

рационально изучали экстраорганные сосуды ректосигмоидного отдела толстой кишки в проходящем свете с помощью трансиллюминации. Во время операции обязательно перевязывали *a. rectalis superior* выше анастомоза между последней ветвью сигмовидной артерии и верхней частью ректальной артерии. Если перевязать *a. rectalis superior* ниже места вышеописанного анастомоза, возникает критическая зона.

В 1 случае при сигмоцистопластике был обнаружен индекс жизнеспособности дистальной шовной полосы ниже 1 (0,48). Шовная полоса была перемещена в дистальном направлении, в результате индекс жизнеспособности составил 1,2.

В послеоперационном периоде ни у одного из 10 больных несостоятельности швов не было.

ВЫВОДЫ

1. Трансиллюминационная методика позволяет выявить критические зоны кишечника при кишечной пластике мочевого пузыря.
2. Кишечную пластику мочевого пузыря

УДК 616.728.2-007.17-001.6-053.1: 616.8

T09

НАРУШЕНИЯ РЕФЛЕКТОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОЙ СФЕРЫ И ПРОБЛЕМА ДИСПЛАЗИИ ТАЗОБЕДРЕННЫХ СУСТАВОВ У НОВОРОЖДЁННЫХ И ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Елена Юрьевна Жарова *

Казанский государственный медицинский университет

Реферат

Цель. Выявление нарушений рефлексорно-двигательной сферы неврогенного генеза у детей с дисплазией тазобедренных суставов.

Методы. Проведён клинический анализ симптомов дисплазии тазобедренных суставов и нарушений рефлексорно-двигательной сферы неврогенного генеза у новорождённых и детей раннего возраста, отобранных для исследования методом случайной выборки. Все дети были распределены на две группы: в первую группу вошли дети, имеющие гипертонус мышц конечностей и симптом ограничения отведения ног в тазобедренных суставах, во вторую группу — дети с диффузной мышечной гипотонией и симптомом «лягушки».

Результаты. Анализ перинатального периода развития детей исследуемой группы выявил в 100% случаев наличие патологии у матери и плода. У всех детей с дисплазией тазобедренных суставов присутствовали клинические признаки поражения нервной системы. При центральном поражении двигательного анализатора развивается пирамидный симптомокомплекс с гипертонусом мышц, приводящих бедро, что ортопеды трактуют как симптом ограничения отведения бедра младенца. При сегментарном уровне поражения развивается вялый парез с гипермобильностью тазобедренного сустава, что приводит к избыточной наружной ротации бедра. Такую же клиническую картину отмечают и при диффузной мышечной гипотонии, обусловленной нарушением кровообращения в вертебробазилярном бассейне, натальной этиологии. И в том, и в другом случае присутствует нарушение трофики мягких тканей и костей тазового пояса.

Выводы. Общность патогенеза дисплазии тазобедренных суставов и нарушений рефлексорно-двигательной сферы предполагает совместное лечение и наблюдение за детьми с данной патологией неврологом и ортопедом.

Ключевые слова: дети, врождённая дисплазия тазобедренных суставов, неврологические нарушения.

MOTOR DISORDERS AND HIP JOINT DYSPLASIA IN NEWBORNS AND INFANTS E.Y. Zharova. Kazan State Medical University, Kazan, Russia. Aim. To detect the neurogenic motor disorders in children with hip joint dysplasia. **Methods.** Clinical analysis of hip joint dysplasia and neurogenic motor disorders symptoms in newborns and infants was

performed. Children were distributed into two groups: the first group included children with hypertonic muscles of the lower extremities and restrictions of hip abduction, the second group included children with diffuse hypotonia and hip and knee bent in a specific position («frog» symptom). **Results.** Analysis of perinatal life of children included in the study showed that in 100% of cases diseases of mother and fetus were observed in these children. All children with hip dysplasia were also present with clinical features of nervous system disorders. Patients with central motor lesions have symptoms of pyramidal insufficiency such as hip adductors hypertonia, often treated as restrictions of hip abduction by orthopedists. Patients with the segmental motor lesions presented with flaccid paresis accompanied by hip joint hypermobility, which leads to excessive external rotation of the hip. A similar clinical picture is observed in diffuse muscle weakness caused by neonatal posterior cerebral circulation vascular accidents. In both cases soft tissues and pelvic bone nutrition is impaired. **Conclusion.** The common pathogenesis of hip joint dysplasia and motor disorders implies that children with these diseases should be treated jointly by neurologist and orthopedist. **Keywords:** children, congenital hip joint dysplasia, neurological disorders.

Дисплазия тазобедренных суставов представляет собой неправильное взаиморасположение элементов тазобедренного сустава — порок, распространяющийся на вертлужную впадину, головку бедренной кости с окружающими мышцами, связками, капсулой и заключающийся в недоразвитии этих тканей. В группу дисплазий тазобедренного сустава у детей раннего возраста входят врождённый предвывих, врождённый подвывих, врождённый вывих и рентгенологически незрелый тазобедренный сустав [1].

К группе двигательных нарушений при перинатальном поражении центральной нервной системы (ЦНС) относят повышенный или пониженный мышечный тонус с нарушением рефлекторной сферы в зависимости от уровня поражения ЦНС (головной или спинной мозг): периферические (вялые), центральные (спастические), смешанные парезы, а также миотонический синдром, проявляющийся диффузной мышечной гипотонией [2–4].

Целью исследования был клинический анализ нарушений рефлекторно-двигательной сферы неврогенного генеза у детей с дисплазией тазобедренных суставов.

Случайным образом проведена выборка 20 детей первого года жизни, обратившихся на приём к детскому неврологу с диагнозом «дисплазия тазобедренных суставов», подтверждённым ультразвуковым исследованием (УЗИ) и рентгенографией тазобедренных суставов. Проведён клинический анализ обнаруженных неврологических нарушений. Все дети были распределены на две группы: в первую группу вошли дети, имеющие гипертонус мышц нижних конечностей и симптом ограничения отведения ног в тазобедренных суставах (8 пациентов, 40%), во вторую группу — дети с диффузной мышечной гипотонией и симптомом «лягушки» (12 пациентов, 60%).

В обеих группах была отмечена патология перинатального периода у матери: угроза прерывания беременности, гестоз, 194

хроническая внутриутробная гипоксия плода, анемия, воспалительные заболевания репродуктивных органов, интранатальные нарушения.

По мнению специалистов-ортопедов, самые ранние признаки диспластических изменений в тазобедренном суставе — ограничение пассивного отведения бедра на стороне поражения (без рентгенологической картины вывиха бедра), асимметрия ягодичных складок и «укорочение» ножки на стороне поражения. Всё вышеназванное укладывается в клиническую картину нервно-мышечных нарушений в составе спастического пареза или пирамидной недостаточности вследствие поражения центрального двигательного анализатора (начиная с уровня его коркового представительства до нижних грудных сегментов спинного мозга, где расположены первый и второй двигательные нейроны корково-спинального пирамидного тракта) [8].

У пациентов, отнесённых к первой группе, в неврологическом статусе были обнаружены: ограничение пассивного отведения бёдер — в 100% наблюдений (n=8); отставание в моторном развитии на один возрастной период — в 100% (n=8); кривошея — в 75% (n=6); симптом «короткой шеи» — в 75% (n=6); снижение рефлекса опоры и автоматической ходьбы — в 75% (n=6); нарушение рисунка автоматической ходьбы в виде перекреста ног, ходьба на носочках с поджатыми пальцами стоп — в 75% (n=6); оживление сухожильных рефлексов с нижних конечностей — в 75% (n=6); бульбарный синдром — в 25% (n=2); симптом «щелчка», врождённый стридор, сходящееся косоглазие, экстрапирамидные расстройства, пупочная грыжа, эпилептические приступы — по 1 наблюдению.

По данным заключений УЗИ головного мозга выявлены: наличие гидроцефального синдрома — у 50% детей (n=4); признаки перенесённой гипоксически-ишемической энцефалопатии — у 50% (n=4); киста сосудистого сплетения — у 25% (n=2); перивен-



Рис. 1. Рентгенограмма тазобедренных суставов ребёнка Т. в возрасте 3 мес.

трикулярная лейкомаляция — у 12,5% ($n=1$). Снижение мозгового кровотока в бассейне позвоночных артерий, задней мозговой артерии при проведении транскраниальной доплерографии магистральных артерий головы и шеи выявлено у 75% детей ($n=6$) первой группы. У всех пациентов данной группы диагностированы гипоксически-ишемическое поражение ЦНС, синдром двигательных нарушений (пирамидная недостаточность или нижний спастический парализ). Гидроцефальный синдром обнаружен у 4 (50%) детей, детская миоклоническая эпилепсия — у 1 (12,5%) ребёнка, дисплазия тазобедренных суставов — у 8 (100%) пациентов.

Клинический пример. Ребёнок Т. впервые осмотрен неврологом в возрасте 3,5 мес. Из анамнеза: беременность данным ребёнком протекала с токсикозом. Роды срочные, в головном предлежании, стремительный потужной период, оценка по шкале Апгар 7–9 баллов, цианоз лица. В возрасте 1 мес осмотрен ортопедом в связи с ограничением пассивного отведения бёдер, выставлен диагноз: «Дисплазия тазобедренных суставов?».

При проведении УЗИ тазобедренных суставов обнаружено центральное положение головки бедренной кости, отсутствие ядра окостенения. Справа угол $\alpha=60^\circ$, угол $\beta=55^\circ$; слева угол $\alpha=62^\circ$, угол $\beta=50^\circ$. Заключение: правый тазобедренный сустав — **IA тип**, левый — **IA тип**. При осмотре ребёнка в возрасте 3 мес после проведения рентгенологического исследования ортопедом выставлен диагноз: «Дисплазия тазобедренных суставов». На рентгенограмме тазобедренных суставов (рис. 1) ядра окостенения не определяются, ацетабулярный угол справа и слева составляет 27° .

Неврологический статус. Ребёнок беспой-

койный, возбудимый, отмечаются частые срыгивания, нарушение длительности сна, пробуждения в ночное время. На момент осмотра сознание ясное, беспокойный, поза с вынужденным поворотом головы вправо, выражена подкожная венозная сеть на голове. За игрушками следит, голову удерживает с 2 мес, узнает мать. Череп мезоцефалической формы, большой родничок имеет размеры $1,5 \times 1,0$ см, выполнен, не выбухает. Черепные нервы — содружественное сходящееся косоглазие OD > OS, зрачки одинаковые, фотореакция живая, асимметрия носогубных складок. Симптом «короткой шеи». Тонус мышц верхних конечностей удовлетворительный, лёгкая пронаторная усталовка, тонус мышц нижних конечностей низкий, грубее слева. Проприоцептивные рефлексy с верхних конечностей снижены, коленные рефлексy оживлены, без чёткой разницы сторон, симптом Бабинского с двух сторон. Симптом опоры не нарушен, шаговых движений нет. Диагноз: «Перинатальное гипоксически-ишемическое поражение ЦНС с нарушением гемоликовородинамики, синдром двигательных нарушений (нижний спастический парализ лёгкой степени, $s > d$)». **Рекомендации:** массаж шейно-воротниковой зоны, сосудистая, ноотропная и дегидратационная терапия, наблюдение у ортопеда и невролога. С целью уточнения диагноза ребёнок направлен на УЗИ мозгового кровотока (табл. 1), где обнаружено снижение мозгового кровотока в позвоночных артериях.

Заключение: выявлено снижение кровотока в позвоночных артериях с обеих сторон на 25%.

В возрасте 6 мес ортопед снял диагноз «дисплазия тазобедренных суставов». При осмотре в возрасте 1 года в неврологическом статусе отмечены задержка психоречевого развития, повышенная возбудимость, снижение концентрации внимания, генерализованные миоклонические гиперкинезы, атаксия при ходьбе. Ходит самостоятельно с 11 мес, неустойчив при ходьбе, часто падает, моторная неловкость. Диагноз: «Последствия перинатального поражения ЦНС, синдром гипервозбудимости, задержка психоречевого развития. Детская миоклоническая эпилепсия?» Ребёнок направлен на электроэнцефалографическое исследование, где выявлены эпилептические паттерны.

Следующая группа симптомов дисплазии тазобедренных суставов — симптом «щелчка», или соскальзывания, и избы-

Транскраниальная доплерография сосудов головного мозга ребёнка Т. в возрасте 4 мес

Сосуды	Глубина, мм	Vmax, см/с	Vmin, см/с	Vaver, см/с	Pi
Левая средняя мозговая артерия	40	118	37,6	49,6	1,64
Левая передняя мозговая артерия	58	73,6	28,5	39,1	1,15
Левая задняя мозговая артерия	54	72,1	27	39,1	1,15
Левая позвоночная артерия (интракраниально)	50	63,1	22,5	33	1,23
Основная артерия	60	57,1	21	27	1,33
Правая средняя мозговая артерия	40	120	34,5	52,6	1,63
Правая передняя мозговая артерия	58	75,2	16,5	51,1	1,15
Правая задняя мозговая артерия	55	72,1	19,5	40,6	1,3
Правая позвоночная артерия (интракраниально)	50	57,1	16,5	27	1,5

Примечание: Vmax — значение линейной скорости кровотока во время систолического пика; Vmin — значение линейной скорости кровотока во время диастолы; Vaver — усреднённое значение скорости; Pi — пульсационный индекс.

точная наружная ротация нижней конечности (бёдер, стоп) на стороне поражения. Данная клиническая симптоматика характерна для периферических (вялых) парезов конечности или гипотонического мышечного синдрома. И в том, и в другом случае присутствуют парез или слабость мышц, окружающих тазобедренный сустав: приводящих и ротирующих бедро внутрь (иннервируемых *n. obturatorius*, *n. ischiadicus*, *n. femoralis* и *n. gluteus superior*) и мышц, ротирующих голень и стопу внутрь (иннервируемых *n. femoralis*). Если периферический парез перечисленных мышц нижней конечности формируется при травматическом или ишемическом поражении поясничного утолщения спинного мозга (сегменты L₁–S₁, откуда берут начало перечисленные выше нервы), что часто бывает результатом родов в ягодичном предлежании, то гипотонический мышечный синдром обусловлен натальным поражением ретикулярной формации ствола мозга вследствие ишемии в зоне кровоснабжения позвоночной артерии. В последнем случае симптоматика будет двусторонней, но асимметричной. Частые сопутствующие симптомы — мышечная кривошея, симптом «короткой шеи», гипотония мышц передней брюшной стенки, снижение ряда безусловных рефлексов (хватательного, Робинсона, Моро, защитного, ползания, опоры и автоматической ходьбы) у младенцев [5–7].

У пациентов, отнесённых ко второй группе, в неврологическом статусе были обнаружены: симптом «лягушки» — в 100% наблюдений (n=12); диффузная мышечная гипотония — в 100% (n=12); отставание в моторном развитии на один возрастной

период — в 100% (n=12); снижение рефлекса опоры и автоматической ходьбы — в 100% (n=12); снижение хватательного рефлекса — в 66,6% (n=8); симптом «короткой шеи» — в 66,6% (n=8); кривошея — в 50% (n=6); дефанс шейно-затылочных мышц — в 50% (n=6); оживление сухожильных рефлексов с нижних конечностей — в 92% (n=11); снижение сухожильных рефлексов с нижних конечностей — в 8% (n=1); грыжи передней брюшной стенки (пупочная, белой линии живота) — в 33,3% (n=4); тремор подбородка — в 33,3% (n=4); симптом «щелчка», сходящееся косоглазие — по 1 наблюдению.

По данным заключений УЗИ головного мозга выявлены: наличие внутричерепной гипертензии — у 16,6% детей (n=2); признаки незрелости головного мозга — у 33,3% (n=4); кровоизлияние в перивентрикулярной области — у 8% (n=1). Снижение мозгового кровотока в бассейне позвоночных артерий, задней мозговой артерии обнаружено при проведении транскраниальной доплерографии магистральных артерий головы и шеи у 100% (n=12) детей второй группы. У 11 (92%) пациентов данной группы выставлен диагноз: «Гипоксически-ишемическое поражение ЦНС, натальная краниоцервикальная травма с нарушением кровообращения в вертебробазилярном бассейне, миотонический синдром. Дисплазия тазобедренных суставов». В 1 (8%) случае диагностированы гипоксически-ишемическое поражение ЦНС, натальная краниоспинальная травма, нижний вялый парез лёгкой степени, дисплазия тазобедренных суставов, подвывих слева.

Клинический пример. Ребёнок К. Осмотрен неврологом в возрасте 6 мес. Из анамне-

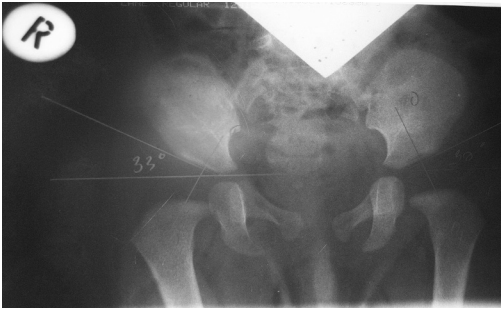


Рис. 2. Рентгенограмма тазобедренных суставов ребёнка К. в возрасте 6 мес.

за выяснено, что беременность протекала с угрозой прерывания на сроке 7 нед, анемией в последнем триместре. Роды срочные, в головном предлежании, оценка по шкале Апгар 8-9 баллов, масса тела при рождении 3540 г. В возрасте 1 мес осмотрен ортопедом, выставлен диагноз: «Синдром мышечной дистонии». С подозрением на дисплазию тазобедренных суставов ребёнок направлен на УЗИ. При проведении УЗИ тазобедренных суставов обнаружены центральное по-

исследование тазобедренных суставов по стандартной методике: ядра окостенения не определяются, ацетабулярный угол справа 27°, слева 30°, расстояние до горизонтальной линии справа и слева по 9 мм. При повторном исследовании через 2 мес (рис. 2) ядра окостенения не определяются, ацетабулярный угол справа 33°, слева 30°.

Неврологический статус в возрасте 6 мес. Сознание ясное, психоречевое развитие соответствует возрасту. Голову удерживает с 3 мес, самостоятельно не сидит. Большой родничок имеет размеры 1,5×2,0 см, края плотные. Черепные нервы — слегка сужена правая глазная щель, зрачки одинаковые, фотореакция зрачков живая, сглажена правая носогубная складка, положение языка в полости рта срединное. Голос громкий, зрение предметное. Тонус мышц конечностей, передней брюшной стенки умеренно диффузно снижен (пупочная грыжа в возрасте 1 мес), симптомы «лягушки», «складывания» положительные. Тургор тканей снижен. Проприоцептивные рефлексы с верхних конечностей вызываются, но быстро истощаются; коленные рефлек-

Таблица 2

Транскраниальная доплерография сосудов головного мозга ребёнка К. в возрасте 6 мес

Сосуды	Глубина, мм	Vmax, см/с	Vmin, см/с	Vaver, см/с	Pi
Левая средняя мозговая артерия	40	115	57,1	79,7	0,74
Левая передняя мозговая артерия	58	96,2	48,1	67,6	0,71
Левая задняя мозговая артерия	55	49,6	22,5	37,6	0,72
Левая позвоночная артерия (интракраниально)	50	54,1	24	39,1	0,77
Основная артерия	60	76,7	36	60,1	0,68
Правая средняя мозговая артерия	40	111	51,1	76,7	0,78
Правая передняя мозговая артерия	58	90,2	46,6	64,6	0,67
Правая задняя мозговая артерия	55	75,2	31,5	49,6	0,88
Правая позвоночная артерия (интракраниально)	50	70,6	25,5	53,6	0,86

Примечание: Vmax — значение линейной скорости кровотока во время систолического пика; Vmin — значение линейной скорости кровотока во время диастолы; Vaver — усреднённое значение скорости; Pi — пульсационный индекс.

ложение головки бедренной кости, отсутствие ядра окостенения, плоский костный угол, уплотнённый хрящевой угол. Справа угол $\alpha=47^\circ$, угол $\beta=70^\circ$; слева угол $\alpha=44^\circ$, угол $\beta=61^\circ$. Заключение: правый тазобедренный сустав — ПС тип, левый — ПС тип. При осмотре ребёнка ортопедом в возрасте 3 мес выставлен диагноз: «Дисплазия тазобедренных суставов (II тип)». Рекомендованы: ношение шины ЦИТО, массаж, хвойные ванны, физио- и теплолечение на область тазобедренных суставов. В 4-месячном возрасте проведено рентгенологическое

сы оживлены, d > s, симптом Бабинского живее справа. При проверке опоры и шаговых движений слегка привстает на носочки, переступает с негрубым перекрестом. Диагноз: «Последствия натальной краниоцервикальной травмы с нарушением кровообращения в вертебробазилярном бассейне, миотонический синдром». Рекомендованы: массаж шейно-воротниковой зоны, физиолечение на область шейного отдела позвоночника, сосудистая терапия. С целью уточнения диагноза ребёнок направлен на УЗИ мозгового кровотока (табл. 2), где обнаружено снижение

мозгового кровотока в позвоночной и задней мозговой артериях слева.

Заключение: выявлено снижение кровотока в позвоночной артерии и задней мозговой артерии слева на 25%.

При повторном осмотре через 2 мес ортопедом и неврологом диагноз «дисплазия тазобедренных суставов» снят, двигательные нарушения уменьшились.

Необходимо отметить, что после проведённого детским неврологом патогенетического лечения, включающего медикаментозную (ноотропную, сосудистую, антиоксидантную) терапию, коррекцию двигательных расстройств, физиотерапевтические методики, массаж, диагноз «дисплазия тазобедренных суставов» снят у всех детей (n=20) в возрасте 1 года. Неврологические нарушения уменьшились, все дети остались под наблюдением детского невролога с рекомендациями продолжить лечение в дальнейшем.

ВЫВОДЫ

1. Сопоставление клинической симптоматики дисплазии тазобедренных суставов и перинатальных нарушений нервной системы у новорождённых и детей раннего возраста может свидетельствовать об общности патогенеза этих заболеваний.

2. Необходимо акцентировать внимание врачей-ортопедов на дифференциации симптомов нарушения рефлекторно-двигательной сферы неврогенного генеза: следует выявлять изменение тонуса мышц нижних конечностей и мягких тканей тазового пояса вследствие поражения центральной нервной системы перинатальной этиологии у детей раннего возраста.

3. Лечение пациентов с дисплазией тазобедренных суставов должны проводить совместно невролог и ортопед.

ЛИТЕРАТУРА

1. Маркс В.О. Ортопедическая диагностика. — Минск: Наука и техника, 1978. — 512 с.
2. Миддл В., Воцел Й. Практическая неонатология. — М.: Медицина, 1986. — 272 с.
3. Пальчик А.Б., Шабалов Н.П. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорождённых. — СПб: Питер, 2001. — 224 с.
4. Петрухин А.С. Неврология детского возраста. — М.: Медицина, 2004. — С. 369–371.
5. Ратнер А.Ю. Родовые повреждения нервной системы. — Казань: изд-во Казанского ун-та, 1985. — 334 с.
6. Ратнер А.Ю., Бондарчук С.В. Топическое значение безусловных рефлексов новорождённых. — Казань: изд-во Казанского ун-та, 1992. — 157 с.
7. Anderen L. Instability of the symphysis and congenital dislocation of the hip in newborn // Acta Radiologica. — 1960. — Vol. 54. — P. 123–128.
8. Lonstein J.E., Beck K. Hip dislocation and subluxation in cerebral palsy // J. Pediatr. Orthop. — 1986. — Vol. 6. — P. 521–526.

УДК 616.314.17-008.1-053-055 (047.41)

Т10

РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ И НОЗОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ПЕРИОДОНТИТА У ПАЦИЕНТОВ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ПОЛИКЛИНИК Г. КАЗАНИ

*Константин Алексеевич Березин**

Казанский государственный медицинский университет

Реферат

Цель. Определить и оценить динамику распространённости и структуры нозологических форм патологии периодонта у пациентов стоматологических поликлиник г. Казани.

Методы. Методами исследования были клинический (скрининговое обследование), статистический и расчётно-аналитический. Методом случайной выборки было отобрано 517 медицинских карт стоматологических пациентов (форма 043/У). Распределение больных по клиническим формам периодонтита было проведено согласно классификации МКБ-10.

Результаты. Результаты данной работы свидетельствуют о высокой распространённости нозологических форм периодонтита, достигающей 100% среди 517 пациентов стоматологических поликлиник г. Казани. В структуре заболеваний периодонта среди пациентов стоматологических поликлиник во всех возрастных группах лидирующую позицию заняли хронический апикальный периодонтит (от 34 до 89%) и острый апикальный периодонтит (от 11 до 44%). В возрастной группе пациентов от 18 до 39 лет чаще диагностировали острый апикальный периодонтит (от 11 до 44%).

Вывод. Установлены высокая частота заболеваний периодонта во всех возрастных группах пациентов стоматологических поликлиник г. Казани и неуклонный прирост хронических форм периодонтита, достигаю