



О.В. Щекин, Н.В. Коломийчук

ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНИ ЛЕГГ-КАЛЬВЕ-ПЕРТЕСА

Запорожский государственный медицинский университет

Ключові слова: діти, хвороба Легг-Кальве-Пертеса, реактивний коксит, кульшовий суглоб, голівка стегнової кістки.

Ключевые слова: дети, болезнь Легг-Кальве-Пертеса, реактивный коксит, тазобедренный сустав, головка бедренной кости.

Key words: children, Legg-Calve-Perthes disease, reactive coxitis, hip joint, femur head.

На основі обстеження 32 пацієнтів із захворюваннями кульшового суглоба (рентгенографія, денситометрія, магнітно-резонансна томографія, ультразвукове дослідження, реовазографія, діагностична пункція) визначено етіологічний і патогенетичний зв'язок реактивного кокситу з хворобою Легг-Кальве-Пертеса. Реактивний коксит, на нашу думку, є ішемічною оборотною стадією хвороби Легг-Кальве-Пертеса, яку позначено як її 0 стадію. За імовірністю розвитку хвороби Легг-Кальве-Пертеса виділено групу ризику серед пацієнтів з реактивним кокситом.

На основании обследования 32 пациентов с заболеваниями тазобедренного сустава (рентгенография, денситометрия, магнитно-резонансная томография, ультразвуковое исследование, реовазография, диагностическая пункция) определена этиологическая и патогенетическая связь реактивного коксита с болезнью Легг-Кальве-Пертеса. Реактивный коксит, по нашему мнению, является ишемической обратимой стадией болезни Легг-Кальве-Пертеса, которую обозначили как ее 0 стадию. По возможности развития болезни Легг-Кальве-Пертеса выделена группа риска среди пациентов с реактивным кокситом.

On the basis of the inspection of 32 patients with hip joint diseases (roentgenography, densitometry, magnetic resonance tomography, ultrasonic research, reovasography and diagnostic puncture) etiological and pathogenetic relationship of reactive coxitis and Legg-Calve-Perthes disease (LCPD) is defined. Reactive coxitis, in our opinion, is ischemic reversible stage of LCPD which we have designated as its 0 stage. We also have singled out risk group among patients with reactive coxitis, which can develop into Legg-Calve-Perthes disease.

В последние годы асептический некроз головки бедренной кости, или болезнь Легг-Кальве-Пертеса (БЛКП), диагностируется гораздо чаще, в структуре ортопедической патологии составляя 17%, а среди заболеваний тазобедренного сустава (ТС) у детей достигает 25–30% [1,4]. Заболеванию подвержены дети преимущественно в возрасте от 4 до 10 лет [8]. Мальчики болеют в 4–5 раз чаще, чем девочки. В 7–20% случаев процесс носит двусторонний характер [9]. Клинические проявления по стадиям БЛКП описаны четко, но трудно определить начало этого заболевания в связи с постепенным и невыраженным проявлением симптоматики, что и определяет запоздалую диагностику. Течение заболевания длительное – от 1,5 до 5–6 и даже 8 лет. Прогноз и исход заболевания зависят, в первую очередь, от сроков начала лечения, но только в 6,6% случаев правильный диагноз устанавливают в I стадии, в остальных случаях – во II–III стадиях. Полное излечение наступает не более чем в 20–25% случаев [7,13]. У 40–80% пациентов, не смотря на проводимое лечение, развивается деформирующий коксартроз с последующей инвалидизацией в молодом возрасте [4,6,7,10–13].

В специальной литературе нет единой точки зрения на вопросы этиологии и патогенеза БЛКП. Большинство авторов причиной БЛКП считают локальное нарушение кровообращения в головке бедренной кости [2,3,5], но не ясно, в каком отделе кровеносной системы развиваются первоначальные изменения и что служит причиной их появления. Не определена роль реактивного коксита (РК) в развитии БЛКП. В связи с этим, актуальным является выявление причинных факторов в развитии РК, его патогенеза, течения и прогнозирования осложнений.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Уточнить причины возникновения БЛКП и разработать алгоритм ранней диагностики этого заболевания.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В ортопедо-травматологическом отделении клиники Запорожского государственного медицинского университета с 2009 по 2011 года лечилось 32 больных с заболеваниями ТС. 10 (31%) из них были с БЛКП, 22 (69%) – с РК. Из 10 детей с БЛКП у 4 пациентов была II, у 1 – III и у 5 – IV стадия заболевания. С БЛКП мальчиков было 9 (90%), а с РК – 17 (77%). Возраст пациентов с БЛКП варьировал от 4 до 16 лет ($8,69 \pm 4,11$ года), с РК – от 3 до 10 лет ($5,42 \pm 1,64$ года). БЛКП справа диагностирована в 6 случаях (60%), РК – в 14 (64%). Двустороннее поражение при РК отмечено у 2 (9%) детей, а при БЛКП не выявлено. Рецидивирующее течение РК имело место у 4 (18%) детей.

Применяли клинические, лабораторные и инструментальные методы исследования (клинический анализ крови, иммунологические исследования, исследование оппортунистических инфекций (цитомегаловирусной, вируса простого герпеса, токсоплазмы, микоплазмы и уреоплазмы), рентгенография, магнитно-резонансная томография, ультразвуковое исследование, реовазография, декомпрессивная лечебно-диагностическая пункция). Данные исследований обрабатывали статистически с использованием критерия Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Наибольшее число заболевших РК – 18 из 22 (82%) – приходится на холодное время года (рис. 1), когда распространена вирусная инфекция (ОРВИ и грипп) и действует фактор переохлаждения. При сборе анамнеза выяснилось,

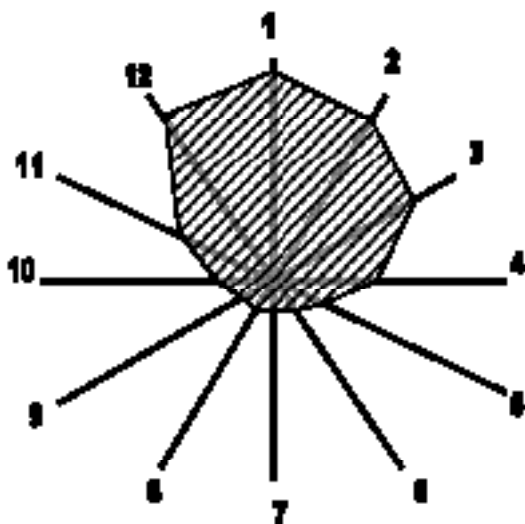
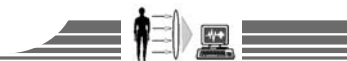


Рис. 1. График поступления больных с РК в течение года (цифрами обозначены месяцы).

что ОРВИ до 1 месяца с начала заболевания РК регистрировали у 11 из 22 (50%) детей. Детей, часто болеющих ОРВИ (более 4 раз в году), было 7 (32%).

Иммунологическое исследование проведено у 11 пациентов, 4 (36%) из которых с БЛКП и 7 (64%) с РК. Для последних характерно подавление фагоцитарной функции лейкоцитов и повышение уровня в крови циркулирующих иммунных комплексов. У больных БЛКП отмечено снижение функциональной активности лимфоцитов, что выражалось в низких показателях реакции бласттрансформации лимфоцитов.

У 26 детей, 4 (15%) из которых были с БЛКП и 22 (85%) с РК, выполнены анализы: иммуноферментный, полимеразной цепной реакции и иммуноэлектрохемилюминисцентный, на наличие в сыворотке крови антител класса М и G к антителам цитомегаловируса, вируса простого герпеса, токсоплазмы, микоплазмы и уреоплазмы. В сыворотке крови у 14 из 22 (64%) обследованных больных с РК выявлены антитела класса G к цитомегаловирусу, вирусу простого герпеса, токсоплазме, микоплазме и уреоплазме, а у 7 из этих 14 (50%) – антитела класса М к цитомегаловирусу и токсоплазме. У 1 из 4 (25%) больного БЛКП выявлены антитела класса G и М к цитомегаловирусу.

Клинический анализ крови сделан всем 32 пациентам. При РК изменения в общем анализе крови носили воспалительный характер. У 9 из 22 (41%) пациентов отмечено умеренное ускоренное СОЭ (до 20 мм/ч), умеренный лейкоцитоз (до $12 \times 10^9/\text{л}$), палочкоядерный нейтрофилез (до 8%) – у 14 (64%), повышение АСЛ-О (до 300 МЕ) – у 7 (32%) пациентов. Для БЛКП эти изменения не характерны. При БЛКП выявлялись изменения реологических свойств крови. Антикоагуляционный тест (АКТ) повышен до $106 \pm 3,61$ у 3 из 10 (30%) больных, протромбин до $109,5 \pm 7,40$ у 6 (60%) и фибриноген до $4,7 \pm 0,44$ у 4 (40%) больных. Как при РК, так и БЛКП ревматоидный фактор отрицателен у всех детей.

Рентгенологическое обследование проведено у всех 32 пациентов. При интерпретации рентгенограмм у 11 из 22

(50%) больных РК определялось увеличение ширины суставной щели на $0,2 \pm 0,85$ мм на большой стороне. Высота головки бедра у этих пациентов были в пределах возрастной нормы. При БЛКП была значительно увеличена ширина суставной щели во II и III стадиях, которая составила на большой стороне до $12,0 \pm 3,5$ мм и $9,0 \pm 4,0$ мм соответственно. Также отмечалось снижение высоты головки бедренной кости, которое наиболее выражено в III стадии – до $10,0 \pm 1,5$ мм. У 9 из 22 (41%) больных с РК и у всех 10 (100%) с БЛКП отмечено уменьшение угла вертельной ямки на большой стороне, который составил $14,2 \pm 0,86^\circ$ и, соответственно, увеличение шеечно-диафизарного угла до $148,1 \pm 0,98^\circ$.

МРТ использовали у 4 (13%) пациентов – 3 с РК и 1 с БЛКП II стадии. На МРТ у больных РК в полости сустава определялось избыточное количество жидкости. Форма головки бедренной кости и МР-сигнал от костного мозга головки бедренной кости и мягкотканых образований у детей с РК не изменялись, в отличие от больных БЛКП.

УЗИ ТС выполнено у 21 (66%) пациентов, 17 (53%) из них были с РК, 4 (12,5%) – с БЛКП. У 7 (41%) больных с РК патологии ТС не выявлено. У 10 (59%) пациентов с РК диагностировали утолщение суставной капсулы ТС, ее неоднородность и снижение эхогенности, расширение суставной щели, наличие свободной жидкости в полости сустава. Разница с величиной суставной щели здорового сустава составляла от 2 до 4 мм. У пациентов с БЛКП при УЗИ определялось более выраженное утолщение, уплотнение и неоднородность капсулы сустава, повышение эхогенности капсулы и головки ТС. Свободной жидкости в полости сустава не было. Определялась деформация головки бедренной кости, соответствующая стадии заболевания.

Реовазография проведена у 22 (69%) детей, 14 (63%) – с РК и 8 (37%) – с БЛКП на разных стадиях заболевания. У пациентов с РК в остром периоде заболевания на реовазограмме определялось снижение кровенаполнения и нарушение венозного оттока на стороне поражения. У больных с БЛКП отмечены такие же изменения на реовазограмме, как и у больных с РК, но в значительно большей степени. Лишь на IV стадии, когда, в сущности, патологический процесс заканчивается, регионарный артериальный кровоток в пораженной конечности восстанавливался и даже несколько превосходил таковой в здоровой конечности, но венозный отток оставался сниженным.

Пункция ТС проведена у 5 из 22 (23%) пациентов с РК. При анализе пунктата объем эвакуированной синовиальной жидкости колебался от 1 до 3 мл. Быстрое, частыми каплями, вытекание внутрисуставного экссудата при пункции ТС свидетельствует о высоком внутрисуставном давлении. У всех больных синовиальная жидкость была прозрачной, светло-желтого цвета. Микроскопически отмечалось большое количество клеток (от 25 до 45 в поле зрения) с преобладанием лимфоцитов. При бактериологическом исследовании во всех случаях синовиальная жидкость стерильна.

У 6 из 22 (27%) пациентов с РК и у 3 из 10 (30%) с БЛКП в анамнезе или при обследовании имела место дисплазия



Рис. 2. Этиология болезни Легг-Кальве-Пертеса.

ТС. У 4 (40%) больных БЛКП в анамнезе имел место диагностированный РК – от 1 до 3 эпизодов обострения или клиника, сходная с этим заболеванием (острая боль в области ТС, нарушение его функции). У 3 из 22 (14%) пациентов, поступивших в поздние сроки от начала заболевания, РК трансформировался в БЛКП. Кроме того, считаем, что у некоторых детей трансформация РК в БЛКП не произошла по причине прерывания патологически воздействующих факторов в результате своевременно начатого лечения. Клинические проявления РК и БЛКП имеют много сходств (наличие болевого синдрома, нарушение функции сустава, данные визуального осмотра). Однако клинические проявления при РК имели четкое начало и значительно большую степень выраженности, чем при БЛКП. Это указывает на определенную связь данных заболеваний.

По нашему мнению, совпадающему с мнением других авторов [2,5,13], причины возникновения БЛКП обусловлены комбинированным действием ряда моментов, то есть заболевание полиэтиологично. В развитии БЛКП, как правило, играют роль 2 группы факторов: предрасполагающие и разрешающие (рис. 2). К предрасполагающим факторам относятся дисплазия ТС, иммунологические и нейрососудистые нарушения, конституциональные и возрастные особенности, к разрешающим – избыточная нагрузка, травма, переохлаждение, переутомление, вирусная инфекция. Предрасполагающие факторы являются причиной компенсированного или субкомпенсированного нарушения кровообращения в области головки бедренной кости, которое при обычных условиях не приводит к развитию асептического некроза. Одновременное воздействие предрасполагающих и разрешающих факторов или только последнего, но значительно большей силы и длительности, вызывает декомпенсацию кровообращения, что сопровождается выраженным ишемическим болевым синдромом и проявляется клиникой РК. Болевой синдром, в свою очередь, усугубляет спазм сосудов и еще больше усиливает местную гипоксию. При длительном сохранении декомпен-

сации кровообращения развивается асептический некроз головки бедренной кости – необратимая стадия БЛКП. А РК, который проявляется выраженным болевым синдромом в области ТС и нарушением его функции, рассматриваем как нулевую (0), обратимую стадию БЛКП. Если развивается I необратимая стадия БЛКП, то вследствие некроза чувствительных рецепторов боль прекращается, ребенок может наступать на ногу, перестает жаловаться. Родители успокаиваются и не обращаются к врачу, хотя при внимательном обследовании правильный диагноз поставить вполне вероятно. В I стадии БЛКП, несмотря на отсутствие болевого синдрома, сохраняется нарушение функции ТС (ограничены ротационные движения, отведение бедра, отсутствует переразгибание бедра), имеются характерные изменения при УЗИ.

Классификация БЛКП представляется нам следующим образом:

- 0 стадия – ишемии (реактивный коксит) – обратимая;
- I стадия – некроза;
- II стадия – импрессионного перелома;
- III стадия – фрагментации;
- IV стадия – восстановления;
- V стадия – исход:
- а) выздоровление;
- б) деформирующий коксартроз.

По нашим наблюдениям, факторами риска перехода 0 стадии в I, являются:

- позднее обращение за медицинской помощью;
 - длительное сохранение боли и нарушение функции ТС (более 7 дней), несмотря на проводимое лечение;
 - по данным рентгенографии, УЗИ и МРТ отмечалось расширение суставной щели ТС свыше 2,0 мм, утолщение капсулы ТС, увеличение объема внутрисуставной жидкости;
 - снижение кровенаполнения и нарушение венозного оттока на стороне поражения по данным реовазографии;
- Избыточное внутрисуставное давление и патологические изменения синовиальной жидкости ТС.



Патогенетический механизм развития БЛКП представляется следующим образом. Питающие головку сосуды проходят по шейке бедренной кости и через круглую связку, вплотную к синовиальной оболочке. Увеличение суставной щели и повышение внутрисуставного давления, за счет синовита, набухания синовиальной оболочки, приводит к растяжению суставной капсулы, сдавлению вен и артерий. Возникает нарушение артериального и венозного кровообращения с преобладанием венозной гипертензии. Вначале все эти изменения носят обратимый характер, но со временем относительная недостаточность кровообращения превращается в абсолютную, возникают ишемические боли, вызывающие спазм сосудов, что еще больше усугубляет нарушение кровообращения, и развивается асептический некроз головки бедренной кости.

Выделение 0-й, обратимой стадии БЛКП является чрезвычайно важным, поскольку своевременное и адекватно проводимое лечение в этой стадии может предотвратить необратимые изменения, а в последующем неудовлетворительный исход заболевания.

ВЫВОДЫ

Причины возникновения БЛКП обусловлены комбинированным действием предрасполагающих и разрешающих факторов, т. е. заболевание полиэтиологично.

Определена этиологическая связь РК с БЛКП. РК мы рассматриваем как 0-ю, обратимую стадию БЛКП.

Наибольший риск развития необратимой стадии БЛКП у детей с РК наблюдается при:

- позднем обращении за медицинской помощью;
- сохранении боли и нарушения функции ТС более 7 дней, несмотря на проводимое лечение;
- имеющимся по данным рентгенографии, УЗИ и МРТ расширении суставной щели ТС до 2,0 мм, утолщении капсулы ТС, увеличении объема внутрисуставной жидкости;
- снижении кровенаполнения и нарушении венозного оттока на стороне поражения по данным реовазографии;
- избыточном внутрисуставном давлении и патологических изменениях синовиальной жидкости ТС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баталов О.А. Диагностика и лечение болезни Пертеса: Метод. реком. / Баталов О.А., Мусихина И.В., Пермяков Д.Б. – Н. Новгород, 1996. – 15 с.
2. Беренштейн С.С. Неврологические аспекты болезни Легга-Кальве-Пертеса / С.С. Беренштейн // Ортопедия травматология. – 1994. – №1. – С. 57–59
3. Бунякин Н.И. Ранняя диагностика и комплексное лечение остеохондропатии тазобедренного сустава у детей / Бунякин Н.И., Малахов О.А. // Тезисы докладов Всесоюзной научно-практической конференции детских ортопедов-травматологов. – Псков: Пушкинские Горы, 1991. – С. 87–88.
4. Веселовский Ю.А. Патогенез и раннее консервативное лечение начальных стадий остеохондропатии головки бедренной кости у детей / Веселовский Ю.А. // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1989. – №4. – С. 4–7.
5. Вишняков А.Е. Сонографические критерии оценки тканей тазобедренного сустава при асептическом некрозе головки бедренной кости у взрослых / Вишняков А.Е., С.М. Яковенко, В.И. Ефименко. – Харьков, 2006.
6. Корольков А.И. Болезнь Легг-Кальве-Пертеса / А.И. Корольков // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2008. – №2. – С. 111–120.
7. Крючок В.Г. Ранняя диагностика и комплексное лечение болезни Пертеса: дисс. ... д-ра мед. наук / Крючок В.Г. – М., 1999. – С. 11–23.
8. Кузнецихин Е.П. Остеохондропатия головки бедренной кости (диагностика и принципы лечения, предупреждающие развитие коксартроза и инвалидности у детей): Пособие для врачей / Кузнецихин Е.П., Моисеев С.Н. – М., 1997. – 33 с.
9. Фишкин В.И. Декомпрессивная пельвотрохантерная миотерапия при болезни Легг-Кальве-Пертеса / Фишкин В.И., Дудинов В.Н. // IV съезд травматологов-ортопедов республик Прибалтики. Тезисы докладов. – Вильнюс, 1982. – С. 241–242.
10. Харламов М.Н. К вопросу прогнозирования течения болезни Пертеса / Харламов М.Н. // Лечение и реабилитация детей инвалидов с ортопедической и отопедо-неврологической патологией на этапах медицинской помощи. – СПб., 1997. – С. 136–137.
11. Шапошникова Ю.Г. Травматология и ортопедия: Руководство для врачей / Шапошникова Ю.Г. – Т. 3. – М.: Медицина, 1997. – С. 480–491.
12. Catteral A. Legg-Calve-Perthes disease / Catteral A. – NY: Cheerchic Livingstone, 1982.
13. Shulitz K.P. Morbus Perthes / Shulitz K.P., Dustmann H.D. – Berlin: Springer. – 1991. – 402 p.

Сведения о авторах:

Шекин О.В., д. мед. н., профессор каф. детской хирургии ЗГМУ.

Коломийчук Н.В., магистр каф. детской хирургии ЗГМУ.

Адрес для переписки:

Шекин О.В., г. Запорожье, пр. Ленина, 70, ОДКБ.

Тел.: (061) 764 15 68.