

УДК 616.728.2-007.17-02:616.831-009.11-053.2

М. А. Годзієв, канд. мед. наук,
А. В. Пчеляков, канд. мед. наук

ВТОРИННА ДИСПЛАЗІЯ КУЛЬШОВОГО СУГЛОБА ПРИ ДИТЯЧОМУ ЦЕРЕБРАЛЬНОМУ ПАРАЛІЧУ

Український науково-дослідний інститут медичної реабілітації та курортології, Одеса

Дитячий церебральний параліч (ДЦП) — одна з найактуальніших проблем сучасної медичної реабілітації хворих дитячого віку. У зв'язку з тяжкістю захворювання та його поширеністю ДЦП і сьогодні є однією з найголовніших причин дитячої інвалідності [6; 12]. Його частота, за даними вітчизняних і зарубіжних авторів, становить 2,5–4,5 [6; 14] та 1–5 [33] випадків на 1000 новонароджених відповідно. Серед усіх ушкоджень опорно-рухового апарату й порушень статолокомоторної функції на основі ДЦП вторинна дисплазія кульшового суглоба (ВДКС), якщо її сприймати як порушення формування елементів суглоба та їх взаємовідношень, посідає одне з найголовніших місць як за частотою, так і за своїми наслідками — розвиток спастичного вивиху повністю виключає можливість вертикалізації пацієнтів.

J. Hodgkinson [25] взагалі вважає ВДКС основною ортопедичною проблемою ДЦП. Згідно з M. N. Boyd [22] і D. S. Morell et al. [33], ВДКС є другою за поширеністю деформацією опорно-рухового апарату при ДЦП після еквінуса стопи. Частота розвитку ВДКС, за даними різних авторів, варіює від 2,6 до 68 % [9; 10; 30; 21] і майже до 70–90 % при подвійній гемі-

плегії [23]. Частково ця різниця обумовлена різним підходом до оцінки стану кульшового суглоба (КС) і різницею у поглядах на характер і причини змін у КС у хворих на ДЦП [10; 21; 32; 39]. Так, наприклад, D. S. Morell et al. [33] вважають, що частота ушкодження КС при ДЦП сягає 28 %, але при цьому враховуються лише підвивихи та вивихи у суглобі. Звертаючи увагу на частоту розвитку ВДКС при різних формах ДЦП, усі автори визначають спастичні форми, а саме спастичний тетрапарез і спастичну диплегію як найзагрозливіші щодо розвитку ВДКС [4; 15; 23], що частково обумовлено й найбільшою поширеністю цих форм. Проте і при інших формах ДЦП, а саме гіперкінетичній, атонічній і навіть геміпаретичній, трапляються різні ступені ВДКС [4; 10; 31].

У патогенезі розвитку ВДКС при ДЦП автори надають найбільшого значення м'язовому дисбалансу, а саме згинально-привідній контрактури у КС, що призводить до децентрації голівки стегна у вертлюжній западині [7; 29; 30; 33]. Деякі дослідники у цьому процесі відмічають роль внутрішньоротаційної контрактури стегна [4; 15], а також нередукованих патологічних тонічних рефлексів періоду новонародженості [2; 3; 10; 17; 18].

Певного значення набуває фактор відсутності своєчасного фізіологічного навантаження на КС. Так, O. Yamaguchi [42] і M. Fujiwara [26] відмічають, що крайні ступені нестабільності КС — підвивих і вивих стегна — розвиваються у хворих із відсутністю можливості стояння та пересування. G. Selwa et al. [37] наголошують на кореляції між віком і здатністю до пересування пацієнта й ступенем розвитку ВДКС. E. B. Мезина [10] вважає, що основну роль у процесі формування ВДКС відіграє неможливість або надто повільне набуття навичок самостійного пересування. Тим же часом автор повідомляє про відсутність у більшості хворих зі згинально-привідною контрактурою стегна ознак нестабільності КС.

У патогенезі розвитку ВДКС у хворих на ДЦП слід враховувати, що КС є складним анатомічним утворенням, для правильного функціонування якого необхідна відповідна віку й фазі розвитку тривимірна просторова орієнтація суглоба, а також окремих його компонентів між собою. Так, у ґрунтовному дослідженні E. B. Огарєва і А. К. Морозова [13], проведеному на 85 секційних комплексах КС у дітей, показано, що в новонароджених вертлюжна западина має овоїдну фор-

му. При зростанні дитини вона стає округлішою і до трьох років її вертикальний розмір дорівнює передньозадньому. З урахуванням росту ацетабулярної губи найактивніше заглиблення вертлюжної западини виявляється у віці з 1,5 до 3 років. У дітей молодшого віку (до 3 років) переважають процеси росту покриття вертлюжної западини над процесами її осифікації. Крім того, заглиблення вертлюжної западини виявляється за рахунок фізіологічної протрузії, що виражається у первинному (до 5 років) потовщення дна вертлюжної западини із подальшим зменшенням його товщини, що завершується у підлітковому віці. Просторова орієнтація КС визначається також кутом вертикального нахилу западини, який, за даними авторів, у новонародженого становить 51° і практично не змінюється з віком, а також кутом фронтальної інклинації, яка визначає розвертання вертлюжної западини допереду.

У літературі трапляються різні дані щодо останнього показника. Так, Е. С. Тихоненков [19] вважає, що його значення становить 29° , тимчасом як Е. В. Огарєв, А. К. Морозов [13] — не більше 11° , відмічаючи при цьому, що розвертання вертлюжної западини допереду виявляється до 3 років. З наведених даних видно, що такі виражені ушкоджувальні фактори, як м'язовий дисбаланс і відсутність своєчасного вертикального навантаження на суглоб, можуть значною мірою зруйнувати складні процеси розвитку й формування КС, основні фази яких відбуваються у ранньому дитячому віці (до 3–5 років), що корелює з даними клінічних спостережень. Так, І. І. Мирзоева і др. [11] й М. N. Boyd et al. [22] вважають, що найчастіше крайні ступені нестабільності КС виявляються у віці 4–8 років.

Морфологічно децентрація голівки в КС проявляється зменшенням розмірів і глибини вертлюжної западини, збільшен-

ням скошеності покрівлі, потовщенням дна западини, зміненням її фронтальної інклинації, невідповідністю величини й форми голівки й западини, збільшенням шийно-діафізарного кута, вкороченням шийки стегнової кістки, надмірною антеторсією проксимального відділу стегна, деформацією лімба, гіпертрофією або аплазією зв'язки голівки, розширенням суглобової сумки [5; 33]. Вказані зміни призводять до біомеханічних порушень у фронтальній, сагітальній та горизонтальній площинах, що на фоні асиметрії м'язового тону, яка триває, формує своєрідне «хибне коло», яке спричинює прогресування деформації майже до виху. За даними J. M. Flynn [27], вивих стегна виявляється найчастіше у задньовверхньому напрямку. Для оцінки ступеня тяжкості проявів дисплазії КС можна використовувати класифікаційну систему, засновану на сполученні рентгенологічних ознак, яку запропонував И. Б. Зеленецкий [5], або п'ятиступеневу класифікацію, авторами якої є М. В. Волкова, В. Д. Дедова [20], що відображає ступінь міграції голівки стегна.

Згідно з думкою Е. Renaudin et al. [28], обмеження пасивного відведення стегна у хворих на ДЦП може бути наслідком незагальмованої залишкової контракції або рефракції м'язів (тобто скорочення м'язової тканини або сухожилка). Патологічне вкорочення сухожилка потребує хірургічного втручання, але недостатня еластичність м'яза реагує на фізіо- та кінетотерапію або ортезування у положенні відведення. Автор наводить приклад клінічного диференціювання цих станів.

У рентгенологічній картині формування ВДКС у літературі відмічені досить схожі процеси, однак різні автори приділяють увагу різним рентгенологічним показникам. Так, Е. В. Мезина наголошує на порушенні при нестабільності КС шийно-діафізарного кута нахилу верт-

люжної западини — ацетабулярного індексу*, кута Віберга. Зарубіжні автори віддають перевагу порушенню індексу Реймерса або відсотку міграції, який визначає у відсотковому співвідношенні частину голівки стегна за межами вертлюжної западини [35]. Вітчизняний рентгенолог В. І. Садоф'єва визначає практично той самий показник, але у частковому співвідношенні [16]. Важливим параметром стабільності КС у вертикальній площині, вважає Е. С. Тихоненков [19], є кут вертикальної відповідності, замкнутий між віссю шийки та нижнім відрізком дотичної, проведеної через верхній та нижній краї западини. У нормі його значення, за автором, становить 90° , при ВДКС він може зменшуватися майже до повного зникнення.

У фундаментальному посібнику з ортопедичної діагностики В. О. Маркса [8] за основу розрахунку співвідношень у КС покладено визначення концентричності або децентричності центрів голівки стегна та вертлюжної западини, для чого автором запропоновані досить складні рентгенометричні розрахунки. При порушенні взаємовідношень у суглобі, зокрема при ВДКС, виявляється децентрація голівки, пропорційна ступеню деформації.

D. S. Morell et al. [33] відмічають при ВДКС на фоні ДЦП збільшення кута антеверсії шийки стегнової кістки, середнє значення якого, за даними автора, дорівнює 55° у хворих, здатних ходити, та 57° у тих, які

* Термін «ацетабулярний індекс», запозичений у вітчизняній літературі з англомовної, на нашу думку, є етимологічно невірним, бо індекс, за визначенням, є величиною відносною та не може виражатися у градусах чи інших одиницях. Ми вважаємо прийнятнішою термінологію В. О. Маркса [8], який визначає ацетабулярний індекс як співвідношення глибини западини до її довжини, а для позначення кута нахилу покрівлі западини використовує термін «ацетабулярний кут».

не пересуваються самостійно, що автор прямо пов'язує із затримкою вертикального навантаження на нижні кінцівки й м'язовим дисбалансом.

Збільшення антеверсії шийки стегна, за автором, підсилює дію децентруючих сил на голівку стегна та, крім того, може бути причиною проекційної гіпердіагностики збільшення шийно-діафізарного кута, що також відмічали М. Fujiwara et al. [26] і В. О. Маркс [8]. D. S. Morell et al. [33] описує також своєрідну асиметричну форму ВДКС як деформацію «що піддається вітру» (рис. 1). Таку ж саму деформацію описують М. Person-Bunke et al. [40], визначаючи її частоту 12 % та пов'язуючи формування подібної деформації зі станом хребта. Середній вік формування вивиху в КС, за D. S. Morell et al. [33], становить 7 років.

Таким чином, при ВДКС рентгенологічно визначається як порушення формування окремих елементів КС — вертлюжної западини, голівки й проксимального відділу стегна, так і їхніх співвідношень, що послідовно призводить до розвитку крайніх форм нестабільності КС, включаючи вивих стегна (рис. 2). Важливо враховувати можливі діагностичні помилки під час виконання рентгенограм таза у стандартних проекціях. Враховуючи необхідність досить частого рентгеноконтролю стану КС при даній патології, запропоновані альтернативні дослідження, як-от: комп'ютерна томографія [33] або артрографія КС [13] — мало придатні або через високу вартість дослідження, або через його технічну складність та інвазивність.

Потрібно відмітити, що, за даними багатьох дослідників [21; 33; 36; 37], декомпенсація за наявності вивиху в КС на фоні ДЦП, яка проявляється больовим синдромом й обмеженням або неможливістю опороздатності, настає значно раніше, ніж при нестабільності КС при інших патологіях. Так, за дани-

ми D. S. Morell et al. [33], формування неартрозу на латеральній поверхні клубової кістки відбувається лише у 3,8 % випадків при вивихах у КС на фоні ДЦП.

Вивчаючи проблему лікування ВДКС при ДЦП, слід наголосити, що значний масив як вітчизняної, так і зарубіжної літератури присвячений хірургічному лікуванню. Серед хірургічних методів можна відмітити сухожильно-м'язові втручання, спрямовані на корекцію згинально-привідної та внутріш-

ньоротаційної контрактури стегна [15; 35], коригувальні остеотомії проксимального відділу стегнової кістки [4], а також оперативні методи вправлення й стабілізації КС при спастичному вивиху [4; 34], включаючи артродезування суглоба та ендропротезування. Тільки у кількох роботах приділяється увага зв'язку хірургічного лікування з реабілітаційними заходами [23; 31]. Тим же часом у дослідженнях, присвячених комплексному реабілітаційному лікуванню хворих на ДЦП, практично не розглядається стан КС у профілактиці його нестабільності [1; 17].

У лікуванні ВДКС при ДЦП недостатні результати продемонстрував і такий популярний метод усунення спастичних деформацій, як використання препаратів ботулінічного токсину типу А. Так, у докладному дослідженні М. N. Boyd et al. [22], проведеному на 90 пацієнтах і спрямованому на з'ясування ефективності використання препаратів ботулінічного токсину типу А у сполученні з відвідним



Рис. 1. Деформація, «що піддається вітру»: *coxa valga* праворуч і *coxa vara* ліворуч



а



б

Рис. 2. Прогресування деформації. Рентгенограми у 3 (а) та у 6 (б) років

ортезуванням КС, показане незначне поліпшення міграційного відсотка в КС у групі, яка отримувала лікування, порівняно з контрольною. Автори визнають такий метод лікування неефективним. На їхню думку, це пов'язане, головним чином, з численністю факторів розвитку ВАКС при ДЦП, при якій спастичність привідних м'язів є лише одним з них поряд із надмірною антеверсією та вальгізацією шийки стегна, деформацією вертлюжної западини й іншими порушеннями, на які неможливо впливати за допомогою ботулінічного токсину.

У вітчизняній літературі відсутні, а в зарубіжній — лише у деяких роботах наведені дані щодо ефективності використання такого добре розробленого та популярного фізіотерапевтичного методу, як електростимуляція м'язів у лікуванні ВДКС. Так, Van der Linden et al. [41] досліджували ефективність електростимуляції великого сідничного м'яза у 22 пацієнтів зі спастичними формами ДЦП у віці від 5 до 15 років, використовуючи апарат Neuro Trac 2, який виробляє асиметричний двофазний прямокутно-хвильовий струм із частотою стимуляції 10 Гц. Стимуляцію здійснювали 1 год на день, 6 днів на тиждень протягом 8 тиж. у домашніх умовах. Планувалося збільшити об'єм активної зовнішньої ротації та розгинання стегна. Однак, за даними дослідження, не відмічалось будь-яких статистично значущих клінічних поліпшень цих показників.

C. Kerr et al. [30] у 63 хворих на ДЦП проводили рандомізоване плацебо-контрольоване дослідження ефективності нейром'язової електростимуляції (NMES) та підпорогової електростимуляції (TES), спрямованих на підсилення чотириголовного м'яза стегна. Проводили NMES щодня протягом 1 год 5 днів на тиждень із найбільшою інтенсивністю, яку могла

витримати дитина, а TES здійснювали впродовж 8 год уночі, 5 ночей на тиждень на чутливо підпороговому рівні (<10 мА). В обох групах лікування тривало 16 тиж. У результаті значне поліпшення в обох групах спостерігалось лише за даними опитування щодо якості життя у хворих на ДЦП. Ані статистично вірогідного посилення чотириголовного м'яза, що визначалося за допомогою ізокінетичного динамометра, ані змін інших клінічних параметрів у жодній групі не спостерігалось.

Однак незважаючи на отримані негативні результати у зазначених роботах, автори не виключають можливості ефективної електростимуляції у хворих даного контингенту, вважаючи, що дане питання потребує подальшого вивчення. У деяких дослідженнях трапляється позитивний висновок щодо ефективності електростимуляції м'язів-антагоністів у хворих на ДЦП [24; 38].

Таким чином, аналіз літературних джерел вказує на актуальність і важливість проблеми лікування ВДКС при ДЦП. Приділяється увага тому факту, що розвиток крайніх ступенів ВДКС — підвивиху й вивиху стегна — призводить до неможливості вертикалізації та пересування пацієнта, що визначає крах усієї багаторічної реабілітації хворого та його соціальну дезадаптацію. Відмічені основні фактори розвитку ВДКС — м'язовий дисбаланс і відсутність своєчасного фізіологічного навантаження на суглоб. Але у проблемі профілактики й лікування ВДКС основна увага приділяється хірургічним методам, не простежується зв'язок між хірургічним і загальним реабілітаційним лікуванням. Питання використання природних і преформованих фізичних факторів, додаткових засобів вертикалізації, ортезування, лікувальної гімнастики, іпотерапії в літературі практично не висвітлені.

Крім того, слід відмітити, що хворі на ДЦП у період новонародженості мають значний ступінь неврологічного та соматичного ураження, більшість із них недоношені. При цьому подальший розвиток ВДКС при формуванні проявів ДЦП може «накладатися» на первинну дисплазію як один із проявів тканинної незрілості. У цьому разі діагностика та лікування первинної дисплазії в період новонародженості має велике значення для профілактики розвитку ВДКС як ускладнення ДЦП. Втім, жодного літературного джерела, присвяченого даному питанню, знайти не вдалося. Також зовсім не розглянуте питання можливого впливу деформації нижчерозташованих відділів опорно-рухового апарату (у першу чергу стопи) на формування ВДКС за принципом зворотного зв'язку. Таким чином, як патогенез розвитку ВДКС при ДЦП, так і проблема реабілітаційного лікування й профілактики її формування потребують подальшого глибокого дослідження.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бадалян Л. О. Детские церебральные параличи / Л. О. Бадалян, Л. Т. Журба, О. В. Тимонина. — К., 1988. — С. 64-70.
2. Брин И. Л. Некоторые аспекты перинатальной неврологии / И. Л. Брин, Т. Б. Киреева // Журнал неврологии и психиатрии им. Корсакова. — 1991. — № 8. — С. 28-29.
3. Дарбаидзе Н. Ш. Патологические тонические рефлексы в перинатальном поражении ЦНС / Н. Ш. Дарбаидзе, Л. И. Ершова, Н. А. Горбаренко // Всесоюзная научно-практическая конференция по детской неврологии и психиатрии. — Вильнюс, 1989. — С. 35-36.
4. Журавлев А. М. Система хирургической коррекции позы и ходьбы при детском церебральном параличе : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / А. М. Журавлев. — М., 1999. — 56 с.
5. Зеленецкий И. Б. Диспластические синдромы тазобедренного сустава у детей (теоретическое исследование) / И. Б. Зеленецкий // Ортопедия, травматология и протезирование. — 2007. — № 4. — С. 118-123.

6. *Детские церебральные параличи. Основы клинической реабилитационной диагностики* / В. И. Козьякин, М. А. Бабадаглы, С. К. Ткаченко, О. А. Качмар. — Львов : Медицина світу, 1999. — 295 с.
7. *Кутузов А. П.* Актуальные вопросы лечения заболеваний и поврежденных опорно-двигательного аппарата у детей / А. П. Кутузов, Е. С. Тихоненков. — СПб., 1994. — С. 250-251.
8. *Маркс В. О.* Ортопедическая диагностика / В. О. Маркс. — Таганрог: Прогресс, 2001. — 511 с.
9. *Мастюкова Е. М.* Физическое воспитание детей с церебральным параличом / Е. М. Мастюкова. — М., 1991. — С. 58-63.
10. *Мезина Э. В.* Клинико-рентгенологическая характеристика крайних степеней нестабильности тазобедренного сустава при детском церебральном параличе [Электронный ресурс] / Э. В. Мезина // Медицинские новости. — 2003. — Режим доступа : <http://www.medlinks.ru/article.php?sid=6783>.
11. *Мирзоева И. И.* Оперативное лечение врожденного вывиха бедра у детей / И. И. Мирзоева, М. Н. Гончарова, Е. С. Тихоненков. — Л., 1976. — С. 78-83.
12. *Ненько А. М.* Роль и место физических методов лечения в комплексной санаторно-хирургической реабилитации больных детским церебральным параличом / А. М. Ненько, И. А. Башкова // Вестник физиотерапии и курортологии. — 2001. — № 1. — С. 37-38 (Курорты Крыма в современных социально-экономических условиях : 1-й Республиканский конгресс курортологов и физиотерапевтов : материалы).
13. *Огарев Е. В.* Возрастная анатомия вертлужной впадины у детей (анатомо-рентгенологические сопоставления) / Е. В. Огарев, А. К. Морозов // Вестник травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова. — 2006. — № 3. — С. 3-10.
14. *Перхурова И. С.* Регуляция позы и ходьбы при детском церебральном параличе и некоторые способы коррекции / И. С. Перхурова, В. М. Лузинович, Е. Г. Сологубов. — М., 1996. — С. 154-155.
15. *Пчеляков А. В.* Хірургічна корекція деформацій нижніх кінцівок у хворих на спастичний церебральний параліч молодшого шкільного віку / А. В. Пчеляков // Одеський медичний журнал. — 2002. — № 4 (76). — С. 58-63.
16. *Садофьева В. И.* Рентгенофункциональная диагностика заболеваний опорно-двигательного аппарата у детей / В. И. Садофьева. — Л. : Медицина, 1986. — 222 с.
17. *Семенова К. А.* Стабильность тазобедренного сустава при спастических формах ДЦП / К. А. Семенова // Ортопедия, травматология. — 1988. — № 11. — С. 70-71.
18. *Тарнакина В. Я.* Детские церебральные параличи / В. Я. Тарнакина, Г. И. Белова. — Л., 1974. — С. 88.
19. *Тихоненков Е. С.* Врожденный вывих бедра / Е. С. Тихоненков // Травматология и ортопедия : рук. для врачей ; под ред. Ю. Г. Шапошникова. — М., 1997. — Т. III. — С. 232-239.
20. *Травматология и ортопедия* / под ред. Н. В. Корнилова. — СПб., 2001. — С. 355.
21. *Умнов В. В.* Оперативное лечение подвывихов и вывихов бедра у больных церебральным параличом : автореф. дис. ... канд. мед. наук / В. В. Умнов. — Л., 1990. — 18 с.
22. *The effect of botulinum toxin type A and a variable hip orthosis on gross motor function: a randomized controlled trial* / M. N. Boyd // European Journal of Neurology. — 2001. — N 8. — P. 109-119.
23. *De Luca P. A.* The musculoskeletal management of children with cerebral palsy / P. A. De Luca // Pediatric Clinics of North America. — 1996. — N 43. — P. 1135-1150.
24. *The use of therapeutic electrical stimulation in the treatment of hemiplegic cerebral palsy* / M. E. Hazlewood, J. K. Brown, P. J. Rowe, P. M. Salter // Dev. Med. Child Neurol. — 1994. — Vol. 36. — P. 661-773.
25. *Hodgkinson I.* Hip instability in spastic cerebral palsy // Rev. Chir. Orthop. Reparat. Appar. Mot. — 2000. — Vol. 86, N 2. — P. 158-161.
26. *Fujiwara M.* Hip abnormalities in cerebral palsy: radiological study / M. Fujiwara, J. V. Basmajian, M. Iwamoto // Arch. Phys. Med. Rehabil. — 1976, Jun. — Vol. 57 (6). — P. 278-281.
27. *Flynn J. M.* Management of hip disorders in patients with cerebral palsy / J. M. Flynn, F. Miller // J. Am. Acad. Orthop. Surg. — 2002, May-Jun. — Vol. 10 (3). — P. 198-209.
28. *Is surgery of the hip adductor muscles justified in children with cerebral palsy* / E. Renaudin, N. Khouri, M. Robert, A. Lespargot // Rev. Chir. Orthop. Reparat. Appar. Mot. — 1994. — Vol. 80, N 2. — P. 108-112.
29. *Ito J.* Early stages of spastic cerebral palsy: rehabilitation possibilities / J. Ito, A. Araki, H. Tanaka // Brain Dev. — 1996. — Vol. 18 (4). — P. 299-300.
30. *Electrical stimulation in cerebral palsy: a randomized controlled trial* / C. Kerr, B. Mc Dowell, A. Cosgrove [et al.] // Dev. Med. Child Neurol. — Vol. 48. — P. 870-876.
31. *Kim H. T.* Soft tissues procedures in SCP surgery / H. T. Kim, D. R. Wenger // J. Pediatr. Orthop. — 1997. — Vol. 17 (2). — P. 143-151.
32. *Loder R. T.* Spastic deformities of the hip: clinical and radiograph diagnostics / R. T. Loder // J. Pediatr. Orthop. — 1992. — Vol. 12 (4). — P. 527-533.
33. *Morrell D. S.* Progressive Bone and Joint Abnormalities of the Spine and Lower Extremities in Cerebral Palsy / D. S. Morrell, J. M. Pearson, D. D. Sauser // Radiographics. — 2002. — Vol. 22. — P. 257-268.
34. *Operative orthopedics* / ed. by M. W. Chapman. — J. B. Lippincott Company, 1993. — Vol. 4. — P. 3263-3276.
35. *Reimers J.* Adductor transfer versus tenotomy for stability of the hip in spastic cerebral palsy / J. Reimers, S. Poulsen // J. Pediatr. Orthop. — 1984. — Vol. 4, N 1. — P. 52-54.
36. *Root L.* Lower extremities spastic deformities: clinical cases review / L. Root, J. R. Goss, J. Mendes // J-Bone-Joint-Surg-Am. — 1986, Apr. — Vol. 68 (4). — P. 590-598.
37. *Selva G.* Rehabilitation in SCP / G. Selva, F. Miller, K. W. Dabney // J. Pediatr. Orthop. — 1998. — Vol. 18 (1). — P. 54-61.
38. *Steinbook P.* Therapeutic electrical stimulation following selective posterior rizotomy in children with spastic diplegic cerebral palsy: a randomized clinical trial / P. Steinbook, A. Reiner, J. R. W. Kestle // Dev. Med. Child Neurol. — 1997. — Vol. 39. — P. 515-520.
39. *Palisano R.* The Gross Motor Function Classification System / R. Palisano // Develop. Med. and Child Neurology. — 1997. — Vol. 39. — P. 214-223.
40. *Persson-Bunke M.* Windswept hip deformity in children with cerebral palsy / M. Persson-Bunke, G. Hägglund, H. Lauge-Pedersen // J. Pediatr. Orthop. B. — 2006, Sep. — Vol. 15 (5). — P. 335-338.
41. *Electrical stimulation of gluteus maximus in children with cerebral palsy: effects on gait characteristics and muscle strength* / M. L. van der Linden, M. E. Hazlewood, A. M. Aitchison [et al.] // Dev. Med. Child Neurol. — 2003. — Vol. 45. — P. 385-390.
42. *Yamaguchi O.* Ability to walk in SCP: ways to achieve / O. Yamaguchi // Nippon-Seikeigeka-Gakkai-Zasshi. — 1993. — Vol. 67 (1). — P. 2-4.

Надається огляд літературних даних щодо поширеності, патогенезу, діагностики й методів консервативного лікування деформацій кульшового суглоба, які виникають як ускладнення при різних формах дитячого церебрального паралічу. Намічені шляхи подальшого дослідження проблеми з метою підвищення ефективності медичної та соціальної реабілітації хворих даного профілю.

Ключові слова: дитячий церебральний параліч, вторинна дисплазія кульшового суглоба.

The literature review of spreading, pathogenesis, diagnostics and methods of non-surgical treatment for hip disorders in spastic cerebral palsy is given. The ways of further improvement of medical and social rehabilitation in patients with this problem are presented.

Key words: spastic cerebral palsy, secondary dysplasia of the hip joint.

УДК 616.98:578.82/83:611.81+611.018.2:612.825.2-053.2]

В. М. Запорожан, академік АМН України, д-р мед. наук, проф.,

І. Л. Бабій, д-р мед. наук, проф.,

В. Г. Марічереда, канд. мед. наук, доц.,

М. В. Дубковська

ВПЛИВ ВРОДЖЕНОЇ ЦИТОМЕГАЛОВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ НА ЦЕНТРАЛЬНУ НЕРВОВУ СИСТЕМУ, РОЗВИТОК СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ І ПСИХОМОТОРНИЙ РОЗВИТОК ДИТИНИ

Одеський державний медичний університет

Цитомегаловірусна інфекція (ЦМВІ) посідає значне місце у сучасному акушерстві та педіатрії, про що свідчить інфікованість більш ніж 2,5 % новонароджених дітей.

У США при 4 млн пологів за рік і приблизно при 1 % вроджених інфікованих новонароджених щороку близько 8700 дітей страждають на ранні та відстрочені ускладнення ЦМВІ [16; 25]. У Німеччині при 810 000 пологів за рік частка внутрішньоутробно інфікованих новонароджених становить 0,2–0,3 %, у 500 дітей щороку проявляються ранні та відстрочені ЦМВ-ушкодження [25]. Окрім того, за даними вчених США, у 3,5–20 % практично здорових вагітних з каналу шийки матки виділяли цитомегаловірус (ЦМВ) [16].

Відомо, що вірус цитомегалії має високий тропізм до ЦНС, проте досі немає чіткого розуміння, які саме механізми призводять до розвитку відстрочених ускладнень у вигляді відставання психомоторного розвитку та порушення

слуху у дітей з вродженою ЦМВІ. Проведений пошук серед даних літератури показав невелику кількість інформації з цього питання.

Ураження головного мозку у дітей при вродженій ЦМВІ виникають у внутрішньоутробному періоді або після народження, рідше — у дітей старшого віку. Частота неврологічних розладів сягає 80 %. Спостерігається зниження чи відсутність рефлексів у новонароджених, м'язова гіпо- або гіпертонія, судомна готовність або судоми. Специфічний менінгоенцефаліт діагностується у 10–25 % випадків. У спектрі вад розвитку можуть спостерігатися мікроцефалія, мікрофтальмія, мікрогірія, поренцефалія, голопрозенцефалія, внутрішня гідроцефалія, порушення архітектоніки речовини головного мозку [21].

Переважає більшість авторів вважає, що вади розвитку головного мозку слід розглядати як стан після перенесеного ЦМВ-енцефаліту, що трапився на 3–5-му місяцях внутрішньо-

утробного розвитку, хоча деякі дослідники зараховують вади розвитку головного мозку до ембріо- та фетопатій, підтверджуючи свою думку тим, що у хворих дітей одночасно відзначаються вади розвитку інших органів [6; 7; 9; 10]. Мікроцефалію при вродженій ЦМВІ пов'язують зі зменшенням кількості нейронів унаслідок зниження мітотичної активності клітин під впливом вірусу та з порушенням клітинної проліферації мозку, що розвивається [14].

Ураження ЦНС зумовлені ЦМВ-енцефалітом. Такі діти народжуються, як правило, з низькою оцінкою за шкалою Апгар (42,1 %), недоношеними, або доношеними, але з ознаками затримки внутрішньоутробного розвитку (63,2 %). Безумовні рефлекси пригнічені, особливо рефлекс ковтання та смоктання. При обстеженні виявляють тремор, ураження черепних нервів з проявами косоокості, асиметрії мимічних м'язів, ністагму. М'язова гіпотонія протягом перших діб життя змінюється гіпер-