранять постоянную осторожность к ощущениям больного в стопе и при появлении чувства онемения пину или подушки удаляют, а конечность укладывают на кровать без подушки. Через 2—3 дня при отсутствии симптомов ишемии нерва этапно устраняют остаточ-

пую сгибательную контрактуру коленного сустава также без насильственного разгибания.

**Устранение сгибательной контрактуры голеностопного сустава.** Если конская стопа является результатом контрактуры и укорочения икроножной мышцы, то при сгибании в коленном суставе эквинус стопы уменьшается. В этих случаях показано перемещение головок икроножной мышцы с мышечков бедра на голень.

**Техника операции.** В положении больного на животе производят срединный разрез длиной 14—18 см в подколенной ямке. Мобилизуют края раны и с внутренней стороны выделяют внутреннюю головку икроножной мышцы, под которую снаружи при небольшом сгибании в коленном суставе подводят элеватор. Косо идущее сухожилие отсекают, при этом возможно повреждение капсулы сустава, которое необходимо ушить (рис. 144). При выделении наружной головки прежде всего по внутреннему краю двуглавой мышцы бедра в жировой клетчатке находят и отводят общий малоберцовый нерв; элеватор под сухожилие наружной головки икроножной мышцы подводят по направлению снаружи внутрь, после чего ее отсекают. Стопе придают положение экстензии, а сместившиеся головки икроножной мышцы подшивают к межмышечным фасциям на голени. Рану дренируют и ушивают наглухо. Конечность фиксируют гипсовой повязкой и со следующего дня этапно устраняют остаточный эквинус.

У детей, но чаще у подростков с вывихом бедра и болями в тазобедренном суставе возникают показания к внутритазовой резекции запирающего нерва. Вправление вывиха и другие хирургические вмешательства на тазобедренном суставе у таких больных противопоказаны, так как при спастическом парезе восстановление функции сустава затруднено, а подчас и невозможно, а в поздние сроки, как правило, формируется стойкая сгибательно-приводящая контрактура, усиливающаяся болями в суставе. При наличии болей в тазобедренном суставе и увеличении контрактуры также показана внутритазовая резекция запирающего нерва, обеспечивающая денервацию капсулы сустава. В ряде случаев операцию дополняют отсечением сухожилия прямой мышцы бедра и закрытой миотенотомией приводящих мышц бедра.

**Техника операции.** Разрез параллельно пупартовой связке, отступая от передней подвздошной ости на 2 см, и не доходя до симфиза на 2—3 см. Послойно рассекают кожу с клетчаткой, поверхностную фасцию, наружную косую мышцу живота. Ближе к средней линии вскрывают ложе прямой мышцы и после рассечения заднего его листка входят в забрюшинное пространство. Брюшину и располагающийся на ней мочеточник отводят кнутри и кверху. Ногу сгибают в тазобедренном суставе и отводят, при этом таз наклоняют к опери-

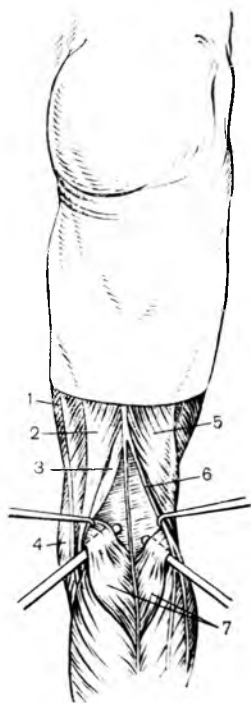


Рис. 144. Отсечение головок икроножной мышцы от мышечков бедренной кости.

1 — *m. gracilis*; 2 — *m. semitendinosus*; 3 — *m. semimembranosus*; 4 — *m. sartorius*; 5 — *m. biceps femoris*; 6 — *m. peroneus comm.* 7 — *m. gastrocnemius*.

рующему хирургу. На внутренней стенке малого таза в клетчатке становится видимым запирающий нерв с сопровождающими его сосудами. Нерв захватывают пинцетом, пережимают двумя зажимами на расстоянии 3 см, отсекают, а концы его лигируют. Рану ушивают и дренируют. Бедрa фиксируют манжетами в положении разведения.

С помощью пересадки сухожилия контрагированной двусуставной мышцы с превращением ее в односуставную возможно устранить контрактуру сустава, обеспечив равновесие в антагонистических группах мышц и предупредив развитие обратной контрактуры.

Показания к удлинению сухожилий контрагированных мышц сохраняются лишь для небольших контрактур. Выраженные контрактуры суставов требуют большого удлинения сухожилий контрагированных мышц, которое неизбежно нарушит равновесие в антагонистических группах мышц и приведет к развитию обратной контрактуры.

Неврэктомия при церебральных параличах не изменяет натяжения укороченной и контрагированной мышцы; ее применение необосновано. После неврэктомии наблюдаются случаи реиннервации мышц.

**Устранение контрактур суставов верхней конечности.** К хирургическому устранению контрактуры суставов верхних конечностей прибегают значительно реже, чем на нижних конечностях. Следует иметь в виду, что на верхних конечностях наблюдается преимущественно подкорковый парез и реже — смешанный. Хирургическое лечение показано только при смешанных параличах. Исключение составляют подкорковые параличи с постоянным болезненным тоническим напряжением сгибателей кисти и пальцев. Однако такие случаи встречаются редко.

При наличии сгибательной контрактуры в локтевом и лучезапястном суставах, в суставах пальцев кисти, а также пронаторной контрактуры предплечья показано отсечение сухожилий сгибателей кисти и пальцев, круглого пронатора от внутреннего мыщелка плечевой кости с перемещением их на предплечье.

**Техника операции.** Несколько дугообразный разрез, огибающий внутренний мыщелок плеча, производят по ладонной поверхности локтевого сустава. Обнажают внутренний мыщелок плеча с прикрепляющимися к нему мышцами. При согнутом лучезапястном суставе под эти мышцы и их сухожилия подводят элеватор; с внутренне-задней стороны в борозде находят и предварительно отводят локтевой нерв, после чего сухожилия мышц отсекают. Гемостаз. Рану дренируют и ушивают. Конечность фиксируют в положении супинации и ненасиленного разгибания в локтевом, лучезапястном и суставах пальцев глухой гипсовой повязкой, которую затем рассекают. С 3—5-го дня при необходимости этапно устраняют остаточную сгибательную и пронаторную контрактуру, но без каких-либо насильственных приемов.

У детей с гидроцефалией по мере роста наблюдается увеличение и появление новых контрактур в суставах нижних конечностей, вследствие чего больные утрачивают способность к самостоятельному передвижению (наблюдается при увеличении гидроцефалии). У таких детей и подростков при отсутствии эпилептических припадков

и застойных явлений в сосудах глазного дна возможно прибегнуть к хирургическому устранению контрактур по ранее описанным показаниям.

**Послеоперационное лечение.** Необходимости в применении медикаментозных антиспастических средств в ближайшем послеоперационном периоде обычно не возникает, так как напряжение в спастико-паретических мышцах и общее возбуждение больных после наркоза заметно уменьшается.

В задачу ближайшего послеоперационного лечения входит устранение остаточной контрактуры в области оперированного сустава, для чего используют различные ортопедические приемы.

После перемещения сухожилия прямой мышцы бедра больного укладывают на жесткой постели в положении лежа на животе, а конечности манжетой подвешивают на блоках балканской рамы с разгибанием бедер грузами от 4—6 до 8—10 кг в зависимости от возраста больного. Таз фиксируют в кровати манжетой. Одновременно проводят активную тренировку ягодичных мышц, мышц спины и верхних конечностей. С 5—6-й недели больного поворачивают на спину, а бедра подвешивают на блоках балканской рамы с грузами в 1—2—3 кг и более. В этом положении грузами осуществляется пассивное сгибание в тазобедренном суставе, а затем больной, активно прижимая бедра к кровати, производит сокращение ягодичных мышц с сопротивлением. По мере нарастания силы ягодичных мышц груз увеличивают. Такое лечение возможно продолжить и в домашних условиях.

После перемещения сухожилий сгибателей голени с седалищного бугра на бедро с 3—4-го дня в коленном суставе этапно устраняют остаточную контрактуру, при этом разгибание осуществляют без всякого насилия. Во время этапного лечения сохраняют постоянное внимание и настороженность к функции седалищного нерва.

После перемещения сухожилий полуперепончатой, полусухожильной и тонкой мышц с голени на внутренний мыщелок бедра со 2—3-го дня этапно устраняют остаточную сгибательную контрактуру в коленном суставе и увеличивают угол разведения бедер с помощью разводящей палочки. После пересадки указанных мышц на наружный мыщелок бедра проводят 2—3 этапа для устранения внутренне-ротаторной контрактуры.

После перемещения головок икроножной мышцы с бедра на голень со 2—3-го дня этапно устраняют остаточный эквинус стопы, а затем с тыльной поверхности стопы и голеностопного сустава гипс удаляют и начинают разработку активной функции ранее растянутых разгибателей стопы и пальцев. На ночь под подошвенную поверхность стопы подкладывают деревянные клинья.

Ближайший послеоперационный первый период нельзя рассматривать как пассивный; он предусматривает устранение остаточных контрактур в области оперированных суставов и тренировку мышц и суставов, свободных от гипса. Наибольшее внимание следует уделять тренировке ягодичных мышц, мышц спины, используя для этого

и электростимуляцию. Через 5—6 дней после операции больным разрешают передвигаться в гипсовых повязках и в «ходилках», что предупреждает развитие остеопороза костей.

Восстановительный второй период начинается через 5—6 нед после операции, когда удаляют глухую гипсовую повязку и конечность фиксируют гипсовой лонгетой. Считается грубой ошибкой оставлять конечность без лонгеты после удаления глухой гипсовой повязки. Боли в суставах увеличивают спастическое напряжение в мышцах, что формирует сгибание в суставах, которое может перейти в стойкую контрактуру. Если контрактура устранена и нет тенденции к ее возврату, снимают сленки для изготовления ортопедического аппарата. В этот период осуществляют восстановление пассивной и активной функции в оперированном суставе, восстановление функции пересаженной мышцы и антагонистических мышц с постепенным увеличением их силы, подготовку больного к ходьбе.

После удаления гипсовой повязки движения в суставе, как правило болезненные, становятся источником распространенной ответной реакции в виде повышения спастической ригидности мышц. Поэтому за 2—3 дня до снятия гипса начинают медикаментозное антиспастическое лечение и продолжают его весь второй период.

Разработку движений в суставах и воспитание активной функции мышц целесообразно проводить индивидуально с методистом, используя для этого теплую (до 40°C) ванну, бассейн, приспособления на блоках. Для второго периода характерна повышенная возбудимость и настороженность больного, поэтому все манипуляции следует проводить особенно щадяще и безболезненно, отвлекая внимание больного. Гимнастику начинают с легкого массажа, расслабляющего напряженные мышцы, а затем осуществляют пассивную гимнастику, постепенно увеличивая амплитуду движений. Активную двигательную функцию подключают лишь после устранения болей.

В конце второго периода, когда движения в суставах становятся безболезненными, больному разрешают стоять на ногах в лонгете илргипсовом тугоре.

Основной задачей третьего периода является обучение больных ходьбе. После изготовления ортопедического аппарата больных обучают ходьбе в «ходилках», за стулом, на костылях, а затем с палочкой. От аппарата детей освобождают лишь при условии восстановления функции и силы перемещенных мышц, а также мышц, находившихся до операции в состоянии растяжения.

После перемещения проксимальных сухожилий сгибателей кисти и пальцев также проводят восстановительное лечение — лечебную гимнастику, массаж, медикаментозное лечение, ношение аппарата с шарниром в локтевом суставе и кистедержателя. Однако заметного улучшения схвата кисти после перемещения мышц обычно не наблюдается, а позже возможен рецидив контрактуры. Такой исход обусловлен преимущественно гиперкинетическим типом пареза верхней конечности.

**Результаты лечения.** Исходы хирургического лечения контрактур и деформаций при детском церебральном параличе обычно оце-

нивают суммарно по улучшению двигательных функций. Б. В. Шарварин (1972) значительное улучшение получил у 39,7% больных, улучшение у 38,8% больных, незначительное — у 9,3% больных; эффекта не получено у 10,1% больных; ухудшение наступило у 2,1% больных. Среди ошибок автор указывает на хирургическое лечение детей с грубым нарушением психики, применение сложных реконструктивных вмешательств, использование насильственных приемов во время коррекции контрактур этапными гипсовыми повязками.

Однако преимуществ различных хирургических вмешательств друг перед другом при суммарной оценке исхода установить невозможно.

На основании многолетнего критического анализа результатов каждого из хирургических вмешательств выявлено, что неврэктомия не оказывает расслабляющего эффекта на контрагированную мышцу, которая сохраняет свое натяжение и под наркозом с миорелаксантами. Неврэктомия, как и любое другое вмешательство на спастико-паретической неконтрагированной мышце, противопоказана. Неврэктомии у детей с церебральным спастическим параличом следует отнести к патогенетически необоснованным вмешательствам. Лишь у детей и подростков с вывихом бедра и болями внутритазовая резекция заширительного нерва показана с целью денервации капсулы сустава.

Сгибательную контрактуру тазобедренного сустава иногда устраняют с помощью закрытой и открытой субспинальной миотенотомии, перемещения проксимального сухожилия прямой мышцы бедра с нижней подвздошной ости на бедро и отсечения подвздошно-поясничной мышцы от малого вертела. К верхней подвздошной ости прикрепляются портняжная мышца и частично мышца, напрягающая широкую фасцию бедра; основная их функция — отведение и наружная ротация бедра, сопутствующая — сгибание в тазобедренном суставе. При их отсечении утрачивается или резко снижается функция отведения и наружной ротации, что при наличии приводящей и внутренне-ротаторной контрактуры будет способствовать их усилению. Аналогичный исход наблюдается при рассечении сухожилия средней ягодичной мышцы. Эти вмешательства не только патогенетически не обоснованы, но они неизбежно способствуют увеличению приводящей и внутренне-ротаторной контрактуры.

Наиболее часто и в большей степени сгибательная контрактура в тазобедренном суставе обусловлена контрагированной прямой мышцей бедра и реже подвздошно-поясничной, являющихся наиболее частым объектом хирургического вмешательства. Закрытую миотенотомию приводящих мышц при аддукторной контрактуре следует отнести к недозированному вмешательству. Аналогичный эффект возможно получить с помощью пересадки дистальных сухожилий полуперепончатой, полусухожильной и тонкой мышц с голени на бедро, но при этом одновременно устраняется и сгибательная контрактура коленного сустава. При выявлении контрактуры *m. adductor magnus* ее дистальное сухожилие может быть удлинено одновременно из того же хирургического доступа.

Сгибательную контрактуру коленного сустава устраняют с помощью пересадки всех сгибателей голени на бедро, пересадки проксимальных сухожилий этих же мышц с седалищного бугра на бедро, пересадки сухожилий полуперепончатой, полусухожильной и тонкой мышц на внутренний или наружный мыщелок бедра, удлинения сухожилий всех сгибателей голени, пересадки двуглавой мышцы бедра или полусухожильной и полуперепончатой мышц на надколенник.

К хирургическому устранению сгибательной контрактуры в коленном суставе прибегают наиболее часто и для этого используют самые различные хирургические вмешательства. В то же время в коленном суставе почти постоянно возникает статическая установка, способствующая вторичному контрагированию мышц. Кроме того, при первичном контрагировании полуперепончатой и полусухожильной мышц создаются условия для вторичного контрагирования *m. biceps femoris*. Однако указанные особенности развития контрактуры в коленном суставе при выборе хирургического метода обычно не учитываются, что влияет на отдаленный исход.

Все перечисленные выше хирургические вмешательства в равной мере позволяют устранить сгибательную контрактуру в коленном суставе, но отдаленные их результаты неодинаковы. Так, пересадка всех сгибателей голени на бедро грубо нарушает равновесие в антагонистических группах мышц, особенно при тяжелом параличе, вследствие чего усиливается контрактура прямой мышцы бедра и увеличивается сгибательная контрактура в тазобедренном суставе. У ряда больных с тяжелым нижним парапарезом уже в ближайшие сроки после операции отмечается увеличение патологических статических установок (больные как бы оседают), что является результатом снижения устойчивости в суставах за счет уменьшения мышечного баланса.

У ряда больных с тяжелой степенью пареза после указанных вмешательств через 10—15 лет в коленном суставе развивается фиброзный анкилоз в положении разгибания, резкая сгибательная контрактура тазобедренного сустава с очень ограниченной амплитудой движения, пяточная стопа — после удлинения пяточного ахиллова сухожилия.

Аналогичный исход наблюдается у больных после чрезмерного удлинения сухожилий сгибателей голени и пяточного (ахиллова) сухожилия. Основным недостатком таких радикальных (чрезмерное удлинение сухожилий сгибателей голени) операций, особенно в сочетании с удлинением пяточного (ахиллова) сухожилия и невротомией, является нарушение равновесия в мышечных группах с усилением контрактуры мышц антагонистов.

После пересадки сухожилий сгибателей голени с седалищного бугра на бедро тонус их восстанавливается крайне медленно, вследствие чего сохраняется нестабильность нижней конечности и особенно коленного сустава. Поэтому таким больным назначают фиксирующий аппарат с замком в коленном суставе.

Пересадка сухожилий только полуперепончатой, полусухожиль-



ной и тонкой мышц па внутренний или наружный мыщелок бедра не нарушает равновесия в антагонистических группах мышц, особенно произведено и перемещение сухожилия прямой мышцы бедра.

Пересадка сгибателей голени на надколенник патогенетически не обоснована, так как пересаживаются заведомо парализованные мышцы, не способные приобрести новую функцию.

Для устранения сгибательной контрактуры голеностопного сустава и деформации стопы используют удлинение ахиллова сухожилия, пересадку головок икроножной мышцы, рассечение сухожилия камбаловидной мышцы и тройной артродез стопы. Как и в коленном суставе, в голеностопном передко формируется вторичная контрактура в области статической установки, но, как правило, это не учитывается при определении показаний к операции, что впоследствии приводит к формированию пяточной деформации стопы.

Удлинение вторично контрагированного ахиллова сухожилия часто приводит к формированию пяточной стопы. Аналогичный исход наблюдается при чрезмерном удлинении ахиллова сухожилия.

После пересадки икроножной мышцы может сохраниться остаточный эквинус, который компенсируется каблуком в обуви; при этом никогда не развивается пяточной деформации стопы (рис. 145).

Тройной артродез стопы у подростков с фиксированной конско-аддуктополоварусной деформацией показан как дополнительное вмешательство, направленное на устранение костной формы деформаций, а спастический компонент контрактуры устраняют вмешательством на сухожильно-мышечном аппарате. Артродез коленного и тазобедренного суставов при спастическом нижнем парапарезе не только не показан, но и опасен в силу развития дискордантных деформаций и резкого ограничения функции смежных суставов.

Критический анализ различных хирургических вмешательств, направленных на устранение контрактуры, позволяет выбрать наиболее эффективные из них. Следует иметь в виду, что длительная фикса-

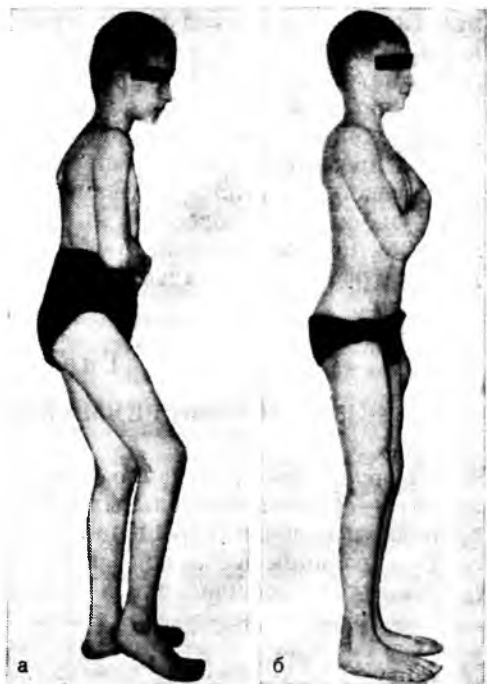


Рис. 145. Pes equinus вследствие контрактуры трехглавой мышцы голени. а — до операции; б — после операции.

ция гипсовой повязкой при устранении контрактур этапным лечением приводит к тем же последствиям, что и нерациональные хирургические вмешательства, т. е. к развитию обратной контрактуры.

К ошибкам хирургического лечения спастических контрактур и деформаций у детей и подростков относят: вмешательства на не-контрагированных спастико-паретических мышцах и вторично контрагированных мышцах, чрезмерное ослабление мышц сгибателей с нарушением равновесия в антагонистических группах мышц, применение патогенетически необоснованных вмешательств (неврэктомии, артродезы, пересадка парализованных мышц на растянутые).

## Глава XIX

### ПОСЛЕДСТВИЯ РЕВМАТОИДНОГО ПОЛИАРТРИТА

Профилактика и лечение ревматоидного неспецифического полиартрита — одна из актуальных проблем современной медицины, требующая неотложного решения. Это обуславливается тем, что этиология страдания неизвестна, патогенез окончательно не выяснен, нет действенной профилактики и патогенетической терапии, а заболевание по тяжести поражения опорно-двигательного аппарата, распространенности на земном шаре — болеют от 0,7 до 3% населения [Астапенко А. Г., 1966] и инвалидизации занимает второе место после полиомиелита.

По данным А. Г. Астапенко, после трех лет заболевания, 50% больных теряют трудоспособность, причем  $\frac{1}{3}$  — полностью. Заболевание, как правило, поражает людей молодого и среднего возраста, вследствие чего общество несет большие потери, не говоря уже о тех колоссальных средствах, которые требуются на лечение и обслуживание таких больных. Из изложенного ясно, что разработка средств профилактики и эффективного лечения неспецифического ревматоидного полиартрита является не только медицинской, но и социальной проблемой.

Заболевшие ревматоидным артритом дети составляют от 4 до 9% наблюдений [Яковлева А. А., 1971, Мартыненко Г. Ф., 1973].

За последние годы многие педиатры отмечают рост заболеваемости у детей [Гланцберг Р. А., 1968]. Среди коллагеновых болезней детского возраста ревматоидный артрит занимает второе место после ревматизма и дает высокую инвалидность — до 30—32% наблюдений [Яковлева А. А., 1971]. Лечение детей, страдающих ревматоидным артритом, осуществляется главным образом педиатрами, ревматологами и физиотерапевтами. Однако неэффективность лечения, частые рецидивы, прогрессирование заболевания привели к участию ортопедов в комплексном лечении заболевания.

Развитие учения об этиологии и патогенезе ревматоидного неспецифического полиартрита неразрывно связано с развитием учения о ревматизме. Из ранних теорий происхождения заболевания можно указать на простудную, которая возникла по аналогии

с простудной теорией ревматизма. Считалось, что «простудные» заболевания (а ревматоидный артрит нередко возникает после гриппа, ангины и т. д.) приводят к циркуляторным изменениям в суставах и их воспалению. Однако дальнейшие клинические наблюдения показали, что подобное заболевание возникает и у лиц, не подвергавшихся «простудным» влияниям. Указанная теория не могла также объяснить и рецидивирующего течения патологического процесса. Следовательно, простудный компонент можно только считать predisposing фактором в механизме заболевания полиартритом.

Многочисленными клиническими наблюдениями установлено, что к заболеванию ревматоидным неспецифическим полиартритом склонны люди астенической конституции, и это послужило для ряда исследователей поводом придерживаться конституциональной концепции страдания. Вместе с тем данная теория не сыскала большого числа сторонников, так как начало заболевания артритом нередко связано с острым заболеванием, в связи с чем конституциональные особенности были отнесены к predisposing моментам в возникновении полиартрита.

В настоящее время наследственная теория поддерживается рядом зарубежных исследователей, так как имеются данные о семейном характере заболевания. Однако число наблюдений не столь велико, чтобы можно было с уверенностью доказать истинное значение наследственности в происхождении ревматоидного неспецифического полиартрита.

Предпринимались многочисленные попытки найти возбудитель заболевания в крови, моче, синовиальной жидкости, суставных концах пораженных суставов, окружающих его мягких тканях с целью подтверждения инфекционной теории. Однако все исследования окончились безуспешно. Ряд авторов указывали на стрептококк, как на возбудитель заболевания, однако ни одному из них не удалось воспроизвести клиническую картину болезни в эксперименте. По данным зарубежной литературы, не удалось осуществить и заражение здорового человека путем пассивирования синовиальной жидкости при активном процессе. Таким образом, отсутствие специфического возбудителя и непосредственного заражения человека ревматоидным артритом привело к признанию несостоятельности этой теории.

Появились и новые теории — эндокринная, инволютивная, обменная. Две последних имеют только историческое значение. Некоторые исследователи придерживаются эндокринной теории происхождения заболевания. Основную причину его возникновения они усматривают в нарушении функции щитовидной железы, гипоталамуса, а некоторые исследователи в патогенезе ревматоидного неспецифического полиартрита особое значение придают нарушениям в гипоталамо-гипофизарно-адреналовой регуляции.

И. Д. Стражеско впервые выдвинул теорию происхождения ревматизма, базируясь на инфекционно-аллергических факторах: в дальнейшем последняя легла в основу происхождения и ревматоидного артрита. Исходя из указанной теории, в организме боль-

ного имеется постоянный первичный очаг инфекции. Это чаще всего миндалины, воспалительные процессы в полостях носа, мочеполовой системе и т. д. Из первичного очага микробы или токсины постоянно поступают в организм. Под их воздействием изменяется реактивность организма, так как наступает его сенсбилизация. В дальнейшем под влиянием какого-то неблагоприятного фактора (переохлаждение, травма, перенапряжение нервной системы и т. д.) происходит ослабление защитных сил организма, что приводит к развитию артрита с разнообразными аллергическими реакциями, в частности — к возникновению выпота в суставах.

Обилие клинических форм течения ревматоидного неспецифического полиартрита, особенно с наличием висцеральных поражений, создает определенные трудности в диагностике. Большие неудобства в формулировании диагноза возникают в связи с отсутствием единой классификации и номенклатуры.

В нашей стране принята классификация, предложенная А. И. Нестеровым (1961), по которой на основании клинико-анатомических признаков выделены следующие основные формы инфекционного неспецифического полиартрита.

1. Преимущественно суставная форма, когда в клинической картине на первом месте стоит поражение суставов. Сюда входит острый, подострый и хронический инфектаррит, а также инфектаррит у детей (ювенильный) и анкилозирующий спондилоартрит (болезнь Бехтерева). Указанная форма заболевания встречается в большинстве случаев и является основным клиническим вариантом.

2. Суставно-висцеральная форма, при которой, кроме поражения суставов, наблюдается отчетливое поражение висцеральных органов — почек, сердца, легких, печени. В эту же форму входит тяжелая септическая форма инфектаррита у детей — болезнь Стилла — Шöffара.

3. Комбинированные формы заболевания, когда имеется сочетание инфектаррита с другими коллагеновыми (ревматизм, красная волчанка) или дистрофическими (невоспалительными) артритами.

Преимущественно суставная форма по своему течению может быть острой, подострой и хронической.

Острая форма характеризуется острым началом, высокой лихорадкой и поражением нескольких суставов, в которых проявляются яркие экссудативные процессы (выпот). Отмечаются гиперемия и повышение местной кожной температуры, возникают боли в суставах в покое и при движениях. В анализах крови — повышенная СОЭ, лейкоцитоз достигает 10 000—15 000 в 1 мкл. Нарастают концентрации С-реактивного белка,  $10^9$ — $15^9$ /л альфа-глобулинов. Под влиянием соответствующего лечения быстро наступает ремиссия.

Подострая — более типичная классическая форма ревматоидного артрита, которая характеризуется более медленным началом и течением, менее выраженными воспалительными явлениями. Постепенно экссудативные изменения в суставах сменяются пролифера-

тивными, возникают стойкие изменения в конфигурации суставов, а иногда наступает и деформация. При пальпации суставов окружающие мягкие ткани имеют более плотную консистенцию; функция суставов нарушается не только в результате болезненных ощущений, а главным образом вследствие необратимых изменений в окружающих мягких тканях. Определяется выраженная атрофия мышц пораженной конечности. В анализе крови — повышение СОЭ и лейкоцитоз. Заболевание протекает с периодическими обострениями, чаще подострого характера, что выражается в усилении болей и появлении суставного выпота. В период ремиссии больной чувствует себя здоровым, но имеется чувство утренней скованности. Вместе с тем постепенно наступает похудание больного, развивается анемия. Возможны ремиссии, после которых вскоре вновь наступает обострение основного патологического процесса.

Хроническая форма может возникнуть как следствие перехода острой в подострую. В некоторых случаях с самого начала заболевание имеет вялое, постепенное течение, развивается без видимых воспалительных и экссудативных изменений в суставе по типу «сухого» артрита с формированием фиброзного анкилоза в суставе, что приводит к потере его функции, а следовательно, и к инвалидности больного.

Несколько изолированно стоит ювенильная форма ревматоидного артрита. Заболевание протекает преимущественно в виде суставной формы (анкилозирующий спондилоартрит) или суставно-висцеральной формы (болезнь Стилла—Шоффара). Ювенильный ревматоидный артрит, как правило, начинается в раннем детском возрасте. По данным большинства авторов, дети до 5 лет заболевают в 54% случаев.

Для суставной формы чаще всего характерно подострое начало и поражение какого-то одного сустава, т. е. процесс протекает по типу моноартрита. Наиболее часто поражаются мелкие суставы позвоночника, а из крупных суставов — коленный (в 26% случаев). Заболевание протекает с прогрессирующим поражением суставов и развитием тяжелых деформаций (вывихов, подвывихов, контрактур и анкилозов), но с маловыраженными острыми явлениями — лихорадкой, анемией, похуданием. В анализах крови отмечается умеренное нарастание СОЭ, повышение лейкоцитоза. Периодически наступают ремиссии. Анкилозирующий спондилоартрит является разновидностью ревматоидного артрита с преимущественным поражением позвоночника.

Исходя из клинико-рентгенологической картины различают три стадии ревматоидного артрита.

Стадия I — экссудативная (стадия синовита), для которой характерны боли, увеличение сустава в объеме из-за скопления экссудата; определяется местная гиперемия. Микроскопически в синовиальной оболочке отмечается гиперемия, отек, разрастание грануляционной ткани с выраженной лимфоидной и плазматической инфильтрацией, гипоплазией кроющих хрящи клеток. Рентгенологически — диффузный остеопороз суставных концов костей.

Стадия II — экссудативно-пролиферативная. В этой стадии острое воспаление сменяется пролиферативными реакциями. Количество выпота в суставе снижается. Суставной хрящ покрывается паннусом. Постепенно образуются множественные спайки, фиброзные изменения суставной капсулы. Появляется деформация суставов. Гистологически выявляется резкая пролиферация элементов синовиальной ткани. Суставной хрящ истончен, атрофичен. На рентгенограммах — остеопороз и явления артроза.

Стадия III — пролиферативно-склеротическая. Она характеризуется стойкими необратимыми изменениями в суставе (фиброзное сморщивание капсулы), развивается фиброзный, а впоследствии костный анкилоз.

Степень активности патологического процесса может быть различной — от отсутствия выраженных воспалительных явлений до ярко выраженных. Условно активность процесса подразделяют следующим образом.

Неактивный артрит — 0 степень — клинически отсутствуют боли в пораженном суставе и экссудативные проявления; отмечается лишь некоторая утренняя скованность в суставе.

Малая активность — I степень — незначительные боли в суставах при движениях, утренняя скованность, отсутствие экссудативных проявлений, СОЭ до 20 мм/ч, количество лейкоцитов в норме.

Средняя активность — II степень — утренняя скованность, боли в суставах в покое и при движениях, наличие экссудата, СОЭ 30 мм/ч.

Высокая активность — III степень — выраженная утренняя скованность, резкие боли в суставах, наличие большого выпота, СОЭ до 40 мм/ч, лейкоцитоз  $10^9$ — $15^9$ /л (10 000—15 000 в 1 мкл).

Степень функциональной недостаточности сустава значительно влияет на исход как консервативного, так и оперативного лечения. I степень функциональной недостаточности выражается наличием сгибательной контрактуры в пораженном суставе под углом  $15^\circ$ , II степень — под углом  $135^\circ$ , III степень — под углом  $90^\circ$ , IV степень — полным анкилозом сустава.

Наши наблюдения свидетельствуют о том, что диагностика и дифференциальная диагностика ревматоидного артрита у детей бывает довольно затруднительной, ибо течение его в детском возрасте отличается своими особенностями. В отличие от взрослых у детей значительно чаще заболевание протекает по моноартритическому типу. Больные довольно долго лечатся по поводу травматического синовита, туберкулезного поражения сустава, остеомиелита суставного конца, менископатии, разрыва мениска и т. д. Процент диагностических ошибок у детей довольно высок — 73—80% [Шахбазян И. Е., 1972].

В настоящее время выработаны диагностические критерии, на основании которых можно поставить правильный диагноз: продолжительность артрита 3 мес и более; артрит второго сустава, возникающий в течение первых 3 мес болезни и более; симметричное поражение мелких суставов, выпот в суставе; утренняя скованность;

ревматическое поражение глаз; рентгенологические признаки — остеопороз образующих сустав костей, сужение суставной щели, кожные эрозии и поражение шейного отдела позвоночника.

Установлению диагноза, с нашей точки зрения, значительно помогает артропневмография сустава, при помощи которой уже в ранние сроки заболевания можно получить данные о состоянии мягких тканей сустава, степени выраженности пролиферативных изменений и изменений суставного хряща, что безусловно дает возможность решить вопрос о дальнейшем лечении больного.

В диагностике ревматоидного артрита мы придаем большое значение лабораторным исследованиям. При выборе комплекса лабораторных исследований исходят из необходимости прежде всего: дифференциальной диагностики патологического процесса; определения степени его активности; наблюдения за эффективностью лечения; из стремления к раскрытию механизма действия применяемых методов лечения. Для этого используют общеклиническое обследование больного, биохимические, иммунологические и морфологические исследования.

Производят определение: 1) ревматоидного фактора (РФ) — глобулина, обладающего способностью усиливать агглютинацию частиц, нагруженных гамма-глобулином; 2) белковых фракций крови; 3) мукопротеидов (белково-углеводный комплекс — один из наиболее чувствительных показателей при определении активности процесса); 4) С-реактивного протеина — белкового вещества, обладающего способностью вызывать реакцию преципитации с С-полисахаридными пневмококками.

Определение РФ в крови производится по методике Ваалера—Роуза. Сущность метода заключается в способности склеивания бараньих эритроцитов при добавлении к ним сыворотки больного инфектарtritом. Данный фактор не является специфичным и обнаруживается, как правило, только у 20—30% больных.

В основе применяемой при ревматоидном неспецифическом артрите терапии лежит ее патогенетическая направленность. Это прежде всего воздействие на общую иммунологическую реактивность больного и местное воздействие на воспалительный процесс в суставе. С этой целью используют различные лекарственные препараты хинолинового ряда, в том числе и иммунодепрессанты. Местное воздействие предусматривает введение в полость сустава гидрокортизона, циклофосфана, препаратов металлов (золота, натрия, эрбия и др.).

Местное воздействие препаратов не всегда эффективно. Так, при внутрисуставном введении гидрокортизона действие его кратковременно и у большинства больных через короткий промежуток времени возникает рецидив заболевания. Существует мнение, что гидрокортизон при местном воздействии на ткани сустава может привести к стеропатии — скрытой деструкции тканей сустава и воздействовать на зоны роста. Местное же воздействие радиоактивными металлами приводит к хромосомным aberrациям, детям не показано.



Рис. 146. Двусторонний анкилоз тазобедренных суставов после ревматоидного полиартрита у больной 12 лет. Эндопротезирование по Сивашу правого тазобедренного сустава. Рентгенограмма.

Одновременно с консервативным лечением больного различными препаратами необходимо использовать ряд ортопедических мер для предупреждения развития контрактур в пораженных суставах как нижних, так и верхних конечностей — шины из полимерных материалов, гипсовые лонгеты, массаж, гимнастику, водные процедуры, санаторно-курортное и бальнеологическое лечение.

Выбор метода **оперативного вмешательства** зависит от стадии патологического процесса. В склеротической стадии заболевания при наличии стойких контрактур и деформации суставов показаны различные виды остеотомий, артротомий и артропластика сустава. У подростков возможна полная замена тазобедренного сустава эндопротезом Сиваша (рис. 146) при множественном поражении всех крупных суставов нижней конечности и позвоночника. В пролиферативной стадии заболевания методом выбора является хирургическая синовкапсулоэктомия пораженного сустава, а при полиартритической форме — синовкапсулоэктомия наиболее активного сустава.

Показаниями к хирургической синовкапсулоэктомии сустава являются: рецидивирующий артрит, не поддающийся консервативной терапии при активности патологического процесса 0—II степени, I—II степени функциональных нарушений и 0—II стадии рентгенологических изменений.

В предоперационном периоде дети продолжают получать медикаментозную терапию, лечебную гимнастику, массаж. У детей с выраженными сгибательными контрактурами суставов их предварительно устраняют этапными гипсовыми повязками.



**Методика хирургической синовкапсулоэктомии коленного сустава.** Операция осуществляется из внутреннего парапателлярного доступа. После вскрытия полости сустава обнаруживают, как правило, пышные грануляции (паннус), заполняющие полость сустава, синюшного цвета, наползающие на суставной хрящ. У детей синовиальная оболочка более толстая, с избыточным развитием сосудистой сети и интимно спаяна с пораженными тканями в области вон роста суставного хряща. Поэтому при иссечении грануляций у детей необходимо стараться не повредить суставной хрящ, чтобы не нарушить рост конечности. После тщательного удаления грануляционной ткани на рану накладывают послойно швы, вводят резиновый дренаж. В послеоперационном периоде на 7-й день после заживления раны назначают активную, а затем пассивную гимнастику, а через 1 мес — водные процедуры, внеочаговый массаж.

В экссудативной стадии процесса на ранних стадиях заболевания довольно широкое распространение получила химическая синовэктомия сустава. Показаниями к химической синовэктомии являются: синовит с высокой или умеренной степенью активности; суставно-висцеральные формы заболевания; необходимость снижения активности патологического процесса перед хирургической синовкапсулоэктомией; при рецидивах заболевания, развивающихся после хирургической синовкапсулоэктомии.

Химическая синовэктомия проводится на ранних стадиях заболевания и заключается во внутрисуставном введении лекарственных препаратов, которые, воздействуя на воспалительную синовиальную оболочку сустава, вызывают в ней изменения, лишаящие ее антигенных свойств. За последние годы в литературе появились сообщения об использовании для химической синовэктомии при ревматоидном артрите малотоксичных и достаточно эффективных средств. Таковыми являются натриевые соли жирных кислот, в частности 5% раствора варикоцида, который вводят в полость сустава в количестве от 2 до 4 мл (в зависимости от возраста ребенка и объема суставной полости). При этом удается снизить общую и местную активность патологического процесса и добиться длительной его ремиссии.

## Раздел IV

# ПОВРЕЖДЕНИЯ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА И ПОСЛЕДСТВИЯ ТРАВМЫ

## Глава XX

### РОДОВЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПЛЕЧЕВОГО СПЛЕТЕНИЯ

Под «родовым», или «акушерским» понимают паралич, возникший у ребенка во время родового акта вследствие повреждения плечевого сплетения. Родовые параличи верхних конечностей встречаются, по данным большинства авторов, один на 1500—2000 родов.

Из родовых травм периферической нервной системы повреждение плечевого сплетения встречается чаще других. Известно несколько названий указанной травмы: родовой паралич, паралич Эрба, паралич Дежерин-Клюмпке. Ю. Ю. Колонтай использует термин «родовое повреждение плечевого сплетения у новорожденных». Мы полагаем, что правильнее подразделять эту травму на «родовое повреждение плечевого сплетения, острый период» и «родовое повреждение плечевого сплетения, резидуальный период».

Указанное повреждение как самостоятельная пазологическая единица было впервые выделено Шмелия (Schmelia) в 1746 г. Первой монографией по этой проблеме была работа Дюшенна, вышедшая в 1872 г. под названием «Родовые параличи», в которой автор изложил подробную клиническую картину заболевания и ввел дополнительный диагностический метод обследования больного — определение электровозбудимости мышц. В 1874 г. Эрб на основании экспериментальных исследований пришел к выводу, что родовой паралич верхней конечности возникает при повреждении шейных корешков в месте их слияния, проекция которого соответствует нижней трети грудино-ключично-сосцевидной мышцы.

Первые крупные отечественные исследования были проведены Р. А. Петерсом в 1895 г. и опубликованы в работе «Истинные и ложные параличи верхней конечности у новорожденных».

По мере изучения родового паралича плечевого сплетения появляются различные теории его происхождения, которые в настоящее время обобщены в три группы: теория первичного травматического повреждения корешков и стволов плечевого сплетения, теория первичных костно-суставных изменений, теория внутритрубных изменений.

Общепринятой теорией можно считать теорию первичного травматического повреждения корешков и стволов плечевого сплетения во время родов. Воспроизведение механизма повреждения в эксперименте свидетельствует о том, что в основе повреждения плечевого сплетения лежит растяжение нервных корешков за пределы физиологической эластичности. Механогенез может быть различным —

от растяжения до полного разрыва. По-видимому, чаще всего оказывает определенное влияние сдавление плечевого сплетения при акушерском пособии, возможно и возникновение внутривольных кровоизлияний.

Данные Е. В. Лист (1968) свидетельствуют о том, что при нормально протекающих родах паралич плечевого сплетения возникает не столь часто (на 54 626 новорожденных — 0,11% пострадавших), в то же время при наложении щипцов количество родившихся детей с параличом плечевого сплетения было больше почти в 100 раз (на 5184 новорожденных количество пострадавших детей составило 1,29%). Это понятно, ибо при извлечении плода, особенно крупного, сила тракции щипцов составляет от 32 до 40 кг.

Нередко паралич плечевого сплетения обнаруживается и у недоношенных детей с малой массой, что может быть обусловлено понижением сопротивляемости нервной ткани, чему способствует гипоксия и гиперкапния [Новотельнов С. А., 1937].

Наиболее опасно и трудно для рождения плода предлежание тазовым концом. Примерно 0,7—5,7% таких новорожденных рождаются с повреждением плечевого сплетения [Пранскявичус С. В., 1968].

**Анатомо-физиологические особенности плечевого сплетения.** Плечевое сплетение, как правило, формируется передними ветвями 5-, 6-, 7- и 8-го шейного и плечевой ветвью 1-го грудного нервов. Эти ветви соответственно называются  $C_{5, 6, 7, 8}$  и  $D_1$ . Верхние корешки имеют почти вертикальное направление. Выходя из межпозвоночных отверстий под углом более  $50^\circ$ , они как бы перегибаются через край поперечных отростков шейных позвонков. В связи с этим возможность повреждений верхних корешков при определенных условиях более вероятна, чем повреждения нижних. Например, при боковом наклоне головки плода верхние корешки на стороне, противоположной наклону, сильно натягиваются и испытывают давление на стороне острого латерального края поперечных отростков, в то время как нижние корешки лежат свободно.

Изучению строения и взаимоотношений корешков и периферических нервов посвящено большое число исследований. Принято считать, что в образовании плечевого сплетения участвуют пять корешков спинного мозга —  $C_{5, 6, 7, 8}$  и  $D_1$ , иногда  $C_4$  и  $D_2$ . Однако в формировании плечевого сплетения и в самих нервах могут быть различные вариации, чем можно объяснить возникновение смешанных форм поврежденной плечевого сплетения и то быстрое восстановление, которое наблюдается в клинике. Например, всегда сохраняется функция большой грудной мышцы, что можно объяснить обилием связей между передними ветвями грудных нервов.

**Статистические данные.** Родовые повреждения плечевого сплетения встречаются в среднем у 0,1—0,2% новорожденных. Отмечено, что при повышении квалификации акушеров число таких случаев уменьшается. Ряд авторов полагают, что в связи с улучшением родовспоможения количество повреждений плечевого сплетения долж-

по уменьшаться; некоторые же склонны считать указанную травму неизбежной.

Мы придерживаемся той точки зрения, что возникновение повреждений плечевого сплетения зависит не только от техники родовспоможения, но и от ряда объективных причин — крупный плод, узкий таз рожениц, положение плода, состояние роженицы.

**Симптоматика и виды родовых повреждений.** Обследование больного с родовым повреждением плечевого сплетения должно проводиться по определенной методике: сбор акушерского анамнеза, осмотр, пальпация; определение тонуса мышц, сухожильных рефлексов, чувствительности, атрофии мышц (путем измерения окружности конечности); функции конечности.

Клиническая картина повреждения плечевого сплетения в остром периоде у новорожденных. Рука больного неподвижна, предплечье пронировано, пальцы согнуты. В конечности отсутствуют все активные движения, их нельзя вызвать щипком, уколами или другими приемами. Паралич вялый — если руку поднять, а затем отпустить, она падает. В первые дни жизни ребенка движения отсутствуют во всех сегментах конечности и определение типа повреждения невозможно, что объясняется защитным торможением в ЦНС, вызванным травмой плечевого сплетения. Движения в том или ином сегменте появляются в разные сроки у каждого больного, что зависит от тяжести поражения.

Клиническая картина повреждения плечевого сплетения в резидуальном периоде отличается крайним разнообразием из-за множества вариантов формирования как плечевого сплетения, так и нервов верхней конечности, различной степенью их поражения и распространенности.

По мере изучения причин, механизма и клиннки родовых повреждений плечевого сплетения предлагалось несколько классификаций, в которых учитывалась причина, локализация, степень тяжести и степень патологоанатомических изменений. Первая подоб-

#### Родовые повреждения плечевого сплетения

Повреждение верхних конечностей (верхний тип)	Повреждение нижних конечностей (нижний тип)	Повреждение всего сплетения (тотальный тип)	Атипичные формы (смешанные формы по типу повреждения лучевого и срединного нервов)
---	---	---	--

Тяжелое повреждение	Повреждение средней тяжести	Легкое повреждение
Полный вялый паралич конечности или паралич группы мышц, не позволяющий пользоваться рукой	Тонус мышц ослаблен, но функция руки возможна	Небольшое снижение силы мышц, но объем движений значительно меньше, чем в здоровой руке

ная классификация была предложена Дюшенном. У нас в стране принята классификация Присмана и Лист.

А. Н. Чпжик-Полейко объединены все известные классификации в единую. Эта классификация удобна в практической работе, так как позволяет более обоснованно выбрать метод лечения и определить прогноз.

Наиболее распространенным типом является верхний тип повреждений (С<sub>5</sub>—С<sub>6</sub>), для которого характерны симптом свисающей ручки и симптом «щелчка» в плечевом суставе при потягивании ручки (подвывих).

При нижнем типе повреждения плечевого сплетения (С<sub>7, 8, 9</sub>) наблюдается паралич *m. flexor carpi ulnaris et m. flexor carpi radialis*, а также мышечных групп тенар и гипотенар. Характерное положение руки — предплечье пронировано, кисть уплощена, положение пальцев напоминает «когтистую лапу», большой палец приведен и прижат к указательному. Функция в плечевом суставе сохранена, но ограничено разгибание предплечья. Отсутствуют активные движения в лучезапястном суставе и пальцах. На стороне повреждения плечевого сплетения отмечается симптом Горнера.

Тотальное повреждение плечевого сплетения (С<sub>5, 6, 7, 8</sub> и D<sub>1</sub>) приводит к потере функции всей конечности.

Смешанные формы повреждения плечевого сплетения встречаются часто; более редким типом является изолированное повреждение нижних корешков.

Родовое повреждение плечевого сплетения нередко сочетается с рядом аномалий развития — врожденным вывихом тазобедренного сустава, расщелиной верхней губы и т. д.

Дифференциальная диагностика проводится с переломом ключицы, диафиза плечевой кости, полиомиелитом, артрогрипозом. При переломе ключицы функция верхней конечности сохранена, но несколько ограничена. При переломе диафиза плечевой кости определяется припухлость в месте перелома, крепитация костных отломков. При полиомиелите решающее значение приобретает анамнез заболевания. Артрогрипоз обычно сопровождается двусторонним поражением верхней конечности, при этом сухожильные рефлексы и чувствительность не нарушены.

Основными деформациями, развивающимися в верхней конечности при родовом параличе плечевого сплетения, являются приводящая и внутрисротационная контрактура в плечевом суставе, сгибательная и пронационная контрактура в локтевом суставе, сгибательная контрактура в лучезапястном суставе.

**Причины развития контрактуры плечевого сустава.** Основной причиной развития контрактуры в плечевом суставе является нарушение мышечного равновесия. В результате повреждения верхнего отдела плечевого сплетения (С<sub>5, 6</sub>) оказываются поврежденными *m. deltoideus*, *m. infraspinatus*, *teres minor* (мышцы, которые отводят и вращают плечо наружу). Их антагонисты *m. subscapularis*, *m. pectoralis major*, *m. latissimus dorsi*, *m. teres major* вращают плечо внутри.

Первые дни жизни ребенка паралич выражается в полном отсутствии движений, а затем действие антагонистов преобладает.

**Причины сгибательно-пронационной контрактуры в локтевом суставе.** Ими являются длительно сохраняющееся неправильное положение, приводящее к деформации костей, образующих локтевой сустав; укорочение связок и капсулы переднего отдела локтевого сустава; постоянное напряжение пронаторов, сморщивание и укорочение их.

Чаще контрактуры локтевого сустава развиваются при верхнем типе родового повреждения. Из-за контрактуры ребенок не может обслуживать себя. Иногда он подносит руку ко рту, но для этого локтевой сустав должен быть в положении сгибания (так называемое положение руки горниста).

При рентгенологическом обследовании больного определяется отставание в размерах лопатки на пораженной стороне, постепенное удлинение акромiona, который как бы изогнут в виде крючка и перекрывает головку плечевой кости. Ключица укорачивается и приобретает С-образную форму. Суставная поверхность лопатки в нижнем отделе резко сглажена, шейка укорочена; суставная впадина более выпуклая, меньших размеров и как бы не может вместить головку плечевой кости.

**Физиологические исследования.** Электромиографические и динамометрические исследования в отдаленном периоде свидетельствуют о том, что мышцы поврежденной конечности имеют биоэлектрическую активность, поэтому термины «родовой паралич» и «акушерский паралич» применять, по-видимому, нецелесообразно. Более правильным является термин «родовое повреждение плечевого сплетения, резидуальный период».

**Методы лечения детей с родовым повреждением плечевого сплетения.** Все существующие методы лечения родового повреждения плечевого сплетения можно разделить на консервативные и оперативные. Характер оперативного вмешательства зависит от возраста ребенка.

Консервативные методы лечения появились значительно раньше оперативных и до сих пор имеют большое число сторонников. Первое сообщение о консервативной методике лечения при повреждении плечевого сплетения принадлежит Дюшенну (1872), который применял фарадизацию поврежденных мышц и наблюдал положительный эффект. В 1889 г. Фейнберг и Н. А. Вельяминов выступили на заседании Петербургского медицинского общества с демонстрацией больных, которые получали лечение массажем и фарадизацией мышц при родовом повреждении плечевого сплетения.

Лечение поражений плечевого сплетения у новорожденных имеет ряд особенностей. Это объясняется прежде всего тем, что повреждение возникает не во взрослом состоянии, когда рост организма закончен, а у новорожденного, компенсаторные возможности и пластичность нервной системы которого при условии еще несформировавшихся структур и функций имеют более широкие пределы, чем у взрослого.

Метод консервативного лечения новорожденных при повреждении плечевого сплетения основывается на следующих принципах: покой в течение первых 3 нед, ранняя физиотерапия для снятия функционального угнетения, рассасывания гематомы и травматического инфильтрата; профилактика контрактур, физио- и медикаментозная терапия для стимуляции регенерации нервных волокон.

Парализованной руке необходимо придать положение, обеспечивающее покой и наиболее благоприятные условия для регенерации, восстановления проводимости поврежденного нерва и последующей функции конечности. Таким положением является отведение плеча на 50—70°, наружная ротация на 45—60°, сгибание в локтевом суставе до 100—110° на специальной отводящей пине, из гипса либо из поливика.

Медикаментозное лечение проводят одновременно с физиотерапевтическим. Назначают инъекции витаминов группы В (В<sub>12</sub> по 30—50 мкг на инъекцию), а в возрасте 1 мес — дибазол по 0,5 мг 3 раза в сутки. У большинства больных к концу 1—2-го месяцев начинает определяться напряжение в области мышц, чаще *m. deltoideus*, а при раздражении двигательных точек щелевого сплетения появляется двигательная реакция.

Существующие методы оперативного лечения детей с родовым повреждением плечевого сплетения можно разделить на вмешательства на нервах (ревизия плечевого сплетения, заканчивающаяся либо невролизом, либо ауто- или аллопластикой), на мышцах, на костях и на суставах.

Оперативное вмешательство у детей грудного возраста на плечевом сплетении связано с трудностями и опасностью манипуляций в пределах небольшого операционного поля. Весьма проблематичен и его положительный результат. Считают, однако, что ревизия плечевого сплетения должна быть произведена в первые 6 мес жизни ребенка при отсутствии признаков восстановления функции пострадавшей конечности.

Основными задачами мышечной пластики являются устранение сгибательной, приводящей и внутриворотационной контрактуры в плечевом суставе, сгибательной и пронационной контрактуры в локтевом суставе и сгибательной контрактуры в лучезапястном суставе. Это может быть достигнуто только восстановлением мышечного равновесия путем выключения из функции некоторых контрагированных мышц и пересадки полноценных мышц к месту прикрепления поврежденных. К таким вмешательствам относятся операция Мура при параличе Эрба для улучшения функции дельтовидной мышцы, когда пересаживают часть сохранившейся передней порции этой мышцы вместе с наружным краем акромиона сзади на лопаточную ость: перегрузка сухожилия подлопаточной мышцы по Северу, пересадка *m. subscapularis* на сухожилие *m. teres minor*. С целью коррекции внутренней ротации плеча Епископ предложил в дополнение к операции Севера перемещать сухожилие большой круглой мышцы, превращая ее таким образом из внутреннего ротатора в наружный.

А. Н. Чижи́к-Полейко и соавт. разработали новую методику оперативного вмешательства в области плечевого сустава, заключающуюся в удлинении *m. latissimus dorsi*, выделении и отсечении *m. pectoralis major*, рассечении *m. subscapularis* и перемещении *m. pectoralis major* на дельтовидную.

Для исправления порочного положения конечности и увеличения амплитуды движений в плечевом суставе применяют также операции на костях. Так, остеотомию плечевой кости (в верхней, средней или нижней трети) производят для устранения внутренней ротации плеча.

Остеотомия костей предплечья показана для устранения пронационной установки дистального отдела пострадавшей конечности.

При полном параличе дельтовидной мышцы и хорошей функции трапециевидной более перспективным по функциональным результатам, чем мышечная пластика, является артродез плечевого сустава. Цель артродеза заключается в сращении плечевой кости с лопаткой, что обеспечивает активное отведение плеча за счет движения лопатки. При операции тщательно удаляют хрящевой покров с артродезируемых поверхностей головки плечевой кости и суставной впадины лопатки, обеспечивают плотное их соприкосновение путем введения фиксатора (металлического винта, гвоздя, аллотрансплантата через головку плеча в суставную впадину лопатки или через акромион, нижнюю поверхность которого предварительно освежают. Плечу при этом придают положение отведения под углом  $70^\circ$ , при приведении впереди под углом около  $40^\circ$  и наружной ротации  $15^\circ$ . Конечность фиксируют торакобрахиальной повязкой на срок от 4 до 6 мес.

## Глава XXI

### ПОВРЕЖДЕНИЯ КОСТЕЙ ПЛЕЧЕВОГО ПОЯСА И ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Повреждения опорно-двигательного аппарата у детей встречаются довольно часто, но переломы и вывихи возникают не всегда, чаще имеют изолированный характер и, как правило, являются следствием бытовой или спортивной травмы. Множественные и сочетанные переломы встречаются сравнительно редко и в основном наблюдаются после дорожно-транспортных происшествий.

Переломы верхних конечностей встречаются чаще, чем нижних (соответственно 69 и 31%). У взрослых, напротив, переломы верхних конечностей встречаются реже — в 32 и 68% [Гер-Егiazаров Г. М., Русаков А. Б., Катковский Г. Б., 1979].

Травма конечностей у детей всегда сопровождается значительным отеком мягких тканей, особенно на верхней конечности; отсюда вытекает необходимость значительно более частого применения лонгетных гипсовых повязок и строгий контроль за кровообращением поврежденной конечности, особенно когда врач вынужден накладывать циркулярную гипсовую повязку.



Подкожный жировой слой у детей хорошо выражен и лучше покрывает конечности, чем у взрослых. Надкостница сравнительно толстая, хорошо васкуляризированная, кость содержит большое количество органических соединений, в связи с этим кости ребенка более гибкие. Поэтому нередки поднадкостничные переломы, переломы по типу «зеленой ветки», но даже при полных переломах смещение отломков часто наступает в пределах неповрежденной надкостницы и редко приводит к перфорации мягких тканей. Отсюда сравнительная редкость открытых переломов.

У детей кость растет главным образом за счет хрящевых зон эпифизов и апофизов. Поэтому только у детей наблюдаются эпифизолизы и апофизолизы. При таких травмах возможно повреждение зон роста и в связи с этим преждевременное их замыкание, что может привести к укорочению и угловой деформации конечности.

Переломы у детей протекают, как правило, благоприятно; функция конечности восстанавливается в сравнительно короткие сроки. Но малейшие погрешности и ошибки, допущенные при диагностике и лечении, нередко заканчиваются либо деформацией и несращением костей, либо ограничением функции суставов.

В зависимости от локализации различают диафизарные, метафизарные (околосуставные) и эпифизарные (внутрисуставные) переломы.

Лечение переломов у детей, как правило, проводят консервативными методами. При закрытых переломах без смещения отломков применяют гипсовую повязку, иммобилизующую соседние суставы. Возможно наложение и циркулярной гипсовой повязки при переломах у детей, но необходим тщательный контроль за состоянием кровообращения в периферических отделах конечности, а лучше расстегивать повязку сразу после наложения. При переломах верхней конечности лучше пользоваться гипсовой лонгетой.

При смещении отломков требуется правильное их сопоставление по оси и устранение ротационного смещения. Вправление отломков у детей производят ручными щадящими приемами по возможности одновременно. При неудавшейся репозиции повторное сопоставление необходимо осуществлять щадяще, так как оно несет дополнительную травму. Репозицию следует производить под наркозом, щадящим психику ребенка и позволяющим получить нужное расслабление мышц. При этом необязательно добиваться полной адаптации концов отломков, достаточно сопоставления их на  $1/4$ — $1/3$  поперечника кости при правильной оси и отсутствии ротационного смещения. При внутри- и околосуставных переломах адаптация должна быть полной. После вправления отломки фиксируют гипсовой повязкой или постоянным вытяжением до полной их консолидации. Гипсовая повязка показана при поперечных переломах. При косых и винтообразных переломах отломки лучше удерживаются постоянным вытяжением; в ряде таких случаев после образования первичной мозоли накладывают гипсовую повязку.

Оперативные методы лечения у детей при закрытых переломах применяют лишь по определенным показаниям и наиболее просто-

ми и падающими методами. Открытые переломы подвергают хирургической обработке, в которую входят также элементы репозиции и фиксации отломков. По данным большинства авторов, оперативный метод лечения закрытых переломов костей у детей не превышает 3—4%.

Сроки иммобилизации при переломах разных костей различны и зависят от возраста ребенка, локализации перелома, степени и характера смещения отломков. Следует помнить, что сроки исключения полной нагрузки поврежденной конечности значительно больше, чем сроки консолидации. В тех случаях, когда допускают раннюю нагрузку, часто возникают повторные переломы или угловые деформации.

При правильном и своевременно проведенном лечении переломов длинных трубчатых костей у детей исход благоприятный. Почти у всех детей наступает полное анатомическое и функциональное восстановление поврежденной конечности.

В данном разделе руководства мы остановимся лишь на переломах и вывихах, которые встречаются у детей сравнительно часто и, следовательно, имеют наибольшее практическое значение.

Из костей, образующих плечевой пояс, чаще всего у детей ломается ключица. У новорожденных и у детей в самые различные возрастные периоды могут наблюдаться переломы ключицы. Возникают они в результате прямой травмы, чаще всего при падении на область плечевого сустава. У маленьких детей перелом бывает поперечным с угловым смещением отломков. У более старших детей (после 8—10 лет) отломки, как правило, смещаются по длине на 1,5—2 см. При этом переломе осложнений не наблюдается. Лишь крайне редко при оскольчатых переломах может быть повреждение сосудисто-нервного пучка.

Лечение переломов ключицы не представляет особых трудностей. У новорожденных и детей первого года жизни лучше всего прибинтовать руку к груди. Не следует делать попыток к точной репозиции даже при смещении отломков по длине. Необходимо (без обезболивания) приподнять и отвести кзади плечевые суставы ребенка и зафиксировать их в этом положении 8-образной ватно-марлевой повязкой, подкрепленной сверху 2—3 слоями гипсового бинта.

Показания к оперативному лечению переломов ключицы возникают крайне редко и только при повреждении сосудов и нервов костными отломками либо при сдавлении их образовавшейся костной мозолью.

Сроки иммобилизации зависят в основном от возраста ребенка. У новорожденных перелом срастается за 7—8 сут, у детей 10—14 лет за 15—18 сут. При неосложненном течении перелома функция плечевого пояса восстанавливается полностью, а неправильно сросшийся перелом постепенно перестраивается и ключица приобретает обычные формы.

**Переломы проксимального отдела плечевой кости у детей нередки (7% от всех переломов длинных трубчатых костей). Значительная частота переломов в области хирургической шейки плеча объ-**

яняется слабостью этой анатомической зоны, переходом здесь губчатой кости в трубчатую. Переломы могут быть как поперечные, так и косые.

Клиника повреждения типичная: боль, вынужденное положение конечности, ограничение пассивных и активных движений. Большой мышечный массив, окружающий плечевой сустав, не всегда позволяет пальпаторно определить смещение. Обязательным условием правильной диагностики характера смещения отломков является рентгенография в двух проекциях: переднезадней и аксиальной. Рентгенологическое обследование необходимо производить после обезболивания.

Вколоченные переломы и переломы без смещения не требуют репозиции. Лечение их заключается в наложении гипсовой лонгеты от угла здоровой лопатки до пястно-фаланговых суставов поврежденной конечности.

Переломы со смещением (поперечные) подлежат репозиции. Вправление осуществляют под наркозом, при полном расслаблении мышц. При репозиции переломов шейки плеча всегда трудно удерживать короткий центральный отломок в неподвижном состоянии. В таких случаях не следует стремиться к очень точной репозиции, так как и смещение по ширине на полный поперечник кости, и даже угловые смещения, как правило, проходят бесследно с полным восстановлением формы проксимального конца плечевой кости и функции плечевого сустава. Показания к открытой репозиции отломков практически никогда не возникают.

После репозиции при поперечных переломах проксимального конца плечевой кости накладывают торакобрахиальную гипсовую повязку, при косых — производят скелетное вытяжение за проксимальный метафиз локтевой кости на отводящей шине либо на балканской раме.

Большим преимуществом обладает метод лечения переломов шейки плечевой кости по Древинг. После репозиции (при поперечных переломах, а при косых — без репозиции) в подмышечную область подкладывают клиновидную ватно-марлевую подушку; руку подвешивают на шею с помощью косынки-змейки за область запястья. Метод этот позволяет с первых же дней начать функциональное лечение.

При переломах диафиза плечевой кости всегда следует помнить о возможности поражения лучевого нерва. Тактика лечения подобных переломов принципиально такая же, как и проксимальных: при поперечных переломах показана репозиция и торакобрахиальная гипсовая повязка, при косых — скелетное вытяжение либо на отводящей шине, либо в постели на балканской раме. Однако в отличие от переломов шейки плечевой кости оставлять угловые смещения не рекомендуется. Сроки сращения переломов плечевой кости 4—5 нед.

Переломы в области локтевого сустава у детей занимают особое место в детской травматологии, так как большинство отличий детской травмы приходится именно на область локтевого сустава. Это

относится и к особенностям анатомического строения, (в образовании локтевого сустава принимают участие три кости — плечевая, локтевая и лучевая), и к частоте возникновения осложнений с различными неблагоприятными последствиями.

**Переломы дистального отдела плечевой кости** наиболее часты у детей. По классификации, предложенной Г. А. Баировым, переломы плечевой кости разделены на внутрисуставные (повреждение кости произошло на участке, ограниченном капсулой сустава, или повреждение плоскостью излома со стороны метафиза захватывает суставной конец кости) и околосуставные (плоскость излома проходит в непосредственной близости от прикрепления суставной сумки и при этом в патологический процесс не вовлекается капсульно-связочный аппарат). К внутрисуставным переломам относятся чрезмыщелковые переломы, переломы головчатого возвышения и блока плечевой кости: околосуставные — надмыщелковые переломы и переломы надмыщелковых возвышений. Надмыщелковые и чрезмыщелковые переломы делятся на сгибательные и разгибательные. Возникают они чаще всего при падении с высоты (дерева, забора и т. п.). При падении на вытянутую руку возникает разгибательный перелом, при падении на согнутый локтевой сустав — сгибательный перелом.

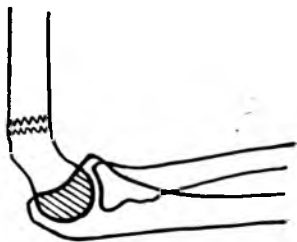
Переломы со смещением сопровождаются сильной болью, вынужденным положением конечности, отеком, деформацией, резким нарушением функции. Нередко при разгибательном переломе центральный отломок контурируется под кожей по передненаружной поверхности нижней трети плеча. В этой области образуется синюшное пятно округлой формы [Барский В. Л., 1976]. Иногда острый край отломка перфорирует кожу.

При чрез- и надмыщелковых переломах нередко наблюдаются повреждения сосудисто-нервного пучка. Чаще всего травма носит характер ушиба нерва, его отека и, как правило, по данным Н. Г. Дамье, через 1½—2 мес функция нерва полностью восстанавливается. В тех случаях, когда травма сосудов и нервов носит более грубый характер и имеет место либо полный, либо частичный перерыв нерва, или ущемление сосудисто-нервного пучка между отломками — показано оперативное вмешательство и чаще всего срочное.

Переломы со смещением всегда сопровождаются резким отеком локтевого сустава, поэтому костные выступы, образующие треугольник Гютера, практически мало заметны, но локтевой отросток контурируется лучше других костных ориентиров. По его положению можно судить о характере и степени смещения периферического отломка. Он же (локтевой отросток) является хорошим ориентиром для клинического контроля эффективности репозиции перелома [Лобова М. А., 1967].

Большое значение в диагностике чрез- и надмыщелковых переломов имеет рентгенография локтевого сустава. Производится она в двух проекциях (переднезадней и боковой), но с большими трудностями и резкими болевыми ощущениями для ребенка. Рентгено-

Рис. 147. При угловом смещении периферического отломка после надмыщелкового перелома и при переломе блока плечевой кости видно наложение тени метафиза локтевой кости на тень головчатого возвышения и головки лучевой кости. Схема рентгенограммы в боковой проекции.



графия позволяет определить вид перелома (сгибательный или разгибательный), внутри- или внесуставной характер и степень смещения отломков и т. п.

Лечение чрез- и надмыщелковых переломов представляет определенные трудности и не всегда заканчивается полным восстановлением функции и формы локтевого сустава. В настоящее время предложено множество различных методов лечения разгибательных переломов плечевой кости в области локтевого сустава. При любых методах лечения всегда желательна одномоментная репозиция отломков.

Закрытая репозиция отломков при разгибательном переломе большинством детских травматологов производится примерно по одной и той же методике. При хорошем общем обезболивании она не представляет особых трудностей. Значительно труднее удержание отломков в правильном положении. Принципы одномоментной закрытой репозиции разгибательных переломов состоят в следующем. Ребенок лежит на спине, обезболивание общее — чаще всего масочный кислородно-фторотановый наркоз. Поврежденная рука отведена в плечевом суставе и разогнута в локтевом. Периферический отломок при разгибательных переломах, как правило, смещен и ротирован внутрь, поэтому предплечье выводится из внутренней ротации, затем устраняется боковое смещение отломков. Тягой конечности за предплечье устраняется смещение отломков по длине, а форсированным сгибанием локтевого сустава устраняется угловое смещение. Последующий рентгеновский контроль позволяет определить эффективность репозиции и правильность стояния костных отломков. При этом на боковой рентгенограмме не должно иметь места наслаивание тени проксимального метафиза локтевой кости на тень головчатого возвышения. Такая рентгенологическая картина свидетельствует об оставшемся угловом смещении периферического отломка (рис. 147).

Наличие рентгеновских аппаратов с электронно-оптическим преобразователем и телевизионным экраном значительно облегчает репозицию и улучшает ее эффективность.

Трудности удержания отломков в правильном положении привели к тому, что было предложено множество различных методов последующего лечения чрез- и надмыщелковых переломов. Самый распространенный метод — гипсовая иммобилизация верхней конечности лонгетой от лопатки до кончиков пальцев. Эта методика очень проста, однако при ней, как правило (до  $\frac{1}{3}$  больных), на 4—5-й день

после спадения отека наступает вторичное смещение отломков — возникает необходимость повторной репозиции, появляется опасность развития параартикулярных оссификатов и ограничения движений в суставе. Если вторичное смещение не устранено, то функция локтевого сустава все же восстанавливается полностью, но у детей развивается варусная деформация локтевого сустава, при которой из-за косметических соображений приходится прибегать к оперативному вмешательству. Вероятность вторичных смещений при этом способе лечения можно уменьшить, если в момент застывания гипсовой лонгеты предплечью придать положение максимальной пронации и надавливать на дистальный фрагмент в нужном направлении с противоупором на проксимальный фрагмент, т. е. в момент застывания гипсовой повязки производить как бы репозицию отломков.

Некоторые травматологи стремятся согнуть предплечье в локтевом суставе под острым углом, а W. Blount (1954) предлагает это делать без наложения гипсовой лонгеты, что, по его мнению, предупреждает развитие отека и позволяет визуальное контролировать состояние кровообращения конечности.

Идеальным методом лечения бесспорно является постоянное скелетное вытяжение. После закрытой репозиции проводят одну спицу через проксимальный метафиз локтевой кости и с помощью скобы накладывают вытяжение на балканской раме с грузом до 2—3 кг; оставшиеся неустраненными угловое смещение и смещение по ширине легко устраняются боковыми петлями. В случае, когда достигнута полная одномоментная репозиция, боковые петли помогают предупредить вторичное смещение отломков. Метод этот прост, доступен в любом хирургическом учреждении, не требует специального оборудования и применим в любом возрасте. Особенно эффективно и, следовательно, наиболее показано скелетное вытяжение при сгибательных переломах. В Советском Союзе этот метод, к сожалению, получил ограниченное применение у детей. Единственным недостатком метода вытяжения следует считать 2—3-недельное вынужденное пребывание ребенка в постели. Метод скелетного вытяжения позволяет добиться полного анатомического и функционального восстановления поврежденной конечности у большинства детей после чрез- и надмышцелковых переломов плечевой кости.

Из консервативных методов наименьшее распространение получил метод фиксации репозированных костных отломков с помощью проведенных транскутанно двух перекрещивающихся спиц. При этой методике нередко наблюдается ограничение движений в локтевом суставе, которое длительное время не устраняется методами восстановительного лечения, особенно в тех случаях, когда имеется нагноение в области спиц.

Оперативное лечение чрез- и надмышцелковых переломов применяется сравнительно редко и, как правило, при выпадении функции нервов и нарушении кровообращения, связанных с ущемлением сосудисто-нервного пучка. Операция производится по крайнему срочным показаниям и заключается в выделении и открытой ре-

позиции отломков с последующей их фиксацией перекрещивающимися спицами либо (что лучше) постоянным скелетным вытяжением. Ревизию сосудисто-нервного пучка при этом производить, как правило, не приходится, так как после выделения и репозиции отломков сразу же восстанавливается кровообращение.

В последние годы в связи с развитием компрессионно-дистракционного остеосинтеза аппаратами различных конструкций (Илизарова, Волкова — Оганесяна и др.) предложена методика удержания отломков методом чрескостной фиксации [Знаменский Г. Б., 1981]. Метод этот позволяет добиться точной репозиции отломков и хорошей фиксации на весь период сращения отломков. Однако он не прост, для его применения требуется специальная подготовка и проведение в области локтевого сустава 4—5 спиц Киршнера. Больших преимуществ, по сравнению с постоянным скелетным вытяжением, он не имеет.

Чрез- и надмышелковые переломы срастаются за 2—3 нед; всегда необходима активная лечебная гимнастика до полного восстановления объема движений в локтевом суставе. Лечебная гимнастика амбулаторно должна проводиться под руководством врачей и методистов по лечебной физкультуре, но лучше — в стационарных условиях.

Отрывные переломы — одна из особенностей детского травматизма. Наиболее частым отрывным переломом является перелом медиального надмышелка плечевой кости. Наблюдается он, как правило, во время спортивных занятий и довольно часто сочетается с вывихом костей предплечья. Вправление такого вывиха тренером, преподавателем физкультуры или товарищами по спортивным занятиям может нанести серьезный вред ребенку, так как во время вправления может наступить интерпозиция медиального надмышелка в полости сустава, а несвоевременная диагностика этого осложнения чревата ограничением функции локтевого сустава.

Клиника отрывного перелома медиального надмышелка очень характерна: резкий отек области локтевого сустава (особенно в случаях вправленного вывиха), ограничение движений, резкая локальная болезненность при пальпации оторванного надмышелка. Рентгенологическое исследование всегда подтверждает клинический диагноз и показывает степень смещения медиального надмышелка.

Лечение переломов медиального надмышелка не представляет особых трудностей и, если оно проводится правильно, приводит к восстановлению функции локтевого сустава.

Наиболее распространенным методом является закрытая репозиция медиального надмышелка и фиксация его различными способами. Обезболивание чаще всего местное 0,5% раствором новокаина. Прижатие надмышелка осуществляют во время застывания гипсовой лонгеты, наложенной от верхней трети плеча до пальцев кисти. Репозиции отломка способствуют ватно-марлевые пелоты, которые фиксируют к коже лейкопластырем. Предложены также методы фиксации отломка транскutánно инъекционными иглами [Баиров Г. А., 1960]. В тех случаях, когда имеет место интерпозиция медиального надмышелка, для извлечения его из полости сустава некоторые авторы предлагают повторно произвести (под наркозом) вывих предплечья и повторно вправить его.

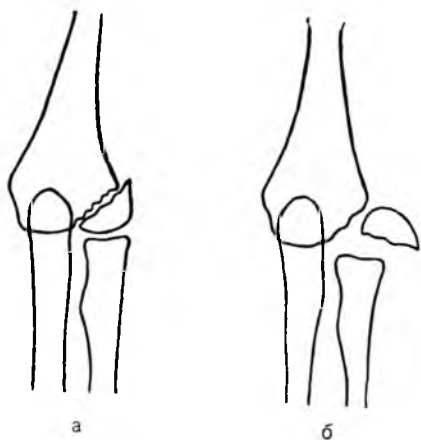


Рис. 148. Перелом головчатого возвышения плечевой кости.

а — с незначительным смещением; б — с вывихом костного фрагмента. Схема.

осложнение является абсолютным показанием к открытой репозиции, во время которой возможна ревизия локтевого нерва. Открытая репозиция позволяет произвести также ревизию локтевого сустава, удалить имеющуюся сгустки крови, обрывки мягких тканей, что бесспорно улучшает условия для восстановления движений в суставе.

Предложено несколько способов остеосинтеза медиального надмыщелка. Самым простым является фиксация его спицей Карниера. Но, как показал опыт, спица неплотно прижимает медиальный надмыщелок к плечевой кости, а под действием мышц щель постепенно увеличивается. Ю. А. Плаксейчук (1975) предложил проводить спицу через всю плечевую кость и с наружной стороны укреплять ее контргайкой. Эта методика обеспечивает плотное прижатие отломка и его прирастание, но она несколько сложна.

В отделении детской травмы ЦИТО предложена методика фиксации отломка специальным винтом-шилом, который вводится с помощью автоматической отвертки и прочно фиксирует медиальный надмыщелок к материнскому ложу. Такой остеосинтез позволяет рано (с 7—8-го дня) начать движения в локтевом суставе. Удаление винта производят через 3—4 мес после полного восстановления движений в локтевом суставе.

**Переломы головчатого возвышения** у детей чаще всего наблюдаются в двух видах (рис. 148). Это, как правило, эпиметафизарные переломы с различной степенью смещения. В первом случае отломок не теряет контакта с головкой лучевой кости (сохраняется плечелучевой сустав). Отломок смещается незначительно кверху, кнаружи и вперед, что бывает видно на боковой рентгенограмме. Во втором случае отломок полностью теряет контакт с лучевой костью, ротируется на  $180^\circ$ , как бы вывихивается из полости локтевого сустава

Исследование отдаленных результатов [Тер-Егiazаров Г. М., Удрис С. И., Василевская Е. Д., 1961] показало, что репонированный закрытым путем медиальный надмыщелок, как правило, не прирастает к плечевой кости, а если и прирастает, то в положении смещения. Поэтому следует считать вполне обоснованной методику открытой репозиции медиального надмыщелка с фиксацией его прочным, но шадящим образом. Точная репозиция отломка к месту его отрыва — трудная задача и не всегда осуществима даже методом открытой репозиции. Медиальный надмыщелок весьма интимно соприкасается с локтевым нервом, и при его отрывах нередко имеет место выпадение функции нерва. Это



и располагается под кожей по наружной поверхности локтевого сустава.

Клинически эти переломы различаются между собой, так как отек, гематома и болезненность во втором случае значительно ярче. Расстройство кровообращения и выпадения функции нервов при этих видах травмы, как правило, не наблюдается. Рентгенологическое исследование всегда подтверждает диагноз и позволяет отличить один вид перелома от другого.

Лечение переломов головчатого возвышения не представляет больших трудностей, если оно начинается в первые часы или, в крайнем случае, дни после травмы. Всякая задержка в оказании помощи, а тем более неправильная тактика заканчиваются деформацией и ограничением функции локтевого сустава, которые не поддаются излечению.

При втором виде перелома, т. е. тогда, когда имеет место вывихивание костного фрагмента из полости сустава, показано максимально раннее открытое вправление головчатого возвышения. Операцию производят под общим обезболиванием из наружного доступа. Отломок легко выделяется из окружающих тканей, гематому и сгустки крови удаляют. При выделении отломка необходимо полностью сохранить питающую ножку и тем самым предупредить дистрофические изменения в головчатом возвышении. При повороте отломка он легко вправляется на свое анатомическое место и полностью репозируется. Фиксацию его к плечевой кости осуществляют двумя спицами Киршнера, концы которых оставляют под кожей. Осуществляют иммобилизацию гипсовой лонгетой на 3—3½ нед, после чего назначают лечебную гимнастику до полного восстановления функции. Удаление спиц показано не раньше чем через 6—8 мес после операции.

Если оперативное лечение переломов-вывихов головчатого возвышения, как правило, не вызывает каких-либо возражений, то переломы головчатого возвышения первого типа большинство специалистов и даже детские травматологи предпочитают лечить консервативно. И это обстоятельство приводит к различного рода осложнениям, лечение которых не всегда приводит к их ликвидации.

При первом виде перелома головчатое возвышение под действием тяги мышц плеча и предплечья постепенно смещается в гипсовой повязке кнутри, кверху и кпереди и в результате либо возникает неправильно сросшийся перелом, либо отломок не прирастает и формируется ложный сустав с характерной клинической и рентгенологической картиной. При неправильно сросшемся переломе в результате нарушения биомеханики (вследствие стойкой сгибательной контрактуры) нарушается функция локтевого сустава. Опыт отделения детской травмы ЦИТО показал, что при переломах головчатого возвышения без вывиха также показан остеосинтез, но осуществлять его надо методом закрытой репозиции. Под наркозом необходимо добиться максимальной репозиции отломка и фиксировать его перкутанно 1—2 спицами Киршнера. Удаление спиц производят через 3 нед. Эта простая методика позволяет предупредить вторичное сме-

щение отломка и добиться полного восстановления формы и функции локтевого сустава.

К исключительно редким относятся **переломы блока плечевой кости**. Эти переломы также внутрисуставные. Клиническая диагностика их вполне возможна, так как по внутренней поверхности локтевого сустава имеются деформация и болезненность. Рентгенологическая диагностика представляет трудности, так как у детей в возрасте до 7—10 лет блок кости — хрящевой и его не видно на рентгенограмме. Только в тех случаях, когда блок ломается вместе с частью метафиза плечевой кости и медиальным надмыщелком, рентгенологическая диагностика не представляет серьезных трудностей. Но даже при хрящевом блоке, полностью состоящим из хрящевой ткани, рентгенологическая диагностика его перелома вполне реальна. При данном переломе блок вместе с локтевой костью смещается кверху и кнаружи, вследствие этого на боковой рентгенограмме тень проксимального метафиза локтевой кости наслаивается на тень головчатого возвышения (см. рис. 147). Эта рентгенологическая картина дает основания поставить диагноз перелома, невидимого на рентгенограмме хрящевого блока плечевой кости.

Лечение подобных переломов исключительно оперативное. Из внутреннего доступа (по проекции локтевого нерва и с его выделением) производят открытое вправление отломка и фиксацию его двумя спицами Киршнера. Имобилизация в течение 1 мес с учетом трудного сращения хрящевой ткани.

К внутрисуставным переломам локтевого сустава относятся и некоторые переломы костей предплечья. Не часто, но встречаются переломы локтевого и (реже) венечного отростков локтевой кости, переломы головки и шейки лучевой кости. Переломы эти чаще всего обусловлены непрямой травмой, рентгенологически не трудны для диагностики.

Однако лечение и исходы несколько различны.

При **переломах локтевого отростка со смещением** практически во всех случаях показан открытый остеосинтез из заднего доступа по проекции локтевого отростка. Отломки легко сопоставляются при разогнутом локтевом суставе. Остеосинтез осуществляют различными способами: спицами Киршнера, винтами, шелковыми нитями. У детей наиболее подходящим способом следует считать остеосинтез лавсановым швом с последующей иммобилизацией разогнутой конечности в течение 4 нед. Обязательна последующая лечебная физкультура.

По данным Г. А. Баирова (1978), переломы венечного отростка не сопровождаются отчетливой симптоматикой. Дети жалуются на умеренные боли в поврежденном суставе, усиливающиеся в момент сгибания. Рентгенологически диагностика также представляет некоторые трудности из-за небольших размеров отломка. Лечение перелома заключается в иммобилизации поврежденной конечности гипсовой лонгетой сроком на 2—2½ нед.

Трудной и до сих пор не решенной проблемой детской травматологии являются **переломы головки и шейки лучевой кости**. При этих

переломах, даже в случаях своевременного и правильного лечения, нередко наблюдаются асептический некроз головки лучевой кости, ограничение пронационно-супинационных движений. Клиника данного повреждения очень характерна, так как всегда имеется ограничение пронации и супинации предплечья.

При переломе головки лучевой кости рентгенологическое исследование позволяет судить о степени и характере смещения. В случаях, когда смещение головки не превышает  $45^\circ$ , всегда показана попытка закрытой одномоментной репозиции под наркозом, так как она дает наилучшие функциональные результаты. По Г. И. Баирову при закрытой репозиции помощник одной рукой фиксирует плечо больного; другой рукой, захватив предплечье под лучезапястным суставом, супинирует и приводит его. Этим движением расширяют пространство в наружной половине локтевого сустава и устраняют смещение луча по длине. Одновременно хирург I пальцем руки производит давление на смещенную головку, стремясь ее репонировать. После сопоставления отломков предплечье сгибают до прямого угла и фиксируют в положении супинации задней гипсовой лонгетой.

Л. А. Вороховов (1958) предложил несколько иную методику закрытой репозиции подобных переломов. Предплечье сгибают под прямым углом в локтевом суставе. Первый помощник фиксирует плечо больного, второй захватывает кисть ребенка и переводит предплечье в положение крайней пронации. Хирург, обхватив предплечье в области локтя, большими пальцами обеих рук проталкивает смещенную головку внутрь и немного вверх. В этот момент второй помощник производит тягу по оси предплечья и переводит его в состояние крайней супинации. В ряде случаев оставшееся угловое смещение устраняют дополнительным приемом: левой рукой хирург захватывает локоть больного, а правой, взявшись за его кисть, производит ротационные движения, одновременно прижимая лучевую кость к головчатому возвышению.

Метафизарные переломы шейки лучевой кости, при которых оказывается смещенным дистальный отломок, а короткий центральный фрагмент находится в нормальном положении по отношению к головчатому возвышению, подлежат закрытой репозиции по методике В. О. Маркса (1938). Хирург разгибает конечность больного, фиксирует одной рукой плечо в области локтевого сустава, свободной рукой захватывает предплечье под лучезапястным суставом и отклоняет его кнутри. Этим движением устраняется смещение дистального отломка по длине. Не ослабляя приведение, предплечье переводят в положение супинации. Убедившись, что сопоставление отломков достигнуто, предплечье осторожно сгибают до угла  $90^\circ$ . Затем накладывают заднюю гипсовую лонгету от пальцев до верхней трети плеча.

При значительном смещении головки, превышающим  $45^\circ$ , и при безуспешной попытке закрытой репозиции показано открытое вправление головки, которое производят из разреза по задненаружной поверхности соответственно проекции головки лучевой кости. После репозиции, как правило, добавочной фиксации не требуется, но ино-

гда головку приходится фиксировать спицей Киршнера, проведенной через головчатое возвышение трансартикулярно в лучевую кость.

**Изолированные переломы диафиза лучевой кости** встречаются сравнительно редко; чаще всего линия перелома поперечная. Некоторые трудности при репозиции возникают из-за целостности локтевой кости. Значительно чаще имеет место **эпифизеолиз дистального конца лучевой кости**. Механизм возникновения его обычный — ребенок падает на вытянутую руку. Клиническая диагностика не сложна, но диагноз уточняется, как правило, после рентгенографии предплечья и лучезапястного сустава. Дистальный фрагмент смещается обычно в тыльную сторону. При этом, как правило, имеется отрыв небольшого участка метафиза, поэтому этот вид травмы называют **остеоэпифизеолизом**. Репозиция такого перелома (эпифизеолиза) не представляет особой трудности. Производят ее либо под наркозом, либо под промедоловым обезболиванием (1% раствор промедола в возрастной дозе вводят за 30 мин до репозиции). После репозиции отломков накладывают на тыльную поверхность гипсовую лонгету от локтевого сгиба до кончиков пальцев. С целью профилактики вторичного смещения дистального отломка в момент застывания гипса надавливают ладонью хирурга на дистальный отломок, как бы повторяя репозицию перелома. Поэтому после застывания гипса кисть ребенка оказывается в положении некоторого сгибания.

**Изолированные переломы диафиза локтевой кости** также встречаются очень редко и их репозиция также представляет некоторые трудности. Переломы локтевой кости могут возникать на различном уровне от диафиза до эпифиза, в последнем случае они внутрисуставные. Значительно чаще переломы локтевой кости сочетаются с вывихом головки лучевой кости (повреждение Монтеджи). Головка лучевой кости смещается кпереди и реже кнаружи. При своевременной и правильной диагностике вправление подобного повреждения не представляет особых трудностей. Обычно достаточно вправить головку лучевой кости и отломки локтевой кости занимают правильное положение. Для предупреждения повторного вывиха головки при наложении гипсовой лонгеты предплечье следует согнуть в локтевом суставе до острого угла. Движения в суставе можно начать через 3—3½ нед.

Обе кости предплечья реже ломаются в средней трети и верхней трети, чаще — в нижней трети. **Высокие переломы костей предплечья** очень трудны для лечения, так как линия излома бывает скошенной и удержать отломки в правильном положении очень сложно. В нижней трети линия излома поперечная, что значительно облегчает удержание отломков после репозиции.

Репозиция перелома обеих костей предплечья представляет некоторые трудности, но если она проводится под общим обезболиванием и под контролем рентгеноскопии с телевизионным экраном, на котором хорошо видны отломки при дневном свете, то обычно удается хорошо сопоставить и удержать отломки с помощью глубокой лонгетной гипсовой повязки от средней трети плеча до кончиков пальцев. Положение предплечья среднее, между пронацией и супинацией, но

чем выше перелом, тем предпочтительнее супинация и, наоборот, чем ниже — тем больше установка на пронацию.

Методика репозиции не сложна: для расслабления мышц предплечье сгибают на уровне перелома в сторону смещения дистального отломка (чаще к тылу), затем надавливанием на дистальный отломок лучевой кости подводят его к концу центрального отломка и после этого устраняют угловое смещение. Оставление смещения на  $\frac{1}{3}$  или  $\frac{1}{2}$  диаметра кости вполне допустимо.

Следует обращать особое внимание на низкие переломы предплечья. Их особенность состоит в том, что они склонны к вторичным угловым смещениям и чаще всего к тылу. Поэтому при застывании гипсовой лонгеты, так же как и при эпифизеолизе дистального конца лучевой кости, необходимо ладонью вдавливать на дистальный отломок и эта мера является профилактикой вторичного углового смещения отломков после спадения отека.

При поднадкостничных переломах костей предплечья с угловым смещением отломков повреждение кортикального слоя наблюдается только на выпуклой стороне. Поэтому при устранении углового смещения необходимо сломать кортикальный слой на вогнутой стороне. При этом врач ощущает характерный хруст ломающейся кости. Только при этом условии не наступит рецидива деформации после спадения отека под гипсовой повязкой.

## Глава XXII

### ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА

Повреждения позвоночника у детей и подростков встречаются значительно реже, чем у взрослых, но с развитием всех видов транспорта и ростом транспортных аварий количество таких травм возрастает. В последние годы значительно повысилось внимание к этому виду травмы у детей. Компрессионные переломы позвонков, по мнению различных отечественных и зарубежных авторов, встречаются от 0,3 до 3,5% [Распопина А. В., 1972; Свинухов Н. П., 1972; Шевелев Р. Д., 1973]. С каждым годом увеличивается поступление детей в стационары с травмой позвоночника. Так, по данным И. С. Андрушко и А. В. Распопиной (1977) количество детей с переломами тел позвонков увеличилось до 5,2% от общего числа травматологических больных детского возраста, а по мнению А. А. Шульдякова и А. И. Козель (1971) — до 6%.

В медицинской литературе имеются ссылки на то, что переломы позвоночника происходят значительно чаще, чем регистрируются в медицинских учреждениях. В настоящее время мы можем только констатировать факт увеличения случаев переломов. Однако объяснить это обстоятельство нельзя. Можно предполагать, что причина увеличения количества травм позвоночника связана с повышением спортивной активности детей в школе, в спортивных секциях, дома. Наиболее часто повреждение позвоночника бывает у детей в воз-

расте 9—12 лет. Позвоночник травмируется в быту, во время занятий неорганизованным спортом, при падении на ягоды и на прямые ноги с высоты, во время катания на санях и прыжков на лыжах с трамплина. Немало случаев травм позвоночника у детей происходит на уроках физкультуры в школах и в спортивных секциях. На уроках физкультуры травмы позвоночника наиболее часто наступают при резком «кувырке» через голову и неосторожной работе на спортивных снарядах. Почти у  $\frac{1}{3}$  больных компрессионный перелом позвонков происходит при падении на спину.

Характер, частота и тяжесть повреждений на различных уровнях позвоночника различны, поэтому их следует рассматривать отдельно. В данной главе рассмотрены повреждения шейного, грудного и поясничного отделов.

### ПОВРЕЖДЕНИЯ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Повреждения шейного отдела позвоночника у детей среди всех повреждений встречаются от 0,7 до 2,2% случаев [Дамье Н. Г., 1950, 1960; Зобина М. М., 1964; Горовая Т. П., 1962; Андрушко Н. С., Распопина А. В., 1963].

По данным G. Maurer, E. Hipp, P. Bernett (1970), среди 1000 лиц, получивших переломы позвоночника, дети до 16 лет составили 3%. В большинстве случаев повреждения позвоночника у детей объединяют вместе с травмами у взрослых. Некоторые авторы рассматривают их отдельно с учетом возрастных особенностей [Никитин М. Н., 1965; Кашигина Е. А., 1974; Селиванова В. П., Никитин М. Н., 1971; Юхнова О. М., 1976].

Травма шейного отдела позвоночника у детей и подростков возникает при различных обстоятельствах и условиях в зависимости от возраста, но наиболее часто при падении на голову (с дерева, турника, забора, лестницы и др.), в момент кувырка через голову, при резком и внезапном повороте головы (ротационный механизм), в момент удара головой в дно водоема при нырянии, при ударе по голове, в момент резкого и внезапного наклона головы, при подтягивании за голову. Следовательно, для повреждений шейного отдела позвоночника наиболее характерен сгибательно-ротационный механизм.

Диагностика всех повреждений шейного отдела позвоночника у детей затруднительна в связи с кратковременностью острых болей, малым вниманием детей к небольшим болям и патологическому положению головы.

Поздняя диагностика повреждений шейного отдела позвоночника (в сроки от 2 сут до 1 мес) составляет до 34%, а неточная диагностика наблюдается у половины больных [Юхнова О. М., 1976]. С застарелыми повреждениями поступают в основном дети с ротационным и транслигаментозным подвывихом атланта, повреждением дисков и связок.

У детей, как и у взрослых, на шейном уровне встречаются: 1) растяжения связочно-капсулярного аппарата; 2) подвывихи в атланто-осевом сочленении (ротационный, транслигаментозный, перидентальный, трансдентальный); 3) полные вывихи и подвывихи в боко-

вых межпозвоночных сочленениях (односторонний, двусторонний, верховой, сцепившийся); 4) переломы тел позвонков; 5) переломы-вывихи и переломы-подвывихи; 6) повреждения дисков и связок; 7) повреждения дужек; 8) повреждения отростков.

Среди указанных повреждений различают нестабильные, которые после репозиции склонны к повторному смещению; при них часто возникают спинальные, сосудистые и корешковые осложнения. К ним относят переломы-вывихи, переломы-подвывихи, вывихи и подвывихи позвонков, повреждения дисков и связок, транслигаментозный, трансдентальный, перидентальный и реже ротационный подвывихи атланта.

Для стабильных повреждений характерно отсутствие тенденции к смещению; при них спинальные, сосудистые и корешковые осложнения возникают редко. К стабильным повреждениям относят растяжения связочно-сумочного аппарата, активный ротационный подвывих атланта, компрессионные переломы тел позвонков, изолированные переломы отростков. Клиника указанных повреждений имеет свои особенности, поэтому ее следует рассматривать отдельно.

**Растяжение связочно-капсулярного аппарата.** Резкий внезапный поворот или наклон шеи может вызывать растяжение связочно-капсулярного аппарата с выраженными болями и мышечным напряжением, ограничением движений; может иметь место иррадирующая боль, возникающая вследствие раздражения корешков кровоизлиянием и отеком. Голова находится в среднем положении, но она фиксирована напряженными мышцами. Нередко в этих случаях ошибочно ставят диагноз травматического миозита. Для исключения всех видов смещений производят боковую рентгенограмму шейного отдела позвоночника с наклоном головы и переднезаднюю рентгенограмму через открытый рот.

**Лечение.** Шею фиксируют воротником Шанца на 10—14 дней в зависимости от тяжести клинической картины; более короткая фиксация у детей может привести к повторной травме. При выявлении ограниченной функции делают контрольную рентгенограмму и при отсутствии более тяжелых повреждений проводят восстановительное лечение.

Подвывихи атланта у детей и подростков среди повреждений шейного отдела позвоночника составляют 74%, а ротационный подвывих наблюдается в 68% случаев [Абальмасова Е. А., Сатюкова Т. Д., Юхнова О. М., Мангов В. М., 1976].

**Ротационный подвывих атланта.** Он определяется не только механизмом травмы, но и анатомической особенностью атлантоосевого сочленения.

Атлантоосевое сочленение состоит из двух симметричных плоских боковых сочленений (латеральных атлантоосевых суставов) и сочленения зубовидного отростка (срединного атлантоосевого сустава) спереди — с дужкой атланта, сзади — с поперечной связкой. Спереди I и II шейные позвонки укреплены передней продольной связкой (передними продольными пучками), после расщепления которой I и II позвонки разъединяются. Все эти суставы имеют единую тонкую капсулу, не укрепленную связочным аппаратом и свободно свисающую по бокам. При наполнении капсулы контрастным веществом из разных точек



Рис. 149. Контрастная артрорентгенограмма атлантоосевых суставов у ребенка 12 лет.

а — переднезадняя проекция; б — боковая проекция.

постоянно заполняются все три сустава, что подтверждает их анатомическое единство (рис. 149). Цветной контраст просвечивает через тонкую капсулу. У детей до 3 лет зубовидный отросток на верхушке и у основания хрящевой и лишь в средней части оссифицирован (рис. 150).

**Клиника.** Клиническая картина ротационного подвывиха атланта патогномична. В момент резкого, внезапного поворота и наклона головы возникает боль в шейном отделе позвоночника, фиксированный наклон головы в сторону, противоположную подвывиху. Наклон головы в противоположную сторону резко ограничивается или становится невозможным. Сзади выявляется паравертебральная асимметрия с формированием мышечного валика на стороне подвывиха. При вправлении вывиха паравертебральная асимметрия исчезает. Поэтому контрольную рентгенограмму после вправления целесообразно назначать лишь после устранения паравертебральной мышечной асимметрии.

На переднезадней рентгенограмме, произведенной через открытый рот, выявляется нарушение конгруэнтности боковых суставных сочленений, которое с одной стороны шире, чем с другой, асимметричное положение зубовидного отростка в ямке зуба, нарушение взаимной перпендикулярности оси зубовидного отростка с линией, соединяющей основания поперечных отростков атланта. В норме вертикальная ось зубовидного отростка и линия, соединяющая середину остистых отростков нижерасположенных позвонков, совпадают, образуя ось шейного отдела позвоночника. При ротационном подвывихе они не совпадают (рис. 151). На профилейной рентгенограмме шейный лордоз сглажен.



**Лечение.** При ротационном подвывихе атланта наиболее показано одномоментное ручное вправление по Рише — Гютеру, которое не таит в себе никаких опасностей. После инъекции промедола, в положении больного сидя или лежа, руками захватывают голову больного и производят тягу по оси имеющегося наклона головы. Затем после достаточно сильной тяги голову переводят в вертикальное положение, устраняя ее наклон и поворот. Постепенное вправление достигается вытяжением за голову петлей Глиссона. После травматического подвывиха фиксацию осуществляют торакокраниальной гипсовой повязкой на 1—1½ мес с последующей фиксацией воротником Шанца сроком до 1 мес или головодержателем из полимерного материала.

**Транслигаментозный подвывих атланта.** У детей он встречается редко и нагугает вследствие разрыва поперечной связки атланта, фиксирующей зубовидный отросток сзади (связка верхушки зуба).

Прочность поперечной связки, по данным О. М. Юхновой (1976), зависит от возраста ребенка: у детей до 3 лет она повреждается при действии силы в 24 кг, у детей 7 лет — в 32 кг, у детей 12 лет — в 36 кг, у детей 14 лет — в 52 кг, тогда как у взрослых она повреждается при действии силы в 130 кг [Ingelmark, 1942]. Поэтому у детей чаще возникает повреждение связки, а у взрослых — перелом зубовидного отростка.

**Клиническая картина.** Транслигаментозный подвывих атланта возникает в момент резкого и внезапного наклона и поворота движущейся вперед головы (при беге, быстрой езде на велосипеде). Наиболее характерным симптомом транслигаментозного подвывиха атланта является нестабильность атлантаоосевого сустава. Дети удерживают голову руками, она несколько сдвинута кпереди и фиксирована, наклоны кпереди и особенно кзади резко ограничены и болезненны. В шейном отделе позвоночника постоянные боли, иррадирующие в затылочную область. На профильной рентгенограмме выявляется расширение щели срединного атлантаоосевого сочленения (сустав Крювелье) до 9 мм против 3—4 мм в норме (рис. 152).

**Лечение.** Одномоментное ручное вправление или постепенное вправление петлей Глиссона с фиксацией торакокраниальной гипсовой повязкой на 3—3½ мес до восстановления целостности поперечной связки. После удаления гипса на время школьных занятий и прогу-



Рис. 150. Препарат шейного отдела позвоночника. Фото. Видны хрящевые верхушка и базальная пластинка у основания зуба CII (ребенок 3 лет).

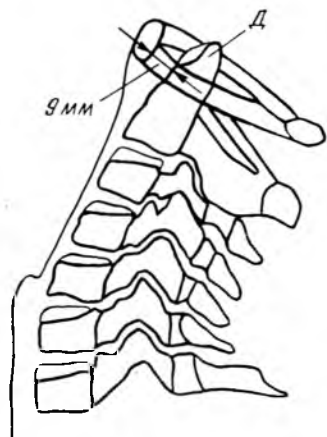


Рис. 151. Ротационный подвывих атланта. Видно расширение щели правого латерального атлантоосевого сустава. Рентгенограмма в прямой проекции, сделанная через открытый рот.

Рис. 152. Расширение срединного атлантоосевого сустава (сустава Крювелье) при трансдентальном подвывихе атланта у девочки 6 лет (до 9 мм против 3 мм в норме). Схема.

лок детей снабжают съёмным ортопедическим ошейником и одновременно проводят восстановительное лечение.

**Перидентальный подвывих атланта.** Перидентальный подвывих атланта наступает вследствие выскальзывания зубовидного отростка из-под поперечной связки атланта [Kienböck R., 1918]. Подвывих возникает в момент «кувырка» через голову с разбега; голова стойко фиксирована в положении крайнего наклона впереди (подбородок прижат к груди). Все виды движений головой невозможны. Могут иметь место спинальные и корешковые симптомы. На профильной рентгенограмме шейный лордоз сглажен до кифоза, ширина сустава Крювелье увеличена до 7 мм.

**Лечение.** Как и при любом другом свежем подвывихе, одномоментное вправление тракцией за голову по оси даёт наилучшие результаты. После вправления фиксацию осуществляют торакокраниальной повязкой на 1—1½ мес, после удаления которой сохраняют воротник Шанца сроком до 2—3 мес с момента травмы. Проводят восстановительное лечение с сохранением осторожности при наклоне головы впереди.

**Трансдентальный подвывих атланта.** Такой подвывих наступает вследствие перелома у основания зубовидного отростка  $C_1$  со смещением при ударе о грунт (чаще всего у ныряльщиков) или при падении на голову с турника, забора, дерева. Клинически выявляется

нестабильность в атлантоосевом сочленении — дети удерживают голову руками. Наклон головы ограничен. На профильной рентгенограмме определяется щель у основания зубовидного отростка и смещение его вместе с атлантом.

**Лечение.** Закрытое ручное вправление с фиксацией торакокраниальной гипсовой повязкой сроком на 3—3½ мес до сращения перелома, а затем изготавливают ортопедический ошейник и при стабильности в области атлантоосевого сочленения начинают восстановительное лечение.

При смещении нижних суставных отростков вышележащего позвонка над верхними сугавными отростками нижележащего позвонка наступает подвывих или вывих шейного позвонка. Считают, что происходит вывих вышележащего позвонка относительно расположенного ниже. Вывихи и подвывихи обычно возникают при резком сгибании (сгибательные) и реже при резком разгибании (разгибательные). При сгибательном вывихе смещение происходит кпереди, при разгибательном кзади. Вывихи и подвывихи могут быть одно- и двусторонними.

**Полный односторонний вывих шейного позвонка.** Этот вид вывиха возникает при сгибательно-ротационном механизме: нижний суставной отросток вывихнутого позвонка полностью смещен кпереди относительно верхнего суставного отростка, расположенного ниже стабильного позвонка, образуя сцепившийся вывих.

**Клиническая картина.** Голова наклонена в сторону вывиха, а подбородок повернут в здоровую сторону (кривошея). Пострадавший жалуется на постоянную боль, поворот головы невозможен. На прямой рентгенограмме определяется смещение остистого отростка вывихнутого позвонка в сторону. На боковой рентгенограмме определяется смещение нижнего суставного отростка вывихнутого позвонка кпереди по отношению к верхнему суставному отростку нижележащего позвонка, а при сцепившемся вывихе — и погружение его в верхнюю позвоночную вырезку.

**Лечение** состоит в одномоментном вправлении, которое имеет все преимущества перед постепенным. Постепенное вправление с помощью скелетного вытяжения или петли Глссона осуществляют асимметричной тягой, с большим грузом на стороне вывиха (3—4 кг). После вправления детям проводят фиксацию торакокраниальной гипсовой повязкой на 2—3½ мес, после чего дополнительно сохраняют фиксацию съёмным ошейником при восстановительном лечении.

**Полный двусторонний вывих шейного позвонка.** Двусторонний вывих шейного позвонка у детей встречается крайне редко и при тяжелых травмах. Он относится к числу опасных повреждений.

**Клиническая картина.** При этом вывихе больные жалуются на сильные боли в области повреждения, голова смещена кпереди и слегка наклонена, подбородок расположен по средней линии. Мышцы шеи напряжены. Остистый отросток нижерасположенного позвонка выступает; могут иметь место спинальные, корешковые и сосудистые осложнения.



Рис. 153. Вывих С<sub>11</sub>. Рентгенограмма.  
а — «сцепившийся», б — «верховой» подвывих.

На боковых рентгенограммах справа и слева выявляется смещение нижних суставных отростков вывихнутого позвонка кпереди от верхних суставных отростков нижерасположенного позвонка, тело позвонка смещено кпереди относительно нижерасположенного, а межтеловой промежуток сужен (рис. 153).

В свежих случаях травмы у детей (и даже у подростков) одномоментным ручным вытяжением петлей Глиссона и протivotягой за надплечья с постепенно увеличивающейся силой возможно добиться вправления вывиха с двух сторон. Имобилизацию осуществляют торакокрашальной гипсовой повязкой на 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub>—3 мес до стабилизации на месте вывиха. Затем повязку заменяют на съемный жесткий шейник и начинают восстановительное лечение.

**Переломы-подвывихи, переломы-вывихи шейных позвонков.** Переломы-подвывихи шейных позвонков у детей встречаются около 10% среди всех повреждений позвоночника на этом уровне, а переломы-вывихи — около 1%; они относятся к числу тяжелых и возникают при сгибательном механизме травмы.

Переломы-вывихи и переломы-подвывихи шейных позвонков нередко осложняются спинальными, корешковыми и сосудистыми рас-

стройствами. Возникающие дыхательные расстройства могут быть причиной летального исхода. Наиболее часто переломы тел позвонков бывают у детей в возрасте 7—16 лет, множественные, преимущественно на уровне  $C_{III}$ ,  $C_V$ ,  $C_{VI}$ ,  $C_{VII}$  и, как правило, сочетаются с другими повреждениями (разрыв связок, повреждение дисков и переломы дужек и отростков).

**Клиническая картина.** Для этих повреждений характерно тяжелое состояние больного, резкие боли в шейном отделе позвоночника. Положение головы зависит от наличия одно- или двустороннего вывиха, перелома дужек, тел позвонков. Оценивая роль рентгенологического обследования, следует иметь в виду, что оно не всегда отражает тяжесть истинного повреждения, поэтому ведущими в диагностике являются клинические симптомы.

Так, например, прямая прижизненная рентгенограмма больного 16 лет, получившего повреждение при нырянии, выявляет вертикальный перелом  $V-VI$  шейных позвонков, а боковая — дополнительно оскольчатый перелом тела  $VI$  позвонка и едва уловимое смещение тел этих позвонков назад. На 3-й сутки после травмы наступила смерть от дыхательной недостаточности.

На распиле препарата шейного отдела позвоночника выявлена значительно большая тяжесть повреждения: смещение тела  $C_{VI}$  с вклиниванием его в вещество спинного мозга, оскольчатый перелом тела  $VI$  позвонка с его смещением в сторону спинного мозга, повреждение дисков  $C_{IV-V}$ ,  $C_{VI-VII}$ . Гематомиелия, распространяющаяся вверх до  $IV$  позвонка и вниз до  $VII$  позвонка (рис. 154).

При смещении тела позвонка во всех случаях следует иметь в виду, что оно может наступить лишь при повреждении диска. Лечение больных с повреждением диска составляет значительно более сложную задачу. Эти повреждения, как правило, осложняются спинальными, корешковыми, сосудистыми расстройствами и нередко сотрясением или ушибом головного мозга. Поэтому лечение такой осложненной травмы в остром периоде должно быть направлено на борьбу с дыхательной недостаточностью, спинальным шоком, для чего прибегают к трахеостоме и искусственной вентилиации легких, дегидратационной противошоковой терапии.

После выведения больного из шока делают рентгенографию шейного отдела позвоночника и после инъекции обезболивающих препаратов производят одномоментное ручное вправление. Способ удержания достигнутой коррекции зависит от тяжести состояния больного. Чаще для этого используют вытяжение петель Глиссона или скелетное вытяжение за скуловые дуги по Реймерсу, но у детей вместо проволоки используют лавсан.

**Повреждения дисков и связок на шейном уровне.** Повреждения дисков и заднего связочного аппарата у детей встречаются до 11% случаев травмы позвоночника [Юшова О. М., 1976]. Однако диагностируются повреждения далеко не всегда в связи с тем, что при обследовании больного не используют функциональные рентгенограммы.

Повреждение связок и дисков наступает при сгибательном механизме травмы (при падении на голову в момент резкого наклона головы) или от действия на голову «хлыстовой» силы (в момент впе-



Рис. 154. Тяжелое повреждение шейного отдела позвоночника.  
 а — компрессионный перелом  $C_7$  (рентгенограмма препарата), б — макропрепарат на распиле выявляет значительно большую тяжесть повреждения тел  $C_7$ — $C_{71}$ , их смещение в сторону канала, кровоизлияние в спинной мозг и его повреждение.

запной остановки движущегося тела) [Дмитриев Е. А., Малахов О. А., 1969]. Клинически при этом возникает боль, мышцы шеи напрягаются, движения головы ограничиваются и становятся болезненными.

При повреждении надостистой, межостистой и желтой связок болезненность и припухлость определяются в межостистой области. Повреждение диска и заднего связочного аппарата выявляют только на боковых функциональных рентгенограммах. В таких случаях при наклоне головы кпереди межтеловые промежутки суживаются, а межостистые пространства расширяются, при разгибании — межтеловые пространства расширяются, а межостистые пространства суживаются.

Лечение состоит в фиксации торакокранальной повязкой сроком на 3—3½ мес с последующей фиксацией ошейником в течение одного года.

**Переломы дужек и отростков шейных позвонков.** Изолированные переломы дужек шейных позвонков и отростков встречаются не более чем в 5% случаев. Чаще они наблюдаются при переломах-вывихах.

Лечение при этом состоит в фиксации торакокраниальной гипсовой повязкой, наложенной при небольшом вытяжении, на 2 $\frac{1}{2}$ —3 мес с последующей фиксацией ошейником в течение одного года.

**Спинальные, корешковые и сосудистые осложнения.** Спинальные осложнения у детей и подростков при повреждении шейного отдела наблюдают в 14% случаев [Юхнова О. М., 1976]. У большинства больных они носят ишемический характер и потому после устранения смещения подвергаются обратному развитию. Только в  $\frac{1}{3}$  наблюдений сохраняется остаточный парез конечностей, но больные передвигаются самостоятельно. Всем детям со спинальными осложнениями назначают лечебную гимнастику, массаж, а при показаниях — введение воздуха в субарахноидальное пространство по 10—20 мл (1—2 раза) для разрыва спаек, медикаментозное лечение (прозерин, витамины В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>).

В 26% случаев наблюдаются корешковые осложнения, которые, как правило, исчезают после устранения смещений шейных позвонков, но при сохранении остаточных явлений корешковых осложнений следует проводить то же лечение, что и при спинальных осложнениях.

Синдром позвоночной артерии наблюдается в 13% случаев у детей и подростков с повреждением на шейном уровне. Клинически синдром проявляется головной болью, пульсирующей в виде ударов с иррадиацией в глазные яблоки, шумом в ушах, головокружением, тошнотой, усиливающимися при повороте головы, шаткостью походки, снижением слуха. Нарушения кровообращения в позвоночно-базиллярном бассейне отчетливо регистрируются на реоэнцефалограмме (РЭГ).

У большинства детей после устранения смещения синдром позвоночной артерии исчезает полностью, кровообращение мозга восстанавливается, что подтверждается РЭГ. При неполностью устраненном смещении резко выраженные симптомы нарушения кровообращения в позвоночной артерии могут сохраняться постоянно; также сохраняется и нарушение кровообращения в базиллярном бассейне.

Так как спинальные, корешковые и сосудистые осложнения при повреждениях на шейном уровне возникают преимущественно вследствие смещения и имеют ишемическое происхождение, то их ликвидация требует возможно быстрого устранения смещений, что обеспечивается в наиболее короткий срок одномоментным вправлением вывихов в шейном отделе позвоночника.

### ПОВРЕЖДЕНИЯ ГРУДНОГО И ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛОВ ПОЗВОНОЧНИКА

Механизм возникновения компрессионных переломов грудного отдела позвоночника изучен недостаточно. Однако выделяют несколько характерных компонентов [Шевелев Р. Д., 1973]; действие силы по оси позвоночника, резкое сгибание и разгибание позвоночника, превосходящие физиологический объем движений в данном отделе позвоночного столба, а также чрезмерное острое рефлексгор-

ное напряжение мышц, прикрепляющихся к позвоночнику. Можно допустить, что при падении на спину наступает резкое рефлекторное мышечное сокращение, приводящее к компрессии тел позвонков. Исследований, подтверждающих эту концепцию, нет, однако имеются работы, которые косвенно проливают свет на механизм переломов позвоночника [Ротштейн Г. А., 1941; Рейнберг С. А., Гальперин М. Д., Зайчиков И. А., 1958, и др.] — в них описаны компрессионные переломы тел позвонков при столбняке и электросудорожной терапии, во время родовых схваток.

Клинические и рентгенологические проявления компрессионных переломов позвонков выражены нерезко. Это обстоятельство создает диагностические трудности. Этим же можно объяснить позднюю обращаемость к врачу и несвоевременную госпитализацию. Характерной особенностью компрессионных переломов в детском возрасте является множественность повреждений. У большинства больных возникают переломы двух и более позвонков. Наиболее часто встречаются переломы в грудном отделе позвоночника.

Одним из наиболее характерных клинических признаков компрессионного перелома любых позвонков является боль, возникающая в момент травмы. В ближайшие дни после травмы может оставаться локальная болезненность при пальпации и перкуссии по остистым отросткам позвонков. Однако этот симптом исчезает довольно быстро; у детей, которые обратились к врачу в более поздние сроки (через 2—3 нед), позвоночник при пальпации остается безболезненным. В таких случаях дети испытывают боль в позвоночнике при беге, прыжках; их настойчивые жалобы вынуждают родителей обратиться к врачу.

Болезненность при осевой нагрузке, напряжение мышц спины у детей с компрессионными переломами позвонков [Шевелев Р. Д., 1973; Андрушко И. С., Распопина А. В., 1977] встречаются значительно реже. Обычно дети стараются ограничивать функцию позвоночника, так как при сгибании и повороте корпуса возникают неприятные ощущения или боль.

Кратковременная задержка дыхания в момент падения настораживает травматологов. Апноэ является результатом рефлекторного спазма голосовой щели или кратковременного пареза межреберных нервов. Этот симптом, как правило, развивается при травме грудного отдела позвоночника. Однако его нельзя считать патогномичным для компрессионных переломов позвонков. Мы наблюдали детей, у которых после падения и кратковременного апноэ не удавалось выявить компрессию позвонков.

Г. С. Казанцева, А. В. Распопина (1967) при переломах позвоночника у детей находили признаки травмы спинного мозга в  $\frac{1}{3}$  случаев, что выражалось в повышении коленных и ахилловых рефлексов, реже — в появлении пирамидных знаков и снижении чувствительности. Возникновение неврологической симптоматики расценивалось авторами как свидетельство сотрясения или даже ушиба спинного мозга.

Решающее значение в диагностике компрессионных переломов позвонков у детей принадлежит рентгенологическому обследованию,



которое обычно начинают с обзорной рентгенографии позвоночника в прямой и боковой проекциях. С целью уточнения диагноза необходимо производить прицельную рентгенограмму или зонографию. Одним из наиболее часто встречающихся рентгенологических признаков компрессионных переломов является клиновидная деформация тела позвонков (рис. 155). Индекс клиновидности (соответствие высоты переднего и заднего отделов позвонка) у больных колеблется от 0,68 до 0,94. Однако такой индекс не всегда может служить достоверным признаком компрессии. Большее значение имеет сравнение индекса клиновидности предположительно поврежденного позвонка с индексом естественной клиновидности других позвонков того же больного. Отчетливого снижения индекса клиновидности может и не быть вследствие равномерного снижения высоты тел.

Для суждения о компрессии позвонков у детей показано измерение высоты центрального отдела тела позвонка, которая в норме у детей до 12 лет в большинстве случаев превышает высоту заднего отдела, реже равна ей; при этом чем моложе ребенок, тем значительнее разница этих величин. У детей младшего возраста снижение высоты центрального отдела тела позвонков является постоянным достоверным рентгенологическим признаком компрессионного перелома. Изменение этой величины определяется уже при легких, незначительных компрессиях (при отсутствии заметных изменений индекса клиновидности), что можно объяснить преимущественным повреждением наиболее поверхностно расположенных выпуклых центральных отделов тела позвонка. Визуально снижение высоты центрального отдела тела позвонка, как правило, проявляется изменением формы верхней площадки (см. рис. 155).

Изменение формы верхней площадки тела позвонка — типичный постоянный признак компрессионного перелома почти у всех больных. Значительно реже выявляется уплотнение структуры верхней площадки или верхней площадки и нижележащего отдела тела позвонка, деформация передневерхнего угла тела позвонка, изменение его вентрального контура. Деформация и асимметрия межсегментар-



Рис. 155. Боковая зонограмма (томограмма) средне-грудного отдела позвоночника. Клиновидная деформация грудного позвонка.

ной сосудистой щели, а также деформация передневерхней апофизарной ямки также крайне редкие рентгенологические признаки.

Лечение детей с неосложненными компрессионными переломами тел позвонков остается одной из трудных проблем. Большинство детских травматологов лечат компрессионные переломы позвонков функциональным методом, в основу которого положен принцип разгрузки позвоночника путем вытяжения по наклонной плоскости с одновременным укреплением мышечного корсета [Дамье Н. Г., 1960; Горовая Т. П., 1962; Бапров Г. А., Дмитриев М. Л., 1966; Пиларионов В. П., Немсадзе В. П., 1971; Шевелев Р. Д., 1972, и др.]. Ряд авторов [Зобина М. М., 1964; Маецкий С. М., 1966; Юсупов Т. Ю., Юнусханова Х. Х., 1967; Костандян Л. И., Ардашов И. И., 1975] сочетают функциональный метод с этапной реклинацией. Для реклинации под область перелома подкладывают мешки с песком, валики, реклинующие гамачки или специально приспособленные конструкции, крепление которых предусматривают на теле большого [Андрушко Н. С., Распопина А. В., 1977].

Все перечисленные методы мало учитывают специфику детского возраста и особенности переломов у детей. Они требуют длительного постельного режима, стационарного лечения сроком до 2—3 мес, после чего на протяжении 6 мес ребенку запрещают сидеть, а следовательно, посещать школу. Применяемые способы вытяжения позвоночника петлей Глиссона и мягкими лямками за подмышечные впадины дети очень плохо переносят. Вытяжение петлей Глиссона, с нашей точки зрения, эффективно при подвывихах в шейном отделе позвоночника и малоэффективно при компрессионных переломах позвонков в грудном отделе. Вытяжение мягкими кольцами или лямками за подмышечные впадины скорее можно отнести к способу удержания большого ребенка на постельном режиме, чем к реклинующим или вызывающим разгрузку позвонков приспособлениям. Анатомические особенности грудного отдела таковы, что реклинация и репозиция перелома на этом уровне неэффективна [Церлюк Б. М., 1960; Erlacher G., Ravaz F., 1971]. Поэтому вызывает сомнение необходимость пребывания детей с компрессионными переломами позвонков в грудном отделе на реклинующих устройствах. Мы считаем целесообразной и оправданной реклинацию только при переломах в поясничном отделе позвоночника.

Значительно меньше сторонников метода одномоментной репозиции с фиксацией в гипсовом корсете по Белеру. Единичные случаи одномоментной репозиции при переломах позвоночника у детей описаны Р. Д. Шевелевым и др. Г. А. Бапров, М. Л. Дмитриев (1966) при лечении детей с компрессионными переломами позвонков применяли гипсовые корсеты. После вытяжения в течение 2 нед — 2 мес накладывали гипсовый корсет, позволяющий выполнять определенный комплекс гимнастических упражнений, направленных на предупреждение развития атрофии мышц спины. F. Loht (1971), И. С. Андрушко, А. В. Распопина (1977) использовали съемный корсет Джевета. Некоторое распространение нашел гипс-желатиновый корсет.

Опыт лечения детей с компрессионными переломами позвонков,

накопленный в ЦИТО и в других медицинских учреждениях страны, показал, что детей очень трудно удерживать в постели на длительный срок. Длительное пребывание в постели вызывает адинамию, снижение мышечного тонуса туловища и нижних конечностей. Лечебная гимнастика и массаж, которые в лучшем случае проводят 2 раза в день, не компенсируют обездвиженности ребенка в постели. Кроме того, как бы ни был хорошо сформирован методами восстановительного лечения мышечный корсет, он не способен длительно удерживать позвоночник ребенка в вертикальном положении. Во время сидения усиливается кифоз, что является неблагоприятным условием для восстановления компримированного позвонка.

Мы считаем, что основное внимание при функциональном лечении компрессионных переломов у детей следует уделять длительной разгрузке тел позвонков, главным образом их вентральных отделов.

Детей с неосложненными компрессионными переломами тел позвонков грудного отдела позвоночника укладывают на жесткую постель. Им разрешается спать только на спине или на животе. Недисциплинированных, крайне подвижных детей фиксируют к постели специальными лифчиками. На 4—5-е сутки ребенок начинает выполнять комплекс динамических упражнений (лежа на спине или на животе), способствующих укреплению мышц туловища и длительному статическому напряжению мышц спины. Постепенно нагрузку на мышцы туловища увеличивают за счет изменения количества и подбора упражнений, а также введения элемента сопротивления и отягощения. Через 1½—2 нед больному заказывают корсет и активизируют больного.

Больные с переломами в поясничном отделе находятся на реклинрующихся устройствах в течение 4—6 нед в зависимости от возраста и степени компрессии, затем им изготавливают корсет. Применяемый нами корсет способен оградить позвоночник от воздействия значительных нагрузок и ограничить его подвижность, особенно в сагиттальной плоскости (рис. 156). Корсет построен таким образом, чтобы опорными точками служили спереди вверху рукоятка грудины, внизу — лонное сочленение, сзади — поясничный отдел позвоночника. На спине корсета делают большой вырез, вплоть до ниж-



Рис. 156. Ребенок в корсете из поливика.

них грудных позвонков. Такое устройство корсета препятствует сгибанию позвоночника, удерживает его слегка в разогнутом положении и позволяет больному производить активное разгибание в позвоночнике, что необходимо для укрепления мышц спины.

По нашему мнению, наиболее удачны корсеты из поливика. Преимущество этих корсетов заключается в том, что отпадает необходимость в изготовлении слепка. Корсет моделируют непосредственно на больном, который находится в вертикальном положении, будучи фиксированным на аппарате Энгельманна с помощью петли Глиссона.

Применение корсетов при лечении компрессионных переломов у детей позволило изменить сроки стационарного лечения, пересмотреть ограничение режима и поведения ребенка. Корсет изготавливают через 1½—2 нед после травмы, как только проходит боль и исчезает защитное напряжение мышц спины. Только при тяжелых переломах в грудном отделе, а также при компрессионных переломах поясничного отдела сроки постельного режима удлиняют до 3—4 нед. В корсете ребенка поднимают с постели, он самостоятельно посещает зал лечебной физкультуры, бассейн, ему разрешают сидеть за столом. На время занятий лечебной физкультурой, плаванием, а также сна корсет снимают. Если домашние условия позволяют перевести ребенка на амбулаторное лечение, его выписывают домой на 2—3-й нед. В корсете дети могут посещать школу, лечебно-физкультурные диспансеры. Одним из важнейших условий для получения благоприятных функциональных результатов лечения компрессионных переломов позвонков является сочетание ношения корсета с систематическими занятиями лечебной гимнастикой, плаванием и массажем.

## Глава XXIII

### ПЕРЕЛОМЫ ТАЗА И НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

#### ПЕРЕЛОМЫ ТАЗА

Переломы таза у детей относятся к числу наиболее тяжелых повреждений опорно-двигательного аппарата. Возникают они чаще всего при дорожно-транспортных происшествиях, падении с большой высоты, обвалах и т. п., и встречаются сравнительно редко (1,4—3%, по данным Ульриха Э. В., 1976).

Анатомическое строение таза у детей обуславливает некоторые особенности повреждения его в отличие от взрослых. Высокая эластичность кости ребенка, наличие множественных хрящевых прослоек и апофизарных ядер окостенения создают предпосылки для смягчения прямого удара и возникновения повреждений, характерных только для детского возраста (повреждение в зоне Y-образного хряща, крестцово-подвздошного сочленения, отрывные переломы передних остей и седалищного бугра). Некоторые виды травм, довольно

типичные для взрослых (поперечные переломы крестца, обширные отрывы подвздошной кости и др.), у детей практически не встречаются.

Наиболее удачной классификацией переломов костей таза следует считать классификацию Каплана с дополнениями Д. М. Злотникова (1964) и Н. А. Любошица (1968). Различают следующие виды переломов: а) краевые переломы костей таза; б) переломы тазового кольца без нарушения его непрерывности; в) переломы тазового кольца с нарушением его непрерывности; г) переломы вертлужной впадины. Переломы могут быть изолированными или сочетаться с повреждением внутренних органов, травмой конечностей.

При краевых переломах (отрывные переломы подвздошных остей седалищного бугра и пр.) преобладают местные признаки повреждения. Клиника таких повреждений довольно скудная, однако тщательно собранный анамнез и осмотр ребенка помогают заподозрить перелом. Решающее значение имеет рентгенография. Однако если отрывается хрящевая зона, невидимая на рентгенограмме, правильный рентгенологический диагноз возможен только после появления тени оссификата. Лечение краевых переломов консервативное — покой, расслабление мышц в положении «лягушки» в течение 16—18 нед. Отрывы седалищного бугра подлежат оперативному лечению — подшиванию отломка к седалищной кости. Практически это редко удается сделать, так как диагностируется подобная травма через 3—4 нед.

Травмы без нарушения непрерывности тазового кольца наблюдаются только при переломах лобковой и седалищной костей. Как правило, эти переломы не сопровождаются большим смещением. Клиническая картина довольно скудная, но при переломе верхней ветви лобковой кости выявляется симптом «прилипшей пятки». Если при рентгенологическом исследовании отмечается смещение отломка седалищной кости, необходимо обязательное пальцевое исследование прямой кишки для выявления возможного повреждения прямой кишки (кровь на пальце). При лечении прежде всего необходимо хорошее обезболивание; для этого показана внутритазовая анестезия по Школьникову — Селиванову.

Переломы с нарушением непрерывности тазового кольца относятся к наиболее тяжелым повреждениям, нередко сопровождающимся шоком. Часто такие переломы сочетаются с травмой органов брюшной полости, грудной клетки и конечностей. Травма обычно происходит при дорожно-транспортных происшествиях, падениях с большой высоты, при обвалах и т. п.

Больные находятся в тяжелом состоянии. У большей части детей развивается шок, обусловленный болью и большой кровопотерей, иногда симулирующей внутрибрюшное кровотечение. Подобные переломы сопровождаются резкой адинамией больного. Малейшие попытки осмотреть, повернуть ребенка усиливают боль.

При переломах переднего отдела тазового кольца и переломах Мальгенья больной стремится принять позу «лягушки». Разрывы лоб-

кового симфиза можно заподозрить, если ребенок сгибает ноги в коленных и тазобедренных суставах и приводит их к туловищу. Переломы переднего и заднего полукольца обычно сопровождаются смещением половины таза вверх и ее наружной ротацией, что приводит к укорочению конечности на стороне перелома, а точнее — к смещению половины туловища кверху.

Лечение переломов таза начинают после полного выведения больного из шока и остановки внутритазового кровотечения. Односторонние переломы переднего и заднего полукольца лечат скелетным вытяжением за проксимальный метафиз большеберцовой кости. Для большей эффективности вытяжения конечность отводят под углом  $100^\circ$  и сгибают в тазобедренном и коленном суставах до угла  $15-20^\circ$  [Злотников Д. М., 1964; Любошиц Н. А., 1962]. Такой метод, по мнению авторов, наиболее точно приближает ось смещенного фрагмента к направлению действующей силы тяги. Одновременно проводят лейкопластырное вытяжение за здоровую конечность. Переломы с расхождением лобковых костей лечат подвешиванием на гамачке сроком до  $1\frac{1}{2}-2$  мес.

При переломах вертлужной впадины различают изолированное ее поражение и повреждение в сочетании с переломами тазового полукольца. Центральные вывихи бедренной кости у детей при этом встречаются редко, чаще имеется травма У-образного хряща без смещения костей, образующих вертлужную впадину. По данным Н. А. Любошица (1962), травма У-образного хряща на рентгенограмме выявляется не в остром периоде, а через 20—30 сут появляется узкая полоска костной мозоли (симптом «костного мостика»). Впоследствии возможно преждевременное закрытие зоны роста У-образного хряща.

При переломах без смещения больных лечат на шине Белера наложным (лейкопластырным) вытяжением за бедро в течение 3 нед; затем назначают ходьбу с костылями в течение  $1\frac{1}{2}-2$  мес. При переломах со смещением головки в малый таз производят скелетное вытяжение за проксимальный метафиз большеберцовой кости и манжетное вытяжение верхней трети бедра в латеральную сторону. Показано также вытяжение за большой вертел на срок до 3—4 нед. Полная нагрузка конечности показана не ранее 6—8 мес от момента перелома.

## ПЕРЕЛОМЫ КОСТЕЙ НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ

Переломы бедренной кости у детей встречаются не часто (до 16,6%, по данным М. Л. Дмитриева, 1967). Они относятся к довольно тяжелым повреждениям и нередко сопровождаются шоком и значительной кровопотерей в межмышечные пространства. Как и переломы таза, переломы бедра возникают чаще всего при дорожно-транспортных происшествиях, падении с большой высоты, обвалах и т. п. Переломы могут локализоваться на различных уровнях, имеющих существенные отличия в клинической картине, течении, лечении и исходах.

Переломы шейки бедренной кости относятся к внутрисуставным, встречаются сравнительно редко, но протекают не всегда благоприятно и проходят не всегда бесследно для больного. Клиническая картина их очень характерна: боли, наружная ротация конечности, симптом «прилипшей» пятки и др. Рентгенологическое обследование позволяет поставить правильный диагноз, определить линию перелома, характер и степень смещения отломков. Рентгенографию при подобных переломах практически всегда проводят в переднезадней проекции для более точного определения смещения отломков.

Лечение таких больных всегда следует начинать со скелетного вытяжения с обязательным рентгенологическим контролем. При этом очень важно определить величину груза. Малые грузы приводят к уменьшению шеечно-диафизарного угла и после сращения перелома развивается укорочение конечности с варусной деформацией проксимального конца бедренной кости. Чрезмерно большие грузы могут привести к растяжению отломков, диастазу между ними и несращению перелома, а если отломки срастаются, то образуется вальгусная деформация.

В тех случаях, если скелетным вытяжением не удастся добиться хорошей репозиции и сращения перелома, показано оперативное лечение — закрытая (в редких случаях — открытая) репозиция отломков и фиксация их нучком спиц с последующим наложением кокситной гипсовой повязки.

Переломы шейки бедренной кости у детей срастаются лучше, чем у взрослых, однако на их сращение требуется не менее 3—4 мес. Обязательным является активное восстановление движений в тазобедренном суставе. Нагрузку поврежденной конечности разрешают лишь через 8—10 мес после травмы. Следует учитывать, что при таких переломах даже с хорошим сращением могут возникнуть дистрофические изменения в головке бедренной кости или значительная ее перестройка, требующая длительной и полной разгрузки головки и активного медикаментозного и физиотерапевтического лечения.

Диафизарные переломы могут локализоваться на различных уровнях бедра. Линия излома бывает различной и зависит прежде всего от возраста. У детей первых лет жизни переломы, как правило, косые и локализируются в средней трети. У детей более старшего возраста чаще наблюдаются поперечные или поперечно-скошенные переломы в средней или верхней трети. Нередко у детей наблюдаются эпифизолизы или остеоэпифизолизы дистального конца бедренной кости (рис. 157). Клиническая и рентгенологическая диагностика обычно не представляет каких-либо трудностей.

Лечение больных практически всегда осуществляют в стационарных условиях до полного сращения кости. Основным методом у детей старшей возрастной группы является скелетное вытяжение за проксимальный метафиз большеберцовой кости на шине Белера (груз от 2 до 7 кг, в зависимости от возраста и степени смещения отломков). Обязательно вводят 1% раствор новокаина (15—20 мл) в область перелома. Введение спицы в большеберцовую кость имеет

Рис. 157. Схематическое изображение остеопнфизолиза дистального конца бедренной кости.



свои преимущества по сравнению с введением ее в дистальный конец бедренной кости. Вытяжение технически проще, чем в иных условиях, меньше опасность травмирования зоны роста бедренной кости, вместе с тем подобное вытяжение полностью обеспечивает репозицию отломков. Ограничения движения в коленном суставе не наблюдается, так как 6—7 нед вытяжения — срок, недостаточный для формирования стойкой контрактуры. У детей младшего возраста применяют клеоловое вытяжение по Шеде или на шпие Белера; при косой линии излома отломки срастаются в течение 4—5 нед.

При косой линии излома скелетное вытяжение практически всегда обеспечивает хорошую ось и хорошую адаптацию отломков. При поперечной линии излома нередко остается смещение отломков на весь поперечник, и боковыми тягами не всегда удается добиться пол-

ной репозиции отломков. В таких случаях после контрольной рентгенографии, на следующий день после травмы, не прекращая вытяжения у больного, под наркозом производят (лучше под контролем рентгеновского экрана) вправление отломков. Если такая репозиция не удастся, вполне допустимо сращение отломков со смещением на полный поперечник кости и некоторым захождением отломков по длине. С возрастом подобная деформация полностью самопроизвольно устраняется в результате перестройки костной мозоли. Однако очень важным является устранение углового смещения отломков. Некоторыми авторами [Османов Р. Ю., 1969] отмечено, что стремление к точной репозиции поперечного перелома бедренной кости у больного, находящегося на скелетном вытяжении, может привести к избыточному удлинению конечности.

При высоких переломах диафиза бедренной кости, репозиция которых в процессе скелетного вытяжения представляет некоторые трудности из-за тяги мышц, всегда имеется наружная ротация центрального отломка, поэтому во время скелетного вытяжения конечности следует придавать некоторую наружную ротацию. Скелетное вытяжение при высоких переломах диафиза можно осуществлять на шине Белера, но шина эта выпускается лишь двух размеров, поэтому для детей разных возрастов она мало пригодна. Более удобно производить вытяжение с помощью гамачков на балканской раме. После сращения перелома вытяжение прекращают и в течение 2 нед проводят лечебную физкультуру, после чего назначают больному **костыли**.

Лечение диафизарных переломов бедренной кости с помощью гипсовой повязки не рекомендуют, так как оно, как правило, заканчивается формированием варусной деформации и укорочением бедра (до 3—4 см).

Оперативное лечение диафизарных переломов бедренной кости



Рис. 158. Схематическое изображение перелома межмышцелкового возвышения большеберцовой кости.



показано в исключительных случаях: при множественной травме, при сочетанных повреждениях, у больных, страдающих спастическими параличами, и др. Из различных методов наиболее целесообразен остеосинтез отломков пластишкой Каплана — Антонова, обеспечивающий прочную фиксацию костных фрагментов на весь период сращения. Применение интрамедуллярных стержней у детей нецелесообразно, так как проведение стержня через зону роста большого вертела может привести к преждевременному ее закрытию и, как следствие, к деформации проксимального конца бедренной кости (непропорциональный рост головки и большого вертела).

Остеоэпифизеолизы дистального конца бедренной кости со смещением эпифиза кзади легко диагностируются и под наркозом легко репозируются. Иммобилизацию осуществляют гипсовой повязкой с захватом тазового пояса. Данный вид повреждения легко срастается, но через 6—12 мес после него нередко наблюдается отставание в росте поврежденной конечности вследствие преждевременного замыкания наиболее активной на нижней конечности ростковой зоны. Если зона роста закрывается неравномерно, может сформироваться наряду с укорочением бедра деформация в области коленного сустава.

У детей наблюдается несколько характерных для них видов переломов голени. Это переломы межмышцелкового возвышения, отрывы (сравнительно редкие) бугристости большеберцовой кости, что сопровождается гемартрозом коленного сустава. Лечение их всегда оперативное. После открытой репозиции костно-хрящевой фрагмент фиксируют к большеберцовой кости специальным винтом-шилом.

Переломы межмышцелкового возвышения (рис. 158) относятся к внутрисуставным повреждениям. При наличии выраженного смещения показана артротомия, открытая репозиция и фиксация отломка к большеберцовой кости П-образным лавсановым швом. Активной лечебной гимнастикой обычно удается полностью восстановить функцию коленного сустава.

У маленьких детей (3—4 года) сравнительно редко возникает поперечный изолированный перелом проксимального метафиза большеберцовой кости с незначительным расхождением отломков. Такой перелом практически не нуждается в репозиции и, как правило, не репозируется, но после снятия гипсовой лонгетной повязки постепенно выявляется вальгусная деформация голени. Образуется она из-за некоторого расхождения отломков большеберцовой кости по длине и, очевидно, более интенсивного роста проксимального метафиза большеберцовой кости в результате травмы этой зоны. Обычно такие деформации впоследствии приходится оперировать.

Рис. 159. Схематическое изображение остеоэпифизолиза дистального конца большеберцовой кости.



Переломы обеих костей голени у детей встречаются сравнительно редко и чаще всего возникают от не прямой травмы. Линия излома почти всегда косая. Отломки ломаются на разных уровнях: большеберцовая кость — в нижней трети, а малоберцовая — в верхней. При прямой травме кости чаще ломаются на одном уровне, а перелом бывает поперечным.

При косых переломах обеих костей голени показано скелетное вытяжение за пяточную кость в течение 3 нед с последующей заменой вытяжения гипсовой повязкой до средней трети бедра на срок  $2\frac{1}{2}$ —3 нед. При открытом переломе показано наложение репозиционного аппарата

Волкова — Оганесяна либо аппарата другой конструкции. Поперечные переломы голени необходимо репонировать обязательно под наркозом с последующим наложением циркулярной гипсовой повязки до средней трети бедра сроком на 6—7 нед.

К наиболее частым переломам у детей относятся изолированные переломы большеберцовой кости. Они также возникают от не прямой травмы, но в момент травмы гибкая малоберцовая кость лишь прогибается, а ломается большеберцовая кость. При этом перелом бывает всегда косой и локализуется в нижней трети.

Диагностика перелома не представляет особых трудностей. Относительно просто проводится и лечение. В остром периоде достаточно лонгетной гипсовой повязки до нижней трети бедра. После спадения отека необходимо заменить ее циркулярной гипсовой повязкой. Очень важным обстоятельством является устранение варусной установки отломков в момент застывания гипсовой повязки. Для этого одну руку врач располагает на границе средней и нижней трети голени по наружной поверхности, а другую — в области пяточной кости изнутри. Давлением рук необходимо добиваться некоторой вальгусной установки голени. Таким образом устраняют варусное угловое смещение отломков большеберцовой кости и предупреждают вторичное их смещение в гипсовой повязке после спадения отека.

Скелетное вытяжение за пяточную кость при изолированном переломе большеберцовой кости практически применяют лишь у детей старше 14 лет и у подростков только при значительном отеке голени.

Через 6—7 нед после снятия гипса при переломах голени любой локализации больным рекомендуется хождение на костылях еще в течение 3 нед с постепенным увеличением нагрузки на поврежденную конечность.

У детей старше 10 лет нередким переломом является остеоэпифизолиз дистального конца большеберцовой кости (рис. 159). Дистальный отломок обычно смещен кзади. Перелом

возникает от не прямой травмы. Клиника неяркая, по рентгенографически (особенно в боковой проекции) легко выявляются признаки перелома. Лечение не представляет особых трудностей. Обычно под наркозом надавливанием кзади одной рукой на нижнюю треть голени, а другой — кпереди на пяточную кость удается добиться почти полной репозиции перелома. Для профилактики вторичных смещений в момент застывания циркулярной гипсовой повязки (обычно накладываемой до коленного сустава) необходимо повторить репонирующее движение.

У детей наблюдаются вертикальные трансэпифизарные переломы по внутреннему краю большеберцовой кости. Линия перелома проходит через зону роста и проникает в полость голеностопного сустава. Оторванный фрагмент большеберцовой кости обычно при этом переломе не смещается, но повреждение зоны роста приводит к преждевременному ее замыканию по линии перелома и как следствие — к отставанию роста медиального края большеберцовой кости с развитием варусной деформации.

## Глава XXIV

### ОШИБКИ И ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПЕРЕЛОМОВ ДЛИННЫХ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ У ДЕТЕЙ

#### ОШИБКИ

Лечение переломов у детей хорошо разработано травматологами-ортопедами. У большинства детей при правильном лечении можно добиться очень высокого процента полного восстановления формы и функции поврежденной конечности. По данным различных авторов, обследование больных после правильного лечения острой травмы показывает в большинстве случаев отличные и хорошие результаты. В то же время ошибки, допущенные при лечении переломов у детей, не проходят бесследно и нередко приводят к тяжелым осложнениям, которые обрекают больных на длительную инвалидность.

Большинство хирургов начала XX века считали, что в деле успешного лечения переломов у детей первостепенную роль играет природа и время. Но наряду с этим происходило накопление данных, показывающих неудовлетворительные исходы лечения. Такие наблюдения привели к выводу, что репаративные возможности детского организма велики, но не безграничны, и не все виды деформаций, оставшиеся после репозиции, исправляются с возрастом. С. Д. Терновский (1958) писал, что в силу особенностей регенерации костной ткани у детей в дальнейшем могут исправляться лишь незначительные дефекты; «милость» природы в области регенерации кости и исправления деформации главным образом проявляется у детей 3—4-летнего возраста.

При переломах дети или их родители, как правило, своевременно обращаются за медицинской помощью, но осложненное течение перелома чаще всего обусловлено ошибками диагностики и ошибками

при выборе метода лечения и его выполнении. При этом наибольшее количество ошибок допускают хирурги и травматологи общего профиля районных больниц. Большое число наблюдений за детьми с осложненным течением переломов позволило следующим образом систематизировать лечение переломов костей у детей.

1. Диагностические ошибки, обусловленные: а) недостаточным клиничко-рентгенологическим обследованием больных; б) незнанием рентгенологических особенностей растущей кости.

2. Ошибки, допускаемые при выборе метода лечения: а) диафизарных переломов, б) метафизарных переломов, в) эпифизарных переломов.

3. Ошибки, допускаемые при выполнении метода (технические ошибки).

**Ошибки диагностики.** Диагностические ошибки связаны с недостаточным клиничко-рентгенологическим обследованием больного, либо с незнанием особенностей рентгеноанатомии детских костей. Неполное клиническое обследование поврежденной конечности может повлечь за собой диагностические ошибки. В частности, при травме мало внимания уделяют поврежденным сосудисто-нервному пучку, не исследуют пульсацию сосудов и состояние периферических нервов. Так, при отрыве медиальной надмыщелки с внедрением его в полость локтевого сустава часто повреждается локтевой нерв. При надмыщелковых переломах нередко страдают срединный и лучевой нервы. На нижней конечности нередко выпадает функция малоберцового нерва, чаще всего общего и глубокого.

Рентгенография, произведенная только в одной проекции, не дает полного представления о характере смещения отломков в различных плоскостях тела. Рентгенография в одной проекции приводит к тому, что переломы нередко ошибочно трактуются как вколоченные, в то время как имеется наслаивание тени одного отломка на тень другого. Рентгенограммы в боковой или аксиальной проекции позволяют выявить угловые смещения, устранение которых, особенно при переломах шейки бедренной кости, является обязательным условием лечения внутрисуставных и околосуставных переломов. Примером могут служить переломы шейки бедренной кости.

Нередко диагностические ошибки возникают при переломах шейки плечевой кости, в тех случаях, когда рентгенография плечевого сустава, произведенная в одной проекции, не дает полного представления о смещении костных фрагментов. Рентгенограмма в двух проекциях (прямой и аксиальной) дает полное представление о положении отломков. Правильно проведенное обследование больного и полная рентгенография позволяют избежать диагностических ошибок и правильно провести лечение.

Для исключения диагностических ошибок необходимо помнить правило травматологии, что при подозрении на перелом диафиза плеча или бедра необходимо производить рентгенограмму с близлежащим суставом. При переломах предплечья и голени необходимо для точной диагностики снять весь сегмент конечности с захватом двух суставов. Например, при переломе Монтеджи часто во время

рентгенографии не захватывают локтевой сустав и это является одной из причин несвоевременного диагноза вывиха головки лучевой кости.

Большое количество диагностических ошибок у детей связано с незнанием рентгенологических особенностей детской кости. Это прежде всего относится к локтевому суставу. В возрасте 5—12 лет на рентгенограмме локтевого сустава не виден хрящевой блок плечевой кости, но хорошо контурируется головчатое возвышение. При просмотре боковой рентгенограммы создается впечатление, что головчатое

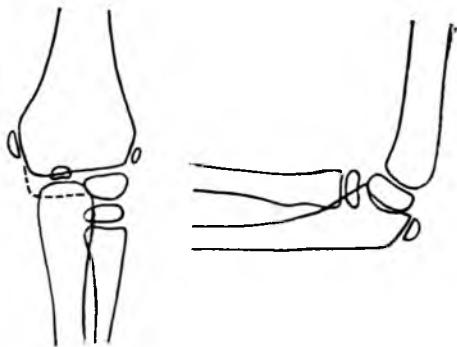


Рис. 160. Скиаграмма нормального локтевого сустава ребенка 10 лет в двух проекциях. На боковой проекции видно только луче-локтевое сочленение.

возвышение сочленяется с вырезкой локтевой кости. В действительности головка лучевой кости сочленяется с головчатым возвышением (рис. 160). Незнание этого приводит к несвоевременной диагностике вывиха головки лучевой кости при повреждении Монтеджи. Это вторая причина запоздалой диагностики вывиха головки лучевой кости.

При травме необходимо обращать внимание на деформацию в области локтевого сустава. В случаях обнаружения перелома локтевой кости в верхней или в средней трети необходимо произвести рентгенограмму локтевого сустава, чтобы не пропустить вывиха головки лучевой кости. В тех случаях, когда своевременно ставят диагноз и правильно проводят лечение, осложнений, как правило, не наблюдается.

Очень частой ошибкой является несвоевременная диагностика перелома медиального надмыщелка с внедрением его в полость сустава. Смещенный в полость локтевого сустава надмыщелок ошибочно трактуется врачами как ядро окостенения блока или ядро окостенения локтевого отростка и своевременно не извлекается из полости локтевого сустава. Сустав блокируется, а оперативное устранение интерпозиции медиального надмыщелка в более поздние сроки, как правило, не приводит к полному восстановлению функции локтевого сустава.

Определенные трудности составляет диагностика (особенно рентгенологическая) переломов хрящевого блока. Однако при тщательном анализе рентгенограмм диагностика перелома блока хоть и очень трудна, но вполне возможна в первые часы после травмы. Следует только помнить о возможности подобных переломов. Косвенным признаком перелома блока является нарушение правильных соотношений костей, образующих локтевой сустав, что особенно хорошо заметно на боковой рентгенограмме, где видно чрезмерное наслаивание тени метафиза локтевой кости на тень головки лучевой кости и головчатого возвышения плечевой кости [Тер-Егизаров Г. М., 1971]

(см. рис. 147). Происходит это потому, что сломанный блок смещает-ся и его место как бы занимает локтевая кость.

Травматические эпифизолизы являются характерной формой повреждения костнохрящевой ткани в детском возрасте. Клиниче-ская картина повреждений области эпифизарных зон зависит от их локализации и степени смещения отломков. Достоверных патогномо-ничных симптомов для эпифизолизом и переломов эпифизов нет.

Распознавание чистых эпифизолизом без смещения или с незна-чительным смещением отломков, особенно в раннем детском возра-сте, очень трудно. Для правильной оценки рентгенограмм при подо-зрении на эпифизолиз необходимо знать возрастные особенности рентгеноанатомии поврежденной области: сроки появления ядер окостенения, их форму и положение, сроки срастания эпифиза и мета-физа.

По частоте повреждений среди эпифизолизом первое место за-нимает эпифизолиз дистального эпифиза лучевой кости. Клиниче-ская и рентгенологическая диагностика иногда бывает затрудни-тельна, особенно при незначительном смещении отломков. У детей 7-летнего возраста, когда ядро окостенения эпифиза луча значительно меньше метафиза, степень смещения эпифиза можно определить только при сравнении рентгенограмм поврежденной и здоровой ко-нечностей.

Необходимо всегда помнить о зонах роста, так как эпифизолизом у детей бывают чаще, чем повреждение связочного аппарата, что связано с анатомографическими особенностями детского скелета. Травма эпифизарных зон всегда опасна, так как даже при правиль-ной диагностике и лечении может дать осложнения. Если же эпифи-золизом вовремя не диагностируются, то они дают еще больше ос-ложнений.

Диагностические ошибки значительно затрудняют последующее лечение повреждений. Они являются одной из основных причин ча-стных осложнений и значительно ухудшают прогноз.

**Ошибки при выборе метода лечения.** При правильно установлен-ном диагнозе исход травмы в значительной мере зависит от правиль-ного выбора метода лечения и от правильного его осуществления с учетом возраста пострадавшего, характера повреждения, времени от момента травмы до начала лечения.

Большое количество ошибок допускается при выборе метода ле-чения. Это прежде всего обусловлено отсутствием дифференцирован-ного подхода к лечению переломов и тем, что не учитывается его локализация [Böhler L., 1956]. Точка зрения И. С. Венгеровского (1938), отметившего большие регенераторные возможности детской кости, многими врачами воспринята неправильно, что и является причиной ряда ошибок при выборе метода лечения. Некоторые трав-матологи возлагают слишком большие надежды на возможности дет-ского организма и в связи с этим снижают требования к точной ре-позиции костных фрагментов. Единичные наблюдения самоисправле-ния деформаций в процессе роста послужили поводом высказать сомнение в целесообразности точной репозиции переломов.

С нашей точки зрения, и чрезмерно упорное безуспешное консервативное лечение, и необоснованное расширение показаний к оперативному лечению без учета локализации перелома и особенностей возрастной анатомии в одинаковой мере могут нанести непоправимый вред ребенку. При лечении детей с переломами следует стремиться к достижению полного анатомического и функционального восстановления поврежденной конечности. Это возможно только в ранние сроки после травмы и с учетом возраста и локализации перелома. Все переломы у детей необходимо подразделить на три вида: 1) диафизарные; 2) метафизарные (околосуставные); 3) эпифизарные (внутрисуставные).

При диафизарных переломах основными методами лечения являются одномоментная закрытая ручная репозиция с последующей гипсовой иммобилизацией или скелетное вытяжение [Дамье Н. Г., Терновский С. Д., 1960]. Методы эти, если они правильно проводятся с первых дней после травмы, как правило, позволяют устранить все виды смещения отломка, но при этом вполне допустимо оставление небольшого смещения по ширине и некоторого углового смещения (особенно у детей до 5—7-летнего возраста), однако совершенно недопустимо неустранение больших угловых и торсионных смещений. Всякую попытку расширить показания к открытой репозиции и остеосинтезу металлическими стержнями таких переломов у детей следует считать ошибкой, а возникающие при этом осложнения (остеомиелит, несращение, ложный сустав и др.) особенно тяжелы прежде всего потому, что они явились следствием необоснованного оперативного вмешательства. Несмотря на это, наибольшая хирургическая активность некоторых травматологов проявляется, по мнению С. Д. Терновского (1960), именно при лечении диафизарных переломов у детей.

При метафизарных переломах ведущим методом лечения является консервативный [Терновский С. Д., Бондаренко И. С., 1967; Тер-Егiazаров Г. М., Стужина В. Т., 1972]. Однако требования к точности репозиции метафизарного перелома являются различными. Так, если при переломе шейки плечевой кости не обязательна идеальная репозиция отломков, то при над- и чрезмыщелковых переломах необходимо стремиться к точной репозиции, и особенно нельзя мириться с угловыми и торсионными смещениями периферического отломка. Но делать это следует только консервативным путем (закрытая репозиция, скелетное вытяжение). Всякое расширение показаний к открытой репозиции может привести к серьезным осложнениям.

Трудными для выбора правильного метода лечения являются внутрисуставные переломы. Именно при них допускаются наибольшее количество ошибок. Для правильного лечения внутрисуставных переломов больше, чем при других локализациях, необходимо знание возрастных рентгенологических особенностей растущей кости. Переломы головчатого возвышения, блока, головки и шейки лучевой кости сложны для лечения и дают значительное количество неудовлетворительных результатов. Переломы со значительным сме-

щением, особенно с поворотом отломка вокруг оси, очень трудны для закрытой репозиции и нуждаются в открытом сопоставлении. С определенным допустимых смещений выявлены четкие показания к оперативному лечению и уменьшилось число неудовлетворительных результатов [Игнатов Б. И., 1963; Байров Г. А., 1962; Кузьмин Б. П., 1963; Эпштейн Г. Я., 1964; Ульрих Э. В., 1967].

Деформации и ограничения функции локтевого сустава после переломов головчатого возвышения, блока, головки и шейки лучевой кости возникают в основном после консервативного лечения, когда не достигнута точная репозиция костных фрагментов, а также при отсутствии сращения отломков с образованием псевдоартрозов.

Многие практические врачи допускают неоправданный консерватизм в лечении переломов головчатого возвышения, что приводит в дальнейшем к плохим анатомическим и функциональным исходам. Смещение отломка происходит, как правило, кнаружи, вперед, вверх или кверху и нередко сопровождается поворотом его вокруг продольной или поперечной оси на 180°. Устранить консервативным путем такие смещения отломка невозможно, поэтому возникают показания к оперативному лечению переломов головчатого возвышения [Бондаренко И. С., 1969; Борисевич К. Н., 1972].

Переломы блока плечевой кости относятся к внутрисуставным переломам, и они, как все внутрисуставные переломы, требуют точной репозиции и прочной фиксации. Достичь этого можно только открытым путем. Ошибки диагностики и ошибки в выборе метода лечения приводят к осложнениям — контрактуре и деформации локтевого сустава.

При лечении переломов головки и шейки лучевой кости также допускаются ошибки (несвоевременная диагностика, расширение показаний к открытой репозиции и т. п.), приводящие к тяжелым осложнениям, исправление которых не всегда возможно. Но даже при правильном лечении при этих переломах нередко возникают асептические некрозы головки лучевой кости и пронационно-супинационные контрактуры предплечья.

**Технические ошибки.** Анализ причин возникновения наиболее тяжелых осложнений переломов проксимального конца бедренной кости — асептического некроза головки и ложного сустава бедренной кости и варусной деформации шейки бедренной кости — показал, что у всех без исключения больных допускаются ошибки как в выборе метода лечения, так и в его осуществлении. К ошибкам в выборе метода лечения относятся необоснованное расширение показаний к применению кожного вытяжения без учета возраста, характера перелома, сроков, прошедших после травмы, а также непоследовательность при переходе от одного метода лечения к другому в случаях неэффективности первоначально избранного метода.

При лечении переломов проксимального конца бедренной кости скелетным вытяжением ошибкой является применение слишком малых грузов. В то же время большие грузы приводят к перерастяжению отломков, замедленной консолидации. У 2 наблюдаемых нами больных при применении больших грузов на скелетном вытяжении



не наступило консолидации и образовался ложный сустав. Наоборот, применение малых грузов не обеспечивает репозицию и фиксацию костных фрагментов, а сращение бедренной кости происходит с образованием соха vara [Любошиц Н. А., 1972]. Оптимальным является груз 2—4 кг.

Ошибкой является раннее прекращение иммобилизации, особенно переломов бедренной кости, в результате возможно вторичное смещение отломков и формирование варусной деформации. Ранняя нагрузка после шейчных переломов таит в себе опасность более частого развития асептического некроза головки, увеличения контрактуры сустава.

В последние годы в связи с накоплением опыта лечения переломов шейки бедренной кости у детей все чаще стали применять различные методы оперативного лечения при неэффективности метода скелетного вытяжения. Однако для фиксации отломков неоправданно применяют грехлопастный гвоздь Смит-Петерсена, вызывающий у детей в шейке бедренной кости большие разрушения костной ткани, а также множество грубых металлических фиксаторов только для одной шейки бедра. Ошибкой является операция остеосинтеза без предварительной закрытой или открытой репозиции отломков.

### ОСЛОЖНЕНИЯ

Все осложнения мы сгруппировали и распределили по степени их тяжести следующим образом: 1) посттравматическое расстройство кровообращения; 2) повреждение периферических нервов, 3) несращение костей; 4) ограничение движений в суставах; 5) деформации костей и суставов.

**Расстройство кровообращения (ишемическая контрактура Фолькманна).** Посттравматическое расстройство кровообращения в конечностях — наиболее грозное осложнение, сопровождающееся различными по глубине изменениями во всех тканях, вплоть до гангрены, развитием устойчивых ишемических контрактур и потерей функции конечности, что ведет к тяжелой инвалидности. Посттравматическое расстройство кровообращения может развиваться при неправильном лечении или массивной травме, связанной с повреждением сосудов и нервов.

Как показали многочисленные исследования, чаще всего причиной нарушения кровообращения является травма, а точнее — сдавление магистральных сосудов в результате травмы. По данным П. Я. Фищенко (1969), усугублению сосудистых нарушений в конечностях способствуют анатомо-физиологические особенности, аномалии и варианты развития тканевых структур травмированной области.

Единый взгляд на причину страдания отсутствует. Признанием пользуется сосудистая, нейрогенная и сосудисто-нейрогенная теория. Р. Lipscomb, R. Burleson (1955) считали, что вследствие повреждения (сдавления) сосуда наступает спазм капилляров. Такой же точки зрения придерживались W. Blount (1956), П. Я. Фищенко (1961). Ряд авторов усматривали причину возникновения ишемической контрактуры в неустраненном смещении костных фрагментов [Михельман М. Д., 1947; Татесова Э. К., 1947, 1954]. Многие исследовате-

ли считали, что ишемическая контрактура у детей развивается вследствие наложения циркулярных гипсовых повязок, в связи с чем впоследствии нарастает отек и появляется сдавление сосудов. Против наложения циркулярных гипсовых повязок возражали отечественные хирурги Г. Я. Эпштейн (1960), Г. А. Байров (1962).

Помимо травмирования сосудов и других мягких тканей при переломах кости причиной нарушения кровообращения и последующего ишемического поражения могут стать значительные погрешности, допускаемые при лечении детей с травмой. В этом отношении наибольшее неблагоприятное значение имеет наложение циркулярной гипсовой повязки, а еще в большей степени — отсутствие врачебного контроля за поврежденной конечностью.

Нарушения кровообращения и последующие ишемические поражения наступают в результате различной травмы на любом уровне верхней и нижней конечностей, но чаще всего они наблюдаются после травмы в области локтевого сустава, предплечья и голени.

Основной причиной нарушения кровообращения при травме в локтевой области являются разгибательные надмыщелковые переломы плеча с различными смещениями отломков. Особенно опасными при этом бывают надмыщелковые разгибательные переломы с косою плоскостью излома, при которых центральный острый отломок травмирует плечевую артерию и нервные стволы при смещении в момент травмы или при интерпозиции их в момент репозиции отломков.

Ишемические поражения, связанные с повреждением предплечья, наступают после различной массивной травмы, но чаще после закрытых переломов костей предплечья, как правило, сочетающихся с выраженным субфасциальным кровоизлиянием и сдавлением поврежденных мягких тканей.

Ишемические поражения пижних конечностей наиболее часто связаны с повреждением или сдавлением магистральных сосудов и нервов в области коленного сустава и голени. Травма подколенной артерии наиболее вероятна при эпифизеоллзе дистального конца бедра или проксимального эпифиза большеберцовой кости с большим смещением отломков. При этом центральный отломок бедренной кости или периферический отломок большеберцовой кости, смещаясь кзади, острым краем повреждает или прижимает подколенную артерию к глубокой фасции.

Ишемическое поражение чаще развивается остро и реже — постепенно, в зависимости от глубины и длительности нарушения кровообращения. В стадии анатомических изменений клиническая симптоматика зависит от периода течения заболевания, локализации и глубины поражения тканей конечности.

По данным П. Я. Фищенко (1969), острый период начинается тонической пружинящей контрактурой, свидетельствующей о наличии в тканях анатомических изменений, выявляемых при макроскопических и гистологических исследованиях. Симптоматика в этом периоде обусловлена глубиной поражения тканей и тяжестью расстройств кровообращения, характеризующихся разрушением ткане-

вых структур. Выявляются преимущественно субфасциальные и межмышечные кровоизлияния с выраженным отеком тканей, резким переполнением лимфатических сосудов, венул, артериол и периваскулярные кровоизлияния. Изменения в мышцах варьируют от сравнительно легких дистрофических до глубоких необратимых некрогических. Более тяжелые поражения выявляются в группе мышц глубокого слоя сгибателей верхних и нижних конечностей. Нервные стволы поражаются неравномерно. Срединный нерв страдает в большей степени. Изменения в локтевом нерве чаще проявляются распадом отдельных волокон. К 15—20-м суткам с момента нарушения кровообращения выявляются изменения в метафизах и эпифизах костей. Эти изменения проявляются пятнистым остеопорозом в виде очагов просветления костной ткани.

По данным П. Я. Фищенко (1969), реактивно-восстановительный период клинически характеризуется динамичностью процесса. Наряду с восстановительным процессом, характеризующимся пролиферацией нервных волокон и ангиоматозом, выявляются реактивные процессы, приводящие к микросклерозу. Усугубляется распад тканевых структур, а различные реактивные изменения тканей являются ответной реакцией на поражение. Вокруг некротических очагов реакция окружающей ткани проявляется в резорбции омертвевших мышц, в то время как при обширных поражениях такая реакция бывает преимущественно типа коагуляционного некроза. В участках дистрофических изменений возникают реактивные явления (миосклероз), преимущественно в интерстиции. Изменения в виде большой тяжелой дистрофии выявлены в части мышечных волокон. В участках глубокого поражения мышц возникают поля грубого склероза. Наблюдаются лимфолейкоцитарные инфильтраты. Гигантские многоядерные клетки участвуют в резорбции некротизированной мышечной и нервной ткани.

В этом периоде выявляются разнообразные по тяжести изменения в структуре костной ткани. Они зависят от степени тяжести ишемических поражений. Наиболее характерным является равномерный остеопороз. Пятнистая разновидность остеопороза — проявление ранней стадии ишемических поражений. При развитии этих поражений пятнистый остеопороз переходит в равномерный, иногда отмечаются большие очаги рассасывания.

Изменения в магистральной и мелкой сосудистой сети характеризуются разной степенью поражения. Они наиболее выражены в дистальных отделах конечностей, проявляются снижением или отсутствием осциллографического индекса в области предплечья и преимущественно функциональным нарушением кровообращения в капиллярах в первые 3 мес после травмы, а позже — структурными изменениями самих капилляров.

Клинические проявления реактивно-восстановительного периода и прогноз зависят от глубины поражения тканей. Исход всегда хуже у больных с поражением нервов. Восстановительный период длится 1—1½ года. Ишемические поражения в детском возрасте ведут к нарушению роста конечности.

Резидуальный период или период относительной стабилизации процесса, характеризуется первичным поражением мышц и нервов, а также вторичными изменениями в мышцах, нервах, сосудах, коже, подкожной клетчатке, связках и суставах, которые возникают в результате пониженного питания конечности и длительного отсутствия нагрузки.

Изменения в коже и подкожной клетчатке заключаются в прогрессирующей атрофии и замещении их соединительнотканными образованиями. Выраженный спаечный процесс наблюдается в глубоком слое сгибателей на предплечье и голени; менее постоянно — в поверхностном мышечном слое. Изменения в надкостнице проявляются грубым утолщением и более прочным сращением с костью. Изменения в мышцах выражаются частичным фиброзом и некрозом. Гистологически выявлены наиболее распространенные и разнообразные по морфологической картине поражения тканевых структур в виде различных дистрофических состояний, вплоть до тяжелого ценкеровского некроза. У всех больных между измененными мышцами наблюдается разрастание соединительной ткани. В отдельных наблюдениях в этом периоде отмечаются отложения солей извести, а иногда и образование костных структур. Наиболее тяжелым бывает поражение мышц глубокого слоя сгибателей на предплечье и на голени. Ишемические поражения могут локализоваться и на кисти, хотя встречаются реже.

Анатомические изменения в нервных стволах, как и в мышцах, зависят от глубины ишемических поражений, от сдавления их в процессе фиброза окружающих тканей, проявляются различной степенью уплотнения и истончения вплоть до полного нарушения их целостности. Наиболее глубоко и часто из всех нервов на предплечье поражается срединный нерв, реже — локтевой, а на голени — задний большеберцовый нерв. Микроскопически наблюдается распад осевых цилиндров с перифокальной лимфолейкоцитарной, гигантоклеточной реакцией или различная степень пери- и интраневрального склероза. Глубина наблюдаемых изменений зависит от давности поражения.

Соответственно тяжести выявляемых морфологических изменений в мышцах и нервах нарушается также функция нервно-мышечного аппарата. Она проявляется снижением или отсутствием произвольного сокращения и силы мышц, снижением возбудимости и биологической активности.

П. Я. Фищенко (1963) провела хроноаксиметрические исследования, с помощью которых выявлены глубокие поражения срединного нерва. С помощью электромиографии П. Я. Фищенко удалось в каждом отдельном случае ишемического поражения получить объективные данные о глубине функциональных нарушений. Наибольшее снижение биоэлектрической активности наблюдается в сгибателях пальцев.

Анатомические изменения в артериях пораженной конечности проявляются утолщением стенки преимущественно за счет склероза мышечной и адвентициальной оболочек с сужением и облитерацией просвета. Эти изменения наиболее часто и глубоко

выявляются морфологическими и оциллографическими исследованиями. Органические поражения капилляров с нарушением в них кровообращения бывают в более позднем периоде; они наступают в связи с длительными трофическими нарушениями в конечности. Степень поражения капилляров соответствует тяжести клинических проявлений. Кожная местная температура у большинства больных бывает сниженной.

Характерным и важным симптомом резидуального периода является «двигательный феномен», который наиболее выражен при легкой и средней степени поражения тканей. У больных с легкой степенью поражения тканей клиническая картина характеризуется выпадением функции глубоких сгибателей всех или только отдельных пальцев, а также длинного сгибателя I пальца. Среднюю степень поражения характеризует клиника выпадения функции и укорочения глубоких и поверхностных сгибателей пальцев и длинного сгибателя I пальца, что, как правило, сочетается с клиникой пареза срединного и локтевого нервов.

Для больных с тяжелой степенью поражения тканей характерна клиника полного или почти полного поражения с выпадением функции всех сгибателей и разгибателей кисти и пальцев в сочетании с параличом или парезом срединного, реже локтевого, а иногда и лучевого нервов, а также выраженной атрофией всех тканей конечности, в том числе и костной. Выраженные трофические расстройства мягких тканей и связанные с ними вторичные изменения накладывают свой отпечаток на клинику тяжелых поражений. Для больных с тяжелой степенью поражения тканей присущ «обратный двигательный феномен», характеризующийся укорочением общего разгибателя пальцев.

По мнению П. Я. Фищенко (1969), самыми тяжелыми являются сочетанные поражения сгибателей и разгибателей, при которых функция кисти страдает вдвойне, а восстановление ее является сложной, часто неразрешимой задачей.

Лечение посттравматических расстройств кровообращения является трудной и нерешенной проблемой. Только длительное комплексное этиологическое и патогенетическое и ортопедическое лечение приводит к определенным положительным результатам. Выработка показаний к консервативным и оперативным методам лечения зависит от стадии процесса и глубины поражения тканей. Исключительные трудности восстановления функции поврежденной конечности заставляют еще и еще раз говорить о мерах профилактики этого тяжелого осложнения. К ним прежде всего относится бережное обращение с конечностью при обследовании в период острой травмы и при выполнении лечебных манипуляций при оказании первой помощи. Большое значение имеет своевременная и точная репозиция отломков с надежной безопасной фиксацией. Следует избегать циркулярных гипсовых повязок и заменять их гипсовыми лонгетами или скелетным вытяжением. Для профилактики ишемии очень важно постоянное наблюдение за больным в условиях стационара и при необходимости применение срочных мер.

Вопросы лечения нарушения кровообращения при травме нашли отражение в трудах отечественных и зарубежных авторов, но ограниченное число наблюдений не позволило им правильно обосновать методы лечения [Акатов М. В., 1939; Рудаев В. А., 1946; Татесова Э. К., 1947, 1954; Эпштейн Г. Я., 1960]. Наиболее подробно эти вопросы освещены в работах П. Я. Фищенко (1963, 1969). Автор предлагает проводить методы лечения с учетом стадии процесса.

При остром нарушении кровообращения в конечности немедленно применяют весь комплекс консервативных мер для ликвидации ишемии и поддержания достаточного кровоснабжения конечности с момента травмы до полного выздоровления. Прежде всего конечность освобождают от сдавления ранее наложенной гипсовой повязки или лонгеты так, чтобы сгибательная поверхность конечности оказалась свободной. Очень опасно частичное рассечение повязки — не через все слои или не по всей длине. Борьба с выраженным отеком заключается в устранении вынужденного крайнего сгибания или разгибания: конечности придают возвышенное положение. Посттравматический спазм сосудов устраняют спазмолитическими медикаментозными средствами и новокаиновыми блокадами. При выраженном прогрессирующем нарушении кровообращения в конечности профилактикой тромбоза мелких сосудов является применение противосвергывающих и фибринолитических средств.

Для прерывания или предотвращения развития процессов дистрофии и распада тканевых структур с первого дня заболевания следует применять стимулирующую терапию витаминами комплекса В в сочетании с насыщением организма белками, а по мере нормализации кровообращения в конечности постепенно вводить физиотерапевтические процедуры и лечебную физкультуру.

В случае отсутствия эффекта от консервативных мер в течение 2—3 ч показано оперативное вмешательство, направленное на широкое рассечение фасциальных лож и ревизию сосудисто-нервного пучка. Срочность оперативного вмешательства диктуется длительностью и тяжестью нарушения кровообращения. Поврежденные нервные стволы и магистральные сосуды при возможности сшивают. При спазме и тромбозе производят периаартериальную симпатэктомию.

По данным П. Я. Фищенко, своевременное принятие всех мер по ликвидации острого нарушения кровообращения предотвращает в большинстве случаев наступление ишемических поражений.

Лечение больных с ишемическими поражениями в реактивном восстановительном периоде также носит этиологический и патогенетический характер. Цель его — прервать прогрессирование процесса и по возможности добиться обратного развития. Лечение состоит в назначении комплексной медикаментозной терапии (витамины группы В, белковые препараты и лидаза) и физиотерапевтических процедур (электрофорез с йодидом калия, электростимуляция мышц, парафиновые или озокеритные и грязевые аппликации) в сочетании с лечебной физкультурой и трудотерапией. В последнее время мы с успехом применяем биостимуляцию мышц.

Комплексное консервативное лечение повышает обменные процессы, обеспечивает одновременную многостороннюю стимуляцию восстановительных процессов в нервах, мышцах и сосудах. По мне-

нию П. Я. Фищенко, исправление контрактур хирургическим путем и пластические операции в этом периоде не оправданы и преждевременны.

Лечение ишемических поражений в резидуальном периоде представляет обширную и сложную проблему восстановительной и пластической хирургии. Оно носит этиологический, патогенетический и ортопедический характер и направлено на ликвидацию первичных поражений, вторичных трофических, вазомоторных расстройств и предупреждение атрофии непораженных ишемическим процессом мышц.

Консервативное лечение представляет собой единый комплексный процесс для всех локализаций поражения, состоящий в стимуляции восстановительных процессов в тканях. Основным препаратом является цианкобаламин, усиливающий окислительно-восстановительные процессы в тканях и повышающий реактивность нервной системы. Комплексное консервативное лечение, включающее медикаментозное и физиотерапевтическое, лечебную гимнастику, массаж, механотерапию, аппарато- и трудотерапию, особенно успешно, по данным П. Я. Фищенко, применялось у больных с легкой степенью поражения.

Выбор метода хирургического лечения зависит от локализации ишемических поражений, а исход — от глубины их. Оперативное лечение является составной частью общей терапии; основным показанием к нему служит отсутствие эффекта от консервативного лечения.

Ввиду того что больные с ишемическими поражениями даже на небольшие оперативные вмешательства реагируют в послеоперационном периоде резко выраженным отеком конечности, необходимо отказаться от анестезии под жгутом и признать целесообразным общее обезболивание.

Операции сухожильно-мышечных пересадок ввиду наличия обширного спаечного процесса в тканях всегда сопровождаются широким разделением мышц и сухожилий с невролизом основных нервных стволов и максимальным иссечением спаек и некрозов, что до некоторой степени уменьшает рецидив спаечного процесса и благоприятно воздействует на восстановление функции.

С целью предупреждения развития спаек и образования хорошего скользящего аппарата П. Я. Фищенко предлагает применение во время операции окутывания сухожилий, мышц и нервов свободно пересаженным трансплантатом из подкожной жировой клетчатки. Профилактике развития спаечного процесса служит также назначение в послеоперационном периоде (с 3—4-х суток) ранних активных движений и инъекций лидазы.

Больные в резидуальном периоде, в зависимости от глубины и объема поражения тканей на предплечье, требуют самых различных оперативных вмешательств. Выделение легкой, средней и тяжелой степени поражения тканей облегчает выбор метода оперативного вмешательства.

У больных с легкой степенью поражения при выпадении функ-

нии только глубокого сгибателя пальцев и длинного сгибателя I пальца наиболее эффективна сухожильно-мышечная пересадка поверхностного сгибателя на глубокий и одного из сгибателей кисти — на длинный сгибатель I пальца. В тех случаях, когда остается парализованной группа мышц большого пальца и последний остается в положении тыльного отклонения, эффективна предложенная П. Я. Фищенко операция тенодеза I пальца в положении противопоставления и сгибания.

У больных со средней степенью поражения тканей ввиду выпадения глубоких и поверхностных сгибателей пальцев и длинного сгибателя I пальца наиболее эффективна сухожильно-мышечная пересадка сгибателей кисти, плечелучевой мышцы, круглого пронатора предплечья и длинной ладонной мышцы на глубокие сгибатели пальцев и длинный сгибатель I пальца.

Оперативное лечение больных с тяжелой степенью поражения тканей ввиду отсутствия возможности использования для сухожильно-мышечной пересадки мышц на предплечье заключается в исправлении деформации кисти и установлении ее в физиологически выгодном положении для максимального использования хотя бы незначительной остаточной активной функции коротких мышц на кисти, а иногда и мышц на предплечье. Это достигается применением множественных поэтапных оперативных вмешательств, удалением проксимального ряда костей запястья с резекцией головки головчатой и крючка крючковидной костей, удалением сгибателей кисти и др.

В заключение необходимо отметить, что тщательное изучение больного и правильный выбор оперативного метода лечения даже при сравнительно тяжелой форме ишемических поражений позволяет получить обнадеживающие результаты.

**Повреждение периферических нервов.** Передким осложнением при переломах верхних конечностей у детей, особенно в области локтевого сустава, является повреждение периферических нервов. Чаще всего происходит повреждение периферических нервов при чрез- и надмышцелковых переломах, при переломах внутреннего надмыщелка, переломах Монтеджи, шейки лучевой кости и головчатого возвышения [Баиров Г. А., 1960; Песляк И. П., 1960; Ахундов А. А., 1962; Циминданова Н. Б., 1970; Павлова Г. А., Осина М. И., Любошиц Н. А., Мартенс А. С., Ласская А. С., 1971; Corkery P., 1964; Böhler L., 1965]. Частота повреждения нервов при переломах в области локтевого сустава очень высока — 8—9,7—10% [Кузьминский С. И., 1961; Баиров Г. А., 1962]. Повреждения нервов могут быть различными — от легкого ушиба до наиболее тяжелого осложнения в виде полного перерыва нервного ствола. Встречаются случаи ущемления нервов между отломками кости.

Повреждение нервного ствола в момент травмы принято считать первичным, а в процессе лечения — вторичным. Первично в момент травмы чаще страдает лучевой и локтевой нервы. Причиной вторичного повреждения нервов является: 1) сдавление нерва нарастающей гематомой или большим отеком; 2) повреждение во время одномоментного вправления; 3) сдавление гипсовой повязкой или смещен-



ным фрагментом; 4) травмирование нерва при проведении спицы Киршнера через проксимальный метафиз локтевой кости; 5) втягивание нерва в рубцовую ткань при неправильном сращении перелома.

Повреждение периферических нервов при переломе костей увеличивает тяжесть нарушений функций конечности, затрудняет диагностику и усложняет их лечение. Повреждение нервов нередко обнаруживают лишь после снятия гипсовой повязки, через 1—1½ мес и более. Большинство больных поступают в стационар в поздние сроки после травмы (от 2 мес до 2 лет) без предварительного лечения поврежденных нервов. За время, прошедшее с момента травмы, к нарушениям проводимости нерва присоединяются вторичные изменения, ухудшающие общую функцию конечности в связи с образованием обширных рубцов, атрофий, тугоподвижности, контрактур и стойких деформаций. С этими изменениями сочетаются трофические и сосудистые расстройства, а в ряде случаев болевой синдром.

Первично в момент травмы, по нашим данным, чаще страдает локтевой нерв. Повреждение локтевого нерва происходит при вывихе костей предплечья с отрывом внутреннего надмыщелка и внедрением его в полость локтевого сустава. При этом механизме травмы оторвавшийся внутренний надмыщелок на мышечной ножке перекидывается через локтевой нерв, подтягивает его к суставной щели локтевого сустава. Как правило, после операции извлечения внутреннего надмыщелка из полости локтевого сустава и создания нормальных условий для локтевого нерва функция его полностью восстанавливается. При отрыве внутреннего надмыщелка без вывиха костей предплечья также происходит травмирование локтевого нерва.

При над- и чрезмыщелковых переломах чаще всего повреждается лучевой нерв, который, как правило, травмируется острым краем сместившегося проксимального отломка. При значительном смещении головки лучевой кости при переломе Монтеджи (чаще — шейки лучевой кости) отмечается повреждение глубокой ветви лучевого нерва. Срединный нерв при травме страдает реже других, что связано с его топографоанатомическим расположением.

Дифференциальная диагностика повреждений периферических нервов имеет большое практическое значение, особенно на самых ранних этапах лечения, в частности в процессе репозиции отломков. Описание механизма повреждения каждого нервного ствола также имеет большое практическое значение. При одновременном повреждении двух или трех нервных стволов чаще всего только один из них страдает от воздействия костного отломка, а остальные — от других причин (сдавление гематомой или неудачно наложенной повязкой и т. д.).

Вторичные повреждения нервных стволов возникают после закрытой ручной репозиции, проведения спиц, иногда вследствие оперативного лечения: при открытой репозиции головки лучевой кости или при открытом вправлении головки лучевой кости (при переломе Монтеджи).

Локтевой нерв повреждается при открытой репозиции медиального надмыщелка и его фиксации к своему ложу спицей Киршнера [L. Böhler, 1965]. Среди вторичных парезов локтевого нерва следует различать вторичные ранние парезы и поздние. Вторичный поздний паралич локтевого нерва является тяжелым осложнением псевдоартроза головчатого возвышения. Причиной вторичного позднего паралича является хроническое травмирование нерва локтевым отростком в суженной борозде локтевого нерва [Дроздов А. С., 1966].

Анализ клинических наблюдений показывает, что повреждения периферических нервов диагностируются поздно. У большинства детей поражение нерва происходит при сочетанном повреждении костей в результате растяжения, ушиба, сдавления в момент травмы, а также при массивной травме конечности. Травма основных нервных стволов у детей чаще связана с переломами и вывихами в локтевом суставе, что обусловлено наибольшей частотой такой локализации повреждения костей в детском возрасте и невыгодными особенностями анатомо топографического расположения нервов в области локтевого сустава. При повреждении периферических нервов преобладают внутривольные поражения разной степени тяжести.

Большинство авторов выступает как сторонники консервативного лечения при повреждении нервных стволов в результате травм. К оперативному вмешательству прибегают только при полном разрыве нервных стволов. Раннее хирургическое вмешательство, на их взгляд, безопасно, а выжидание грозит дальнейшей травматизацией нерва и нарастанием мышечной атрофии. И. П. Песляк (1961) прибегал к ревизии нерва или невролизу через 2—3 мес после повреждения. С. Д. Терновский (1960) считал, что если нерв пострадал, не следует ждать месяцами, а необходимо установить характер повреждения (перерыв или ушиб) и в зависимости от этого предпринять оперативное или консервативное лечение.

Большинство авторов высказываются за выжидательную тактику при осложнениях со стороны периферических нервов при травме длинных трубчатых костей. Всем детям с такой травмой необходимо проводить тщательное клиничко-неврологическое обследование. Однако нередко у детей трудно провести обследование и дать ему оценку, особенно при исследованиях, связанных с нанесением болезненных раздражений электрическим током.

Консервативное лечение направлено не только на восстановление функции поврежденных нервных стволов, но и на устранение контрактур, тугоподвижности суставов кисти и пальцев, на улучшение кровообращения конечности и снятие болевого синдрома. Для этого применяют дибазол, галантамин, папаверин, стекловидное тело, витамины группы В, никотиновую кислоту, пирогенал по схеме, АТФ (дозировки в зависимости от возраста). Для устранения контрактур накладывают этапные гипсовые повязки. Широко используют физиотерапию: электрофорез йодида калия, новокаина, галантамина, парафино-озокеритовые аппликации.

Большое значение следует придавать лечебной гимнастике, массажу. Упражнения должны быть пассивно-активные. Назначают упражнения, облегченные различными приспособлениями, движения



нерва, трансоссальная пересадка сухожилия задней большеберцовой мышцы на основании IV плюсневой кости.

**Несросшиеся переломы, ложные суставы и дефекты длинных трубчатых костей.** Несращения и дефекты относятся к наиболее тяжелым осложнениям переломов длинных трубчатых костей. Чаще всего они являются следствием ошибок, допущенных при лечении диафизарных или внутрисуставных переломов. Имеются следующие причины несращения костей у детей.

1. **Диагностические ошибки:** а) отсутствие рентгенологического обследования; б) неправильная трактовка рентгенограмм и как следствие отсутствие репозиции и иммобилизации.

2. **Тактические ошибки:** а) необоснованное оперативное лечение закрытых переломов тотчас после травмы (при не использовании всех возможностей закрытой репозиции и при допустимом смещении отломков); б) первичный металлоостеосинтез сткрытых переломов без попыток консервативного лечения; в) гипсовая иммобилизация при закрытом косом переломе обеих костей голени; г) консервативное лечение внутрисуставных переломов (головчатого возвышения, блока, иногда — переломов шейки лучевой кости и шейки бедренной кости).

### 3. Ошибки лечения.

-- оперативного: а) неполная репозиция; б) неправильный выбор метода операции или фиксатора; в) неправильное введение фиксатора, не обеспечивающее условий стабильного остеосинтеза; г) отсутствие надежной иммобилизации при фиксации тонким гвоздем, проволокой и т. п., или неполноценная иммобилизация; д) кратковременная иммобилизация; е) ранняя нагрузка после операции; ж) раннее удаление фиксатора,

— консервативного: а) неполная репозиция; б) неполноценная иммобилизация, кратковременная иммобилизация; в) ранняя нагрузка; г) вторичное смещение отломков.

Несращение переломов чаще всего является следствием местных причин и обусловлено погрешностями, допущенными в тактике и методике консервативного и оперативного лечения. Определенное значение имеют причины, не зависящие от метода лечения (нагноение, остеомиелит после открытых переломов, сочетанная или множественная и тяжелая травма, интерпозиция и обширное повреждение мягких тканей, повреждение крупных нервных стволов и кровеносных сосудов).

Оригинальную гипотезу остеогенеза и развития несращения переломов, что обуславливает и тактику при лечении ложных суставов, выдвинули братья J. и R. Judet (1961). В эволюции остеогенеза они различают 4 стадии: I стадия (стадия видимой инертности) длится у человека 2—4 нед; II стадия (молодой соединительной ткани) длится 2 нед; III стадия (костной метаплазии) длится 4—6 нед; IV стадия (ремоделирования, или формирования костной мозоли) длится 1—1½ лет.

Как закрытая репозиция, так и оперативное лечение наиболее благоприятны в I стадии и предельным сроком являются 10-е сутки этой стадии. В этот период нет опасности помешать эволюции костной мозоли, которая еще не образовалась и находится в зачаточном состоянии.

Во II стадии образования молодой соединительной ткани область перелома отечна, горяча на ощупь. Формирующаяся мозоль содержит большое количество артериальных и венозных сосудов, т. е. наблюдается гиперваскуляризация. Но в некоторых случаях эта стадия может и не развиваться. Этому способствуют специфическое анатомическое расположение перелома, как, например, в шейке бедренной кости, в таранной кости, иногда в дистальной трети большеберцовой кости. Отсутствие образования мозолей соединительной ткани может быть также при обнажении отломков в результате открытых переломов, при двойных переломах, острой местной инфекции и т. д. Так или иначе, но костная ткань не развивается, рентгенологический пикакой эволюции в месте перелома не происходит, т. е. развивается ложный сустав, который авторы назвали аваскулярным. Сращение при ложных суставах может наступить только в случае применения костной пластики.

В III—IV стадиях происходит минерализация мозоли, которая приводит к клинической консолидации. Местная температура снижается, отек спадает. В этой стадии любой повод, способный снова вызвать гиперваскуляризацию, может явиться причиной развития так называемых гиперваскулярных ложных суставов. Это бывает в случаях повторной репозиции, недостаточной иммобилизации, но чаще всего наблюдается после открытого хирургического вмешательства. При этом важную роль играет применение неполноценного для остеосинтеза материала, а также дремлющая инфекция, которые усиливают гиперваскуляризацию. Несмотря на порой бурно развивающуюся мозоль, соединения концов отломков не происходит. Они становятся утолщенными, деформированными. Такой ложный сустав, названный гиперваскулярным, является динамическим состоянием и может в любое время привести к сращению, если будут устранены причины, вызывающие гиперваскуляризацию. Длительная, хорошо выполненная иммобилизация может привести к сращению, если ложный сустав явился следствием ее несовершенства. Удаление гнойного очага с последующей полной иммобилизацией излечивает и инфекцию, и ложный сустав.

Экспериментальные и клинические исследования показали, что почти 95% несросшихся переломов и ложных суставов гиперваскулярные и только 5% — аваскулярные. По данным А. В. Каплана (1968), в 95% случаев замедленное сращение переломов зависит от местных условий и лишь в 5% случаев — от общего состояния организма.

Причины замедленной консолидации у детей в основном такие же, как и у взрослых. В детском возрасте при посттравматических псевдоартрозах ведущими этиологическими факторами являются местные условия [Волков М. В., Бизер В. А., 1969; Клейменов В. И., 1969; Schulitz K., Walcher K., 1968], т. е. ошибки и осложнения при лечении переломов длинных трубчатых костей.

Расширение показаний к оперативному лечению диафизарных переломов у детей приводит к увеличению числа несращений костей. Широкое пропагандирование оперативных методов лечения таких переломов у детей таит в себе опасность осложнений в виде нарушения роста, инфекции, замедленной консолидации. Мнение о том, что операция нужна для устранения интерпозиции мягких тканей между отломками следует считать необоснованным, так как несращение закрытых диафизарных переломов у детей, в частности бедренной кости, при правильном консервативном лечении не наблюдается.

Кроме несращений диафизарных переломов, наблюдаются несращения внутрисуставных переломов — перелома головчатого возвышения и шейки бедренной кости. Причиной несращения внутрисуставных переломов в отличие от диафизарных является излишний

консерватизм при лечении острой травмы. Особенно это относится к переломам головчатого возвышения, где смещение на 2—3 мм уже является показанием к оперативному лечению. Нерезко смещенный костный фрагмент впоследствии может сместиться в большей степени и сращение не наступает. Нарушение кровообращения в оторванном костном фрагменте иногда приводит к асептическому некрозу головчатого возвышения.

При анализе причин несращения шеечных переломов бедренной кости установлено, что у всех больных были допущены ошибки в диагностике, выборе метода лечения и его осуществлении. Грубой ошибкой является наложение гипсовой повязки при неустраненном смещении отломков. Но даже при оперативном лечении шеечных переломов допускаются ошибки, которые и приводят к несращению.

Таким образом, одной из главных причин несращения диафизарных переломов является расширение показаний к оперативному лечению, а при внутрисуставных переломах — излишне ненужный консерватизм. Однако и при диафизарных и при внутрисуставных локализациях одной из частых причин отсутствия сращения отломков является нагноение раны и развитие остеомиелита.

Факт отрицательного влияния инфекции на сращение переломов известен давно, но еще до сих пор трудно выявить в чистом виде роль остеомиелита в развитии ложного сустава, так как воспаление трудно изолировать от других факторов. Некоторые авторы допускают, что образование костной мозоли вначале даже стимулируется нагноением, что обусловлено усиленным развитием сосудистой сети и богатым кровоснабжением. Вместе с тем нагноение препятствует окончательному формированию костной мозоли в месте перелома, которая не окостеневает, а превращается в плотный коллагеновый рубец.

О. Н. Гудушаури, О. Н. Маркова, В. М. Мельникова (1969) на основании большого количества клинических наблюдений над больными с ложными суставами, осложненными хроническим посттравматическим остеомиелитом, пришли к выводу, что инфекция является одним из серьезнейших факторов, тормозящих костную регенерацию. Гиперваскуляризация (при переломах, осложненных остеомиелитом) играет отрицательную роль. Костная ткань может развиваться без патологии только в условиях нормального кровоснабжения; всякое нарушение его в зоне перелома неминуемо сказывается на сроках формирования костной мозоли.

Клинико-рентгенологическая картина посттравматических ложных суставов, несросшихся переломов и дефектов длинных трубчатых костей у детей имеет некоторые особенности, характерные для детского возраста. Несращение костей диафизарной локализации нередко сочетается с хроническим посттравматическим остеомиелитом. Последний протекает у детей с выраженной периостальной реакцией, распространяющейся в ряде случаев на весь диафиз. Хронический посттравматический остеомиелит после оперативного вмешательства в зоне ложного сустава у детей склонен да-

вать бурные обострения, вплоть до сепсиса, что необходимо учитывать при выполнении операций.

У большинства детей несращение костей сочетается с выраженной угловой деформацией конечности от  $10^\circ$  до  $30^\circ$ . Почти у всех детей наблюдается атрофия конечности и ограничение движений в близлежащих суставах.

Рентгенологическая картина ложных суставов и несросшихся переломов у детей характеризуется некоторыми особенностями, обусловленными, в частности, наличием у детей костных зон роста. У большинства больных наличие ложного сустава диафиза кости не оказывает влияния на ростковый хрящ; конечность продолжает расти, а неустраненная деформация может прогрессировать. В ряде случаев отмечается преждевременное закрытие зоны роста даже без непосредственной травмы и развитие прогрессирующего укорочения или угловой деформации.

Морфологические особенности остеогенной ткани, а также сосудов и нервов в зоне ложного сустава у детей подробно изучены рядом исследователей. Так, Д. Л. Акбердина (1965, 1968) на концах отломков в ложных суставах и при несросшихся переломах в детском возрасте выявила более выраженный, чем у взрослых, костеобразовательный процесс, который не зависит от давности ложного сустава и протекает интенсивно даже при сформированном истинном ложном суставе.

Помимо клинико-рентгенологических данных имеет значение радиоизотопное обследование, которое позволяет определить изменение уровня остеогенной активности в зависимости от состояния местной сосудистой сети и уровня микроциркуляции, а также выявить границы и степень повышенного или пониженного кальциевого обмена в поврежденной конечности.

Несращение костных фрагментов при высокой остеогенной активности в зоне ложного сустава и несросшегося перелома, по-видимому, объясняется тем, что сохранение подвижности и диастаза между фрагментами не обеспечивает условий, необходимых для наступления их консолидации, несмотря на то, что высокий уровень минерального обмена на концах фрагментов свидетельствует о больших потенциальных возможностях костной ткани к регенерации.

Данные, полученные при радиоизотопном обследовании ложных суставов и несросшихся переломов длинных трубчатых костей у детей старшего возраста, полностью согласуются с клинико-рентгенологическими показателями, а в ряде случаев существенно их дополняют и углубляют. Выраженность остеогенной активности может служить дополнительным критерием при выборе того или иного оперативного вмешательства.

Лечение посттравматических ложных суставов, несросшихся переломов и дефектов длинных трубчатых костей у детей представляет собой сложную и нерешенную проблему. Несмотря на значительное количество применяющихся методов оперативного лечения, процент неудовлетворительных результатов все еще очень велик.

Неудачи при лечении посттравматических ложных суставов в ря-

де случаев обусловлены тяжестью патологии (старые болтающиеся ложные суставы, пизкая остеогенная активность, сочетание ложного сустава с большим укорочением и деформацией) или коррозией металлических фиксаторов, наблюдающейся даже при применении штифтов из специальной стали [Соколов В. В., 1956; Герцен И. Г., 1957; Калиберз В. К., 1958], а также недостатками примененной методики, неправильным выбором показаний к оперативному вмешательству в зависимости от клинико-рентгенологических особенностей ложного сустава, несросшегося перелома или дефекта длинной трубчатой кости.

По Х. О. Заксу (1968) оперативное вмешательство при лечении ложных суставов должно обладать: 1) высокой эффективностью, 2) минимальной травматичностью, 3) технической доступностью, 4) широкими показаниями (возможность применения оперативного метода при остеомиелите, укорочениях, любых смещениях фрагментов; способность стимулировать репаративную регенерацию). Однако, к сожалению, таких идеальных операций не существует, поэтому важным условием лечения несросшихся переломов и ложных суставов является правильный выбор оптимального метода операции. Совершенно правильно мнение W. Dürr (1968), рекомендующего выбирать такой метод лечения ложных суставов, который позволил бы при минимальном вмешательстве получить лучший результат.

Установлено, что репаративная регенерация переломов представляет собой непрерывный и весьма интенсивный биологический процесс, постепенно угасающий во времени. Будучи максимальным в первое время после травмы, он постепенно ослабевает, достигая минимума к моменту образования замыкательной пластинки на концах отломков, но не затухает полностью.

Рубцовая ткань, развивающаяся между отломками, которая рассматривалась как безусловное препятствие к срастанию перелома, ныне не вызывает столь отрицательного к себе отношения, так как доказана возможность ее метаплазии в кость. Определены также условия образования первичной костной мозоли не только при свежих переломах, но и при псевдоартрозах. Эти основные положения явились теоретическим обоснованием оперативных методов лечения, которые преследуют решение двух основных задач — обеспечить механическую стабильность отломков и стимулировать остеогенез. Причем значение биологического фактора при принятых методах лечения возрастает в зависимости от фазы репаративной регенерации: чем больше времени прошло с момента травмы, тем значительнее необходимость стимуляции репаративного процесса [Закс Х. О., 1968].

Из широко распространенных в настоящее время методов лечения несращений костей можно выделить: 1) металлоостеосинтез; 2) костную пластику; 3) компрессионно-дистракционный остеосинтез; 4) сочетание различных методов.

Обобщая данные литературы, З. К. Башуров (1972) отметил, что при некоторых формах ложных суставов обеспечение одной неподвижности без вмешательства на самом ложном суставе может привести к сращению. Теоретическое



обоснование этим наблюдениям было дано J. Judet и R. Judet (1961). Они ставили показания к тому или иному методу лечения ложных суставов в зависимости от вида последнего и считали, что при аваскулярных ложных суставах сращение может наступить только при применении костной пластики, а при гиперваскулярных псевдоартрозах — при применении внесочагового остеосинтеза, дающего совершенную иммобилизацию, что обеспечивает сращение без вмешательства на ложном суставе.

Ф. Р. Богданов (1969) рассматривал костную пластику не только как заместительный метод, но и как метод стимулирования репаративной регенерации, как способ воздействия на процессы перестройки кости.

Коротко формулируя показания к различным методам лечения ложных суставов большеберцовой кости, X. О. Закс (1968) считал, что при осложненных гнойной инфекцией ложных суставах предпочтительнее производить такие операции, как компрессионно-дистракционный остеосинтез или межберцовый синовитоз, а при неосложненных инфекцией ложных суставах — аутопластику скользящим трансплантатом и металлоостеосинтез в сочетании с костной аутопластикой.

При определении показаний к применению металлоостеосинтеза у детей при лечении посттравматических ложных суставов, дефектов длинных трубчатых костей необходимо учитывать его положительные и отрицательные стороны. Этот метод широко доступен; при правильном подборе фиксатора с помощью металлоостеосинтеза возможно прочно фиксировать фрагменты, обеспечивая стабильность остеосинтеза. Однако необходимо учитывать и отрицательные стороны, присущие данному методу: это — отсутствие стимулирующего влияния на процессы остеогенеза у детей. Необходимость повторной операции с целью удаления фиксатора, повреждение зон роста, длительная иммобилизация с выключением функции близлежащих суставов, опасность обострения хронического посттравматического остеомиелита значительно сужают показания к металлоостеосинтезу при лечении псевдоартрозов у детей.

Широкое распространение при лечении ложных суставов и несросшихся переломов имеют различные виды костной пластики. В отличие от металлоостеосинтеза костная пластика обладает стимулирующим влиянием на процессы остеогенеза.

Применительно к детской травматологии некоторые преимущества представляет костная аллопластика. Успехи заготовки и консервации костной ткани позволяют широко использовать данный материал. Применение этого метода не наносит больному ребенку дополнительной травмы, поэтому возможно осуществлять прочную фиксацию костных фрагментов. Однако аллокость обладает невысокими по сравнению с аутокостью стимулирующими свойствами. Анализ отдаленных результатов такого рода оперативных вмешательств показал, что главным здесь является биологическая сторона проблемы, преодоление тканевой несовместимости и обеспечение быстрой перестройки пересаженного аллотрансплантата [Говалло В. И., Волков М. В., Белоцкий С. М., 1970].

Костная аутопластика лишена этих недостатков; костный ауто-трансплантат хорошо стимулирует процессы регенерации, быстрее и лучше приживает, однако при этом требуется длительная иммобилизация с выключением функции близлежащих суставов и, кроме того, при аутопластике не всегда прочно фиксируются фрагменты.

Особенно важно учитывать, что у детей невозможно взять достаточно большое количество аутопластического материала без нанесения им дополнительной травмы.

Применение различных видов костной пластики в сочетании с металлоостеосинтезом обеспечивает стабильность конечности и обладает стимулирующим действием на костную ткань, но не лишено указанных выше недостатков.

Компрессионно-дистракционный остеосинтез, получивший за последнее десятилетие широкое признание и распространение в травматологии и ортопедии, имеет большие преимущества в детском возрасте, в частности при лечении посттравматических ложных суставов, несросшихся переломов и дефектов длинных трубчатых костей. Этот метод при лечении указанной патологии у детей позволяет достичь прочной стабилизации фрагментов, не вызывает повреждения зон роста конечности, позволяет одновременно с устраниением ложного сустава, несросшегося перелома или дефекта длинной трубчатой кости устранить также укорочение и деформации, сохраняет функцию близлежащих суставов, не наносит дополнительной травмы (как при костной аутопластике).

Каждый из перечисленных методов имеет свои преимущества и недостатки, успех лечения зависит от правильного выбора показаний к каждому из них с учетом различных особенностей псевдоартроза. Приступая к выбору того или иного вида оперативного вмешательства при лечении ложных суставов, несросшихся переломов и дефектов костей, мы руководствуемся клинико-рентгенологическими особенностями псевдоартрозов, из которых основными являются сопутствующий хронический посттравматический остеомиелит, сопутствующее укорочение, деформация конечности, амплитуда движений в близлежащих суставах, наличие остеопороза костей, форма костных фрагментов, вид смещения фрагментов, величина диастаза между фрагментами, активность костеобразовательного процесса (по данным радиологического обследования), локализация, вид ложного сустава (тугой или болтающийся), наличие спящих с костью рубцов и ран.

При тугом ложном суставе и дефекте длинной трубчатой кости, осложненным хроническим посттравматическим остеомиелитом, преимущество перед всеми другими видами лечения следует отдавать компрессионно-дистракционному остеосинтезу, с помощью которого можно без вмешательства на очаге поражения и без риска обострения остеомиелитического процесса устранить ложный сустав. Одновременно с ликвидацией воспалительного процесса при наличии крупных секвестров или если они имеют краевое расположение, показана секвестрэктомия; если же секвестры мелкие и находятся в зоне предполагаемой компрессии, предварительной секвестрэктомии не требуется, так как они ликвидируются в процессе компрессионно-дистракционного остеосинтеза.

При лечении тугих ложных суставов с укорочением конечности имеются прямые показания к применению компрессионно-дистракционного остеосинтеза, а именно дистракции области ложного сустава.

ва, что позволяет одновременно с заживлением ложного сустава добиться удлинения конечности.

При сочетании тугого ложного сустава и выраженной угловой деформации часто одним ее исправлением можно добиться устранения укорочения. В таких случаях применим дистракционный остеосинтез или компрессионно-дистракционный остеосинтез (монолокальный комбинированный, по классификации Илизарова), когда на стороне открытого угла производится дистракция, а на противоположной стороне одновременно производится компрессия. Такая методика позволяет без открытого вмешательства в области ложного сустава одновременно с его устранением ликвидировать деформацию конечности.

При выборе метода лечения ложного сустава амплитуда движений в близлежащих крупных суставах также имеет значение. Если к началу лечения движения в суставах полностью или частично сохранены, преимущества несомненно принадлежат компрессионно-дистракционному остеосинтезу. При лечении этим методом наступает сращение ложного сустава, в котором не прекращаются движения, что благоприятно сказывается на процессе сращения и значительно укорачивает общий срок лечения. При этом потребности в длительном восстановлении движений после прекращения иммобилизации не возникает, как при других способах оперативного лечения.

При стойкой контрактуре в близлежащих крупных суставах применением компрессионно-дистракционного остеосинтеза не всегда возможно добиться восстановления движений одновременно с устранением ложного сустава.

Умеренно выраженный остеопороз не является противопоказанием к выполнению компрессионно-дистракционного остеосинтеза, так как сила компрессии и дистракции, развивающаяся при применении этого метода у детей, не столь велика, чтобы вызвать прорезывание спиц в кости. Только резко выраженный остеопороз является противопоказанием к применению компрессионно-дистракционного остеосинтеза.

При выборе метода лечения также учитывают форму концов фрагментов. Косая плоскость излома не имеет большого значения при дистракции, но служит противопоказанием к осуществлению компрессии по оси кости [Закс Х. О., 1968]. В последнем случае при отсутствии противопоказаний иногда целесообразно выполнить стабильный остеосинтез с помощью винтов или других металлических фиксаторов.

Наличие выраженных смещений фрагментов по длине, под углом и особенно по ширине играет роль при выборе метода лечения. Хотя с помощью компрессионно-дистракционного метода можно устранить любые виды смещения [Илизаров Г. А., 1968], проведение большого количества дополнительных спиц у ребенка не всегда оправдано, особенно у маленьких детей. При больших смещениях отломков в ряде случаев лучше пойти на открытое устранение смещения и хорошо фиксировать костные фрагменты одним из изложенных выше методов.

Определенное значение при выборе метода лечения имеет величина

на диастаза между костными фрагментами, особенно в сочетании с укорочением конечности. Мы считаем, что при небольшом диастазе между фрагментами и небольшом укорочении верхней конечности возможно применение компрессионного остеосинтеза, так как при сближении фрагментов вследствие компрессии большого укорочения не возникает, а небольшое укорочение существенного значения для функции не имеет.

При значительном диастазе с укорочением нижней конечности возможно выполнение билокального чередующегося компрессионно-дистракционного остеосинтеза. Однако этот метод не всегда применим у детей, так как его осуществление возможно лишь при поперечных плоскостях концов костных фрагментов, выраженной активности остеогенных процессов и достаточной длине сегментов.

У детей при дефекте длинных трубчатых костей распространена методика двухэтапного лечения дефектов и ложных суставов с выраженным диастазом между фрагментами и укорочением конечности. При дефектах длинных трубчатых костей с укорочением конечности первым этапом накладывают дистракционный аппарат, с помощью которого производят дистракцию фрагментов до восстановления длины конечности; вторым этапом производят аутопластическое замещение дефекта с последующей фиксацией сегмента конечности в этом же аппарате, а впоследствии — гипсовой повязкой. При невозможности произвести аутопластику (наличие грубых втянутых рубцов на месте дефекта) показан обходной синостоз.

Остеогенная активность в зоне ложного сустава может служить дополнительным признаком при выборе метода оперативного вмешательства. Для лечения ложного сустава с высокой остеогенной активностью достаточно выполнить минимальное оперативное вмешательство, обеспечивающее лишь создание стабильности фрагментов для большего оживления процессов регенерации сращения ложного сустава. При низкой остеогенной активности выполнение одного металлоостеосинтеза недостаточно для устранения ложного сустава, хотя этот метод и обеспечивает условия стабильного остеосинтеза. В таких случаях необходимо прибегнуть к стимулирующему действию на остеогенез с помощью аутопластики.

Определенное значение при выборе метода лечения ложных суставов и несросшихся переломов имеет локализация процесса. У детей при прочих равных условиях для устранения деформации и укорочения применение компрессионно-дистракционного остеосинтеза имеет преимущества при локализации процесса на голени и плече [Кондрашин Н. И., Прохоренко А. С., 1971]; его применение на предплечье при целости одной кости затруднено. В таких случаях показан металлоостеосинтез с декортикацией.

При локализации процесса на бедре нередко возникает нагноение у места выхода спиц, что связано, очевидно, с большим мышечным массивом в этой области. При ложных суставах без значительного укорочения бедренной кости и без хронического посттравматического остеомиелита эффективен интрамедуллярный металлоостеосинтез с одновременной декортикацией. Для предупреждения повреждения

зоны роста большого вертела вместо стального стержня следует применять деторсионную пластинку Каилана—Антонова, которая довольно прочно фиксирует костные фрагменты и создает взаимную компрессию костных фрагментов.

На выбор метода лечения оказывает влияние вид ложного сустава тугой или болтающийся. Рубцовые изменения кожи также влияют на выбор операции, так как они являются источником латентной инфекции, ухудшают трофику конечности, затрудняют проведение костнопластических операций, а в послеоперационном периоде приводят к некрозу рубцовой измененной кожи. В подобных случаях следует отдавать предпочтение методу компрессионно-дистракционного остеосинтеза.

Выбор хирургического лечения зависит от клинико-рентгенологических особенностей несращения в каждом конкретном случае. Естественно, что при каждом виде патологии могут быть применены различные виды оперативного вмешательства. Вместе с тем выбор оптимального решения при сочетании различных клинико-рентгенологических особенностей ложных суставов позволяет добиться наилучших результатов с наименьшей травмой для организма и в кратчайшие сроки. При ложных суставах, несросшихся переломах и дефектах длинных трубчатых костей выбор метода лечения нередко зависит от личного опыта оперирующего, местных условий, оснащенности операционной, возможности дополнительных методов обследования и других факторов. Выбор оптимальных видов метода оперативного лечения ложных суставов у детей основывается на клинико-рентгенологических данных.

Особенностью методики компрессионно-дистракционного остеосинтеза в детском возрасте при лечении несращений костей является необходимость введения спиц вне зоны роста, чтобы не вызвать их повреждения. Для этого при локализации процесса вблизи зоны роста при проведении спиц мы используем рентгеноаппарат с телевизионным экраном (электронно-оптический преобразователь). Это позволяет также проводить спицы точно через центр кости.

Для обеспечения стабильности фрагментов при компрессионном остеосинтезе аппаратом Илизарова с двумя кольцами (или аппаратом Гудушаури) большое значение имеет выбор места проведения спиц. По мнению Ю. П. Воронкова (1968), в результате экспериментальных исследований установлено, что оптимальным местом для проведения спиц является середина расстояния между ложным суставом и близлежащим суставом. В этом случае достигается наибольшая стабильность в месте перелома.

При неравноплечных рычагах (когда один отломок значительно длиннее другого) необходимо накладывать два кольца аппарата Илизарова на длинный отломок и одно — на короткий. Для достижения наибольшей стабильности при компрессионном остеосинтезе аппаратом Илизарова ортопеды вынуждены использовать 4 кольца аппарата, т. е. проводить 4 пары спиц, что является одной из отрицательных сторон аппарата Илизарова. Если к тому же иметь в виду трудности

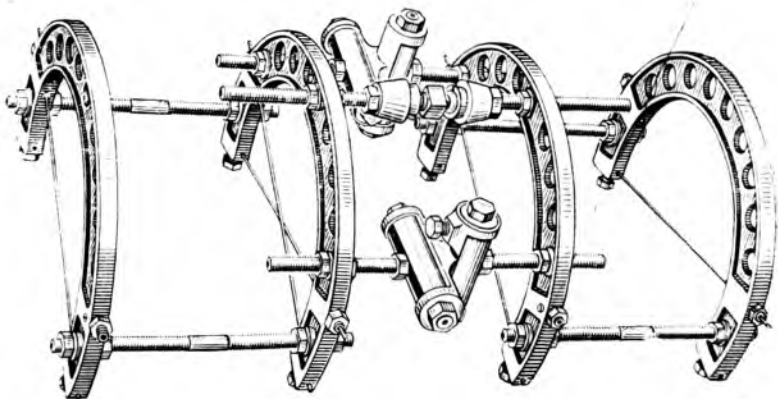


Рис. 161. Дистракционно-репозиционный аппарат Волкова — Оганесяна.

натягивания спиц в аппарате Илизарова, то операция с применением этого аппарата превращается в многочасовую и трудную работу. В этом отношении новые конструкции аппаратов Волкова—Оганесяна имеют бесспорные преимущества (рис. 161).

При лечении ложных суставов и несросшихся переломов методом дистракции проводят две спицы через каждый фрагмент на расстоянии 4—5 см от зоны ложного сустава, накладывают дистракционный аппарат, на операционном столе осуществляют одномоментную дистракцию до появления сопротивления со стороны межкостной ткани. Последующую постепенную дистракцию по 1 мм (по 0,5 мм 2 раза в сутки) начинают с 4—5-х суток после стихания болей в месте выхода спиц и осуществляют до восстановления исходной длины конечности.

При дальнейшем ведении больного можно руководствоваться данными Г. А. Илизарова, В. И. Ледяева, В. П. Штина (1968) и С. В. Гюльназаровой (1972), которые после прекращения дистракции для обеспечения стабильности фрагментов рекомендуют дополнительно накладывать по одному кольцу на каждый фрагмент до конца консолидации.

При монолокальном комбинированном компрессионно-дистракционном остеосинтезе по поводу ложного сустава с угловой деформацией, но без абсолютного укорочения конечности, с 4—5-х суток после наложения аппарата на стороне вершины угла производится компрессия, а на противоположной стороне — дистракция по 1 мм (по 0,5 мм 2 раза в сутки) до исправления осп конечности. Для лечения ложных суставов с угловой деформацией необходимо применять шарнирно-дистракционный аппарат Волкова—Оганесяна. При этом центральную спицу аппарата проводят через центральный отломок на вершине угла перпендикулярно плоскости, в которую вписывается угол; две других спицы проводят параллельно через оба сегмента конечности.

Послеоперационное ведение больных направлено на профилактику обострения хронического остеомиелита. Для этого проводят интенсивную соответствующую антибиотикотерапию, в основном линкомицином, олететрином, сигмамицином. Кроме того, при незаконченной до операции активной стафилококковой иммунизации необходимо продолжить курс иммунизации стафилококковым анатоксином.

При обострении хронического посттравматического остеомиелита применяют антистафилококковую плазму в зависимости от тяжести состояния больного в среднем до 200—400 мл через 1—2 сут в течение 1—2 нед.

Срок фиксации аппаратом зависит от целей и вида компрессионно-дистракционного остеосинтеза. При компрессионном остеосинтезе срок фиксации аппаратом составляет 1½—2 мес и еще 1—2 мес — при фиксации в гипсовой повязке. При дистракционном остеосинтезе срок дистракции составляет 1½—2 мес, после чего осуществляют фиксацию с помощью аппарата сроком на 1—1½ мес, а затем еще на 2—3 мес — в гипсе. Учитывая подвижность детей, мы так же, как и И. А. Капитанаки, А. А. Ахундов, Н. А. Овсянкин (1972), после снятия аппарата в ряде случаев назначаем ортопедический шпильно-кожный аппарат на срок от 3 до 6 мес, в течение которого идет перестройка костной ткани на месте перелома и начинает формироваться костно-мозговой канал.

Большую группу больных составляют дети с несращениями костей после эпифизарных внутрисуставных переломов. Лечение этих несращений представляет исключительно трудную задачу и не всегда заканчивается успешно. Даже если наступает сращение бывшего перелома, остается значительное ограничение функции поврежденного сустава.

Лечение сформировавшегося псевдоартроза головчатого возвышения является весьма трудной задачей. При несращении или псевдоартрозе головчатого возвышения необходимо оперативным путем добиться костного его сращения. Если наружное отклонение предплечья невелико, то ликвидация псевдоартроза головчатого возвышения у детей приостанавливает прогрессирование патологического процесса и предотвращает развитие вторичного позднего неврита локтевого нерва. Головчатое возвышение при оперативном лечении необходимо фиксировать к плечевой кости костным ауто- или гомотрансплантатом и путем остеотомии плечевой кости исправить вальгусную деформацию [Тер-Егизаров Г. М., 1971].

Наблюдения показали, что при несросшемся переломе или ложном суставе шейки бедренной кости, сочетающемся с асептическим некрозом головки бедренной кости без резорбции или с небольшой резорбцией шейки бедренной кости, операция остеосинтеза фрагментов хотя и приводила к ликвидации ложного сустава, однако у всех больных прогрессировал скрыто протекающий асептический некроз. Объясняется это тем, что открытый остеосинтез еще больше ухудшает васкуляризацию головки бедренной кости и приводит к разрушению субхондральной пластинки и суставного хряща.

Заканчивая главу о несращениях костей, следует еще раз подчеркнуть, что причиной несращений преимущественно являются погрешности в лечении больных на первых этапах, допускаемые врачами, чаще всего хирургами общего профиля. Наблюдается парадоксальное явление — детей оперируют тогда, когда они нуждаются в консервативном лечении (диафизарные и метафизарные переломы), и не оперируют тогда, когда они нуждаются в самом срочном хирургическом вмешательстве (переломы головчатого возвышения, блока и др.).

**Ограничение движений в суставах.** Одним из наиболее частых и тяжелых осложнений переломов у детей является ограничение функций суставов. Это прежде всего касается локтевого сустава и в меньшей степени — тазобедренного и коленного. Такие суставы, как плечевой, лучезапястный и голеностопный, у детей страдают крайне редко и мы в своей практической работе с ограничением функций этих суставов после переломов почти не сталкивались.

У детей контрактуры суставов, нередко упорные, наблюдаются преимущественно после внутри- и околоуставных переломов и прежде всего в области локтевого сустава даже после повреждения мягких тканей.

Роль повреждения суставного хряща в развитии контрактур отметил Е. А. Мыльников (1955). Немаловажное значение в ограничении движений имеют гетеротопические оссификаты. Причинными факторами возникновения гетеротопических оссификатов признают элементы излившейся крови, тяжелую травму, множественные оскольчатые переломы, обширные повреждения окружающих сустав мягких тканей, с разможением мышц и значительным кровоизлиянием [Корж А. А., 1963].

К оссификации могут привести также несопоставленные отломки, многократные и травматичные репозиции, плохая иммобилизация. Оперативное сопоставление отломков со скелетированием их от надкостницы зачастую ведет к оссифицирующему миозиту. Массаж области локтевого сустава вскоре после травмы также усугубляет оссификацию.

А. А. Корж (1963), анализируя данные о 166 травматических гетеротопических оссификатах различной локализации в разных возрастных группах, отметил, что лишь с 16 сут после травмы с умеренным кровоизлиянием удавалось наблюдать первые рентгенологические признаки оссификации, а при массивном кровоизлиянии — несколько позже, на 20—30-е сутки. В развитии оссификации А. А. Корж различает 4 стадии: I — скрытую, II — обызвествления остеоидной ткани, III — дифференциации, IV — зрелого оссификата.

Б. А. Лобова (1968) выделила V стадию — обратного развития оссификата. Полной зрелости оссификат достигает к 30—50-м суткам, затем наступает процесс обратного развития. Рентгенологически интенсивность тени оссификата уменьшается, периферические отделы ее как бы «таят»; в последнюю очередь исчезает часть оссифика-



та, прилегающая непосредственно к плечевой кости. Через 5—8 мес с момента травмы у больных не оставалось и следа оссификата.

Наиболее резкое ограничение движений отмечается после вывиха костей предплечья с отрывом медиального надмыщелка и внедрением его в полость локтевого сустава. Так как диагноз интерпозиции медиального надмыщелка практически ни у одного больного своевременно не устанавливают, отломок длительное время остается в полости локтевого сустава, в результате чего развивается стойкая рефлекторная контрактура. Даже после извлечения надмыщелка из полости сустава длительное упорное восстановительное лечение не всегда приводит к восстановлению функции локтевого сустава.

Ограничение супинационно-пронационных движений имеет место при застарелых переломах головки и шейки лучевой кости; у большинства таких больных безуспешно производят попытки закрытой или открытой репозиции перелома. У многих детей ограниченная супинация отмечается в удобном для функции положении. При переломах Монтеджи супинационно-пронационные контрактуры наблюдаются у больных после оперативного лечения — создания кольцевидной связки из лавсановой ленты. При переломе шейки и головки лучевой кости часто нарушается кровоснабжение, в результате чего развивается дегенеративно-дистрофический процесс, который является одной из причин нарушения нормальной пронационно-супинационной функции.

Большое значение имеет восстановительный период после травмы или операции. Для разработки движений в локтевом суставе ошибочно рекомендуют ношение больших грузов, подтягивание на шведской стенке, разработку суставов с усилием, вплоть до боли. Очень часто рано применяют массаж и тепло. Все это лишь ухудшает результаты лечения.

Тазобедренный сустав повреждается у детей реже, чем локтевой, но такие осложнения, как несращение отломков, аваскулярный некроз значительно ограничивают движения в нем.

Ограничение движений в коленном суставе связано с длительной иммобилизацией при переломе бедра и головки. После снятия гипсовой повязки и правильно проведенного восстановительного лечения у всех больных движения восстанавливаются.

Восстановление движений в суставах представляет собой довольно трудную задачу. Трудности эти усугубляются еще и тем, что мягкие ткани у детей очень бурно реагируют на операционную травму и каждая попытка восстановить движения оперативным путем заканчивается еще большим развитием фиброзных спаек и оссификатов в области сустава. Отсюда вытекает исключительно скрупулезный выбор метода лечения, строгие показания к оперативным методам лечения, щадящая техника оперативных вмешательств и использование всех современных достижений науки и техники.

Показания к операции следует ставить при наличии у детей значительного ограничения движений (50° и меньше) в функционально невыгодном положении конечности [Акбердина Д. А., Завьялова Т. П., 1967]: для локтевого сустава — положение разгибания, для тазобедр-

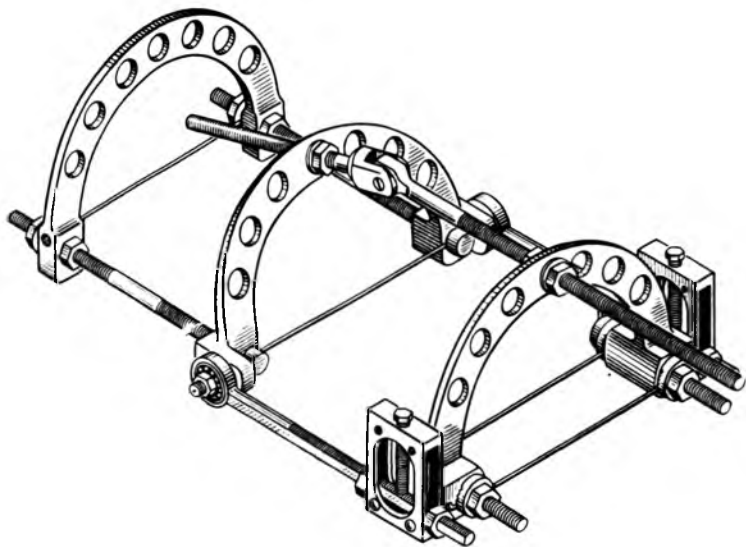


Рис. 162. Шарнирно-дистракционный аппарат Волкова — Оганесяна для восстановления движений локтевого и лучезапястного суставов.

репного — приводяще-сгибательная контрактура, для коленного — положение сгибания.

Методы хирургического лечения могут быть различными: извлечение медиального надмыщелка из полости локтевого сустава, удаление оссификатов, иссечение рубцово измененной капсулы. В последние 15—20 лет большое развитие получили методы лечения травматологических и ортопедических больных с помощью шарнирно-дистракционных аппаратов Волкова—Оганесяна (1968), которые находятся в полном соответствии с биомеханикой того или иного сустава (рис. 162). При этом главным является то, что осевая сица аппарата проходит через ось вращения сустава. Для коленного сустава с перемещающейся осью вращения было сконструировано специальное зубчатое соединение, или многозвенный механизм, который достаточно точно воспроизводит кинематику коленного сустава. Конструктивные особенности аппарата позволили авторам обеспечить постоянство заданного (до нескольких миллиметров) диастаза при любом положении суставных концов (сгибание — разгибание), что полностью устраняет взаимное их требование (рис. 163).

В заключение необходимо подчеркнуть, что проблема восстановления функции поврежденных суставов очень сложна и далека от своего полного разрешения. Вопросы этиологии, патогенеза, патологической анатомии этого страдания нуждаются в углубленном исследовании. Предстоит провести большую работу по совершенствованию методов восстановления функции различных суставов. С появлением аппаратов Волкова—Оганесяна значительно увеличилась возможность оперативного восстановления функции поврежденного локтевого

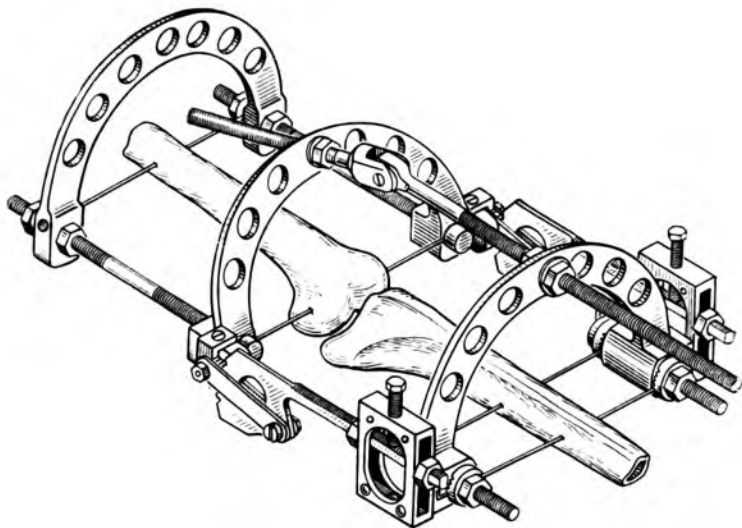


Рис. 163. Шарнирно-дистракционный аппарат Волкова — Оганесяна для восстановления движений коленного сустава.

и коленного суставов у детей без дополнительного применения ауто- и гомопластических материалов, а в некоторых случаях даже без вскрытия поврежденного сустава. Однако этот вопрос еще недостаточно изучен и нуждается в дальнейшей углубленной разработке. Необходимо изучение этиологии и патогенеза ограничения движений в суставах при переломах, более тщательное определение показаний к операции, дальнейшая отработка методики оперативного вмешательства, послеоперационного ведения больного и последующего восстановительного лечения.

**Посттравматические деформации в области локтевого сустава.** Причины возникновения этих осложнений кроются в переоценке многими хирургами и травматологами возможностей детского организма. Забывают о том, что не все неправильно сросшиеся переломы в детском возрасте склонны к самоисправлению. Точка зрения И. С. Венгеровского о больших возможностях детского организма самопроизвольно устранять оставшееся смещение воспринята многими врачами неправильно. Вместе с тем И. С. Венгеровский (1937) установил, что только деформации, возникшие в результате боковых смещений отломков при диафизарных и метафизарных переломах или незначительные смещения по длине и только у маленьких детей склонны к самопроизвольному устранению. Угловые деформации не склонны к самопроизвольному устранению даже спустя много лет после травмы.

Переломы верхнего конца плечевой кости иногда не приводят к деформации плечевого сустава, хотя можно предположить, что идеальная репозиция при этих переломах достигается далеко не всегда и нередко остаются смещения, в том числе и угловые. О самопроизволь-

ной репозиции и устранении всех видов деформации проксимального конца плечевой кости с ростом ребенка имеется указание в ряде работ [Ахундов А. А., 1973].

Что касается других локализаций переломов, то здесь не наблюдается самопроизвольного устранения деформаций; они остаются на долгие годы, а при повреждении зон роста склонны даже к прогрессированию.

Варусная деформация локтевого сустава. По вопросу о причинах возникновения варусных деформаций локтевого сустава высказывают различные мнения. Одни исследователи связывают эти деформации с раздражением ядер окостенения нижнего метаэпифиза плечевой кости в результате перелома. Другие утверждают, что они возникают у детей в результате неправильного сращения костных фрагментов после над- и чрезмыщелковых переломов. Для установления причин возникновения варусных деформаций локтевого сустава Г. Х. Мгояном (1973) изучены отдаленные результаты лечения над- и чрезмыщелковых переломов плечевой кости со смещением и установлено, что причиной этой деформации являются неустраненные угловые и ротационные смещения периферического отломка.

При варусных деформациях локтевого сустава у детей объем движений в этом суставе, как правило, бывает полным. Для установления наличия и степени варусной деформации локтевого сустава еще до наступления полного разгибания предплечья пользуются определением положения локтевого отростка (по сравнению со здоровой стороной). Смещение его кнутри со средней линии указывает на то, что в дальнейшем у ребенка выявится варусная деформация локтевого сустава; при этом чем больше локтевой отросток смещен кнутри, тем больше степень варусной деформации. М. А. Лобова (1967) по положению локтевого отростка судила об эффективности репозиции свежего над- и чрезмыщелкового перелома. Этот признак применяют в диагностике варусных деформаций при наличии сгибательной контрактуры в локтевом суставе [Тер-Егиазаров Г. М., 1973].

Варусные деформации локтевого сустава не приводят к сосудисто-неврологическим расстройствам в области предплечья, но при деформациях, превышающих  $15-20^\circ$ , нередко функциональные нарушения в виде нерезкой атрофии мышц предплечья, быстрой утомляемости при нагрузке; у некоторых больных отмечаются боли в локтевом суставе. При меньших углах отклонения предплечья данная деформация воспринимается только как косметический дефект.

Длительные наблюдения над большими с варусными деформациями локтевого сустава показали, что эти деформации у детей младшего возраста не только не имеют тенденции к самоисправлению, но с ростом у некоторых из них прогрессируют. При этом чем моложе ребенок, тем больше выражена склонность деформации к прогрессированию. У детей старшего возраста (10—14 лет) прогрессирования деформации не наблюдается. Всегда прогрессируют варусные деформации, возникшие при переломах блока плечевой кости. При

этом виде деформации важным звеном в обследовании больного является рентгенологическое исследование.

При исследовании рентгенограмм прежде всего следует обратить внимание на виды смещений отломков. По мнению Г. Х. Мгояна (1973), в ранние сроки после травмы (2—4 мес) можно довольно точно судить о степени и направлении смещения отломков. В дальнейшем перестройка костной ткани в области перелома затрудняет воссоздание картины первоначальных смещений отломков. В таких случаях помогают сохранившиеся у родителей первые рентгенограммы. Однако и по рентгенограммам, произведенным спустя несколько лет после травмы, можно с уверенностью судить о характере первоначального смещения отломков. На боковой рентгенограмме вследствие углового наклона дистального метаэпифиза плечевой кости рентгенологически определяется характерное наслоение тени головчатого возвышения на тень метафиза локтевой кости. Чем больше деформация, тем более выражено это наслоение. Аналогичная рентгенологическая картина наблюдается при переломах блока, но механизм при переломах блока иной, чем при над- и чрезмышелковых переломах.

Лечение варусных деформаций может быть только оперативным. Коррекция показана при деформации в  $15^\circ$  и более у девочек, в  $20^\circ$  — у мальчиков. Нет полного единодушия в вопросе о сроках вмешательства по поводу деформации после перелома. Некоторые авторы считают, что деформация с ростом ребенка может прогрессировать, поэтому нет основания спешить с операцией и следует ждать окончания роста ребенка [Эпштейн Г. Я., 1964].

По мнению Г. А. Баирова (1960) и Э. В. Ульриха (1966), перестройка детской кости заканчивается через 1—1½ года после травмы и оперировать следует только по окончании этого срока. Оптимальный срок для операции — через 2—5 лет после травмы. С ростом ребенка может наступить прогрессирование деформации, поэтому у детей младшего возраста не следует торопиться с операцией. У больных старше 10 лет оперативную хирургическую коррекцию деформации локтевого сустава можно производить уже через 1—2 года после травмы. Однако при ограничении движений в суставе следует первоначально добиться полного объема движений в суставе, на что может уйти 2—3 года.

Вопрос о показаниях к оперативной коррекции необходимо решать строго индивидуально, так как каждая операция в сложных топографоанатомических условиях локтевого сустава чревата опасностями и небезразлична для растущей детской кости. Противопоказаниями к оперативной коррекции варусных деформаций локтевого сустава являются грубые нарушения иннервации и кровообращения предплечья (ишемическая контрактура, выпадение функции периферических нервов).

В отделении детской травмы ЦИТО по поводу варусной деформации локтевого сустава оперированы 36 детей. Оперативную коррекцию считали показанной при наличии варусной деформации более  $15^\circ$  у девочек и свыше  $20^\circ$  у мальчиков. 9 детей оперированы по методике Баирова и Ульриха.

Неудовлетворительность результатами лечения варусной деформации локтевого сустава по методике Байрова и Ульриха побудила нас разработать методику, которую с успехом применяют при лечении свежих над- и чрезмыщелковых переломов плечевой кости (скелетное вытяжение).

Под наркозом разрезом длиной 6—8 см по наружной поверхности нижней трети плечевой кости послойно рассекают мягкие ткани и поднадкостнично обнажают часть диафиза и метафиз. Долотом или пилой Джилиа, а в последнее время ультразвуковой пилой производят клиновидную экономную резекцию плечевой кости. Основание клина обращено кнаружи, а величина клина заведомо меньше величины, которую предусматривает имеющаяся варусная деформация. После сопоставления костных фрагментов проверяют положение локтевого отростка. Правильное его положение (и то неполностью) достигается с большим трудом путем тяги по оси плеча и максимальной пронацией предплечья. В этом положении после тщательного зашивания надкостницы и остальных мягких тканей проводят спицу через метафиз локтевой кости снизу вверх, снаружи кнаружи. Проведение спицы является важным этапом данной методики. Направление спицы должно совпадать с плоскостью остеотомии дистального фрагмента. По мере скелетного вытяжения происходит постепенная репозиция костных фрагментов. Оптимальным методом является остеотомия плечевой кости с последующим скелетным вытяжением за метафиз локтевой кости. Скелетное вытяжение продолжается 2—3 нед, до появления начальных признаков консолидации. После снятия скелетного вытяжения на 10 сут накладывают гипсовую лонгету от верхней трети плечевой кости до пястно-фаланговых суставов.

Варусная деформация локтевого сустава. Этот вид деформации чаще всего наблюдается при застарелых переломах Монтеджи. Сущность этих застарелых переломов заключается в том, что локтевая кость срастается неправильно (под углом), это приводит к стойкому застарелому вывиху головки лучевой кости. Закрытому вправлению головки мешает деформация локтевой кости и рубцовые изменения в кольцевидной связке, создающие механическое препятствие на пути головки лучевой кости.

Клиническая картина застарелого перелома Монтеджи характеризуется наличием деформации в области локтевого сустава и предплечья; головка лучевой кости выступает вперед и кнаружи, часто имеется вальгусное отклонение предплечья до угла  $150^\circ$ . Сгибательно-разгибательные движения в локтевом суставе могут быть в полном объеме или с небольшим ограничением как сгибания, так и разгибания. Всегда отмечается ограничение ротационных движений предплечья, особенно пронации. Сила мышц кисти обычно не снижена, болей нет.

Рентгенологически выявляется смещение головки лучевой кости в ладонную и лучевую сторону. Лучевая кость смещена в проксимальном направлении таким образом, что головка ее оказывается на 2—3 см выше головчатого возвышения. Этому способствует сокращение двуглавой мышцы плеча. Вокруг головки нередко образуется кольцевидной формы оссификат. Отмечается выраженная вальгусная деформация локтевого сустава, умеренно выраженный диффузный остеопороз. Место перелома локтевой кости часто бывает не видно из-за давности перелома, угловая деформация локтевой кости чаще бывает выражена незначительно, но вследствие неправильного

сращения исчезает физиологический изгиб кости и ось ее представляется в виде прямой линии.

Оперативное лечение застарелых переломов Монтеджи представляет определенные трудности, а результаты не всегда бывают удовлетворительными. Этим обусловлено отрицательное отношение некоторых травматологов к операции при данном виде деформации. Отрицательное отношение к операции вызывает также наличие хорошей функции локтевого сустава. Однако большинство детских травматологов оперируют таких больных. Несмотря на высокие пластические свойства и репаративные способности тканей детского организма, застарелые переломовывихи Монтеджи подлежат оперативному лечению, так как с возрастом у детей прогрессирует вальгусная деформация и нарушение функции верхней конечности.

Вправленная головка не всегда удерживается на своем месте, нередки случаи рецидива вывиха. Для прочного удержания головки лучевой кости в суставе некоторые авторы восстанавливали кольцевидную связку из местных тканей. А. В. Каплан (1967) создавал связку на ножке из фасции предплечья. С. О. Гинзбург (1967) пользовался аутоотсплантадом из широкой фасции бедра. Наилучшие функциональные и анатомические результаты получены у детей, оперированных вскоре после травмы и у которых еще не было значительного смещения лучевой кости в проксимальном направлении, а также тогда, когда вправление головки луча сочетали с остеотомией локтевой кости. Менее благоприятные результаты получены у тех детей, у которых головка лучевой кости стояла на уровне головчатого возвышения или выше него. Это положение головки лучевой кости создавало технические трудности вправления головки и это же обстоятельство явилось причиной последующих рецидивов ее подвывиха.

В отделении детской травмы ЦИТО разработан и применяется двухэтапный способ лечения застарелых переломов Монтеджи (1972).

Первый этап представляет собой distraction на аппарате, в результате чего происходит низведение головки лучевой кости по отношению к локтевой кости. Для этого вводят 2 спицы, из которых проксимальная проходит через верхний метафиз локтевой кости, а дистальная — через дистальный метафиз лучевой кости. Обе спицы фиксируют в distractionном аппарате любой конструкции (Илизарова, Гудушаури, Сиваша, Волкова—Оганесяна). Через 2—3 сут после наложения аппарата начинают медленную дозированную distraction по 1 мм в день, которая продолжается в течение 2—2½ нед. За этот период удается низвести головку лучевой кости на 1½—2 см ниже головчатого возвышения и растянуть контрагированные мягкие ткани предплечья.

Второй этап операции заключается в следующем: под наркозом снимают distractionный аппарат и удаляют спицы; производят продольный разрез кожи по наружнoboковой поверхности локтевого сустава в месте проекции головчатого возвышения. После послойного рассечения подкожной клетчатки, фасции предплечья и тупого разъединения мышц рассекают и иссекают рубцовую ткань и остатки

кольцевидной связки до полного выделения головки лучевой кости. Последняя в результате предварительного низведения располагается значительно дистальнее головчатого возвышения, что намного облегчает вправление головки луча. Если головка лучевой кости имеет тенденцию к вывихиванию и пружинит как клавиша, причиной чего является измененная ось локтевой кости, то в таких случаях производят остеотомию локтевой кости. Для этого делают второй разрез кожи длиной 2—3 см вдоль локтевой кости на высоте ее искривления и поднадкостнично поперечно пересекают локтевую кость. После того как произведена остеотомия локтевой кости, головка луча легко удерживается в центрированном положении. Фиксацию локтевой кости осуществляют интрамедуллярно очень тонким гвоздем Богданова в таком положении костных фрагментов, при котором головка луча свободно удерживается в центрированном положении по отношению к головчатому возвышению во время ротационных движений предплечья.

### **Деформации после низких переломов обеих костей предплечья.**

Довольно частым повреждением у детей являются низкие переломы обеих костей предплечья. Переломы эти, как правило, бывают поперечными и легко репонируются. Но при них на 5—6-е сутки из-за плохой иммобилизации кисти нередко возникают вторичные угловые смещения с открытым в ладонную сторону углом. После снятия гипсовой повязки это смещение заметно в виде выраженной деформации нижней трети предплечья и ограничения пронационно-супинационной функции.

Если с момента перелома прошло не более 5—6 нед, подобную деформацию можно исправить под наркозом путем закрытой остеоклазии и устранения угловой деформации. При этом следует иметь в виду, что сломать костную мозоль легче, если усилия хирурга направлены в сторону открытого угла деформации и только после наступления перелома мозоли следует приступить к устранению угловой деформации. Если с момента перелома прошло более одного месяца и закрытая остеоклазия невозможна, то не следует торопиться с оперативной коррекцией деформации. В таких случаях операцию следует отложить на 6—12 мес. Если оперировать в более ранние сроки, могут возникнуть оссификаты с ограничением функции локтевого сустава.

**Неправильно сросшиеся остеоэпифизеолиты дистального конца лучевой кости.** Этот вид деформации у детей встречается довольно часто. Диагностика и лечение подобных повреждений в остром периоде не представляет больших трудностей. Эпифизеолиты легко репонируются, но эпифизы имеют свойство также легко вторично смещаться в случаях плохой и неправильной иммобилизации с приданием предплечья среднефизиологического положения.

При оставленных значительных смещениях не всегда наблюдается самокоррекция с ростом ребенка. При оперативном лечении «застарелых» эпифизеолитов в отдаленные сроки после операции наблюдается, как правило, преждевременное и неравномерное замыкание зоны роста, что приводит к возникновению лучевой косоруконости.



Все это побудило нас к изысканию иных путей для лечения таких больных. С 1969 г. мы начали применять для репозиции застарелых эпифизолизом дистракционные аппараты. Под нашим наблюдением находились 15 больных с «застарелыми» остеоэпифизолизами дистального конца лучевой кости 2—5-недельной давности. Для устранения смещения отломков применяли дистракционный аппарат по следующей методике: под наркозом проводили 2 спицы во фронтальной плоскости: проксимальную спицу — через обе кости предплечья или только лучевую кость на границе средней и нижней трети, а дистальную — через II, III, IV и V пястные кости. У некоторых больных дистальную спицу проводили через сместившийся эпифиз лучевой кости. На спицы накладывали дистракционный аппарат и производили постепенную репозицию отломков. Первоначально, по предложению Н. А. Любошица, репозицию отломков делали тотчас же после наложения аппарата на операционном столе, но в последнее время отказались от этой методики и репозицию производили постепенно со 2—3-х суток после наложения аппарата путем растяжения дуг аппарата по 1 мм в сутки в течение 10—14 сут, что позволяет растянуть отломки и добиться их репозиции.

**Посттравматическая лучевая косорукость.** К приобретенной косорукости относят такие деформации в лучезапястном суставе, которые независимо от причин (дефекты, ложные суставы лучевой кости, неправильно сросшиеся переломы и эпифизолизы лучевой кости) проявляются в нарушении анатомических соотношений в лучезапястном и дистальном лучелоктевом сочленениях, что приводит к лучевому или (реже) к локтевому отклонению кисти.

Устранение посттравматической лучевой косорукости чаще возможно только оперативным путем. Касаясь показаний к операции, необходимо учесть причину, вызвавшую формирование косорукости и клинико-рентгенологическую картину имеющейся деформации. Выбор оперативного вмешательства при лечении приобретенной косорукости должен быть строго индивидуальным в зависимости от деформации, этиологических и патогенетических факторов, функции лучезапястного сустава и возраста больного.

Из различных методов лечения следует рекомендовать следующую методику оперативного лечения лучевой косорукости: под наркозом производят разрез по тыльно-лучевой стороне нижней трети предплечья. Поднадкостнично обнажают дистальную треть лучевой кости, производят ее Z-образную остеотомию. Костные фрагменты фиксируют кетгутом, рану наглухо зашивают. Через дистальный и проксимальный отломки лучевой кости проводят по 2 спицы под углом друг к другу в  $30^\circ$  и к ним монтируют аппарат Илизарова (или любой другой дистракционный аппарат). В течение 4—6 нед производят постепенную дистракцию по 1 мм в сутки. После восстановления нормальной длины предплечья и анатомических соотношений в дистальном лучелоктевом суставе дистракцию прекращают. Аппарат оставляют для фиксации фрагментов на время консолидации места остеотомии лучевой кости на  $1/2$ —1 мес, после чего накладывают гипсовую лонгету на 1 мес. С первых дней после наложения аппарата



Рис. 164. Клиновидная остеотомия большеберцовой кости с иссечением клина.

начинают функциональное восстановительное лечение: сгибательные и разгибательные движения в лучезапястном суставе и в пальцах кисти.

**Деформации костей и суставов нижней конечности.** Такие деформации после травмы возникают значительно реже по сравнению с верхней конечностью, но их возникновение приводит к нарушению статики, что в конечном итоге отражается на общем развитии костей и суставов.

Деформации в области тазобедренного сустава могут возникнуть после перелома шейки и эпифизеолиза головки бедренной кости.

Причиной вальгусной деформации является перерастяжение отломков скелетным вытяжением при переломе шейки бедренной кости. Причина развития варусной деформации при переломах шейки бедренной кости — недостаточно эффективное и кратковременное скелетное вытяжение с последующим наложением гипсовой повязки. Особенно часто к варусной деформации приводят базальные переломы шейки.

Клинически вальгусная деформация ничем не проявляется, движения в суставе не ограничены, имеется лишь небольшое удлинение поврежденной конечности. Походка не нарушена. Клиническая картина варусной деформации проксимального конца бедра выражена ярче и весьма характерна: при осмотре четко определяется большее, чем на здоровой стороне, выстояние большого вертела, нога укорочена (иногда на 5—6 см), могут наблюдаться и ограничения функции сустава, при этом больше всего ограничено отведение. Нередко имеет место хромота, которая обусловлена укорочением конечности и положительным симптомом Тренделенбурга. Рентгенологически имеется уменьшение шеечно-диафизарного угла по сравнению со здоровым бедром, деформация головки, диффузный остеопороз из-за недостаточной нагрузки.

Дети с вальгусной деформацией практически в лечении не нуждаются. Лишь в случаях, когда вальгусное положение шейки приводит к развитию подвывиха, возникают показания к варизирующей остеотомии бедра. При варусной деформации показания к операции возникают значительно чаще.

Укорочение, хромота, быстрая утомляемость при ходьбе и уменьшение шеечно-диафизарного угла больше чем на 15—20° являются показанием к оперативному вмешательству. Менее выраженная варусная деформация не подлежит оперативной коррекции, но больные должны оставаться на диспансерном наблюдении в течение 2—4 лет для своевременного выявления возможных осложнений, связанных с оставшейся деформацией. Одним из осложнений варусной деформации может явиться постепенное смещение головки книзу по отношению к шейке бедренной кости. Это происходит под тяжестью тела

Рис. 165. Клиновидная остеотомия большеберцовой кости и резекция малоберцовой кости для исправления варусной деформации голеностопного сустава.

ребенка. Если своевременно не исправить шеечно-диафизарный угол, может наступить полный эпифизолиз головки бедренной кости.

Варусные деформации бедренной кости наблюдаются у детей с диафизарными переломами бедра, леченными гипсовыми повязками. У части детей деформация развивается после остеосинтеза отломков слабыми металлическими конструкциями, которые по своей прочности не могли выдержать напряжение мышц бедра, либо вес тела больного (гвоздь Богданова, пластинка Ленна и др.).

Тактика при этом виде деформации различная: если нет полного сращения отломков и с момента травмы прошло 1—1½ мес, производят закрытую остеоклазию, исправляют ось бедра и накладывают гипсовую повязку. В последнее время угловые деформации диафиза бедренной кости при наличии мягкой мозоли на месте перелома исправляют с помощью шарнирно-дистракционного аппарата Волкова—Оганесяна.

При повреждении костей в области коленного сустава нередко возникают вальгусные и варусные деформации. Причиной деформаций могут быть различного рода погрешности в лечении подобных больных. Однако нередко такие деформации возникают в результате повреждения ростковых зон и их преждевременного закрытия. При вальгусной деформации коленного сустава после перелома метафиза большеберцовой кости производят остеотомию метафиза большеберцовой кости по Репке; резецируют треугольной формы небольшой участок метафиза из дистального фрагмента с внутренней стороны (рис. 164). Это позволяет легко устранить вальгусную деформацию без остеотомий малоберцовой кости. Данное обстоятельство является положительным, так как остеотомия малоберцовой кости в верхней трети может осложниться парезом малоберцового нерва.

При переломах внутреннего отдела дистального конца большеберцовой кости в результате преждевременного закрытия росткового хряща наблюдается неравномерный рост дистального отдела голени с образованием варусной деформации голеностопного сустава. Такая деформация резко нарушает статику больного, деформирует стопу и может окончиться тяжелым артрозом голеностопного сустава и мелких суставов стопы.

Показания к корригирующей операции абсолютны. Учитывая рост ребенка, всегда следует помнить о возможности рецидива деформации. И все же таких больных следует оперировать, а в случае рецидива допустимо повторное оперативное вмешательство.



## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Абальмасова Е. А., Лузина Е. В.* Врожденные деформации опорно-двигательного аппарата и причины их происхождения. — Ташкент: Медицина, 1976. — 178 с.
- Абальмасова Е. А., Лузина Е. В.* Лечение врожденных и диспластических деформаций опорно-двигательного аппарата у детей и подростков. — Ташкент: Медицина, 1979. — 261 с.
- Андрианов В. Л., Дедова В. Д., Колядицкий В. Г., Кузьменко В. В.* Врожденные деформации верхних конечностей. — М.: Медицина, 1972. — 104 с.
- Баиров Г. А.* Переломы в области локтевого сустава у детей. — Л.: Медгиз, 1962. — 166 с.
- Бочков Н. П.* Генетика человека: Наследственность и патология. — М.: Медицина, 1978. — 382 с.
- Бунятын А. А., Рябов Г. А., Маневич А. З.* Анестезиология и реаниматология. — М.: Медицина, 1977. — 432 с.
- Васнер Е. А., Тавровский В. М.* Трансфузионная терапия при острой кровопотере. — М.: Медицина, 1977. — 175 с.
- Виленский В. Я.* Диагностика и функциональное лечение врожденного вывиха бедра. — М.: Медицина, 1971. — 164 с.
- Виноградова Т. П.* Опухоли костей. — М.: Медицина, 1973. — 336 с.
- Виноградова Т. П., Лаврищева Г. П.* Регенерация и пересадка костей. — М.: Медицина, 1974. — 247 с.
- Волков М. В.* Ампутация конечностей у детей. — М.: Медгиз, 1955. — 164 с.
- Волков М. В.* Диагностика и лечение врожденного вывиха бедра у детей. — М.: Медицина, 1969. — 89 с.
- Волков М. В.* Болезни костей у детей. — М.: Медицина, 1974. — 559 с.
- Волков М. В., Бизер В. А.* Гомотрансплантация костной ткани у детей. — М.: Медицина, 1969. — 209 с.
- Волков М. В., Дедова В. Д.* Детская ортопедия. — М.: Медицина, 1980. — 292 с.
- Волков М. В., Оганесян О. В.* Лечение поврежденных суставов и костей с помощью аппаратов авторов. — Ташкент: Медицина, — 230 с.
- Волков М. В., Печерский А. Г., Меженина Е. П.* Эпифизарные дисплазии у детей и подростков. — Киев: Здоров'я, 1977. — 127 с.
- Волков М. В., Тер-Егизаров Г. М., Стужина В. Т.* Ошибки и осложнения при лечении переломов длинных трубчатых костей у детей. — М.: Медицина, 1978. — 172 с.
- Волков М. В., Тер-Егизаров Г. М., Юкина Г. П.* Врожденный вывих бедра. — М.: Медицина, 1972. — 159 с.
- Волков М. В., Меерсон Е. П., Печволодова О. Л. и др.* Наследственные системные заболевания скелета. — М.: Медицина, 1982. — 320 с.
- Гончарова М. Н., Бровкина Т. А.* Ранняя диагностика и функциональные методы лечения врожденного вывиха бедра у детей. — Л.: Медицина, 1963. — 138 с.
- Гончарова М. Н., Гринина А. В., Мирзоева И. И.* Реабилитация детей с заболеваниями и повреждениями опорно-двигательного аппарата. — Л.: Медицина, 1974. — 198 с.
- Гсрбунова Р. Л., Елизарова И. П., Осминина А. Т.* Дисплазия и вывих тазобедренного сустава у новорожденных. — М.: Медицина, 1978. — 160 с.
- Гудушаури О. Н., Оганесян О. В.* Внеочаговый компрессионный остеосинтез при закрытых диафизарных переломах и ложных суставах костей голени. — М.: Медицина, 1968. — 104 с.
- Дамье Н. Г.* Основы травматологии детского возраста. — М.: Медгиз, 1960. — 292 с.
- Дедова В. Д., Черкасова Т. И.* Оперативное удлинение нижних конечностей у детей. — М.: Медицина, 1973. — 163 с.

- Державин В. М.* Эпифизарный остеомпелит у детей. — М.: Медицина, 1965. — 176 с.
- Зацепин Т. С.* Врожденная мышечная кривошея. — М.: Медгиз, 1960. — 112 с.
- Зацепин Т. С.* Ортопедия детского и подросткового возраста. — М.: Медгиз, 1956. — 319 с.
- Зацепин Т. С.* Врожденная косолапость и ее лечение в детском возрасте. — М.: ЦИУВ, 1947. — 93 с.
- Илизаров Г. А.* Некоторые вопросы теории и практики компрессионного и дистракционного остеосинтеза. — В кн.: Чрескостный компрессионный и дистракционный остеосинтез в травматологии и ортопедии. — Курган, 1972, вып. 1, с. 5—34.
- Илизаров Г. А.* Клинические и теоретические аспекты компрессионного и дистракционного остеосинтеза. — В кн.: Теоретические и практические аспекты чрескостного компрессионного и дистракционного остеосинтеза. — М.: ЦИТО, 1977. с. 14—24.
- Инфекционный неспецифический (ревматоидный) полиартрит у детей.* Сборник трудов Под ред. Л. Н. Алякина. — Л.: Медицина, 1978. — 420 с.
- Казьмин А. И., Фищенко В. Я.* Дискотомия. — М.: Медицина, 1974. — 200 с.
- Казьмин А. И., Ков И. И., Беленький В. И.* Сколиоз. — М.: Медицина, 1981. — 270 с.
- Каплан А. В.* Закрытые повреждения костей и суставов. — М.: Медицина, 1979. — 554 с.
- Каптелин А. Ф.* Восстановительное лечение при травмах и деформациях опорно-двигательного аппарата. — М.: Медицина, 1969. — 399 с.
- Каптелин А. Ф., Лаская Л. А.* Трудовая терапия в травматологии и ортопедии. — М.: Медицина, 1979. — 171 с.
- Корж А. А.* Гетеротопические травматические оссификации. — М.: Медгиз, 1963. — 270 с.
- Любошиц Н. А.* Закрытые переломы костей таза у детей. — М.: Медицина, 1969. — 127 с.
- Маркс В. О.* Ортопедическая диагностика. — Минск: Наука и техника, 1978. — 211 с.
- Меженина Е. П.* Церебральные спастические параличи. — Киев: Здоров'я, 1966. — 224 с.
- Меняйлов Н. В., Франтов Р. Б.* Внутривенная анестезия в ортопедии и травматологии. — М.: Медицина, 1977. — 144 с.
- Мирзоева И. И., Гончарова М. Н., Тихоненко Е. С.* Оперативное лечение врожденного вывиха бедра у детей. — Л.: Медицина, 1976. — 218 с.
- Митбрейт И. М.* Спондилолистез. — М.: Медицина, 1978. — 269 с.
- Многотомное руководство по ортопедии и травматологии/Под ред. Н. П. Новаченко.* — М.: Медицина, 1967, т. 1, 2, 3.
- Мовшович И. А., Виленский В. Я.* Полимеры в травматологии и ортопедии. — М.: Медицина, 1978. — 311 с.
- Мовшович И. А., Риц И. А.* Рентгенодиагностика и принципы лечения сколиоза. — М.: Медицина, 1969. — 379 с.
- Никифорова Е. К.* Профилактика и лечение деформаций опорно-двигательного аппарата на почве полиомелита. — М.: Медицина, 1973. — 171 с.
- Основы цитогенетики человека/Под ред. А. А. Прокофьевой-Бельгоской.* — М.: Медицина, 1969. — 544 с.
- Рейнберг С. А.* Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. — М.: Медицина, 1964. — 530 с.
- Розовская Р. Е., Тер-Егизаров Г. М.* Артрогрипоз. — М.: Медицина, 1973. — 139 с.
- Руководство по протезированию/Под ред. Н. И. Кондрашина.* — М.: Медицина, 1976. — 431 с.
- Семенова К. А.* Лечение двигательных расстройств при детских церебральных параличах. — М.: Медицина, 1976. — 184 с.
- Терновский С. Д.* Хирургия детского возраста. — М.: Медгиз, 1959. — 496 с.
- Травматология детского возраста/Под ред. Г. А. Баирова.* — Л.: Медицина, 1976. — 408 с.

- Трапезников Н. Н., Григорова Т. М.* — Первичные опухоли костей таза. — М.: Медицина, 1978. — 191 с.
- Труды 2-го Всероссийского съезда травматологов-ортопедов.* — Л., 1973. — 312 с.
- Труды 3-го Всесоюзного съезда травматологов-ортопедов.* — Л., 1977. — 285 с.
- Тур А. Ф. Рахит.* — М.: Медицина, 1966. — 170 с.
- Усоскина Р. Я., Круминь К. А., Сеглин Т. Я.* Амбулаторное лечение детей с ортопедическими заболеваниями. — Л.: Медицина, 1979. — 248 с.
- Шенк Н.* Лечебное протезирование в ортопедии. — М.: Медицина, 1975. — 214 с.
- Яковлева А. А.* Инфекционный неспецифический (ревматоидный) артрит у детей. — М.: Медицина, 1971. — 256 с.
- Яковлева А. А.* Болезни суставов в детском возрасте. — М.: Медицина, 1977. — 192 с.
- Alvik J.* Congenital dysplasia of the hip. — In: VIII Congres Intern. chir. orthop., New York, 1960.—Bruxelles, 1961, p. 98.
- Andren L.* Pelvie instability in newborns. With special reference to congenital dislocation of the hip and hormonal factors. A Rentgenologic study. — Stockholm, 1962.—67 p.
- Bortrand P.* Malformations luxantes de la hanche. — Paris: Doin, 1962.—295 p.
- Delling G., Schulz A., Seibert G.* Progressi metodologici nella diagnostica morfologica dei tumori ossei. — Minerva Ortop, 1978, vol. 29, N 6, p. 283—289.
- Evans G. A., Karumyan M. B., Gage J. R.* Primary hypophosphatemic rickets. Effect of oral phosphate and vitamin D on growth and surgical treatment. — J. Bone Jr. Surg., 1980, vol. 62—A, N 7, p. 1130—1138.
- Kite J. H.* Congenital clubfoot. — New York, 1938.—401 p.
- McKusick V. A.* Heritable disorders of connective tissue 4th ed. — St. Louis: C. V. Mosby, 1972.—878 p.
- McKusick V. A.* Mendelian inheritance in Man. Catalogs of acutosomal dominant, autosomal recessive and x-linked phenotypes. 4th ed. — Baltimore—London: The John Hopk. Press, 1975.—738 p.
- Mankin H. J.* Review article. Rickets, osteomalacia and renal osteodystrophy. Patr. II. — J. Bone Jr. Surg., 1974, vol. 56—A, N 3, p. 352—386.
- (Murphy E. A., Chase G. A.) Мерфи Э. А., Чейс Г. А.* Основы медико-генетического консультирования: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1979.—398 с.
- Moe J. H., Winter R. B., Bradford D. S., Lonstein J. E.* Scoliosis a. other spinal deformities. — Philadelphia—London—Toronto: Saunders Company, 1978. — 691 p.
- (Otto Barta) Орто Барта.* Врожденный вывих бедра и его раннее консервативное лечение. — Будапешт: Изд-во Акад. наук Венгрии, 1972.—192 с.
- Palmen K.* Preluxation of the hip joint. Diagnosis and treatment in the newborn and the diagnosis of congenital dislocation of the hip joint in Sweded during the years 1948—1960. — Uppsala: Almqvist and Wikksell, 1961.—71 p.
- Roaf R.* Spinal deformities. — Kent: Pitman Medical, 1977.—256 p.
- Schede F.* Die unblutige Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung. — In: 37 Kongress Dtsch. Orthopädischen Gesellschaft, 1940.—Stuttgart: Enke, 1950, p. 202.
- Schultheise H.* Die Frühbehandlung der Hüftdysplasie durch atraumatische Spreizunh. — Stuttgart: Enke, 1965.—94 S.
- Spranger J. W., Langer L. O., Wiedemann H. R.* Bone dysplasias. An-atlas of constitutional disorders of skeletal development. — Stuttgart: Fischer Verlag, 1974.—369 p.
- (Stevenson A., Davison B.) Стювенсон А., Дэвисон Б.* Медико-генетическое консультирование: Пер. с англ. — М.: Мир, 1972.—504 с.
- Thommesen P., Poulsen J. O.* Primary tumors in the spine and pelvis in adolescents: clinical and radiological features. — Acta orthop. Scand., 1976, vol. 47, N 2, p. 170—174.
- (Watson-Jones R.) Уотсон-Джонс Р.* Переломы костей и повреждения суставов: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1972.—666 с.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие. Развитие и организация детской травматологической и ортопедической помощи в СССР. <i>М. В. Волков</i> . . . . .	3
--	---

### ОБЩАЯ ЧАСТЬ

Глава	I. Клиническое обследование детей с травмой и ортопедическими деформациями. — <i>Г. М. Тер-Егизаров, Г. П. Юкина</i>	11
Глава	II. Обезболивание у детей в травматологии и ортопедии. — <i>Н. В. Меньяйлов</i> . . . . .	21
Глава	III. Вопросы генетики в детской ортопедии. — <i>М. В. Волков, Е. М. Меерсон</i> . . . . .	33
Глава	IV. Восстановительное лечение детей с ортопедическими заболеваниями и травматическими поражениями. — <i>А. Ф. Каптелин</i> . . . . .	49
Глава	V. Протезирование. — <i>М. В. Волков, В. Я. Виленский</i> . . . . .	63

### СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Раздел I.	Врожденные деформации опорно-двигательного аппарата	82
Глава	VI. Врожденные пороки развития конечностей. — <i>В. Д. Дедова</i>	82
Глава	VII. Деформации позвоночника и грудной клетки. — <i>А. И. Казьмин</i> . . . . .	87
Глава	VIII. Мышечная кривошея. — <i>Г. М. Тер-Егизаров</i> . . . . .	120
Глава	IX. Врожденный вывих бедра. — <i>М. В. Волков, Г. М. Тер-Егизаров, Г. П. Юкина</i> . . . . .	129
Глава	X. Врожденная косолапость — <i>Г. М. Тер-Егизаров, В. Я. Виленский</i> . . . . .	159
Раздел II.	Системные заболевания, остеохондропатии и новообразования скелета	176
Глава	XI. Костные системные заболевания. <i>М. В. Волков, Г. П. Юкина, О. Л. Нечволодова</i> . . . . .	176
Глава	XII. Артрогрипоз. <i>Г. М. Тер-Егизаров</i> . . . . .	248
Глава	XIII. Рахит и деформации скелета. <i>М. В. Волков</i> . . . . .	261
Глава	XIV. Остеохондропатии. <i>Е. А. Абальмасова</i> . . . . .	273
Глава	XV. Новообразования скелета. <i>М. В. Волков</i> . . . . .	304
Раздел III.	Последствия различных заболеваний опорно-двигательного аппарата . . . . .	326
Глава	XVI. Деформации конечностей на почве остеомиелита. <i>М. В. Волков, В. Д. Дедова</i> . . . . .	326
Глава	XVII. Последствия полиомиелита. <i>Е. К. Никифорова, В. Д. Дедова</i> . . . . .	331
		463

Глава XVIII. Детские церебральные параличи. <i>Е. А. Абальмасова</i>	347
Глава XIX. Последствия ревматоидного полиартрита. <i>В. Д. Дедова</i>	370
Раздел IV. Повреждения опорно-двигательного аппарата и последствия травмы . . . . .	378
Глава XX. Родовые повреждения плечевого сплетения. <i>В. Д. Дедова</i>	378
Глава XXI. Повреждения костей плечевого пояса и верхних конечностей. <i>Г. М. Тер-Егизаров</i> . . . . .	384
Глава XXII. Повреждения позвоночника. <i>Г. М. Тер-Егизаров. Е. А. Абальмасова</i> . . . . .	397
Глава XXIII. Переломы таза и нижних конечностей. <i>Г. М. Тер-Егизаров</i> . . . . .	412
Глава XXIV. Ошибки и осложнения при лечении переломов длинных трубчатых костей у детей. <i>М. В. Волков, Г. М. Тер-Егизаров</i> . . . . .	419
Список литературы . . . . .	460

## ОРТОПЕДИЯ И ТРАВМАТОЛОГИЯ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Зав. редакцией *И. А. Сидоров*. Редактор *А. В. Карасев*. Художественный редактор *О. А. Четверикова*. Оформление художника *А. Е. Григорьева*. Технический редактор *Н. И. Людковская*. Корректор *Л. Ф. Егорова*

ИБ № 3729

Сдано в набор 22.03.83. Подписано к печати 14.07.83. Т-08602. Формат бумаги 60×90<sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Бумага тип. № 1. Гарнитура обычн. Печать высокая. Усл. печ. л. 29,0. Усл. кр.-отт. 29,0. Уч.-изд. л. 34,01. Тираж 15 000 экз. Заказ № 1118. Цена 2 р. 10 к.

Ордена Трудового Красного Знамени издательство «Медицина», Москва, Петроввергский пер., 6/8

Московская типография № 11 Союзполиграфпрома при Государственном комитете СССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли, 113105. Москва, Нагатинская, 1.