

СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПЕРЕБІГ ПАТОЛОГІЧНОЇ ЛАМКОСТІ КІСТОК

А. П. Крись-Пугач, Ю. М. Гук, Н. О. Науменко, А. М. Зима, Т. А. Кінча-Полищук
ДУ “Інститут травматології та ортопедії АМН України”, м. Київ

MODERN VIEW ON THE COURSE OF PATHOLOGIC FRAGILITY OF BONES

A. P. Krys-Pugach, Yu. M. Guk, N. O. Naumenko, A. M. Zima, T. A. Kincha-Polishchuk

It is reported about analysis of modern data of clinical-and-orthopedic manifestations of pathologic fragility of bones depending on the disease form and type, patient's age; what in one's part in authors' opinion will allow to develop the efficient system of drug orthopaedic treatment of this group of patients. On the basis of the results analysis of findings of 101 patients with pathologic fragility of bones it has been established clearly and proved that main skeletal manifestations of the disease such as systemic osteoporosis and pathologic fractures depend on the disease type and patient's age. The analysis of particular features of these manifestations has been carried out as well.

Key words: pathologic fragility of bones, osteoporosis, fractures, deformities.

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ТЕЧЕНИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ЛОМКОСТИ КОСТЕЙ

А. П. Крись-Пугач, Ю. М. Гук, Н. О. Науменко, А. М. Зима, Т. А. Кинча-Полищук

В статье представлен анализ современных данных клинико-ортопедических проявлений патологической ломкости костей в зависимости от типа, формы заболевания и возраста пациента, что в свою очередь, по мнению авторов, позволит разработать эффективную систему медикаментозного и ортопедического лечения этой группы пациентов. Авторами, на основании анализа результатов обследования 101 пациента с патологической ломкостью костей, четко установлено и объективно доказано, что основные скелетные проявления заболевания: системный остеопороз и патологические переломы, зависят от типа заболевания и возраста пациента, также проведен анализ особенностей этих проявлений.

Ключевые слова: патологическая ломкость костей, остеопороз, переломы, деформации.

Вступ

Патологія опорно-рухової системи (ОРС) у хворих з патологічною ламкістю кісток (ПЛК) є невід'ємним складником захворювання і трапляється майже у 100% пацієнтів. Вона є результатом генетичного ушкодження генів COL1A1 і COL1A2, що відповідають за синтез колагену I типу, основного білка органічного матриксу кісткової тканини. У зв'язку з порушенням його синтезу у кістці порушуються процеси утворення органічного матриксу та його мінералізації, розвивається остеопороз, кістка стає крихкою, виникають патологічні переломи та деформації, хворі втрачають здатність до пересування [1, 6, 10].

Із сучасних наукових публікацій достеменно відомо, що клінічні прояви ПЛК характеризуються значним поліморфізмом та різним ступенем виразності. Це залежить від типу та форми захворювання, варіанта клінічного перебігу та віку пацієнта [1, 10, 12].

Так, тип і форма ПЛК визначають розвиток та перебіг ортопедичної патології, їх визначення дозволяє прогнозувати наслідки патології опорно-рухової системи.

І до сьогоднішнього дня зустрічаються публікації, у яких науковці розподіляють ПЛК на ранню і пізню форму, що, на нашу думку, є спрощенням розуміння ПЛК і відображає лише констатацію факту захворювання

у віковому аспекті [10–12]. На нашу думку, саме вивчення особливостей перебігу, клініко-ортопедичних проявів, характерних для різних типів ПЛК, є вкрай важливим та доцільним. Це дозволить об'єктивно визначити стан опорно-рухової системи у цих пацієнтів, вивчити залежність клінічних та ортопедичних проявів від типу, форми та віку пацієнта.

Таким чином, актуальність клінічного дослідження пов'язана зі значною інвалідністю пацієнтів, що виникає внаслідок патологічних переломів кісток, тяжких деформацій скелета, системного остеопорозу та обумовлена недостатнім вивченням особливостей клінічних проявів ПЛК, що, у свою чергу, приводить до відсутності чіткої системи медикаментозного та хірургічного лікування хворих на ПЛК.

Мета дослідження — на підставі дослідження клінічної картини захворювання вивчити особливості перебігу ортопедичної патології у хворих на ПЛК залежно від типу захворювання та віку пацієнта.

Матеріали і методи

В основу роботи покладений аналіз результатів обстеження 101 пацієнта з різними типами ПЛК віком від 1 місяця до 51 року (чоловічої статі — 50 пацієнтів, жіночої — 51), які лікувалися в ДУ “ІТО АМНУ”. Діагноз ПЛК

установлювався на підставі особливостей клінічного перебігу захворювання та рентгенологічного дослідження.

Усі пацієнти були розподілені на *ранню форму* (Вроліка) — 2 хворих та *пізню* (Лобштейна) — 99 пацієнтів. За класифікацією Sillence (1979) пацієнтів було розподілено на **чотири типи**:

- I тип — 50 пацієнтів;
- II тип — 2;
- III тип — 33;
- IV тип — 16 пацієнтів.

Рентгенологічне обстеження проводилось на апараті Multix UP у 30 пацієнтів з різними типами ПЛК. Серед них: з *ранньою формою* ПЛК було 2 пацієнти, з *пізньою* — 28 пацієнтів; з I типом — 14 пацієнтів, II — 2, III — 8, IV — 6.

Використовувалася звичайна рентгенографія у стандартних прямій і боковій проєкціях. Це диктувалося необхідністю одержати зображення не тільки ураженої ділянки, а й значної частини патологічно перебудованої скелетної тканини. Хворим, які лікувалися у клініці протягом останнього року, дослідженню підлягали кістки з найбільш виразними деформаціями, а також, у зв'язку із системністю захворювання, обов'язково виконувалися знімки черепа, грудної клітки, кісток таза.

Результати та їх обговорення

Основними загальними клінічними проявами захворювання, що діагностувалися майже в усіх пацієнтів, були такі [1, 6, 8, 10–12]:

- 1) підвищена ламкість кісток, яка проявлялася виникненням патологічних переломів кісток при мінімальних травмах та осьовими деформаціями;
- 2) аномалія зубів (жовті, “янтарні” зуби, карієс);
- 3) блакитні склери;
- 4) порушення слуху (тугоухість);
- 5) “лялькове”, нерідко трикутної форми обличчя.

Потрібно наголосити, що частота та ступінь вираженості загальних рис захворювання була у хворих різною. Це залежало від типу та форми ПЛК, варіанта клінічного перебігу, віку пацієнта.

У клінічній практиці важливим було оцінити тяжкість ПЛК шляхом урахування частоти та характеру переломів.

Так, патологічні переломи кісток діагностувалися в усіх хворих, але їх кількість була різною при різних типах захворювання. Цей симптом є для ПЛК патогномонічним. Виникнення патологічних переломів у найбільш ранньому віці проявлялося найбільш тяжкою формою захворювання. Цей факт вважаємо важливим з прогностичних позицій, стосовно збереження функції пересування та можливості отримання позитивного результату при ортопедичному лікуванні.

У хворих частіше діагностувалися переломи діафізів довгих кісток, ніж їх метафізів, як на верхніх, так і на нижніх кінцівках. Рідше виникали переломи кісток лише нижніх кінцівок; ще рідше траплялися ізольовані переломи нижніх кінцівок, ізольовані переломи не траплялися лише на верхніх кінцівках.

Як свідчить наше дослідження, у хворих на ПЛК, діагностувався патологічний перелом:

- стегнової кістки — у 981 (47%) випадку;
- кісток гомілки — у 589 (28%);
- плечової кістки — у 123 (6%);
- кісток передпліччя — у 286 (14%);
- ключиці — у 66 (3%);
- хребців — у 25 (1%) випадках.

Як бачимо, найчастіше ламалася стегнова кістка та кістки гомілки, що, на нашу думку, пояснюється більшою навантаженістю нижньої кінцівки та її травматизацією.

Не відмічено залежності між локалізацією переломів, віком пацієнта та типом ПЛК.

Конфігурація перелому залежала від природи травми, тяжкості клінічного перебігу захворювання, відсутності чи наявності деформації, яка могла діяти, як концентратор стресу кістки. У пацієнтів спостерігалися різні види переломів, але виділити якусь особливу модель перелому при ПЛК не вдалося.

Відмічались різні причини переломів, серед яких: родовий акт, сповивання, одягання, масаж, гра дитини, що супроводжувалася незначними травмами.

Як свідчать літературні джерела та наш досвід, патологічні переломи при ПЛК швидко зростаються, у деяких випадках навіть без утворення деформацій. Ще рідше трапляється незрощення кісток [4, 7].

У деяких пацієнтів патологічні переломи клінічно не виявлялися, а деформації кісток були присутні; вони формувалися внаслідок мікротравм, множинних поперечних нефіксованих надломів кістки. Часті патологічні переломи викликали тяжкі деформації кінцівок, які посилювалися вимушеним положенням хворих. Типовими серед деформацій на нижніх кінцівках були:

- 1) “галіфеподібні” деформації стегнових кісток під кутом, відкритим досередини та дозад, які виникли внаслідок дії привідних м'язів та двоголового м'яза стегна на неповноцінну структуру кістки або після переломів;
- 2) “шаблеподібні” деформації кісток гомілки;
- 3) кутоподібні — на верхніх кінцівках, але менш виражені ніж на нижніх: плечова кістка зазвичай мала деформацію, при якій кут був відкритий дозовні та дозад; передпліччя — кутове викривлення, що різко виражене у верхній частині обох кісток передпліччя з різким обмеженням ротаційних рухів (рис. 1).

Дослідження залежності між типом ПЛК, кількістю патологічних переломів та піком їх виникнення відповідно до віку пацієнтів свідчить, що переломи у хворих з I типом виникають після року, коли дитина починає ходити, їх кількість збільшується до пубертатного віку, після чого настає стабілізація й переломи трапляються рідше; найбільша чисельність переломів відмічається у хворих з III типом і припадає на клімактеричний період. Найменша кількість переломів відмічається у хворих з II та IV типом захворювання. Хворих з II типом було найменше, тому отримані дані вважаємо не достовірними. Найменша кількість переломів у пацієнтів з IV типом пояснюється його найбільш доброякісним варіантом перебігу серед *пізніх форм* ПЛК.

Розуміння цих залежностей дозволить прогнозувати розвиток ортопедичної патології у дітей та застосовувати у певному віці заходи лікувально-профілактичного напрямку (медикаментозна корекція остеопорозу анти-



Рис. 1. Фото і рентгенограма лівого передпліччя *хв-го П-ва Ю. В.*, 12 років.
Діагноз: ПЛК, III тип, *пізня форма*, прогресуюча деформація кісток лівого передпліччя: зовнішній вигляд передпліччя (*а*) та його рентгенограма у боковій проекції (*б*)

резорбентами, хірургічні втручання із застосуванням блокуючих інтрамедулярних конструкцій у дітей, у тому числі конструкцій, що ростуть) з метою попередження її виникнення.

- *Низький зріст* був майже у 100% хворих дітей порівняно зі здоровими відповідного віку. Низький зріст був обумовлений деформацією кінцівок, унаслідок кутового викривлення чи заходження кісткових уламків один на одного при переломах, порушенням розвитку метафізів та значним кіфосколіозом.

- *Розслаблення зв'язок* з вираженою гіпермобільністю суглобів діагностовано у 92% пацієнтів і пояснюється як один з проявів дисплазії сполучної тканини.

- *Блакитні склери* — ще один симптом дисплазії сполучної тканини, що виявлявся, більшою чи меншою мірою, у 80% хворих на ПЛК, відповідно до її типу. Склери нормального кольору спостерігалися у хворих з III типом після статевого дозрівання, з IV типом — при народженні та протягом усього життя. Відомо, що блакитність склер у хворих на ПЛК обумовлена тонким шаром колагену поряд із аномальним зниженням його синтезу. Нормальний колір склер у деяких хворих на ПЛК пояснюється нормальною товщиною колагену, хоча останній, безумовно, є аномальним.

- *Ураження зубів* констатувалося у хворих з ПЛК I та IV типу — вони легко руйнувалися і в них виникав карієс. Ці порушення обумовлені недостатністю дентину, емаль зубів у більшості випадків не ушкоджувалась. Характерним було ураження як молочних, так і корінних зубів. В усіх хворих з патологією зубів діагностувалися патологічні переломи, хоча відомо, що блакитність склер та ураження зубів можуть проявлятися як окремий стан, але лише наявність усіх цих проявів у одного хворого дозволяє з упевненістю стверджувати про ПЛК.

- *Зниження слуху* спостерігалось майже у 20% обстежених пацієнтів, хоча літературні джерела свідчать про майже 50% хворих на ПЛК з ураженням слуху [6]. Характерно, що перші ознаки туговухості починали виявлятися з підліткового періоду і прогресували з віком. Як правило, до кінця четвертого-п'ятого десятиріччя життя туговухість стає значною.

Вважаємо за потрібне висвітлити деякі особливості перебігу захворювання, характерні для кожного типу.

I тип ПЛК, як відомо, — найбільш поширена та сприятлива форма захворювання, з доброякісним варіантом перебігу. У пацієнтів з I типом ПЛК констатовалося в середньому до 10–30 патологічних переломів до періоду статевого дозрівання і лише декілька після нього, що є клінічною особливістю цього типу. Колаген при I типі захворювання є нормальним, але його кількість менша ніж у звичайних кістках [3]. I тип залежно від наявності чи відсутності недосконалого дентиногенезу поділяється на IA та IB типи відповідно. Серед клінічних особливостей потрібно акцентувати увагу на таких: крихкі та остеопоротичні кістки, трикутна форма обличчя, блакитні склери, втрата слуху, сколіоз, зниження тону м'язів, можливі деформації стоп, ламкі та каріозні зуби. Ці прояви діагностуються вже при клінічному огляді хворого на ПЛК I типу (рис. 2).

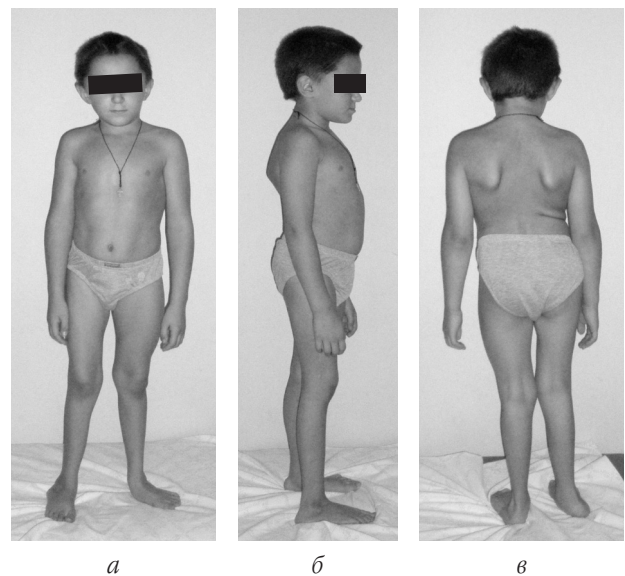


Рис. 2. Фото *хв-го Е-к Б. М.*, 8 років.
Діагноз: ПЛК, I тип, *пізня форма*, сколіоз II ступеня, вальгусна деформація обох колінних суглобів, плоско-вальгусна деформація обох стоп: зовнішній вигляд хворого спереду (*а*); збоку (*б*); ззаду (*в*)



Рис. 3. Фото і рентгенограма хв-ї П-к А. Ю., 3 міс. Діагноз: ПЛК, II тип, *рання форма*, патологічні переломи лівого та правого стегна, що консолідуються:

а — зовнішній вигляд хворої спереду; *б* — рентгенограма грудної клітки та стегнових кісток у передній проекції

Серед патологічних переломів у пацієнтів з цим типом превалювали переломи стегнових кісток: серед 50 хворих вони діагностовані у 47, кісток гомілок — у 42, плеча — у 17, передпліччя — у 21, ключиці — в 11, хребта — у 4 хворих.

Деформації кінцівок у пацієнтів з I типом були помірні, мали нетяжкий характер. Відносно незначна кількість переломів та помірні деформації пояснюють, що серед пацієнтів з I типом функція ходьби та опори була збережена у значній кількості хворих (44 чол.).

Аналіз кількості переломів протягом тривалого часу життя хворих на ПЛК з I типом свідчить, що при цьому типі, який належить до *пізньої форми* до кінця другого десятиріччя життя кількість переломів збільшується, потім стабілізується і знову збільшується в клімактеричному періоді, що пояснюється фізіологічними змінами гормонального фону.

II тип ПЛК констатується приблизно у 10% хворих на ПЛК і є найбільш тяжкою формою захворювання, яка характеризується крайнім ступенем ламкості кісток, частими патологічними переломами, які настають внутрішньоутробно або в перші дні та місяці життя немовляти (рис. 3).

Унаслідок патологічних переломів кісток черепа та грудної клітки у хворих з цим типом ПЛК настає внутрішньочерепний крововилив або дихальна недостатність, яка пов'язана з функціональною нездатністю грудної клітки, що, у свою чергу, призводить до смерті пацієнтів у перинатальному періоді або у віці немовляти. Довгі кістки у пацієнтів з ПЛК II типу стають деформованими, а кістки черепа значно відстають у розвитку. Причиною II типу ПЛК є безпосередня мутація генів, унаслідок чого формується якісно неповноцінний колаген I типу. II тип спостерігався приблизно у співвідношенні 0,36 на 10 тис. живих новонароджених [3]. Під нашим спостереженням з цим типом було лише двоє пацієнтів, серед них: один пацієнт унаслідок значної кількості переломів помер немовлям від дихальної недостатності, інший знаходився на лікуванні з приводу консолідуючих переломів стегон, що сталися одразу після народження у віці 1 місяця.

III тип ПЛК спостерігався у 20% хворих. Відомо, що він є результатом безпосередньої мутації гена,

що кодує синтез колагену. ПЛК III типу характеризується ранніми патологічними переломами довгих кісток (рис. 4), тяжкими прогресуючими деформаціями скелета (рис. 5), звичайним кольором склер або з блакитним відтінком, який нормалізується з віком, слабким розвитком м'язів, трикутним обличчям, сколіозом, затримкою дентиногенезу, можлива втрата слуху та дихальні розлади.

Переломи спостерігаються як при народженні, так і в перинатальному періоді у великій кількості, що пояснюється найбільш тяжким перебігом цього типу серед пізніх форм ПЛК. У людини з цим типом захворювання може статися понад 100 переломів кісток скелета до періоду статевого дозрівання. Серед обстежених нами пацієнтів перші переломи спостерігалися у трирічному віці та їх загальна кількість була найбільшою серед усіх типів ПЛК.

Доволі часто хворі з цим типом ПЛК втрачають можливість пересуватися, стають колясковими. Серед наших пацієнтів не могли самостійно пересуватися 23 хворих. На нашу думку, це пов'язано з тяжким системним

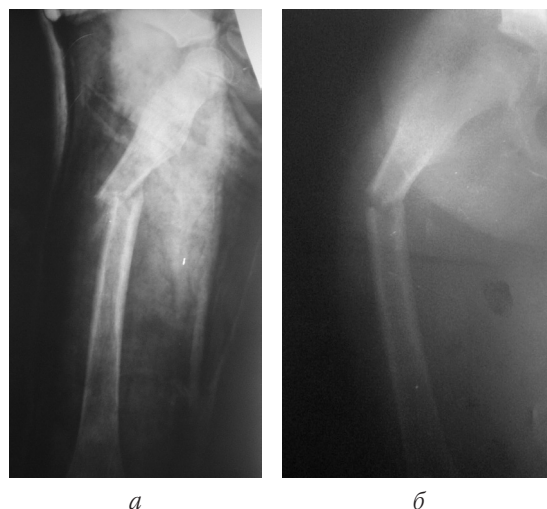


Рис. 4. Рентгенограми хв-го К-к М. Б., 10 років. Діагноз: ПЛК, III тип, *пізня форма*, патологічний перелом правого стегна у верхній третині: передня (*а*) та бокова (*б*) проекції

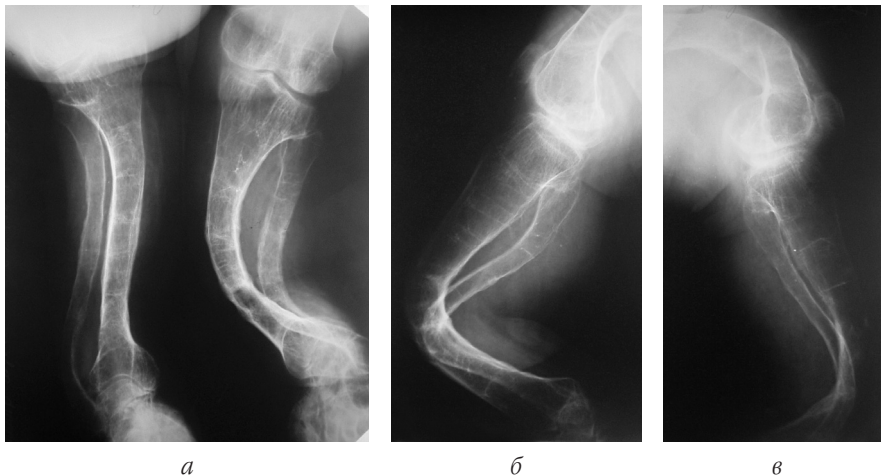


Рис. 5. Рентгенограми хв-ї А-ко О. В., 40 років. Діагноз: ПЛК, III тип, *піднята форма*, виразний системний остеопороз, прогресуючі багатоплощинні деформації кісток гомілок: пряма проекція (а) та бокова проекція справа (б) та зліва (в)

остеопорозом, чисельними переломами та виникненням значних деформацій хребта і кінцівок. Їх знерухомлення призводить до погіршення структурно-функціонального стану кісткової тканини та посилення остеопорозу.

IV тип ПЛК за тяжкістю проявляється відносно легким або середнім варіантом перебігу. Він є наслідком аутосомно-домінантного порушення. Для пацієнтів цього типу була характерна відносно невелика кількість переломів, що ставалися у більшості випадків до 20-річного віку, після якого кількість патологічних переломів різко зменшувалася. Цей факт пояснюється дослідниками відносною стабілізацією процесів ремоделювання кістки та зниженням швидкості кісткового метаболізму у цьому віці. При цьому типі захворювання, як відомо, формується колаген недостатньої якості, але в достатній кількості [3].

Потрібно зауважити, що IV тип, порівняно з I та III типами, проявляється відносно доброякісним варіантом клінічного перебігу та займав середнє місце між ними за кількістю переломів та виникненням деформацій. Основними його характеристиками були: зріст хворих нижче середнього, сколіоз, помірні деформації кісток, склери нормального кольору або з незначним блакитним відтінком, який зникав у період пубертатції чи в підлітковому віці, трикутне обличчя, можлива втрата слуху та ламкість зубів [3].

У хворих усіх типів виявлено характерні рентгенологічні зміни скелета, які свідчать про системний остеопороз кісток [2, 5, 9]. Нами досліджувалися основні (остеопороз, витончення кісток, патологічні переломи) та додаткові (перебудови зон росту, зони Лоозера, робоча гіпертрофія, закістнення міжкісткової мембрани, псевдосаркома) рентгенологічні симптоми. Їх аналіз детально висвітлений у попередній публікації (Нові аспекти в рентгенодіагностиці недосконалого остеогенезу / Науменко Н. О., Кризь-Пугач А. П., Гук Ю. М., Зима А. М. // Вісн. ортопед, травматол. та протезування. — 2011. — № 2. — С. 13–17).

Ці зміни були характерні для всіх типів ПЛК, проте ступень їх вираженості залежав від типу захворювання та віку пацієнта.

Таким чином, до найяскравіших ортопедичних проявів ПЛК, що діагностовані у хворих з усіма типами захворювання, було віднесено системний остеопороз, патологічні переломи кісток та їх деформації. Проведене дослідження свідчить про існування залежності між часом виникнення переломів, їх кількістю, типом ПЛК та віком пацієнта, що відповідає особливостям клінічного перебігу захворювання. На локалізацію ортопедичних проявів тип ПЛК та вік пацієнта не впливали.

Висновки

1. Серед клініко-ортопедичних проявів у хворих на ПЛК характерними та найбільш важливими є системний остеопороз, який проявляється патологічними переломами та деформаціями кісток; ступінь вираженості цих проявів залежить від форми, типу захворювання та віку пацієнта.

2. Патологічні переломи кісток у хворих на ПЛК трапляються з такою частотою: стегнової кістки — у 47% серед усіх переломів; кісток гомілки — у 28%; ключиці — у 3%; плечової кістки — у 6%; кісток передпліччя — у 14%, хребців — у 1%. Найбільша кількість переломів стегнової кістки та кісток гомілок зумовлена підвищеним біомеханічним навантаженням нижніх кінцівок.

3. Дослідження свідчить про існування залежності між часом виникнення переломів, їх кількістю, типом ПЛК та віком пацієнта, що відповідає особливостям клінічного перебігу захворювання.

Література

1. Кадурина Т. И. Дисплазия соединительной ткани / Т. И. Кадурина, В. Н. Горбунова. — СПб. : Элбиз-СПб. — 2009. — С. 69–91.
2. Bullough P. G. The morbid anatomy of the skeleton in osteogenesis imperfecta / P. G. Bullough, D. D. Davidson, J. C. Lorenzo // Clin Orthop Relat Res. — 1981. — Vol. 159. — P. 42.
3. Cole W. G. The Nicholas Andry Award — 1996. The molecular pathology of osteogenesis imperfecta / W. G. Cole // Clin. Orthop. Relat. Res. — 1997. — Vol. 343. — P. 235.

4. Dent J. A. Fractures in early childhood : Osteogenesis imperfecta or child abuse? / J. A. Dent, C. R. Paterson // J. Pediatr. Orthop. — 1991. — № 11. — P. 184.
5. Goldman A. B. “Popcorn” calcifications : A prognostic sign in osteogenesis imperfecta / A. B. Goldman // Radiology. — 1980. — Vol. 136. — P. 351.
6. Leberman H. W. Osteogenesis imperfecta. Actuates Therapiekonzept / H. W. Leberman // Monatssehr Kinderheild. — 2000. — Vol. 148. — P. 1024–1029.
7. Moorefield Jr. W. G. Aftermath of osteogenesis imperfecta : The disease in adulthood / Jr. W. G. Moorefield, G. R. Miller // J. Bone Jt Surg. — 1980. — Vol. 62-A. — P. 113.
8. Non-union of fractures in children who have osteogenesis imperfecta / Gamble J. G., Rinsky L. A., Strudwick J. [et al.] // J. Bone Jt Surg. — 1988. — Vol. 70-A. — P. 439.
9. Shapiro F. Consequences of an osteogenesis imperfecta diagnosis for survival and ambulation / W. G. Cole // J. Pediatr. Orthop. — 1985. — № 5. — P. 456.
10. Silience D. Osteogenesis imperfecta: An expanding panorama of variants / D. Silience // Clin. Orthop. Relat. Res. — 1981. — Vol. 159. — P. 11.
11. Silience D. O. The differentiation of genetically distinct varieties of osteogenesis imperfecta in the newborn period / Silience D. O., Danks D. M. // Clin. Res. — 1978. — Vol. 26. — P. 178.
12. Silience D. O. Genetic heterogeneity in osteogenesis imperfecta / Silience D. O., Senn A., Danks D. M. // J. Med. Genet. — 1979. — Vol. 16. — P. 101.

УДК 616.728.2–001.5/516.616.833.58–06

НЕВРОЛОГІЧНІ УСКЛАДНЕННЯ ПЕРЕЛОМІВ ТА ПЕРЕЛОМОВИВИХІВ У КУЛЬШОВОМУ СУГЛОБІ

С. С. Страфун, В. В. Гайович, О. Г. Гайко

ДУ “Інститут травматології та ортопедії АМН України”, м. Київ

NEUROLOGICAL COMPLICATIONS OF FRACTURES AND FRACTURE-DISLOCATIONS OF THE HIP JOINT

S. S. Strafun, V. V. Gaiovych, O. G. Gaiko

The authors analyzed treatment results of patients with fractures and fracture-dislocations of the hip who had neurological complications caused by the sciatic nerve injury. The authors draw attention to the necessity of early active revision and restoration of the injured nerve with simultaneous reconstruction of the hip joint. Delays with the nerve restoration leads to impairment of functional results and disablement of patients.

Key words: hip joint, fracture, fracture-dislocation, sciatic nerve, iatrogenic injury.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ И ПЕРЕЛОМОВЫВИХОВ В ТАЗОБЕДРЕННОМ СУСТАВЕ

С. С. Страфун, В. В. Гайович, О. Г. Гайко

Авторами проанализированы результаты лечения больных с переломами и переломовывихами в тазобедренном суставе, которые имели неврологические осложнения со стороны седалищного нерва. Обращается внимание на необходимость ранней активной ревизи и восстановления поврежденного нерва с одновременным восстановлением соотношений в тазобедренном суставе. Отсрочка восстановления нерва приводит к ухудшению функциональных результатов и инвалидности больных.

Ключевые слова: тазобедренный сустав, перелом, переломовывих, седалищный нерв, итрогенное повреждение.

Вступ

За даними світової літератури, з усіх травм скелета, при яких травмується сідничний нерв, на *переломи та переломовивихи в кульшовому суглобі*, за даними різних авторів, припадає від 10 до 20% випадків [3]. У дітей, цей відсоток значно нижче і ледь сягає 5% [11].

Найчастішою причиною переломів та переломовивихів у кульшовому суглобі є високоенергетична травма, що супроводжує дорожньо-транспортні пригоди та травми на виробництві. Як правило, це *поєднані та комбіновані травми*, де поряд з переломами кісток скелета травмуються судинно-нервові пучки, рвуться