

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
КЫРГЫЗСКО-РОССИЙСКИЙ СЛАВЯНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
имени первого Президента Российской Федерации Б.Н. Ельцина

МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ

Кафедра травматологии и ортопедии

ОРТОПЕДИЯ

Курс лекций

Бишкек 2021

УДК 617
ББК 54.58
М 63

Рецензенты:

Ж.Д. Сулайманов, д-р мед. наук, профессор, чл.-корр. НАН КР,
заместитель директора БНИЦТиО по научной работе,
К.М. Мыкыев, канд. мед. наук, доцент КРСУ им. Б.Н. Ельцина

Рекомендовано к изданию Ученым советом
медицинского факультета КРСУ им. Б.Н. Ельцина

Мирджалилов В.М.

М 63 ОРТОПЕДИЯ: Курс лекций. – Бишкек: Изд-во КРСУ, 2021. – 94 с.

ISBN 978-9967-19-831-9

Предлагаемый курс лекций по ортопедии содержит избранные, наиболее часто встречающиеся врожденные и приобретенные деформации и повреждения опорно-двигательного аппарата у детей, подростков и взрослых. Приводится классификация ортопедических заболеваний, методика клинического исследования с нарушениями опорно-двигательного аппарата.

Рассматриваются этиология, патогенез, симптоматика, диагностика, клиника течения и прогноз деформаций конечностей суставов и позвоночника.

Издание рассчитано на студентов лечебного и педиатрического факультетов, клинических ординаторов, молодых врачей-лечебников, занимающихся ортопедией и травматологией.

ISBN 978-9967-19-831-9

УДК 617
ББК 54.58
© ГОУВПО КРСУ, 2021
© Мирджалилов В.М., 2021

СОДЕРЖАНИЕ

КРИВОШЕЯ.....	4
СКОЛИОТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ	13
ВРОЖДЕННАЯ КОСОЛАПОСТЬ	20
ОСТЕОХОНДРОПАТИИ	26
ВРОЖДЕННЫЙ ВЫВИХ БЕДРА	47
ПЛОСКОСТОПИЕ.....	58
РАХИТ.....	65
ПОЛИОМИЕЛИТ.....	73
ЛИТЕРАТУРА	93

КРИВОШЕЯ (*Torticollis, Caput obstipum*)

Кривошея – это деформации шеи, различные по этиологии, патогенезу, клинике, объединяющиеся ведущим симптомом – неправильным положением головы вследствие одностороннего напряжения мышц и других мягких тканей шеи, искривления или заболевания шейного отдела позвоночника (рисунок 1).



Рисунок 1 – Кривошея

Формы кривошеи

Кривошея бывает врожденная и приобретенная (рисунок 2).

Врожденная кривошея

Миогенная врожденная кривошея возникает вследствие органического поражения грудино-ключично-сосцевидной мышцы, клинически выражена ее укорочением и уплотнением.

Остеогенная кривошея возникает в результате патологии шейных позвонков (чаще – болезнь Клиппеля – Фейля), шейных ребер, клиновидных позвонков.



а



б

Рисунок 2 – Формы кривошеи:
а – врожденная; б – приобретенная

Нейрогенная врожденная кривошея – следствие дистонического синдрома, который проявляется повышенным тонусом скелетных мышц с одной стороны и сниженным тонусом – с другой. На стороне поражения ручка ребенка сжата в кулачок, ножка согнута. При положении ребенка на животе голова повернута в пораженную сторону, позвоночник приобретает форму дуги. Движения в шейном отделе сохранены в полном объеме.

Артрогенная возникает как результат ротационного подвывиха атлантаксиального сочленения. Движения в шейном отделе резко ограничены и болезненны.

Дермодесмогенная (складки шеи – (*pterygium colli*) – послеожоговые, посттравматические рубцы.

Идиопатическая. Часто развивается при патологической беременности и осложненных родах. При прощупывании пораженная мышца напряжена, ее форма и длина без изменений. Часто идиопатическая кривошея сочетается с перинатальной энцефалопатией, сегментарной недостаточностью шейного отдела позвоночника.

Приобретенная кривошея (рисунок 3)



Рисунок 3 – Приобретенная кривошея

Установочная (неправильное положение закрепляется в результате постоянного нахождения ребенка в одинаковой позиции на руках матери либо в кроватке, повреждений нет).

Миогенная возникает как результат воспаления мышц шеи с последующим их органическим изменением.

Дерматогенная – развивается вследствие рубцовых изменений на коже после травм и ожогов.

Десмогенная – развивается вследствие воспалительных процессов клетчатки и лимфоузлов шеи.

Вторичная (компенсаторная) – возникает при заболеваниях уха, глаз.

Нейрогенная приобретенная – нейроинфекции или детский церебральный паралич.

Травматическая костно-суставная – обусловлена переломом тела первого шейного позвонка (атланта).

Болезнь Гризеля – подвывих атланта (первого шейного позвонка), вызванный воспалением мягких тканей глотки или зева. Встречается у детей возраста 6–10 лет.

Инфекционной этиологии – остеомиелит, сифилис, туберкулез.

Опухолевая природа – (опухоли позвоночника).

Истерическая кривошея – неестественный поворот головы, который развивается на фоне истерического психоза.

Формы кривошеи

Ранняя форма (4,5–14 %) – уже с рождения или в первые дни жизни обнаруживаются укорочение грудино-ключично-сосцевидной мышцы, наклонное положение головы, асимметрия лица и черепа.

Поздняя форма – клинические признаки деформации нарастают постепенно с 3–4-й недели.

Односторонняя – 98,1 %; двухсторонняя – 1,9 %.

Этиология врожденной мышечной кривошеи

Маловодье, патологическая беременность приводят к гипоксическим явлениям у плода или вынужденному неправильному положению его головки.

Обвитие пуповиной шейки плода приводит к деформации ее мышц.

Фиброзные патологические состояния шейных мышечных волокон вследствие перенесенной внутриутробной инфекции.

Родовые травмы (роды в ягодичном предлежании, кесарево сечение, недоношенность).

Патогенез

Возникает фиброз мышцы, и она становится неэластичной. Голова наклонена к плечу со стороны пораженной мышцы и повернута в противоположную сторону.

Вынужденное положение приводит к нарушению развития костей и мышц черепа, плечевого пояса, к искривлению позвоночника. Лицо становится асимметричным: на стороне поражения глаз, бровь и ухо опущены ниже, кости уплощены.

Клиника

Симптоматология у ребенка первых 7–10 дней жизни не выражена, и деформация подмечается лишь у незначительной части больных (рисунок 4).



Рисунок 4 – Деформация при врожденной мышечной кривошее

К началу 3-й недели мышца утолщается в средней и нижней трети, появляется припухлость, заметная на глаз. У части больных мышца вообще не утолщается, а только уплотнена и более, чем здоровая, натянута.

В дальнейшем голова наклоняется в сторону поражения, а лицо повернуто в противоположную сторону.

Вспомогательные симптомы (у некоторых отмечаются уже на первом месяце):

- асимметрия лица и черепа;
- уменьшение ушной раковины;
- низкое расположение ушной раковины на стороне поражения.

С 3–5-летнего возраста увеличивается асимметрия лица.

На стороне поражения:

- снижен угол глаза и носогубная складка;
- атрофия мышц щеки;
- меньше развит теменной бугор;
- ниже расположена ушная раковина;
- высокое стояние лопатки и надплечья;
- шейный сколиоз;
- иногда укорочение трапециевидной и зубчатой мышц.

Диагностика врожденной мышечной кривошеи

- Прежде всего необходимо дифференцировать с кривошеей иной этиологии – костной, спастической, воспалительной и т. д.
- Затруднения в диагностике в первые 2–3 недели.
- Наличие перечисленных симптомов.
- УЗИ-диагностика!
- Рентгенограмма (при костных формах).

Консервативное лечение

Проводится до 1,5 лет.

Корригирующая гимнастика – наклон головы в противоположную сторону и поворот в сторону укороченной мышцы. Корригирующие упражнения лучше выполнять вдвоем по 3–4 раза в день по 4–5 минут, завершать упражнение следует на области здоровой половины шеи.

Также применяют следующий комплекс упражнений (выполняют вдвоем).

Плечевой пояс располагают параллельно краю стола, а голова и шея должны немного свисать. Голова и тело должны быть расположены ровно, по одной линии. Один человек удерживает руки и туловище ребенка, другой удерживает голову. Постепенно поддержку головы уменьшаем. Мышцы расслабляются и постепенно растягиваются. При этом руки ограничивают ребенку поворот и наклон головы.

Другое упражнение – поднимаем голову грудничка до касания подбородком груди (это упражнение выполнять утром и вечером, не более 5 раз).

Массаж – скользяще-давящее поглаживание измененной мышцы и более энергичный массаж здоровой половины шеи.

Укладки – ребенка следует укладывать в кровати так, чтобы искривление шеи не усиливалось. Для этого предметы, которые привлекают внимание (игрушки, картинки) должны висеть с большой стороны, а со здоровой должна быть ровная однотонная стена. Это будет провоцировать ребенка поворачивать голову, в результате чего мышца будет растягиваться и проявления кривошеи будут выражены в меньшей степени.

Ортопедические изделия (для коррекции) – воротник Шанца, корригирующий чепчик с безрукавкой.

Физиолечение. С 6-недельного возраста детям проводят **электрофорез** с йодистым калием, лидазой, согревание шеи при помощи специальной лампы или аппарата.

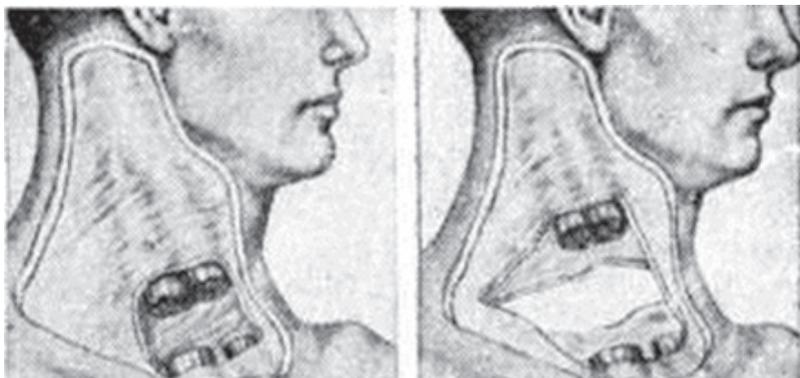
Гидрокинезотерапия. Например, **в течение года** проводится курсовое лечение:

- электрофорез с лидазой – 2 курса в год по 10 сеансов;
- массаж – в течение года 4 курса массажа шеи по 10 сеансов;
- ЛФК – обучение родителей приемам лечебной гимнастики, занятия с ребенком проводятся ежедневно в течение года;
- «сухое» тепло;
- аппликации озокерита – курс состоит из 10 сеансов, повторять курсы один раз в 3 месяца.

Оперативное лечение проводится в 1,5–3 года.

Показания к хирургическому лечению:

- кривошея, не поддающаяся консервативному лечению в течение первых полутора лет жизни;
- поздняя диагностика;
- рецидив кривошеи после хирургического лечения.



Операция Микулича – Зацепина (С.Т. Зацепин род. в 1923 г.) – резекция ножек грудинно-ключично-сосцевидной мышцы и расчленение поверхностной фасции шеи в боковом треугольнике шеи.

Удлиняющая миотенопластика по И.Э. Гаген-Торну: выделяют ножки ключичной порции, пересекают у места прикрепления, а грудинную на 5–6 см выше и сшивают. После чего накладывают торакокраниальную гипсовую повязку на 4–6 недель).

Послеоперационное лечение – сохранение достигнутой гиперкоррекции головы и шеи, предупреждение развития рубцов, восстановление тонуса перерастянутых мышц здоровой половины шеи, выработка правильного стереотипа положения головы.

Фиксация краниоторакальной гипсовой повязкой.



Возможные осложнения и способы их устранения

Ранний вид осложнений:

- Ранения крупных сосудов и нервов – шов сосудов и нервов.

Поздний вид осложнений:

- Рецидив заболевания – повторное оперативное вмешательство.

Профилактика

- Здоровая беременность, прогулки на свежем воздухе, выполнение врачебных рекомендаций, правильное питание матери.

- Следить за здоровьем ребенка, не допускать его переохлаждения, вовремя пролечивать инфекции или простудные заболевания.
- Поддерживать головку малыша, следить за положением в кроватке во время сна, поворачивать его на разные бока, разнообразить позы для кормления.
- Овладение родителями приемами гимнастики для новорожденных и массажем.

СКОЛИОТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ (*Scoliosis*)

Сколиоз – тяжелое заболевание опорно-двигательного аппарата, представленное искривлением позвоночника во фронтальной плоскости и скручиванием вокруг своей вертикальной оси (торсией), которое проявляется в молодом возрасте и прогрессирует по мере роста организма (рисунок 5).



Рисунок 5 – Сколиоз

Этиология

- Врожденные сколиозы – грубые anomalies развития позвоночника, дефекты развития тел, сочетание с другими anomalies (косолапость, синдактилия и т. д.), наблюдаются у 2–3 %.
- Диспластические (на фоне спондило-дисплазии, сирингомиелии, миопатии) наблюдаются у 65–70 %.
- Неврогенные (полиомиелит, ДЦП, менингоэнцефалит) – у 10–11 %.
- Дистрофические и дисобменно-гормональные сколиозы (Шейермана – Мау, Марфана).
- Идиопатические (причины неясны) – у 15–20 %.

Классификация

Из многочисленных классификаций сколиозов в соответствии с этиологией и патогенезом самое широкое распространение получила классификация Кобба (1958), согласно которой сколиозы распределяются на пять основных групп:

- Первая группа – сколиозы миопатического происхождения. В основе этих искривлений позвоночника лежит недостаточность развития мышечной ткани и связочного аппарата. К этой же группе могут быть отнесены и рахитические сколиозы, которые возникают в результате дистрофического процесса не только в скелете, но и в нервно-мышечной ткани.
- Вторая группа – сколиозы неврогенного происхождения: на почве полиомиелита, нейрофиброматоза, сирингомиелии, спастического паралича. В эту же группу могут быть включены сколиозы на почве радикулита, люмбаишиалгии и сколиозы, вызванные дегенеративными изменениями в межпозвонковых дисках, нередко ведущие к сдавлению корешков и вызывающие клинически корешковый гетеро- или гомоплегический синдром.
- Третья группа – сколиозы на почве аномалий развития позвонков и ребер. К этой группе относятся все врожденные сколиозы, возникновение которых связано с костными диспластическими изменениями.
- Четвертая группа – сколиозы, обусловленные заболеваниями грудной клетки (рубцовые на почве эмпиемы, ожогов, пластических операций на грудной клетке).
- Пятая группа – сколиозы идиопатические, происхождение которых в настоящее время остается еще далеко не изученным. Эти сколиозы встречаются у наибольшего количества людей.

Патогенез

Структуральный сколиоз (характерна типичная деформация с явлениями торсии позвонков).

Функциональный (или статический) сколиоз, который возникает при деформациях, укорочении конечностей, при порочной осанке и носит обратимый характер).

Для возникновения и прогрессирования сколиоза необходимо сочетание трех факторов:

- 1) первичный патологический фактор;
- 2) общий патологический фон;
- 3) статико-динамические нарушения.

Клиника

- В ранних стадиях – асимметрия надплечий, углов лопаток, треугольников талии, отклонение остистых отростков.
- В более поздних стадиях видны сколиоз, деформация грудной клетки, реберный горб.



Видимые признаки сколиоза



Характер деформации

- S-образный (две дуги искривления);



- C-образный сколиоз (одна дуга деформации);



- тотальный сколиоз;
- поясничный;
- грудной;
- грудно-поясничный;
- верхнегрудной;
- шейный сколиоз.

Рентген-диагностика

Метод Фергюсона: вычисление угла дуги, образованного от пересечения линий, соединяющих середину нейтрально расположенного позвонка с серединой позвонка, расположенного на вершине искривления.



Метод Кобба: величина сколиотической дуги – это угол пересечения перпендикуляров горизонтальных осей нейтральных позвонков.

Индекс стабильности

Отношение угла искривления на рентгенограмме, снятой в положении лежа, к тому же углу в положении стоя:

$$\frac{180^\circ - a}{180 - a_1}$$

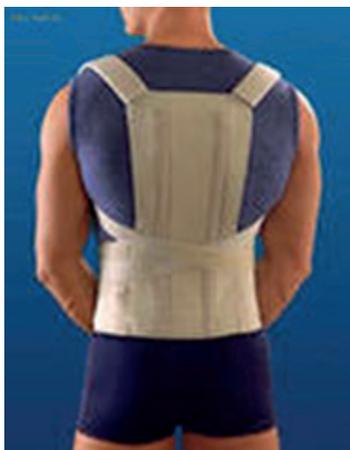
Клиническая классификация (В.Д. Чаклин):

- 1 степень: угол искривления 1–24 градусов;
- 2 степень – до 25–39 градусов, имеется легкая торсия позвонков;
- 3 степень – 40–49 градусов, значительная торсия и реберный горб;

- 4 степень – угол более 50 градусов, нередко до 90, стойкая деформация, реберные горбы, скованность.

Консервативное лечение

- Общеукрепляющее (питание, витамины).
- ЛФК.
- Массаж.
- Методы пассивной коррекции (корсеты, корректоры осанки, вытяжение, реклинаторы, корригирующие гипсовые кровати и т. д.).



Оперативное лечение

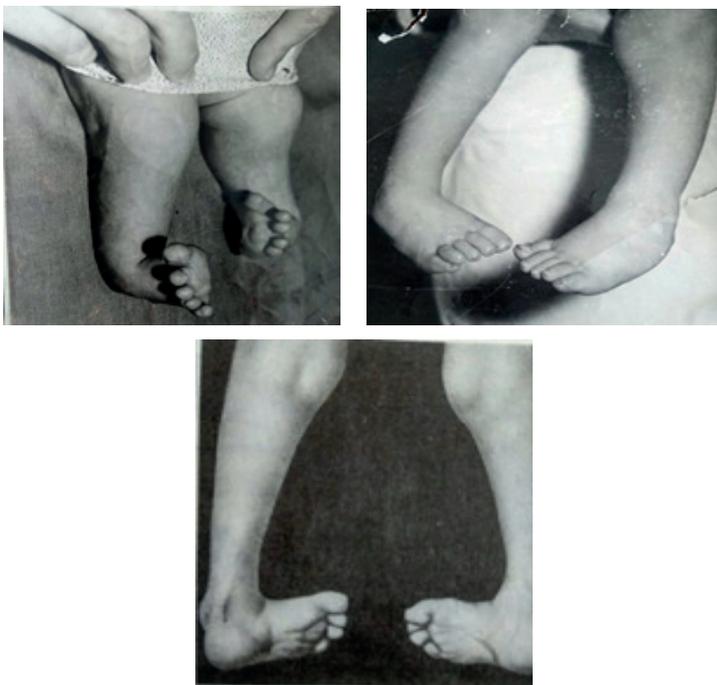
- Передний спондилодез по Я.Л. Цивьяну.
- Стабилизирующие операции (задний спондиллодез, дистрактор Харрингтона и др.).



ВРОЖДЕННАЯ КОСОЛАПОСТЬ (*Pes equino varus congenita*)

Врожденная косолапость является одной из часто встречающихся врожденной деформации у детей до 10 %. Сочетается с другими врожденными пороками развития у детей – незаращение верхней губы, заячья губа, синдактилия.

Косолапость – чаще встречается у мальчиков и чаще бывает двусторонней, косолапость – врожденная контрактура суставов стопы.



Этиология

1. *Механическая теория*: давление стенок матки, повышенный тонус матки, опухоли, многоплодие, амниотические перетяжки, обвитие пуповиной, крупный плод.

2. *Теория порока первичной закладки*: частое сочетание с другой патологией, синдактилия, заячья губа.

3. *Наследственная теория* передается часто по мужской линии от отца к сыну.

4. *Патологическая теория* при токсоплазмозе.

5. *Нейрогенная форма* нарушения иннервации со стороны спинномозговых центров.

На основании этиологии различают:

- *первичную косолапость* – нарушение нормального развития конечностей в I триместре жизни эмбриона;
- *вторичную косолапость* – связанное с механическими и неврогенными влияниями на оформившиеся конечности эмбриона в более поздние сроки внутри утробного периода.

Патологическая анатомия

1. *Нейрогенная форма косолапости* – обусловлена расщеплением I крестцового или реже V поясничного позвонка, что может быть причиной прочного развития нижних отделов спинного мозга.

2. *Врожденные изменения формы костей стоп* (Т.С. Зацепин) – таранная кость удлиняется, аномалия суставных поверхностей костей, аномалии – сухожилий их длины, толщины и точек прикрепления, аномалии мышц, дегенеративные перерождения мышц, добавочные мышцы.

3. *Типичная врожденная косолапость* – стойкая приводящая – разгибательная контрактура стопы, связанная с врожденным недоразвитием и укорочением внутренней и задней групп связок и сухожилий.

Классификация

1. *Типичная форма* до 80 %:

- а) легкая форма (элементы не выражены);
- б) мягкотканная форма;
- в) костная форма.

2. *Нетипичная форма:*

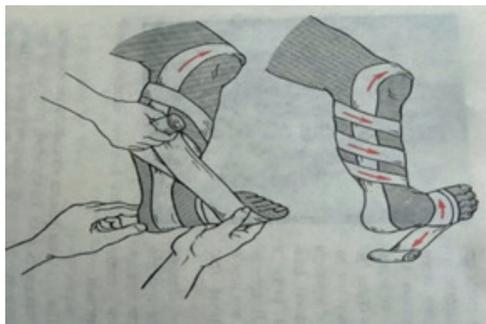
- а) артрогрипоз (поражение других суставов и конечностей);
- б) амниотические перетяжки в других сегментах нижних и верхних конечностей.

Клиника

- Подошвенное сгибание стопы – эквинус.
- Приведение переднего отдела стопы – аддукция.
- Поворот подошвенной поверхности стопы кнутри – супинация пятки и предплюсневых костей.
- Ротация голени кнутри.
- Палкообразная голень.
- Мышцы голени атрофируются.
- Ограничение подвижности в голеностопном суставе.
- Походка напоминает удары боксерских перчаток (так как нет амортизации связочного аппарата стопы), неуверенная, малоэластичная.
- Натоптыши на тыле стопы (*bursa omentalis*).
- Кости стопы смещаются.
- Таранная кость удлиняется, пятка отстает в росте.

Консервативное лечение

1. Лечение начинать, как отпадет пуповина, 7–10-й день.
2. Выправление деформаций стоп – руками (редриссация).
3. Мягкое бинтование стоп по Финку – Эттингену, до 1 месяца.



Повязка по Финку – Эттингену

4. Гимнастика стоп 3–4 раза в день с последующей редриссацией и бинтованием.

5. Гипсовые повязки подстилочные на вате от пальцев до коленного сустава.

6. У детей старше месяца – этапные гипсовые повязки.

7. Сроки гипсования в зависимости от возраста:

- от 1 месяца до 3 месяцев – на 7–10 дней;

- от 3 месяцев до 6 месяцев – на 2 недели;

- от 6 месяцев до 9 месяцев – 3 недели;

- от 9 месяцев до года – 1 месяц.



Косолапый в гипсовой повязке



Косолапый

В последующем – днем ортопедические ботинки, ночью – ночные шины.



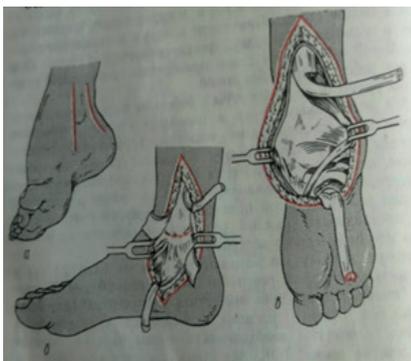
Ночные шины

1. Операция на мягких тканях:

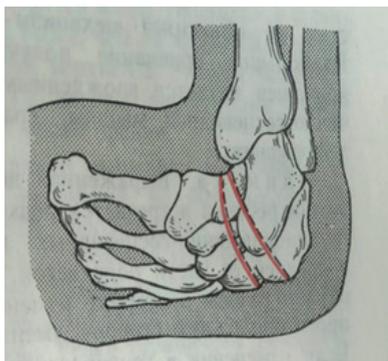
- удлинение ахиллового сухожилия;
- пересадка *Tibialis anterior* на наружный край;
- рассечение подошвенного апоневроза.

2. Операции на костном скелете:

- открытая остеотомия клиновидной кости;
- пересадка и удлинение сухожилий;
- наложение аппарата Илизарова;
- устранение деформации.



Пересадка сухожилий



Клиновидная остеотомия

Рецидивы. Причины.

1. Повреждение гипсовых повязок.
 2. Неношение ночных шин.
 3. Несвоевременное изготовление ортопедической обуви.
 4. Необращение к врачу для дальнейшего лечения.
- ### 3. Ношение ортопедической обуви до совершеннолетия.



Ортопедическая обувь с жесткими корсетами

ОСТЕОХОНДРОПАТИИ **(*Osteochondropathii*)**

Остеохондропатии – заболевания, наблюдающиеся исключительно в детском и юношеском возрасте. Независимо от локализации болезни остеохондропатии имеют хроническое доброкачественное течение и относительно благоприятный исход.

Сущность заболевания состоит в нарушении кровообращения в кости и появлении участков асептического некроза в губчатой кости, находящейся в условиях наибольшей механической нагрузки или в местах прикрепления сухожилия к костной ткани.

Этиология

Теории возникновения остеохондропатий.

1. Возникновения асептического некроза в недостаточном кровоснабжении костной ткани.

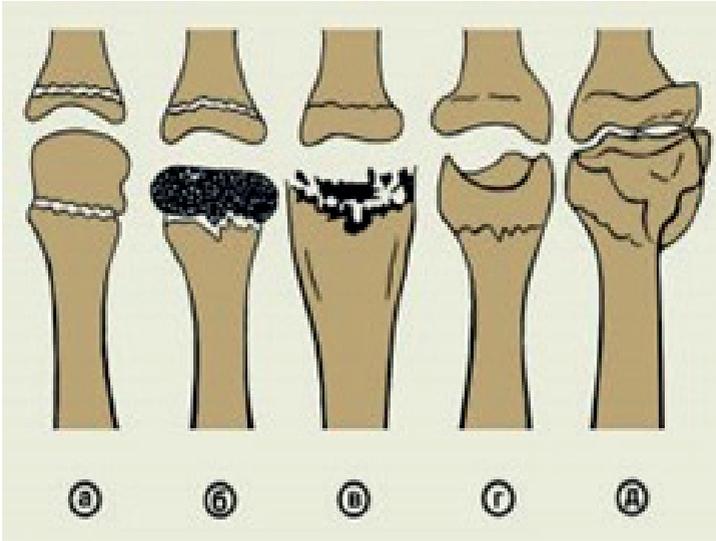
2. Травматическая теория: Н.П. Новоченко – 23 %, М.И. Ситенко – 22 %, М.В. Волков – 30 %.

3. Теория утомления (В.П. Грацианский) – в результате частых травм ЦНС устает отвечать на раздражители, повышается порог чувствительности ЦНС к травме, для раздражения необходима более сильная травма.

Клиника

1. Постепенное, бессимптомное начало.
2. Продолжительное течение без острых приступов.
3. Нехарактерные иррадиирующие боли.
4. Лабораторные данные без особых изменений.

Стадии развития заболевания



А – дорентгенологическая – асептический некроз, субхондральный некроз, остеопороз (для диагностики рентген не помогает, необходимо КТ или МРТ, денситометрия или сцинтиграфия) продолжительность стадии до 6 месяцев.

Б – стадия склероза – рентгенологически – сплющивание головки (продолжительность стадии от 3 до 8 месяцев).

В – стадия фрагментации (рассасывания) – ревазуляризация зон поражения костной ткани и сосудов, рассасывание старой кости и при лечении – образование новой (длительность от 1 до 1,5 года).

Г – стадия репарации – секвестры исчезают. Полное замещение некротизированной кости на новообразованную с участками просветления на рентгенограммах.

Д – конечная стадия – анатомическое восстановление пораженного отдела кости примерно на 85 % (благоприятное), менее благоприятное восстановление головки напоминает грибовидную форму (остеопороз).

Наиболее частая локализация остеохондропатий у детей

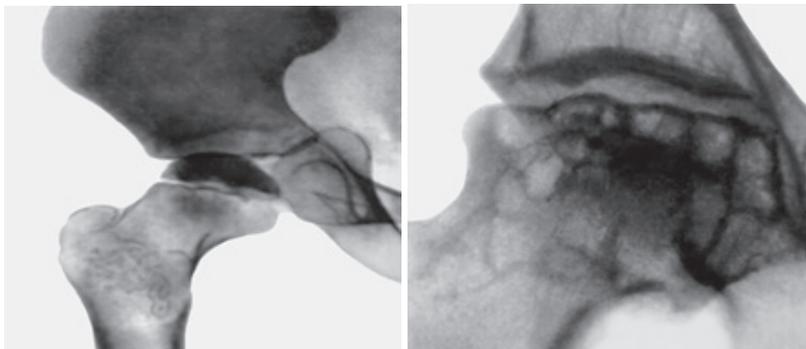
Локализация	Эпоним	Типичный возраст проявления синдромов, лет
Ладьевидная кость стопы	Болезнь Келера	6
Головка мыщелка плечевой кости	Болезнь Паннера	9–11
Пястная полулунная кость	Болезнь Кинбека	16–20
Дистальный эпифиз полулунной кости	Болезнь Берна	13–20
Головка второй плюсневой кости	Болезнь Фрейберга	12–14
Место прикрепления ахиллова сухожилия к пяточной кости	Болезнь Севера	8–9
Пяточный бугор	Болезнь Шинца	8–10

Остеохондропатия головки бедренной кости болезнь Легга – Кальве – Пертеса

Болезнь Легга – Кальве – Пертеса представляет собой асептический некроз головки бедренной кости. Заболевание проявляется усталостью при ходьбе, болями в тазобедренном суставе, хромотой, атрофией мышц бедра и ягодицы, а также ограничением движений в ноге.

Болеют этим заболеванием обычно мальчики в возрасте 4–12 лет. Чаще всего заболевание одностороннее.

Болезнь Пертеса (полное наименование Легга – Кальве – Пертеса. Синонимы: остеохондропатия головки бедренной кости, асептический некроз головки бедренной кости, субхондральный некроз ядра окостенения головки бедренной кости) – заболевание бедренной кости и тазобедренного сустава, связанное с нарушением кровоснабжения головки бедренной кости и нарушением питания ее суставного хряща с последующим некрозом, относится к группе болезней, объединяемых под названием остеохондропатии.



Болезнь Пертеса развивается только в том случае, когда кровоснабжение головки бедра полностью прекращено, что происходит под действием так называемых производственных факторов.

Этиология

Точно не установлена. Предполагают травматическое, инфекционное, обменно-гормональное, наследственное происхождение. Большинство ортопедов считают наиболее вероятным пусковым механизмом патологического процесса травму тазобедренного сустава. Заболевание чаще встречается у ослабленных детей, перенесших рахит, гипотрофию, различные инфекционные болезни.

Классификация Кэттерола (Catterall)

1 стадия – начальные рентгенологические проявления. Небольшой субхондральный или центральный дефект при сохраненной нормальной конфигурации головки бедренной кости. Метафизарные изменения, секвестр или линии перелома не определяются.

2 стадия – склеротические и деструктивные изменения в головке бедренной кости при сохранении ее контура, признаки фрагментации и формирования секвестра.

3 стадия – субтотальное поражение головки бедренной кости с ее деформацией и наличием линии перелома.

4 стадия – тотальное поражение головки бедренной кости, а также наличие изменения вертлужной впадины.

Классификация Сальтера – Томсона (Salter – Thomson)

Группа I – субхондральная линия перелома только на снимке в положении Лауэнштейна в передней части эпифиза.

Группа II – субхондральный перелом в передней части эпифиза, латеральная граница головки сохранена.

Группа III – субхондральный перелом в латеральной части эпифиза.

Группа IV – субхондральный перелом во всей области эпифиза.

Стадии болезни Пертеса

I стадия: первичный субхондральный асептический некроз губчатого костного вещества и костного мозга головки бедра.

II стадия: импрессионный перелом.

III стадия: расчленение деформированной головки бедра на секвестры – фрагментация.

IV стадия: репарация, реконструкция костных балок.

V стадия: конечная, восстановление структуры губчатого вещества.

Клиника

Клинические проявления заболевания на начальном этапе очень скудны или вообще отсутствуют. Чаще всего дети периодически жалуются на незначительные по выраженности болевые ощущения в области бедра, коленного или тазобедренного сустава. Родители могут заметить некоторые нарушения походки в виде «припадания» на одну ногу или «приволакивания» ноги. Сильные боли отмечаются гораздо реже, грубой хромоты, как правило, не бывает, поэтому обращение к врачу в первой стадии заболевания (стадия остеонекроза) является довольно большой редкостью.

В дальнейшем омертвевшая костная ткань верхней полусферы головки бедра теряет свою нормальную механическую прочность, вследствие чего, под влиянием обычной повседневной нагрузки – ходьба, прыжки и т.п. или даже при отсутствии таковой,

постепенно развивается деформация головки бедра, которая является главной и наиболее сложной проблемой в лечении ребенка.

За время течения заболевания строение головки бедра претерпевает значительные изменения – после уплощения во второй стадии, она подвергается фрагментации (третья стадия), то есть имеющийся очаг некроза «распадается» на несколько отдельных частей в результате врастания в него соединительной ткани, содержащей сосуды и нервы.

Постепенно над процессами «разрушения» начинают преобладать процессы репарации (восстановления), которые заключаются в новообразовании костной ткани в очаге некроза – на смену стадии фрагментации приходит стадия восстановления. Новообразованная костная ткань в результате продолжающейся перестройки со временем приобретает балочное строение и архитектуру, приближающиеся к нормальным (стадия вторичных изменений), однако механическая прочность кости остается сниженной.

Помимо новообразования костной ткани в очаге некроза, стадия восстановления характеризуется возобновлением роста головки бедра. При большом объеме очага некроза и отсутствии адекватного лечения рост головки бедра является причиной прогрессирования деформации.

Диагностика

Рентгенограмма тазобедренного сустава в передне-задней проекции.

Рентгенограмма тазобедренного сустава в проекции Лауэнштейна.

Это необходимый минимум обследования, который позволяет с высокой точностью подтвердить наличие болезни Пертеса даже в первой стадии или исключить данное заболевание. В подобных случаях может быть также рекомендовано выполнение магнитно-резонансной томографии и ультразвукового исследования тазобедренных суставов.

Пять рентгенологических стадий процесса по С.А. Рейнбергу

1. **Начальная.** Рентгенологически характеризуется остеопорозом головки и шейки бедренной кости, расширением суставной щели, появлением узкой полоски просветлением под куполом головки.

2. **Импрессионный перелом.** Головка бедренной кости уплощена, лишена структурного рисунка, имеет извилистые контуры.

3. **Фрагментация головки бедренной кости.** Некротические массы постепенно лизируются. Головка бедренной кости уплощена, суставная щель становится еще шире. Щель эпифизарного хряща расширяется, контуры ее извилистые и рыхлые.

4. **Репарация и реконструкция костного вещества.** Структура головки долгое время остается неравномерной. Форма головки не восстанавливается, деформация остается на всю жизнь.

5. **Исход.** Вторичная деформация головки и суставной впадины. Худший исход деформирующий артроз – выраженный склероз, краевые костные разрастания, сужение суставной щели.

Лечение

- Прием нестероидных противовоспалительных препаратов из группы NSAID (нейрофен, ибупрофен и т. д.). Они уменьшают болевые ощущения и снижают воспалительную реакцию в суставе, что позволит в дальнейшем улучшить подвижность сустава.
- Физиотерапия – ее целью является улучшение подвижности тазобедренного сустава, вследствие чего сохраняется анатомически правильная сферическая форма головки бедренной кости.

Использование костылей – если пациенту больно наступать на ногу, можно порекомендовать использование костылей, чтобы уменьшить нагрузку на головку бедренной кости. В некоторых случаях нога болит больше в приподнятом положении, когда пациент поджимает ее, чтобы не наступать – это происходит из-за напряжения мышц, которое приводит к увеличению давления на головку бедренной кости (рисунок 6).



Рисунок 6 – Ортопедические приспособления, используемые для лечения детей с болезнью Пертеса:

- а – гипсовая повязка-распорка по Ланге;
- б – шина профессора И.И. Мирзоевой

- *Наложение гипса или шин для принудительного разведения или вытягивания тазобедренного сустава* – временная иммобилизация сустава позволяет сохранить оптимальное положение головки бедренной кости в полости тазобедренного сустава и тем самым способствует дальнейшему выздоровлению.
- *Хирургическое вмешательство* – если в результате хромоты произошло укорочение мышц, как следствие этого может возникнуть ограничение подвижности тазобедренного сустава и/или смещение головки бедренной кости. В таких случаях в ходе хирургической операции удлиняют мышцу, а затем выполняют фиксацию тазобедренного сустава при помощи гипсовой повязки на срок от 4 до 8 недель. За это время мышца восстанавливается до необходимой длины. В некоторых случаях требуется операция на головке бедренной кости или на вертлужной впадине (анатомической впадине, в которую погружена головка бедренной кости), чтобы скорректировать местоположение головки бедренной кости.

Остеохондропатия бугристости большеберцовой кости (болезнь Осгуда – Шлаттера)

Болезнь Осгуда – Шлаттера чаще встречается у детей и подростков возрасте 14–15 лет. Заболевание обычно поражает одну голень. В области бугристости большеберцовой кости (под надколенником) появляется некоторая отечность, небольшое покраснение, а при ощупывании – умеренная болезненность. Иногда заболевание может продолжаться более 1 года (рисунок 7).

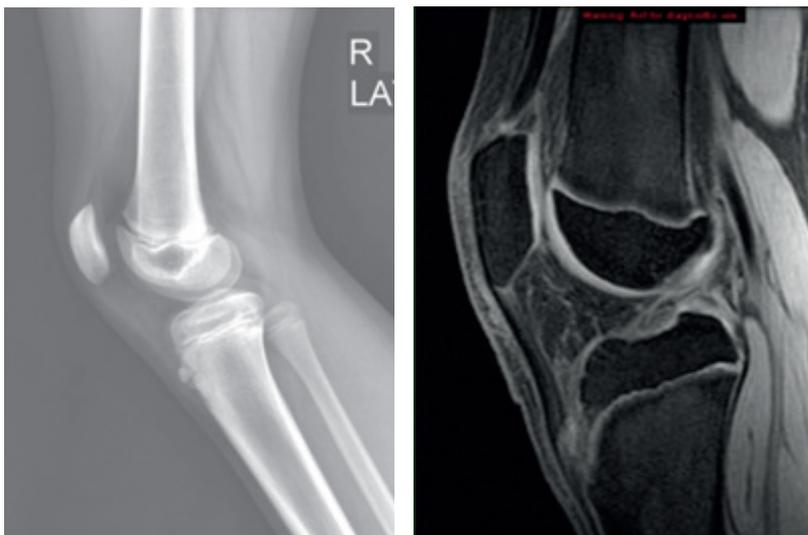


Рисунок 7 – Болезнь Осгуда – Шлаттера

Лечение

Следует ограничить физические нагрузки и обеспечить максимально возможный покой пораженного коленного сустава. В тяжелых случаях возможно наложение фиксирующей повязки на сустав, ношение плотного эластического наколенника или бинтование эластичным бинтом.

Несмотря на предположительно дистрофический характер болезни, она проявляется болевым синдромом, опуханием области сустава, затруднением движения. В связи с этим вполне обос-

новано и целесообразно применение противовоспалительной и хондропротективной терапии. В острый, подострый периоды и при обострении можно рекомендовать следующее лечение:

1. Мелоксекам (мовалис) 7,5 или 15 мг 1 раз утром внутрь после еды в течение 15–20 дней или дольше.

Разумеется, можно назначить любой другой нестероидный противовоспалительный препарат (НПВП) в адекватной дозе в соответствии с предпочтениями врача. Одним из наименее опасных в смысле повреждения желудочно-кишечного тракта в настоящее время признан напроксен. Его назначают по 0,5 или 0,55 г внутрь 2 раза в сутки независимо от приема пищи.

2. На время приема НПВП для профилактики поражения желудочно-кишечного тракта необходимо назначать на ночь 1 таблетку эзомепразола (нексиум) 20 или 40 мг в зависимости от массы тела.

3. Желательно НПВП дополнять назначением тизанидина (сирдалуд) внутрь в капсулах по 6 мг 2 раза в сутки независимо от еды в течение 20 дней, затем 1 раз в сутки в течение 10 дней и 2 раза в неделю в течение 2 нед. Этот препарат хорошо снимает те мышечно-сухожильные напряжения, которые способствуют развитию болезни.

4. Одновременно следует назначать хондропротекторы. Можно применять любые современные препараты (артра, терафлекс, дона, структум), опять-таки в соответствии с предпочтениями врача. Нет каких-либо критериев предпочтения того или иного препарата при болезни Осгуда – Шлаттера. Артра – комбинированный препарат (хондроитина сульфат и глюкозамин) назначают по 1 таблетке внутрь 2 раза в сутки 3 нед, затем 1 раз в сутки в течение 6 мес.

5. Целесообразно вводить внутрисуставно гель гиалуроновой кислоты – ферматрон (шприц 2 мл) или синокрот (натрия гиалуринат; шприц 2 мл 2%-го раствора, 2–3 введения с промежутком 1 нед).

6. Поскольку болезнью Осгуда – Шлаттера чаще болеют очень эмоциональные подростки, им желательно назначить один из простых и действенных антидепрессантов в детской дозе –

амитриптилин 10 мг внутрь по по 1 таблетке утром после еды и в 17–18 час в течение 3 мес. без перерыва (срок, в течение которого достигается и закрепляется антидепрессивный и анальгетический эффект этого препарата).

7. Местно в область сустава необходимо втирать гель долобене и крем кетонал или долгит (или другие гели и кремы, содержащие НПВП, в соответствии с предпочтениями врача), смешав поровну, утром и вечером или хотя бы на ночь периодически, можно длительно.

8. При сильной отечности сустава назначают мочегонные средства – фуросемид 40–80 мг или диурвер (торасемид) 5 или 10 мг по 1 таблетке внутрь 1 раз в сутки 2 дня подряд в течение 1–2 нед. Необходимо ограничивать соль в пище.

В подострый период и период стихания боли и отека можно применять физиотерапевтические методы: грязелечение, магнитотерапию, УВЧ, массаж пораженного сустава.

После курса лечения болезни Осгуда – Шлаттера необходимо ограничение нагрузок на коленный сустав. Пациенту следует избегать прыжков, бега, стояния на коленях, приседаний. Занятия травматичными видами спорта лучше заменить на более щадящие, например, плавание в бассейне.

Хирургическое лечение при остеохондропатии бугристости большеберцовой кости в общем не показано и может применяться лишь при особых индивидуальных показаниях.

Остеохондропатия ладьевидной кости (болезнь Келера I)

Асептический некроз ладьевидной кости стопы встречается преимущественно у мальчиков в возрасте 3–6 лет, но может наблюдаться и в более позднем возрасте (до 12 лет), чаще у мальчиков.

В качестве этиологических факторов называют травму, а также нарушение развития ладьевидной кости, обусловленное рахитом. Длительность заболевания – 1–2 года.

Клиника

Возникают боли, усиливающиеся при ходьбе, и отек тыльной поверхности стопы по ее медиальному краю. Пальпация в проекции ладьевидной кости вызывает выраженную болезненность. С прогрессированием процесса болевой синдром усиливается, при ходьбе опора идет на наружный край стопы, появляется хромота.

На **рентгенограмме** в начальной стадии выявляется легкий остеопороз, затем уплотнение костной структуры ядра окостенения ладьевидной кости (ядер окостенения может быть несколько). Появляется сплющивание и фрагментация ладьевидной кости, ее деформация в виде чечевицы или полумесяца. Прилежащие суставные щели расширяются (рисунок 8).

Лечение обычно консервативное, которое заключается в иммобилизации стопы гипсовой повязкой и проведении физиотерапевтических процедур.



Рисунок 8 – Остеохондропатия ладьевидной кости
(болезнь Келера I)

Остеохондропатии головок плюсневых костей (болезнь Фрейберга – Келера II)

Остеохондропатия головки II плюсневой кости впервые описана А.Н. Фрейбергом в 1914 году и А. Келером – в 1920 году. Заболевание встречается преимущественно у девочек в возрасте 10–20 лет. Локализуется в эпифизе головки II, реже III, плюсневой кости. В единичных случаях возможно вовлечение в патологический процесс IV и V, а также одновременное поражение II и III плюсневых костей.

Причинами патологии считают хроническую микротравму, статические перегрузки переднего отдела стопы при плоскостопии или вследствие ношения обуви на высоком каблуке. Заболевание чаще возникает справа. Длительность течения процесса 2–2,5 года, развитие болезни постепенное.

Клиника

Отмечается боль в области головки соответствующей плюсневой кости, усиливающаяся при ходьбе и длительном стоянии. На тыле стопы в области поражения появляется отек без признаков воспаления. Активные и пассивные движения в плюснефаланговом суставе ограничены, может возникнуть укорочение соответствующего пальца. Больные ходят с опорой на пятку, разгружая передний отдел стопы. Боль сохраняется довольно продолжительное время, затем постепенно стихает.

В классическом варианте заболевание проходит 5 стадий, как и при болезни Легга – Кальве – Пертеса.

Рентгенологические изменения в I стадии могут отсутствовать. Во II стадии (импрессионного перелома) головка плюсневой кости теряет свою правильную шаровидную или овоидную форму и уплощается, длина ее уменьшается в 2–3 раза, приводя к укорочению соответствующего пальца. В III стадии происходит выраженное расширение суставной щели, секвестрация головки с образованием нескольких фрагментов, а в IV (репарации) – резорбция некротизированной кости с ремодуляцией головки, приобретающей блюдцеобразную форму. V стадия характеризуется развитием вторичного остеоартроза пораженного сустава (рисунки 9).

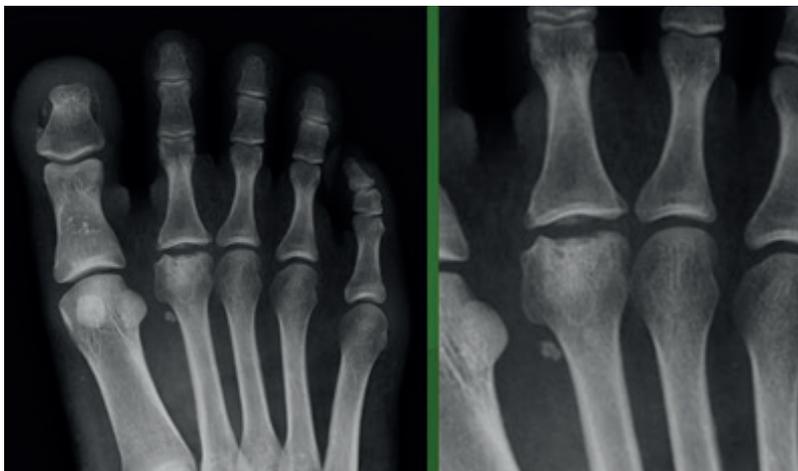


Рисунок 9 – Остеохондропатии головок плюсневых костей
(болезнь Фрейберга – Келера II)

Заблевание не всегда повторяет классическую стадийность остеоохондропатий, поэтому отдельные авторы выделяют лишь 3 основные стадии: склероза, фрагментации и деформации головки с частичным восстановлением костной структуры губчатого вещества кости.

Остеохондропатия пяточного бугра (болезнь Шинца)

Остеохондропатия пяточного бугра (болезнь Шинца) встречается у детей в возрасте 7–10 лет, занимающихся активно спортом (футбол, гимнастика, легкая атлетика). Боли появляются после продолжительных занятий, во время ходьбы больные не могут наступать на ногу, часто ходят на пятках. Как правило эти же дети не любят употреблять молочные продукты.

Клиника

Припухлость в области пяточного бугра, пальпация, постукивание и нагрузка болезненные. После нескольких часов покоя боли проходят.

На рентгенограмме пятки в прямой и аксиальной проекциях отмечается расщепление пяточного бугра и наличие большей щели между бугром и телом пяточной кости. Часто врачи путают болезнь Шинца с переломом пяточной кости.

Лечение

Фиксация гипсовой повязкой от кончиков пальцев до средней трети бедра на 3–4 недели.

Юношевский кифоз (болезнь Шейермана – Мау)

Болезнь Шейермана – Мау, или юношеский кифоз, возникает в пубертатном возрасте, чаще всего от 10 до 16 лет. Хотя бывает и более раннее, после 8 лет, и более позднее, после 20 лет, начало. Половые приоритеты болезнь не имеет. Поэтому мальчики и девочки страдают ею одинаково часто.

Первые симптомы заболевания, как правило, замечают родители. Ребенок начинает сутулиться, но никаких жалоб не предъявляет. Через некоторое время присоединяются ноющие боли в спине, чаще всего в межлопаточной области. Особенно они начинают донимать ребенка, когда тот длительное время занимает неподвижное положение: сидя, стоя. В положении лежа или при начале движения боли проходят. Поэтому пациенты с болезнью Шейермана – Мау часто пытаются прогнуться, сделать повороты вокруг оси – так им становится легче. Боли усиливаются при поднятии тяжестей и часто под вечер. Дети нередко жалуются на быструю утомляемость. Постепенно сутулость переходит в выраженный кифоз, который позвоночник, в свою очередь, пытается компенсировать поясничным и шейным лордозом. В такой ситуации пациенты с болезнью Шейермана – Мау имеют не только кифотическую, а кругло-вогнутую деформацию спины. К сожалению, болезнь хоть медленно, но прогрессирует, и с возрастом на первый план выступают последствия вторичных дегенеративных изменений позвоночника (рисунок 10).

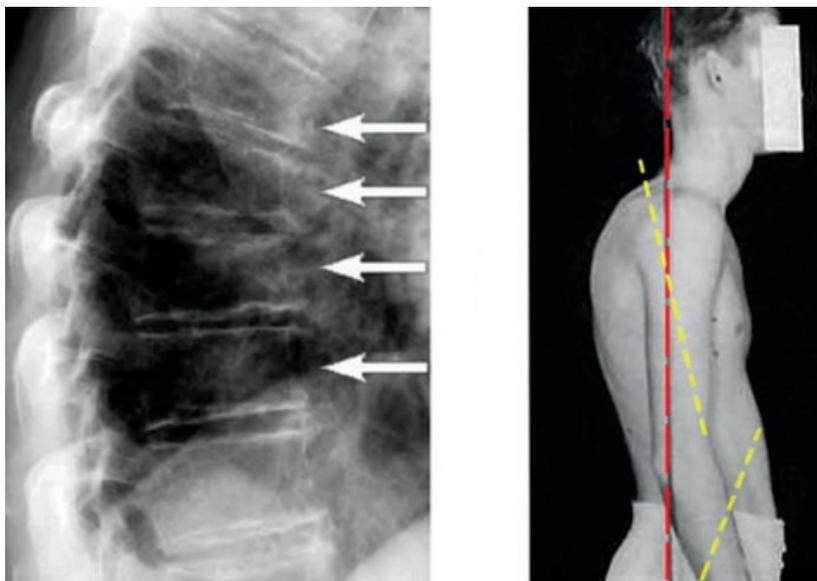


Рисунок 10 – Болезнь Шейермана – Мау, или юношеский кифоз

Диагностика заболевания, помимо клинической картины, основывается на рентгенографических данных: увеличение грудного кифоза более 45° , обнаружение клиновидно измененных позвонков в грудном или грудно-поясничном отделе позвоночника, нередко грыжи Шморля.

Лечение болезни Шейермана – Мау можно разделить на консервативное и хирургическое. Последнее применяется в крайнем случае и при выраженных осложнениях. Консервативный же метод лечения является основным в терапии болезни Шейермана – Мау. Он включает в себя: лечебную физкультуру (ЛФК), массаж, физиотерапевтические процедуры.

ЛФК направлено на:

- коррекцию осанки, то есть на максимальное приведение к норме физиологических изгибов позвоночника: как грудного кифоза, так и компенсирующих его лордозов;
- сохранение подвижности позвоночника;
- создание мышечного корсета позвоночника;
- улучшение кровообращения.

Массаж в значительной мере усиливает местное кровообращение, улучшает обмен веществ в мышечно-связочном аппарате, снимает спазмы, уменьшает болевой синдром.

Сходные задачи ставит перед собой и *физиотерапевтическое лечение*.

Лекарственная терапия также используется в комплексном лечении болезни Шейермана – Мау, но по сравнению с вышеперечисленными методами ее значение не столь велико.

Комплексную терапию, состоящую из курса массажа и физиотерапевтических процедур желательно проходить 2–4 раза в год. ЛФК пациент занимается непрерывно. Длительность одного занятия ЛФК подбирается индивидуально, но в среднем занимает 30–40 мин.

Детям с болезнью Шейермана – Мау противопоказаны виды спорта с большой физической и осевой нагрузкой на позвоночник: тяжелая атлетика, прыжковые виды спорта (баскетбол, волейбол, прыжки в длину, на батуте и пр.), нежелателен бег. Можно заниматься плаванием (особенно на спине и стилем «басс»), ходьбой на лыжах, велоспортом и другими видами спорта с минимальной осевой нагрузкой на позвоночник и с умеренной интенсивностью физической нагрузки.

Дисхондроплазия (болезнь Олье)

Болезнь Олье, или дисхондроплазия, – это врожденная патология системного характера, при которой эмбриональный хрящ в метадиафизарных и метафизарных частях трубчатых костей не способен переродиться в костную ткань (нарушение энхондрального окостенения).

Этиология и патогенез

Причины возникновения болезни не установлены. Есть гипотезы о передаче патологии по аутосомно-доминантному типу наследственности.

Заболевание является врожденным. Сущность заболевания заключается в замедленной и извращенной оссификации эмбрио-

нального хряща. В норме на III–IV месяце эмбрионального развития происходит замещение хряща костной тканью. При болезни Олье этого не происходит, в результате чего в метафизарных и/или на протяжении всего диафиза и/или тела плоской кости остаются очаги необызвествленного эмбрионального хряща.

Дисхондроплазия может затрагивать любую кость вторичного окостенения, проходящую через энхондральное окостенение. Этим и объясняется и разнообразие поражения различных костей и соответствующей клинической картины.

Классификация

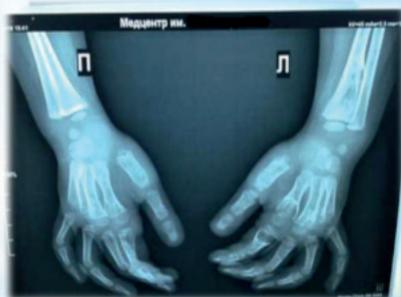
По количеству пораженных костей:

- монооссальное (поражена одна кость);
- олигооссальная (2–3 кости);
- полиоссальная (более 3-х костей). Наиболее часто встречающаяся форма.

По преимущественной локализации очага:

(классификация 1964 год А. А. Аренберга)

I форма - Акроформа - поражение костей кистей и стоп.



- III форма-Односторонняя или преимущественно односторонняя форма
- IV форма -Двусторонняя

• по характеру заболевания костной системы разделяют на:

- генерализованные;
- локальные;
- множественные;
- синдромы на фоне иных патологий.



Клиника

Как всякий диспластический процесс, болезнь Олье выявляется у детей довольно рано, чаще всего, как только ребенок начинает самостоятельно передвигаться и ходить, так как в этот период при поражении длинных трубчатых костей обнаруживаются деформации, укорочения, хромота. У половины всех больных, в том числе взрослых, страдающих с детства, заболевание длинных трубчатых костей обнаружено в первые 3 года жизни, у другой половины – в возрасте между 3 и 10 годами. Средний возраст, в котором проявляются первые симптомы заболевания, составляет 2,7 года.

Клинические проявления:

1. Проявляется в детском возрасте (от трех до шести лет).
2. Проявляется варусным положением нижних конечностей за счет галифеобразного искривления диафиза бедра и искривления голени вогнутостью внутрь – *femur, crus varum*.

3. При поражении длинных трубчатых костей обнаруживаются деформации, укорочения, хромота.

4. Ежегодно оссификация костей прогрессирует и способствует расшатыванию суставов, сколиозам, искривлениям, утолщению тканей костей.

5. Обычно, если отсутствует мышечная гипотрофия, пациенты не ощущают болевых симптомов.

6. Деформации во многих участках не исключают переломов.

7. Наблюдается поражение всех фаланг пальцев, что способствует трансформации формы этих конечностей.

Наряду с костными поражениями при дисхондроплазии могут быть и другие клинические проявления. В первую очередь, к ним относится синдром Маффучи – развитие ветвистых гемангиом в клетчатке и мышцах.

Редкими явлениями могут быть:

- частичный гигантизм;
- недоразвитие отдельных остей;
- гемиатрофия лица;
- пигментные или депигментированные участки кожи типа витилиго;
- нейрофиброматоз;
- экзостозная, или точечная, хондродисплазия;
- фиброзная дисплазия.

Дифференциальный диагноз

1. Фиброзная дисплазия – искривление бедренной кости по типу «пастушьей палки», саблевидная голень выпуклостью вперед, болезненность пораженных сегментов, могут поражаться кости лицевой части черепа, выраженная атрофия мышц пораженной конечности. На рентгенограмме: матовый однородный рисунок с расплывчатыми границами в мета- и диафизарных областях.

2. Множественный кистовидный туберкулезный остит (болезнь Юнглинга) – поражение костей стоп и кистей, клинические симптомы воспаления и узловые образования в подкожной клетчатке, микобактерия в очагах поражения. На рентгенограм-

ме: четко очерченные очаги с точечными вкраплениями в метафизарных отделах кости.

Лечение

1. Консервативный метод (шины, повязки, ортопедическая обувь).
2. Оперативное.
3. Сочетание оперативного и консервативного.

Цель: удаление очагов хрящевых разрастаний путем резекции или выскабливания, а также устранение явлений деформации и проведение костной пластики.

При поражении нижних конечностей показанием к оперативному лечению являются значительные искривления, приводящие к статико-функциональным нарушениям. Корректирующая остеотомия длинных трубчатых костей в сочетании с экскохлеацией должна проводиться только у подростков и взрослых, после наступления стабилизации деформации, только тогда могут получены хорошие результаты.

Множественный хондроматоз кистей: применяется максимально щадящие операции – выскабливание, частичная или полная резекция фаланги, удаление фаланги. Операции на кисти необходимо производить максимально рано, для предотвращения грубой деформации утраты функции кисти.

Прогноз для жизни – благоприятный. В функциональном плане зависит от степени выраженности процесса, локализации и количества пораженных костей.

ВРОЖДЕННЫЙ ВЫВИХ БЕДРА **(*Luxatio femoris congenitum*)**

Частота выявления врожденного вывиха бедра (по данным за 2010 год):

- в Чехословакии 1/5 всех новорожденных (Фрейк);
- в Петербурге 5 детей на 1000 новорожденных (Бровкина);
- в Грузии 7 на 1000 новорожденных (Цхакая);
- в Киргизии 3–5 на 1000.

Односторонний чаще в 1,5–4 раза чем двусторонний. У девочек в 4–5 раз чаще чем у мальчиков.

Этиология

1. Теория внутриутробной задержки развития нормально заложенного тазобедренного сустава и мышц (В.В. Вреден, Гоффа).

2. Травматическая теория Гиппократата, травма беременной матки. Нарушение кровообращения и развития области тазобедренного сустава.

3. Механическая теория Лоренца. Давление стенок матки на плод при крупном плоде или малом количестве околоплодных вод.

4. Теория первичного порока зачатия по Бейеру. Патологическое состояние XXII пары хромосом, ответственных за костную ткань (наркомания, алкоголизм).

5. Наследственная теория. Передается по женской линии от матери к дочери. Часто встречается с другими аномалиями (косолапость, косоруконость, заячья губа).

6. Теория конституционно-эндокринных сдвигов (ожирение, поражение гипофиза).

Анатомо-физиологические особенности

Питание головки за счет суставной жидкости, круглая связка, внутри которой проходит артерия.

Недоразвитие суставного хряща, овальная форма, верхний край скошен и состоит из костной и хрящевой ткани.

Кости, образующие вертлужную впадину, развиваются из 3-х ядер окостенения, расположенных в области верхнего, заднего и переднего краев.

- сверху – подвздошная кость (верх впадины);
- спереди – лобковая кость;
- сзади – седалищная кость.

Эти кости разделяют Y-образный хрящ, который оссифицируется к 15–18 годам. Глубина впадины увеличивается у новорожденного за счет хрящевой губы (лимбуса). Проксимальный отдел бедренной кости состоит из хрящевой ткани и при R-грамме до 3–4 иногда и в 6 месяцев не виден (рисунок 11).

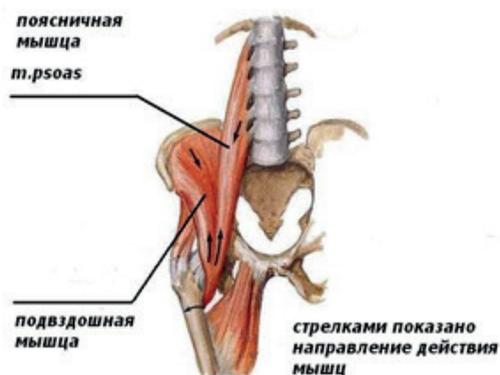
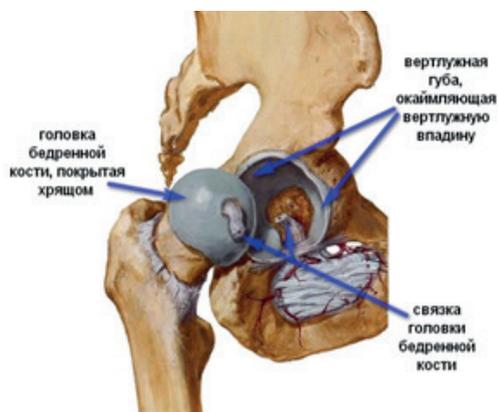


Рисунок 11 – Врожденный вывих бедра

Патологическая анатомия

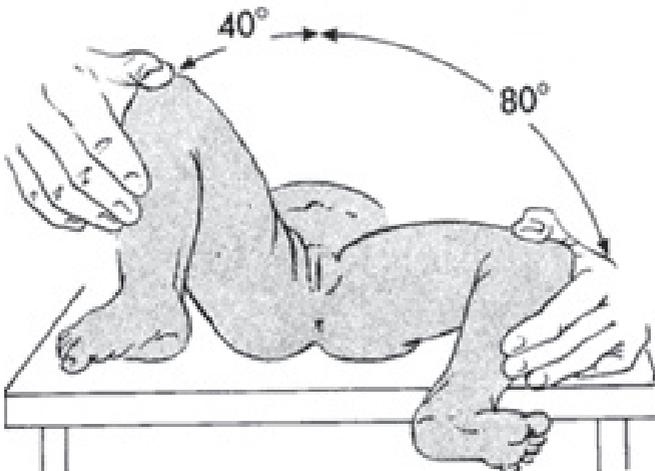
1. Скошенность суставной впадины.
2. Разворот головки бедра, антеверзия.
3. Выстояние головки вверх и кзади.
4. Капсула сустава напоминает «песочные часы».

Основные симптомы врожденного вывиха бедра у детей до года

- Симптом соскальзывания, или «щелчка», Маркса – Ортолани, головка проходит через суженную суставную капсулу.
- Ограничение отведения бедра, головка упирается в лимб.
- Асимметрия ягодичных складок (укладывают на живот с симметрично уложенными ножками).
- Укорочение нижней конечности.
- Наружная ротация нижней конечности, особенно во время сна.
- Симптом неисчезновения пульса (головка уходит вверх и в сторону а сосуд не прижимается к головке и шейки бедра), пульс определяется на голени.

Симптом Маркса – Ортолани

Ограничение отведения правого бедра





Симптом щелчка, или соскальзывания.
Асимметрия ягодично-бедренных складок.

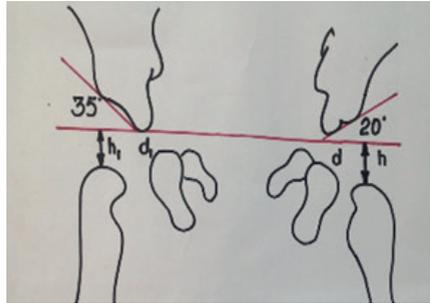


Рентгенологическая картина детей до года

До 3–5 месяцев головка состоит из хряща и на рентгенограмме не видна.

Схема Хильгенрейнера

A – 25–27 С
D – 15 мм
H – 9–10 мм



В первую очередь вычисляется величина ацетабулярного угла, который в норме у детей до 3-месячного возраста составляет менее 30 градусов и к году уменьшается до 20 градусов.

Ацетабулярный угол – угол крыши впадины, образованный пересечением линии, проведенной через Y-образные хрящи, и касательной, проходящей по верхнему краю суставной впадины.

Величина h, указывающая нам на вертикальное смещение головки относительно вертлужной впадины – расстояние от горизонтальной линии Хильгенрейнера до середины метафизарной пластинки проксимального отдела бедра. В норме эта величина одинакова с обеих сторон и составляет от 9 до 12 мм. Снижение этого показателя и его различие справа и слева свидетельствует о наличии патологии.

Величина d, указывающая на латеральное смещение головки бедра относительно вертлужной впадины – расстояние от дна вертлужной впадины до вертикальной линии (величины h). При нормальном развитии тазобедренных суставов она также одинакова с обеих сторон и должна быть не более 15 мм. Схема Хильгенрейнера удобна, надежна, дает объективные представления о тазобедренном суставе, а при умении читать рентгенограммы довольно проста. Большим ее достоинством является то, что она позволяет рано выявить незначительные смещения бедренной кости кнаружи и кверху.

Лечение

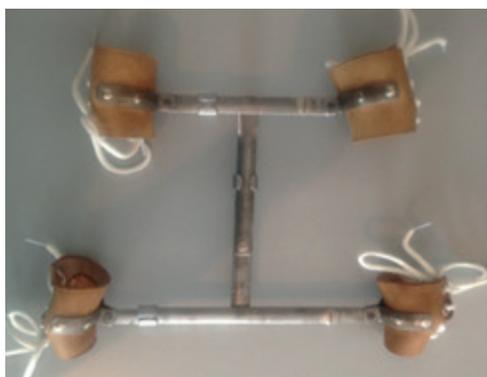
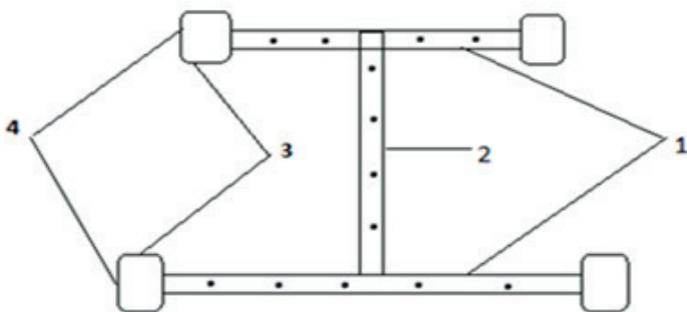
1. Не пеленать туго.
2. Не укладывать в бешик.
3. Ножки оставлять в положении разведения.
4. Шина ЦИТО до 6 месяцев.
5. Шина Виленского до 1,5–2 лет.
6. Вправление вывиха под наркозом и фиксация гипсовой повязкой.

После закрытого вправления вывиха бедра конечность под наркозом фиксируется на разные сроки.

Шина ЦИТО



Шина Виленского



Шина Джумабекова:

- 1 – параллельные раздвижные металлические планки;
 2 – соединяющая раздвижная планка; 3, 4 – неподвижные кожаные манжеты с шнурками.

С помощью этой шины возможно фиксировать нижнюю треть бедра в положении отведения и ротации внутрь на 5–7 градусов, этим достигается устойчивая централизация головки бедра в полости вертлужной впадины и улучшается кровоснабжение головки бедра.



Лоренц I: 90 градусов отведения, 3 месяца



Лоренц II: 60 градусов отведения, 3 месяца



Лоренц III: 45 градусов отведения, 3 месяца

Симптомы врожденного вывиха бедра у детей старше 1 года

1. Ходить начинает поздно, неустойчивость в тазобедренных суставах.

2. Укорочение конечности (рисунок 12).

3. Хромота, выраженный лордоз.

4. Большой вертел выше линии Розера – Нелатона.

Линия Розер – Нелатона соединяет переднюю верхнюю ость подвздошной кости с седалищным бугром. В норме она должна проходить через верхушку большого вертела.

5. Симптом Тренделенбурга положительный – отсутствие нормального тонуса *m. gluteus medius et minimus* (рисунок 13).

6. Утиная походка – при двухстороннем вывихе.

7. Смещение бедра вверх при нагрузке по оси конечности симптом Дюшена.



Рисунок 12 – Укорочение конечности

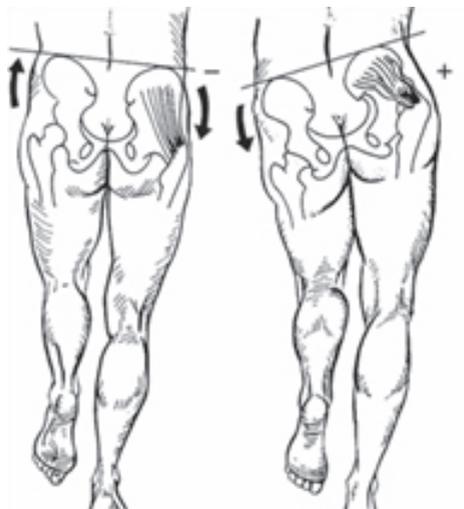


Рисунок 13 – Симптом Тренделенбурга

Рентгенограмма тазобедренных суставов, полученная на одной пленке при правильной укладке, позволяет окончательно поставить диагноз.

Различают пять степеней вывиха (М.В. Волков, В.Д. Дедова):

I степень – головка во впадине располагается латерально или определяется скошенность крыши подвздошной кости при правильном расположении бедренной кости (дисплазия).

II степень – головка бедренной кости располагается выше горизонтальной линии V-образных хрящей вплоть до верхнего края скошенной крыши (подвывих).

III степень – вся головка располагается над верхним краем вертлужной впадины (возможны неоартрозы).

IV степень – вся головка покрыта тенью крыла подвздошной кости.

V степень – выявляется крайне высокое стояние головок у верхней части крыла подвздошной кости.

Рентгенологическая картина детей старше 1 года

Разрыв линии Шентона, образуемой на рентгенограмме (рисунок 14).

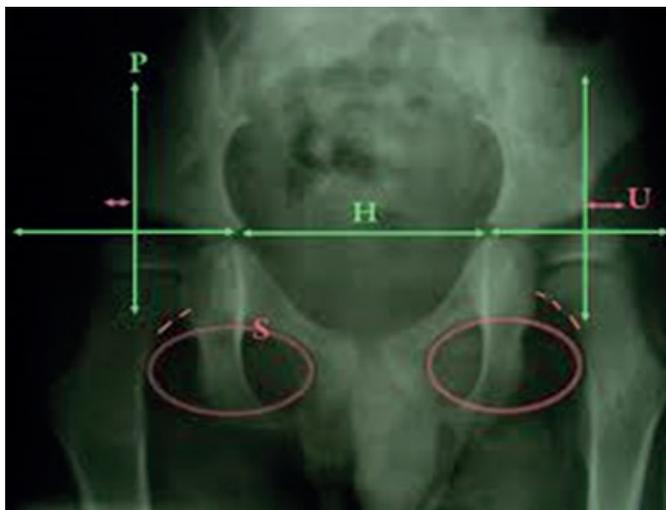


Рисунок 14 – Разрыв линии Шентона (старше 1 года)

Линия Шентона (запирательно-бедренная дуга) в норме, мысленное продолжение краниального края запирательного отверстия на медиальный контур шейки бедра.

Хирургическое лечение

Если консервативное лечение не дало результатов или в случаях, когда заболевание было обнаружено поздно, применяют хирургическое вмешательство. На сегодняшний день существует много различных видов операций, направленных на лечение врожденного вывиха бедра. Чаще используют внесуставные операции. При таких операциях сохраняются выработанные адаптационные механизмы и создаются благоприятные условия для дальнейшего функционирования сустава. Для лечения врожденного вывиха бедра применяют большое количество хирургических методов, которые можно разделить на группы:

1. Открытое вправление вывиха.
2. Операции на проксимальном отделе бедренной кости.
3. Операции на тазовом компоненте.
4. Комбинации вышеперечисленных способов.

У детей старше 1,5 лет вправление сочетается с внесуставной хирургической коррекцией проксимального отдела бедренной кости и вертлужной впадины (рисунок 15).



Рисунок 15 – Внесуставная хирургическая коррекция проксимального отдела бедренной кости и вертлужной впадины

ПЛОСКОСТОПИЕ (*Pes planus*)

Плоскостопие – это деформация стопы, характеризующаяся уплощением ее сводов. Врачи называют плоскостопие болезнью цивилизации. Неудобная обувь, синтетические покрытия, гиподинамия – все это приводит к неправильному развитию стопы.

Деформация стоп бывает двух видов: поперечная и продольная (рисунок 16).



Рисунок 16 – Деформация стоп: а – нормальная стопа;
б – плоская стопа

При *поперечном плоскостопии* уплощается поперечный свод стопы, ее передний отдел опирается на головки всех пяти плюсневых костей, а не на I и V, как это бывает в норме, длина стоп уменьшается за счет веерообразного расхождения плюсневых костей, отклонения I пальца кнаружи и молоткообразной деформации среднего пальца.

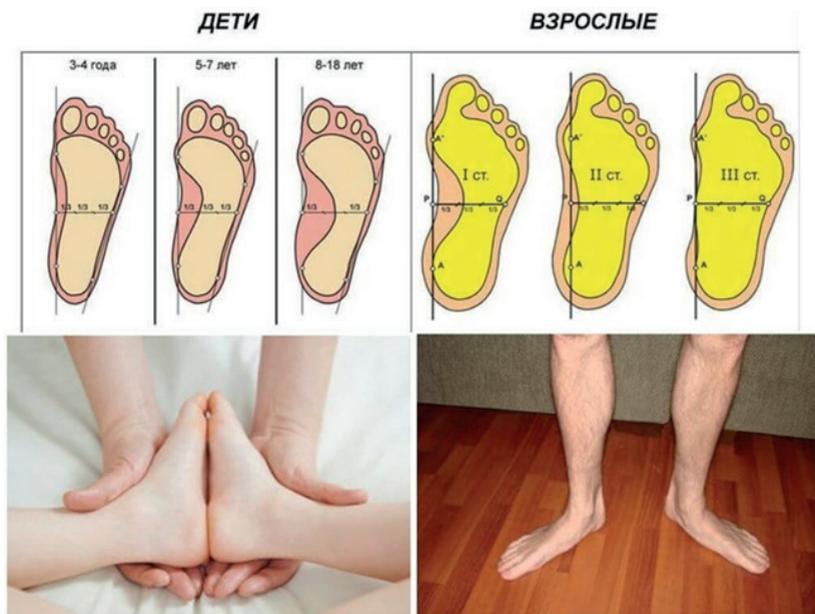
При *продольном плоскостопии* наблюдается уплощение продольного свода, и стопа соприкасается с полом почти всей площадью подошвы. В редких случаях возможно сочетание обеих форм плоскостопия.

При *нормальной форме стопы* нога опирается на наружный продольный свод, а внутренний свод служит рессорой, обеспечивающей эластичность походки. Если мышцы, поддерживающие свод стопы, ослабевают, вся нагрузка ложится на связки, которые, растягиваясь, уплощают стопу.

При плоскостопии нарушается опорная функция нижних конечностей, ухудшается их кровоснабжение, отчего появляются боли, а иногда и судороги в ногах. Стопа становится потливой, холодной, синюшной. Уплотнение стопы влияет на положение таза и позвоночника, что ведет к нарушению осанки. Дети, страдающие плоскостопием, при ходьбе широко размахивают руками, сильно топают, подгибают ноги в коленях и тазобедренном суставе; походка их напряженная, неуклюжая (рисунок 17).



Рисунок 17 – Плоскостопие



1. Плоскостопие находится в прямой зависимости от массы тела: чем больше масса и, следовательно, нагрузка на стопы, тем более выражено продольное плоскостопие. Данная патология имеет место в основном у женщин. Продольное плоскостопие встречается чаще всего в возрасте 16–25 лет, поперечное – в 35–50 лет.

По происхождению плоскостопия различают врожденную плоскую стопу, травматическую, паралитическую и статическую. Врожденное плоскостопие установить раньше 5–6-летнего возраста нелегко, так как у всех детей моложе этого возраста определяются все элементы плоской стопы. Однако приблизительно в 3 % всех случаев плоскостопия плоская стопа бывает врожденной.

2. Статическое плоскостопие (встречающееся наиболее часто, 82,1 %) возникает вследствие слабости мышц голени и стопы, связочного аппарата и костей. Причины развития статического плоскостопия могут быть различны – увеличение массы тела, работа в стоячем положении, уменьшение силы мышц при физиологическом старении, отсутствие тренировки у лиц сидя-

чих профессий и т. д. К внутренним причинам, способствующим развитию деформаций стоп, относится также наследственное предрасположение, к внешним причинам – перегрузка стоп, связанная с профессией (женщина с нормальным строением стопы, 7–8 часов проводящая за прилавком или в ткацком цехе, может со временем приобрести это заболевание), ведением домашнего хозяйства, ношение нерациональной обуви (узкой, неудобной).

3. При ходьбе на «шпильках» происходит перераспределение нагрузки: с пятки она перемещается на область поперечного свода, который ее не выдерживает, деформируется, отчего и возникает поперечное плоскостопие.

4. При слабовыраженном плоскостопии (I степени) после физических нагрузок появляется чувство усталости в ногах, при надавливании на стопу возникают болезненные ощущения. Походка становится менее пластичной, нередко к вечеру стопа отекает.

5. У страдающих плоскостопием II степени боль сосредотачивается не только в стопах, но распространяется и на область лодыжек, голени. Она более сильная и частая. Мышцы стопы в значительной степени утрачивают эластичность, а походка – плавность.

6. Наконец, III степень плоскостопия – резко выраженная деформация стопы. Нередко больные только на этом этапе обращаются к врачу. Ведь боль в стопах, голени, которые почти всегда отекают, в коленных суставах ощущается постоянно. Часто болит поясница, появляется мучительная головная боль. При III степени плоскостопия занятия спортом становятся недоступными, значительно снижается трудоспособность, даже спокойная, непродолжительная ходьба затруднена. В обычной обуви человек уже передвигаться не может.

7. Нельзя недооценивать последствия поперечного плоскостопия, даже если уплощение поперечного свода стопы почти незаметно. Плоскостопие относится к тем заболеваниям, которые, возникнув, достаточно быстро прогрессируют. Поэтому вскоре поперечный свод может не определяться вовсе. Передний отдел стопы распластан. Это становится причиной деформации пальцев, они приобретают молоткообразную форму. Для поперечного

плоскостопия тоже характерны боль в стопе, а также ороговелости кожи подошвы под головками плюсневых костей, натяжение сухожилий разгибателей пальцев. Чем резче оно выражено, тем больше отклоняется снаружи большой палец, что приводит к подвывихам головки первой плюсневой кости. Хотя при внешнем осмотре и можно определить наличие плоскостопия, однако это касается тяжелых запущенных случаев (рисунок 18).

8. Страдающие плоскостопием ходят, развернув носки и широко расставив ноги, слегка сгибая их в коленных и тазобедренных суставах и усиленно размахивая руками; у них обычно изнашивается внутренняя сторона подошв. Для более точного определения плоской стопы следует обратиться к врачу-ортопеду.



Рисунок 18– Виды сухих мозолей-натоптышей при различных деформациях стопы:

- 1 – при поперечном плоскостопии;
- 2 – при продольно-поперечном уплощении и/или плоско-вальгусной стопе;
- 3 – при гиперсупинированной стопе и/или некомпенсированной варусной деформации переднего отдела

1. **Травматическое плоскостопие.** Как и следует из названия, этот недуг возникает в результате травмы, чаще всего переломов лодыжек, пяточной кости, костей предплюсны и плюсны.

2. **Врожденное плоскостопие.** Его не следует путать с «узенькой пяткой» аристократических леди, характерной для **статического плоскостопия**. Причина врожденного плоскостопия иная.

У ребенка до того, как он твердо встал на ноги, то есть лет до 3–4, стопа в силу незавершенности формирования не то, чтобы слабая, а просто плоская, как дощечка. Трудно оценить, насколько

ко функциональны ее своды. Поэтому малыша надо постоянно наблюдать и, если положение не меняется, заказать ему корригирующие стельки.

Редко (в 2–3 случаях из ста) бывает так, что причиной плоскостопия является аномалия внутриутробного развития ребенка. Как правило, у таких детей находят и другие нарушения строения скелета. Лечение подобного вида плоскостопия надо начинать как можно раньше. В сложных случаях прибегают к хирургическому вмешательству.

3. **Рахитическое плоскостопие** – не врожденное, а приобретенное, образуется в результате неправильного развития скелета, вызванного дефицитом витамина D в организме и, как следствие, недостаточным усвоением кальция – этого «цемента» для костей. Рахитическое плоскостопие отличается от статического тем, что его можно предупредить, проводя профилактику рахита (солнце, свежий воздух, гимнастика, рыбий жир).

4. **Паралитическая плоская стопа** – результат паралича мышц нижних конечностей и чаще всего последствие вялых (или периферических) параличей мышц стопы и голени, вызванных полиомиелитом или иной нейроинфекцией.

Профилактика

1. Воспитание правильной походки – избегать разведения носков при ходьбе, чтобы не перегружать внутренний край стопы и поддерживающие его связки. Лицам, профессия которых связана с длительным стоянием, рекомендуется параллельная установка стоп и время от времени отдых на наружных краях супинированных стоп (3–4 раза в день вставайте на внешние стороны стоп и находитесь в таком положении 30–40 секунд). В конце рабочего дня рекомендуются теплые ванны (температура воды 35–36 °С) с последующим массажем свода стопы и супинирующих мышц.

2. Массируйте плавными, но достаточно сильными движениями переднюю и внутреннюю поверхность голени, во время массажа стоп особо внимание уделяйте подошве. Основные приемы: поглаживания, растирания, разминания в разных направлениях, поколачивания подушечками пальцев.

3. При менее сложных деформациях хорошо применять вкладные стельки – пробковые, пластмассовые или металлические. Сложные деформации требуют изготовления обуви или ортопедических стелек по гипсовым слепкам. При тяжелых формах плоскостопия, вызывающих постоянные сильные боли, показано оперативное лечение.

4. Ортопедическая коррекция стоп проводится обязательно в сочетании и на фоне других методов лечения – физиотерапии, массажа и лечебной гимнастики.

5. Физиотерапевтические процедуры при лечении плоскостопия назначаются достаточно широко и проводятся, в основном, в условиях поликлиник.

6. Исключение составляют тепловые процедуры, которые можно проводить дома. Парафиновые, озокеритовые и грязевые аппликации можно накладывать на всю голень и стопу, но желательно акцентировать тепловое воздействие на передненаружной поверхности голени и тыльной поверхности стопы.

7. Массаж – необходимая часть комплексного лечения плоскостопия. Он позволяет нормализовать тонус мышц стопы и голени: укрепить ослабленные, растянутые мышцы и расслабить напряженные, а это очень важно для восстановления их согласованной работы.

Оперативное лечение

Показанием к операции является безуспешность консервативного лечения (оставшиеся боли, нарушение функции стоп), прогрессирование деформации.

РАХИТ **(*Rhachitis*)**

Rachum – заболевание детей раннего возраста, обусловленное недостатком в организме витамина D: характеризуется расстройством обмена веществ, в первую очередь фосфорно-кальциевого, нарушениями костеобразования, функции нервной системы и внутренних органов.

Этиология, патогенез

1. Недостаток УФ-облучения, приводящей к нарушению образования витамина D в коже.

2. Низкое содержание витамина D в пище (особенно в грудном молоке).

3. Дефицит витаминов В₁, В₅, В₆, С, А, Е, участвующих в построении костной ткани. Поэтому рахит расценивают как полигиповитаминоз.

4. Недостаток в организме таких микроэлементов, как магний, цинк, железо, медь, кобальт.

5. Предрасполагающими факторами являются: повышенная потребность в витамине D детей раннего возраста, особенно первого года жизни, связанная с их усиленным ростом и интенсивным формированием скелета; патология беременности и различные экстрагенитальные заболевания матери.

6. Нерациональное вскармливание (избыток в питании ребенка углеводов или белков; искусственное вскармливание (соотношение фосфора и кальция в коровьем молоке не соответствует потребности детского организма); желудочно-кишечные и инфекционные заболевания, при которых всегда изменяется минеральный обмен и развивается ацидоз.

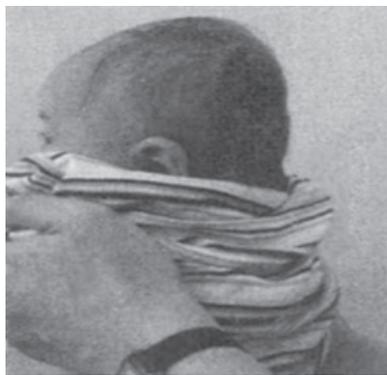
Клиника

Клиническая картина рахита переменна и зависит от периода его развития. Различают начальный период, разгар болезни (цветущий рахит), период реконвалесценции (остаточных явлений).

Первые признаки рахита у доношенных детей, как правило, обнаруживаются в возрасте 2–3 мес, начальный период продолжается обычно 2–3 недели и проявляется в основном расстройствами нервной системы. Изменяются настроение и поведение ребенка: он становится капризным, раздражительным, беспокойным, с трудом засыпает и плохо спит.



а



б



в



г

Рисунок 19 – Признаки рахита: а – облысение затылка;
б – деформация костей черепа (краниотабес);
в – О-образное искривление нижних конечностей;
г – рахитический горб: дугообразное искривление позвоночника

Появляется выраженная потливость, особенно головы, усиливающаяся во время кормления и сна. Пот липкий, с неприятным, кисловатым запахом, раздражает кожу. Ребенок трется головой о подушку, в результате волосы на затылке выпадают.

На голове появляется четкий рисунок подкожных вен. Стул неустойчивый, моча приобретает резкий аммиачный запах. Дермографизм красный, держится дольше обычного. Выявляют легкую подагличность краев большого родничка и костей черепа по ходу стреловидного и ламбдовидного швов. Уровень кальция в крови остается в пределах нормы, а содержание фосфора несколько снижается. Нарастает активность щелочной фосфатазы. Увеличивается выделение с мочой аммиака и фосфатов (рисунки 19–21).



Рисунок 20 – Мальчики 6 лет, больные витамин-D-резистентным рахитом (а) и почечным тубулярным ацидозом (б): а – выраженная варусная деформация нижних конечностей; б – задержка физического развития и вальгусная деформация нижних конечностей



Рисунок 21 – Девочка 4 года, больная витамин-D-зависимым рахитом (вид сбоку): отмечаются варусно-саблевидная деформация нижних конечностей, деформация черепа и грудной клетки, рахитические браслетки

Классификация рахита

№ п/п	Период болезни	Тяжесть процесса	Характер течения
1	Начальный	I ст. – легкая	Острое
2	Разгар болезни	II ст. – ср. тяжести	Подострое
3	Реконвалесценция	III ст. – тяжелая	Рецидивирующее
4	Остаточные явления		

Диагностика

Параклинические исследования (лабораторные анализы):

- **Фосфор.** Для детей раннего возраста содержание уровня фосфора в крови в норме равняется приблизительно 1,3–2,3 ммоль/л. При рахите в начальной стадии концентрация фосфора падает (в тяжелых случаях до 0,65 ммоль/л).

- Количество **кальция** в крови в норме составляет 2,5–2,7 ммоль/л. Снижение цифр до 2,0 ммоль/л говорит о значительном недостатке кальция в организме.
- **Щелочная фосфатаза** – это специальный фермент, участвующий в обмене веществ. Одной из функций щелочной фосфатазы является перенос кальция и фосфора из крови в костную ткань и обратно. Норма щелочной фосфатазы составляет до 200 ЕД/л. При рахите отмечается повышение количества этого фермента в крови.

Инструментальная диагностика

- Рентгенограмма (рисунки 22–25).
- Деформация ребер и грудины.
- «Рахитические четки».
- «Рахитические браслеты».
- Рахитическое искривление ног.



Рисунок 22 – Рентгенограмма верхней конечности ребенка 7 месяцев: истончение и разволокнение кортикального слоя костей предплечья, бахромчатый субхондральный контур дистальных метафизов



Рисунок 23 – Рентгенограмма нижних конечностей ребенка 1 года 4 месяцев: типичная рахитическая деформация большеберцовых костей



Рисунок 24 – Рентгенограмма нижних конечностей ребенка 1 года 5 месяцев: нечеткость костной структуры, расширены зоны предварительного обызвествления, неровный, бахромчатый субхондральный контур метафизов



Рисунок 25 – Рентгенограмма костей предплечья при рахите, резистентном к действию витамина D

Аntenатальная профилактика

В последний триместр беременности для профилактики рахита у будущего малыша показано ультрафиолетовое облучение, в особенности, если он приходится на осенне-зимнее время (10–15 сеансов). Рекомендован прием поливитаминных препаратов, куда непременно должен входить витамин D (гендевит, «Матерна» и др.). Малая дневная потребность беременной в витамине D – 500 МЕ эргокальциферола. При неблагоприятных бытовых и геофизических критериях в последние 2 месяца беременности доза витамина D может быть увеличена до 1000 МЕ в день.

Постнатальная профилактика

Специфическую профилактику витамином D следует проводить с осторожностью, чтобы не вызывать передозировки.

Недоношенным детям витамин D назначают с 2–3-недельного возраста в дозе 500 МЕ. Назначение витамина D должно сочетаться с назначением ультрафиолетового облучения (15–20 сеансов в год в осенне-зимний период). При неблагоприятных критериях доза витамина может быть увеличена до 800–1000 ЕД

(менее 1600 МЕ), но только при нахождении малыша в неонатологическом отделении; при выписке из него доза уменьшается до 400–500 МЕ.

Лечение

1. Устранение причинного фактора, вызвавшего заболевание.
2. Терапевтические дозы витамина D для восполнения дефицита в организме.
3. Лечение сопутствующих заболеваний.
4. Массаж, гимнастика (соответственно возрасту), физиотерапевтические процедуры.

Терапевтические дозы витамина D равняются 1000–1500 МЕ/сут. В зависимости от формы выпуска (спиртовые, масляные растворы) содержание витамина D в 1 мл варьирует от 2500 ЕД до 5000 ЕД. Поэтому перед приемом раствора необходимо тщательно убедиться в правильном количестве приема препарата во избежание возможной передозировки и появления нежелательных побочных эффектов. Так, если в 1 мл раствора содержится 5000 ЕД, то в одной капле будет 500 ЕД.

ПОЛИОМИЕЛИТ (*Poliomyelitis*)

Полиомиелит – заболевание, известное также под названиями «детский спинномозговой паралич», «передний острый полиомиелит», «эпидемический детский паралич», «болезнь Гейне – Медина». Все указанные и перечисленные общепринятые названия характеризуют его как поражающее спинной мозг у детей, преимущественно его передние рога.

Источником инфекции является человек, больной полиомиелитом, или вирусоноситель. В окружающую среду возбудитель попадает с отделяемым из глотки или с фекалиями. Заражение вирусом происходит оральным или воздушно-капельным путем. Значительное выделение вируса с фекалиями в окружающую среду дает возможность распространения его через воду, мух, пищевые продукты, руки.

Полиомиелит был хорошо известен врачам с давних времен, однако до конца XVIII века он не привлекал к себе внимания. К началу XIX века заболевание было уже широко распространено. В 1840 году вышла книга немецкого ортопеда Я. Гейне «О паралитическом состоянии нижних конечностей и их лечении», в которой автор дал подробную клиническую характеристику заболевания, указал на проявления болезни и изменения в спинном мозге.

А.Я. Кожевников (1883) указал, что основой заболевания является острый воспалительный процесс спинного мозга с более или менее тяжелым поражением нервных клеток и впервые высказал предположение об инфекционном характере заболевания.

В 1890 году шведский ученый Медин, наблюдая эпидемию полиомиелита, подтвердил инфекционную природу заболевания и выделил спинальную, церебральную, бульбарную, полиневрическую и атактическую формы.

В 50-х годах XX столетия отмечалось увеличение заболевания полиомиелитом во всем мире, регистрировались десятки тысяч больных с летальностью около 10 % и тяжелым параличом

до 40 %. Ученые всего мира (эпидемиологи, микробиологи, педиатры, ортопеды) работали над проблемой борьбы с эпидемиями полиомиелита. В США профессором Солком, а затем в Московском НИИ полиомиелита и вирусных энцефалитов (директор М.П. Чумаков) была разработана и начала применяться противополиомиелитическая вакцина.

В период эпидемий полиомиелита в СССР была создана четкая система оказания помощи пострадавшим, включающая инфекционные больницы, местные санатории, школы-интернаты, центральные санатории в Крыму (Евпатория), на Северном Кавказе (Анапа), реабилитационные центры в ЦИТО им. Н.Н. Приорова и клиниках мединститутотв.

В настоящее время спорадические случаи и полиомиелитоподобные заболевания встречаются повсеместно. Их больше в государствах Средней Азии, где противоэпидемиологические мероприятия практически не проводятся.

После эпидемии 50–60-х годов XX века в России осталось много больных, нуждающихся в восстановительном лечении. Это были уже взрослые люди. У них на фоне паретичных мышц с увеличением массы тела возникают повторные поздние деформации нижних конечностей.

Патологическая анатомия полиомиелита

Вирус полиомиелита, проникая в организм через желудочно-кишечный тракт или дыхательные пути, вызывает патологические изменения во всех внутренних органах, центральной и периферической нервной системе. Особенно часто поражается серое вещество передних рогов поясничного утолщения спинного мозга. Этим объясняется тот факт, что 90 % больных имеют вялые парезы и параличи мышц нижних конечностей.

Патологические изменения при полиомиелите характеризуются, как правило, очаговым воспалением серого вещества передних и боковых рогов спинного мозга. Нередко поражаются нервные клетки мозгового ствола, подкорковые ядра мозжечка и, в меньшей степени, кора головного мозга.

Особенно тяжело в ранней стадии заболевания страдают клетки передних рогов спинного мозга. В них развивается воспалительный процесс с последующим некрозом отдельных участков и замещением глиозной тканью (рубцевание). Развиваются стойкие параличи. Те нервные клетки, которые были повреждены сравнительно мало (отек), постепенно восстанавливаются с нормализацией функции соответствующих мышц.

Локализованность воспалительных очагов, рассеянность их в различных отделах спинного и головного мозга придает полиомиелиту характерную особенность различной комбинации поражения мышц конечностей, спины, лица.

В связи с патологическими изменениями, происходящими в мозговой ткани, нарушается нормальная физиологическая функция мышц, суставов и конечностей в целом. Развивающиеся во время болезни и в последующем патофизиологические изменения делят на три группы: первичные, вторичные и промежуточные.

Первичные патофизиологические изменения характеризуются параличами и трофическими расстройствами, являющимися следствием разрушения двигательных клеток передних и боковых рогов спинного мозга. Макроскопическая картина парализованных мышц представляется разнообразной и зависит от степени паралича. При полном параличе вся мышца бледно-желтого цвета. При частичном поражении на бледно-желтом фоне выделяются участки розового цвета, где сохранилась здоровая мышечная ткань.

При гистологическом изучении пораженных мышц обнаруживается атрофия мышечных волокон, а между ними наблюдаются скопления жировых клеток («жировое перерождение»), разрастания соединительной ткани, что отрицательно сказывается на сократительной функции мышцы.

При тотальных или распространенных параличах ярко проявляются трофические расстройства: похолодание конечности, потливость, атрофия костей и суставных концов. Значительно страдает функция вазомоторов, из-за чего парализованные конечности холодны на ощупь и цианотичны, особенно в холодное время года.

Трофические нарушения быстро приводят к атрофии и остеопорозу костей. В тяжелых случаях они становятся в 2–2,5 раза тоньше, чем на здоровой конечности. Одновременно с остеопорозом наблюдается отставание роста костей в длину. Укорочение нижней конечности зависит не только от трофических расстройств. Оно еще больше увеличивается при отсутствии активной двигательной функции.

К вторичным патофизиологическим изменениям относят контрактуры и растяжения мышц, которые происходят в результате влияния на мышцы и суставы неравномерной тяги, давления или неправильной функции.

Контрактуры суставов возникают из-за пассивного неправильного положения суставов или превалирования одной мышечной группы над другой. Перевес большей частью имеют мышечные группы филогенетически более старые и поэтому менее повреждаемые. К таким мышцам относятся сгибатели, поэтому, как правило, у больных развиваются сгибательные контрактуры.

Контрактуры суставов чаще других причин ведут к развитию ложных параличей, когда соответствующий нейрон сохранен, а мышцы не работают вследствие перерастяжения. Такие мышцы находятся в состоянии «сна» (ложный паралич) и ожидают своего пробуждения. Толчком к нему является устранение контрактуры, а следовательно, и нормализация мышечного тонуса.

Атрофии и растяжению подвергаются сухожилия и связочный аппарат, что приводит к разболтанности суставов и даже паралитическим вывихам, особенно в тазобедренном суставе.

Развитие вторичных патофизиологических изменений может быть предупреждено при своевременном и умелом уходе за больным в острой и восстановительной стадиях болезни.

К промежуточным патофизиологическим изменениям относят атрофию мышц и похудание конечности. Эти изменения (как первичные, так и вторичные) возникают в результате нарушения функции мышц. Они могут быть меньше выражены при проведении соответствующего лечения.

Располагая большим числом личных наблюдений, академик РАМН А.Ф. Краснов выдвинул теорию «спящих мышц». Вни-

мательное подробное морфологическое изучение парализованных мышц показало, что нередко, наряду с атрофированными мышечными клетками, сохраняются очаги гипертрофированных мышечных волокон. Такие мышцы не работают из-за несоответствия их потенциальных возможностей и жизненных требований. Это дало основание А.Ф. Краснову предложить и успешно исполнить пересадку слабых мышц, находящихся в состоянии глубокого пареза, что ранее считалось запрещенным.

Клиника полиомиелита

Инкубационный период при полиомиелите продолжается 9–10 дней, но может длиться от нескольких часов до нескольких недель. Он не представляет каких-либо особенностей, хотя иногда можно отметить нарушения, указывающие на сдвиги в центральной нервной системе: плохое настроение, общая слабость и вялость, отсутствие аппетита, головные боли. Наряду с этим могут быть и желудочно-кишечные расстройства.

В течении болезни выделяют четыре стадии: острую, или предпаралитическую, паралитическую, восстановительную и редуциальную, или стадию остаточных явлений полиомиелита.

Предпаралитическая (острая) стадия полиомиелита обусловлена гиперемией и начинающимся отеком мозговой ткани. Длительность ее – от нескольких часов до нескольких дней. Характеризуется внезапным повышением температуры и нетипичными для полиомиелита симптомами со стороны носоглотки (катары верхних дыхательных путей, конъюнктивиты, бронхиты) или желудочно-кишечного тракта (боли в животе, поносы). Могут быть различные кожные высыпания, имитирующие корь, скарлатину и другие детские инфекционные болезни. Однако среди этого многообразия симптомов всегда можно найти признаки раздражения и функционального расстройства центральной нервной системы: головную боль, рвоту, общую разбитость, затемненное сознание, бред, иногда судороги. У большинства больных обнаруживают менингеальные симптомы, у некоторых – боли в позвоночнике соответственно области поражения спинного мозга. При внимательном осмотре можно выявить гипотонию,

отсутствие рефлексов, слабость мышц при пока еще сохраненном объеме движений.

При таком многообразии симптомов поставить диагноз полиомиелита в предпаралитической стадии трудно, тем более что существенных изменений со стороны спинномозговой жидкости и крови, типичных для полиомиелита, нет. Диагностировать полиомиелит в этой стадии помогают эпидемиологическая обстановка, сезонность – полиомиелит чаще вспыхивает в конце лета, осенью.

Паралитическая стадия связана с нарастающим отеком, а в дальнейшем – с гибелью нервных клеток. При высокой температуре, а иногда и при ее падении появляются параличи, исчезают рефлексы, снижается мышечный тонус. Через 2–3 недели выявляется атрофия мышц. Паралич может наступить либо в одной мышце, либо охватить группу мышц, всю конечность, обе конечности, туловище. Параличи могут возникнуть в различных частях тела и в самых разнообразных комбинациях, что весьма характерно для полиомиелита.

При многообразии различных комбинаций можно все же выделить наиболее излюбленные локализации параличей мышц. Так, чаще поражаются проксимальные отделы на нижних конечностях, и они тяжелее дистальных. Особенно часто вовлекаются в процесс четырехглавая мышца бедра, большеберцовые и малоберцовые мышцы. На верхних конечностях чаще других вовлекается в патологический процесс дельтовидная мышца.

В паралитической стадии могут формироваться контрактуры, вначале болевые нейрорефлекторные, затем мышечные.

При полиомиелите выпадение чувствительности, как правило, не наблюдается. Однако довольно часто появляются гиперестезии в мышцах, суставах, в позвоночнике, иногда общая гиперестезия. При пассивных движениях (разгибание в суставах) возникают боли по ходу нервных стволов.

В паралитической стадии довольно часто и рано обнаруживаются цианоз, похолодание конечностей, снижение кожной температуры, гипергидроз, отеки, что свидетельствует о поражении соответствующих вегетативных клеток спинного мозга.

Уже в остром периоде полиомиелита происходит нарушение трофики костей. Через 4–6 недель от начала заболевания на рентгенограммах отмечаются остеопороз и атрофия костей. В это же время в сыворотке крови и спинномозговой жидкости повышается содержание кальция. Через 6–8 недель содержание кальция нормализуется, а атрофия костей при оставшихся параличах сохраняется на всю жизнь.

Восстановительная стадия. Обратное развитие воспалительной инфильтрации начинается через несколько дней или несколько недель после появления параличей. По мере уменьшения отека в спинном мозге начинают восстанавливаться движения в отдельных мышечных группах. Восстановление движений и обратное развитие параличей объясняется тем, что многие из них не связаны с гибелью ганглиозных клеток. Часть параличей вызывается только временным нарушением функции клеток вследствие воспалительного отека. С его рассасыванием восстанавливаются движения. Одновременно появляются и усиливаются сухожильные рефлексы. Степень восстановления функции мышц различна и зависит, с одной стороны – от органических изменений в спинном мозге, с другой – от правильной методики лечения больных и, прежде всего, профилактики контрактур и деформаций.

В восстановительном периоде в пораженных мышцах изменяется электровозбудимость мышц и нервов (электромиография, реобаза, хронаксия), что имеет диагностическое и прогностическое значение, так как по степени реакции перерождения можно составить представление, погибла ли мышца полностью или она сохранила возможность восстановления своей функции.

Восстановление мышц идет неравномерно. Кроме того, часть мышц не восстанавливается. В связи с такой неравномерностью восстановления мышц развиваются контрактуры. В их формировании имеют значение и статические нарушения: неправильная укладка больных, преждевременное длительное сидение с согнутыми в суставах ногами, ползание или ходьба без ортопедических приспособлений. Развивающиеся контрактуры замедляют, а иногда препятствуют восстановительным процессам.

Продолжительность восстановительной стадии – от одного года до пяти лет. Максимальное восстановление мышц идет в первый год болезни. В дальнейшем лечебные мероприятия направлены на усиление ослабленных здоровых и паретических мышц, на предупреждение контрактур и деформаций или их ликвидацию.

Стадия остаточных явлений полиомиелита. Характеризуется распространенными вялыми параличами и парезами, атрофией, арефлексией, отсутствием или понижением электровозбудимости, нередко контрактурами и деформациями.

Парализованные конечности имеют типичный вид, выражены трофические нарушения: они тонкие, короткие, синюшные, на ощупь холодные. Нередко искажена форма туловища и конечностей из-за контрактур, что влечет за собой целый ряд последствий: приводит к развитию ложных параличей, искажает форму сустава и ограничивают движения в нем, способствует развитию подвывихов, а иногда и вывихов в суставах, создает относительное укорочение конечностей и тем самым еще больше нарушает ее функцию.

Чаще наблюдаются контрактуры в суставах нижних конечностей, испытывающих большую физическую нагрузку в вертикальном положении. В тазобедренном и коленном суставах в основном возникают сгибательные контрактуры. В голеностопном суставе образуется 10 патологических установок, зависящих от выпадения функции мышц, воздействующих на стопу:

- 1) эквинусная установка при параличе разгибателей стопы;
- 2) пяточная стопа при параличе трехглавой мышцы;
- 3) варусная стопа при параличе малоберцовой группы;
- 4) вальгусная стопа при параличе большеберцовой группы;
- 5) полая стопа при параличе коротких мышц стопы;
- 6) паралитическая стопа при параличе всех мышц голени.

Комбинированные деформации стоп:

- 7) эквиноварусная;
- 8) эквиновальгусная;
- 9) плосковальгусная;
- 10) пяточно-вальгусная.

Паралич мышц спины приводит к тотальным сколиозам. Нередки сочетания деформаций позвоночника с паралитическими деформациями нижних конечностей.

При отсутствии диспансерного наблюдения и систематического лечения на протяжении всего восстановительного периода контрактуры развиваются у 92,3 % больных (Ф.Р. Богданов), тогда как при врачебном контроле эта цифра снижается до 9 %. Контрактуры и деформации усугубляют состояние, вызванное параличами. В этих случаях больные вынуждены передвигаться с костылями, а при распространенных параличах – ползком. Некоторые больные при хорошо развитом плечевом поясе могут свободно «ходить» на руках.

Полиомиелит отличает такая особенность, как неоднородность поражения мышц по глубине и распространенности у каждого больного. Практически нет пациентов с одинаково выраженными паралитическими деформациями туловища и конечностей. Однако у большинства (более 90 %) встречаются параличи мышц нижних конечностей. Многолетние наблюдения за больными с остаточными явлениями полиомиелита позволили нам разработать классификацию паралитических поражений нижних конечностей.

В зависимости от глубины поражений мышц выделены 4 степени пареза:

I степень – легкий парез, сила мышц равна 4 баллам;

II степень – парез средней выраженности, сила мышц равна 3 баллам;

III степень – глубокий парез, сила мышц снижена до 2–1 баллов;

IV степень – паралич, мышечная сила составляет 0.

От состояния мышц, от положения сегментов относительно проекции центра тяжести зависит опороспособность конечности – одна из ведущих функций опорно-двигательной системы. При достаточных функциональных способностях мышц замыкание суставов осуществляется активным способом, даже при наличии деформаций в суставах. В ряде случаев при благоприятном расположении сегментов конечности и проекции центра тяжести по отношению к осям вращения суставов возможно пассивное за-

мыкание суставов при глубоких парезах за счет натяжения связок и капсулы сустава, необычной установки конечности, наклоном туловища и т. д.

От наличия или отсутствия опороспособности конечности А.П. Чернов выделяет три варианта поражений: «а» – компенсированное; «в» – субкомпенсированное; «с» – декомпенсированное. Компенсированное поражение характеризуется активным способом замыкания суставов конечности. Субкомпенсированный вариант отличается пассивным способом замыкания суставов конечности. При декомпенсированном варианте замыкание в суставе отсутствует.

Классификация полиомиелитических поражений нижних конечностей

Группа поражения: Вариант поражения

Тотальное «с» – декомпенсация.

Распространенное «а» – компенсация.

Ограниченное «в» – субкомпенсация.

Локальное «д» – декомпенсация.

Классификация паралитических поражений нижних конечностей помогает не только кратко и полно сформулировать диагноз, но и наметить пути выбора оптимальных способов восстановительного лечения.

Лечение полиомиелита

Ортопедическое лечение больных полиомиелитом в зависимости от стадии болезни классифицируется следующим образом:

Паралитическая и восстановительная стадии

Консервативное лечение

- Лечение правильным положением в постели.
- Гипсовые кровати, лонгеты, гипсовые повязки.
- Медикаментозное лечение – противовоспалительная, антигистаминная, общеукрепляющая, симптоматическая, стимулирующая нервно-мышечную систему, терапия.

- Лечебная физкультура.
- Физиобальнеотерапия.
- Массаж.
- Гидротерапия – плавательный бассейн с разработкой суставов и гимнастикой.
- Пассивное растяжение контрагированных мышц.
- Этапные гипсовые повязки.
- Разработка движений в суставах аппаратами.
- Оксигенобаротерапия.
- Протезно-ортопедические изделия (шины, аппараты, корсеты, обувь).
- Социальная и трудовая реабилитация.

Резидуальная стадия

Оперативное лечение

- Восстановительные операции.
- Стабилизирующие операции.
- Корректирующие операции.
- Косметические операции.
- Комбинированные операции.

Консервативное лечение

В острой стадии полиомиелита назначается строгий постельный режим до начала восстановительных явлений. Так как специфического лечения нет, то назначают симптоматические средства и противовоспалительную терапию (антибиотики, сульфаниламиды, нитрофурины, салицилаты, иммунотерапия – бактериофаги, гамма-глобулин, интерферон). Наряду с этим уже в паралитической стадии болезни необходимо предупреждать возникновение контрактур: правильно уложить ребенка на жесткой постели с фиксированными коленными и голеностопными суставами.

С началом восстановительной стадии, пока больной находится в постели и самостоятельно не ходит, конечности фиксируют гипсовыми или полиэтиленовыми лонгетами. Лонгеты должны фиксировать среднефизиологическое положение конечностей,

чтобы не нарушать равновесия мышц. Этим восстанавливающиеся мышцы предохраняются от сокращения, а их антагонисты – от перерастяжения. При поражении мышц туловища больному обязательно следует изготовить гипсовую кроватку. Особенно необходима фиксация конечностей или позвоночника в ночное время, когда чаще всего дети спят, согнувшись с подтянутыми и согнутыми в суставах ногами.

Одновременно с профилактикой контрактур в восстановительной стадии проводят лечение, направленное на укрепление мышц.

Начинать восстановительное лечение необходимо после ликвидации острых признаков болезни и нормализации состояния больного. Лечение начинают с общего легкого массажа, а затем включают пассивную гимнастику. С появлением сокращения мышц пассивную гимнастику сочетают с пассивно-активной, постепенно переходя к активно-пассивным упражнениям.

Активная гимнастика вначале проводится с облегчением массы конечности, а по мере увеличения мышечной массы – с сопротивлением. Полезно сочетать гимнастические упражнения с водными тепловыми процедурами.

Теплые ванны улучшают кровообращение и облегчают слабым мышцам выполнение активных движений. Из других тепловых процедур назначают парафиновые, озокеритовые и грязевые аппликации, укутывание сухой теплой шерстью.

Из электропроцедур наибольшую популярность имеет электростимуляция гальваническим током. Назначают также электрофорез с поливитамином «А», «В», «К» и ультразвук с обезболивающим (новокаин), противовоспалительным (антибиотики) и антигистаминным (димедрол), рассасывающими (йодистый калий) средствами.

При склонности к формированию контрактур необходимо применять несkeletalное вытяжение грузом в 1,0–2 кг. Для этого мы с успехом пользуемся полиэтиленовой манжетой-лонгетой А.П. Чернова. Для разработки стойких контрактур применяют аппараты М.В. Волкова – О.В. Оганесяна.

С введением в медицинскую практику оксигенобаротерапии (ГБО-терапии) расширились возможности консервативного лечения больных, перенесших полиомиелит. Лечение кислородом под повышенным давлением можно применять на всех стадиях болезни, особенно у детей с выраженными трофическими расстройствами, связанными с поражением боковых столбов спинного мозга и после операции на опорно-двигательной системе. ГБО-терапия должна занять достойное место в лечении больных полиомиелитом.

Ортопедическое лечение заключается в назначении ношения специальной обуви или аппаратов, корсетов, сохраняющих правильное положение конечностей, позвоночника. Ношение ортопедических изделий в восстановительной стадии обязательно должно сочетаться с массажем, ЛФК и тепловыми процедурами для предупреждения атрофии мышц от бездействия.

Спустя пять лет от начала заболевания, как правило, состояние больного стабилизируется, дальнейшего восстановления мышц и увеличения их силы практически не происходит. Начинается стадия остаточных явлений полиомиелита, когда лечение может быть только оперативным.

Оперативное лечение последствий полиомиелита

Оперативное лечение больных с последствиями полиомиелита является довольно сложной проблемой. При распространенных параличах и деформациях возникает целый комплекс функциональных приспособлений, компенсирующих нарушения в опорно-двигательной системе. Локальный подход при решении вопроса о показаниях к выбору метода операции может вместо пользы принести вред. При полиомиелите нельзя найти даже двух пациентов, у которых бы течение заболевания и его последствия совпадали, так как мозаика поражений очень многогранна, компенсаторные приспособления сложные и подразделяются на полезные (содружественные) конкордантные и несодружественные (дискордантные).

В связи с этим восстановительное лечение в резидуальном периоде должно проводиться по индивидуальному и четко со-

ставленному плану, включающему комплекс консервативных и оперативных мероприятий с длительным применением физиотерапии и ЛФК.

Классификация оперативных методов лечения больных в резидуальном периоде полиомиелита

Восстановительные операции или сухожильно-мышечная пластика:

- пересадка сухожилий и мышц (периферическая, центральная, полная, частичная);
- транспозиция;
- миотрансмиссия, удлинение и укорочение мышц.

Корректирующие операции остеотомии:

- исправляющие различные деформации;
- корректирующие длину конечности.

Стабилизирующие операции:

- артродез;
- артрориз;
- тенодез;
- фасциодез;
- филодез.

Косметические операции:

- моделирующая остеотомия голени.

Комбинированные операции:

- корректирующие остеотомии в сочетании с различными видами сухожильно-мышечной пластики;
- стабилизирующие операции на одних суставах в сочетании с сухожильно-мышечной пластикой.

Сухожильно-мышечные пересадки. Из представленных групп оперативных методов лечения больных с последствиями полиомиелита центральное место занимают восстановительные операции и, главным образом, сухожильно-мышечные пересадки. Пересадка мышц заключается в изменении точки ее прикрепления. Можно переместить дистальное и проксимальное сухожи-

лия. В зависимости от этого различают центральные или периферические пересадки. То или иное сухожилие можно пересаживать целиком (полная пересадка) или частично.

Идея восстановления активных движений в суставах принадлежит итальянскому хирургу Николадони, который в 1881 году предложил и впервые осуществил пересадку малоберцовой мышцы на пяточный бугор при паралитической стопе. И хотя первая операция не увенчалась успехом, тем не менее идея Николадони получила дальнейшее развитие в трудах многих хирургов: Вульпиуса, Ланге, Г.И. Турнера, Р.Р. Вредена, С.А. Новотельнова, А.Ф. Краснова, А.П. Чернова и других.

К операции сухожильно-мышечной пересадки предъявляется ряд требований: правильный выбор мышц; отсутствие контрактур в суставах: свободный и прямолинейный путь проведения пересаживаемой мышцы; надежная и прочная фиксация сухожилия на новом месте в состоянии оптимального физиологического натяжения; обучение пересаженной мышцы новой функции.

При выборе мышц для пересадки учитывается количество пересаживаемых мышц и, главное, их сила. Большинство ортопедов считают целесообразным пересаживать только здоровые мышцы силой не менее 4 баллов. При парезе средней, а тем более глубокой степени, рекомендуют стабилизирующие операции (артродезы, тенодезы). Между тем, клиническое, гистологическое и электромиографическое изучение паретичных мышц (А.Ф. Краснов) показало, что снижение их силы зависит не только от поражения спинного мозга, но и от дегенеративных изменений в них, вызванных нарушением силового равновесия и невыгодных физиологических и функциональных условий. В результате этого сначала развиваются дистрофия и атрофия от бездействия, а затем они превращаются в «спящие» мышцы, то есть не работающие (в связи с непосильной для них нагрузкой).

При исследовании слабых мышц отмечено несоответствие между анатомогистологическим, электромиографическим и клиническим состоянием мышц. Это несоответствие проявилось в том, что, по клиническим данным, мышцы оказывались хуже, чем при электрофизиологическом и гистологическом изучении.

Это объясняется сохранением и частичной гипертрофией мышечных волокон.

На основании полученных данных в 1958 году А.Ф. Красновым впервые была предпринята пересадка слабых мышц сгибателей голени на переднюю поверхность коленного сустава при параличе четырехглавой мышцы бедра. В дальнейшем изучение отдаленных результатов операции показало целесообразность использования слабых мышц при сухожильно-мышечных пересадках. Итак, при пересадке используются мышцы с удовлетворительной силой, равной 4 баллам. Парализованные мышцы (балл 1–0) пересаживать нельзя. В специализированных клиниках оправдана пересадка мышц, находящихся в состоянии пареза средней и глубокой степени (балл 3–2).

При неравномерном поражении мышц, свойственном полиомиелиту и при отсутствии диспансеризации у больных развиваются контрактуры суставов, что является препятствием к пересадке мышц. Поэтому контрактуры устраняются либо этапными повязками, либо корригирующими остеотомиями, которые нередко сочетаются с пересадкой мышц (комбинированные операции).

Немаловажное значение для исхода операции имеет свободный и прямолинейный ход пересаживаемой мышцы. Это требование достигается тщательным, но осторожным выделением мышечного брюшка, чтобы не повредить мышечные сосуды и нервы, а затем прямолинейным проведением ее в достаточно широком подкожно-жировом канале.

Для сохранения физиологического натяжения мышц А.Ф. Краснов предложил *метод контрольных ниточек*. После мобилизации предполагаемой для пересадки мышцы на ее мышечное брюшко накладывают шелковую лигатуру. На этом же уровне на кожу наносят контрольную метку или прошивают шелковой нитью. Отсеченная от места прикрепления мышца сокращается и увлекает за собой лигатуру. Фиксация сухожилия на новом месте осуществляется при натяжении мышцы до сопоставления контрольных меток.

Успех операции зависит не только от правильного ее исполнения, но и от осознанного отношения больного к лечению в це-

лом и к лечебной физкультуре, в частности. Поэтому восстановительные операции следует рекомендовать больным не моложе 7–8-летнего возраста. Большое место в сухожильно-мышечной пересадке отводят воспитанию в пересаженных мышцах новой, несвойственной им ранее функции. Это достигается специально разработанным комплексом лечебной физкультуры (А.Ф. Краснов, А.Ф. Каптелин).

Суть дела в следующем. Пересадка осуществляет механическое разделение и перемещение мышц с одной точки скелета на иную. Вследствие этого сгибатели становятся разгибателями, аддукторы – абдукторами или наоборот. Физиологический центр управления мышцами, заложенный в коре головного мозга, остается в прежнем состоянии. Больные определенный период времени не могут изолированно управлять пересаженными и непересаженными мышцами.

Особенно наглядно это можно видеть на примере сгибателей голени. Их пять: двуглавая, нежная, портняжная, полусухожильная и полуперепончатая. Две или три из них пересажены, остальные остались на прежнем месте. Сокращаясь все вместе, как это определено им по природным данным, они теперь будут действовать по принципу – «Лебедь, рак и щука». Больные образно говорят: «Я хотел ногу согнуть, а она разогнулась или наоборот». А иногда конечность оказывается в оцепенении – ни туда, ни сюда.

Перестройка пересаженных и непересаженных мышц на новую функцию происходит и в естественных условиях. Но, во-первых, на это уходит 2–3 года и все равно не достигает творческого совершенства. При соответствующей тренировке по разработанной нами методике четкая ориентация и автономность управления пересаженными и непересаженными мышцами достигается в течение нескольких месяцев. У большинства больных, как правило, наблюдаются поражения нескольких групп мышц на одной или обеих конечностях в различных комбинациях. Степень поражения бывает неодинаковая, что приводит к развитию разнообразных контрактур и деформаций.

При составлении плана восстановительного лечения и выбора оперативных методов коррекции следует стремиться, по

возможности, к одномоментному выполнению намеченных операций. Это позволяет в более короткие сроки преобразовать сформировавшийся патологический динамический стереотип. Так, при распространенных параличах нижней конечности можно одномоментно выполнить 3–5 операций (например, субспинальную миотенопластику в области тазобедренного сустава, пересадку части сгибателей голени к бугристости большеберцовой кости, пересадку или корригирующую операцию на стопе).

Остановимся на описании некоторых видов миотенопластических операций на нижних конечностях.

При параличе ягодичных мышц и нестабильности тазобедренного сустава разработаны многочисленные миофасциопластические операции (Гей-Гровс, Ланге, Р.Р. Вреден, В.Д. Чаклин, Ю.Б. Гинзбург, И.А. Мовшович и др.).

Способ миолавсановой транспозиции мышц спины и живота на бедро. Разработан в ЦИТО (Ю.В. Гинзбург, И.А. Мовшович). Для пересадки силы широчайшей мышцы спины, мышцы, выпрямляющей позвоночник, кривой мышцы живота (миотрансмиссия) используют лавсановые мелкоячеистые ленты, соединяя с их помощью иммобилизированные мышцы с большим вертелом или подвертельной областью бедра.

Миотенопластическая стабилизация тазобедренного сустава (А.Ф. Краснов, А.П. Чернов, А.С. Литвинов). Суть операции – в пересадке напрягателя широкой фасции бедра на мышцу, выпрямляющую позвоночник, через латерализованный большой вертел. Цель – укрепление тазобедренного сустава. В отличие от других способов производят латерализацию большого вертела и сохраняют анатомическое положение мышцы, выпрямляющей позвоночник – мышцу мобилизуют без отсечения, а пересаживаемое сухожилие проводят вокруг мобилизованного участка мышцы.

При параличе квадрицепса для восстановления активного разгибания в коленном суставе выполняют операцию А.Ф. Краснова – пересадку части сгибателей голени к бугристости большеберцовой кости в расщеп надколенника и связки четырехглавой мышцы бедра.

Косметические операции. Одним из проявлений полиомиелита является атрофия мышц конечности. Нередко она достигает 8–10 см, что вызывает косметический недостаток и морально угнетает, особенно женщин. Г.А. Илизаровым разработана и применена в клинике методика утолщения с одновременным моделированием формы голени, с помощью аппарата внешней фиксации. Из двух небольших разрезов с внутренней поверхности большеберцовой кости отщепляют кортикальную пластинку и дополнительными спицами с упорными площадками постепенно смещают в сторону. Это моделирует верхнюю треть голени с внутренней стороны. Наружную сторону моделируют с помощью двойной остеоклазии (подкожный перелом) малоберцовой кости с изменением ее оси.

Комбинированные операции – занимают далеко не последнее место в арсенале хирургических методов лечения последствий полиомиелита. Они выполняются у подростков и взрослых при развившихся вторичных патологических изменениях со стороны костно-суставной системы, либо в результате неравномерной тяги мышц, либо при нарушении статико-динамического равновесия. Чаще всего вторичным деформациям подвержена стопа, как наиболее нагружаемый дистальный отдел конечности. Для исправления особенно часто встречающейся паралитической эквиноварусной косолапости применяется комбинированная операция – клиновидная резекция стопы в сочетании с удлинением ахиллова сухожилия и пересадкой передней большеберцовой мышцы к наружному краю.

При сгибательной контрактуре коленного сустава, обусловленной параличом четырехглавой мышцы, операция А.Ф. Краснова – пересадка части сгибателей голени к бугристости большеберцовой кости – сочетается с корригирующей надмышцелковой остеотомией бедра и пластикой сухожильно-связочного аппарата на стороне перерастянутых тканей.

После комбинированных операций реабилитационный период более продолжительный, так как сроки иммобилизации после остеотомии и при сухожильно-мышечных пересадках увеличиваются до 1,5–2 месяцев.

Ю.Б. Гинзбург при тотально парализованной нижней конечности применяет систему оперативной стабилизации, направленной на создание пассивно-активной устойчивости этой конечности с сохранением подвижности в суставах. Оперативное лечение проводится в два этапа.

В первый этап устраняют деформацию суставов реконструктивными или корригирующими операциями. Создается правильная ортостатическая ориентировка, что придает пассивную устойчивость парализованной конечности.

Во второй этап добиваются активной стабилизации тазобедренного и коленного суставов путем пересадки мышц туловища на бедро. Операция пассивно-активной стабилизации выполняется, если отсутствует паралич мышц спины.

Применяют также другие сочетания вмешательств на костях, суставах и мягких тканях.

Особые сложности возникают при лечении ползающих больных. Для реабилитации используют этапные редрессации с наложением гипсовых повязок, ЛФК и физиотерапевтические методы. Операции производят с учетом состояния сухожильно-мышечной и костно-суставной систем: сухожильно-мышечные пересадки, корригирующие остеотомии, стабилизирующие операции и другие. После проведенного лечения при необходимости больным назначают ортопедическую обувь, фиксационные аппараты.

Таким образом, арсенал оперативных методов лечения больных с последствиями полиомиелита достаточно велик и выбор того или иного метода, в первую очередь, зависит от степени и распространения поражения мышц, от наличия вторичных изменений – контрактур, укорочения и пр. Учитывать следует и возраст больного.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Гаркави А.В.* Травматология и ортопедия / А.В. Гаркави, Г.М. Кавалерский, Л.Л. Силин. – М.: Академия, 2008.
2. *Сапина М.Р.* Анатомия человека / М.Р. Сапина. – М.: Медицина. – 485 с.
3. *Волков М.В.* Детская ортопедия / М.В. Волков, В.Д. Дедова. – М.: Медицина, 1980.
4. *Корнилов Н.В.* Травматология и ортопедия / Н.В. Корнилов. – СПб., 2001.
5. *Мовшович И.А.* Оперативная ортопедия / И.А. Мовшович. – М.: Медицина, 1983.
6. *Рухман Л.Е.* Основы ортопедии и протезирования у детей / Л.Е. Рухман. – Л.: Медицина, 1983.
7. Травматология и ортопедия: учебник / под ред. Н.В. Корнилова, А.К. Дулаева. – 4-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭО-ТАР-Медиа, 2020. – 656 с.

Валерий Миргиязович Мирджалилов
Доцент, Заслуженный врач Кыргызской Республики

ОРТОПЕДИЯ

Курс лекций

Редактор *Н.В. Шумкина*
Компьютерная верстка *А. Рахмановой*

Подписано в печать
Печать офсетная. Формат $60 \times 84 \frac{1}{16}$.
Объем 6,0 п. л. Тираж 100 экз. Заказ 30

Издательство КРСУ
720000, г Бишкек, ул. Киевская, 44

Отпечатано в типографии КРСУ
720048, г. Бишкек. ул. Анкара, 2а

