

# ОРТОПЕДИЧНІ ПРОЯВИ СПИННОМОЗКОВОЇ ГРИЖІ В ДІТЕЙ

Крись-Пугач А.П., Гук Ю.М., Чеверда А.І.

*ДУ «Інститут травматології та ортопедії АМН України», м. Київ*

**Актуальність проблеми.** Спинномозкова грижа (СМГ) – вроджена вада розвитку спинного мозку та хребта, що призводить до розвитку у хворих нижнього млявого парезу, який зумовлює формування надалі клінічної картини захворювання, що включає в себе неврологічні, урологічні, проктологічні та ортопедичні прояви, призводить до ранньої інвалідизації та соціальної дезадаптації пацієнтів [4-7].

Розвиток патології опорно-рухового апарату у хворих зі СМГ є обов'язковою складовою ланкою клінічної картини захворювання. Згідно літературних даних найчастіше зустрічаються наступні ортопедичні прояви: деформація стоп, контрактури суглобів, вивих стегна, деформація хребта [2, 3, 8].

**Мета роботи.** Встановити основні клініко-ортопедичні прояви СМГ та залежність розвитку ортопедичної патології від рівня ураження спинного мозку.

**Матеріали та методи дослідження.** В основу роботи покладений результат спостереження за 99 хворими з ортопедичними проявами СМГ, серед яких було 47 осіб чоловічої статі та 52 – жіночої. За формою СМГ хворі розподілені таким чином: менингоцеле – 3, менингоградикулоцеле – 28, менингомієлоцеле або менингомієлорадикулоцеле – 53, у 15 хворих спостерігалася ускладнена форма СМГ (у 11 випадках менингоцеле поєднувалася з ліпомою, у 3 – з менингоградикулоцеле та в одному випадку – з менингомієлоцеле). За рівнем СМГ розподіл був наступний: нижньо-грудний рівень – 9 хворих, верхньо-поперековий рівень – 21, нижньо-поперековий рівень – 44, крижовий рівень – 25. У 13 дітей спостерігався нижній монопарез, у 86 – парапарез. Деформація хребта була діагностована у 81 хворого (сколіоз – 18, кіфоз – 1, кіфосколіоз – 13, лордоз – 49); вивих стегна – в 30 хворих; контрактури кульшових

суглобів – 51 хворий, колінних суглобів – 62 хворих (згинальна – 53, розгинальна – 9); деформація стоп була діагностована в 98 пацієнтів (еквіносна – 21 хворий, еквіно-варусна – 28, п'ятко-варусна – 7, п'ятково-вальгусна – 8, плоско-вальгусна – 26, еквіно-порожнисто-варусна – 12).

## **Отримані результати.**

*Деформація хребта* була виявлена у 81 хворого (кіфоз – 14 хворих, сколіоз – 18, лордоз – 49).

*Кіфотична деформація* у хворих зі СМГ була присутня в 14 пацієнтів, мала вроджений характер та в 13 випадках поєднувалася зі сколіозом, зустрічалася в дітей з переважно нижньо-грудним і верхньо-поперековим рівнем ураження нейроsegmentарної іннервації.

*Лордоз* було діагностовано в 49 хворих, останній завжди супроводжувався згинальною контрактурою кульшових суглобів того чи іншого ступеня. Ця деформація хребта формувалася в процесі росту дитини й мала не структурний, а компенсаторний характер як результат стійкої згинальної контрактури кульшових суглобів і була найбільш виражена в дітей, що самостійно пересувалися.

*Сколіоз* – спостерігався в 31 дитини, з них в 13 випадках поєднувався з кіфозом. На нашу думку, основною причиною появи сколіотичної деформації хребта було порушення балансу м'язів тулуба та таза.

*Вивих стегна* констатовано в 30 пацієнтів (двобічний вивих стегон – 19 хворих, однібічний з дисплазією іншого кульшового суглоба – 11 хворих). В 11 хворих вивих стегон було діагностовано на верхньо-поперековому та в 17 – на нижньо-поперековому рівнях СМГ (рівень нейроsegmentарної іннервації L<sub>1</sub>-L<sub>5</sub>).

На підставі клініко-рентгенологічного обстеження було виділено 2 види вивиху стегна у хворих зі СМГ: *диспластично-*

паралітичний, що діагностувався в дітей одразу після народження, – 21 хворий та паралітичний, що формувався після народження в процесі росту дитини внаслідок прогресуючого дисбалансу м'язів з наступним зміщенням проксимального відділу стегнової кістки на тлі помірних ознак дисплазії стегнового та тазового компонентів кульшового суглоба – 9 хворих [1].

Стосовно взаємозв'язку частоти вивиху стегна та рівня СМГ: при нижньо-грудному нейросегментарному рівні пошкодження спинного мозку частота вивиху стегна не перевищувала загально-статистичні дані в здорових дітей та складала 6% від усіх хворих із цією патологією. Ризик виникнення вивиху стегна у хворих зі СМГ зростав при збереженні нейросегментарної іннервації на рівні L<sub>1</sub>-L<sub>5</sub> та був результатом дисбалансу м'язів у ділянці кульшового суглоба, а саме при збереженій функції *m. iliopsoas*, *m. sartorius*, *m. quadriceps femoris*, привідних та втраті функції розгиначів і відвідних м'язів стегна в поєднанні з дисплазією компонентів кульшового суглоба. При збереженні нейросегментарної іннервації на рівні L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub> (крижова локалізація патологічного процесу) вивих стегон серед наших хворих не зустрічався.

**Контрактури суглобів** – другий за частотою ортопедичний прояв СМГ, що спостерігався в кульшових суглобах у 51 хворого (нижньо-грудний відділ – 6 хворих, верхньо-поперековий – 19, нижньо-поперековий – 25, крижовий – 1); у колінних суглобах – у 62 хворих, з них у 53 хворих було діагностовано згинальну контрактуру колінних суглобів, в 9 – розгинальну (нижньо-грудний відділ: згинальна контрактура – в 7 хворих, розгинальна – в 3 хворих; верхньо-поперековий: згинальна контрактура – 19 хворих, розгинальна – в 2 хворих; нижньо-поперековий: згинальна контрактура – 23 хворих, розгинальна – в 4 хворих; крижовий: згинальна контрактура – в 4 хворих, розгинальна – не зустрічалася).

При локалізації СМГ нижче нейросегментарного рівня Th<sub>11</sub>-Th<sub>12</sub> розвиток згинальної контрактури в кульшових та колінних суглобах мав позиційний характер внаслідок тривалого перебування хво-

рого на інвалідному візку (відбувався процес фіброзної перебудови м'язів у вадному положенні). При локалізації патологічного процесу нижче нейросегментарних рівнів L<sub>1</sub>-L<sub>3</sub> контрактури в кульшових суглобах були обумовлені розвитком дисбалансу м'язів у ділянці кульшового суглоба, а саме збереженням функції *m. iliopsoas*, *m. sartorius*, *m. quadriceps femoris*, привідних м'язів стегна, втратою функції розгиначів та відвідних м'язів, що призводило до формування згинально-привідно-зовнішньоротаційної контрактури кульшових суглобів та вторинної згинальної контрактури колінних суглобів. У хворих зі збереженою функцією чотириголова м'яза стегна, відсутністю функції згиначів колінного суглоба формувалася стійка ригідна розгинальна контрактура в колінних суглобах.

**Деформація стоп** – найхарактерніший ортопедичний прояв у хворих зі СМГ, що зустрічався у 99% хворих (98 пацієнтів). Структурний розподіл деформацій стоп: еквінусна деформація – 21 хворий, еквіно-варусна – 28, п'ятко-варусна – 7, п'ятко-вальгусна – 8, плоско-вальгусна – 26, еквіно-порожнисто-варусна – 12 хворих. Розподіл деформації стоп за рівнем СМГ був наступний – нижньо-грудний рівень: еквінусна деформація – 5 хворих, еквіно-варусна – 3, п'ятко-варусна, п'ятко-вальгусна та еквіно-порожнисто-варусна деформації на цьому рівні не зустрічалися, плоско-вальгусна деформація – 1 хворий; верхньо-поперековий рівень: еквінусна – 9, еквіно-варусна – 8, п'ятко-вальгусна та еквіно-порожнисто-варусна деформації на цьому рівні не зустрічалися, плоско-вальгусна – 4 хворих; нижньо-поперековий рівень: еквінусна – 4, еквіно-варусна – 13, п'ятко-варусна – 4, п'ятко-вальгусна – 4, плоско-вальгусна – 18, еквіно-порожнисто-варусна – 2; крижовий рівень: еквінусна – 3, еквіно-варусна – 4, п'ятко-варусна – 3, п'ятко-вальгусна – 4, плоско-вальгусна – 3, еквіно-порожнисто-варусна – 10 хворих.

За результатами нашого дослідження, розвиток патології стоп залежав від рівня патологічного процесу та носив вроджений чи набутий характер. Провідною причиною деформацій стоп, що були діагносто-

вані при народженні, на нашу думку, було неправильне внутрішньоутробне положення плода на тлі атонії м'язів нижніх кінцівок. До основних причин, що призвели до деформації стоп після народження, нами віднесені:

1) дисбаланс м'язів гомілки при нижньо-поперековій та крижовій локалізації патологічного процесу;

2) дія статичних сил та неправильне навантаження стоп при ходінні у хворих з верхньо-поперековим та нижньо-поперековим рівнями СМГ.

Серед вроджених деформацій стоп найчастіше траплялися: еквінусна деформація стоп – 21 хворий (35 стоп); еквіно-варусна (паралітична клишоногість) – 28 хворих (51 стопа); еквіно-порожнисто-варусна деформація стоп – 12 хворих (21 стопа).

Серед деформацій, що сформувалися після народження дитини, слід виділити такі: п'яtkова (п'яtkово-вальгусна – 8 хворих (11 стоп), п'яtkово-варусна – 7 (13 стоп), плоско-вальгусна – 26 хворих (47 стоп)).

*П'яtkова деформація стоп* спостерігалася в 15 пацієнтів із крижовим та частково нижньо-поперековим рівнем СМГ, мала стійкий прогресуючий характер. Причиною розвитку п'яtkової деформації стоп був розвиток дисбалансу м'язів гомілки, а саме збереження функції переднього великогомілкового м'яза та втрата іннервації литкових м'язів. При збереженні функції перонеальної групи м'язів або заднього великогомілкового м'яза можливе поєднання п'яtkової деформації з вальгусним або варусним відхиленням стопи.

*Вальгусна деформація стоп* у хворих зі СМГ розвивалася на різних рівнях ураження спинного мозку. При крижовій локалізації патологічного процесу до формування вальгусної деформації стопи призводив розвиток дисбалансу м'язів гомілки внаслідок збереження функції перонеальної групи м'язів та втрати функції їх антагоністів, а саме заднього великогомілкового м'яза.

При верхньо-поперековому та нижньо-поперековому рівнях пошкодження нейро-сегментарної іннервації формування вальгусної деформації стоп відбувалося внаслідок неправильного навантаження нижніх кінцівок. Ця деформація стоп трапля-

лася як самостійно, так і в поєднанні з відведенням переднього відділу стопи та із зовнішньо-ротаційною деформацією гомілок, що в поєднанні з осьовим навантаженням на нижню кінцівку призводило до прогресування деформації стопи. За нашими спостереженнями вальгусна деформація розвивалася у: вилці гомілково-стопного суглоба; підтаранному з'єднанні та суглобах стопи; обох вищезазначених суглобах.

### **Висновки.**

1. Деформація стоп – найхарактерніший ортопедичний прояв СМГ, мала як вроджений, так і набутий характер і була констатована в 99% хворих. Еквінусна та еквіно-варусна деформація стоп характерна для будь-якого рівня патологічного процесу; п'яtkо-варусна та п'яtkо-вальгусна деформація характерні для нижньо-поперекового та крижового відділів хребта (100% хворих); плоско-вальгусна деформація – для нижньо-поперекового відділу (69% хворих); еквіно-порожнисто-варусна деформація стоп – крижового відділу (83% хворих).

2. Контрактура суглобів є типовим ортопедичним проявом у хворих зі СМГ була результатом дисбалансу м'язів, неправильного статичного положенням хворого в ліжку або кріслі. Згинальні контрактури кульшових та колінних суглобів були найбільш характерними для верхньо-поперекового та нижньо-поперекового відділів хребта (87% хворих зі згинальними контрактурами кульшових суглобів та 79% хворих з контрактурами колінних суглобів).

3. Вивих стегна – характерний ортопедичний прояв при верхньо-поперековому та нижньо-поперековому нейро-сегментарних рівнях ураження спинного мозку (93% хворих з вивихом стегна) і є результатом поєднання двох факторів: дисбалансу м'язів у ділянці кульшового суглоба та вродженої дисплазії компонентів суглоба.

4. Деформація хребта (кіфоз, лордоз, сколіоз) траплялася при всіх рівнях СМГ: нижньогрудний (20% хворих), верхньо-поперековий (20% хворих), нижньо-поперековий (37% хворих), крижовий (23% хворих).

5. Своєчасне встановлення діагнозу, рання нейрохірургічна допомога, встановлення нейро-сегментарного пошкодження спинного мозку зумовлюють адекватну та сво-

счасну діагностику ортопедичної патології та профілактику її виникнення.

### Література

1. *Крись-Пугач А.П.* Наш досвід лікування вивиху та підвивиху стегна у хворих зі спинномозковою грижею / А.П. Крись-Пугач, Ю.М. Гук, А.І. Чеверда // Вісн. ортопед., травматол. та протезув. – 2009. – № 2. – С. 5-9.
2. *Крись-Пугач А.П.* Ортопедичні аспекти спинномозкової грижі. Частина I / Крись-Пугач А.П., Гук Ю.М., Сташкевич А.Т. та ін. // Вісн. ортопед., травматол. та протезув. – 2008. – № 4. – С. 11-16.
3. *Крись-Пугач А.П.* Ортопедичні аспекти спинномозкової грижі. Частина II / Крись-Пугач А.П., Гук Ю.М., Сташкевич А.Т. та ін. // Вісн. ортопед., травматол. та протезув. – 2009. – № 1. – С. 5-14.
4. *Орлов М. Ю.* Ліпоменінгоцеле в дітей (клініка, діагностика та хірургічне лікування): автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.05 “Нейрохірургія” / Орлов М.Ю. – К., 2001. – 21 с.
5. *Спинномозкова кила* / І.Р. Баріляк, Ю.О. Орлов, О.А. Данилов та ін.: Посібник для батьків. – К., 2000. – 102 с.
6. *Bomalaski M. D.* The long-term impact of urological management on the quality of life of children with spina bifida / Bomalaski M. D., Teague J. L., Brooks B. // J. Urol. – 1995. – № 154. – P. 778-781.
7. *Holmbek G.N.* Spinal lesion level, shunt status, family relationships, and psychosocial adjustment in children and adolescents with spina bifida myelomeningocele / G.N. Holmbek, J. Faier-Routman // J. Pediatr. Psychol. – 1995. – Vol. 20. – P. 817-832.
8. *Westcott M.A.* Congenital and acquired orthopedic abnormalities in patients with myelomeningocele / Mark A. Westcott, Mary C. Dynes, Erick M. Remer et al. // RadioGraphics. – 1992. – Vol. 12. – P. 1155-1173.