

УДК: 611.73:612.143:718.5/6-053.1-056.23-007.235

ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ ТЕМПЫ ЕСТЕСТВЕННОГО ПРОДОЛЬНОГО РОСТА ДЕТЕЙ ПРИ ЕГО ЗАДЕРЖКЕ

Щуров В.А., Заркешев Э.Г., Сафонова А.В.

ФГУ «РНЦ «Восстановительная травматология и ортопедия» им. акад. Г.А. Илизарова»

Минздравсоцразвития, Курган, e-mail: shchurovland@mail.ru

Обобщен 40-летний опыт исследования особенности естественного продольного роста тела и конечностей у здоровых и больных детей до и после оперативного удлинения голени. Показаны причины задержки роста плода и детей, роль изменения уровня системного артериального давления, регионарного кровообращения, исходного укорочения и величины достигнутой длины конечности. Восстановление функциональной активности метаэпифизарных пластинок роста тесно взаимосвязано с восстановлением сократительной способности мышц, определяющих конечный функциональный эффект оперативного лечения.

Ключевые слова: рост тела, артериальное давление, сила мышц, удлинение голени

FACTORS DETERMINING THE NATURAL RATE OF LONGITUDINAL GROWTH OF CHILDREN UNDER ITS DELAY

Shchurov V.A., Zarkeshev E.G., Safonova A.V.

Regenerative traumatology and orthopedy of a name of the academician of G.A. Ilizarova, kurgan,

e-mail: shchurovland@mail.ru

Summarizing 40 years of experience in the investigation of the natural features of the longitudinal growth of the body and limbs in healthy and sick children before and after surgical leg lengthening. The reasons of fetal growth retardation and children, the role of changes in the level of systemic blood pressure, regional blood flow, source and magnitude of contraction reach lengths of limbs. Restoring functional activity of the meta-epiphyseal growth plates are closely intertwined with the restoration of contractile ability of muscles that determine the final functional effect of surgical treatment.

Keywords: body growth, blood pressure, muscle strength, leg lengthening

Общеизвестно, что регуляция процесса естественного продольного роста тела осуществляется в соответствии с генетической программой с помощью ряда гормонов. При этом факторы внешней среды также способны внести свой вклад в этот процесс, способствуя адаптации размеров тела к сложившимся условиям обитания. Изучению механизма этого воздействия уделялось меньше внимания. Особенностью продольного роста конечностей, например у млекопитающих, является то, что он определяется функциональной активностью метаэпифизарных пластинок кости. У беспозвоночных животных темп роста тела зависит от состояния гидравлического скелета. Значение состояния этого фактора у позвоночных обычно не принимается во внимание.

В период продольного роста тела его размеры у детей увеличиваются более чем в 3 раза. Одновременно на 40% возрастает уровень системного артериального давления. И хотя взаимосвязь динамики роста тела и уровня АД подмечена давно [1], указать на их взаимосвязь мешало то обстоятельство, что к артериальной гипертензии более склонны люди гиперстенического сложения, не отличающиеся высоким ростом. Сама же гипертензия оказывала на

рост тела опосредованное влияние. Более того, выяснилось, что рост стимулируется также при повышении скорости кровотока, венозного и, по-видимому, капиллярного давления [2, 3]. Оперативное удлинение отстающих в росте конечностей позволило выявить некоторые особенности регуляции естественного продольного роста детей и подростков, которые являются предметом нашего наблюдения на протяжении 40 лет. За эти годы отдельные работы по проблеме нарушения естественного продольного роста тела и конечностей публиковались в разных журналах, но сих пор не были систематизированы. Обобщение данных исследований проведено с позиции учения Г.А. Илизарова о стимулирующем влиянии напряжения растяжения тканей на процессы регенерации и роста [4]. При этом в задачи исследования входили ухудшение качества жизни, уровень артериального давления, удельное давление на метаэпифизарные пластинки кости на рост тела, а также взаимосвязь размеров нижних конечностей, длины шага и скорости ходьбы.

Материалы и методы исследования

Проанализированы показатели 2700 новорожденных в МУ Курганская городская больница № 2

за последние 20 лет, рост и развитие 100 детей после рождения. Выполнены антропометрические, динамометрические исследования, определение уровня АД у 423 здоровых детей и подростков разного пола в возрасте от 7 до 17 лет, 200 здоровых студентов, 353 обследуемых 25–75 лет. Кроме того, обследованы 232 ребёнка и подростков с врожденным отставанием в росте одной из конечностей до и в отдаленные сроки после оперативного уравнивания длины конечностей, 160 больных детей с ахондроплазией до и после удлинения обеих голеней по методу Илизарова и 67 детей дошкольного возраста с отклонениями в росте и развитии, связанном с патологией беременности, родов, наследственными заболеваниями, от воспитания которых отказались родители.

На основании данных Курганского облстата исследована динамика экономического состояния и качества питания населения города Кургана за последние 20 лет.

Результаты исследования и их обсуждение

Задержка развития плода и детей. Общие или локальные нарушения роста и развития плода могут быть вызваны различными причинами. Известно, что ограничение поступления полноценного белка приводит к временной или стойкой задержке роста

тела [5]. Отставание в развитии может быть пропорциональным и непропорциональным, касающимся только задержки прироста массы тела. При пороках развития имеются нарушения роста отдельных органов и частей тела.

При анализе случаев задержки внутриутробного развития (ЗВУР) плода за последние 20 лет по МУ Курганская городская больница № 2 нами обнаружено, что процент патологии зеркально отражает динамику качества жизни населения области, неуклонно снижавшееся в конце прошлого столетия (рис. 1). При этом прирост количества новорожденных с ЗВУР росло с 1988 до 1997 года, по мере ухудшения качества жизни населения и падения рождаемости с 15 до 9‰. Одновременно у рожениц наблюдалось уменьшение системного артериального давления со $116 \pm 1,1$ до $108 \pm 1,2$ мм рт. ст. ($p \leq 0,001$). В последующие годы стабилизации социально-экономической ситуации в Курганской области количество детей с ВУЗР снизилось, не достигая, тем не менее, уровня 1989 года, уровень АД поднялся до $114 \pm 1,0$ мм рт. ст., рождаемость – до 11,6‰.



Рис. 1. Динамика числа детей с задержкой внутриутробного развития по МУ Курганская горбольница № 2

Выявлена взаимосвязь уровня АД женщин и частоты встречаемости задержки внутриутробного развития плода (рис. 2).

Чем ближе систолическое давление у женщин к уровню нормы, тем реже встречается данная патология.

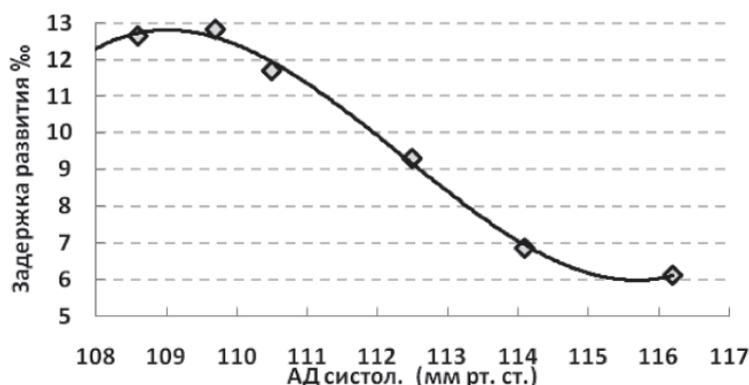


Рис. 2. Зависимость частоты встречаемости задержки внутриутробного развития плода от уровня системного артериального давления рожениц

У детей с задержкой внутриутробного развития, родившихся в срок, отставание в массе тела компенсируется в основном в течение года жизни. При аномалиях же развития снижена не только масса, но и длина тела. Если в норме в 3 года рост детей составляет $91,7 \pm 0,8$ см, масса тела $13,6 \pm 0,2$ кг, то у детей, от которых отказались родители, эти показатели снижены соответственно до 89% ($p < 0,001$) и до 78% ($p < 0,001$). В то же время отставание в размерах миокарда составило всего – 8%. Несмотря на дефицит массы тела, относительная масса миокарда с каждым годом жизни продолжала возрастать. У здоровых и больных детей не было разницы в величинах диаметра аорты. При этом величина систолического и диастолического АД у здоровых детей контрольной группы составила $90,5 \pm 2,4$ и $58,3 \pm 8,3$ мм рт. ст., а у отстающих в росте и развитии – соответственно $100 \pm 0,8$ и $52,2 \pm 3,2$ мм рт. ст. Артериальная гипертензия, по-видимому, способствует предотвращению уменьшения размеров аорты и массы миокарда, но не в состоянии компенсировать продолжающееся отставание в размерах тела, связанное с менее благоприятными социально-экономическими условиями жизни детей.

Зависимость темпа роста конечностей от их исходных размеров. Проведенный нами анализ взаимосвязи обхвата головы и

продольных размеров тела недоношенных плодов (95) и новорожденных выявил тесную линейную взаимосвязь этих величин: $C = 0,715 \cdot L - 1,86$; $r = 0,992$. Следовательно, на протяжении эмбрионального периода сохраняются заложенные генетически пропорции размеров различных частей тела. В постнатальном периоде темп роста и дефинитивные размеры тела зависят от его размеров у детей раннего возраста. Если в силу каких-то причин темп роста замедляется, в дальнейшем наблюдается его наверстывающий рост [6]. Однако при существенном отставании в росте тела возникает отставание в темпах увеличения миокарда, динамике АД и начинается прогрессирующее отставание как темпа роста, так и дефинитивных размеров тела [7]. У больных детей при врожденном отставании в росте одной из нижних конечностей, превышающем 10% её длины, с увеличением возраста укорочение прогрессирует, поскольку сопровождается уменьшением площади поперечного сечения метаэпифизарных пластинок роста (МЭПР) и повышением удельного давления на них со стороны мышц [8]. Установлена общая закономерность: чем меньше стартовые размеры конечностей (например, в 5 лет), тем ниже скорость роста (рис. 3). При этом анализ роста рудиментов конечностей (при длине голени в 5 лет менее 12 см) подтвердил, что её рост вообще прекращается.

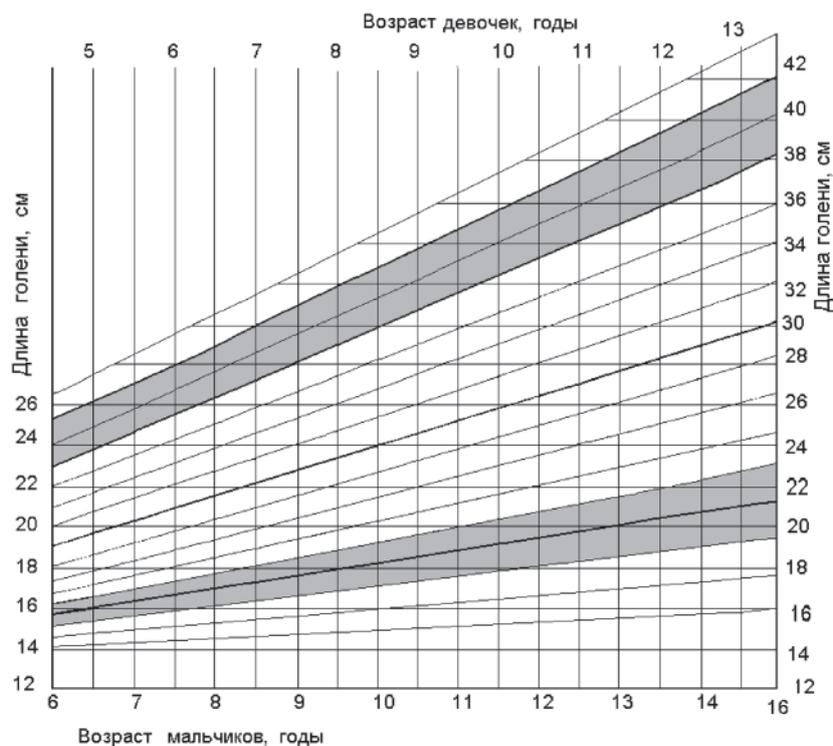


Рис. 3. Зависимость скорости роста и конечных продольных размеров голени от её длины в 5-6 лет. Штрихованная область сверху — динамика роста голени у здоровых мальчиков и девочек, снизу — у больных с ахондроплазией

Следует заметить, что скорость естественного роста сегментов конечностей в длину прямо пропорциональна темпам увеличения площади поперечного сечения соответствующих МЭПР [8]. Зависимость изменения продольных размеров сегмента конечности от площади поперечного сечения МЭПР у здоровых детей описывается уравнением линейной регрессии: $L = 5,05 + 0,76 \cdot S$; $r = 0,852$; $P \leq 0,01$.

Зависимость скорости роста сегментов конечностей (бедр, плеча и предплечья) от их длины в 5 лет у здоровых детей и больных с ахондроплазией описывается одним общим уравнением линейной регрессии: $V_{\text{сегм}} = -0,48 + 0,08 \cdot L$; $r = 0,917$, $p \leq 0,001$. Зависимость скорости роста голени от её длины ($L_{\text{гол}}$, см) в 5 лет у здоровых детей и больных описывается уравнением с относительно большим угловым коэффициентом:

$$V_{\text{гол}} = -0,51 + 0,13 \cdot L; r = 0,989, p \leq 0,001.$$

Относительно мало исследован вопрос о корректирующем влиянии нарушения роста одной из конечностей на рост интактной и корпуса. При этом темп продольного роста конечностей в значительной степени может определяться влиянием местных факторов: удельного давления на МЭПР и скоростью регионарного кровотока [8]. С увеличением возраста детей неуклонно возрастает напряжение растяжения мышц конечностей, и, несмотря на аллометрически большее увеличение площади поперечного сечения МЭПР, продольный рост кости замедляется. В препубертатный период ускорение роста конечностей происходит на фоне повышения напряжения растяжения мышц и значительного увеличения объёмной скорости регионарного кровотока.

Роль артериального давления и регионарного кровообращения в процессе роста.

На роль недостаточности кровоснабжения в задержке роста и регенерации конечностей обращено внимание давно. Однако оставалось неясным: увеличение показателей кровотока у детей и больных является фактором, сопутствующим ускорению роста или определяющим его. Нами обследованы 15 больных детей с частичным гигантизмом нижних конечностей, общим симптомом которого было повышение венозного давления вследствие врожденных множественных артериовенозных свищей (синдром Пакса-Вебера) или нарушения проходимости диспластических вен (синдром Клиппеля-Треноне) [3]. На пораженной конечности было на 7 мм рт. ст. увеличено АД, на 1,5° повышена температура стопы, обхват пораженной голени больше на 4,5 см ($p \leq 0,05$). Напряжение кислорода было в пределах нормы (56 ± 6 мм рт. ст.), показатель объёмной скорости кровотока – ниже на 23%, суммарная площадь функционирующих капилляров ниже на 28%.

Следовательно, ускорению роста тканей стопы способствует не увеличение нутритивного кровотока и ускорение метаболизма тканей, а ускорение кровотока по артериовенозным анастомозам, способствующим повышению венозного давления, затрудняющего реадсорбцию в капиллярах и повышающим таким образом напряжение растяжения тканей. Роль повышения венозного и фильтрационного давлений в стимуляции процесса роста известна давно [2, 3, 9]. Что касается артериального давления, то установлено, что имеются оптимальные значения давления, при которых наиболее высоки показатели периферического кровотока. Обнаружено, что у детей раннего возраста существуют оптимальные значения уровня АД, при которых скорость роста наибольшая (рис. 4).

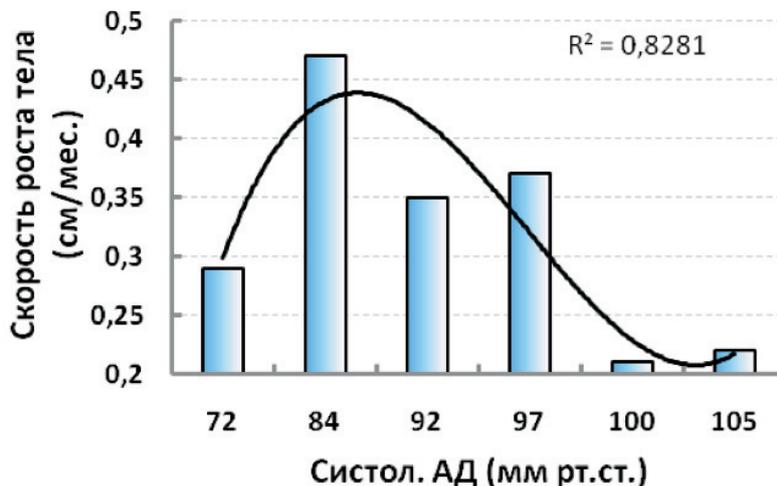


Рис. 4. Зависимость скорости роста детей младшего возраста от уровня АД

Было показано, что в период естественно-го продольного роста тела существует тесная положительная корреляционная взаимосвязь продольного роста тела и уровня систолического АД (рис. 5), которая после замыкания пластинок роста меняет свой знак на отри-

цательный. Более того, при обследовании 20 больных с юношеской гипертензией выявлено, что причина патологии – в нарушении возникающих в силу внешних воздействий, своевременной инверсии взаимоотношений показателей роста тела и уровня АД.

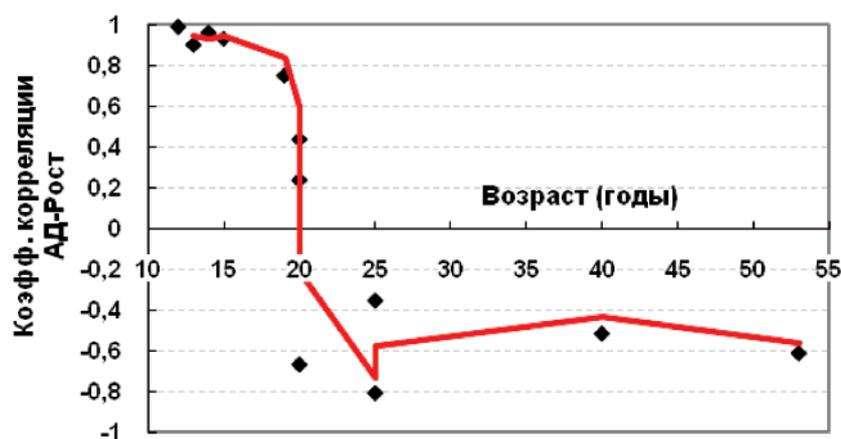


Рис. 5. Возрастная динамика значений коэффициента корреляции АД и роста тела

Артериальное давление, способствующее поддержанию гидравлического скелета тела, увеличивается с возрастом, и его динамика влияет на темп роста тела (рис. 6). У обследованных нами здоровых студентов женского и мужского пола дефинитивные размеры тела составили соответственно $162 \pm 0,16$ и $174 \pm 0,18$ см. У девушек уве-

личение продольных размеров тела заканчивается раньше, и мы не выявили достоверной взаимосвязи между продольными размерами тела (L , см) и уровнем систолического АД (P , мм рт. ст.), в то время как у юношей такая взаимосвязь сохраняется: $L = 0,236 \cdot P - 147,1$; $r = 0,437$.

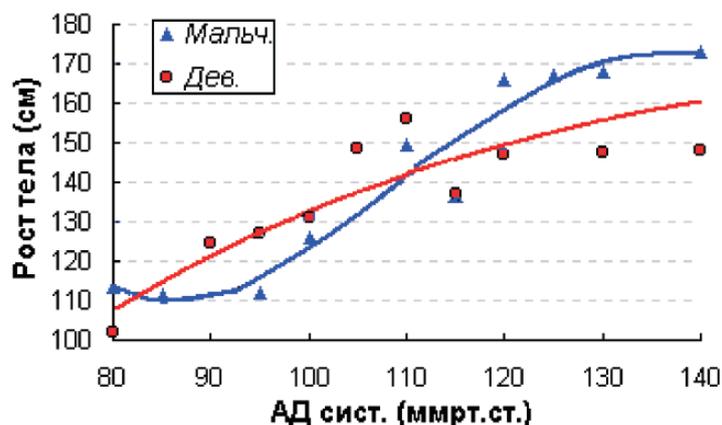


Рис. 6. Зависимость продольных размеров тела от уровня систолического артериального давления у больных разного пола с отставанием в росте конечности

Дефинитивные продольные размеры тела у больных с врожденным отставанием в росте одной из конечностей достоверно не отличались от размеров у здоровых сверстников и составили $159,2 \pm 1,86$ см у женщин и $172,3 \pm 1,42$ см у мужчин. Следовательно, у таких больных отсутствовало отрицательное корригирующее влияние отстающей в росте конечности на рост интактной конечности и корпуса. Это позволя-

ет сделать предположение о существовании механизма стимуляции роста интактной конечности. Такой механизм выявлен. Это развивающаяся у больных в период естественного продольного роста тела артериальная гипертензия [1, 7, 8].

Возрастное повышение уровня кровяного давления – древний механизм коррекции темпа роста тела. У млекопитающих он реализуется через интенсивность кровоснаб-

жения МЭПР. Рост тела ускоряется в период пубертатного скачка роста одновременно с ускорением кровоснабжения тканей и повышением АД [8, 17].

Положение об отсутствии корректирующего влияния укороченной конечности на рост интактной также нуждается в комментарии. Так, у больных детей 8–9 лет при анализе зависимости роста тела от величины укорочения пораженной конечности обнаружено, что при отставании в росте голени до 4 см продольные размеры тела детей больше нормы (рис. 7), то есть рост интактной конечности компенсаторно стимулируется. Декомпенсация наступает при больших величинах укорочений. В случаях, когда укорочение превышает 12 см, такие конечности перестают оказывать отрицательное корректирующее влияние на рост интактной. В частности при дефиците длины нижней конечности 20 см длина тела больных детей составила $130 \pm 0,4$ см, практически не отличаясь от нормы.

Нарушение роста конечностей и развитие сократительной способности их мышц. Продольный рост конечностей тесно взаимосвязан с поперечным ростом кости и окружающих мышц, с развитием их сократительной способности [8]. У здоровых детей и подростков с увеличением продоль-

ных размеров конечности возрастает сократительная способность мышц (рис. 8). Эта зависимость сохраняется, но становится менее тесной после прекращения продольного роста конечности. После достижения некоторых пороговых значений дефинитивных размеров конечности относительный момент силы начинает снижаться у обследуемых сначала женского, а затем и мужского пола. Данное обстоятельство позволяет говорить о существовании функционально оптимальных продольных размеров конечностей как у женщин, так и у мужчин [10].

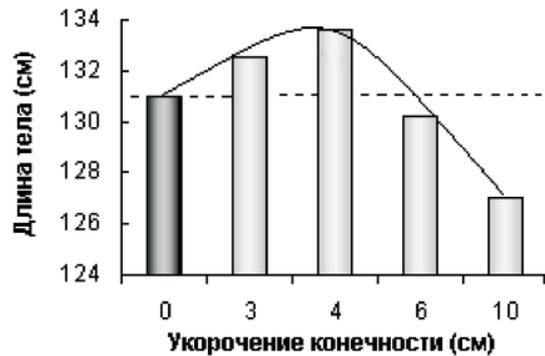


Рис. 7. Зависимость роста тела больных детей 8–9 лет от дефицита продольных размеров пораженной конечности



Рис. 8. Зависимость максимального момента силы икроножной мышцы от длины голени у здоровых детей мужского (верхняя прямая) и женского пола (нижняя прямая)

Следовательно, сила мышц зависит от длины и толщины её сократительной части. При отставании одной из конечностей в росте максимальная произвольная сила мышц соответствующей голени снижена (рис. 9).

У здоровых мальчиков на каждый сантиметр увеличения продольных размеров голени относительный момент силы передней группы мышц голени возрастает на $0,026$ Н·м/кг ($r = 0,778$), у больных детей прирост силы мышц на интактной конечности составляет $0,038$ Н·м/кг ($r = 0,457$), а на больной

конечности – $0,011$ Н·м/кг. У здоровых детей в процессе естественного роста на каждый сантиметр увеличения длины голени прирост силы передней и задней групп мышц равен $5,9 \pm 0,1\%$. У детей и подростков в отдаленные сроки после лечения закрытых переломов костей голени увеличение её длины на 1 см относительно длины голени интактной конечности практически не влияло на показатель силы. Однако при больших изменениях длины выявлялся прирост сократительной способности на $5,6\%$ на 1 см.

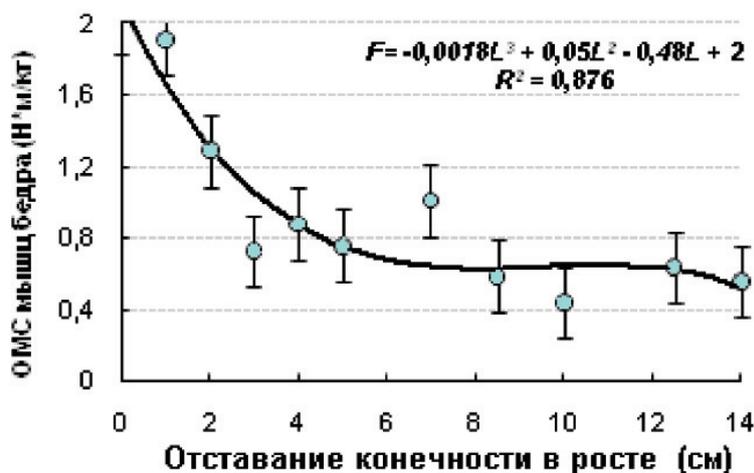


Рис. 9. Зависимость относительного момента силы передней группы мышц бедра от величины отставания в росте одной из конечностей

Если показатели силы и упругости мышц возрастают по мере увеличения их продольных размеров в условиях естественного роста, то у больных при оперативном удлинении конечности резко возрастает только напряжение растяжения мышц и теряется их способность к произвольным сокращениям. Восстановление утраченных значений сократительной способности мышц и функциональной активности метаэпифизарных пластинок кости происходит после окончания лечения больных, по мере нормализации показателя напряжения растяжения мышц и восстановления амплитуды движений в суставах.

Несмотря на тенденцию к снижению сократительной способности мышц после оперативного удлинения конечности, увеличение длины нижних конечностей у больных с ахондроплазией способствует увеличению длины шага (рис. 10) и сохранению скорости ходьбы. С увеличением продоль-

ных размеров нижних конечностей у больных на каждый сантиметр (S , см) возрастает длина шага (L , см): $L = 0,458 \cdot S + 25,7$; $r = 0,921$. До лечения больные имели длину конечности 37–50 см. При достигнутой после лечения длине конечности 51–70 см длина их шага практически не отличается от показателей здоровых сверстников. При достижении удлинённой конечностью 71 см длина плеча условного маятника достигает, так же как и у здоровых сверстников, 54% длины конечности, период колебания – 1,25 с, расчетное число шагов соответствует истинному по периоду колебания маятника, длина шага возрастает в среднем на 24%. При этом скорость ходьбы становится больше на 15%, а суточная локомоторная активность – на 51%. Сохранение объёма локомоторной двигательной активности больных является важнейшим критерием эффективности косметического увеличения роста.

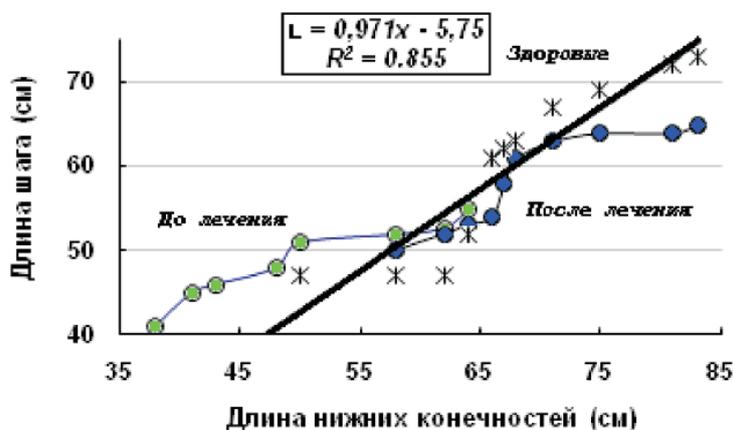


Рис. 10. Взаимосвязь между длиной конечности и длиной шага у больных до лечения (кольца) после удлинения конечностей (кружки) и у здоровых детей (сплошная прямая)

Восстановление естественного роста конечности у детей после её оперативного удлинения. Исследование механизма восстановления роста удлиненной конечности имеет большое практическое значение, поскольку позволяет прогнозировать их дефинитивные размеры. Скорость последующего роста конечности определя-

ется возрастом детей и приростом длины конечности (рис. 11). При этом, чем больше достигнутая длина конечности, тем выше удельное давление на соответствующие ростковые зоны и меньше шансов на восстановление их функциональной активности. Поэтому можно говорить о размерной регуляции роста тела.

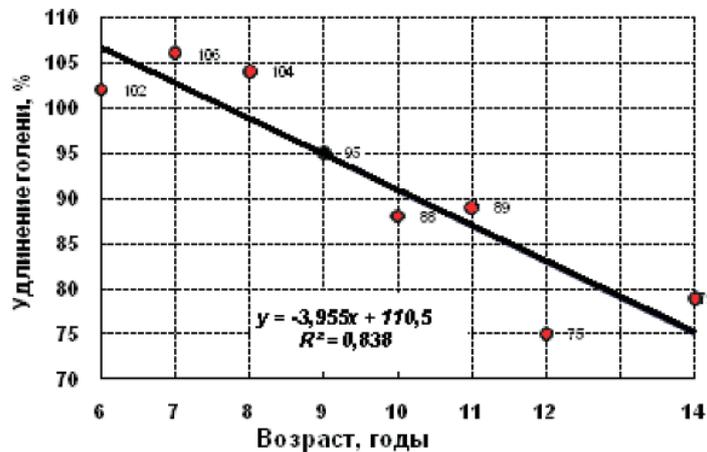


Рис. 11. Возрастная динамика верхней границы прироста длины голени после лечения, при которой наблюдается ускоренный рост большеберцовой кости (1,5 см/год)

Описаны различные варианты восстановления роста голени после её оперативного удлинения [6], которые связаны с особенностями патологии, величиной и повторностью удлинения, возрастом больных, скоростью регионарного кровотока. Залогом восстановления продольного роста конечности является прирост во время distraction площади поперечного сечения метаэпифизарных пластинок кости, ускорение регионарного кровотока, а тормозящим моментом — повышение удельного противодавления со стороны растянутых мышц.

Таким образом, подтверждены основные моменты учения Г.А. Илизарова о роли напряжения растяжения тканей и адекватности их кровообращения в регуляции роста конечностей как у здоровых детей и подростков, так и у больных с отставанием в росте конечностей до и после оперативного изменения их длины. Показано, что для реализации генетической программы роста детей необходимы благоприятные социально-экономические условия жизни, оптимальные условия кровоснабжения тканей и уровень удельного давления на метаэпифизарные пластинки кости.

Список литературы

1. Артериальная гипертензия и продольный рост у детей и подростков с заболеваниями опорно-двигательного аппарата / В.А. Щуров, В.И. Шевцов, Т.И. Иванова, В.Д. Шапохин // Педиатрия. – 1985. – № 3. – С. 40–42.
2. Kelly P.J., Bronk J.T. Venous pressure and bone formation // Microvascular Research. – 1990. – Vol. 39, № 3. – С. 364–375.

3. Щуров В.А. Неравномерный рост и кровоснабжение конечностей // материалы XXIV научно-практ. конф. врачей Курганской области. – Курган, 1992. – С. 86–88.

4. Илизаров Г.А., Щуров В.А. Влияние напряжения растяжения на биомеханические свойства мышц, их кровоснабжение и рост голени // Физиология человека. – 1988. – Т. 14, № 1. – С. 26–32.

5. Алексеева Т.И. Географическая среда и биология человека. – М.: Изд-во «Мысль», 1977. – 203 с.

6. Попков Д.А., Щуров В.А. Продольный рост врожденно укороченной нижней конечности после её оперативного удлинения // Вестн. травматол. ортопед. – 2003. – № 4. – С. 48–53.

7. Щуров В.А., Сазонова Н.И., Бочегова И.М. Особенности роста детей с перинатальной патологией нижних конечностей // Гений ортопедии. – 2002. – № 2. – С. 120.

8. Щуров В.А., Кузнецов А.П., Холодков В.А. Влияние благосостояния на рост, развитие детей и здоровье населения. – Курган: Изд-во КГУ, 2008. – 170 с.

9. Влияние нарушения продольного роста пораженной конечности больных на рост тела / В.А. Щуров, Н.И. Буторина, И.Г. Андреева, А.О. Проккопьев // Гений ортопедии. – 2008. – № 1. – С. 71–73.

10. Шевцов В.И., Щуров В.А., Буторина Н.И. Оптимальные продольные размеры нижних конечностей // Гений ортопедии. – 2004. – № 1. – С. 6–8.

Рецензенты:

Ананьев В.Н., д.м.н., профессор, ведущий научный сотрудник отдела барофизиологии, баротерапии и водолазной медицины ГНЦ РФ «Институт медико-биологических проблем РАН», г. Москва;

Тристан В.Г., д.м.н., профессор, профессор кафедры медико-биологических дисциплин НОУ ВПО «Московский институт физической культуры и спорта», г. Москва.