

Н.С. Фокіна

Харківська медична академія
післядипломної освіти

Клініко-променеві дані про стан кінцівок при вроджених і набутих деформаціях до і після хірургічного лікування

Clinical radiological information about the state
of extremities in congenital and acquired
deformities before and after surgical treatment
(literature review)

Деформації та вкорочення сегментів довгих кісток кінцівок — складна та досить поширена патологія опорно-рухової системи. Вони виникають як при вроджених, так і при набутих захворюваннях скелета і проявляються тяжкими порушеннями функції кінцівок.

Аномалії розвитку опорно-рухової системи в дітей становлять одну з важливих і складних проблем ортопедії та травматології [1]. За даними ВООЗ, серед ортопедичних деформацій на вроджену патологію припадає 12 % [2]. Причиною її можуть бути спадкові захворювання або погіршення умов довкілля, що зумовлює збільшення кількості диспластичних уражень та пухлин кісток у дітей та підлітків [3]. Після катастрофи на Чорнобильській АЕС створились умови, які призвели до погіршення стану здоров'я, насамперед дитячого населення, найчутливішого до несприятливих змін економіки та екології [4].

Серед уроджених захворювань опорно-рухового апарату, які спричиняють виникнення вкорочень і осьових деформацій кісток (вальгусної, варусної, анте- та рекурвації), практичне значення мають дисхондроплазія, ахондроплазія, екзостозна хондродисплазія, метафізарна, множинна епіфізарна, спондилоепіфізарна дисплазії [5–7], а також локальні форми вроджених аномалій розвитку кінцівок [8].

Спільними ознаками більшості вроджених дисплазій кісток кінцівок є вкорочення, зміни осі уражених кісток, а також характерні зміни

структури, зокрема ділянки деструкції кісткової тканини при фіброзній дисплазії, осередки хрящової тканини в метафізах трубчастих кісток при дисхондроплазії.

У більшості випадків причиною виникнення набутих деформацій і вкорочень кінцівок є травми та запальні процеси кісток [9, 10]. Травматичні ушкодження кісток і суглобів як у дорослих, так і у дітей посідають перші місця серед патології системи опори та руху на сучасному етапі: дитячий травматизм відносно травматизму дорослих становить 20–30 % [11]. Гематогенний остеомієліт у структурі гнійно-септичних захворювань у дітей складає 8,6–12,0 % і найчастіше уражує довгі кістки [12]. Кількість рецидивів і ускладнень гострого гематогенного остеомієліту досягає 25 % [13]. Особливе місце займає гематогенний остеомієліт з локалізацією процесу в метаепіфізах довгих кісток, який трапляється в 33–99 % хворих віком до 3 років. У 50,0–96,4 % пацієнтів із даною локалізацією запалення внаслідок ураження епіфізарного хряща та залучення в процес суміжних суглобів виникають вторинні деформації кісток, їх укорочення, порушення функції суглобів [14]. За даними Г.Л. Алукара та З.І. Лисенко (1989), серед ускладнень остеомієліту в 18,4 % хворих відзначаються вкорочення, в 30,5 % — подовження кінцівок, в 31,4 % — контрактури, патологічні вивихи, несправжні суглоби, дефекти кісток і анкілози.

Пряме ушкодження всієї хрящової пластинки росту або окремих її шарів супроводжується аномаліями цієї функції та різними змінами процесів росту та формування кісток. Локальні порушення остеогенезу залежать не стільки від характеру ушкодження або захворювання, скільки від локалізації та довжини ділянки, ураженої патологічним процесом. Рівномірне ураження зони росту на всьому периметрі кістки викликає відставання в рості, а ушкодження крайових ділянок зони росту та метаепіфізів — укорочення та осьові деформації кісток [15].

Набуті, як і вроджені порушення остеогенезу, умовно поділяють на локальні та системні. Своєчасно розпізнати вторинні порушення остеогенезу, особливо його ранні прояви (до виникнення таких клінічних симптомів, як укорочення та деформація), можливо тільки за допомогою рентгенівського дослідження [9].

Єдиним методом лікування хворих із уродженими та набутими деформаціями кісток кінцівок є хірургічний, метою якого є корекція осі та подовження (або вирівнювання довжини) кінцівок. Для цього запропоновані методи внутрікісткового [16, 17] та позаосередкового остеосинтезу, при якому використовують апарати зовнішньої фіксації (АЗФ) — апарат Ілізарова [18, 20], стрижневі апарати [21] або їх комбінацію [22, 23]. В апараті Ілізарова використовують перехресно проведені під кутом 90° спиці, в стрижневому АЗФ (переважно монолатерального типу) — стрижні діаметром 3–6 мм, як консольні (типу Shanz), так і трансегментарні (типу Steinmann). У комбінованому спице-стрижневому апараті як опорні елементи використовують і спиці, і стрижні, що дозволяє об'єднати переваги двох типів АЗФ [23].

Стрижневі АЗФ мають такі переваги, як простота у застосуванні, мала вага конструкцій (що має особливе значення при лікуванні дітей), високі та постійні показники жорсткості систем зовнішніх опор на всіх етапах лікування [21].

Променеві методи дослідження, зокрема рентгенологічні, залишаються провідними не тільки в діагностиці захворювань, які спричиняють деформації та укорочення кісток кінцівок, але й у контролі перебігу процесу їх лікування [9, 24].

Більшість авторів вивчали динаміку репаративного процесу при компресійно-дистракційному остеосинтезі апаратом Ілізарова в експерименті на тваринах, зокрема, на великогомілкових або стегнових кістках собак [25–27], кролів [28, 29], а також у щурів з використанням внутрікісткового остеосинтезу інтрамедулярним стрижнем [16]. У клінічній практиці динаміку процесу репарації при остеосинтезі апаратом Ілізарова стегнової, великогомілкової або плечової кісток вивчали переважно в дорослих [15, 18, 20, 30], і тільки в ряді випадків у дітей та підлітків [5, 31]. Формування кісткового регенерату при остеосинтезі кісток кінцівок стрижневими АЗФ у дітей не вивчене і вимагає подальшого дослідження.

На підставі отриманих експериментальних даних при компресійно-дистракційному остеосинтезі великогомілкової або стегнової кістки собак апаратом Ілізарова встановлено, що перші рентгенологічні ознаки кісткоутворення з'являються на 7-й день distraкції у вигляді періостальних нашарувань товщиною до 2 мм, на 14-й день помітна «зона росту» зигзагоподібної форми, на фоні якої простежуються поздовжні трабекулярні тіні регенерату [26]. Повна його перебудова (замикання «зони росту», формування кістковомозкового каналу) здійснюється протягом періоду від 1,5–3 [25] до 6 міс. фіксації [26]. Тобто, дані про терміни дозрівання distraкційного регенерату мають величезну розбіжність і потребують уточнення.

За даними А.В. Попкова та Г.С. Татаєва (1991), у дітей, хворих на ахондроплазію, при подовженні сегментів нижніх кінцівок апаратом Ілізарова перші рентгенологічні ознаки регенерації стегнової кістки з'являлися через 10–14 днів після початку distraкції, а через 1 міс. кістковий регенерат набував структури поздовжньо розташованих тяжів. Формування кістковомозкового каналу та кортикального шару при подовженні плечової кістки хворих на ахондроплазію завершувалося по закінченні 2 років і більше після демонтажу апарата.

Дані іноземних авторів щодо вивчення динаміки репаративного процесу при подовженні нижніх кінцівок у хворих на недосконалий остеогенез та ахондроплазію (підлітки та дорослі) свідчать, що формування distraкційно-

го регенерату тривало 8 міс. [32, 33]. У цих публікаціях увагу, головним чином, приділяли питанням ускладнень при компресійно-дистракційному остеосинтезі.

Отже, формування distraкційного регенерату описане здебільшого для ахондроплазії, але питання щодо термінів формування регенерату, їх залежності від локалізації та віку хворих остаточно не з'ясоване. Немає праць, присвячених лікуванню ахондроплазії в дітей із використанням стрижневого АЗФ.

Публікації з проблем лікування інших уроджених дисплазій у дітей та дорослих (дисхондроплазія, фіброзна дисплазія, екзостозна хондродисплазія, епіфізарна дисплазія, локальні форми) присвячені переважно розгляду клініки, методик хірургічного лікування та аналізу ускладнень [6, 7, 34, 35].

Компресійно-дистракційний остеосинтез за Ілізаровим є також провідним методом лікування й набутих захворювань кісток кінцівок, а саме кісткових кіст, остеобластокластом, посттравматичних і постзапальних укорочень та деформацій [18, 20, 30].

Існують різні думки стосовно перебігу репаративного процесу при корекції й подовженні кісток кінцівок при набутих дисплазіях. Виділяють 5 фаз перебігу репаративного процесу при лікуванні післязапального вкорочення нижньої кінцівки апаратом Ілізарова у дорослих [30], але без зазначення тривалості фаз: 1-ша, коли протягом періоду distraкції утворюються хмароподібні тіні регенерату, в центрі якого візуалізується «зона росту»; 2-га — в період фіксації спостерігається ущільнення регенерату, змикання «зони росту», формування тонкого кортикального шару; 3-тя — фаза перебудови регенерату, яка характеризується злиттям його меж з кістковими фрагментами, формуванням гомогенно-трабекулярної структури; 4-та — фаза відновлення цілісності кістки — відбувається формування кістково-мозкової порожнини, диференціювання губчастого та кортикального шарів; 5-та — повна перебудова регенерату, зникнення остеосклерозу в зоні колишнього подовження. Інші автори визначають 4 етапи перебігу процесу репарації у хворих на хронічний посттравматичний остеомієліт також при остеосинтезі апаратом

Ілізарова [15]. На відміну від описаного вище розподілення фаз, зазначені автори період distraкції поділяють на 2 етапи, протягом яких починає відбуватись ендостальне кісткоутворення на рівні остеотомії, утворюється «зона росту» регенерату; 3-й етап характеризується поступовим скостенінням регенерату, закриттям «зони росту»; на 4-му етапі відбувається подальша функціональна перебудова новоутвореної кістки, стовщення кортикального шару, диференціація кістково-мозкової порожнини. У решті доступних праць розглянуто також остеосинтез при набутих дисплазіях у дітей та дорослих також апаратом Ілізарова, втім, особливості перебігу процесу репарації і терміни дозрівання регенерату не описані [14, 18, 20].

Рентгенологічний контроль динаміки формування регенерату в більшості робіт проводили на 7, 14, 28, 56-й дні distraкції [25]. У праці А.С. Авруніна та співавт. (2001) також висловлена думка, що контрольні рентгенограми треба виконувати через певні проміжки часу — 7 ± 3 доби, що відповідає циркасептанній періодичності формування тканинних структур. На думку R. Aldegheri (1999), тривалість формування регенерату залежить від етіології вкорочень, віку хворого, методики операції та типу АЗФ. Слід зазначити, що порівняльного аналізу термінів формування регенерату залежно від названих факторів не проводилося, динаміка репаративного процесу при лікуванні вроджених і набутих дисплазій у дітей стрижневим АЗФ не визначена. Проте зазначені питання вимагають подальшого вивчення з уточненням періодів проведення променевого дослідження оперованих кінцівок у дітей протягом лікування.

Останнім часом у деяких працях відзначається, що при вроджених дисплазіях кісток розвиваються не тільки зміни їх форми, розмірів та структури, характерні для певного виду дисплазії, але й остеопороз ураженої кістки [19, 36]. Інші науковці вважають, що зміни структури кісткової тканини при окремих типах дисплазії, зокрема при дифузній формі фіброзної дисплазії, є не остеопорозом, а специфічним для даного захворювання порушенням структури [37].

Питанням остеопорозу, що розвивається в патологічно змінній кістці при вроджених та набутих дисплазіях, у літературі присвячено недостатньо уваги. Стосовно питань клініки, лікування вроджених аномалій та вад розвитку в дітей і дорослих, проблему остеопорозу взагалі не розглядали [5, 34]. Втім, за рахунок розвитку остеопенії або остеопорозу, які після операції значно прогресують, терміни лікування вкорочень і деформацій кісток кінцівок можуть збільшуватись [19, 36].

Динаміку розвитку остеопорозу кісток кінцівок при наявності АЗФ (апарата Ілізарова) здебільшого визначали переважно в дорослих та в експерименті за допомогою двофотонної абсорбціометрії (вимірювання мінеральної щільності кісткової тканини ураженої кістки в порівнянні з контралатеральною здоровою кісткою) [20, 25], ультразвукової денситометрії [36], комп'ютерної непрямой денситометрії [37], на підставі лабораторних даних — «біохемічних маркерів» остеопорозу (кальцій, фосфор крові та сечі; лужна фосфатаза, хондроїтин-сульфат, оксипролін) [18, 38], а також візуально [26]. Більшість авторів відзначають наростання ступеня остеопорозу або зниження відсотка мінеральних речовин у кісткових фрагментах у період distraкції та поступове зниження ступеня остеопорозу під час фіксації і після того, як знімуть АЗФ.

Використання перелічених апаратних методик обмежено внаслідок недостатньої кількості обладнання в Україні та його високої вартості. Крім того, при застосуванні методики кількісної комп'ютерної томографії пацієнт отримує величезне променеве навантаження, до того ж, її використання стає проблематичним за наявності у хворого металевих конструкцій апарата. Ультразвукова денситометрія, навпаки, не спричиняє променевого навантаження на пацієнта, досить економічна, відображає регіонарний або системний остеопороз, а не локальні зміни ураженої кінцівки [39, 40].

У зв'язку з тим, що хворим необхідно проводити контрольну рентгенографію оперованої кінцівки в процесі лікування, динаміку регіонарного остеопорозу сегмента кінцівки на різних етапах лікування можна спостерігати саме на звичайних рентгенограмах. Але оцінка остео-

порозу при такому методі є досить суб'єктивною, до того ж зміни кісткової структури візуалізують при втраті близько 25–30 % кісткової маси [41]. Для об'єктивізації оцінки даного процесу запропоновані методики рентгенограмметрії (вимірювання різних розмірів кісток і розрахунок певних індексів на їх основі) та рентгенографічної фотоденситометрії (вимірювання оптичної густини рентгенограм кісток порівняно з тест-об'єктом) [42]. Такі методики дозволяють вимірювати локальний остеопороз досліджуваної кінцівки та порівнювати ступені його розвитку в динаміці. Їх перевага перед іншими полягає в доступності, простоті та невисокій вартості. Доцільно використовувати зазначені методики як до, так і після оперативних втручань, при цьому немає необхідності робити спеціальні дослідження. Крім цього, уможливується діагностування остеопенії при втраті 5–10 % кісткової маси без збільшення променевого навантаження, що значно підвищує інформативність звичайних рентгенограм і має велике значення при лікуванні хворих дитячого віку [43]. Нині зазначені методики починають частіше використовувати завдяки впровадженню цифрової рентгенографії та комп'ютерних методів обробки зображення.

Таким чином, проблема вкорочень і деформацій довгих кісток кінцівок на сучасному етапі є актуальною, хворі з даною патологією потребують хірургічного лікування. Найчастіше використовують позакістковий остеосинтез спицевим апаратом Ілізарова, стрижневим апаратом зовнішньої фіксації або їх комбінацію. Остеопороз ураженого сегмента кінцівки як до операції, так і в процесі компресійно-дистракційного остеосинтезу, терміни формування distraкційного регенерату вивчені недостатньо, деякі дані літератури суперечливі та вимагають уточнення. Відсутність праць, присвячених цій проблемі при використанні стрижневих АЗФ, обумовлює подальше її вивчення. Порівняння динаміки процесу репарації при остеосинтезі апаратом Ілізарова та стрижневим АЗФ не проводили. Основним методом діагностики вроджених і набутих дисплазій та контролю перебігу процесу репарації, зокрема й структурно-функціонального стану кісток, залишається-

ся рентгенологічний, тому його удосконалення має практичне значення. Залежність динаміки процесу регенерації кісткової тканини від етіології, локалізації вкорочень та деформацій і віку хворих недостатньо вивчені при остеосинтезі апаратом Ілізарова та не вивчені при використанні стрижневого АЗФ. Розв'язання цих проблем дозволить поліпшити можливості контролю динаміки та прогнозування розвитку репаративного процесу при хірургічному лікуванні деформацій та вкорочень кісток кінцівок у дітей.

Література

1. Крисюк А.П., Куценко Я.Б., Меженіна Е.П. та ін. Формування опорно-рухової системи у дітей в екологічно несприятливих регіонах // Матер. ХІІ з'їзду травматол.-ортоп. України. — К., 1996. — С. 194–195.
2. Климовицький В.Г. Природжені вади розвитку органів опори та руху у новонароджених екологічних регіонів Донбасу (фактори ризику, патогенез, профілактика): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — К., 1998. — 31 с.
3. Смоляр В.И. Ионизирующая радиация и питание. — К.: Здоров'я, 1992. — 176 с.
4. Пономаренко В.М. та ін. Здоров'я дітей України та потреба у медичному обслуговуванні // Матер. конф., присвяченої 75-річчю УНДІ охорони здоров'я дітей і підлітків. — Харків, 1997. — С. 95–97.
5. Попков А.В., Климов О.В. // Гений ортопедии. — 1997. — № 4. — С. 32–34.
6. Попов В.А., Лось В.В., Третяк О.Д. Экзостозная хондродисплазия у детей та підлітків // Тези респ. наук.-практ. конф. травмат.-ортоп. — К.-Львів, 1990. — С. 34–35.
7. Fano V., Lejarraga Y., Barreiro C. // *Pediatr. Radiol.* — 2001. — Vol. 31, № 1. — P. 19–22.
8. Сулова О.Я. Рентгенодиагностика поврежденных и заболеваний опорно-двигательного аппарата. — К.: Здоров'я, 1989. — 254 с.
9. Науменко Н.А. Рентгенодиагностика нарушений роста и формирования костей при повреждениях и заболеваниях опорно-двигательного аппарата: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — К., 1992. — 30 с.
10. Dendrinos G.K., Kontos S., Lyritsis E. // *J. of Bone and Joint Surg.* — 1995. — Vol. 77a, №6. — P. 835–847.
11. Кадыров М.К. // Ортопедия, травматол. и протезир. — 1988. — № 4. — С. 55–57.
12. Сягайло П.Т., Носарь А.Е., Бондарюк Л.Н. и др. // Там же. — 1989. — № 11. — С. 51–54.
13. Мгоян Г.Х., Колянян К.А. // *Вестн. хирург.* — 1990. — № 2. — С. 81–85.
14. Гайко Г.В., Кабацій М.С., Яремін І.В. // *Вісн. ортопедії, травматол. та протезув.* — 2002. — № 1. — С. 61–67.
15. Радченко Д.П., Зубко Л.Є., Грицай М.П. та ін. Рентгенологічна семіотика формування дистракційного регенерату у хворих на хронічний травматичний остеомієліт // *Зб. наук. робіт АРУ.* — 2003. — Вып. 16. — С. 133–139.
16. Аврунин А.С., Корнилов Н.В., Паршин В.А. // *Гений ортопедии.* — 2001. — № 1. — С. 56–59.
17. Попков Д.А., Guichet J.-M., Lascombes P. // Там же. — 2001. — № 1. — С. 46–52.
18. Девятова Т.А., Розова Т.А. // Там же. — 2000. — № 2. — С. 22–24.
19. Илизаров Г.А., Грачева В.И., Шевцов В.И. и др. // *Чрескостный компрессионно-дистракционный остеосинтез по Илизарову в травматологии и ортопедии.* — 1985. — Вып.10. — С. 47–53.
20. Куфтырев Л.М., Носова Л.Н., Балаев И.И. и др. // *Гений ортопедии.* — 1996. — № 2–3. — С. 111–112.
21. Хмызов С.А., Тихоненко А.А. // *Ортопедия, травматол. и протезир.* — 2001. — № 2. — С. 81–83.
22. Бурин М.Д., Гузенко С.О., Деликатный О.В. и др. // *Вісн. ортопедії, травматол. та протезув.* — 2001. — № 1. — С. 83–85.
23. Шевченко С.Д., Хмизов С.О., Демченко О.В. та ін. Лікування переломів довгих кісток стержневими апаратами зовнішньої фіксації у дітей і підлітків: Метод. рекомендації. — Харків, 1996. — 19 с.
24. Hughes T.H., Maffulli N., Green Vol. et al. // *Clin. Orthop.* — 1994. — № 308. — P. 50–53.
25. Шевцов В.И., Шрейнер А.А., Смелышев К.Н. и др. // *Гений ортопедии.* — 2000. — № 1. — С. 60–64.
26. Штин В.П. Особенности костеобразования в зоне диастаза большеберцовой кости при удлинении голени аппаратом Г.А.Илизарова (экспериментально-морфологическое исследование): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Новосибирск, 1978. — 41 с.
27. Aronson J. // *Cleft Palate-Craniofac J.* — 1994. — № 31. — P. 473–481.
28. Aronson J., Shen X. // *Clin. Orthop.* — 1994. — № 301. — P. 25–30.
29. Shen X., Aronson J., Hollis J.M. et al. // *Trans. Orthop. Res. Soc.* — 1995. — № 20. — P. 569.
30. Калякина В.И. Уравнивание длины нижних конечностей при больших укорочениях: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Л., 1979. — 22 с.
31. Аранович А.М., Климов О.В., Диндиберя Е.В. // *Травма.* — 2002. — Т.3, №3. — С. 269–272.
32. Aldegheri R. // *J. of Bone and Joint Surg.* — 1999. — Vol. 81a, № 5. — P. 624–634
33. Kashiwagi N., Suzuki Sh., Seto Y. et al. // *Clin. Orthop. and related research.* — 2001. — № 2001. — P. 251–257.
34. Крисъ-Пугач А.А., Куценко Я.Б., Поп В.Ю. та ін. // *Ортопедия, травматол. и протезир.* — 1999. — № 4. — С. 66–70.
35. Aronson J. // *J. of Bone and Joint Surg.* — 1997. — № 79a. — P.1243–1258.
36. Гюльнарзова С.В., Мамаев В.И., Засыпкина И.Н. // *Остеопороз и остеопатии.* — 1999. — № 4. — С. 14–15.
37. Горбачева Л.Ю., Осипова Е.В., Щудло М.М., Щуров В.А. // *Ортопедия, травматол. и протезир.* — 2000. — № 2. — С. 99.
38. Корж А.А., Моисеева К.Н., Панков Е.Я. Фиброзная дисплазия костной ткани. — К.: Здоров'я, 1971. — 122 с.
39. Юдин В.А., Булгаков А.А. // *Дет. хирург.* — 2000. — № 1. — С. 28–32.
40. Поворознюк В.В., Віленський А.Б., Григор'єва Н.В. Остеопенічний синдром у дітей та підлітків: фактори ризику, діагностика, профілактика: Метод. посібник. — К., 2001. — 28 с.
41. Mirsky E.C., Einhorn Th.A. // *The J. Of Bone and Joint Surg.* — 1998. — Vol. 80a, № 11. — P.1687–1698.
42. Корж Н.А., Шевченко С.Д., Костерин С.Б. Остеопороз: новые подходы // *Ортопедия, травматол. и протезир.* — 1997. — № 3. — С. 28–30.
43. Шармазанова О.П. // *Пробл. остеол.* — 2001. — Т.4, № 1–2. — С. 27–32.
44. Rico H., Revilla M., Fraile E. et al. // *Bone.* — 1994. — Vol. 15, № 3. — P. 303–306.

Надходження до редакції 29.03.2004.

Прийнято 06.04.2004.

Адреса для листування:
Фокіна Наталя Сергіївна,
пр-т Тракторобудівників, 140в, кв. 88, Харків, 61121,
Україна