

Глава 13

Ортопедия детского возраста

Содержание

13.1	Врожденные пороки и дефекты развития	240
13.2	Остеохондропатии и родственные им заболевания.	251
13.3	Эпифизеолиз головки бедра.	263
13.4	Нейромышечные заболевания	265
13.5	Сколиоз	278

13.1 Врожденные пороки и дефекты развития

13.1.1 Врожденная мышечная кривошея

Кривошея — это врожденное или приобретенное состояние, обусловленное ограничением движений шеи, при котором ребенок удерживает голову в положении наклона в одну из сторон, а подбородок при этом обращен в противоположную сторону. Данное расстрой-

ство связано с укорочением одной из грудино-ключично-сосцевидных мышц. В большинстве случаев такое укорочение является следствием перинатального повреждения. В раннем грудном возрасте в средней части мышцы можно прощупать безболезненное уплотнение. Это уплотнение обычно исчезает и замещается фиброзной тканью. При отсутствии лечения может сформироваться стойкое ограничение движений шеи. С пораженной стороны возможно уплощение кожи лица и головы (рис.13.1 и 13.2).



Рисунок 13.1 а, б. Трехлетняя девочка с врожденной кривошеей, обусловленной главным образом укорочением грудинной порции правой грудино-ключично-сосцевидной мышцы (а). Видна типичная асимметрия лица (б).

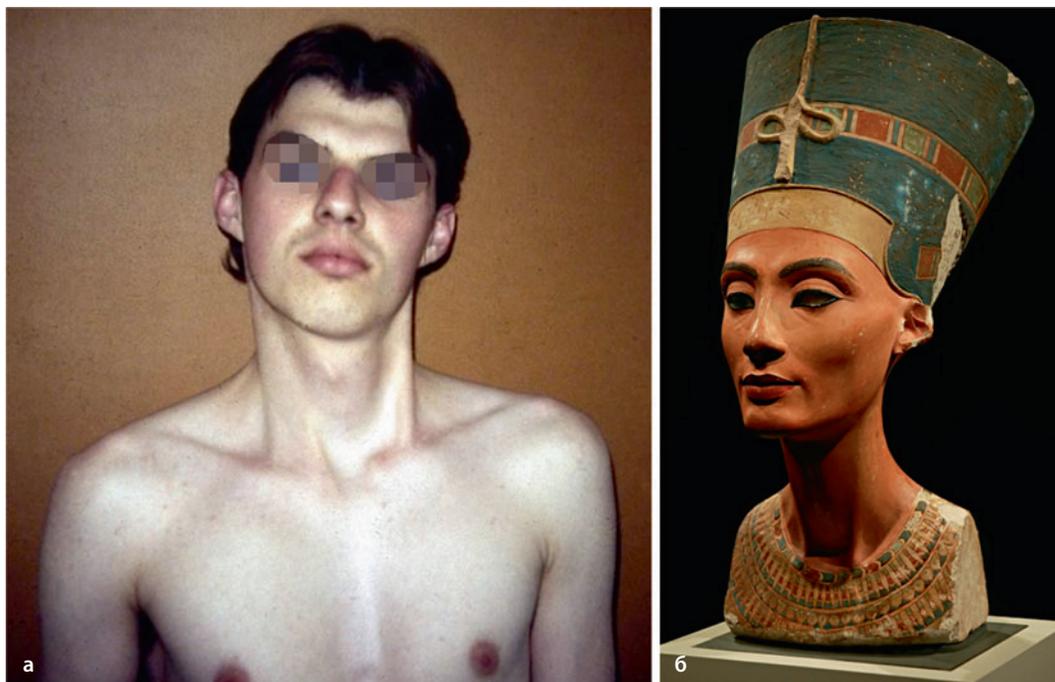


Рисунок 13.2 а, б. Редкая форма кривошеи, при которой поражаются обе грудино-ключично-сосцевидные мышцы (а). При этой форме заболевания внешний вид человека напоминает широко известный бюст египетской царицы Нефертити (б).

13.1.2 Деформация Шпренгеля

Деформация Шпренгеля (врожденное высокое стояние лопатки) — врожденный неестественно высокий подъем одной или обеих лопаток по отношению к их нормальному уровню. Эта аномалия часто сочетается с другими пороками костной системы или других органов. Возможны следующие патогенетические механизмы развития данного состояния: во-первых, возможно нарушение опущения лопатки, вызванное а) повышенным внутриматочным давлением в связи с избыточным или недостаточным количеством амниотической жидкости; б) формированием ненормальных сочленений

между лопаткой и позвоночником, называемых омовертебральной костью, которая может различными способами (посредством образования синостоза, синхондроза или фиброзных пучков) сочленяться с позвоночным краем лопатки; в) нарушением развития мышц, которые оказываются неспособными низвести лопатку каудально; или г) нормальным развитием мышц, которые, тем не менее, также оказываются неспособными низвести лопатку каудально. Второй возможной причиной является изменение нормальной формы и размера лопатки, что приводит к нарушению развития мышц вследствие неправильного и недостаточного их натяжения (рис. 13.3–13.5).

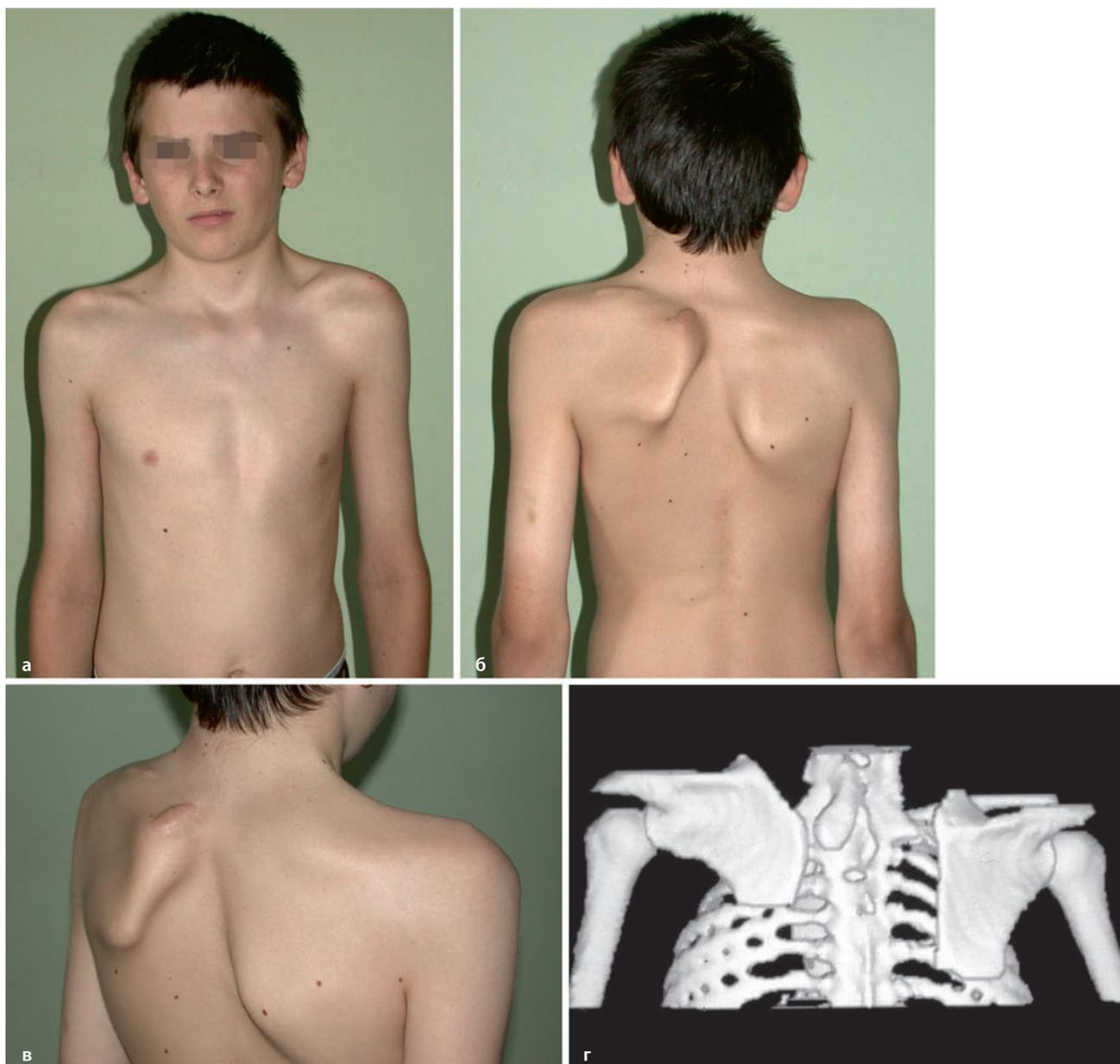


Рисунок 13.3 а–г. Асимметрия надплечий, вызванная смещением лопатки вверх и кпереди (а). Левая лопатка приподнята, ее размер меньше, чем размер противоположной лопатки (б). Лопатка ротирована вокруг сагиттальной оси, верхний внутренний ее угол при этом отдаляется от позвоночника, а нижний, наоборот, приближается к нему (в). Трехмерная КТ-реконструкция — слева виден омовертебральный мостик. Омовертебральная кость присутствует у одной трети пациентов. Она представляет собой трапециевидное хрящевое или костное образование. Обычно оно лежит в прочном фасциальном футляре, распространяющемся от верхне-медиального края лопатки до остистых отростков позвонков, дуг и поперечных отростков шейных позвонков, наиболее часто — от 4 до 7 шейного позвонка (г).



Рисунок 13.4 а, б. Заболевание обычно носит спорадический характер, изредка отмечается семейный характер с ауто-сомно-доминантным типом наследования. У отца имеется двустороннее высокое стояние лопаток (а), тогда как у сына отмечается деформация только с левой стороны (б).



Рисунок 13.5. На рентгенограмме видно высокое стояние правой лопатки. Очень часто одновременно с этим присутствуют и другие пороки развития. К ним относятся аномалии развития шейно-грудного отдела позвоночника и грудной клетки. Наиболее часто встречаются отсутствующие или сросшиеся ребра, асимметрия грудной клетки, синдром Клиппеля–Фейля, шейные ребра, врожденный сколиоз и *spina bifida* шейного отдела позвоночника.

13.1.3 Идиопатическая протрузия вертлужной впадины

Идиопатическая протрузия вертлужной впадины — смещение ее медиальной стенки в сторону полости таза. В 2/3 случаях заболевание считается первичным, возникающим без какой-либо видимой причины, и называется таз Отто (Otto, 1824 г.) или артрокатадиз. Вторичные формы заболевания часто встречаются при синдроме Марфана, ревматоидном артрите, анкилозирующем спондилите, септическом артрите и дегенеративных поражениях тазобедренного сустава.

Протрузии вертлужной впадины чаще встречаются у женщин, заболевание может носить одно- и двусторонний характер (рис. 13.6).



Рисунок 13.6 а–е. 15-летняя девочка с двусторонней протрузией вертлужных впадин. Основными жалобами являются боль и ограничение движений в тазобедренных суставах. Хорошо заметен увеличенный поясничный лордоз, связанный со сгибательной контрактурой обоих тазобедренных суставов (а). Отсутствие сглаживания лордоза наблюдается и в горизонтальном положении (б). Сгибательная контрактура тазобедренных суставов выявляется с помощью пробы Томаса (в). Невозможность отведения правого бедра в связи с приводящей контрактурой. Обратите внимание на отклонение таза при попытке выполнить отведение бедра (г, д). Рентгенограмма таза в прямой проекции этой же пациентки. Протрузия сочетается с хондролизом суставных поверхностей. Признак Келера отсутствует (е).

13.1.4 Синдром семи симптомов

Данный синдром включает следующие признаки: сколиоз, кифоз грудно-поясничного отдела позвоночника, изменения положения головы (например, кривошея), асимметрия черепа, дисплазия тазобедренных суставов, деформация стоп (например, косолапость или пяточная стопа) (рис.13.7).



Рисунок 13.7. Синдром семи симптомов у трехмесячного ребенка: в данном случае можно наблюдать все описанные выше деформации.

13.1.5 Врожденный вывих бедра и дисплазия тазобедренного сустава

Врожденный вывих бедра известен также под названием «дисплазия тазобедренного сустава». Этиология данного состояния доподлинно неизвестна, скорее всего оно обусловлено несколькими различными факторами (полигенное наследование). Дефекты развития тазобедренного сустава касаются не только костных структур (вертлужная впадина и проксимальный отдел бедра), но и суставной губы, капсулы тазобедренного сустава и других мягкотканых образований. Заболевание может проявиться в любое время — с момента рождения вплоть до созревания костной системы. Нередко наблюдается двустороннее поражение. Частота заболевания составляет один случай на 1000 человек, имеется четкая расо-

вая (заболевание в 50 раз чаще встречается в популяции лапландцев, значительно чаще у жителей Центральной Европы и у коренных американцев), генетическая (10-кратное увеличение частоты при наличии дисплазии у родителей) предрасположенность, также имеет значение положение плода в полости матки (ягодичное предлежание), женский пол ребенка, заболевание чаще встречается у перворожденных детей (рис. 13.8–13.10).

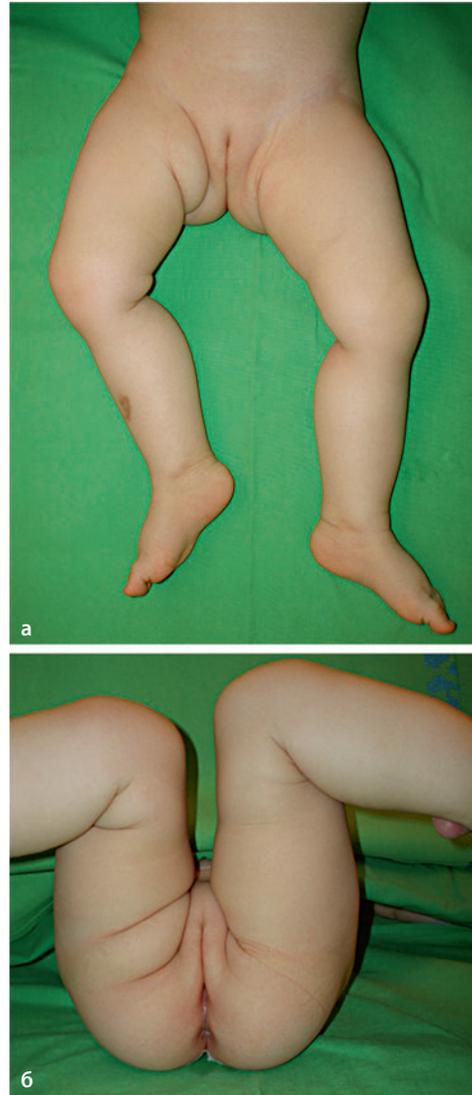
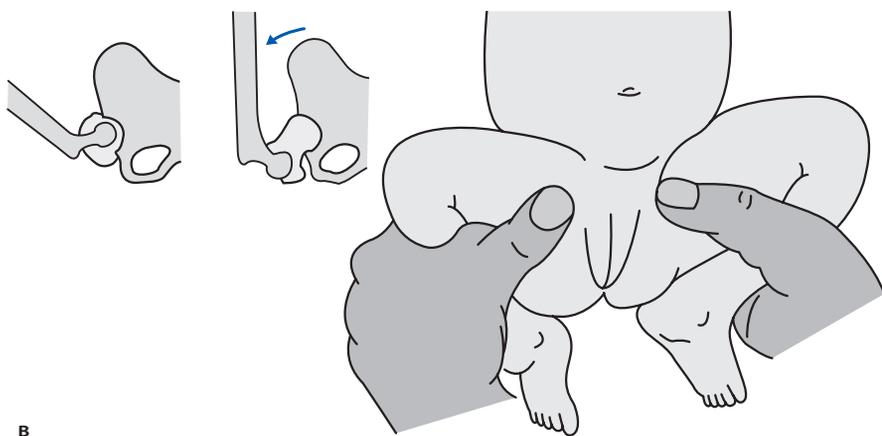


Рисунок 13.8 а, б. Признаками позднего врожденного вывиха бедра (в данном случае у 12-месячной девочки вывих правого бедра) являются асимметрия ягодичных или паховых складок (**а**), снижение объема отведения бедра на пораженной стороне, установка конечности в положении наружной ротации при стоянии или ходьбе, разница в длине конечностей (симптом Галеацци, **б**). Имейте в виду, что локальные дефекты проксимального отдела бедра могут выглядеть также, как и дисплазия тазобедренного сустава, и зачастую проявляются теми же признаками.



В

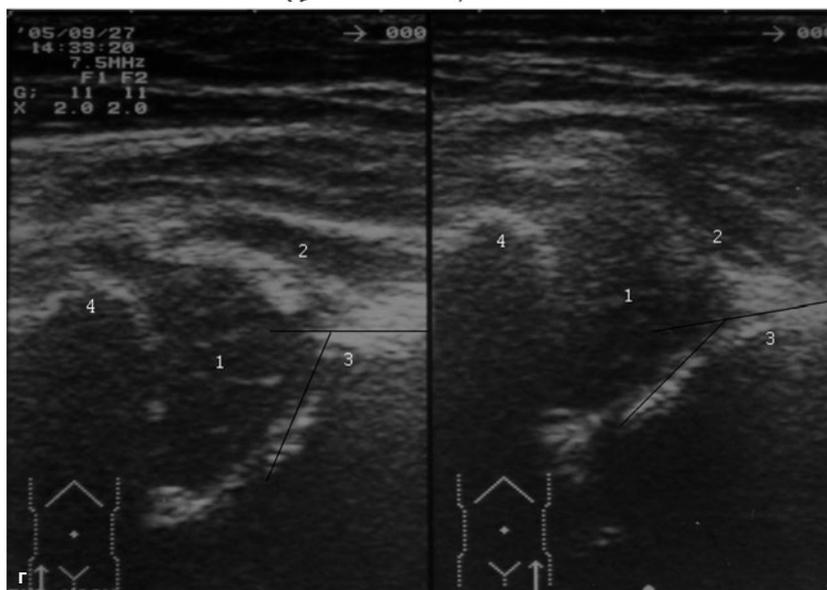


Рисунок 13.8 в, г. У новорожденных можно определить признак Ортолани, который определяется как глухой щелчок, возникающий при вправлении головки бедра в вертлужную впадину при отведении бедра (**в**). Барлоу описал пробу, выполняемую в положении приведения бедра, при этом осуществляется легкое давление на тазобедренные суставы сзади. В тот момент, когда головка бедра вывихивается из вертлужной впадины, возникает глухой щелчок. Ультразвуковая картина (**г**) правильно сформированного и здорового правого тазобедренного сустава двухмесячной девочки (α -угол 62° , β -угол 50°), головка бедра (**1**), хрящевой край вертлужной впадины (**2**), костный угол вертлужной впадины (**3**), большой вертел (**4**). Слева имеются признаки дисплазии тазобедренного сустава (тип III по классификации Графа, α -угол 34° , β -угол 80°).



а



б

Рисунок 13.9 а, б. Девочка двух лет с нелеченной дисплазией левого тазобедренного сустава. Обратите внимание на укорочение левого бедра (**а**). Рентгенограмма того же ребенка (**б**).



Рисунок 13.10 а-в. Проба Тренделенбурга: если пациент стоит на здоровой ноге, то благодаря нормальной функции ягодичных мышц и нормальной анатомии тазобедренного сустава последний остается стабильным и сохраняет прежнее положение (или бедро слегка поднимается) (а). Проба Тренделенбурга положительная на пораженной левой стороне (б), когда пациент встает на больную ногу. В связи с недостаточной силой ягодичных мышц и/или появлением вывиха головки бедра (например, при дисплазии тазобедренного сустава) мышцы не в состоянии удержать бедро в прежнем положении, ягодицы опускаются, тазобедренный сустав нестабилен. При двустороннем поражении наблюдается утиная походка и гиперлордоз поясничного отдела позвоночника. Рентгенография подтверждает наличие вывиха в тазобедренном суставе (в).

13.1.6 Врожденная эквиноварусная деформация стоп

Косолапость, известная также как эквиноварусная деформация стоп, — врожденная деформация стоп, встречающаяся с частотой один случай на 1000 новорожденных. Пораженные стопы и нижние конечности имеют меньший размер, чем нормальные, задний отдел стоп направлен вверх и находится в варусном положении,

передний отдел стоп ротирован внутрь. Наиболее часто этот врожденный дефект развития встречается изолированно, причина его неизвестна.

Косолапость примерно в два раза чаще встречается у мальчиков, в 50% случаев поражение имеет двусторонний характер. Если оба родителя здоровы, а у ребенка имеется косолапость, то вероятность косолапости у следующего рожденного ребенка составляет 2–5% (рис. 13.11–13.14).



Рисунок 13.11 а, б. Фиксированное положение подошвенного сгибания в голеностопных суставах (эквинус), характеризующееся высоким положением задних отделов стоп и невозможностью выведения стоп в нормальное положение. Варусная установка задних отделов стоп, приведение переднего и среднего отделов стоп придают стопам почкообразную форму. Ладьевидная кость смещена медиально, также как и кубовидная. Выражена контрактура подошвенных мягких тканей на внутренней поверхности стоп.



Рисунок 13.12 а, б. При отсутствии лечения деформация не исчезает. Со временем она прогрессирует, постепенно развиваются вторичные костные изменения. Нелеченная косолапость в более старшем возрасте и у взрослых приводит к выраженному снижению качества жизни пациентов. В связи с ненормальным положением стоп пациент начинает передвигаться с опорой на наружную поверхность стоп, которая не предназначена для несения нагрузки.



Рисунок 13.13. В случае рождения однояйцевых близнецов, если у одного из них имеется косолапость, то вероятность косолапости у второго составляет 32%.

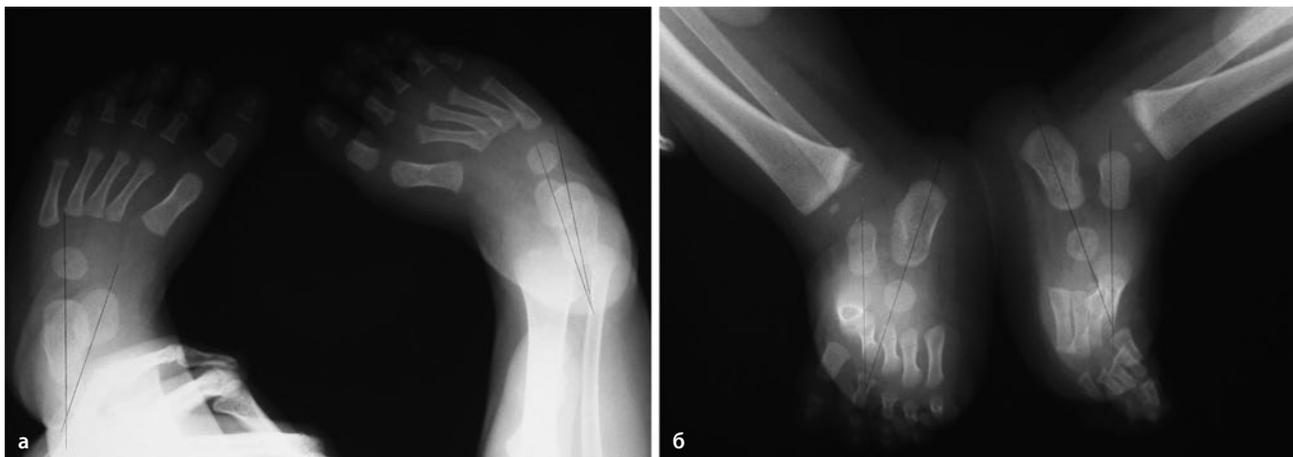


Рисунок 13.14 а, б. Оси таранной и пяточной костей в прямой (AP, а) и боковой (lat., б) проекциях при косолапости становятся практически параллельными. Слева имеется легкая косолапость (AP=18°, lat.=20°), справа — тяжелая (AP=8°, lat.=19°). В норме оси пяточной и таранной костей в прямой проекции образуют угол 25–40°, а боковой — 35–50°.

13.1.7 Вертикальная таранная кость

Врожденная вертикализация таранной кости — это нечасто встречающийся дефект развития, клинически выражающийся в виде ригидного плоскостопия, при котором стопа принимает форму коромысла, и характеризующийся ригидным тыльным вывихом ладьевидной кости и смещением ее на таранную. При отсутствии лечения формируется болезненная плоская стопа со сниженной силой отталкивания при ходьбе. Это заболевание часто сочетается с нейромышечными расстройствами, но может быть и генетического или идиопатического характера. Частота заболевания составляет одну десятую от врожденной косолапости (рис. 13.15 и 13.16).



Рисунок 13.15. Двухмесячный ребенок с двусторонней вертикализацией таранных костей.



Рисунок 13.16 а-в. Характерный вид стопы у годовалого ребенка с вертикализацией таранной кости слева. Обратите внимание, что пяточная кость фиксирована в эквинусном положении, ахиллово сухожилие сильно натянуто, задний отдел стопы находится в вальгусном положении. Передний отдел стопы — в положении отведения и тыльного сгибания (а, б). На рентгенограмме (в) признаки тыльного вывиха ладьевидной кости и смещение ее на таранную. Головка таранной кости находится на медиальной части подошвы, придавая стопе вид коромысла.

13.2 Остеохондропатии и родственные им заболевания

13.2.1 Болезнь Легга–Кальве–Пертеса

Болезнь Легга–Кальве–Пертеса — асептический некроз головки бедра, развивающийся вследствие нарушения кровообращения в этой зоне. За некрозом следует рассасывание некротической кости и замещение ее новой с ремоделированием головки бедра. Адекватность такого замещения зависит от конгруэнтности пораженного сустава и возраста пациента, так, образование новой кости может закончиться формированием нормальной головки бедра. Заболевание обычно носит односторонний характер, встречается в возрасте 4–10 лет

с частотой 4 на 100000 детей, чаще болеют мальчики (соотношение мальчиков и девочек составляет 4:1). Причина заболевания неизвестна, однако у детей с этим заболеванием отмечается более позднее созревание скелета, диспропорциональное развитие костно-мышечной системы и несколько сниженный рост.

Наиболее ранним признаком заболевания является перемежающаяся хромота и боль по передней поверхности бедра, анталгическая походка и ограничение движений в тазобедренном суставе. Наиболее часто наблюдается ограничение активных и пассивных движений, особенно внутренней ротации и отведения, что приводит к формированию сгибательно-приводящих контрактур и атрофии четырехглавой мышцы бедра (рис. 13.17–13.20).



Рисунок 13.17 а, б. 11-летняя девочка с болезнью Легга-Кальве-Пертеса слева. Обратите внимание на сгибательную контрактуру левого бедра под углом 25° (а) и максимальный объем внутренней ротации бедер: слева объем внутренней ротации снижен практически до 0° (б).

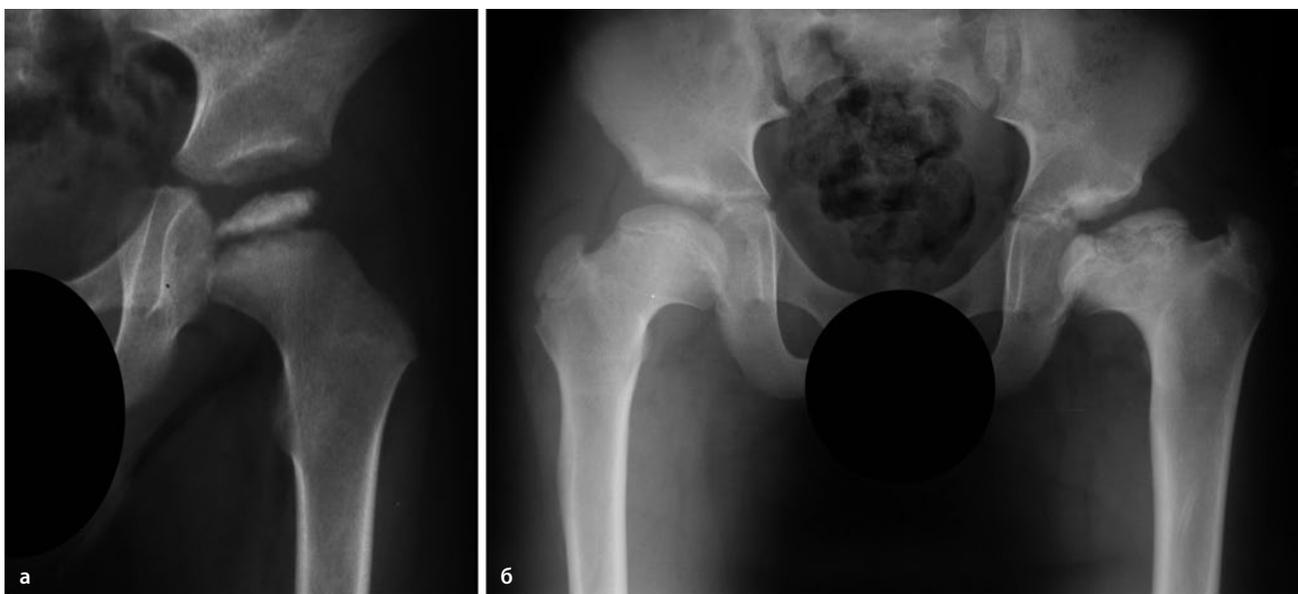


Рисунок 13.18 а–в. Рентгенограмма таза пациента с болезнью Легга-Кальве-Пертеса слева в стадии склероза (а), в ранней стадии фрагментации (б) и поздней стадии фрагментации с началом отведения тазобедренного сустава (в).



Рисунок 13.19 а, б. Конечная стадия болезни Легга-Кальве-Пертеса. Обратите внимание на снижение высоты и уплощение головки бедра после завершения ее ремоделирования и начальное отведение тазобедренного сустава (а). Сцинтиграмма этого же пациента. Гиперперфузия головки левого бедра (б).

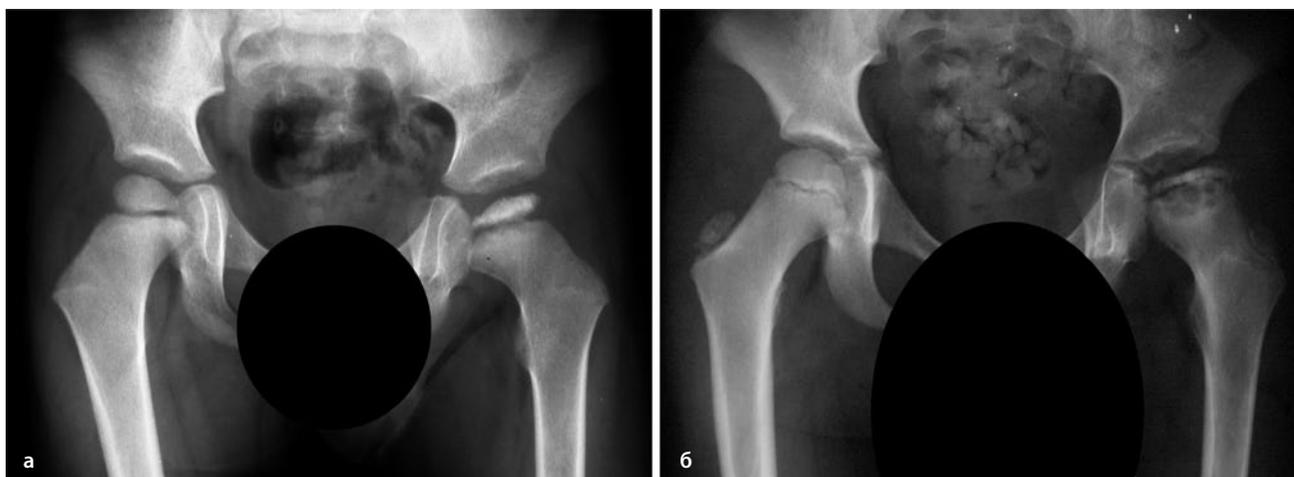


Рисунок 13.20 а, б. В последнее время наиболее часто используется классификация Херринга, основанная на состоянии латерального сегмента эпифиза бедра. К группе «А» относятся поражения, при которых высота латеральной колонны в стадии фрагментации остается нормальной. В группе «В» высота латерального сегмента составляет 50–100% от начальной высоты (по сравнению с интактным тазобедренным суставом) (а). В группе «С» высота латерального сегмента составляет менее 50% от нормальной (б). Данная классификация помогает прогнозировать последующее уплощение головки бедра во время ее ремоделирования.

13.2.2 Болезнь Осгуда–Шляттера

Болезнь Осгуда–Шляттера — наиболее частая причина болевого синдрома в области коленного сустава у детей в возрасте 10–15 лет, настоящая причина заболевания неизвестна. Пациенты отмечают боль в области прикрепления собственной связки надколенника к бугристости большеберцовой кости, боль усиливается при физической нагрузке и уменьшается в покое. Заболевание развивается постепенно, по окончании созревания костей скелета пациенты редко испытывают какие-либо проблемы, связанные с коленным суставом. Это заболевание правильней было бы назвать расстройством или состоянием. Апофиз большеберцовой кости — это место, к которому постоянно прикладывается тракционная нагрузка, реализуемая четырехглавой мышцей через собственную связку надколенника, что может приводить к микротравматизации и отрывным переломам в области бугристости большеберцовой кости (рис. 13.21).

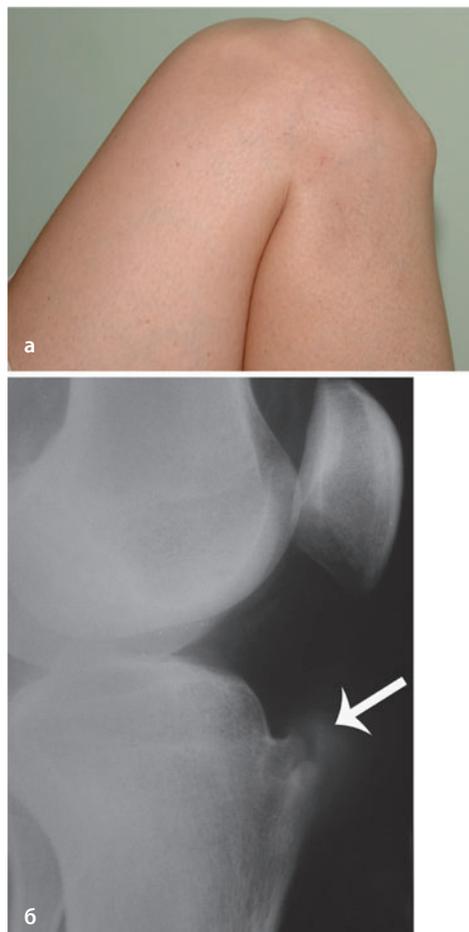


Рисунок 13.21. Вид и рентгенограмма коленного сустава 16-летнего подростка — видимое внешне и хорошо пальпируемое возвышение и отек мягких тканей в области бугристости большеберцовой кости (а). Обратите внимание на необычную фрагментацию бугристости на рентгенограмме (б).