

К 3-й группе мы отнесли 13 больных с необычно ранним шейным остеохондрозом и типичной для этого страдания хронической вертебробазиллярной сосудистой недостаточностью. У них сосудистые кризы протекали с головной болью, усиливающейся при поворотах головы, с головокружением, тошнотой, реже рвотой. Кроме того, наблюдался характерный вертеброгенный синдром (боль в области остистых отростков шейных позвонков, ограничение и боль при поворотах головы в стороны, «хруст» в шее при движениях головой). Рентгенологические данные подтверждали наличие шейного остеохондроза. Электромиографически чаще, чем у детей других групп, выявлялась заинтересованность спинальных мотонейронов сегментов C₅—C₈ (у 8 из 13 обследованных).

Общим для всех групп было наличие симптомов поражения на уровне шейного отдела позвоночника и спинного мозга (гипотрофии мышц плечевого пояса, гипотония в мышцах рук, напряжение шейно-затылочных мышц, асимметрия стояния плечевого пояса и др.).

Характер изменения свертываемости крови во всех группах больных принципиально сходен (см. табл.). Результаты исследования свидетельствуют о четкой ги-

Показатели тромбоэластограммы

Параметры ТЭГ	Группы детей			
	здоровые	больные 1-й группы	больные 2-й группы	больные 3-й группы
R	10,79±0,31	10,48±0,61	8,51±0,54	10,55±0,46
K	5,31±0,34	5,04±0,38	5,54±0,34	7,03±0,44
R+K	16,10±0,54	15,51±0,91	14,51±0,54	17,58±0,68
t	16,80±1,38	32,79±5,96	36,26±4,64	29,82±8,23
S	22,11±1,41	37,82±5,99	41,80±4,58	36,85±8,13
T	32,90±1,54	48,30±5,93	47,79±4,66	47,40±8,02
Ma	45,80±1,51	68,07±6,75	66,76±4,32	55,25±7,98
<α	3,90±0,19	5,07±0,67	5,00±0,26	3,92±0,30
R/K	2,09±0,12	2,14±0,11	1,75±0,11	1,56±0,13
Ma/S	2,12±0,14	2,12±0,21	1,95±0,13	1,80±0,16
Si	2,88±0,16	4,80±0,69	4,84±0,37	3,23±0,52
E	85,55±4,76	776,78±352,59	617,88±158,46	320,82±115,51
F	10,91±0,53	14,22±1,92	14,00±0,73	10,97±0,84

перкоагуляционной наклонности у больных, что сочетается с удлинением специфической константы свертывания, времени образования сгустка, тотального времени свертывания крови. Существует корреляция клинических данных и показателей гемокоагуляции: чем грубее нарушения мозгового кровообращения, тем выраженнее изменения гемокоагуляции.

Поступила 10 января 1978 г.

УДК 616.988.23:617.582—001.6

К ВОПРОСУ О ПАРАЛИТИЧЕСКИХ ВЫВИХАХ БЕДРА У ДЕТЕЙ

Г. П. Ларина

Кафедра нервных болезней детского возраста (зав.— проф. А. Ю. Ратнер) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Реферат. При обследовании детей, находящихся на учете по поводу вывихов бедра, у части из них была обнаружена натально обусловленная неврологическая патология — либо нижний вялый парализ, либо мнотонический синдром с грубой типотонией в ногах. Автор приходит к выводу, что вывихи у детей со столь грубой

гипотонией в ногах скорее всего вторичные, паралитические и требуют патогенетической терапии.

Ключевые слова: паралитические вывихи бедра.

Библиография: 2 названия.

Осматривая периодически детей с вывихами бедра, мы обратили внимание на совершенно очевидные вялые парезы ног у части из них, особенно выраженные на той стороне, где произошел вывих. Клинико-электромиографическое исследование показывало, что парезы обусловлены натальным повреждением нижних отделов спинного мозга, возникающим чаще при родах в тазовом предлежании. Это навело на мысль, что в части случаев вывихи бедра, считающиеся врожденными, могут быть натально обусловленными, нейрогенными, паралитическими.

Для проверки данного предположения мы обследовали 313 детей (возраст — от 1 мес до 14 лет), находящихся на учете у ортопедов по поводу патологии тазобедренных суставов (дисплазия, подвывих, вывих). У 74,2% больных неврологических нарушений не было обнаружено, тогда как у 25,8% детей они коррелировали с выраженностью изменений в тазобедренном суставе.

Кроме того, в нашу клинику поступили 29 больных с неврологической патологией, у которых целенаправленные исследования позволили обнаружить ранее не диагностированный подвывих или вывих бедра. Всего, таким образом, нами обследовано 124 больных, у которых изменения в тазобедренном суставе поставлены в связь с заболеванием нервной системы.

У 54 больных, отнесенных нами в I группу, обнаружен нижний вялый парализ различной степени выраженности. В типичных случаях он проявлял себя, наряду со снижением силы в ногах, четкой гипотонией и гипотрофией мышц ног и снижением коленных и ахилловых рефлексов. У 7 больных гипотония и гипотрофия мышц сочетались с повышением проприоцептивных рефлексов в ногах за счет вовлечения в процесс супрасегментарных структур спинного мозга. Рентгенологическим в тазобедренных суставах выявлялись изменения, соответствующие общеизвестным описаниям нарушений при врожденных вывихах бедра. Электромиографические исследования мышц ног, проведенные нами совместно с С. А. Широковым у всех этих больных, выявили изменения, характерные для вовлечения в процесс клеток передних рогов спинного мозга на уровне поясничного утолщения. Совокупность клинических и параклинических данных у больных I группы позволила диагностировать последствия натального повреждения нижних отделов спинного мозга, которые возникают чаще всего при родах в тазовом предлежании [1].

Мы полагаем, что основной причиной развития вывиха в тазобедренном суставе у таких детей является не парез сам по себе, а типичная для вялого парализа диффузная мышечная гипотония в ногах. В период новорожденности, когда мышечный корсет еще не сформировался, гипотония обуславливает недостаточно полное прилегание головки бедра к суставной впадине.

Совместно с проф. Ф. Ш. Шарафисламовым и канд. мед. наук Н. А. Мрасовым мы провели эксперименты на 15 новорожденных щенках с целью создания модели паралитического вывиха бедра. У щенят перерезали передние корешки D_2-L_1 с одной стороны в месте их отхождения от спинного мозга, при этом сразу же развивался парализ той же ноги. До операции оба тазобедренных сустава рентгенографировали, а после операции рентгенологическое исследование повторяли через различные сроки. У всех оперированных щенят развились типичные для вывиха или подвывиха изменения в тазобедренном суставе на стороне парализа ноги: через неделю после операции регистрировалась картина дисплазии, через две — подвывих и через три недели — вывих бедра.

Из 54 детей I группы 14 родились в ягодичном предлежании, 26 — при затяжных и тяжелых родах, 7 — при раннем отхождении околоплодных вод; в 22 наблюдениях матерям наших пациентов оказывались интенсивные акушерские пособия. Двусторонний вывих бедра выявлен клинически и рентгенологически у 20 детей этой группы, двусторонний подвывих — у 2 и дисплазия с обеих сторон — у 7. У остальных детей изменения в тазобедренном суставе были односторонними: у 16 — вывих, у 4 — подвывих и у 5 — дисплазия. Именно первичной неврологической патологией можно, вероятно, объяснить высокий процент неудач ортопедиче-

ского лечения наших пациентов. Так из 34 детей, у которых было предпринято раннее бескровное вправление вывиха по Лоренцу, у 22 развилась релюксация, осложнившаяся к тому же асептическим некрозом головки и крышки вертлужной впадины.

Не меньший интерес представляет II группа больных (38 детей), у которых натальная травма локализовалась на уровне шейного отдела позвоночника, в результате чего пострадал вертебробазилярный кровоток, развилась ишемия ретикулярной формации ствола мозга. У всех этих детей диагноз был подтвержден и неврологически, и рентгенологически, и с помощью ЭМГ и РЭГ. Клиническая картина проявлялась своеобразным миатоническим синдромом, впервые описанным А. Ю. Ратнером (1974) и подробно изученным В. И. Марулиной (1978). И в этой группе больных, как и в первой, при миатоническом синдроме тоже была выраженная гипотония мышц ног; отличие же заключалось в том, что у детей II группы гипотония распространялась и на мышцы рук, и на мышцы туловища, и происхождение ее было не спинальным, а стволовым.

При столь значительной гипотонии мышц ног у новорожденных есть все основания ждать развития у них вторичных изменений в тазобедренных суставах, что и было обнаружено у всех 38 детей (от дисплазии до вывиха бедра). Чем отчетливее была клиническая картина миатонического синдрома у больных, тем более выраженными оказывались изменения в тазобедренных суставах. Это утвердило нас в предположении, что именно нейрогенная мышечная гипотония является ведущим фактором развития вывихов бедра у детей с натальными повреждениями шейного или поясничного отдела спинного мозга.

III группа больных патогенетически не связана с первыми двумя, но мы считаем важным учитывать и эту нейрогенную патологию как один из факторов в развитии вторичных, гипотонических вывихов бедра у детей. За время наших наблюдений в клинике обследовано 32 больных с миодистрофиями (в основном спинальная амиотрофия, реже — миопатии). У 17 из них выявлены изменения в тазобедренных суставах. Диффузная гипотония в мышцах ног вследствие миодистрофии была у этих детей выраженной. У 11 из 17 детей изменения в суставах были двусторонними (у 8 — вывих, у 1 — подвывих, у 2 — дисплазия). В отличие от обычных врожденных вывихов, в первые годы жизни изменений в суставах у этих детей не было; лишь по мере развития миодистрофии появлялась вторично и суставная патология.

Выделение нейрогенных вывихов бедра и четкая дифференциация их от врожденных вывихов имеют важное значение. При каждом виде нейрогенных вывихов наряду с ортопедическим необходимо проводить и причинное патогенетическое лечение (иглотерапию, электростимуляцию, массаж). У детей с нижними вялыми парализами воздействие должно быть направлено на область поясничного утолщения спинного мозга в сочетании с активной стимуляцией мышц ног, у детей с миатоническим синдромом — на область шейного отдела спинного мозга (с целью улучшения вертебробазилярной гемодинамики) в сочетании с воздействием непосредственно на мышцы ног.

Благодаря интенсивному лечению объем активных ортопедических мероприятий у этих больных удастся сузить. Что касается миодистрофий, то и при них необходим комплекс терапевтических мероприятий, направленных на первопричину, но, в отличие от больных первых двух групп, успех терапии у больных с миодистрофиями по понятным причинам невелик.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ратнер А. Ю. Журн. невропатол. и психиатр., 1974, 10; Родовые повреждения спинного мозга у детей. Казань, 1978.— 2. Марулина В. И. Казанский мед. ж., 1978, 4.

Поступила 26 декабря 1978 г.