

Приспособительные стереотипы опорных реакций стоп у больных с диспластическим коксартрозом

Т.И. Долганова, М.П. Тёпленький, Е.В. Олейников

Adaptive stereotypes of feet support reactions in patients with dysplastic coxarthrosis

T.I. Dolganova, M.P. Teplen'kii, E.V. Oleinikov

Федеральное государственное бюджетное учреждение

«Российский научный Центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. акад. Г.А. Илизарова» Минздрава России, г. Курган
(директор – д. м. н. А.В. Губин)

Методом подографии у 37 больных с диспластическим коксартрозом (от 8 до 17 лет, в среднем $12,0 \pm 2,5$ года) проведена оценка опорной реакции стоп. Регистрируемые типы компенсаторных реакций стоп у больных с диспластическим коксартрозом не имеют специфической диагностики и в разной степени проявляются у всех пациентов. Количество регистрируемых типов компенсаторных реакций определяет степень декомпенсации локомоторного стереотипа. I степень – асимметрия нагружения конечностей относительно возрастной нормы, увеличена площадь траектории центра давления. II степень – дополнительно: снижение темпа ходьбы, асимметрия временных параметров цикла шага более 10 %, асимметрия заднего толчка более 20 % за счет уменьшения его на больной конечности. III степень – дополнительно: уменьшение длины траектории центра давления на больной конечности, относительно возрастной нормы снижены силовые параметры цикла шага на больной и интактной конечностях, на больной конечности отсутствует демпферный провал. IV степень – дополнительно: уменьшение длины траектории центра давления на больной и интактной конечности с асимметрией более 5 %, на больной и интактной конечностях отсутствует демпферный провал, увеличение длительности двуопорного периода ходьбы, соотношение показателей задний/передний толчок менее 1,0.

Ключевые слова: диспластический коксартроз, подография, локомоторный стереотип, опорная реакция стоп.

The evaluation of feet support reaction has been made by podography technique in 37 patients with dysplastic coxarthrosis (at the age of 8-17 years, mean – $12,0 \pm 2,5$ years). The registered types of compensatory feet reactions in patients with dysplastic coxarthrosis have no specific diagnosis and differently manifest themselves in all patients. The number of the registered types of compensatory reactions determines the decompensation degree of locomotor stereotype. Degree I – asymmetry of limb weight-bearing with respect to age-related standard, the area of center-of-pressure trajectory is increased. Degree II – additionally: the decrease of pace of walking, asymmetry of the time-related parameters of stride cycle $>10\%$, asymmetry of back push $>20\%$ due to its decrease for the limb involved. Degree III – additionally: the decrease of the length of center-of-pressure trajectory for the limb involved, the force parameters of stride cycle are decreased with respect to age-related standard for both involved and intact limbs, there is no damper fall in the involved limb. Degree IV – additionally: the decrease of the length of center-of-pressure trajectory for involved limb and intact one with asymmetry $>5\%$, there is no damper fall in both involved and intact limbs, the increase of the double-support walking period duration, back/front push parameter ratio is below 1.0.

Keywords: dysplastic coxarthrosis, podography, locomotor stereotype, feet support reaction.

Коксартроз у детей развивается вследствие врожденных и дегенеративно-дистрофических заболеваний тазобедренного сустава. Патология, как правило, сопровождается укорочением, ограничением подвижности в тазобедренном суставе, гипотрофией ягодичных и бедренных мышц. По мере прогрессирования коксартроза и развития деформации головки бедра меняется походка больного: темп ходьбы замедляется, и все фазы шага увеличиваются, что позволяет уменьшить боль в пораженном суставе при опоре на ногу. В результате нагрузка на мышцы ног снижается, уменьшается мышечная масса (атрофия мышц) не только ноги с пораженным суставом, но и здоровой конечности [11], и асимметрия расчетных показателей цикла шага коррелирует со степенью увеличения двигательной нагрузки [10]. У детей и подростков с патологией тазобедренного сустава снижена амплитуда биоэлектрической активности большинства мышц нижней конечности на стороне поражения [8]. При этом существенно изменяется биомеханика сустава и опорная функция конечности пациента не только в динамике, но и в статике.

В зависимости от тяжести и особенностей поражения опорно-двигательной системы локомоторный стереотип пациентов претерпевает значительные изменения. Меняются временные и силовые характеристики опорных реакций стоп. Циклические характеристики опорных реакций становятся нестабильными и начинают значительно варьировать. В подографии регистрация значений асимметрии нагружения стоп свыше 25 % и величин отклонения временных показателей цикла шага от нормативных на 4-5 % принято рассматривать как двигательную патологию [7].

Из-за разновысокости ног прямохождение и передвижение пациента становятся нарушенными, происходит компенсаторное изменение локомоторного стереотипа [5, 14]. Сгибательно-приводящая контрактура вызывает увеличение наклона таза и увеличение поясничного лордоза. Наклон таза во фронтальной плоскости в опорный период, связанный со слабостью отводящих мышц бедра, приводит к функциональному укорочению конечности на стороне поражения и хромоте. Компенсаторный на-

клон туловища и таза ведет к перемещению центра тяжести и перегрузке сустава.

По мере прогрессирования коксартроза и развития деформации головки бедра меняется походка больного: темп ходьбы замедляется, и все фазы шага увеличиваются, что позволяет уменьшить боль в пораженном суставе при опоре на ногу. В результате нагрузка на мышцы ног снижается, уменьшается мышечная масса (атрофия мышц) не только ноги с пораженным суставом, но и здоровой конечности [11]. Регистрация медиального смещения траектории проекции ОЦД более 40 % [4], увеличение вариативности траектории центра давления на больной конечности являются критерием декомпенсированных состояний локомоторной функции [12, 13].

ОБЪЕМ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Данное исследование базируется на результатах обследования при поступлении в клинику на лечение 39 больных с диспластическим коксартрозом. Возраст больных составлял от 8 до 17 лет (в среднем $12,0 \pm 2,5$ года).

По характеру анатомо-структурных нарушений выделено 4 группы пациентов.

Группа I – 10 больных, средний возраст $8,1 \pm 2,5$ года. Пациенты ходили без дополнительных средств опоры, прихрамывая на больную ногу. Отмечался отсроченный симптом Тренделенбурга. Умеренно выраженные боли отмечались после физической нагрузки. Относительное укорочение пораженной конечности не превышало 2 см, умеренное ($10-15^\circ$) ограничение отведения. По данным рентгенографии – децентрация головки бедра, прерывистость линии Шентона 1,5-2 см, отрицательный угол Wiberg.

Группа II – 13 больных, средний возраст $9,8 \pm 2,2$ года. Пациенты ходили без дополнительных средств опоры с выраженной хромотой. Положительный симптом Тренделенбурга II и III типа компенсации [15]. Умеренно выраженные боли отмечались после физической нагрузки. Относительное укорочение пораженной конечности составило 4-6 см. Во всех наблюдениях отмечалось ограничение разгибания и отведения. По данным рентгенографии отмечалось проксимальное смещение головки бедра, прерывистость линии Шентона 4-7 см.

Группа III – 11 больных, средний возраст $15,0 \pm 2,7$ года. Пациенты ходили без дополнительных средств опоры с выраженной хромотой. Отсроченный или положительный симптом Тренделенбурга III типа компенсации [15]. Умеренно выраженные боли отмечались после незначительной физической нагрузки. Относительное укорочение пораженной конечности не превышало 1-2 см. Во всех наблюдениях отмечалось ограничение сгибания, разгибания и отведения бедра. По данным рентгенографии отмечался дефицит покрытия головки крыши впадины 25-35 %, признаки коксартроза I-II степени.

Группа IV – 5 больных, средний возраст $10,0 \pm 1,5$ года. Пациенты ходили без дополнительных средств опоры с выраженной хромотой. Положительный симптом Тренделенбурга I типа компенсации [15]. Жалобы на боли не предъявляли. Относительное укорочение пораженной конечности составляло 3-4 см.

По данным литературы, биомеханическое исследование параметров движения в тазобедренном суставе при коксартрозе III-IV стадии у лиц молодого возраста показало, что при одностороннем поражении ограничение функции сустава компенсируется избыточной амплитудой движения противоположного здорового сустава при посреднической роли таза и функциональных возможностях поясничного отдела позвоночника [6]. Регистрируется компенсаторная реакция: рост опорного контура за счет увеличения вариативности шага на интактной конечности, что способствует повышению устойчивости при ходьбе [12].

Цель: оценка опорной реакции стоп по данным подографии у пациентов с диспластическим коксартрозом.

Во всех наблюдениях отмечалось ограничение сгибания, разгибания и отведения. По данным рентгенографии отмечалось проксимальное смещение головки бедра, прерывистость линии Шентона 3-4 см.

Для сравнения с нормой использованы данные обследования методикой подографии 120 здоровых детей в возрасте 7-17 лет [4].

Оценка статических и динамических параметров ходьбы производилась с помощью комплекса "ДиаСлед-Скан", г. Санкт-Петербург. Регистрация параметров проводилась в ортостатике при привычном и максимально ускоренном темпе ходьбы. Проходимая дистанция составляла 10 метров. Во время ходьбы определялись временные и силовые параметры цикла шага. Относительно массы тела определялась величина пиков переднего и заднего толчков, демпферного провала (%). Оценивалась максимальная нагрузка ($\text{кг}/\text{см}^2$) на отделы стопы, продольные и поперечные девиации шага. По каждому показателю рассчитывался коэффициент асимметрии (%), определявшийся путем сопоставления значения величин, регистрируемых на больной и интактной (или менее пораженной) конечностях.

Рассчитывалась линейная скорость передвижения на контрольном отрезке пути (100 м), суточная локомоторная активность (с использованием инерционных механических шагомеров) и распределение нагрузки на нижние конечности по Николаеву [3]. При этом для исключения влияния укорочения конечности на распределение нагрузки последнее исследование проводили с компенсацией укорочения, что позволяло оценивать асимметрию нагружения в основном за счет функционального нарушения опороспособности. О состоянии опороспособности судили по величине асимметрии нагружения (ВА), которую вычисляли по формуле: $ВА = [(Н_i - Н_p) \times 100 \%]/М$, где ВА – величина асимметрии, $Н_i$ – нагрузка на интактную, $Н_p$ – нагрузка на пораженную конечность, М – масса тела больного.

Статистическая обработка результатов проведения с использованием методов вариационной статистики с определением параметрического t-критерия по Стьюденту. Использовались стандартные программы Microsoft Excel. В работе приводятся средняя арифметическая (М), ошибка средней (m) и число наблюдений (n), равное числу обследованных.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЯ

Результаты обследований представлены в таблице 1.

У пациентов I группы локомоторная активность и скорость ходьбы не страдают, точка восьмеркообразного перекреста общего центра давления (ОЦД) при ходьбе расположена по центру оси координат, симметричность ходьбы не нарушена, длительность цикла шага и асимметрия его временных параметров достоверно не отличается от значений нормы [4]. В статике и при ходьбе регистрируется асимметрия нагружения стоп до $21,4 \pm 4,16\%$ и $18 \pm 2,56\%$ соответственно с преобладанием нагрузки на интактной стороне и увеличение площади траектории центра давления в плоскости оси координат в 1,5 раза.

Средние показатели силовых характеристик заднего и переднего толчков не имеют достоверных различий, но величина переднего толчка на больной конечности снижена в среднем на 20 % за счет

компенсаторного уменьшения при ходьбе максимального сгибания в коленном и тазобедренном суставах.

В 90 % наблюдений плавность графика суммарной нагрузки на стопы не изменена.

У 60 % обследованных имело место медиальное смещение ОЦД с увеличением его величины как при привычном (dX до 20 %), так и при возможно быстром темпе ходьбы (dX до 30 %) (рис. 1). Медиальное смещение ОЦД более выражено на интактной или менее пораженной стороне, что позволяет интерпретировать его как компенсаторно-приспособительную реакцию при патологической ходьбе, соответствующую общему правилу: движение менее пораженной ноги приспособляется к движениям более пораженной конечности, так как именно она определяет все основные характеристики локомоции [4, 13].

Таблица 1

Показатели подографии и локомоторной активности пациентов (n – число наблюдений, M $\pm$ m)

Показатели	Группа I (n=10)		Группа II (n=13)		Группа III (n=11)		Группа IV (n=5)	
	больная	интактная	больная	интактная	больная	интактная	больная	интактная
Длительность цикла шага (сек.)	0,68 $\pm$ 0,06	0,69 $\pm$ 0,06	0,79 $\pm$ 0,08	0,79 $\pm$ 0,08	0,76 $\pm$ 0,05	0,74 $\pm$ 0,05	0,78 $\pm$ 0,08	0,77 $\pm$ 0,08
Период переката через стопу (сек.)	0,41 $\pm$ 0,01	0,43 $\pm$ 0,01	0,46 $\pm$ 0,011*	0,50 $\pm$ 0,011	0,44 $\pm$ 0,011	0,46 $\pm$ 0,011	0,44 $\pm$ 0,010*	0,50 $\pm$ 0,011
Период переноса конечности над опорой (сек.)	0,27 $\pm$ 0,004	0,26 $\pm$ 0,005	0,33 $\pm$ 0,010*	0,29 $\pm$ 0,010	0,32 $\pm$ 0,005*	0,28 $\pm$ 0,005	0,34 $\pm$ 0,011*	0,27 $\pm$ 0,011
Двуопорный период шага (сек.)	0,07 $\pm$ 0,003	0,07 $\pm$ 0,003	0,07 $\pm$ 0,003	0,08 $\pm$ 0,003	0,07 $\pm$ 0,003	0,07 $\pm$ 0,003	0,03 $\pm$ 0,003*	0,15 $\pm$ 0,004
Главный минимум нагрузки (% от веса)	25,4 $\pm$ 4,15	31,2 $\pm$ 4,12	25,40 $\pm$ 4,15*	38,0 $\pm$ 4,12	–	23,8 $\pm$ 4,12	–	–
Передний толчок (% от веса)	34,4 $\pm$ 5,18	42,8 $\pm$ 3,75	39,3 $\pm$ 5,16	46,5 $\pm$ 4,11	35,3 $\pm$ 4,16	37,0 $\pm$ 4,13	49,9 $\pm$ 4,16	54,2 $\pm$ 5,06
Задний толчок (% от веса)	51,5 $\pm$ 4,92	56,1 $\pm$ 5,26	47,9 $\pm$ 5,11*	61,0 $\pm$ 3,99	44,5 $\pm$ 3,66	49,8 $\pm$ 3,43	32,6 $\pm$ 5,26	42,2 $\pm$ 5,19
Отношение задний/передний толчок	1,56 $\pm$ 0,39	1,39 $\pm$ 0,42	1,35 $\pm$ 0,28	1,48 $\pm$ 0,36	1,37 $\pm$ 0,35	1,49 $\pm$ 0,52	0,78 $\pm$ 0,11	0,77 $\pm$ 0,24
Вариабельность траектории ЦД (%)	16,0 $\pm$ 4,03	18,0 $\pm$ 2,38	16,3 $\pm$ 3,16	15,5 $\pm$ 2,93	17,0 $\pm$ 3,16	18,0 $\pm$ 2,93	7,0 $\pm$ 1,18*	16,0 $\pm$ 2,01
Длина траектории ЦД (%)	52,4 $\pm$ 2,53	55,3 $\pm$ 2,35	48,6 $\pm$ 2,15	53,2 $\pm$ 3,16	46,3 $\pm$ 3,15*	55,7 $\pm$ 3,46	33,0 $\pm$ 2,11	33,0 $\pm$ 2,15
Площадь траектории ЦД (усл. ед.)	58,4 $\pm$ 13,18		41,0 $\pm$ 2,72		19,5 $\pm$ 3,15		5,66 $\pm$ 1,96	
Асимметрия нагружения конечностей по Николаеву (%)	24,4 $\pm$ 4,16		24,7 $\pm$ 4,11		25,3 $\pm$ 4,39		30,7 $\pm$ 1,15	
Асимметрия нагрузки на стопы в динамике (%)	18 $\pm$ 2,56		18 $\pm$ 2,05		27,4 $\pm$ 3,89		28,3 $\pm$ 2,11	
Локомоторная активность (км/сут.)	3,9 $\pm$ 1,12		3,6 $\pm$ 1,03		2,4 $\pm$ 0,95		1,2 $\pm$ 0,52	
Скорость ходьбы (км/час.)	3,7 $\pm$ 0,79		3,3 $\pm$ 0,99		3,1 $\pm$ 0,64		2,5 $\pm$ 0,32	

Показано: * - достоверность отличия от значений интактной конечности, p $\leq$ 0,05.

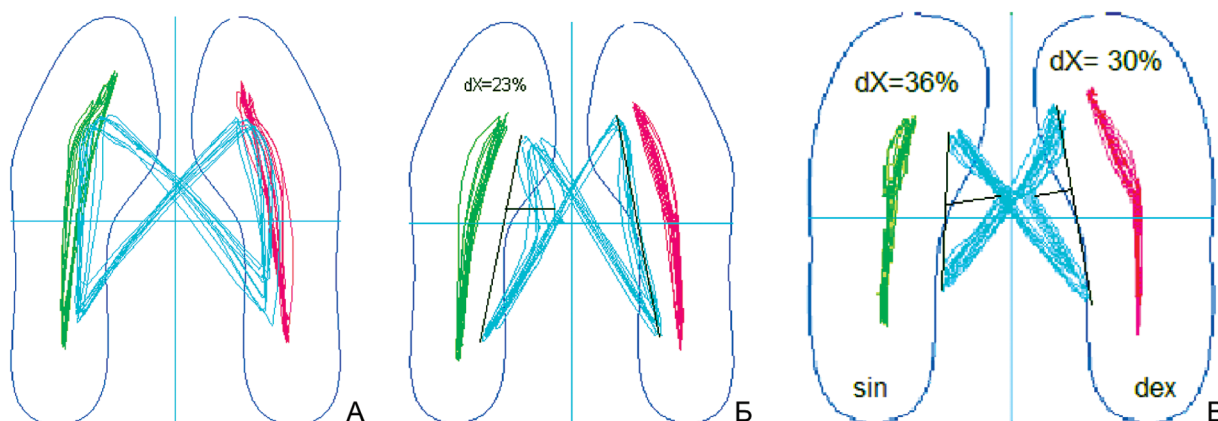


Рис. 1. Проекция траектории общего центра давления (ОЦД) на горизонтальную плоскость при ходьбе: А – отсутствует медиальное смещение, Б – медиальное смещение слева (dX=23 %), В – медиальное смещение справа (DX= 30 %), слева (DX= 36 %)

В 10 % наблюдений регистрируются компенсаторные реакции в виде нарушения плавности по восходящей кривой переднего толчка по типу нарушения амортизационного подгибания коленного сустава; отсутствует демпферный провал – ограничена опорная реакция конечностей за счет уменьшения тыльного сгибания в голеностопном суставе и разгибания в проксимальных суставах, снижена рессорная функция нижней конечности.

У пациентов II группы при сохранении общей локомоторной активности снижена скорость ходьбы и нарушена симметричность походки. Точка восьмеркообразного перекреста общего центра давления (ОЦД) при ходьбе смещена в сторону больной конечности с преимущественным нагружением контралатеральной конечности, увеличением продолжительности переката через стопу. Длительность цикла шага достоверно не отличается от значений нормы, но регистрируется асимметрия его временных параметров с уменьшением периода переката и увеличением периода переноса стопы больной конечности.

Как и у пациентов I группы, в статике и при ходьбе регистрируется асимметрия нагружения стоп до $24,7 \pm 4,11\%$ и $18 \pm 2,05\%$ соответственно с преобладанием нагружения интактной стороны и увеличением площади траектории центра давления в плоскости оси координат в 1,5 раза, что также отражает умеренную нестабильность пациентов в статике. Выравнивание асимметрии нагружения стоп осуществляется за счет уменьшения силы переднего толчка на интактной конечности. Средние показатели силовых характеристик переднего толчка не имеют достоверных различий, но величина заднего толчка на стороне поражения достоверно уменьшена в среднем на 20 % ($p \leq 0,05$, $n=13$) за счет снижения функциональной активности большой ягодичной мышцы у больных с врожденными вывихами бедра [9], обеспечивающей разгибание бедра в фазу опоры.

У всех пациентов плавность графика суммарной нагрузки на стопах изменена (рис. 2). Регистрируются компенсаторные реакции в виде: в 15 % наблюдений (2 пациента) – нарушения плавности по восходящей кривой переднего толчка по типу нарушения амортизационного подгибания коленного сустава; в 30 % наблюдений (4 пациента) – отсутствует демпферный провал за счет ограничения опорной реакции больной конечности при уменьшении разгибания в проксимальных суставах и снижения её рессорной функции; в 61 % наблюдений (8 пациентов) – на участке демпферного провала дополнительная волна вследствие избыточного сгибания коленного и тазобедренного суставов. В 23 % (3 пациента) увеличение вариабельности шага преобладает на стороне поражения, что является одним из критериев срыва компенсаторных возможностей при ходьбе на данной стадии заболевания и переход патологического процесса на качественно иной, неблагоприятный уровень. В 7 % наблюдений (1 пациент) регистрируется увеличение двухопорного периода длительности шага на обеих конечностях (до 20 % от длительности цикла шага) – снижение способности сохранения устойчивого баланса тела при ходьбе, и пациент вынужден пользоваться дополнительными средствами опоры.

У пациентов III группы снижена общая локомоторная активность и скорость ходьбы. В статике и при ходьбе регистрируется асимметрия нагружения стоп до $25,3 \pm 4,39\%$ и $27,4 \pm 3,89\%$ соответственно, с преобладанием опоры на интактной стороне.

Увеличены временные параметры цикла шага не только на пораженной, но и на интактной конечности, что является компенсаторным механизмом в поддержании симметричности походки. Ограничение опорной реакции конечности было вследствие уменьшения амплитуды движений в суставах, и, как следствие, снижения либо отсутствия рессорной функции нижней конечности. График опорной реакции стоп носил «одногорбый» характер [11].

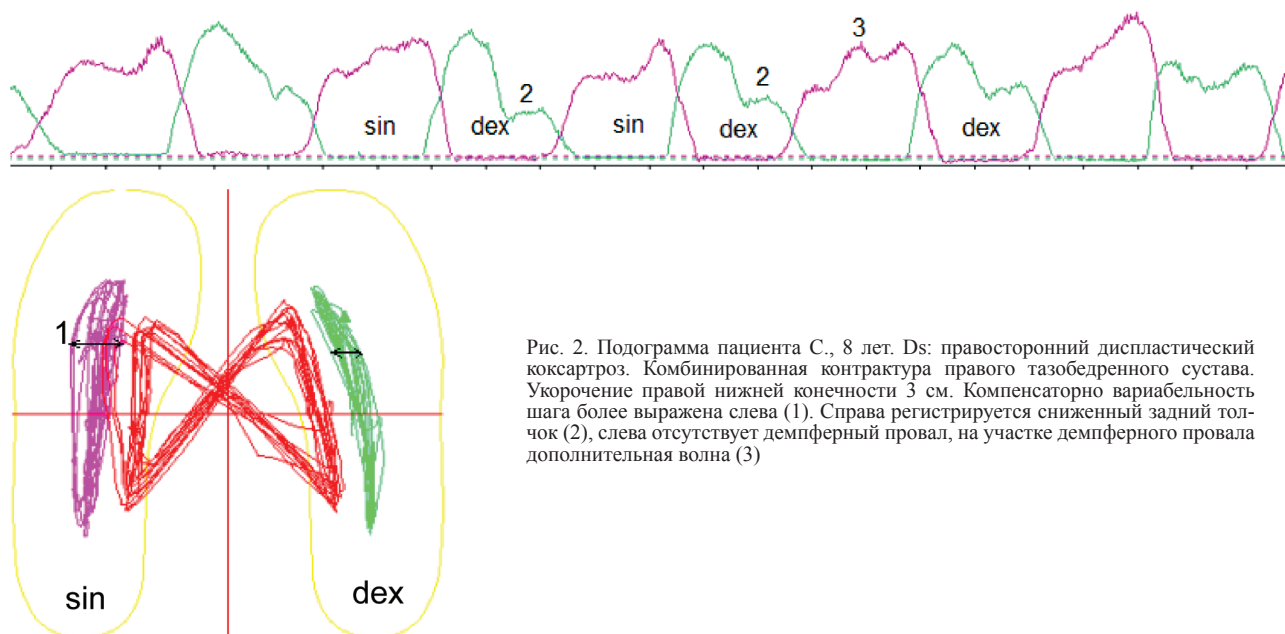


Рис. 2. Подограмма пациента С., 8 лет. Ds: правосторонний диспластический коксартроз. Комбинированная контрактура правого тазобедренного сустава. Укорочение правой нижней конечности 3 см. Компенсаторно вариабельность шага более выражена слева (1). Справа регистрируется сниженный задний толчок (2), слева отсутствует демпферный провал, на участке демпферного провала дополнительная волна (3)

Снижение временных показателей цикла шага сочеталось с уменьшением длины траектории центра давления и силовых параметров шага. На 30-35 % относительно возрастной нормы [4] снижен передний и задний толчок за счет снижения функциональной активности прямой мышцы в составе четырехглавой мышцы бедра, обеспечивающей амортизацию переднего толчка и последующее разгибание в коленном суставе в фазу опоры; большой ягодичной мышцы, обеспечивающей разгибание бедра в фазу опоры; икроножной мышцы, обеспечивающей отталкивание от опорной поверхности и вертикальное перемещение общего центра масс [8].

У всех пациентов плавность графика суммарной нагрузки на стопах нарушена (рис. 3).

Регистрируются компенсаторные реакции в виде: в 100 % наблюдений на пораженной стороне и в 36 % наблюдений на интактной стороне отсутствует демпферный провал за счет ограничения опорной реакции конечности при уменьшении разгибания в проксимальных суставах и снижения её рессорной функции; в 45 % наблюдений (5 пациентов) на участке демпферного провала определяется дополнительная волна вследствие избыточного сгибания коленного и тазобедренного суставов; в 36 % (4 пациента) увеличение вариабельности шага преобладает на стороне поражения, что является одним из критериев срыва компенсаторных возможностей; в 9 % наблюдений (1 пациент) регистрируется увеличение двуопорного периода длительности шага на обеих конечностях – снижение способности сохранения устойчивого баланса тела при ходьбе, и пациент вынужден пользоваться дополнительными средствами опоры.

У пациентов IV группы значительно снижена общая локомоторная активность и скорость ходьбы. В статике и при ходьбе регистрируется асимметрия нагружения стоп до $30,7 \pm 1,15$ % и $28,3 \pm 2,11$ % соответственно, с преобладанием опоры на интактной стороне.

Выражена асимметрия временных параметров цикла шага с уменьшением периода переката через стопу и увеличением периода переноса на пораженной конечности. У всех пациентов вследствие отсутствия рессорной функции нижней конечности, ограничения её опорной реакции и уменьшения амплитуды движений в суставах на графике опорной реакции стоп передний и задний толчок не дифференцировался. Снижение временных показателей цикла шага сочеталось с выраженным уменьшением длины траектории центра давления и силовых параметров цикла шага за счет снижения функциональной активности всех мышц, участвующих в локомоторном акте.

У 1 пациента на подограмме в период переноса конечности над опорой сохраняется контакт стопы с опорой за счет недостаточного сгибания коленного и разгибания голеностопного сустава, что является подографическим критерием «волочения стопы». При качественном анализе подографии у пациентов с походкой по типу «утиная» при ходьбе без дополнительных средств опоры диагностическую значимость имеет траектория общего центра давления на горизонтальной плоскости – точка восьмеркообразного перекреста общего центра давления (ОЦД) на горизонтальной плоскости не выражена, типичный рисунок «бабочки» отсутствует (рис. 4).

Регистрируемые типы компенсаторных реакций стоп у больных с диспластическим коксартрозом не имеют специфической диагностики и в разной степени проявляются у всех пациентов (табл. 2). Сопоставляя данные литературы и результаты собственных исследований, можно отметить, что увеличение площади девиации проекции ОЦД характеризует дестабилизацию устойчивости пациента [5, 14]. Значительное увеличение данного показателя в динамике является критерием декомпенсации локомоторных стереотипов, и поддержание проекции ОЦД в функционально выгодном положении сопряжено с нестабильностью и дополнительными регуляторными затратами.

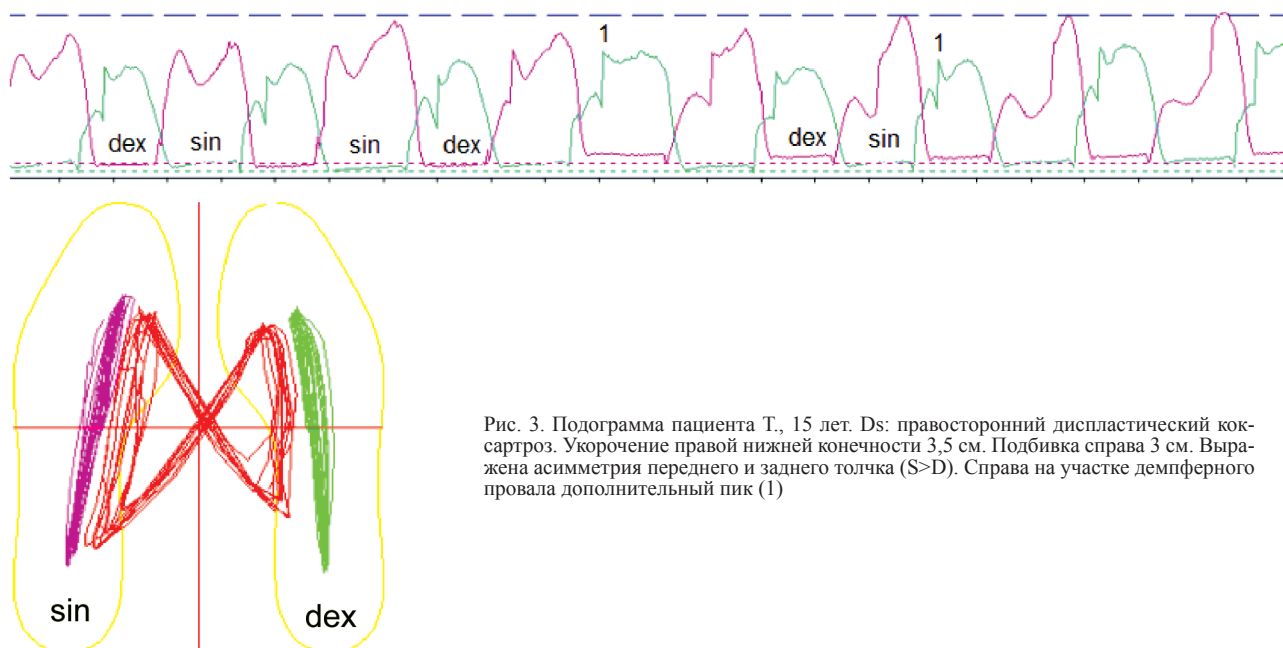


Рис. 3. Подограмма пациента Т., 15 лет. Ds: правосторонний диспластический коксартроз. Укорочение правой нижней конечности 3,5 см. Подбивка справа 3 см. Выражена асимметрия переднего и заднего толчка ($S > D$). Справа на участке демпферного провала дополнительный пик (1)

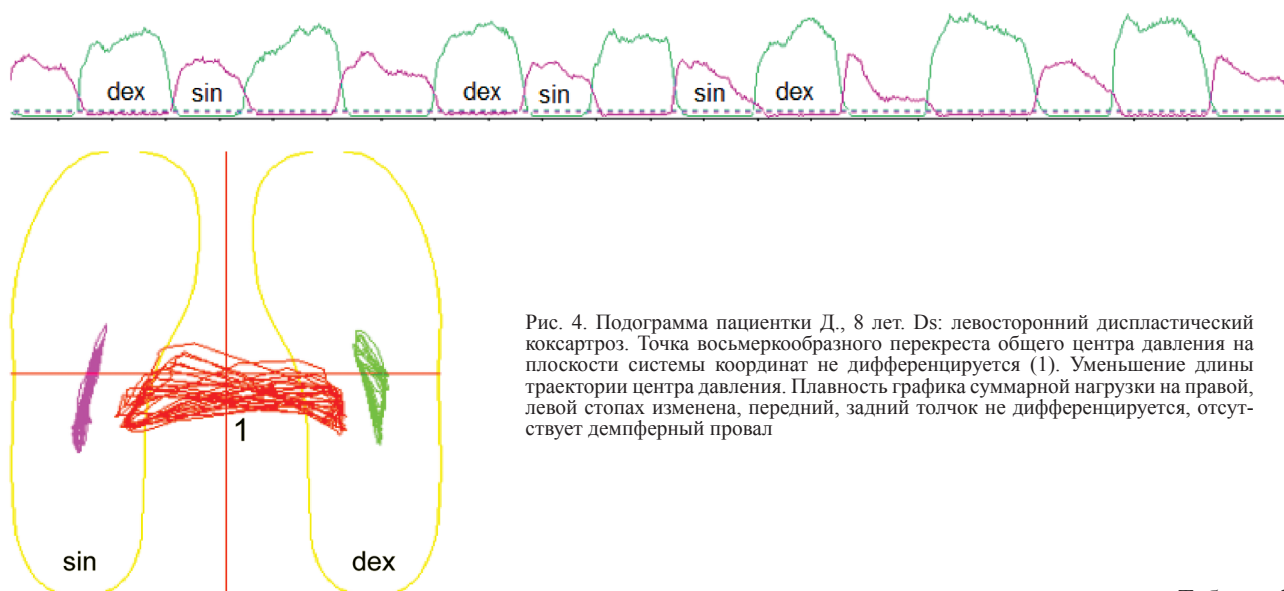


Рис. 4. Подограмма пациентки Д., 8 лет. Ds: левосторонний диспластический коксартроз. Точка восьмеркообразного перекреста общего центра давления на плоскости системы координат не дифференцируется (1). Уменьшение длины траектории центра давления. Плавность графика суммарной нагрузки на правой, левой стопах изменена, передний, задний толчок не дифференцируется, отсутствует демпферный провал

Таблица 2

Частота встречаемости (%) типов компенсаторных реакций в зависимости от характера анатомо-структурных нарушений

	Группа I	Группа II	Группа III	Группа IV
Болевой синдром, снижение опорности конечности, увеличение регуляторных затрат на поддержание баланса тела при ходьбе				
снижен темп ходьбы	–	15 %	100 %	100 %
асимметрия нагружения конечности в статике более 20 %	50 %	53 %	64 %	80 %
асимметрия нагружения конечности в динамике более 20 %	30 %	31 %	64 %	80 %
увеличена площадь траектории центра давления более 20 усл.ед.	30 %	15 %	64 %	–
увеличена площадь траектории центра давления более 40 усл.ед.	30 %	23 %	–	–
асимметрия временных параметров цикла шага более 10 %	20 %	54 %	60 %	100 %
увеличение длительности двуопорного периода ходьбы более 0,10 сек	–	15 %	10 %	80 %
отсутствует демпферный провал на больной конечности	10 %	23 %	100 %	100 %
отсутствует демпферный провал на больной и интактной конечностях	–	15 %	27 %	100 %
Отклонения в торсионном развитии сегментов нижней конечности				
смещение траектории центра давления в медиальную сторону	60 %	38 %	18 %	20 %
Снижение функциональной активности мышц				
снижены силовые параметры цикла шага на больной конечности	40 %	23 %	18 %	–
снижены силовые параметры цикла шага на больной и интактной конечностях	–	30 %	82 %	100 %

В ходьбе участвуют многие мышцы и группы мышц, однако для ходьбы наиболее значимыми мышцами являются мышцы-разгибатели (трехглавая мышца голени, четырехглавая мышца бедра, большая и средняя ягодичная) и мышцы-сгибатели (подколенные сгибатели: полуперепончатая и полусухожильная, бицепс бедра и передняя большеберцовая мышца). Мышцы-разгибатели активны, главным образом, в опорную фазу цикла (их называют мышцами опорной фазы), а мышцы-сгибатели – в переносную фазу (их называют мышцами переносной фазы). Прямая мышца в составе четырехглавой бедра обеспечивает амортизацию переднего толчка и последующее разгибание в коленном суставе в фазу опоры. Большая ягодичная мышца обеспечивает разгибание бедра в фазу опоры [2, 12, 13]. Степень уменьшения

величины заднего толчка на больной конечности соответствует снижению функциональной активности большой ягодичной и икроножной мышцы. Слабая или полностью отсутствующая функция средней и малой ягодичной мышц с соответствующим нарушением активного отведения бедра является причиной переваливающейся «утиной» походки (положительный симптом Тренделенбурга III типа) [1] – на подограммах регистрируется отсутствие демпферного провала и типичного рисунка проекции ОЦД при ходьбе в виде «бабочки».

При снижении функциональной активности всех мышц, участвующих в локомоторном акте, наблюдается снижение темпа ходьбы, уменьшение длины траектории центра давления (менее 40 %) и силовых параметров цикла шага.

ВЫВОДЫ

Приспособительные стереотипы опорных реакций стоп у больных с диспластическим коксартрозом являются дополнительными критериями в

оценке тяжести заболевания. Количество регистрируемых типов компенсаторных реакций определяет степень декомпенсации локомоторного стереотипа.

I степень – асимметрия нагружения конечностей относительно возрастной нормы, увеличена площадь траектории центра давления.

II степень – дополнительно: снижение темпа ходьбы, асимметрия временных параметров цикла шага более 10 %, асимметрия заднего толчка более 20 % за счет уменьшения его на больной конечности.

III степень – дополнительно: уменьшение длины траектории центра давления на больной конечности, относительно возрастной нормы снижены

силовые параметры цикла шага на больной и интактной конечностях, на больной конечности отсутствует демпферный провал.

IV степень – дополнительно: уменьшение длины траектории центра давления на больной и интактной конечности с асимметрией более 5 %, на больной и интактной конечностях отсутствует демпферный провал, увеличение длительности двуопорного периода ходьбы, соотношение показателей задний/передний толчок менее 1,0.

ЛИТЕРАТУРА

1. Башуров З.К. Фридрих Тренделенбург и симптом Тренделенбурга // Травматология и ортопедия России. 2010. № 4. С. 111-115.
2. Витензон А.С., Петрушанская К.А., Скворцов Д.В. Руководство по применению метода искусственной коррекции ходьбы и ритмических движений посредством программируемой электростимуляции мышц. М.: ПБОЮЛ Т.М. Андреева, 2005. 284 с.
3. Воронцов А.В., Анисимов А.И., Кусков В.Д. Функциональные методы исследования в клинике травматологии и ортопедии. Л., 1979. 518 с.
4. Диагностическая информативность медиального смещения траектории проекции общего центра давления у детей и подростков при ходьбе / Т.И. Долганова, Д.В. Долганов, Т.И. Менщикова, Н.В. Сазонова // Рос. журн. биомеханики. 2011. Т.15, № 2. С. 91-99.
5. Долганов Д.В., Тепленький М.П., Долганова Т.И. Стабилометрические типы балансировочной активности у больных с различной степенью опорной декомпенсации // Бюл. Сибир. медицины. 2005. № 1, прилож. С. 172-173.
6. Зоря В.И., Альхайдар Х.М., Зарайский А.С. Деформирующий артроз тазобедренного сустава III-IV стадии у лиц молодого возраста // Здоровоохранение и мед. технологии. 2007. № 4. С. 10-12.
7. Каземирский В.Е. Место биомеханических исследований в ранней диагностике диспластических коксартрозов у подростков // Вестн. Всерос. гильдии протезистов-ортопедов. 2008. № 2 (32). С. 23-26.
8. Кривоногова З.М., Сайфутдинов М.С., Тепленький М.П. Состояние мышц нижних конечностей у детей с заболеваниями тазобедренного сустава в процессе лечения методом чрескостного остеосинтеза // Гений ортопедии. 2007. № 1. С. 42-47.
9. Кривоногова З.М., Тепленький М.П. Электромиографическая характеристика состояния ягодичных мышц у больных с патологией тазобедренного сустава до и после лечения по методу Илизарова // Гений ортопедии. 2000. № 3. С. 53-57.
10. Мицкевич В.А., Жилиев А.А. Биомеханика ходьбы до и после эндопротезирования тазобедренных суставов по поводу коксартроза // Эндопротезирование крупных суставов: симп. с междунар. участием. М., 2000. С. 69-72.
11. Сазонова Н.В., Щуров В.А., Долганова Т.И. Диагностические критерии подографии и динамометрии у пациентов с остеоартрозами // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. 2007. № 6. С. 119-122.
12. Скворцов Д.В. Диагностика двигательной патологии инструментальными методами: анализ походки, стабилметрия. М.: ПБОЮЛ Т.М. Андреева, 2007. 640 с.
13. Скворцов Д.В. Клинический анализ движений. Анализ походки. Иваново: Стимул, 1996. 344 с.
14. Типы позно-тонической организации осанки у больных с патологией тазобедренного сустава / В.И.Шевцов, Д.В.Долганов, Е.А. Волокитина [и др.] // Гений ортопедии, 2001. № 3. С. 42-47.
15. Фишкин В.И., Ваганова И.П., Удалова Н.Ф. Симптом Дюшена-Тренделенбурга в рентгеновском изображении // Ортопедия, травматология и протезирование. 1966. № 11. С. 50-55.

Рукопись поступила 25.06.12.

Сведения об авторах:

1. Долганова Тамара Игоревна – ФГБУ РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова Минздравсоцразвития России, ведущий научный сотрудник лаборатории функциональных исследований, д. м. н.; e-mail: gjk532007@rambler.ru.
2. Тепленький Михаил Павлович – ФГБУ РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова Минздравсоцразвития России, заведующий травматолого-ортопедическим отделением № 9, заведующий лабораторией патологии суставов, д. м. н.; e-mail: teplenkiymp@mail.ru.
3. Олейников Евгений Владимирович – ФГБУ РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова Минздравсоцразвития России, аспирант очной формы обучения по специальности «физиология»; e-mail: ortho-kgn@mail.ru.