

А.В. Руцкий

Рентгенодиагностический атлас

Том 1. Болезни опорно-двигательного аппарата

**Москва
«Книга по Требованию»**

УДК 617
ББК 54.5
А11

А11 **А.В. Руцкий**
Рентгенодиагностический атлас: Том 1. Болезни опорно-двигательного аппарата / А.В. Руцкий – М.: Книга по Требованию, 2023. – 286 с.

ISBN 978-5-458-25905-7

Содержит сведения по рентгенодиагностике пороков развития и заболеваний опорно-двигательного аппарата человека, определения основных терминов и синдромов. Каждая глава иллюстрирована рентгенограммами по наиболее часто встречающимся болезням. Для врачей и студентов медицинских вузов.

ISBN 978-5-458-25905-7

© Издание на русском языке, оформление
«YOYO Media», 2023
© Издание на русском языке, оцифровка,
«Книга по Требованию», 2023

Эта книга является репринтом оригинала, который мы создали специально для Вас, используя запатентованные технологии производства репринтных книг и печати по требованию.

Сначала мы отсканировали каждую страницу оригинала этой редкой книги на профессиональном оборудовании. Затем с помощью специально разработанных программ мы произвели очистку изображения от пятен, клякс, перегибов и попытались отбелить и выровнять каждую страницу книги. К сожалению, некоторые страницы нельзя вернуть в изначальное состояние, и если их было трудно читать в оригинале, то даже при цифровой реставрации их невозможно улучшить.

Разумеется, автоматизированная программная обработка репринтных книг – не самое лучшее решение для восстановления текста в его первоизданном виде, однако, наша цель – вернуть читателю точную копию книги, которой может быть несколько веков.

Поэтому мы предупреждаем о возможных погрешностях восстановленного репринтного издания. В издании могут отсутствовать одна или несколько страниц текста, могут встретиться невыводимые пятна и кляксы, надписи на полях или подчеркивания в тексте, нечитаемые фрагменты текста или загибы страниц. Покупать или не покупать подобные издания – решать Вам, мы же делаем все возможное, чтобы редкие и ценные книги, еще недавно утраченные и несправедливо забытые, вновь стали доступными для всех читателей.

ОСНОВНЫЕ ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

I



Среди ортопедических больных лица с врожденными пороками опорно-двигательного аппарата занимают одно из первых мест. По литературным данным, на 1000 детей приходится 11—12 детей с поражениями органов опоры и движения, из них $\frac{1}{3}$ — с врожденной патологией. Наибольший удельный вес

имеют аномалии развития конечностей — 75% пороков опорно-двигательного аппарата.

Все врожденные пороки костной системы подразделяются на системные (генерализованные), локальные и множественные, входящие в комплекс системных заболеваний и синдромов.

СИСТЕМНЫЕ ПОРОКИ

Диспластические системные поражения костей составляют обширную группу аномалий скелета (около 10% пороков опорно-двигательного аппарата). Форма костной дисплазии зависит от того, в каком участке кости проявляется неправильное, нарушенное формирование или дефект ее моделирования. Поэтому обосновано разделение кости на сегменты, каждый из которых играет определенную роль в ее росте и моделировании.

Различают хондродисплазии, остеодисплазии, гиперостозы и др. Наибольшую группу (около 50%) составляют пороки развития хрящевой ткани. Выделяют дисплазии диафиза и метафиза (дисхондродисплазия, сосудисто-хрящевая дисплазия, метафизарные дисплазии). В группу дисплазий зоны роста (физарных дисплазий) входят экзостозная хондродисплазия, ахондродисплазия, болезни Бланта, Маделунга, дисплазия шейки бедренной кости. К дисплазиям эпифиза относятся множественная деформирующая суставная хондродисплазия, эпифизарная (множественная и единичная) хондродисплазия, эпифизарная точечная хондродисплазия, спондило-эпифизарная дисплазия, псевдоахондропластическая форма эпифизарной дисплазии. Эпифизарные дисплазии обусловлены нарушениями развития тканей, составляющих основу эпифиза. Различают дисплазии суставного хряща и дисплазии хрящевой ткани собственно эпифизов. В системные пороки развития костной ткани включают фиброзную остеодисплазию, фиброзно-хрящевую дисплазию, несовершенное костеобразование. Отдельную нозологическую группу составляют гиперостозы, в основе которых лежит патологическое разрастание костной ткани. В одних случаях имеется избыточное развитие правильно сформированной костной ткани, в других — дистармония развития костной и кровеносной тканей в результате разрастания первой в костно-мозговой канал.

Хондродисплазии

Дисхондроплазия (болезнь Оллье, хондроматоз костей, остеохондроматоз, хондродисплазия) — системное заболевание, в основе которого лежит замедление и извращение оксификации эмбрионального хряща. Заключается в отсутствии замещения хрящевого скелета костной тканью, в норме наступающего на III—IV месяце внутриутробного развития. Характеризуется наличием в метафизах и диафизах длинных трубчатых или в теле плоских костей очагов эмбриональной хрящевой ткани.

Может поражать любую кость вторичного окостенения, проходящую через хрящевую стадию. Разли-

чают дисхондроплазию монооссальную, олигооссальную и полиоссальную, а по локализации — 4 формы: акроформу (поражение костей кистей и стоп), моно-мелическую (поражение костей одной конечности с прилежащей частью тазового и плечевого пояса), одностороннюю, или преимущественно одностороннюю, и двустороннюю. Полиоссальная форма встречается в 2 раза чаще других.

Заболевание обнаруживается уже в первые 3 года жизни и проявляется укорочением, утолщением, деформацией и искривлением длинных трубчатых костей раньше нижних конечностей. Нередки переломы, иногда экзостозы. С окончанием роста организма хрящевые участки могут оксифицироваться. Рентгенологически определяются также укорочение и булавовидное вздутие эпиметафизов, особенно фаланг кисти, в хрящевых участках видны очаги просветления, исчерченные костными перегородками и дающие картину ячеек, на фоне которых определяются участки обызвествления хрящевых масс. Подобные изменения наблюдаются в костях таза, лопатках, ребрах. Структура диафизов и периост, как правило, не изменена.

Сосудисто-хрящевая дисплазия (синдром Маффуччи) — сочетание дисхондроплазии с множественными гемангиомами, располагающимися как в кости, так и в других тканях организма. Чаще встречается у мальчиков. Изменения обычно односторонние. Болезнь медленно прогрессирует и приводит к большим увечьям. На рентгенограммах конечностей, кроме изменений, характерных для болезни Оллье, в мягких тканях видны множественные округлые тени флеболитов величиной до 0,5—0,7 см в диаметре. Они могут вызвать узурацию костной поверхности.

Метафизарная дисплазия (множественная черепно-метафизарная дисплазия, синдром Пайла) — врожденное системное заболевание костей, проявляющееся большими размерами головы, широко расставленными глазами (гипертелоризм), седловидным носом, плохими крошащимися зубами, деформациями конечностей, непропорционально длинными ногами. Рентгенологически определяются симметричные булыкообразные или булавовидные вздутия метафизов и соответствующих третей диафизов длинных трубчатых костей с истончением кортикального слоя, симметричный гиперостоз костей свода черепа, заполнение придаточных полостей костной тканью, сужение костных отверстий и каналов черепных нервов и сосудов. Различают 3 типа.

1. **Тип Янсена** — характеризуется генерализованной деминерализацией костей, уменьшением и деформацией эпифизарных ядер, расширением и фрагментацией метафизов. Эпифизарные центры окостенения отдалены от метафизов («свободно плавающие эпи-

физы»). Головки плечевой и бедренной костей уплощены, суставы деформированы, подвижность в них ограничена. Развиваются варусные и вальгусные деформации бедер, коленных и голеностопных суставов. Череп умеренно увеличен в объеме, лоб выступающий, легкая супраорбитальная и фронтоназальная гиперплазия.

2. *Тип Шмидта* — заболевание сходно с рахитом (но минерализация костей не нарушена). Проявляется укорочением длинных трубчатых костей преимущественно проксимального метафиза бедра. В результате развивается его варусная деформация с чащеобразными и зазубренными метафизами, искривлением ног. Изменений со стороны кистей и стоп не отмечается.

3. *Тип Вандрагера* — *Пенья* характеризуется диспластическими изменениями метафизов длинных трубчатых костей, рентгенологически имеющих вид плотных продольных полей, достигающих диафизов. Концы поврежденных костей расширены. Позвоночник при типе Вандрагера не изменен в отличие от типа Пенья, при котором отмечаются сколиоз и уплощение тел шейных позвонков.

Ахондроплазия (болезнь Парро — Мари, хондродисплазия, хондродистрофия, несовершенный хондрогенез). Частота заболевания — 1 : 10 000 новорожденных или 1 : 50 000 взрослых, что связано с большой смертностью детей на первом году жизни. В основе лежит нарушение процесса энхондрального роста, т. е. роста костей в длину, тогда как эндо- и периостальное окостенение не нарушено. Ведущие клинические признаки — укорочение проксимальных отделов конечностей (ризомелическая микрометрия) и макроцефалия (при относительно нормальном росте позвоночника (непропорциональная коротконочная карликовость)). У больных детей имеются гипоплазия средней части лица с узкими носовыми ходами, выступающие лобные бугры, седловидный нос, иногда прогнатия, изодактилия с формой кисти в виде трезубца. Рентгенологически выявляются укорочение и эпиметафизарная гипертрофия трубчатых костей, утолщение коркового слоя, структура эпифизов разрежена, метафизарные ростковые зоны преждевременно закрываются. Основание черепа укорочено, турецкое седло уменьшено, пневматизация околоносовых пазух повышена, свод черепа увеличен. Имеются сужение таза, укорочение подвздошных костей, уменьшение и сужение вертлужной впадины и симптом сужения расстояния между основаниями дужек поясничных позвонков в каудальном направлении (в норме это расстояние увеличивается). Часто отмечается кифоз в области пояснично-грудного сочленения. Выражены изменения со стороны таза: крылья подвздошных костей развернуты, укорочены, прямоугольной формы, крышки вертлужных впадин горизонтальные. Поперечник входа в малый таз расширен.

Различают гипопластическую, гиперпластическую и малятическую формы. Однако только первая относительно распространена и считается типичной для ахондроплазии. Известны также неполные формы — гипоахондроплазии. Ахондроплазию следует дифференцировать от различных форм карликовости, синдрома Эллиса — Ван-Кревельда, фиброзной дисплазии, мукополисахаридозов, несовершенного остеогенеза, псевдоахондропластической формы эпифизарной дисплазии и др.

Локальные фибзные дисплазии — группа однородных по патогенезу редких заболеваний одной зо-

ны роста с преждевременной оссификацией части или всей пластинки роста. Различают 3 нозологические формы.

1. *Дисплазия медиальной части пластинки роста проксимального конца большеберцовой кости* (болезнь Бланта, болезнь Бланта — Эрлахера — Биезия, деформирующий остеохондроз большеберцовой кости). Бывают ранние (врожденные) формы дисплазий — у детей 3—4 лет и поздние, проявляющиеся у подростков. У половинных больных имеется двустороннее поражение и развивается варусная деформация голеней. Рентгенологически в развитии дисплазии выделяют 5 стадий: 1) незначительное уменьшение высоты и ширины внутренней части эпифиза большеберцовой кости, разрыхление и нечеткость контуров росткового хряща в этой же зоне и вытягивание в виде консоли внутренней части метафиза кости. Щель коленного сустава несколько расширена; 2) расширение медиального отдела ростковой пластинки и кистовидные просветления в кловидной части метафиза; 3) оссификация внутреннего отдела ростковой пластинки и искривление большеберцовой кости внутрь; 4) выраженное варусное искривление большеберцовой кости с вершинной угла на уровне метафиза с образованием выступа у медиального его края; уплощение, деформация, а иногда и фрагментация медиального мыщелка большеберцовой кости; компенсаторное увеличение внутреннего мыщелка бедра; расширение или реже сужение и уменьшение прозрачности росткового хряща; 5) восстановление формы эпифиза, но зона роста с медиальной стороны остается резко суженной и только с латеральной имеет нормальную высоту.

2. *Дисплазия дистальной ростковой пластинки лучевой кости* (болезнь Маделунга, хронический подвывих кисти, «штыкообразная кисть») — поздняя фибзная дисплазия, проявляется у подростков 12—15 лет сложной деформацией всех компонентов лучезапястного сустава и предплечья. Наблюдается смещение кисти по отношению к предплечью в ладонном направлении и в локтевую или лучевую сторону. Относится к истинной болезни Маделунга в отличие от сходных вторичных (посттравматических) деформаций (деформация Маделунга). Рентгенологически отмечается изменение дугообразной формы проксимальной суставной линии костей запястья на клиновидную. Площадка для сочленения с головкой локтевой кости отсутствует. Лучевая кость укорочена, искривлена выпуклостью в тыльно-локтевую сторону и скручена по оси. Локтевая кость также несколько искривлена (вторично), а головка ее резко выступает с тыльной стороны. Расстояние между концами лучевой и локтевой костей увеличено, и в этот промежуток вклиниваются кости запястья. Кость находится в положении волярного подвывиха, напоминая штык на укороченном предплечье. Заболевание может сочетаться с множественными хрящевыми экзостозами, хондродистрофией и др. Аномалия, как правило, двусторонняя, больные низкорослые.

3. *Дисплазия шейки бедренной кости* (остеоидострофия шейки бедра, остеохондропатия шейки бедра) — характеризуется варусной деформацией шейки бедра. Бывает врожденной или возникает в постнатальном периоде. Процесс в шейке бедра аналогичен процессам в других зонах роста при локальных фибзных дисплазиях. Он состоит в набухании, расширении ростковой зоны, резорбции с последующей преждевременной оссификацией. Нередко развивается травматический эпифизиолиз.

Экзостозная хондродисплазия (юношеские костно-хрящевые экзостозы, множественные хрящевые экзостозы) — порок развития эпифизарного хряща (пластинки роста). Выражается появлением хрящевых и остеохрящевых разрастаний (экзостозов) в эпифизарных и метафизарных отделах трубчатых костей. Различают одиночные (остеохондромы) и множественные (наследственная деформирующая хрящевая дисплазия, диафизарная аплазия, остеогенная болезнь, экзостозная остеодисплазия, экзостозная болезнь, наружный хондроматоз костей) костно-хрящевые экзостозы. Заболевание наблюдается в возрасте 0—16 лет. Частота в популяции множественных хрящевых экзостозов 1 : 1000. Характерен медленный рост, который прекращается с наступлением синостоза эпифизов и метафизов. Как правило, экзостозы имеют двустороннее симметричное распространение вблизи крупных суставов с числом от единиц до десятков сотен. Размеры различные, форма овальная, шаровидная, неправильная. В начале своего развития костно-хрящевые экзостозы располагаются вблизи эпифизарной хрящевой пластинки со стороны метафиза. С ростом кости в длину они отодвигаются от эпифиза. У детей старшего возраста могут располагаться уже в диафизе кости.

Рентгенологически экзостозы выглядят в виде нароста на кости и связаны с метафизом широким основанием или тонкой ножкой, имеют четкие контуры и губчатую структуру, иногда содержащую известковые вкрапления. Кортикальный слой кости переходит в кортикальный слой экзостоза. Форма экзостозов меняется в зависимости от их локализации. В проксимальной трети плечевой и дистальной трети большеберцовой костей они имеют широкое основание и небольшую высоту (холмовидные экзостозы). Для экзостозов дистальной трети бедренной кости и верхней трети большеберцовой кости характерна узкая длинная ножка (линейные экзостозы). Линейные экзостозы имеют на рентгенограмме плотную костную ножку, вытянутое тело, состоящее из губчатой кости и обызвестляющего хряща. В проксимальных эпиметафизах малоберцовой, дистальном конце локтевой кости, в области малого вертела бедра образуются шаровидные экзостозы, придающие отделам костей вздутый, теннисный вид, подобный кочану цветной капусты, по периферии которого располагаются отложения известки.

Вследствие разрастания экзостозов в сегментах, имеющих парные кости, деформация конечности возникает не только от непосредственного выбухания экзостозов, но и от сдавления соседней кости. От длительного давления кость уплощается, костно-мозговой канал суживается вплоть до полного исчезновения, сама кость резко искривляется, в ряде случаев возникают патологические переломы. Дугообразное искривление диафизов, укорочение костей вызывают вторичные деформации (типа Маделунга). Иногда развитие экзостозов может привести к сращениям между костями голени, предплечья.

Гемимелическая форма эпифизарной дисплазии (тарзомегалия, тарзоэпифизарная аклазия) — односторонняя эпифизарная дисплазия с преимущественной локализацией процесса в таранной кости, кистях запястья и предплюсны, а также в дистальном эпифизе большеберцовой и бедренной костей. Пораженная часть кости утолщается. Иногда возникают вальгусные и варусные деформации суставов. В основе заболевания лежит чрезмерный рост хряща, как пра-

вило, одного эпифиза указанных костей. Разрастания хряща обычно прекращаются с окончанием роста организма.

Множественная деформирующая суставная хондродисплазия (болезнь Волкова) — характеризуется разрастанием в полостях суставов гомогенного эмбрионального хряща и сопровождается деформацией суставов, удлинением конечностей (гигантизмом). Чаще страдают суставы фаланг кисти и стопы, крупные суставы (коленный).

Множественная эпифизарная дисплазия — в основе лежит дефект центра оксификации эпифизов. Различают 2 типа: легкий, преимущественно поздний (тип Риббинга), и тяжелый (тип Фербенка), характеризующиеся малыми по объему эпифизами. Проявляется деформацией суставов и ранним прогрессирующим артрозом. Наиболее часто поражаются эпифизы бедренных костей, лодыжки, кисти запястья и кисти. Рост тела не нарушается. При типе Фербенка отмечаются более тяжелые изменения в костях, чем при типе Риббинга. Вместо нормальных одиночных ядер окостенения у развившегося ребенка в области эпифизов — множество собранных в кучку мелких точечных костных образований округлой формы и различной величины. Чаще всего они встречаются в коленных, тазобедренных и плечевых суставах и возникают обычно значительно раньше положенных сроков. У некоторых больных развивается деформация голеностопных суставов, дистальный эпифиз большеберцовой кости приобретает клиновидную форму, деформируется блок таранной кости с порочной установкой стопы. Нередко имеются отклонения в развитии надколенника — задерживается окостенение ядер или вообще отсутствует надколенник.

При типе Риббинга нарушаются энхондральное окостенение и рост эпифизов. Ядра окостенения и слияние эпифизов с метафизами развиваются замедленно и неправильно, особенно в костях, образующих крупные суставы. Изменения обычно симметричные. Эпифизы малых размеров, неправильной формы, пятнистой структуры, контуры их неровные и зубчатые. У маленьких детей ядра расщеплены на несколько фрагментов. Головки костей уплощаются, а в ряде случаев могут исчезнуть вовсе. Суставные впадины также уплощаются и деформируются по типу деформирующего артроза. Диафизы длинных трубчатых костей несколько порочны и укорочены, метафизы могут быть булавовидно вздутыми. Нередко наблюдается платиспондилия или платибрахиспондилия.

Псевдоахондроплазия — одна из форм эпифизарной дисплазии. Сочетает признаки спондило-эпифизарной или множественной эпифизарной дисплазии и ахондроплазии. У больных отмечаются варусная и вальгусная деформации в коленном и голеностопных суставах, утолщение и контрактуры локтевых, лучезапястных, коленных и голеностопных суставов. В отличие от эпифизарной дисплазии чаще поражаются верхние конечности (косорукость). Заболевание весьма сходно с ахондроплазией, но с менее выраженными эпифизарными поражениями и отсутствием деформаций костей черепа и лица.

Спондило-эпифизарная дисплазия (болезнь Моркио — Брейлсфорда) — нарушение оксификации тел позвонков и эпифизов трубчатых костей. Различают врожденную и позднюю формы. При врожденной форме основные симптомы заболевания проявляются лишь после того, как ребенок начинает ходить, при

поздней форме — в возрасте 6—12 лет. Характеризуется уплощением тел позвонков поясничного отдела, укорочением шейки бедра с формированием его варусной деформации, дисплазией поверхностей тазобедренных и плечевых суставов и недоразвитием подвздошных костей. Дети отстают в росте, теряют в весе, возникают боли в суставах, постепенно развиваются деформации грудной клетки, позвоночника и конечностей, горб становится выраженным. Подвижность в суставах ограничена, дети передвигаются с трудом, появляется утиная походка.

Рентгенологически определяют изменения эпифизов всех трубчатых костей, особенно бедер и голени. Они недоразвиты, уплощены, деформированы, наружные их контуры зазубрены, ядра окостенения появляются поздно, часто фрагментированы. Определяются умеренный остеопороз, утолщение метадиафизов, истончение коркового слоя, расширение костно-мозгового канала. Помимо уплощения эпифизов, у детей старшего возраста и взрослых выявляются характерные рентгенологические признаки в области коленного сустава — сглаженность межмыщелковых возвышений большеберцовой кости и расширение межмыщелковой ямки бедра, в области локтевого сустава — углубление в средней части эпифиза плеча в результате недоразвития блока плечевой кости. В лучезапястном суставе нередко обнаруживается неравномерное уплощение эпифиза луча с тенденцией к косоруконости. Для детей старшего возраста весьма характерно изменение формы таза: поперечник входа в малый таз суживается, вертлужные впадины углубляются.

Выражены изменения и в позвоночнике. Тела позвонков уплощены (генерализованная платиспондиллия), на границе грудного и поясничного отделов обнаруживаются недоразвитые и деформированные позвонки. Иногда они неправильной клиновидной формы. Часто на этом уровне образуется угловой кифоз. Ребра плоские и широкие. Нередко присоединяются вторичный деформирующий артроз и спондилез. Характерны косолапость и плоскостопие. Поздняя форма сопровождается короткоконечным типом карликовости, обусловленной укорочением бедренных костей, сколиозом и резким укорочением кистей и стоп.

Эпифизарная точечная хондродисплазия (хондродистрофия кальцифицирующаяся врожденная) — вариант редко встречающейся формы врожденной хрящевой дисплазии с нарушениями обмена кальция, характеризующейся аномалиями развития костей, пороками сердца, катарактой (17%), наружной и внутренней косолапостью. Заболевание проявляется укорочением конечностей, утолщением суставов, сгибательными контрактурами, варусными деформациями. В 28% случаев наблюдаются изменения кожи. Больные карликового роста с деформированным черепом. Различают две формы: летально ризомелическую, в 70% случаев сочетающуюся с катарактами, и хондродисплазию Конради — Хюнерманна или болезнь Конради, для которой характерны относительно благоприятный прогноз и сравнительно редкое поражение глаз.

Рентгенологически эпифизарная точечная хондродисплазия выражается в преждевременном появлении большого числа дискретных точек (ядер) окостенения в хрящах эпифизов и апофизов и длительном их неслиянии, а также в укорочении плечевых и бедренных костей. Наблюдается тотальное поражение всех эпифизов (генерализованная форма) или от-

дельных костей (чаще дистального эпифиза бедра и проксимального эпифиза большеберцовой кости).

М. В. Волков рассматривает эпифизарную точечную дисплазию как начальную стадию псевдоахондропластического типа множественной эпифизарной дисплазии.

Остеодисплазии

Несовершенное костеобразование (несовершенный остеогенез, болезнь Лобштейна — Фролика, врожденная ломкость костей, врожденная остеомалиция, болезнь «стеклянных мужчин», синдром Хеве) — в основе лежит дефект костеобразования, связанный с врожденной недостаточностью мезенхимы. Различают врожденную (болезнь Фролика), позднюю (болезнь Лобштейна) и стертые (атипичные) формы болезни; по типу наследования — две формы: рецессивную и доминантную. Характерна триада симптомов: ломкость костей (в 60% случаев), голубые склеры (наиболее постоянный признак) и тугоухость (редко). При рецессивно наследуемой форме заболевания переломы и деформации костей развиваются внутриутробно, при доминантной форме — после рождения (чаще первые переломы появляются в 2—3-летнем возрасте). Преимущественно поражаются длинные трубчатые кости. Их переломы и деформация, обусловленная неправильным срастанием, — ведущие симптомы заболевания. Микроскопически отмечаются истончение кортикального слоя трубчатых костей, разрежение и истончение костных балок губчатого вещества. Частота — 1 случай на 50 000 рождений, чаще встречается у лиц мужского пола.

Ранняя (детская) форма выявляется у новорожденного или в первые годы жизни. Дети рождаются слабыми, недоразвитыми, большая часть их обычно умирает рано (до 2 лет). Рентгенологически характеризуется множественными переломами длинных трубчатых костей с образованием периостальной костной мозоли, которая может возникнуть еще во внутриутробном периоде. Это приводит к резкой деформации скелета, искривлению и укорочению конечностей. Отмечается выраженная прозрачность костей вследствие истончения костных балок и увеличения пространства между ними, что придает кости широкопелетистый рисунок.

Поздняя форма более легкая и имеет доброкачественное течение. Больные обычно низкого роста, слабого телосложения, у некоторых из них наблюдается разболтанность суставов, что служит причиной частых вывихов. Рентгенологически выявляются резко выраженный диффузный системный остеопороз, истончение кортикального слоя, расширение костно-мозгового канала, деформация конечностей, патологические переломы, костные мозоли. Мозговой череп увеличен, роднички и швы не заросшие, кости свода и лицевого черепа истончены и порочны. Часто отмечаются укорочение и искривление позвоночника. Тела позвонков деформированы, высота их уменьшена. Поперечный размер таза уменьшен, а суставные впадины погружены в него.

При слабовыраженных симптомах и нетипичных или стертых формах заболевания несовершенное костеобразование необходимо дифференцировать от рахита, остеомалиции, ахондроплазии, артрогрипоза и др.

Фиброзная остеодисплазия (болезнь Брайцева — Лихтенштейна) — замещение компактного слоя кости

аваскулярной фиброзной тканью, обусловленное нарушением эмбриогенеза кости на соединительнотканной стадии. Обычно начинается в детском возрасте и прогрессирует до 15—20 лет.

По локализации различают монооссальную, полиоссальную и регионарную формы, а по характеру изменений в кости — очаговую и диффузную. Одним из ранних клинических симптомов являются боли, позже — искривления длинных трубчатых костей; у 30% больных наблюдаются патологические переломы. Фиброзная дисплазия иногда сочетается с пигментацией кожи и ранним половым созреванием (синдром Олбрайта). На долю фиброзной дисплазии приходится 8,5% больных дисплазиями и новообразованиями скелета. Болезнь протекает медленно и, как правило, доброкачественно.

Рентгенологически определяются очаги просветления различной величины и формы, четко отграниченные друг от друга и от нормальных участков кости, соответствующие участкам недифференцированной волокнистой ткани. В зоне кистозных просветлений кортикальный слой истончен, отмечаются вздутие и деформация кости. Эти изменения локализуются в нескольких костях или только в одной, но в разных отделах, а именно: в метафизах, диафизах и почти никогда в эпифизах. Поражаются преимущественно длинные трубчатые кости нижних конечностей, реже — короткие трубчатые и плоские кости.

Фиброзно-хрящевая дисплазия — происхождение связано с нарушениями оссификации хрящевой основы кости, не полностью или извращенно заменяющейся незрелой остеогенной тканью. При этом наряду с очагами фиброзной дисплазии в костях имеются крупные очаги хрящевой ткани. Наиболее выражены изменения в проксимальных метафизах бедренных костей. Поражение может быть одно- и двустороннее. Чаще встречается в возрасте от 5 до 10 лет.

Развивается функциональная недостаточность конечности, имеются боль в бедре, хромота на больную ногу и выраженная мышечная атрофия ее. Рентгенологически находят искривление проксимального конца бедра по типу «пастушьей палки», иногда вальгусную деформацию голени, множественные очаги гомогенного просветления преимущественно в диафизах длинных трубчатых костей, которые имеют либо четкие очертания, либо постепенно переходят в кость. Очаги могут быть небольших размеров (около 1 см) или занимать весь поперечник кости, распространяясь вдоль костно-мозгового канала до $\frac{1}{3}$ диафиза. Наряду с участками просветления в костно-мозговом канале выражено костеобразование, примыкающее к корковому слою кости. Вместе с тем имеются участки просветления, обусловленные хрящевой тканью. Они обычно крупные и локализуются в шейке, проксимальной части диафиза бедра и межвертельной области. Структура очагов неравномерная, пятнисто-крапчатая, вызвана беспорядочным обызвествлением и неправильным окостенением. В области хрящевого очага корковый слой в отдельных участках может отсутствовать.

Смешанная фиброзно-хрящевая дисплазия костей отличается от фиброзной остеодисплазии лишь тем, что микроскопически в диспластических участках наряду с клеточно-волокнистой тканью обнаруживаются фрагменты гиалинового хряща. В практике рентгенолога эта форма дисплазии костей встречается редко. Этиология болезни неизвестна. Лечение оперативное.

Гиперостозы

Системный гиперостоз костей (болезнь Камура-ти — Энгельманна, генерализованный гиперостоз, диафизарная дисплазия) — характеризуется утолщением конечностей, особенно бедра и голени, за счет увеличения объема диафизов (в 2 раза по сравнению с нормой) в результате коркового гиперостоза. Костно-мозговой канал сужается, но никогда не закрывается. В мелких трубчатых костях эти изменения выражены в меньшей степени. Кости черепа, таза, позвоночника и ребра поражаются редко.

Мелореостоз (болезнь Лери) — заболевание относительно редкое, клинически не проявляется. Рентгенологически определяется остеосклероз отдельных костей или их частей в виде эксцентрических «наплывов» вдоль оси кости, сплошных или прерывающихся, с утолщением ее кортикального слоя. Из парных костей поражается только одна.

Остеопетроз (болезнь Альберс-Шенберга, мраморная болезнь, врожденный остеосклероз) — генерализованное заболевание. Характеризуется неравномерным, широко распространенным гиперостозом, захватывающим одновременно большое количество костей с переходом процесса на костно-мозговой канал. Начинается во внутриутробном периоде жизни, но проявляется позже, нередко уже у взрослых. В основе лежит нарушение остеогенеза, в результате чего костные элементы неправильно восстанавливаются, образуются островки кальцинированного хряща, которые придают костной ткани чрезмерную хрупкость вопреки ее компактной картине. Рентгенологически выявляют остеосклероз и утолщение костей, особенно в их быстрорастущих участках, с расширением метафизов в виде бутылки — метафизарная гипертрофия. В процесс может вовлекаться и череп, кости его деформируются, придаточные полости носа заращены. В позвонках часто обнаруживаются широкие плотные полосы вблизи дисковых поверхностей, что дает картину поперечной исчерченности — стратификации. Прогрессирующее утолщение кости постепенно приводит к облитерации костно-мозговой полости, редукции костного мозга с панцитопенией и спленомегалией. Утолщенные кости мраморно-бледные, хрупкие, ломкие.

Различают рапидную (внутриутробную, злокачественную) и позднюю (доброкачественную) формы. Прогноз плохой и зависит от формы и тяжести заболевания: при злокачественной форме смерть наступает в раннем возрасте, при поздней больные живут дольше.

Остеопойкилия (болезнь Штида — Альберс-Шенберга, «пятнистые кости») — врожденное, иногда семейное, системное заболевание. Чаще встречается у мужчин. Протекает бессимптомно. Рентгенологически проявляется наличием в коротких трубчатых костях и в эпифизах длинных трубчатых костей более или менее густо расположенных округлых или слегка овальной формы плотных, хорошо очерченных теней диаметром до 3—7 мм. В костях черепа, позвоночника и ребрах не встречается.

Остеопатия полосчатая (болезнь Ворхува) — врожденная аномалия структуры скелета, характеризующаяся множественной продольной, реже лучистой исчерченностью скелета, обусловленной наличием остеосклеротических полос в длинных костях. Процесс больше выражен в метафизах длинных трубчатых костей, при этом плотные линии идут параллельно оси кости. Деформаций костей не на-

блюдается. Иногда встречается остеосклероз костей черепа и лица, приводящий к обезображиванию и сдавлению черепных нервов.

ЛОКАЛЬНЫЕ ПОРОКИ

В группу локальных пороков включены преимущественно количественные нарушения строения костей, задержка развития, нарушения размеров и соотношений отдельных частей и элементов опорно-двигательного аппарата.

Аплазия — врожденное недоразвитие органа. В изолированном виде встречается редко. При *аплазии (гипоплазии) малоберцовой кости* развивается укорочение конечности, эквиноварусная деформация, искривление большеберцовой кости, отсутствуют перонеальные и икроножные мышцы, иногда метатарзальные и тарзальные кости, II—III пальцы стопы.

Аплазия надколенника сопровождается дефектами четырехглавой мышцы бедра и стойкой контрактурой коленного сустава.

Аплазия (гипоплазия) костей запястья — чаще встречается аплазия или гипоплазия ладьевидной кости, сочетающаяся с задержкой развития (или аплазией) I пястной кости, шиловидного отростка лучевой кости, мышц тещара, гипоплазией дистального конца лучевой кости и большого пальца. В зависимости от состояния большого пальца выделяют 6 типов аномалии: 1) большой палец располагается на обычном месте; 2) смещен проксимально; 3) смещен дистально; 4) представлен рудиментарным узелком; 5) аплазия большого пальца; 6) трехфаланговый большой палец. Аномалия встречается редко и, по-видимому, ее следует относить к дистальной форме эктромелии.

Аплазия поперечная терминальная (гемимелия, эктромелия) — отсутствие дистальной части конечности поперечного вида на любом уровне: *гемибрахи* — отсутствие предплечья, *ахейрия* — кисти, *аподия* (эктроподия) — стопы, *адактилия* (эктродактилия) — пальцев, *олигодактилия* — нескольких пальцев, *афалангия* — фаланг.

В изолированном виде встречается редко. Обычно сочетается с врожденными амниотическими перетяжками или наблюдается (олигодактилия) при дизмелиях, хромосомных и генных синдромах, а также при расщелине кисти и стопы.

Брахидактилия — короткопалость. Обусловлена отсутствием или недоразвитием фаланг пальцев, иногда связана с укорочением метакарпальных (метатарзальных) костей. Обычно повреждаются пальцы кистей и стоп в равной мере. Частый признак многих хромосомных болезней.

Варусная деформация шейки бедренной кости — в основе лежит укорочение шейки и уменьшение шеечно-диафизарного угла. Проявляется ограничением отведения и ротации бедра в тазобедренном суставе, поясничным лордозом и утиной походкой. Рентгенологически различают следующие деформации: врожденную изолированную, детскую, юношескую и симптоматическую. Врожденная варусная деформация встречается редко. У новорожденного определяется укорочение конечности, большой вертел бедра располагается высоко. При отсутствии ядер окостенения поставить диагноз трудно. Когда наступает окостенение, тогда обнаруживаются согнутая шейка и укорочение диафиза бедра. Дисталь-

ный конец бедра приведен. Эпифизарная ростковая зона располагается вертикально, головка бедра смещается книзу и кзади, вертлужная впадина уплощается, большой вертел клювовидно перестроен и стоит высоко.

При детской варусной деформации, которая развивается в возрасте до 3—5 лет, в нижнемедиальном отделе шейки бедренной кости латерально от зоны росткового хряща формируется трехгранный костный фрагмент, образуя с верхней вертикальной зоной просветления в области головки и шейки картину, подобную перевернутой букве «У». Ход щели обычно извилист, костные края зазубренные, неровные, немного склерозированные. В дальнейшем щель расширяется до 10—12 мм, шейка укорачивается, головка отстает в развитии, смещается каудально и приближается к диафизу бедра, большой вертел располагается на 4—5 см выше верхнего края вертлужной впадины.

Юношеская варусная деформация характеризуется изменениями в ростковой зоне, а не в костной части шейки, как при детской форме. В ранней стадии энхондральная зона роста расширяется, разрушается за счет рассасывания костной ткани. В дальнейшем головка бедра начинает медленно и постепенно сползать вниз, кнутри и кзади, т. е. развивается эпифизиолиз головки бедренной кости.

Симптоматическая варусная деформация вызывается патологическим процессом шейки бедра или верхнего его метадиафиза.

Вальгусная деформация проксимального конца бедра — деформация, противоположная варусной. Бывает врожденной и приобретенной. Если в норме шеечно-диафизарный угол колеблется в пределах 115—140°, то при вальгусной деформации он может приблизиться к 180°, тогда ось диафиза бедра служит прямым продолжением оси шейки. Измерение шеечно-диафизарного угла на рентгенограмме доступно только в том случае, если его плоскость строго параллельна плоскости рентгеновской пленки и перпендикулярна к центральному рентгеновскому лучу.

Врожденный вывих бедра — популяционная частота 0,2—0,5%. Составляет 3% ортопедических заболеваний. Частота дисплазии тазобедренного сустава — 16 случаев на 1000 рождений. Вывих бывает односторонним и в 20—25% случаев двусторонним. В основе возникновения вывиха лежит дисплазия тазобедренного сустава, касающаяся всех его компонентов: вертлужной впадины (гипоплазия, уплощение), головки бедра (гипоплазия, замедление осификации), нервно-мышечного аппарата (аномалии развития). Однако существует мнение, что врожденный вывих бедра в стадии предвывиха является первичным, а выраженное отставание в развитии тазобедренного сустава — вторичным. При врожденном подвывихе вертлужная впадина недоразвита, головка занимает эксцентрическое положение. Затем развивается врожденный вывих. Основные клинические признаки: симптом соскальзывания — симптом Маркса (симптом неустойчивости, щелчка), ограничение отведения бедра, асимметрия ягодичных складок, укорочение нижней конечности, а с началом хождения ребенка — нарушение походки.

Основные рентгенологические симптомы: при отсутствии ядер окостенения вертикальная линия, проходящая через верхненаружный выступ вертлужной впадины, пересекает внутренний край так называемого клюва бедра, который отстоит от седалищной кости больше, чем на здоровой стороне; показатель

вертлужной впадины (ацетабулярный индекс) доходит до 35—40°; характерны уступообразная линия Менара — Шептона и прерывистая линия Кальве; расстояние от наиболее выступающей проксимальной поверхности бедра до линии Хильгенрейнера (ацетабулярная линия, соединяющая оба У-образных хряща) меньше 1 см. При наличии ядер окостенения, кроме этих симптомов, выявляются следующие: линия Хильгенрейнера пересекает головку или расположена ниже ее; окостенение на стороне вывиха задерживается, точка окостенения головки меньше, седлочно-лонный синхондроз открыт более широко, на стороне вывиха атрофия костей, деформация головки, укорочение и утолщение шейки бедра, анте-торсия шейки. Горизонталь, проведенная по нижнему краю шейки бедра, проходит выше так называемой слезинки, или запятой Келера, характерен симптом Майковой-Строгановой — «фигура полумесяца» накладывается на медиальный контур шейки бедра и др.

Врожденный вывих головки лучевой кости — различают передний, задний и латеральный. Клинически картина зависит от типа вывиха. Составляет 0,34—0,96 % врожденных ортопедических заболеваний человека. Наследственная природа не установлена.

Врожденное высокое стояние лопатки (болезнь Шпренгеля, неопустившаяся лопатка) — лопатка уменьшена в размерах, деформирована, расположена на 4—5 см выше другой и смещена по вертикальной оси. Как правило, процесс односторонний. В основе лежит нарушение эмбриогенеза мезенхимы на ранней стадии развития эмбриона. Движения в плечевом суставе резко ограничены. Составляет 0,2—1 % врожденных деформаций опорно-двигательного аппарата.

Врожденные деформации ключицы — искривления, образование дополнительных сочленений с клювовидным отростком и ребрами, полное или частичное отсутствие ключицы, перфорированная ключица, разделение ключицы и другие деформации. В изолированном виде перечисленные аномалии встречаются крайне редко, обычно они сочетаются с аномалиями развития костей черепа, таза, верхних и нижних конечностей. В большинстве случаев клинически не проявляются.

Врожденная косолапость (внутренняя косолапость) — варусная стопа со стойкой приводяще-разгибательной контрактурой, связанной с укорочением внутренней и задней групп связок голеностопного сустава и нарушением мышечного синергизма. Бывает одно- и (чаще) двусторонней. Частота в популяции 0,5—1,15 %. Может быть наследуемой и ненаследуемой. У мальчиков деформация встречается в 2 раза чаще.

В основе лежит контрактура мягких тканей начиная от кожи до капсуло-связочного аппарата на внутренней и подошвенной стороне стопы, а также на внутренней и задней поверхностях голеностопного сустава. Первичные изменения скелета стопы незначительные. Однако они играют определенную роль в генезе косолапости. Основные клинические признаки: эквинус (подошвенное сгибание стопы и в голеностопном суставе), супинация (поворот подошвенной поверхности стопы кнутри с опусканием наружного ее края), аддукция (приведение переднего отдела стопы), увеличение свода стопы (полая стопа). Степень выраженности названных признаков варьирует.

Различают типичные, или чистые, формы, составляющие 75 %, и атипичные (25 %), наблюдающиеся при других пороках, например при артрогрипозе.

Рентгенологическое распознавание косолапости у детей основывается на изучении рентгенограмм голеностопного сустава и стопы. Таранная кость уплощена. Пяточная кость на боковом снимке кажется укороченной, передняя часть ее опущена. Ладьевидная кость приобретает форму клина, верхушка которого смотрит книзу, V плюсовая кость утолщена, а I, наоборот, атрофирована. Особую ценность имеет изучение отношения между осями таранной и пяточной костей. При врожденной косолапости эти оси идут параллельно.

Врожденный лучелоктевой синостоз — сращение лучевой и локтевой костей. Сопровождается недоразвитием или неправильным развитием концевых отделов костей и атрофией мышц предплечья. Бывает одно- и двусторонним. Основным симптомом — фиксированное положение предплечья в той или иной степени пронации. Протяженность и характер сращения вариабельны. Наиболее частым местом локализации является проксимальный отдел предплечья. Иногда наблюдаются синостозы между плечевой и (или) лучевой и локтевой костями (плече-лучелоктевой синостоз). Сращения бывают соединительнотканые и костные. Составляет 0,11—0,61 % врожденных деформаций опорно-двигательного аппарата.

Гигантизм конечности (парциальный гигантизм, гемигипертрофия) — крайне редкое заболевание. В основе его лежит аномалия росткового хряща (гиперхондроплазия). Уже при рождении ребенка отмечается значительная диспропорция одной из конечностей, кисти или пальцев, непропорциональное увеличение одной или двух конечностей.

Рентгенологическое исследование необходимо, чтобы отличить истинный гигантизм от ложного. При истинном гигантизме увеличен объем мягких тканей и костей, при ложном — увеличение конечности происходит за счет мягких тканей в результате ограниченного нарушения лимфо- и кровообращения.

Гиперфалангизм — увеличение числа фаланг. Аномалия, как правило, касается большого пальца кисти (трехфаланговый палец).

Глубокая вертлужная впадина (таз Отто — Хробака) — смещение головки бедренной кости вглубь. Аномалия обычно двусторонняя. Частота неизвестна. Наследственная природа деформации не установлена. Чаще наблюдается у лиц женского пола. Может быть причиной деформирующего артроза.

Дизмелии — группа пороков, сопровождающихся гипоплазией, частичной или тотальной аплазией определенных трубчатых костей. Различают 5 форм.

1. **Амелия** — полное отсутствие конечностей. Различают верхнюю и нижнюю амелию, в частности отсутствие двух верхних конечностей — *абракия*, одной верхней конечности — *монобракия*, двух нижних конечностей — *анус*, одной нижней конечности — *моноанус*. Плечевой пояс при этом пороке гипопластичен, а таз деформирован. Встречается редко и носит обычно спорадический характер. Известны семейные случаи.

2. **Аксимальная эктромелия** — отсутствие или гипоплазия как дистальной, так и проксимальной частей конечности. В зависимости от распространенности процесса различают: 1) длинный аксимальный тип руки — гипоплазия или частичная аплазия плечевой кости с полной или частичной аплазией луче-

вой и лучелоктевым синостозом; 2) длинный аксиальный тип ноги — гипоплазия или частичная аплазия бедра с частичной или тотальной аплазией большеберцовой кости; 3) среднедиагональный тип руки — субтотальная аплазия плечевой кости с полной или частичной аплазией лучевой и лучелоктевым синостозом; 4) среднедиагональный тип ноги — субтотальная аплазия бедра с частичной или тотальной аплазией большеберцовой кости; 5) короткий аксиальный тип руки — тотальная аплазия плечевой кости с полной или частичной аплазией лучевой и лучелоктевым синостозом. Аплазия плечевой кости в изолированном виде встречается крайне редко; 6) короткий аксиальный тип ноги — тотальная аплазия бедра с частичной или полной аплазией большеберцовой кости.

3. *Дистальная эктромалия* — аномалия дистального отдела конечностей. Различают типы: 1) I палец кисти или стопы — гипоплазия или аплазия большого пальца или наличие трехфалангового большого пальца; 2) радиальный (подтипы: гипоплазия лучевой кости; гипоплазия лучевой кости с лучелоктевым синостозом; частичная аплазия лучевой кости; частичная аплазия лучевой кости с лучелоктевым синостозом; тотальная аплазия лучевой кости). Аплазия (частичная или тотальная) или гипоплазия лучевой кости известна в клинике под названием лучевой косорукости (радиальная мезомелия). Кисть при этом повернута в лучевую сторону и стоит под углом. Нередко имеют место дефекты костей кистей и пальцев с соответствующей стороны; обычно отсутствуют I палец кисти и I пястная кость. Лучевая косорукость сопровождается дефектами развития мышц, сосудов и нервов, а также резким укорочением конечности. Аномалия обычно односторонняя, однако описаны случаи двусторонней аплазии лучевых костей, иногда сопровождающейся удвоением локтевых костей. Встречается в 7 раз чаще локтевой и вместе с последней составляет 0,2% ортопедических заболеваний; 3) тиббиальный — гипоплазия или аплазия (частичная или тотальная) большеберцовой кости. Сопровождается укорочением и искривлением голени внутрь, деформацией малоберцовой кости, стопы, недоразвитием четырехглавой мышцы бедра и аномалиями надколенника. Наблюдаются также аномалии мышц голени и стопы. Нередко деформация сопровождается аплазией I—II метатарзальных костей и соответствующих пальцев, а иногда удвоением малоберцовой кости. Бывает одно- и (чаще) двусторонней.

4. *Проксимальная эктромалия* — дефект проксимальной части ноги (бедра) без повреждения дистального отдела. Различают типы: 1) длинный проксимальный — гипоплазия бедра, варусная деформация, или частичная аплазия бедра; 2) среднедиагональный (промежуточный) — субтотальная аплазия бедра; 3) короткий проксимальный — тотальная аплазия бедра. Аплазия (частичная или полная) бедра клинически проявляется его укорочением, искривлением и варусной деформацией. При этом могут отсутствовать надколенник и малоберцовая кость.

5. *Фокомелия* (тюленеобразные конечности) — полное или частичное отсутствие проксимальных частей конечностей с соответствующими суставами (плечевым, тазобедренным). Кисти и стопы прикрепляются непосредственно к туловищу, напоминая лапы тюленя. Иногда кисти и стопы имеют рудиментарный вид и представлены одним сформированным или недоразвитым пальцем, отходящим непосред-

ственно от туловища. Такой вид фокомелии носит название перомелии. Частота: 1:75 000 рождений.

Инфантильный таз — поперечное или косое сужение таза, обусловленное недоразвитием крыльев подвздошных костей. Нередко сочетается с аномалиями позвоночника.

Камптодактилия (кампилодактилия) — сгибательная контрактура проксимальных межфаланговых суставов пальцев кисти. Может поражать любой палец, кроме I. Чаще встречается поражение мизинца. Иногда наблюдается деформация 4 пальцев ульнарной стороны.

Косорукость локтевая — отсутствие или недоразвитие локтевой кости, при этом кисть повернута в локтевую сторону. Иногда деформация кисти выражена слабо или отсутствует. Мягкие ткани при локтевой косорукости страдают меньше, чем при лучевой. В некоторых случаях отсутствуют кости пясти и пальцев соответствующей стороны. Встречается редко.

Макродактилия (мегалодактилия, «гигантские пальцы», локальный гигантизм) — чрезмерный рост пальцев кистей и стоп. Чаще поражаются II и III пальцы. Нередко сочетается с синдактилией и полидактилией. Встречается редко. Мужчины поражаются чаще.

Молоткообразный палец стопы — может быть приобретенным и (реже) врожденным. Врожденная аномалия характеризуется разгибанием проксимальной и сгибанием дистальной фаланг. Обычно повреждается II, реже III палец. Сочетается с другими деформациями стопы. Встречается редко.

Монодактилия — наличие одного пальца на стопе или кисти. Наблюдается при перомелии и амниотических перетяжках. Иногда поражаются все четыре конечности. Изолированная монодактилия встречается редко, спорадически.

Отклонение большого пальца стопы наружу — отклонение головки I плюсневой кости кнутри в сочетании с деформацией стопы. Встречается крайне редко. Бывает врожденного и приобретенного характера.

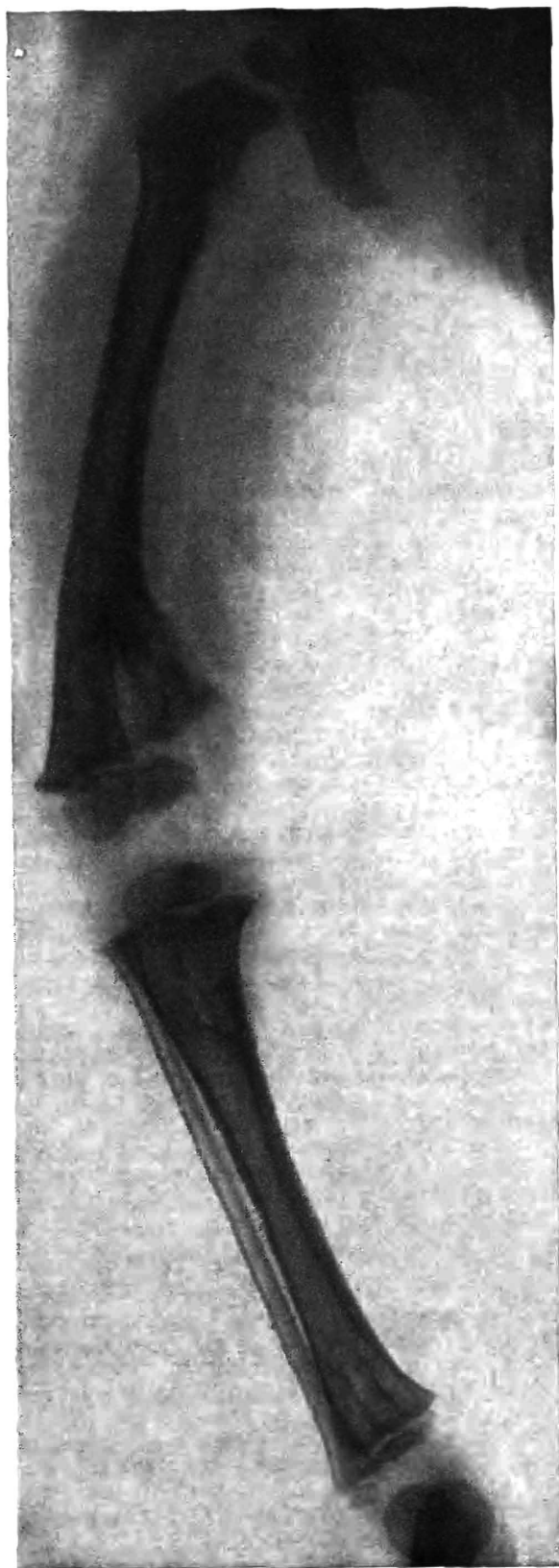
Отклонение большого пальца стопы кнутри вплоть до перпендикулярного положения к продольной оси стопы — всегда врожденного характера. Встречается очень редко.

Отклонение голени наружное — состояние, при котором угол, образованный бедренной и большеберцовой костями в области коленного сустава и открытый в наружную сторону, меньше 170°. При двусторонней патологии нижние конечности приобретают X-образную форму. Деформация чаще развивается при патологии.

Отклонение голени внутреннее — деформация, противоположная предыдущей. При двусторонней патологии развиваются O-образные ноги. Врожденная варусная деформация сочетается, как правило, с укорочением конечности и другими дефектами скелета, мягких тканей и внутренних органов.

Переразгибание коленного сустава — в основе лежит дефект развития большеберцовой кости. Может быть врожденным и приобретенным. В изолированном виде встречается редко, обычно наблюдается при артрогрипозе и хондродистрофии.

Полидактилия — увеличение количества пальцев на кистях и (или) стопах до 8 и даже 12; наиболее частая форма — *гексадактилия*. Бывает постаксиальной и преаксиальной, которые в свою очередь подразделяются на несколько типов.



1. Изменения правой нижней конечности при дисхондроплазии у одного и того же ребенка в возрасте 4 и 9 лет.