

Янкин Алексей Владимирович – врач-травматолог, зам. начальника 324-го военного госпиталя СибВО, тел.: 89146356038.

Краснояров Геннадий Алексеевич – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой спортивной медицины, травматологии, ортопедии, тел.: 89021632358, e-mail: gaza-baikal@mail.ru

Маркевич Павел Сергеевич – начальник хирургического отделения 324-го военного госпиталя СибВО, тел.: 89246539945.

Гажеева Светлана Михайловна – детский травматолог-ортопед Городской поликлиники № 6, тел.: 89243551193, e-mail: orto57@mail.ru

Yankin Aleksey Vladimirovich – traumatologist, deputy head of Military Hospital # 324 of Siberian Military District. Ph. 89146356038.

Krasnoyarov Gennadiy Alekseevich – dr of medical sciences, professor, head of department of sport medicine, traumatology, orthopaedy of Buryat State University. Ph. 89021632358, e-mail: gaza-baikal@mail.ru

Markevich Pavel Sergeevich – head of surgical department of Military Hospital # 324 of Siberian Military District. Ph. 89246539945.

Gazheeva Svetlana Mikhailovna – children's traumatologist-orthopedist, Urban polyclinic № 6, Ph. 89243551193, e-mail: orto57@mail.ru

УДК 616.728.2-053.2

С.М. Гажеева, Г.А. Краснояров, А.В. Янкин

ДЕТЕРМИНАЦИЯ ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ С ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Статья посвящена своевременной диагностике ортопедической патологии при диспластических признаках и малых аномалиях развития опорно-двигательного аппарата.

Ключевые слова: ортопедия, дисплазия соединительной ткани, гипермобильный синдром, малые аномалии развития, ранняя диагностика.

S.M. Gazheeva, G.A. Krasnoyarov, A.V. Yankin

DETERMINATION OF ORTHOPAEDIC PATHOLOGY OF CHILDREN WITH CONNECTIVE TISSUE DISPLASIA

The article is devoted to the early diagnostics of orthopaedic pathology with displastic symptoms and minor congenital malformations of locomotorium.

Key words: Orthopaedics, connective tissue displasia (CTD), hypermobility syndrome, minor congenital malformations, early diagnostics.

Введение

Патологические состояния тазового пояса у детей представляют серьезную проблему современной клинической медицины, так как способствуют развитию тяжелой анатомо-функциональной неполноценности всего опорно-двигательного аппарата (ОДА) и ухудшают качество жизни ребенка [1] [2]. Одним из наиболее существенных факторов, влияющих на прогноз эволюции патологии таза в детском возрасте, является полная и своевременная диагностика поражения костно-суставной системы, особенно на ранних стадиях формирования патологического процесса, когда адекватная терапия может в значительной степени повлиять на характер развития заболевания [3]. Диспластически-дистрофические изменения костей таза в раннем детском возрасте вызывают стойкие изменения в организме ребенка и часто инвалидизируют детей.

По данным Минздравсоцразвития РФ, число детей, получивших инвалидность с ортопедической патологией, увеличивается с возрастом. Так, в возрасте до 4 лет они составляют 1,5%, 5–9 лет – 6,8%, 9–15 лет – 9,2% от общего числа детей-инвалидов данной возрастной группы [4].

Актуальность. Ранняя диагностика и лечение большинства ортопедических и неврологических заболеваний ведут к улучшению исходов патологии, а в некоторых случаях к полному излечению. Кроме этого, помимо поздней постановки диагноза существует проблема – всегда ли дисплазия является результатом аномалии развития тазобедренного сустава (ТБС).

В.Н. Кувина [7] показала, что в результате неправильного формирования, роста и созревания костей таза у детей возникают отклонения в развитии всего ОДА детского организма, что приводит к системной и диспластической патологии, в том числе к многоплоскостной структуральной асимметрии таза.

Цель. Изучить частоту встречаемости признаков дисплазии соединительной ткани в зависимости от возрастной группы.

Улучшить диагностику и лечение детей с дисплазией соединительной ткани и структурно-функциональными нарушениями костно-мышечной системы.

Сегодня в этиологии большинства ортопедических заболеваний, в т.ч. как болезни Легга-Кальве-Пертеса (БЛКП), так и врожденного вывиха бедра (ВВБ), значимым фактором считают врожденную или наследственно обусловленную слабость соединительной ткани [10]. Врожденную патологию соединительной ткани, проявляющуюся снижением ее прочности, принято обозначать термином «дисплазия». Под этим термином следует понимать аномалию тканевой структуры, проявляющуюся в уменьшении содержания отдельных видов коллагена или нарушении их соотношения, что приводит к снижению прочности соединительной ткани многих органов и систем. В основе дисплазии соединительной ткани лежат молекулярно-генетические и онтогенетические механизмы, которые приводят к изменениям ее структуры и функции. В основе патогенеза нестабильности ТБС лежит наследственный дефект коллагена, сопровождающийся гиперрастяжимостью и уменьшением механической прочности соединительнотканых структур (в т.ч. связок, энтезисов, сухожилий), приводящим к подвывихам и микротравматизации суставного аппарата (в т.ч. позвоночника). Дисплазия соединительной ткани представляет собой многоуровневый процесс, связанный как с количественными, так и с качественными изменениями основных ее структур.

Несмотря на то, что заболевание известно давно, этиология и патогенез в достаточной мере до настоящего времени не изучены. Это создает условия для множества неточностей и ошибок в постановке диагноза. Часто ставится диагноз ВВБ там, где имеется только дисплазия. Неправильная укладка ребенка во время рентгенологического исследования приводит к ошибочному диагнозу при нормальном ТБС. До сих пор не определены границы дисплазии и дистрофии, дисплазии и разболтанности суставов. Недостаточная изученность диспластического синдрома приводит к неадекватному подходу в лечении пациентов, которым противопоказана длительная иммобилизация, так как проводимое лечение влияет на степень восстановления анатомо-функциональной полноценности ТБС в процессе роста ребенка с ДТС. Все это определяет актуальность данной темы на современном этапе развития детской ортопедии.

Первыми признаками нейроортопедического неблагополучия являются малые аномалии развития (МАР). МАР являются показателями неблагополучия во внутриутробном периоде или во время родов, признаками натальной, интра – и постнатальной травмы, а также могут быть генетически обусловленными и являться признаками конституционального статуса, при этом провести строгую границу между вариантом нормы и малой аномалией крайне сложно [11].

Синдром гипермобильности суставов (ГМС) в последние годы привлекает внимание клиницистов различных специальностей, в том числе детских ортопедов и педиатров. По данным А.Г. Беленького [12], ГМС встречается у 10-15% населения, высокая частота в детской популяции, составляющая 22,1%. Патогенез генерализованной разболтанности суставов при синдроме гипермобильности остается до сих пор неясным. Ортопедическая патология у детей, имеющих ГМС, встречается в 1.4 раза чаще, чем в основной детской популяции. По данным В.В. Жерноклеевой [8], из 500 обследованных детей ГМС выявлена у 124 детей, что составило 24,8%. Доказано, что лица с ГМС имеют высокий риск развития заболеваний суставов воспалительного и дегенеративного характера [9].

Хотя синдром гипермобильности – это относительно доброкачественное состояние, у пациентов с данным синдромом наблюдалась повышенная частота некоторых потенциально значимых симптомов. Данные Ю.Г. Бурмака, В.И. Лузина [13] позволяют говорить о наличии остеопении у подростков с ГМС, а следовательно, о повышенном риске возможных травматических поражений костей данной категории пациентов. При исследованиях, включающих футболистов и балетных танцоров с гипермобильностью, отмечалась повышенная частота разрывов связок, дислокации суставов и другие ортопедические нарушения. Лица с данным синдромом могут быть предрасположены к переломам, а в результате гипермобильности суставов приводят к статическим деформациям.

Материал и методы исследования

Исследование проводится в Городской поликлинике №6 г. Улан-Удэ. Обследовано 420 детей в возрасте от 0-15 лет. Выделены 6 подгрупп по 70 человек по возрасту (0-12 мес., 1-3 лет, 4-6, 7-9, 10-12, 13-15). Клинический осмотр детей проводился в условиях ДДУ и школ. У данного контингента не было наследственных заболеваний и «больших» пороков развития.

Учитывался анамнез, проводилась антропометрия, УЗИ ТБС и позвоночника, по показаниям выполнялась рентгенография. Для оценки генерализованной гипермобильности суставов (ГМС), который является одним из ведущих признаков как недифференцированной ДСТ, так и частью дифференцированных синдромов, использован модифицированный счёт Beighton.

Анамнестически выявлено наличие у родственников фенотипических ортопедических признаков (килевидная грудная клетка – 9%, сколиоз – 17%, выраженная ГМС – 32%, Х-образная деформация нижних конечностей – 29%, плоскостопие – 47%, Hallus valgus – 12%).

ГМС в различной комбинации выявлен у 109 (25,95%) детей. Частота встречаемости ГМС в разных возрастных группах составила: 0-12 мес. – 8,6%, 1-3 лет – 22,8%, 4-6 лет – 38,6%, 7-9 лет – 31,4%, 10-12 лет – 18,6%, 13-15 лет – 35,7%. Большая часть детей с ГМС (97%) имела сниженный мышечный тонус и низкий вес. Однако до 6 месяцев их развитие соответствовало возрасту. Показательна ортопедическая патология в возрастных группах 4-6 лет и 13-15 лет. В последней группе грубая ортопедическая патология сочеталась с сопутствующей соматической патологией.

Выявлены следующие диспластические признаки. Порочную внутреннюю ротацию бедер имели 317 детей (75,5%). У 205 пациентов (48,8%) отмечена Х-образная деформация голеней с вальгусной установкой стоп. 197 детей (46,9%) предпочитают сидеть в позе «сирены» при вальгусной деформации коленных суставов. У 33 (7,9%) обнаружена О-образная деформация нижних конечностей с варусной установкой стоп. У 217 детей (51,7%) – диспластическая осанка: нарушение осанки во фронтальной плоскости, сколиоз I-II-III степени, поясничный кифоз, гиперлордоз, грыжи Шморля. Тенденция к воронкообразной, килевидной деформации грудной клетки отмечена у 59 детей (14%). У 2 (0,5%) выявлен диспластический коксартроз. Изменения шейно-диафизарных углов с формированием соха вага или соха valga выявлены у 13 (3,1%). У 3 (0,7%) диагностирована болезнь Легга-Кальве-Пертеса. 17 (4%) детям при лучевых обследованиях установлена сакрализация, нестабильность сегментов позвоночника, 5 детей (1,1%) имели spina bifida пояснично-крестцового отдела позвоночника. Плоско-вальгусные стопы имели 8 человек (1,9%). У 4 (1%) отмечен гипертелоризм, расширение спинки носа. Гипертрихоз и гемангиомы пояснично-крестцового отдела позвоночника отмечены у 6 детей. В старших возрастных группах артралгия встречалась значительно чаще.

Принципы лечения. Считается, что в основе ГМС лежит нарушение структуры и функции коллагена 1 типа [14]. Высказывается точка зрения, согласно которой неполноценность коллагена 1 типа при дисплазиях соединительной ткани может быть причиной недостаточного включения солей кальция и фосфора в матрикс кости. Результаты исследований свидетельствуют о том, что изменения коллагена 1 типа могут сопровождаться снижением прочности кости с развитием соответствующих осложнений в виде переломов, замедления темпов физического развития и др. [15]. Снижение минеральной плотности кости может быть связано с изменениями процессов ее ремоделирования либо с нарушениями минерального обмена [16]. Некоторые исследователи указывают на важную роль экологического неблагополучия в возникновении данной патологии [7]. Одним из этиологических факторов возможен дефицит магния, избыток алюминия, цинка, свинца.

Учитывая патогенетическую основу несостоятельности соединительной ткани и системный характер проявлений ГМС, одним из важных направлений терапии является коррекция нарушенного метаболизма коллагена. Данный подход должен сыграть значительную роль в профилактике возможных осложнений соединительнотканной дисплазии.

Дети с диспластическим синдромом требуют систематического диспансерного наблюдения с самого раннего возраста ортопедом, неврологом и педиатром. Это позволяет создать рациональный ортопедический режим, начать раннюю реабилитацию, снизить развитие грубых структурных деформаций скелета [13]. Понимание закономерностей перечисленных процессов имеет значение для совершенствования профилактики и лечения этой категории пациентов. Лечение детей с диспластическим синдромом должно начинаться сразу же, как только будет установлен или заподозрен такой диагноз.

Комплекс лечения включает в себя: соблюдение режима дня; занятия симметричным видом спорта (но ни в коем случае не профессиональным); ЛФК, лечебный массаж для улучшения трофики мышц; при выраженной патологии, ношение ортосов, ортезов и супинаторов по строгим показаниям; психотерапия; профессиональная ориентация подростков; диетотерапия после предварительного обследования у гастроэнтеролога. Рекомендуются пища, богатая белком, аминокислотами, хондроитинсульфатами, макро- (кальций, фосфор, магний), микроэлементами (медь, цинк, селен, марганец, фтор, ванадий, кремний, бор), витаминами (А, С, Е), непредельными жирными кислотами. Медикаментозная терапия носит заместительный характер (стимуляция коллагенообразования, коррекция нарушений синтеза и катаболизма гликозаминогликанов, стабилизация минерального обмена, коррекция уровня свободных аминокислот крови, улучшение биоэнергетического состояния организма). Обязательный диспансерный учёт, осмотр данных больных 2 раза в год (несмотря на отсутствие жалоб), выявление статико-механических нарушений развития ОДА. Несвоевременное распознавание с ростом ребёнка приводит к прогрессированию нарушений и к деформациям.

Большинством видов нарушений опорно-двигательной системы страдают дети с высоким уровнем стигматизации, что указывает на пренатальный генез соединительно-тканной дисплазии. В этих случаях наблюдается, как правило, сочетание аномалий развития соединительной и нервной ткани, что следует также учитывать при планировании реабилитационных мероприятий.

Установлено, что чем раньше начато лечение, тем выше процент выздоровления. При выявлении данной патологии и начале её лечения у ребенка до 3 месяцев удается получить хорошие результаты в 97% наблюдений, а при диагностике и начале лечения во втором полугодии жизни хороший эффект терапии имеют только 30% больных [17]. Результатом несвоевременного лечения данной патологии является диспластический коксартроз, изменение шейно-диафизарных углов с формированием *coxa vara* или *coxa valga*, а также дистрофические изменения в головке бедренной кости (асептический некроз) [18].

Следовательно, одной из важнейших задач диагностики в ортопедии, педиатрии является разработка методик исследования, позволяющих проводить дифференциальную оценку различных форм нарушений формирования костно-суставной системы, которая помимо функции движения является индикатором степени зрелости и здоровья организма.

Заключение

Подчеркивая, что наличие дизэмбриогенетических стигм не является патогномоничным ни для какого заболевания, считаем необходимым при первичном осмотре обращать внимание на любые, казалось бы, несущественные отклонения в клинко-рентгенологическом статусе ребенка.

Это должно нацеливать практического врача на выявление возможной ортопедической и неврологической патологии, в частности, из ортопедической – ДТС (подвывих и вывих бедра) и болезни Легга-Кальве-Пертеса.

ГМС как основной маркер ДТС следует расценивать как основу статических деформаций скелета с тенденцией к быстрому прогрессированию.

Идеальным принципом профилактики заболеваний является их предотвращение. Необходим комплексный подход к оценке здоровья ребенка, а следовательно, взаимодействие между специалистами различных областей (ортопеды-травматологи, педиатры, невропатологи, реабилитологи). Учитывая, что исследование продолжается, предполагается создать алгоритм диагностики и лечения детей с соединительнотканной недостаточностью.

Литература

1. Бахтеева Н.Х., Григорьева А.В., Коршунова Г.А. и др. Консервативное лечение дисплазии тазобедренных суставов у детей с неврологической патологией, сопровождающейся тонусными нарушениями // Травматология и ортопедия России. – 2009. – № 1. – С. 61- 64.
2. Малахов О.А., Шарпарь В.Д., Стойко Ю.М. и др. Оптимальная хирургическая техника тотального эндопротезирования тазобедренного сустава у подростков // Актуальные проблемы детской травматологии и ортопедии: материалы конгресса. – Екатеринбург, 2007. – С. 387-389.
3. Wiestner A., Schlemper R.J., van der Maas A.P., Skoda R.C. An activating splice donor mutation in the thrombopoietin gene causes hereditary thrombocythaemia // Nat. Genet. 18 (1): P. 49-52.
4. Соловьева К.С., Битюков К.А. Медицинская реабилитация детей-инвалидов с врожденной ортопедической патологией в амбулаторных условиях //Амбулаторная хирургия. Стационарозамещающие технологии. – 2006. – №4. – С.39-42.
5. Попов И.В. Современные взгляды на этиологию, патогенез и принципы лечения остеохондропатии головки бедрен-

ной кости – болезни Легга-Кальве-Пертеса // Травматология и ортопедия России. – 2002. – №2. – С. 59-66.

6. Ратнер А.Ю. Неврология новорождённых: острый период и поздние осложнения. – М.: БИНОМ, 1992. – 368 с.

7. Кувина В.Н. Экологически обусловленная патология опорно-двигательной системы детей Восточной Сибири. – Иркутск: Изд-во ИГУ, 1991. – 235 с.

8. Жерноклеева В.В., Тогидный А.А., Неретина А.Ф. и др. Роль гипермобильности суставов в развитии ортопедической патологии у детей // Человек и здоровье: материалы XIV Российск. национ. конгресса – М., 2009. – С. 88-89.

9. Правдюк Н.Г., Шостак Н.А. Гипермобильный синдром: клинические проявления, дифференциальный диагноз // Подходы к терапии. Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2008. – № 3. – С. 7-75.

10. Головский Б.В., Усольцева Л.В., Орлова Н.С. Наследственная дисплазия соединительной ткани в практике семейного врача // Рос. семейный врач. – 2000. – № 4. – С. 52-57.

11. Попов И.В. Малые аномалии развития: их место в системе современного врачевания (клинико-теоретическое исследование). – СПб.: Виконт, 2004. – 165 с.

12. Беленький А.Г. Гипермобильность суставов и гипермобильный синдром: распространённость и клинико-инструментальная характеристика: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2004. – 51 с.

13. Бурмак Ю.Г., Лузин В.И. Особенности показателей количественного морфометрического анализа рентгенограмм у подростков с синдромом дисплазии соединительной ткани // Український морфологічний альманах. – 2007. – № 2. – С. 93.

14. Graham R. Joint hypermobility and genetic collagen disorders are they related? // Arch Dis Child 1998; 80(2). P. 188-91.

15. Кадурина Т.И. Наследственные коллагенопатии (клиника, диагностика, лечение, диспансеризация). – СПб.: Невский диалект, 2000.

16. Остеопороз, диагностика, профилактика и лечение / под ред. Л.И. Беневоленской, О.М. Лесняк. – М., 2005. – 176 с.

17. Левицкий А.Ф., Головатюк Д.В., Бебешко А.В. и др. Костная пластика при хирургическом лечении патологических переломов у детей на фоне фиброзной дисплазии // Травма. 2008. Т. 9. №4.

18. Иванов П.М., Николаева Т.И., Цыганкова Н.Л. Асептический некроз головки бедренной кости // Актуальные проблемы экстренной медицинской помощи конференции. Новые технологии в травматологии и ортопедии: материалы II Межрегион. конф. – Якутск, 2007. – С. 125-126.

Гажеева Светлана Михайловна – детский травматолог-ортопед городской поликлиники №6, тел.: 8-902161160; 8-9243551193, e-mail: gaza-baikal@mail.ru.

Краснояров Геннадий Алексеевич – доктор медицинских наук, профессор, ГОУ ВПО «Бурятский государственный университет», кафедра спортивной медицины, тел.: 8-9021632358, e-mail: orto57@mail.ru

Янкин Алексей Владимирович – зам. начальника 324 военного госпиталя МО РФ по медицинской части, г. Улан-Удэ, тел.: 8-9146356038.

Gazheeva Svetlana Mikhailovna – children's traumatologist-orthopedist, Urban polyclinic № 6, Ph. 89243551193, e-mail: gaza-baikal@mail.ru.

Krasnoyarov Gennadiy Alekseevich – dr of medical sciences, professor, head of department of sport medicine, traumatology, orthopaedy of Buryat State University. Ph. 89021632358, e-mail: orto57@mail.ru.

Yankin Aleksey Vladimirovich, traumatologist, deputy head of Military Hospital # 324 of Siberian Military District. Ph. 89146356038.

УДК 616-007.43 В493

**А. А. Виноградов, А.Н. Плеханов,
А.И. Товаршинов, И.А. Ольховский,
Л. В. Борбоев, А.В. Чувашов**

АНАЛИЗ РЕЦИДИВОВ ПОСЛЕ АЛЛОПЛАСТИКИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ

В данной статье анализируются причины рецидивов после аллопластики послеоперационных вентральных грыж на основе собственного клинико-морфологического и экспериментального материалов, характеризуются способы профилактики рецидивов грыж.

Ключевые слова: грыжа, рецидив, аллопластика.

**A.A. Vinogradov, A.N. Plekhanov,
A.I. Tovarshinov, I.A. Ol'hovskiy,
L.V. Borboev, A.V. Chuvashov**

THE ANALYSIS OF RECURRENCES AFTER ALLOPLASTICS OF POSTOPERATIVE VENTRAL HERNIAS

The causes of relapses after alloplastics after operation ventral hernias on the basis of clinic-morphological and