

УДК 616.728.2

ББК 54.578.65

ISBN 978-5-94541-062-6

**Ахтямов И. Ф., Абакаров А. А., Белецкий А. В.,
Богосьян А. Б., Соколовский О. А.**

Заболевания тазобедренного сустава у детей. Диагностика и хирургическое лечение. – Казань: Центр оперативной печати, 2008. – 456 с.: ил.

Рецензенты:

*Директор Российского НИИ травматологии и ортопедии им. Р. Р. Вредена, доктор медицинских наук, профессор Р. М. Тихилов,
Заведующий кафедрой травматологии, ортопедии и ВПХ Московского медико-стоматологического университета, доктор медицинских наук, профессор В. И. Зоря.*

В монографии проведен анализ современной зарубежной литературы и обобщен клинический опыт Казанской, Нижегородской и Белорусской ортопедических школ, занимающихся лечением детей с заболеваниями тазобедренного сустава. Подробно представлены методы диагностики, основные виды оперативных вмешательств и результаты лечения при врожденном и патологическом вывихах бедра, асептическом некрозе и юношеском эпифизеолизе головки бедренной кости, а так же coxa vara.

**Akhtyamov I.F., Abakarov A.A., Beletzky A.V.,
Bogosyan A.B., Sokolovsky O.A.**

*Hip disorders in childhood. Diagnostics and surgical treatment.
Kazan, 2008, Offset Printing Centre, - 456 p.: illustrations.*

In the monography an analysis of scientific publications is given and a clinical experience of Kazan, Nizhegorodskaya and Belorusskaya orthopedic schools engaged in the treatment of children with hip joints disorders is summarized. The methods of diagnostics, the main types of surgical interventions, the results of treatment of children having congenital and pathological hip luxations, aseptic necrosis and juvenile epiphysiolysis of the femoral head, as well as coxa vara are presented.

© Содержание – Ахтямов И. Ф., Абакаров А. А., Белецкий А. В.,
Богосьян А. Б., Соколовский О. А., 2008.

© Оформление – Центр оперативной печати, 2008.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	8	
Список сокращений, используемых в монографии:		
	10	
РАЗДЕЛ I ВРОЖДЕННЫЙ ВЫВИХ БЕДРА	11	
Глава 1 Современные аспекты хирургического лечения врожденного вывиха бедра у детей	11	
1.1	Варианты открытого вправления врожденного вывиха бедра	12
1.2	Лечение осложненных форм врожденного вывиха бедра	14
1.3	Коррекция элементов тазобедренного сустава	18
1.4	Методы лечения врожденного вывиха бедра и его осложнений аппаратами внешней фиксации	23
Глава 2 Анатомо-функциональная характеристика детей с врожденным вывихом бедра	28	
2.1	Общая клинико-статистическая характеристика больных	28
2.2	Клинические проявления и жалобы пациентов	29
2.3	Возрастные изменения рентгенологических индексов при врожденном вывихе бедра у детей дошкольного и школьного возраста	30
2.4	Рентгеноконтрастная миография ягодичных мышц	38
2.5	Физиологическое состояние мышц при врожденном вывихе бедра	39
2.6	Методы биомеханического исследования тазобедренного сустава	40
2.7	Радиометрия	41
2.8	Биомеханическое моделирование линейных параметров мышц области тазобедренного сустава	42
Глава 3 Варианты хирургического лечения врожденного вывиха бедра	50	
3.1	Показания к хирургическому лечению врожденного вывиха бедра у детей	50
3.2	Открытое вправление врожденного вывиха бедра	52
3.2.1	Анатомо-хирургическая характеристика доступа к тазобедренному суставу	53
3.2.2	Особенности операции «простого» вправления головки бедра	56
3.2.3	Особенности операции открытого вправления врожденного вывиха с корригирующей остеотомией бедра	58
3.2.4	Открытое вправление врожденного вывиха бедра в сочетании с детским церебральным параличом	61
4.3	Варианты хирургической коррекции тазового компонента	62
4.3.1	Ацетабулопластика по Ланце-Ситенко	62
4.3.2	Периацетабулярная остеотомия типа Пембертона	63

4.3.3	Остеотомия таза по Солтеру	64
4.3.4	Ацетабулопластика костным аутоотрансплантатом на питающей мышечной ножке	65
4.3.5	Ацетабулопластика костно-хрящевым аллотрансплантатом	67
Глава 4	Способы паллиативного восстановления опороспособности нижней конечности при врожденном вывихе бедра	72
4.1	Способ формирования дополнительной точки опоры бедренной кости	73
4.2	Способ оперативного лечения высокого врождённого вывиха бедра у детей старшего возраста	74
Глава 5	Результаты хирургического лечения детей с врождённым вывихом бедра	77
5.1	Результаты операции «простого» открытого вправления вывиха головки бедра	77
5.2	Результаты открытого вправления врождённого вывиха с корригирующей остеотомией бедра	82
5.3	Результаты открытого вправления врождённого вывиха с реконструкцией тазового компонента	89
5.4	Результаты паллиативных операций	102
5.5	Биоэлектрическая активность мышц, окружающих тазобедренный сустав, после хирургического лечения врождённого вывиха	107
5.6	Данные биомеханического исследования после хирургического лечения врождённого вывиха бедра	108
5.7	Состояние метаболизма тканей тазобедренного сустава по данным радиометрии	109
Глава 6	Реабилитация детей с врождённым вывихом бедра и его последствиями	110
6.1	Восстановительное лечение при хирургическом вправлении врожденного вывиха бедра щадящими методиками	110
Заключение		114
РАЗДЕЛ II АСЕПТИЧЕСКИЙ НЕКРОЗ ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ У ДЕТЕЙ		
Глава 1	Современное состояние проблемы	117
1.1	Ишемический некроз головки бедренной кости после лечения врожденного вывиха бедра	117
1.2	Болезнь Пертеса	124
1.3	Вопросы диагностики и лечения аваскулярного некроза головки бедренной кости и болезни Пертеса	132

Глава 2	Характеристика клинических наблюдений	145
2.1	Асептический некроз головки бедра	145
2.2	Классификация последствий ишемического некроза головки бедра	147
2.3	Болезнь Пертеса	154
2.4	Патоморфогенез и классификация болезни Пертеса	155
2.5	Анализ клинико-рентгенологических изменений	160
Глава 3	Рентгеноморфометрическое исследование тазобедренных суставов	165
3.1	Индексы и коэффициенты тазобедренного сустава	165
3.2	Асептический некроз головки бедра	171
3.3	Болезнь Пертеса	180
Глава 4	Реконструктивно-восстановительные операции	186
4.1	Остеотомии бедренной кости	188
4.2	Хирургическая коррекция тазового компонента	196
4.3	Послеоперационный период	203
4.4	Непосредственные результаты лечения	206
4.5	Ранние осложнения	214
Глава 5	Исходы оперативных вмешательств	217
5.1	Развитие реконструированного тазобедренного сустава при асептическом некрозе головки бедра	217
5.1.1	Результаты лечения деформаций I типа	217
5.1.2	Результаты лечения деформаций II типа	220
5.1.3	Результаты лечения деформаций III-IV типов	226
5.1.4	Результаты лечения деформаций V типа	231
5.2	Результаты лечения болезни Пертеса	234
РАЗДЕЛ III ЮНОШЕСКИЙ ЭПИФИЗЕОЛИЗ ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ		243
Глава 1	Этиопатогенез и лечение юношеского эпифизеолиза головки бедренной кости. Современное состояние вопроса	245
1.1	Этиология и патогенез заболевания	245
1.2	Лечение юношеского эпифизеолиза головки бедренной кости	247
Глава 2	Общая характеристика клинических наблюдений и методы исследования	252
2.1	Клиническая характеристика наблюдений, стадии болезни и схемы оценки результатов	252
2.2	Дооперационное обследование больных	253
2.3	Рентгенологическое исследование	254
2.4	Дополнительное биохимическое исследование крови	254
2.5	Иммунологические исследования	255
2.6	Биомеханические и электрофизиологические исследования	256

Глава 3	Патогенетические особенности тазобедренного сустава у детей и подростков с юношеским эпифизолизом головки бедренной кости	258
3.1	Клинико-рентгенологическое состояние больных в дооперационном периоде	258
3.2	Характерные статико-динамические нарушения и изменения биоэлектрической активности мышц	259
3.3	Нарушения липидного обмена	259
3.4	Изменения иммунологического статуса	262
3.5	Биомеханические аспекты силовых воздействий в области тазобедренного сустава	263
3.6	Обсуждение результатов патогенетических изменений	266
Глава 4	Лечение юношеского эпифизолиза головки бедренной кости	272
4.1	Эпифизодезы при юношеском эпифизолизе головки бедренной кости	272
4.2	Межвертельная корригирующая остеотомия проксимального отдела бедренной кости	277
4.3	Коррекция деформаций на уровне шейки бедренной кости	281
4.4	Трфовосстанавливающие вмешательства	284
4.5	Компьютерное моделирование вмешательств	287
Глава 5	Комплекс восстановительных мероприятий и анализ результатов лечения	296
5.1	Вопросы реабилитации пациентов	296
5.1.1	Раннее послеоперационное ведение больных детей и подростков	296
5.1.2	Восстановительное лечение после оперативных вмешательств по поводу юношеского эпифизолиза головки бедренной кости	298
5.2	Анализ результатов лечения	301
5.2.1	Изучение статико-локомоторной функции	303
5.2.2	Анализ неудовлетворительных результатов	305
5.3	Требования к оценке эффективности лечения	306
Заключение		308
РАЗДЕЛ IV ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ВЫВИХ БЕДРА		311
Глава 1	Современное состояние вопроса	312
Глава 2	Характеристика клинических наблюдений	326
2.1	Классификация последствий острого гематогенного остеомиелита у детей	327
2.2	Клиническая характеристика	330
2.3	Рентгенологические и рентгенометрические показатели	334

Глава 3	Реконструктивно-восстановительные вмешательства при различных типах патологического вывиха бедра	352
3.1	Предоперационная подготовка	354
3.2	Реконструкция суставов при II-III типе деформации	355
3.3	Хирургические вмешательства при IV типе деформаций	362
3.4	Реконструкция суставов при V типе деформаций	364
3.5	Послеоперационное ведение больных	369
3.6	Изменения рентгенологических индексов непосредственно после вмешательств	371
3.7	Ранние осложнения	378
Глава 4	Исходы оперативного лечения	381
4.1	Развитие элементов тазобедренного сустава после хирургического лечения патологического вывиха бедра на отдаленных сроках диспансерного наблюдения	381
4.2	Поздние осложнения	386
4.3	Критерии оценки исходов оперативного лечения	388
4.4	Результаты лечения деформаций II-III типа	390
4.5	Результаты лечения деформаций IV типа	396
4.6	Результаты лечения деформаций V типа	498
Резюме		408
Заключение		410
РАЗДЕЛ V ВАРУСНАЯ ДЕФОРМАЦИЯ ПРОКСИМАЛЬНОГО ОТДЕЛА БЕДРЕННОЙ КОСТИ		415
Глава 1	Врожденная соха vara	417
1.1	Этиология и патогенез	418
1.2	Клиника и диагностика врожденной соха vara	420
1.3	Классификация	423
1.4	Ранние прогностические признаки	424
1.5	Лечение врожденной соха vara	428
1.5.1	Протезирование	428
1.5.2	Хирургические вмешательства	429
Резюме		435
Глава 2	Детская дистрофическая соха vara (развивающаяся)	436
2.1	Этиология и патогенез	437
2.2	Клинические проявления	438
2.3	Рентгенологическая картина	439
2.4	Биомеханика процесса	442
2.5	Лечение дистрофической соха vara	443

ГЛАВА 3

ВАРИАНТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВРОЖДЕННОГО ВЫВИХА БЕДРА

3.1. ПОКАЗАНИЯ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ ВРОЖДЁННОГО ВЫВИХА БЕДРА У ДЕТЕЙ

Развитие современной асептики, создание антибиотиков широкого спектра действия, достижения анестезиологии и разработка менее травматичных оперативных вмешательств расширили показания к хирургическому лечению вывиха бедра у детей. Большинство ортопедов считает, что консервативному лечению подлежат дети до трёхлетнего возраста. Хирургическое вмешательство рекомендуется для лечения вывиха бедра, не поддавшегося консервативному вправлению. Поэтому вопрос о рациональных возрастных границах первичного консервативного и оперативного лечения врождённого вывиха бедра нуждается в уточнении. С этой целью изучены исходы функционального лечения контрольной группы – 180 больных (266 суставов). У детей в возрасте от 3 мес. до 1 года отличные и хорошие результаты составляют 50%, 1-2 года – 36,2%, а в 2-3 года – 34,2% (табл. 1.11).

Таблица 1.11

Результаты лечения детей с врожденным вывихом бедра функциональной гипсовой повязкой в зависимости от возраста больного

Возраст больных	Оценка результата лечения в баллах					Итого
	5,0	4,9-4,0	3,9-3,0	2,9-2,0	1,9-1,0	
От 3 мес. до 12 мес.	6	27	25	1	7	66
От 1 года до 2 лет	4	41	50	4	25	124
От 2 лет до 3 лет	2	24	40	2	8	76
Всего абс./%	12 / 4,5	92 / 34,6	115 / 43,2	7 / 2,6	40 / 15,1	266 / 100

Изучение количества попыток закрытого вправления вывиха бедра у детей различной возрастной группы показало, что двух-трех кратные попытки консервативного вправления вывиха головки бедра в разных лечебных учреждениях применены у детей в возрасте до 1 года у 22 больных, в возрасте 1-2 года – у 10 и в 2-3 года – у 4. Многократные попытки вправления вывиха бедра у детей первого года жизни объясняются кажущейся лёгкостью патологии и отсутстви-

ем объективных данных о невраивности вывиха на обычных рентгенограммах. В возрасте 2 и 3 лет эти попытки производились реже (7,0 и 5,1 %).

Что касается осложнений, то у детей первого года жизни неоднократные попытки закрытого вправления привели к асептическому некрозу головки бедра в 12,1%. У детей в возрасте от 1 до 2 лет количество попыток было меньше, но асептический некроз развился в 19,3%, а у больных в возрасте 2-3 года – в 33,3%. Тяжесть диспластического процесса в суставе прогрессирует по мере роста ребёнка. Поэтому у детей старшего возраста вероятность развития асептического некроза головки бедренной кости значительно выше. У детей до одного года жизни после вправления врождённого вывиха бедра осложнения в виде асептического некроза и подвывиха выявлены в 25 суставах (37,9%), от 1 до 2 лет – 57 (45,9%) и от 2 до 3 лет – 47 (60,2%) (табл.1.12).

Исследование показывало, что возраст больного в момент вправления вывиха бедра существенно отражается на исходах лечения.

Таблица 1.12

Осложнения после консервативного лечения детей с врождённым вывихом бедра в зависимости от возраста больного и кратности вправления

Возраст больных	2-3 – кратное вправление (количество больных и %%)	Асептический некроз (количество суставов и %%)	Подвывих (количество суставов и %%)	Всего осложнений
От 3 мес. до 12 мес.	22 (33,3)	8 (12,1)	17 (32,6)	25 (37,9)
От 1 года до 2 лет	10 (7,0)	24 (19,3)	33 (25,9)	57 (45,9)
От 2 лет до 3 лет	4 (5,1)	26 (33,3)	21 (23,4)	47 (60,2)
Итого	36	58 (21,6)	71 (26,5)	129

Наблюдения в ходе хирургических вмешательств у детей, подвергшихся неудачным попыткам закрытого вправления вывиха бедра показали, что имеются грубые изменения хрящевого покрова головки и вертлужной впадины. В этих условиях хирургическое вмешательство не предупреждает развития уже возникших осложнений. Поэтому, в первую очередь, следует избегать повреждения сустава до операции, для чего необходимо производить однократную, но грамотную попытку закрытого вправления. Невраивность вывиха и возраст больного старше двух лет являются показаниями к хирургическому лечению.

Анализ материала по функциональному лечению показал, что в 18,1% врождённый вывих бедра у детей является невраивным. Хирургическому лечению подвергнуто 75 суставов после неудачных бескровных вправлений. При этом установлено, что невраивность вывиха обусловлена следующими причинами: избыточные мягкие ткани и рубцы во впадине – 17 суставов, гипертрофированная круглая связка головки – 12, сращение капсулы с телом подвздошной

кости – 9, короткая шейка, бедренной кости – 4, несоответствие головки бедра и вертлужной ядины – 21, резкое сужение перешейка – 7, дисплазия и увеличение сухожильной части пояснично-подвздошной мышцы – 5 суставов, В 46 суставах указанные выше причины невраивности вывиха сочетались.

К сожалению, нет достоверных методов выявления причины невраивности врождённого вывиха бедра без попытки закрытого вправления. Поэтому функциональное лечение вывиха возможно у детей в возрасте до двух лет, при его неудаче – осуществлять однократную попытку вправления без насилия, а далее решать вопрос о хирургическом вмешательстве. При неудавшемся консервативном лечении хирургические вмешательства нами производились с годовалого возраста ребенка.

Верхняя возрастная граница для внутрисуставного хирургического вмешательства у детей зависит от наличия вывиха одного или обоих суставов. Мы оперировали щадящими методами больных с двусторонним вывихом бедра в возрасте от 1,5 до 8 лет при условии получения хорошего исхода в ранее оперированном суставе. При одностороннем вывихе бедра верхняя возрастная граница для внутрисуставных вмешательств расширена до 13-14 лет и зависит от тяжести диспластических изменений в суставе, деформации головки.

При хорошо сформировавшихся неоартрозах у больных старшей возрастной группы с двусторонним вывихом применяли паллиативные внесуставные вмешательства.

3.2. ОТКРЫТОЕ ВПРАВЛЕНИЕ ВРОЖДЕННОГО ВЫВИХА БЕДРА

Известно, что функциональное вправление врожденного вывиха бедра, проведенное до двухлетнего возраста, у большинства больных обеспечивает нормальное развитие всех компонентов тазобедренного сустава. В возрасте старше двух лет, а так же у больных с так называемыми тератогенными вывихами развиваются изменения элементов сустава и параартикулярных тканей, делающие либо невозможным закрытое вправление вывиха, либо приводящие в последующем к релюксации. Повторные вправления вызывают дегенеративно-дистрофические изменения в головке бедра, усугубляющиеся травматизацией хрящевого покрова сустава. Хирургическое вмешательство у этой группы больных является необходимым. Достаточно хорошие результаты лечения отмечаются при использовании методов открытого вправления неосложненных вывихов бедра с сохранением хрящевого покрова, а также в случаях применения внесуставных способов коррекции элементов сустава. Эти методы освоены многими ортопедами и постоянно совершенствуются в специализированных учреждениях.

3.2.1. АНАТОМО-ХИРУРГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДОСТУПА К ТАЗОБЕДРЕННОМУ СУСТАВУ

Сложность строения тазобедренного сустава, значительный мышечный покров, близость магистральных сосудов и нервов, диспластичность элементов сустава, пониженное кровоснабжение сустава и смещение головки бедра выдвигают особые задачи в выборе доступа перед хирургом.

При хирургическом лечении врождённого вывиха бедра чаще применяются передний, медиальный или латеральный и гораздо реже задний доступы. Целесообразность применения того или иного доступа зависит от поставленных хирургом перед собой задач и плана лечения больного.

У детей младшего возраста при артротомии и репозиции головки используют доступ Лудлоффа. При этом у хирурга имеется возможность только репозиции головки бедра без манипуляции на подвздошной кости.

Задний доступ используют единичные хирурги для вмешательства на подвздошной и седалищной костях. Распространённый переднебоковой доступ Смита-Петерсена даёт наибольший обзор сустава. Однако его применение целесообразно только при планировании остеотомии таза. Большая травматичность этого доступа, дегенерация мышечных волокон описаны в исследованиях Ю. И. Поздникина (1983).

Достаточно часто ортопеды пользуются наружным доступом Олье-Мерфи-Лексера с временным отсечением вертушки большого вертела. Однако наблюдения показали, что отсечение вертушки большого вертела с прикрепляющимися мышцами отражается на росте проксимального конца бедра у детей. Поэтому в последнее десятилетие для открытого вправления врождённого вывиха бедра пользуются доступом к суставу между средней ягодичной и напрягающей широкой фасцией бедра мышцами без отсечения вертушки большого вертела.

Межмышечный доступ без отсечения вертушки большого вертела, являясь наименее травматичным, значительно ухудшает обзор вертлужной впадины. Нами клинически установлено, что в 68% у детей в возрасте старше 4 лет, особенно если ранее больной подвергался консервативному лечению, капсула грубыми рубцами сращена с телом подвздошной кости и малой ягодичной мышцей. У этих больных при отделении капсулы, без чего невозможно вправление головки бедра, часто отмечалось повреждение сосудов, проходящих через капсулу сустава. Поэтому доступ между средней ягодичной и напрягающей широкой фасцией бедра мышцами мы дополняли пересечением сухожилия пояснично-подвздошной мышцы и отсечением костной пластинки с передней внутренней поверхности межвертельной области вместе с прикрепляющимися волокнами головки четырёхглавой мышцы (Абакаров А. А., 1987).

Мы изучили достоинства предложенного доступа у 18 больных с врожденным вывихом бедра в возрасте от 3 до 9 лет во время операции и возможность повреждения крупных ветвей наружной огибающей артерии на 6 суставах людей, умерших от соматических заболеваний.

Исследование на трупах сосудистой ветви наружной огибающей артерии шейки бедра с помощью наливков озвученным барием показало, что крупные магистральные сосуды не повреждаются. Предложенный доступ к тазобедренному суставу показан детям с подвздошным врожденным вывихом бедра в возрасте старше пяти лет и детям 3-4 лет при сращении капсулы сустава с телом подвздошной кости, дистрофическими изменениями головки бедренной кости.

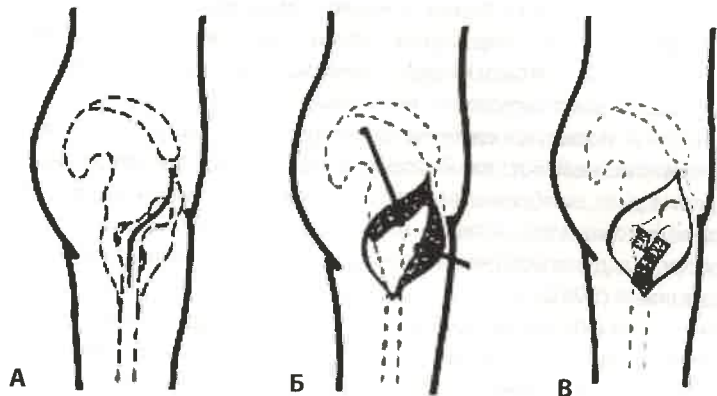


Рис. 1.6. Схема доступа к тазобедренному суставу по А.А. Абакарову.

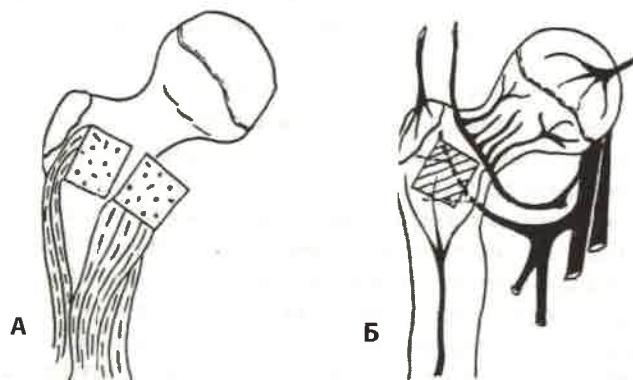


Рис.1.7. Схема костной пластинки (а) на питающей мышечной ножке и сосудистой сети верхнего конца бедра (б).

Описание доступа. Разрезом на 1 см ниже передней верхней ости, проходящим дугообразно через область большого вертела на диафиз бедренной кости (рис. 1.6 а), послойно рассекали кожу и под кожную клетчатку. Поверхностную фасцию разрезали аналогично доступу Олье-Мерфи-Лексера. Тупо расширяли промежутки между средней ягодичной и напрягающей широкой фасцией бедра мышцами (рис. 1.6 б). Выделяли капсулу сустава по передне-внутренней поверхности и рассекали в бессосудистой зоне. Фрагмента капсулы брали на капроновые держалки. Осматривали вертлужную впадину, удаляли из неё жировое тело, рубцы, круглую связку головки и пересекали поперечную связку. Поднадкостнично обнажали подвертельную область. С передне-внутренней поверхности межвертельной области сбивали костнонадкостничную пластинку размером 3x4 см вместе с прикрепляющимися к ней волокнами наружной боковой мышцы бедра и отводили в сторону (рис.1.6 в).

При значительной скошенности крыши и торсии вертлужной впадины применяли ацетабулопластику или остеотомию таза. Для уменьшения внутрисуставного давления укорачивали бедро, применив при этом низкую межвертельную или чрезвертельную поперечную остеотомию. Одним из важных элементов стабильности сустава и профилактики развития наружноротационной контрактуры в послеоперационном периоде являлась коррекция длины наружных ротаторов бедра. В случае значительной деторсии проксимального отдела бедренной кости (на величину более 20°) мы проводили их удлинение. Общее сухожилие коротких наружных ротаторов бедра либо отсекалось от места прикрепления к большому вертелу, либо Z образно удлинялось на величину, рассчитанную по выше описанной методике.

Головку бедренной кости вправляли во впадину. Для профилактики релюкации пришивали край лимбуса двумя капроновыми швами над капсулой к основанию большого вертела, укрепляя тем самым растянутую подвздошно-бедренную связку сустава.

Костно-надкостничную пластинку на мышечной ножке фиксировали капроновыми швами к основанию шейки бедренной кости. Восстанавливали целостность надкостницы в межвертельной области и зашивали рану послойно наглухо кетгутотом. Описанная выше операция отличается от известных ранее тем, что создаются благоприятные условия для улучшения трофики головки за счет дополнительного источника питания – костно-надкостничной пластинки на питающей мышечной ножке (рис. 1.7).

Со слов родителей предшествовавшее консервативное лечение врожденного вывиха бедра проводилось 118 пациентам. Причем асептический некроз в большинстве случаев ортопеды выявляли в течение первых 6 месяцев после начала закрытого вправления. У 11 детей предшествующий оперативному лечению анамнез выяснить не удалось. Родители 10 больных ранее по разным причинам отказывались от предложенного закрытого вправления и только спустя некоторое время убеждались в его необходимости.

Семейная предрасположенность выявлена у 7 пациентов. Врожденный вывих имелся у двоих матерей и одного отца. В четырех случаях у старших детей ранее была выявлена различной степени дисплазия тазобедренного сустава.

Диагностика асептического некроза головки бедра у больных, поступивших для оперативного лечения, особых затруднений не представляла. Родители всех детей отмечали позднее начало ходьбы, средний срок которого составил 16 месяцев. Более 50% больных свои первые шаги начинали в шинах Виленского в положении отведения и внутренней ротации бедер. Четверым пациентам двухлетнего возраста нагрузка на больную ногу не разрешалась вообще до поступления в стационар в связи с незавершенностью активной стадии процесса.

Большинство детей 5-6 летнего возраста жаловались на усталость в тазобедренных суставах после длительной ходьбы или бега, но никогда не жаловались на боли, что согласуется с данными Cooperman et al. (1980). Болевой синдром после избыточной нагрузки отмечался у 30% больных 9-11 летнего возраста, у 50% 12-15 летних подростков, что связано с наличием начальных признаков диспластического коксартроза.

Нарушение походки имелось в 80% случаев, которое проявлялось хромотой, неустойчивостью при ходьбе, раскачиванием туловища. Эти нарушения были вызваны укорочением конечности и слабостью ягодичных мышц, в связи со сближением их точек прикрепления и потери тонуса. При двустороннем поражении у 32 больных наблюдалась «утиная походка» с заметным увеличением поясничного лордоза. Положительный симптом Тренделенбурга определялся у 80% пациентов.

При осмотре больных с односторонним поражением отмечалась атрофия мягких тканей бедра и ягодицы. У 21 подростка имелся перекос таза и внутренне-ротационная установка конечности. Большой вертел в 75% случаев пальпировался выше линии Розера-Нелатона. Укорочение конечности при одностороннем поражении у детей младшего возраста (2-5 лет) является результатом отставания в росте эпифиза головки бедра. В старшем возрасте увеличение разницы длины ног объясняется преждевременным закрытием зоны роста и недоразвитием всего проксимального отдела бедренной кости.

Величина укорочения у детей 2-5 лет составляла 0,5-1,5 см, 6-11 лет – 1,5-3,5 см, старше 12 лет – 2-6,5 см.

Измерение пассивных движений в ТБС проводилось в трех взаимно перпендикулярных плоскостях в положении ребенка на спине. Амплитуда движений в сагиттальной плоскости не претерпевала больших изменений. Сгибательная контрактура наблюдалась лишь у 14 больных (10%). Отведение, определяемое при разогнутых ногах, в 65% случаев было ограничено. Причем ограничение отведения бедер увеличивалось с возрастом больных. Так, у больных 2-5 лет отведение составляло в среднем 127° к биспинальной линии, в группе 6-11 лет – 122° и в 12-15 лет – 116°. В 16 случаях наблюдались приводящие контрактуры, из которых у 11 – сгибательно-приводящие.

Практически у всех больных до трехлетнего возраста ротационные движения были избыточными. В среднем их совокупная амплитуда составляла 60°-70°. У 6-11 летних она уменьшалась до 40°-50°, в возрасте старше 12 лет – до 25°-35°. В 9 случаях со сгибательно-приводящими контрактурами ротационные движения отсутствовали. Окончательный диагноз асептического некроза головки бедренной кости ставился на основании данных рентгенографии тазобедренных суставов.

2.2. КЛАССИФИКАЦИЯ ПОСЛЕДСТВИЙ ИШЕМИЧЕСКОГО НЕКРОЗА ГОЛОВКИ БЕДРА

Задержка созревания скелета, диспропорциональное развитие и нарушение кровоснабжения являются важнейшими факторами, влияющими на возникновение и прогноз АНГБК.

Форма тазобедренного сустава по данным Siffert и Feldmann (1980), определяется шестью ростковыми зонами (рис. 2.8). Хрящ головки бедра обеспечивает сферический рост, эпифизарная зона роста гарантирует продольный рост проксимального отдела бедренной кости. Апофиз большого вертела увеличивается с ростом периферического хрящевого покрытия, а ростковая зона способствует его продольному развитию. Хрящ вертлужной впадины представляет собой вогнутую ростковую зону, обеспечивая рост последней совместно с Y-образным хрящом.

Рост и развитие этих зон управляется генетически и гормонально, а под влиянием действующих мышечных сил происходит окончательное созревание тазобедренного сустава. Когда этот процесс нарушается изнутри или извне, это может привести к нарушению роста и развитию деформаций. Примером этому является нарушение кровотока, наблюдаемое при асептическом некрозе головки бедра. В этом случае происходит патологический рост проксимального отдела бедренной кости и вертлужной впадины.

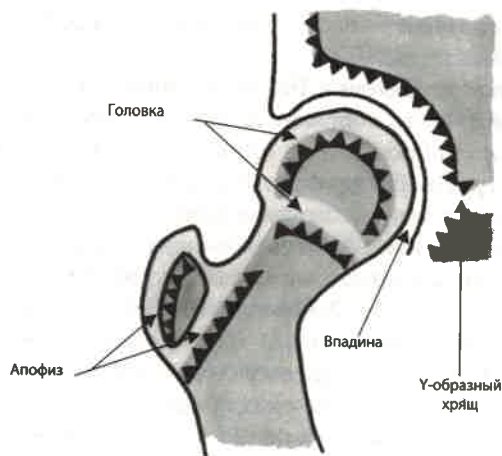


Рис. 2.8. Зоны роста тазобедренного сустава.

Попытки классификации последствий АНГБК предпринимались многими ортопедами. Однако ни одна из них не отражала всего многообразия нарушений при данной патологии.

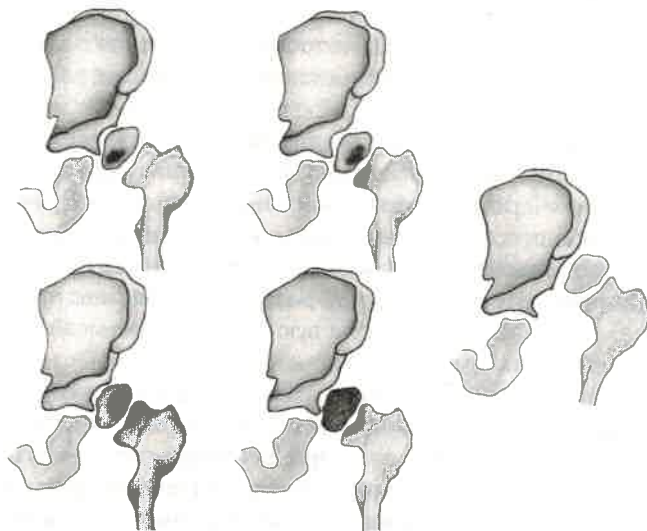


Рис. 2.9. Типы деформаций при асептическом некрозе.

Наиболее близкой для нас и чаще всего используемой на практике является классификация Bucholz и Ogden (1978), а также Kalamchi и MacEwen (1980), которые основываются не только на степени поражения эпифиза, но и зоны роста, отводя последней ключевую роль в дальнейшем развитии деформаций проксимального отдела бедра. Их общим недостатком является включение в одну группу различных по тяжести поражений эпифиза и ростковой пластинки, а также полное отсутствие случаев асептического некроза на фоне маргинальных и надацетабулярных вывихов. Кроме того, в классификационных группах ничего не говорится о патологии со стороны вертлужной впадины.

Мы попытались учесть и устранить указанные недостатки, предложив собственную классификацию с выделением пяти основных типов патологических изменений (Рис. 2.9).

Распределение больных по возрасту и типам остаточных деформаций отражено в таблице 2.2.

Таблица 2.2

Типы остаточной деформации и возраст больных при асептическом некрозе головки бедра

Тип	Возраст, лет														Всего
	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	
I	4	3	2	1	-	-	1	-	-	2	-	-	-	-	13
II	4	9	11	1	4	9	4	5	4	9	4	6	3	4	77
III	1	6	8	7	2	1	1	2	2	3	1	2	2	1	39
IV	3	2	7	4	8	1	2	2	3	4	2	3	1	1	43
V	-	1	2	-	-	-	-	-	-	-	1	2	2	1	9
Итого	12	21	30	13	14	11	8	9	9	18	8	13	8	7	181

В свете разработанной нами классификации (Белецкий А. В., 1997) к **первой группе** отнесены случаи (13 суставов) поражения только ядра окостенения эпифиза. Рентгенологические изменения в этой группе характеризовались отсроченным появлением ядра окостенения или волнистой исчерченностью контуров хрящевой головки (рис. 2.10). На момент обследования часто наблюдались уплощение и фрагментация тени ядра окостенения, но головка обычно вновь достигала своей нормальной формы. Конечные результаты обычно были хорошими с минимальной остаточной потерей высоты или соха magna. Лишь изредка определялось недоразвитие медиальных отделов эпифиза. Нарушения в шейке отсутствовали, и не было признаков вовлечения в процесс зоны роста. Развитие вертлужной впадины обычно адекватное и соответствует возрастным нормам.



Рис. 2.10. Деформация I типа в левом тазобедренном суставе: а - прямая проекция, б - с отведением и внутренней ротацией.



Рис. 2.11. Деформация II типа.

Во второй группе (77 суставов) рентгенологические изменения определялись в эпифизе, ростковой пластинке и метафизе. Начальные нарушения в центре оссификации походили на таковые, наблюдаемые в первой группе, давая картину замедленной оссификации, испещрения или фрагментации эпифиза. Кардинальным отличием в ранней диагностике этой группы больных является вовлечение в патологический процесс латерального сегмента ростковой зоны. Начальными признаками нарушения в наружном участке ростковой пластинки являлись латеральная оссификация и расширение самой зоны роста, появление латеральной выемки в эпифизе и дефекта в метафизе (рис. 2.11.).

В последующем определялась локальная остановка роста, которая могла быть. продолжительной или кратковременной, но, даже если эпифизарный

рост восстанавливался, обычно происходило преждевременное закрытие верхнелатеральной части ростковой зоны. В свою очередь медиальный отдел головки и шейки бедра продолжал нормально развиваться, что приводило к поперечной ориентации эпифиза и вальгусной деформации проксимального отдела. Образующаяся соха valga способствовала развитию вторичного подвывиха в тазобедренном суставе. Центр оссификации и зона роста большого вертела продолжали нормально функционировать, что приводило к относительному увеличению его по сравнению с короткой шейкой бедренной кости. Эта деформация прогрессировала до наступления скелетной зрелости. Степень вальгусной деформации обратно пропорциональна распространенности поражения зоны роста: чем меньше вовлечение в процесс латеральной её части, тем значительнее выражено увеличение шеечно-диафизарного угла. Вовлечение большого сегмента ростковой пластинки приводит к более раннему её закрытию и меньшей вальгизации, но зато большему укорочению шейки бедренной кости.

На начальных этапах развитие вертлужной впадины не страдает. Однако, в последующем происходит сминание хрящевой части наружной поверхности свода из-за вальгусного крена головки, что приводит к развитию латерального подвывиха. Позднее наступают вторичные адаптационные изменения, ведущие к раннему диспластическому коксартрозу. По нашему мнению, у больных этой группы основными проблемами, заслуживающими внимания хирурга, являются: прогрессирующее развитие подвывиха, укорочение шейки с вальгусной деформацией проксимального отдела, гипертрофия большого вертела, увеличение скошенности крыши вертлужной впадины и разница в длине нижних конечностей.

Тазобедренные суставы **третьей группы** (38 суставов) претерпевали более тяжелый асептический некроз, поражающий весь эпифизарный центр оссификации, внутреннюю часть зоны роста, а также медиальный отдел метафиза. На ранних этапах развития отмечалось замедление оссификации головки и нечеткость ее контуров с образованием характерного «клюва» по внутренней поверхности ростковой зоны. В дальнейшем происходило уплощение эпифиза с переходом в соха magna, укорочение и развитие варусной деформации шейки на фоне нормального роста большого вертела (рис. 2.12). Извращенный рост эпифиза распространялся не только на медиальную часть, но может охватывать часть переднего или заднего полюса. Рентгенологически это выражается деформацией, наблюдаемой как при юношеском эпифизеолите, т.е. происходит как бы «сползание» головки кзади или кпереди, вызывая так называемую трехплоскостную деформацию эпифиза.

Развитие вертлужной впадины в этой группе также замедляется, ацетабулярная дисплазия прогрессирует.



Рис. 2.12. Рентгенограммы больного Т.: а – в возрасте 4,7 года, б – 6,5 лет, где справа – III тип, слева – IV.



Рис. 2.13. Поражение V типа справа, IV типа слева.

Это связано с отсутствием привычного давления головки бедренной кости на верхний, т.е. нагружаемый сектор крыши, что в последующем приводит к нарушению сферичности и увеличению скошенности последней. Основными проблемами, определяющими хирургическую тактику в данной группе, являются: деформация эпифиза с варусным отклонением шейки, гипертрофия большого вертела, ацетабулярная дисплазия и разница в длине конечностей.

К **четвертой группе** (43 сустава) относились суставы с поражением центрального ядра эпифиза, центрального участка ростковой пластинки и середины метафиза. Ранними признаками этого повреждения являются большие центральные метафизарные дефекты на передне-задней проекции и цент-

ральная размытость или расширение зоны роста в боковой проекции. Такое поражение приводит к значительному укорочению шейки без изменения шеечно-диафизарного угла и развитию соха breve. Головка бедра уплощена, сферичность ее нарушена из-за отставания роста высоты эпифиза по центру (рис.2.12). Вертлужная впадина диспластична в связи с отсутствием ремоделирующей функции головки бедренной кости, которую она должна оказывать на свод. Развивается инконгруэнтность суставных поверхностей с постепенным переходом в артроз. Усилия хирурга должны быть направлены на устранение деформации головки и высокого стояния большого вертела, а также ацетабулярной дисплазии и разности в длине конечностей. Особое внимание должно уделяться улучшению конгруэнтности.

К **пятой группе** (9 суставов) мы отнесли случаи асептического некроза, развившегося на фоне ВВБ. Это так называемые «тератогенные» вывихи, многократное и безуспешное вправление которых привело к развитию грубых деформаций эпифиза (рис. 2.13). В эту же группу мы отнесли 6 суставов, у которых естественный ход асептического некроза был сильно нарушен остаточной дисплазией или многочисленными хирургическими вмешательствами. Конечным результатом был деформированный тазобедренный сустав с признаками артроза и остаточной дисплазии, выраженной инконгруэнтностью или полным вывихом. Плохой отдаленный результат обусловлен многими проблемами, поэтому невозможно разделить изменения, происшедшие в результате некроза и изменения, произошедшие от других факторов. Основной проблемой хирургического лечения больных этой группы является достижение опороспособности конечности с максимальным сохранением функции сустава.

Из приведенного описания видно, что в большинстве случаев имело место поражение II-IV типов с наличием значительных деформаций как со стороны проксимального отдела бедра, так и вертлужной впадины. В 42 случаях тяжесть поражения усугублялась наличием двусторонней патологии.

Согласно предложенной классификации проведено клинико-рентгенологическое обследование 181 тазобедренного сустава.

ГЛАВА 3 ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ЮНОШЕСКИМ ЭПИФИЗЕОЛИЗОМ ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ

3.1. КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ БОЛЬНЫХ В ДООПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Мальчиков с юношеским эпифизеолизом головки бедра было 62, девочек 27. В возрасте до 10 лет заболевание выявлено у двух пациентов, от 10 до 14 лет – у 64, старше 14 лет – у 23 больных. Правый тазобедренный сустав поражался несущественно чаще левого – 44 и 38 больных соответственно. У 7 пациентов диагностировано двустороннее поражение. Распределение больных по полу и возрасту представлено в таблице 3.2.

Таблица 3.2

Распределение больных с юношеским эпифизеолизом головки бедренной кости по полу возрасту и стороне поражения

Сторона поражения	МАЛЬЧИКИ		ДЕВОЧКИ		ИТОГО
	10-14 лет	старше 14 лет	10-14 лет	старше 14 лет	
Справа	23	10	7	2	44
Слева	17	6	11	4	38
Двустороннее	3	1	3	-	7
ИТОГО	43	17	21	6	89

Первая степень смещения эпифиза головки бедренной кости выявлена в 15 случаях, II – в 20, III – в 34, IV степень – в 27 случаях. У 76 подростков из 89 наблюдаемых имелось ожирение I-II и даже III степени. У всех больных с III и IV степенью поражения отмечался симптом Гофмейстера. С II степени смещения и выше практически у всех отмечался положительный симптом Тренделенбурга. Атрофия мышц пораженной конечности достигала 2-3 см по сравнению со здоровой, а функциональное укорочение (в зависимости от роста больного) достигала 4-5 см при IV степени смещения. У 19 больных отмечены выраженные явления тугоподвижности пораженного сустава с ограничением объема движений во всех плоскостях не менее 20°. 7 пациентов имели рентгенологическую картину начинающегося хондролиза.

3.2. ХАРАКТЕРНЫЕ СТАТИКО-ДИНАМИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ И ИЗМЕНЕНИЯ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ МЫШЦ

Асимметрия опороспособности у пациентов с юношеским эпифизеолизом головки бедренной кости III-IV стадий до оперативного лечения составляла в среднем $28,6 \pm 3,2\%$ от общего веса пациентов. Нагрузка на больную конечность составляла в среднем $35,4 \pm 3,2\%$, на здоровую – $64,6 \pm 5,9\%$.

При ЮЭГБК отмечалось увеличение нагрузки на передний отдел стопы пораженной конечности. Распределение нагрузок на передний и задний отделы стопы пораженной конечности (от 100%) составлял соответственно: $58,4 \pm 6,1\%$ и $41,6 \pm 3,9\%$. Общий центр массы был смещен во фронтальной плоскости в сторону здоровой конечности в среднем на $36,4 \pm 4,1$ мм, а в сагиттальной – кпереди на $27,7 \pm 3,1$ мм.

Временные параметры фаз шага (в процентах от цикла шага) у больных с эпифизеолизом головки бедра характеризовались уменьшением продолжительности одноопорного периода больной конечности (ООП), который составлял в среднем $48,8 \pm 5,2\%$ и увеличением длительности переносного периода (ПП) – $51,2 \pm 5,4\%$. Кроме того, у больных с ЮЭГБК отмечалось увеличение времени переката через носок (ПЧН) на $24,4 \pm 2,9\%$ и уменьшение времени переката через пятку – $2,1 \pm 2,3\%$, причем была уменьшена продолжительность фазы переката через всю стопу (ПЧС) – $22,4 \pm 2,5\%$. Коэффициент ритмичности (КР) в среднем составил $0,78 \pm 0,07$ (табл. 3.3).

Таблица 3.3

Подогрфия в норме, при юношеском эпифизеолизе головки бедренной кости

	ООП(%)	ПП(%)	ПЧН(%)	ПЧП(%)	ПЧС(%)	КР
Норма	60 ± 4	40 ± 4	20 ± 3	8 ± 2	32 ± 4	$0,99 \pm 3$
ЮЭГБК	$48,8 \pm 5,2$	$51,2 \pm 5,4$	$24,4 \pm 2,9$	$2,1 \pm 2,3$	$22,4 \pm 2,5$	$0,78 \pm 0,07$

Биоэлектрическая активность мышц, окружающих тазобедренный сустав до оперативного лечения оказалась сниженной у больных с юношеским эпифизеолизом: m. Gluteus medius – на $37,6 \pm 3,9\%$, m. Gluteus maximus – на $25,4 \pm 3,1\%$, m. Rectus femoris – на $23,5 \pm 2,5\%$, m. Adductor magnus – на $21,3 \pm 2,1\%$.

3.3. НАРУШЕНИЯ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА

Оценка обмена липидов и состояние антиоксидантной системы сыворотки крови по результатам анализа ферментативной активности церулоплазмина у детей и подростков, страдающих болезнью Пертеса и юношеским эпифизеолизом головки бедренной кости проводилось с целью изучения их тождественности или имеющих различий по отношению к относительно здоровым детям.

Изучение уровня общего холестерина, триглицеридов, холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС-ЛПВП), холестерина липопротеидов низкой (ХС-ЛПНП) и очень низкой плотности (ХС-ЛПОНП) показало следующее (табл. 3.4).

Усредненный показатель содержания общего холестерина у детей, страдающих болезнью Пертеса, статистически значимо отличался от аналогичного параметра контрольной группы и составил $4,46 \pm 0,133$ ммоль/л ($P_1 < 0,02$), что на 9% превышает уровень контрольных значений. Усредненные величины исследуемого параметра у пациентов с юношеским эпифизолизом и здоровыми детьми были равными – $4,00 \pm 0,234$ и $4,07 \pm 0,078$ ммоль/л соответственно. При сравнении содержания общего холестерина у страдающих болезнью Пертеса и эпифизолизом головки бедра зафиксировано различие изучаемых показателей на 9% при $P_{13} > 0,005$.

Анализ содержания ХС-ЛПВП у детей и подростков, страдающих болезнью Пертеса, не позволил выявить статистически значимого отличия усредненных значений исследуемых параметров по сравнению с практически здоровыми детьми ($P_2 < 0,5$). Средняя концентрация холестерина антиатерогенной фракции липопротеидов при юношеском эпифизолизе была ниже, чем у практически здоровых детей на 13,5% ($P_8 > 0,05$). При увеличении числа наблюдений эти различия, вероятно, могли быть статистически значимыми.

Не выявлено достоверных различий исследуемого параметра у детей, страдающих болезнью Пертеса и юношеском эпифизолизе ($P_{14} > 0,05$). Прослеживалась тенденция к снижению концентрации холестерол липопротеидов низкой плотности у пациентов с эпифизолизом по сравнению с контролем на 10,4% ($P_9 > 0,1$). В группе детей с болезнью Пертеса концентрация этой атерогенной фракции превышала таковую у здоровых детей и подростков на 12,6% ($P_3 < 0,05$). Сравнительный анализ концентрации ХС-ЛПНП позволил выявить достоверные различия у пациентов, страдающих болезнью Пертеса и юношеским эпифизолизом ($P_{15} < 0,05$).

Содержание холестерина другой атерогенной фракции – липопротеидов очень низкой плотности статистически значимо было выше как у пациентов с болезнью Пертеса, так и с ЮЭГБК, по сравнению с контролем. При этом у больных с эпифизолизом изучаемый параметр увеличился в два раза по отношению к аналогичному показателю у здоровых детей ($P_{10} < 0,01$), а у страдающих болезнью Пертеса – на 46,4%, с высокой степенью достоверности ($P_4 < 0,01$). Однако существенной разницы анализируемого показателя у больных, страдающих болезнью Пертеса и эпифизолизом, не выявлено ($P_{16} > 0,1$).

При анализе в сыворотке крови концентрации триглицеридов удалось обнаружить отчетливо выраженное увеличение содержания этого показателя у пациентов с этими патологическими процессами. При этом при болезни Пертеса концентрация триглицеридов отличается от аналогичного параметра у здоро-

вых детей на 37,7% ($P_5 < 0,01$) в сторону увеличения, а в группе больных, страдающих юношеским эпифизолизом головки бедра, исследуемый показатель превышает уровень этой фракции липидов в контроле в 2 раза ($P_{11} < 0,01$). Разница анализируемых показателей у больных с болезнью Пертеса и эпифизолизом составила 45% ($P_{17} > 0,05$).

Холестериновый коэффициент атерогенности был выше в группе пациентов, страдающих болезнью Пертеса и юношеским эпифизолизом, по сравнению со здоровыми детьми. Значение исследуемого параметра в группе пациентов с болезнью Пертеса и эпифизолизом головки бедра были очень близки. Однако у детей, страдающих болезнью Пертеса этот показатель достоверно отличался от аналогичного у здоровых детей ($P_6 < 0,05$), а у больных с эпифизолизом он был выше на 20,2%, чем в контроле ($P_{12} > 0,05$).

Изучение антиоксидантной активности сыворотки крови, обусловленной церулоплазмином, позволило обнаружить существенное отклонение этого показателя у больных, страдающих болезнью Пертеса и ЮЭГБК по отношению к аналогичному параметру у здоровых детей.

Таблица 3.4

Сравнительный анализ показателей липидного метаболизма у практически здоровых детей и подростков, страдающих болезнью Пертеса и юношеским эпифизолизом головки бедренной кости, $M \pm m$

Анализируемая группа пациентов	ХС - общий, ммоль/л отн. ед.	ХС - ЛПВП, ммоль/л	ХС - ЛПНП, ммоль/л	ХС - ЛПОНП, ммоль/л	Триглицериды ммоль/л	Холестериновый коэффициент атерогенности
Контроль (n=88)	$4,07 \pm 0,079$	$1,48 \pm 0,037$	$2,31 \pm 0,071$	$0,28 \pm 0,011$	$0,61 \pm 0,024$	$1,83 \pm 0,064$
Болезнь Пертеса (n=43)	$4,46 \pm 0,133$	$1,46 \pm 0,057$	$2,60 \pm 0,121$	$0,41 \pm 0,041$	$0,84 \pm 0,073$	$2,10 \pm 0,109$
ЮЭГБК (n=15)	$4,00 \pm 0,234$	$1,28 \pm 0,096$	$2,07 \pm 0,214$	$0,56 \pm 0,091$	$1,22 \pm 0,199$	$2,2 \pm 0,193$
	$P_1 < 0,02$	$P_2 > 0,5$	$P_3 < 0,05$	$P_4 < 0,01$	$P_5 < 0,01$	$P_6 < 0,05$
	$P_7 > 0,5$	$P_8 > 0,05$	$P_9 > 0,1$	$P_{10} < 0,01$	$P_{11} < 0,01$	$P_{12} > 0,05$
	$P_{13} > 0,005$	$P_{14} > 0,05$	$P_{15} < 0,05$	$P_{16} > 0,1$	$P_{17} > 0,05$	$P_{18} > 0,5$

Примечание: Примечание: $P_1 - P_6$ – достоверность различия анализируемых параметров у пациентов контрольной группы и страдающих болезнью Пертеса;

$P_7 - P_{12}$ – у пациентов контрольной группы и страдающих ЮЭГБК;

$P_{13} - P_{18}$ – болезнью Пертеса и ЮЭГБК.

У обследованных пациентов концентрация ферментативно-активного церулоплазмينا также превышала аналогичный показатель у здоровых детей и величина изучаемого параметра оказалась на 29,9% (болезнь Пертеса) и 32,0% (ЮЭГБК) выше, чем в контроле с высокой степенью достоверности ($P_1 < 0,001$ и $P_2 < 0,01$).

Активность ферментативно-активного церулоплазмينا у больных с болезнью Пертеса и юношеским эпифизолизом оказалась одинаковой.

Таким образом, сравнительное изучение активности ферментативно-активного церулоплазмينا не позволило выявить существенное различие исследуемого параметра у больных, страдающих болезнью Пертеса и юношеским эпифизолизом ($P_3 > 0,5$) и этот показатель нельзя использовать для дифференциальной диагностики изучаемых патологических процессов с помощью лабораторных методов анализа.

Вместе с тем, изучение антиокислительной активности плазмы крови, обусловленной церулоплазмином, позволило обнаружить отчетливое и статистически значимое возрастание этого показателя в среднем на 31% у больных, страдающих болезнью Пертеса и юношеским эпифизолизом от аналогичного параметра у здоровых детей.

3.4. ИЗМЕНЕНИЯ ИММУНОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА

Для изучения состояния гуморального звена иммунного статуса пациентов с болезнью Пертеса и юношеским эпифизолизом головки бедренной кости мы исследовали в сыворотке крови содержание основных классов иммуноглобулинов (А, М, G), циркулирующих иммунных комплексов, а также аутоантител к тиреоглобулину, коллагену, ревматоидного фактора и железосодержащего белка ферритина. Результаты исследования представлены в таблице 3.5.

Таблица 3.5

Содержание в периферической крови больных с болезнью Пертеса и ЮЭГБК основных показателей гуморального иммунитета

Показатели гуморального иммунитета	группы больных				Норма
	Болезнь Пертеса		ЮЭГБК		
	кровь	суставная жидкость	кровь	суставная жидкость	
Ферритин Нг/мл	52,5±14,7	408,8±101,7	50,0±5,0	462±183,3	До 200
ЦИК, у.е.	69,2±8,3	16,3±7,8	76±7,5	6,3±2,7	До 95
IgA, г/л	2,34±0,18	1,39±0,3	2,36±0,12	1,4±0,2	2,28±0,04
IgM, г/л	1,65±0,1	0,6±0,18	1,9±0,1	0,86±0,2	1,67±0,06
IgG, г/л	12,3±0,54	9,2±0,8	11,4±0,3	9,4±0,4	11,99±0,18

Как видно из представленной таблицы у пациентов с болезнью Пертеса и юношеским эпифизолизом большинство сывороточных показателей гуморального иммунитета, изучаемых в данном исследовании находится в пределах региональной возрастной нормы. Содержание аутоантител к сыворотке крови в большинстве случаев находится в так же пределах нормы. Вместе с тем у 40% пациентов с болезнью Пертеса и 20% пациентов с эпифизолизом определяется незначительное повышение титров суммарных аутоантител к коллагену (максимальный титр 1:160 при норме до 1:80).

Иная картина наблюдается с изменениями изучаемых показателей в суставной жидкости. Так при обеих патологиях в суставной жидкости достоверно повышено содержание ферритина. Также выявлено, что большинство пациентов с болезнью Пертеса и юношеским эпифизолизом имеют умеренно-высокие титры аутоантител в суставной жидкости. Так у пациентов с болезнью Пертеса диагностически значимые титры аутоантител к тиреоглобулину (в норме не выявляемые) обнаружены в 60% случаев (максимальный титр составил 1:1280), титры аутоантител к ИГГ (ревматоидный фактор) в 70% наблюдений. У 80% обследованных с данной патологией в суставной жидкости были выявлены повышенные титры аутоантител к коллагену (максимальный титр составил 1:256000). Во всех случаях повышение в суставной жидкости титров аутоантител к тиреоглобулину и ревматоидного фактора сопровождается повышением содержания аутоантител к коллагену. Аналогичная картина наблюдается и у больных с юношеским эпифизолизом. Так у 50% этих больных в суставной жидкости выявляются титры аутоантител к тиреоглобулину, у 40% повышенные титры ревматоидного фактора и 80% повышение титров аутоантител к коллагену. Особенностей изменений уровня показателей гуморального иммунитета при дегенеративно-дистрофических заболеваниях тазобедренного сустава у детей выявить не удалось.

3.5. БИОМЕХАНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СИЛОВЫХ ВОЗДЕЙСТВИЙ В ОБЛАСТИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

Основываясь на концептуальной модели единства возникновения дистрофических заболеваний ТБС необходимо продемонстрировать четких различий клинических проявлений в зависимости от возраста пациентов. Поиск осуществлялся путем анализа нескольких параметров, определяющими среди которых являлись возраст ребенка, половые особенности строения тазового пояса, степень зрелости костных и хрящевых структур сустава, антропометрические особенности (вес, рост пациентов), закономерности при деформировании и разрушении твердых биологических тканей, силовые воздействия в области тазобедренного сустава.

Юношеский эпифизеолиз наблюдается преимущественно в возрасте от 12-13 до 16-17 лет. Поиск закономерностей, как по литературным данным, так и в результате собственных наблюдений при операциях на тазобедренном суставе показал, что возраст от 10 до 13 лет является «переломным» для прочностных и структурных характеристик растущего организма (Мирзоева И.И., Гончарова М.Н., Тихоненков Е.С., 1976). К этому возрасту, головка бедренной кости приобретает прочностные характеристики костной ткани, вертлужная впадина становится костной по всему периметру, а из хрящевых структур в функциональном состоянии остаются ростковая пластинка головки и Y-образный хрящ впадины.

К половым особенностям строения тазобедренного сустава можно отнести развернутый таз у девочек и большие продольные размеры шейки бедра в абсолютных величинах у мальчиков (Александров Г.Н., Арипов У.А., 1956).

Из антропометрических данных, наиболее часто сопровождающих ДДЗ тазобедренного сустава, это повышенный вес на фоне дисбаланса гонадотропных и соматотропных гормонов у больных с юношеским эпифизеолизом головки бедренной кости (Тихоненков Е.С., Краснов А.И., 1997).

Закономерности механических свойств твердых биологических тканей, к которым относят хрящ и костную ткань также должны приниматься во внимание при рассмотрении вопросов течения дистрофических болезней тазобедренного сустава. По современным представлениям с точки зрения механики материалов суставной хрящ является гетерогенным, изотропным, нелинейно-вязкоупругим, проницаемым материалом, наполненным жидкостью (Кнетс И.В., Пфафрод Г.О., Саулгозис Ю.Ж. 1980). На основе исследования ультраструктуры суставного хряща была построена её математическая модель как трехслойной среды (Askew M.J., Mow V.G., 1978). В этой модели поверхностная зона хряща принята за трансверсально-изотропную среду, состоящую из отдельных, ориентированных довольно беспорядочно по отношению к суставной поверхности коллагеновых волокон. Во втором слое коллагеновые волокна расположены полностью беспорядочно, и слой принимается за изотропную среду. Третий слой представлен субхондральной костью, которая считается изотропной, упругой средой. Анатомически третий слой состоит из минерализованного хряща, тонкого слоя компактной кости и спонгиозной костной ткани. На основе математического анализа W.G. Hayes, L.W. Swenson, D.J. Schurman (1978) пришли к выводу, что главной функцией субхондральной кости является постепенное перенесение больших усилий от поверхности хряща на подлежащие костные структуры. Поэтому в субхондральной кости индуцируются мультиаксиальные напряжения. При этом (и это главное) суставной хрящ подвергается гидростатическим напряжениям в пределах площади контакта и высоким главным напряжениям вокруг её краев (коаксиально). В тоже время спонгиозная костная

ткань способна гасить нагрузки посредством вязоупругой ответной реакции, а ударные с частичным разрушением трабекул, которые физиологически вполне допустимы. При этом исследованиями топографической неоднородности максимальных напряжений головки бедренной кости (Подрушняк У.П., 1972) установлена наибольшая сопротивляемость спонгиозной части головки, снижающаяся к шейке.

Статико-динамические силы в области тазобедренного сустава достаточно изучены. Так центр головки бедра является точкой опоры, на которой качается «коромысло» (рис. 3.1).

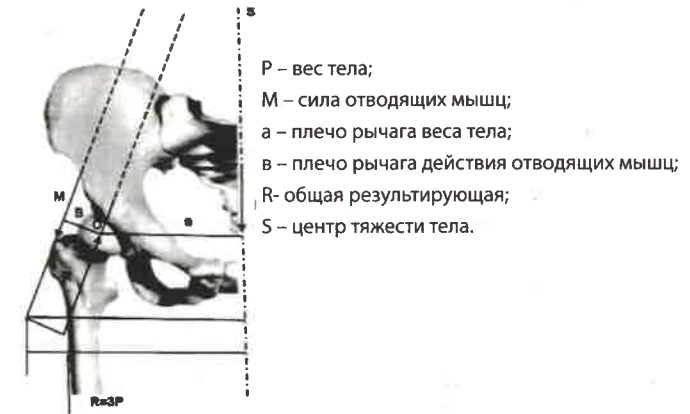


Рис. 3.1. Схема действия статико-динамических сил на головку бедра по Pauwels (1935).

Таз при ходьбе или стоянии на одной ноге удерживается благодаря равенству моментов плеча рычага, на котором находится вес тела (P) и плеча рычага действия отводящих мышц (M). Плечо рычага веса тела равно расстоянию от центра головки до вертикальной оси тела, плечо силы отводящих мышц располагается от центра головки до большого вертела, т.е. оно равно величине перпендикуляра, восстановленного от центра головки к направляющей силе действия ягодичных мышц. Момент силы тяжести высчитывается путем произведения веса тела (за вычетом веса опорной конечности) на плечо силы тяжести. Момент силы отводящих мышц равен произведению силы этих мышц на их плечо. Известно, что уравнивание рычагов достигается величиной груза или длиной плеча. В виду того, что плечо рычага нагрузки веса тела примерно в три раза длиннее плеча противодействующих мышечных сил, при ходьбе растягивающая нагрузка отводящих мышц должна равняться утроенному весу тела. На головку в таком случае воздействует сила учетверенного веса тела, т.к. силы моментов плеч рычага веса тела и тяги мышц суммируются.