

УДК 617.582–002.4

ББК 57.334.578.6,45

A90

Авторы: А. В. Белецкий, И. Ф. Ахтямов, А. Б. Богосьян, М. А. Герасименко

A90 Асептический некроз головки бедренной кости у детей. Казань: Изд-во «Скрипта», 2010. – 256 с.: ил.

В монографии проведен анализ современной зарубежной литературы и обобщен клинический опыт Белорусской, Казанской и Нижегородской ортопедических школ, занимающихся лечением детей с дистрофическими заболеваниями тазобедренного сустава. Подробно представлены методы диагностики, основные виды оперативных вмешательств и результаты лечения болезни Легга-Кальве-Пертеса и асептического некроза головки бедренной кости, как последствия врожденного вывиха бедра.

Рецензенты:

Директор Саратовского НИИ травматологии и ортопедии, доктор медицинских наук, профессор **И. А. Норкин**

Заместитель директора по научной работе Нижегородского НИИ травматологии и ортопедии, доктор медицинских наук, профессор **Ю. И. Ежов**.

Authors: A. V. Beletzky, I. F. Akhtyamov, A. B. Bogosyan, M. A. Gerasimenko

Epiphyseal aseptic necrosis of upper end of femur of children. Kazan, PN «Scripta», 2010. – 256 p.: ill.

In the monography an analysis of modern foreign scientific publications is given and a clinical experience of Belorusskaya, Kazan and Nizhegorodskaya orthopedic schools engaged in the children's treatment with dystrophic hip bones disorders are summarized. The methods of diagnostics, the main types of surgical interventions, the results of treatment of Legg-Calvé-Perthes' disease of children and aseptic necrosis of upper end of femur in consequence of congenital dysplasia of the hip joint are presented.

УДК 617.582–002.4

ББК 57.334.578.6,45

ISBN 978-5-90513-702-0

© А. В. Белецкий, И. Ф. Ахтямов,
А. Б. Богосьян, М. А. Герасименко, 2010
© Оформление. ООО «Скрипта», 2010.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	7
РАЗДЕЛ I СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА	9
Глава 1 Ишемический некроз головки бедренной кости после лечения врожденного вывиха бедра	9
1.1 <i>Визуализация ишемических нарушений в головке бедренной кости у детей</i>	22
Глава 2 Болезнь Легга-Кальве-Пертеса	27
2.1 <i>Этиология и патогенез заболевания</i>	27
2.2 <i>Классификации остеохондропатии головки бедренной кости у детей</i>	35
2.3 <i>Вопросы диагностики ишемического некроза головки бедренной кости и болезни Пертеса</i>	40
2.4 <i>Прогноз развития тазобедренного сустава и лечение пациентов с болезнью Пертеса</i>	44
РАЗДЕЛ II ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДИСТРОФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ	65
Глава 1 Принципы рентгеноморфометрического исследования тазобедренных суставов у детей	65
1.1 <i>Диагностические возможности рентгенографии и рентгенометрии у детей с патологией тазобедренного сустава</i>	65
1.2 <i>Диагностические возможности компьютерной томографии тазобедренных суставов у детей с дистрофическими поражениями головки бедренной кости</i>	72
1.3 <i>Клинико-рентгенологический комплекс предоперационного обследования детей, страдающих патологией тазобедренного сустава</i>	79
Глава 2 Рентгеноморфометрические особенности тазобедренного сустава при ишемическом некрозе головки бедренной кости	83

Глава 3	<i>Изменения рентгенологических индексов при болезни Пертеса</i>	95
Глава 4	<i>Патогенетические нарушения опорно-двигательного аппарата при болезни Пертеса</i>	103
4.1	<i>Статико-динамические изменения походки</i>	103
4.2	<i>Нарушения липидного обмена у пациентов с болезнью Пертеса</i>	105
4.3	<i>Изменения иммунологического статуса</i>	107
4.4	<i>Биомеханические аспекты силовых воздействий в области тазобедренного сустава</i>	111
4.5	<i>Обсуждение результатов патогенетических изменений</i>	115
РАЗДЕЛ III РЕКОНСТРУКТИВНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫЕ ОПЕРАЦИИ НА ТАЗОБЕДРЕННОМ СУСТАВЕ		121
Глава 1	<i>Общие принципы хирургии тазобедренного сустава при дистрофических процессах головки бедренной кости</i>	121
Глава 2	<i>Предоперационная подготовка детей</i>	124
Глава 3	<i>Корректирующие вмешательства на проксимальном отделе бедренной кости</i>	126
3.1	<i>Деторсионно-варизирующая остеотомия бедра</i>	129
3.2	<i>Косая удлиняющая остеотомия бедренной кости</i>	131
3.3	<i>Деторсионно-удлиняющая остеотомия бедра</i>	132
3.4	<i>Транспозиция большого вертела</i>	133
3.5	<i>Деторсионно-вальгизирующая остеотомия бедра</i>	135
3.6	<i>Межвертельная флексивно-варизирующая остеотомия бедренной кости</i>	137
3.7	<i>Многоплоскостная переориентация проксимального отдела бедренной кости</i>	138
3.8	<i>Ротационная остеотомия бедра</i>	143
3.9	<i>Ротационно-удлиняющая остеотомия бедра</i>	146
3.10	<i>Трехплоскостная остеотомия бедра</i>	149
3.11	<i>Укорачивающая остеотомия бедра</i>	150
3.12	<i>Коррекция проксимального отдела бедренной кости на аппарате внешней фиксации</i>	152

Глава 4	<i>Хирургические вмешательства на тазовом компоненте сустава</i>	154
Глава 5	<i>Комбинированные вмешательства</i>	161
Глава 6	<i>Остеостимулирующие и паллиативные вмешательства</i>	170
Глава 7	<i>Послеоперационная реабилитация пациентов</i>	174
РАЗДЕЛ IV ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО НЕКРОЗА ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ И БОЛЕЗНИ ПЕРТЕСА		179
Глава 1	<i>Клинико-рентгенологическая оценка пациентов в послеоперационном периоде</i>	179
Глава 2	<i>Ранние послеоперационные осложнения</i>	190
Глава 3	<i>Исходы оперативных вмешательств</i>	192
3.1	<i>Стандартные требования к результатам лечения ишемического некроза и остеохондропатии головки бедренной кости</i>	192
3.2	<i>Развитие реконструированного тазобедренного сустава при ишемическом некрозе головки бедра</i>	197
3.2.1	<i>Результаты лечения деформации I типа</i>	200
3.2.2	<i>Результаты лечения деформаций II типа</i>	201
3.2.3	<i>Результаты лечения деформаций III–IV типов</i>	210
3.2.4	<i>Результаты лечения деформаций V типа</i>	216
Глава 4	<i>Итоговая оценка результатов лечения болезни Пертеса</i>	223
4.1	<i>Клинико-рентгенологическая оценка после лечения болезни Пертеса при различных типах поражения тазобедренного сустава</i>	223
4.2	<i>Изучение статико-локомоторной функции пациентов после завершения лечения</i>	236
Заключение		241
Библиография		247

Пострепозиционная гиперпрессия компонентов сустава обусловлена несоответствием длины капсульно-связочно-мышечно-фасциального аппарата костному скелету. Это приводит к натяжению сосудистых образований и сдавливанию их окружающими тканями, что проявляется дефицитом кровотока в головке бедра. Остеотомия бедра при открытом вправлении ВВБ несет элемент укорочения бедренной кости, то есть происходит восстановление анатомического соответствия между мягкими тканями и скелетом, а также устранение избыточной компрессии в суставе, что ведет к либерализации сосудистых образований, восстановлению нормального кровотока и предупреждает ишемический некроз головки бедра (Белецкий А. В. с соавт., 1995).

Таким образом, гиперпрессия в тазобедренном суставе является причиной дефицита кровоснабжения головки, что и является непосредственной причиной развития асептического некроза. При наличии только гиперпрессии с сохранением нормального кровоснабжения тазобедренного сустава, возможны лишь контактные повреждения суставного хряща в виде пролежня, без реакции костного ядра эпифиза. В экспериментах на животных было доказано, что при повышении давления на суставной хрящ, в нем появляются дегенеративно-дистрофические изменения, пропорциональные силе давления, времени воздействия и возрасту животного (Попадато А. Л., 1965; Leydo R., 1980; Vegter J., Kloppe P. J., 1991).

При функциональном лечении врожденного вывиха бедра частота ишемического некроза повышается с возрастом больного. М. S. Binnet, G. S. Chakirgil и соавторы (1992) установили, что у детей при среднем возрасте 12 месяцев, ишемический некроз возникает в 21,9%. S. D. Theodoroi, N. Gerastothoropoulos (1989), исследуя материал 947 суставов у детей 2–9 месяцев, выявили ишемический некроз у 6,8% пациентов. Л. Н. Синицина, И. Н. Ломаченко, С. П. Козырева (1975) исследовали три возрастные группы пациентов: до года, от года до трех лет и в возрасте от трех до пяти лет, установили нарастание частоты ишемического некроза с 1,5 до 14,9%.

Увеличение частоты АНГБК после закрытого вправления врожденного вывиха бедра у детей старшего возраста объясняется отрицательной динамикой анатомических изменений в тазобедренном

суставе. Это выражается прежде всего в увеличении латерально-краниальной децентрации бедра и нарастании диспропорции длины бедра и параартикулярных сосудов. Существенную роль играют прогрессирующая деформация капсулы сустава и большая выраженность интраартикулярных препятствий для репозиции.

Большую частоту АНГБК при высоких вывихах бедра отмечали J. Kruczynski с соавторами (1990); А. З. Бовтунов, М. М. Камоско (1999); R. Wenbrocks, B. Verhestraeten, R. Fuhrmann (1990) и др. М. Schildhaner, Tiedke-Schuman, D. Tonnis (1974) впервые поставили вопрос о целесообразности первичного оперативного лечения при высоких вывихах, так как благодаря оперативному лечению можно снизить частоту АНГБК. D. Tonnis, K. Itoh, A. Heinecke, K. Behrens (1984) считали, что при тяжелых изменениях параартикулярных тканей результаты открытого вправления лучше, чем при форсированном закрытом вправлении. По их данным, динамической вытяжение с последующей иммобилизацией гипсовой повязкой в 14,8% приводит к АНГБК. Открытое вправление после грубых, неудачных попыток закрытого вправления также дает высокий процент осложнений — 11,8%. При нормальных размерах и структуре эпифиза частота АНГБК — 0,9%, когда он рентгенологически не проявился — 4,5%, при малом ядре эпифиза — 4,7%, а при его запаздывании — 12,5%.

Больше всего заметны различия в частоте возникновения АНГБК в зависимости от метода репозиции. При применении функциональных методов лечения с использованием стремян Павлика, подушки Фрейка осложнения отмечались разными авторами от 0,85% до 5–7% (Ежов Ю. И., Мельгунов А. В., Вашкевич Д. Б., 1997; Казеева Л. М., Хреновская Л. И., 1997; Touzet P. H., Chaumien J. P., Rigault P., Padovani J. P., 1990; Sulkin N. N., 1990). При использовании метода постоянного вытяжения у детей от 6 месяцев до 3 лет АНГБК развивался у 13 % больных (Малахов О. А., Кожевников О. В., Леванова И. В., 1999; Мельгунов А. В., Ежов Ю. И., Корнилов А. В., 1997.)

Максимальный процент осложнений характерен для мануальной репозиции под наркозом с длительной фиксацией в положении Лоренца. При этом происходит нарушение питания эпифиза в результате сдавления, скручивания, перерастяжения

верхне-шеечной артерии. При этом частота некроза достигает 30–76,4% (Веденов В. И. соавт., 1998; Винокуров В. А. с соавт., 1999; Tonnis D., 1976; Valdisseri L. et al., 1992).

Некоторые исследователи, основываясь на заметном сходстве этого процесса с болезнью Легга-Кальве-Пертеса, рассматривают его как асептический некроз головки бедренной кости, развившийся в результате нарушения питания эпифиза. Имеющиеся же незначительные различия между указанными заболеваниями объясняются особенностями кровоснабжения эпиметафиза при недоразвитии тазобедренного сустава и относительно большими компенсаторными возможностями организма в раннем детском возрасте (Веселовский Ю. А., 1989; Чулошникова И. А., 1999; Педь Э. В., 2002).

Вместе с тем из патогенеза ишемического некроза нельзя исключить и роль избыточной нагрузки на головку, что подтверждается данными некоторых авторов, наблюдавших некроз в непораженном суставе у детей с односторонним врожденным вывихом бедра. Избыточная нагрузка на «здоровый» сустав привела к развитию дистрофических изменений при отсутствии таковых на стороне вывиха.

Однако, по мнению большинства ортопедов, такие изменения в головке «неповрежденного бедра» являются «естественным адаптационным процессом в условиях повышенной нагрузки». При этом процессы рассасывания костной ткани сохраняют равновесие с процессами новообразования. Они протекают одновременно и клинически себя ничем не проявляют. Рентгенологически эти нарушения могут проявляться остеопорозом и неоднородностью костной структуры.

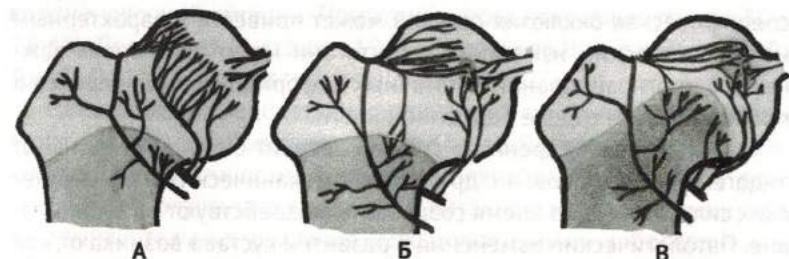
Концепцию патофизиологии «незрелого» тазобедренного сустава предложили Ogden и Bucholz (1974). Она состоит в выделении четырех типов ишемического некроза, вызванного сосудистой окклюзией. Эти авторы впервые описали рентгенологические изменения во всем проксимальном отделе бедренной кости у пациентов с врожденным вывихом, леченным консервативными методами. Морфологические изменения в эпифизе, ростковой зоне и проксимальном метафизе бедра разделялись на четыре определенных рентгенологических типа. Авторы предположили, что

специфическая окклюзия сосудов может привести к характерным морфологическим изменениям, и что они могут быть очень важными в прогнозировании остаточных деформаций, развившихся в проксимальном отделе бедренной кости.

Развитие тазобедренного сустава зависит с одной стороны от эндогенных факторов, а с другой – от механических и динамических сил, которые во время созревания воздействуют на сустав извне. Патологические изменения в развитии сустава возникают, как только по какой-либо причине нарушается равновесие. Задержка созревания скелета, диспропорциональное развитие и нарушение системы кровоснабжения являются главнейшими факторами, которые, бесспорно, влияют на возникновение ишемического некроза.

Известно, что кровоснабжение эпифиза бедренной кости у детей первого года жизни осуществляется в основном через верхне-шеечную артерию и капсулярные сосуды, отходящие из передней и задней огибающих бедро артерий (рис. 1.1, 1.2, 1.3). Иногда в питании принимает участие артерия круглой связки (35–50%). Siffert и Feldmann (1980), Алиев М. Д. с соавт. (1989) доказали, что при врожденном вывихе бедра сосудистая сеть тазобедренного сустава недоразвита: имеются снижение количества и уменьшение калибра сосудов, обеспечивающих питание головки. А в процессе консервативного вправления вывиха по методу Logenz происходит нарушение питания эпифиза в результате сдавления, скручивания, перерастяжения верхнешеечной артерии. Сдавление капсулярных артерий может происходить также вследствие рефлекторно развившегося транзиторного синовита тазобедренного сустава.

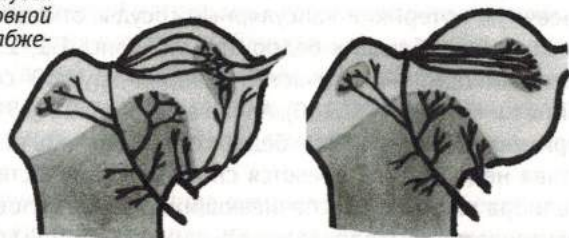
Thomas et al. (1982) объяснили процесс ишемического некроза нарушением кровоснабжения, вызванного ятрогенными осложнениями. Они различали переходящие, частичные и избирательные формы вовлеченных в патологический процесс кровеносных сосудов. Keret и McEwen (1991) утверждали, что нарушение кровоснабжения головки бедра можно сравнить с ишемической болезнью сердца, которая может колебаться от случаев частичной ишемии до полного трансмурального инфаркта всей сердечной мышцы. Это значит, что имеется дисфункция нормальной модели тока крови, и ткани вовлекаются в патологический процесс в различной степени.



А
 Ко времени рождения хондроэпифиз кровоснабжается из трёх источников: через латеральные сосуды эпифиза, круглую связку, восходящие медиальные метафизарные сосуды. Последние — основной источник кровоснабжения.

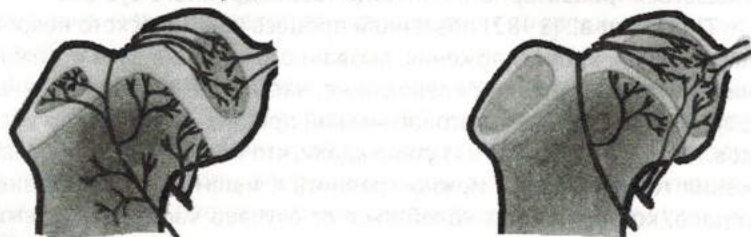
Б
 В процессе роста (6–18 мес.) латеральные сосуды эпифиза играют главную роль в кровоснабжении.

В
 Между 18 и 24 месяцами наблюдается прогрессивное редуцирование метафизарных сосудов.



Г
 С 4 до 5 лет латеральные эпифизарные сосуды практически полностью кровоснабжают эпифиз.

Д
 В возрасте от 5 до 7 лет сосуды круглой связки практически облитерированы.



Е
 С ростом происходит окостенение зоны эпифиза, эпифизарные и метафизарные сосуды начинают анастомозировать.

Рис. 1.1. Кровоснабжение головки бедра в различные периоды времени.

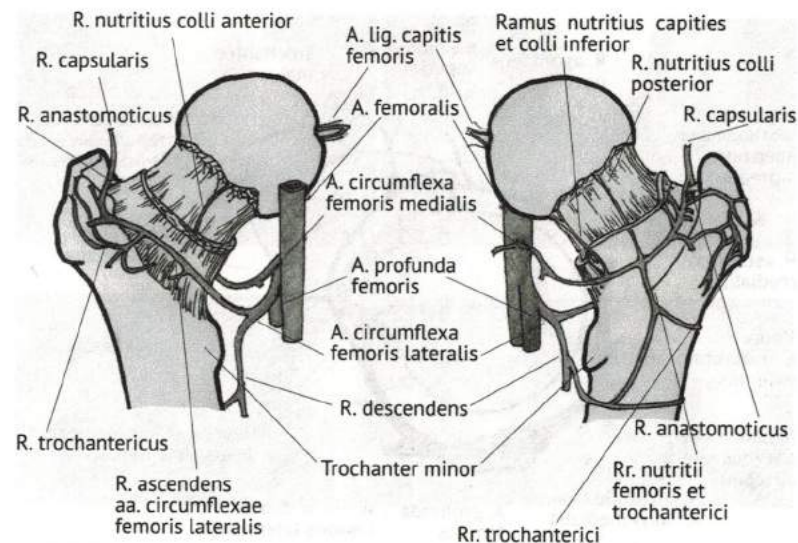


Рис. 1.2. Схема кровоснабжения проксимального отдела бедренной кости.

Хотя нарушение кровотока имеет на ранней стадии большое влияние на эпифиз, однако на последующее развитие проксимального отдела бедра и вторичное ремоделирование вертлужной впадины влияет повреждение проксимальной ростковой пластинки и субхондрального слоя зародышевых клеток, что определяет форму и размеры головки. Вовлечение в процесс росткового хряща с другими компонентами эпифиза ведет в дальнейшем к неблагоприятному исходу. Keret (1984) обнаружил схожесть между отдаленными осложнениями сосудистой недостаточности в головке после консервативного лечения врожденного вывиха и конечным результатом этих нарушений у больных с болезнью Легга-Кальве-Пертеса.

Таким образом, ишемический некроз головки бедренной кости, является тяжелым осложнением консервативного лечения врожденного вывиха бедра, основной причиной которого следует считать острое нарушение артериального кровоснабжения эпифиза. Этому способствуют рефлекторный спазм, возникающий в результате травмы при одномоментном вправлении на фоне общего не-

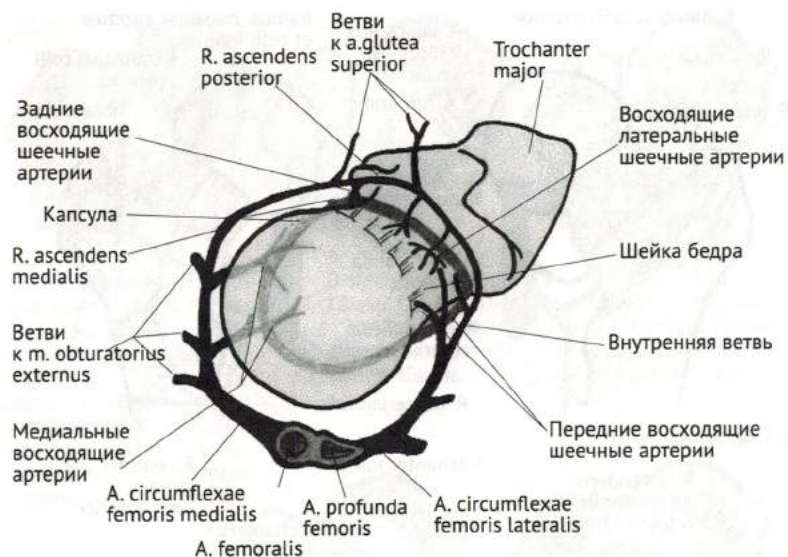


Рис. 1.3. Схема кровоснабжения проксимального отдела бедренной кости.

доразвития сосудистой системы и дополнительное сдавление артерий вследствие отека мягких тканей.

По данным литературы, АНГБК также является одним из наиболее часто встречающихся осложнений открытого вправления врожденного вывиха бедра. Частота его возникновения значительно отличается по данным разных авторов и зависит от применяемых методов вправления ВВБ, возраста ребенка и тяжести патологии. Так, по данным Я. Я. Калныньш, Э. В. Дале (1977), осложнения составляли 63%. З. И. Шнейдеров с соавторами (1969) приводят цифру 50–60%. К. А. Пальгов (1969) у большинства оперированных больных отметил различные степени проявлений дегенеративно-дистрофических процессов в тазобедренных суставах.

Существенное влияние на частоту возникновения некроза оказывает хирургический метод репозиции. После операции Колонна АНГБК наблюдался у 22% пациентов, при операции Заградничека – в 10% случаев, а наибольшая его частота отмечена после операции Колонна-Заградничека – 30% (1972).

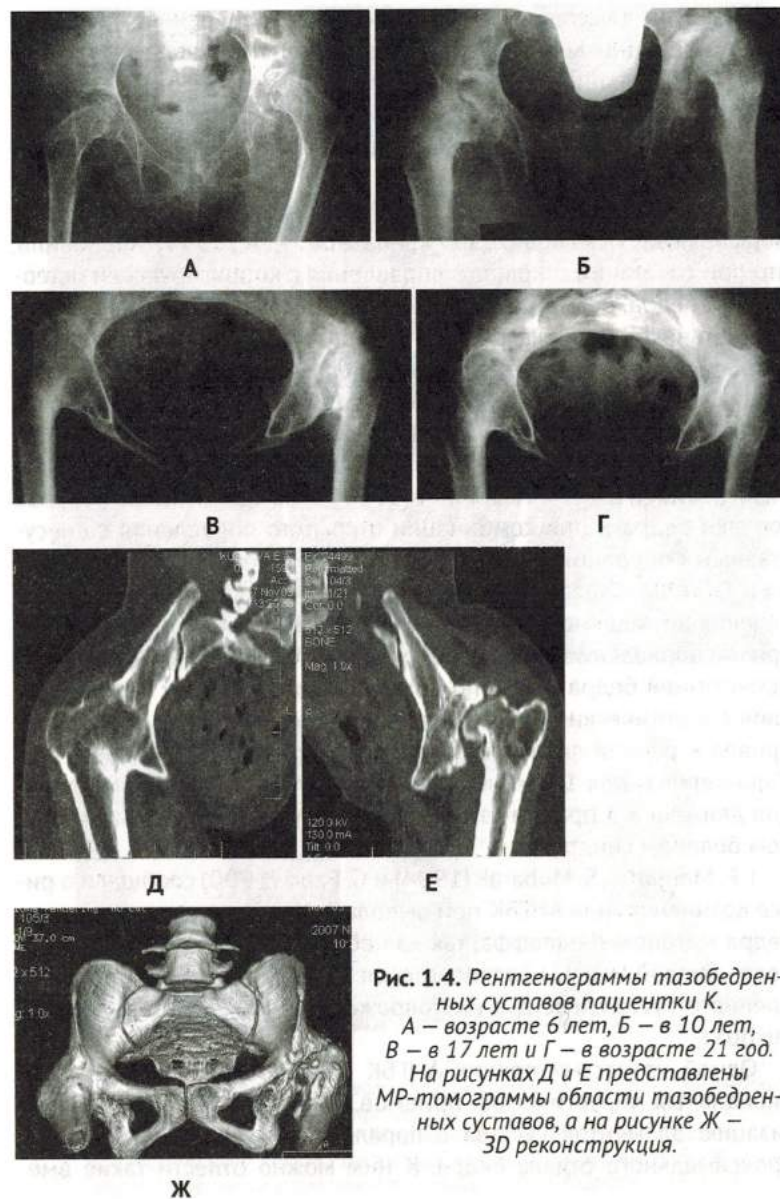


Рис. 1.4. Рентгенограммы тазобедренных суставов пациентки К. А – возрасте 6 лет, Б – в 10 лет, В – в 17 лет и Г – в возрасте 21 год. На рисунках Д и Е представлены МР-томограммы области тазобедренных суставов, а на рисунке Ж – 3D реконструкция.

Развития тяжелейших деформаций тазобедренных суставов после операции Колонна можно продемонстрировать на примере лечения пациентки Г. с двусторонним врожденным вывихом бедра (рис. 1.4). Открытое вправление вывихов в 6-летнем возрасте привело впоследствии к анкилозу справа и коксартрозу III–IV стадии слева.

Многие авторы (Гончарова М. Н. с соавт., 1970; 1972; Черфас М. Д., Османов О., 1972; Абакаров А. А., 1999) установили, что при сочетании открытого вправления с корригирующей остеотомией бедра, несмотря на, казалось бы, большую травму сустава, процент некроза снижался в два–три раза по сравнению с простым открытым вправлением. При этом наибольшее значение придается одному элементу коррекции – укорочению бедра, вследствие чего создаются условия для декомпрессии тазобедренного сустава.

Однако E. N. Powel, F. J. Geriatana, J. R. Gage (1986) и M. Jacquemier, E. Ferreira, J. Tallet (1989) отметили наличие некроза головки бедра и при комбинации открытого вправления с внесуставными операциями – остеотомии бедра, операциях Пембертона и Солтера. Сказанное можно продемонстрировать на примере лечения врожденного вывиха бедра пациентки А., перенесшей открытое вправление врожденного вывиха бедра с корригирующей остеотомией бедра и таза по Солтеру в возрасте трех лет. Развившийся асептический некроз головки бедренной кости постепенно привел к ранней форме диспластического коксартроза (рис. 1.5). Характерным для 19-летней девушки стало ограничение всех видов движений в правом тазобедренном суставе при незначительном болевом синдроме.

J. F. Manjarris, S. Mubarak (1984) и G. Fabri (1990) сообщали о риске возникновения АНГБК при выполнении открытого вправления бедра методом Людлоффа, так как вблизи сухожилия пояснично-подвздошной мышцы располагаются важные для питания тазобедренного сустава сосуды; их повреждение может стать причиной некроза.

Одной из частых причин АНГБК является применение нерациональных хирургических приемов, влекущих за собой травматизацию элементов сустава с параллельной деваскуляризацией проксимального отдела бедра. К ним можно отнести такие вме-

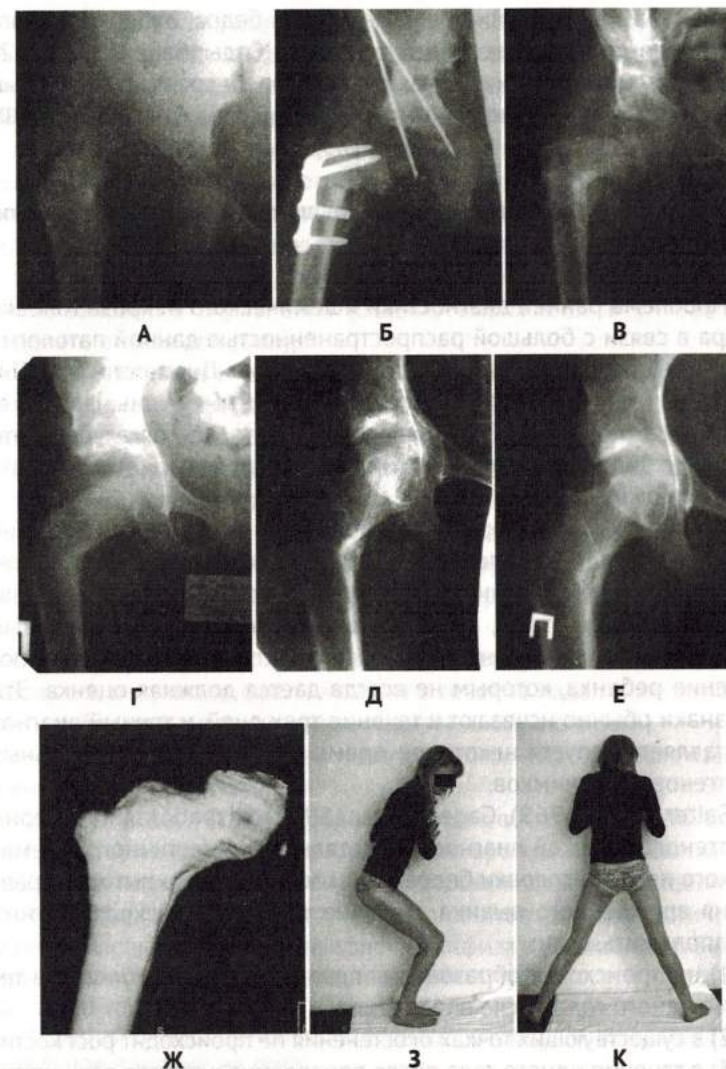


Рис. 1.5. Рентгенограммы правого тазобедренного сустава пациентки А. в возрасте: А – два года, Б – три года, В – 4 года, Г – 9 лет, Д – 15 лет и Е – 19 лет. На рисунке Ж представлена 3D реконструкция проксимального отдела бедренной кости, а на рисунках З и К – функциональные возможности пациентки в возрасте 19 лет.

шательства, как создание связки головки бедра, дубликатур капсулы с целью профилактики релюкации (Садырбаев К. С., 1982), интрамедуллярную фиксацию фрагментов бедра трехлопастным гвоздем или гомотрансплантатом (Абальмасова Е. А., Демина Ф., 1972; Palme E., 1977; Siegel A., 1973).

1.1. Визуализация ишемических нарушений в головке бедренной кости у детей

Проблема ранней диагностики ишемического некроза головки бедра в связи с большой распространенностью данной патологии сохраняет актуальность и в настоящее время. Диагностика АНГБК по клиническим и рентгенологическим данным очень часто оказывается запоздалой. Этому способствует то обстоятельство, что при функциональном лечении начало некроза может протекать бессимптомно.

В работах многих ортопедов подробно описаны клинические признаки начала заболевания, которые проявляются болью, отеком всей нижней конечности или пахово-промежностной области с похолоданием стопы, а иногда и цианозом пальцев. В первый день отчетливо выражена болевая контрактура и беспокойное поведение ребенка, которым не всегда дается должная оценка. Эти признаки обычно исчезают в течение трех дней, и точный диагноз выставляется спустя некоторое время на одном из контрольных рентгеновских снимков.

Salter et al. (1969), Gage, Winter (1972) разработали критерии рентгенологической диагностики тотального и частичного ишемического некроза головки бедренной кости после закрытого вправления врожденного вывиха. Наличие тотального некроза можно предположить, если:

- 1) не происходит образования ядра окостенения головки в течение одного года после вправления;
- 2) в существующих точках окостенения не происходит рост кости;
- 3) в течение одного года после вправления остается расширенной шейка бедра;
- 4) повышена рентгенологическая плотность шейки бедренной кости;

5) определяется рецидивирующая деформация головки и шейки после завершения процесса реосификации. Эти деформации включают в себя соха magna, соха plana, соха vara и укорочено-расширенную шейку бедра.

В большинстве же случаев ишемический некроз не захватывает весь эпифиз, и часть его способна к дальнейшему росту. Критериями для диагностики частичного некроза головки бедренной кости, по данным Gage and Winter (1972), являются:

- 1) рецидивирующая деформация головки в течение двух лет после закрытого вправления (обычно выражается в уплощении среднего отдела эпифиза);
- 2) дефект части эпифиза, определяемый на рентгенограммах в течение одного года после вправления (это чаще всего проявляется нарушением процесса окостенения);
- 3) рентгенологически достоверный признак жизнеспособности оставшейся неповрежденной части эпифиза.

Salter et al. (1969) указывали на возможность развития кратковременных сосудистых нарушений, которые могли бы быть реакцией на закрытое вправление и характеризовались ускоренным окостенением. Их критериями являлись:

- нарушение окостенения головки бедренной кости, возникающее в результате фрагментации в течение года после репозиции, но без повышенной рентгенологической плотности;
- отсутствие рецидива ишемического некроза после завершения окостенения головки.

Keret и McEven (1991) провели анализ рентгенограмм 90 больных, у которых консервативное лечение врожденного вывиха бедра осложнилось нарушением роста проксимального метаэпифиза. На момент наблюдения у всех пациентов рентгенологически определялось закрытие зоны роста эпифиза пораженного бедра. Все случаи были разделены на три группы соответственно степени сосудистых нарушений:

- 1) малая недостаточность бедренных сосудов, имеющая незначительное влияние на рост;
- 2) средняя сосудистая недостаточность, вызывающая частичную задержку роста;
- 3) сильная сосудистая недостаточность, вызывающая полную задержку роста проксимального отдела бедренной кости.

ГЛАВА 3. КОРРИГИРУЮЩИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА НА ПРОКСИМАЛЬНОМ ОТДЕЛЕ БЕДРЕННОЙ КОСТИ

Остеотомия бедренной кости является одним из главных условий создания центрации и улучшения конгруэнтности суставных поверхностей на этапе хирургического лечения АНГБК и болезни Пертеса. Оперативное вмешательство на проксимальном отделе бедра возможно как самостоятельная операция, так и в сочетании с реконструкцией крыши вертлужной впадины или открытым вправлением. У наших больных произведено 233 корригирующих остеотомий на проксимальном конце бедренной кости без вмешательства на тазовом компоненте с использованием 15 различных вариантов.

Как видно из приведенного ниже рис. 3.1., наибольшую группу оперативных вмешательств составили деторсионно-варизирующие остеотомии бедра – 26,04%. Наименьшее количество (по две операции) – реторсионно-вальгизирующие, трехплоскостные и ротационно-удлиняющие (по 1,18% каждая из методик).

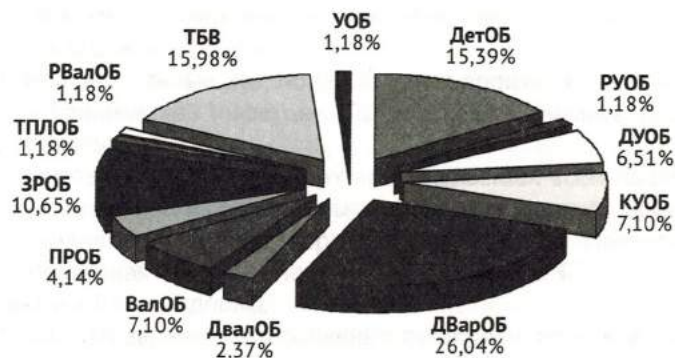


Рис. 3.1. Процентное соотношение различных видов проведенных операций.

Подавляющее количество оперативных вмешательств проведено у больных с АНГБК (78,7%), из них 56,21% – у девочек

и 22,49% – у мальчиков. У детей с болезнью Пертеса (21,3% от общего числа больных) почти в три раза чаще оперировались мальчики (15,98% у мальчиков и 5,36% у девочек).

Все перечисленные методы оперативных вмешательств у детей с АНГБК и болезни Пертеса преследовали следующие цели:

1. устранение избыточной антеторсии или ретроторсии;
2. коррекцию шеечно-диафизарного угла;
3. выведение из-под нагрузки очага поражения эпифиза;
4. нормализацию расположения большого вертела;
5. снижение внутрисуставного давления;
6. уравнивание длины нижних конечностей;
7. нормализацию расположения ростковой пластинки.

Все реконструктивно-восстановительные вмешательства на проксимальном отделе бедренной кости выполнялись внесуставно из наружного продольного доступа. Поднадкостнично распатором обнажалась вертельная область. Гемостаз производился с помощью диатермокоагуляции. У основания большого вертела рассекались порции широкой латеральной мышцы бедра для хорошего обзора и доступа к вертельной области.

В подавляющем большинстве случаев фиксация остеотомированных фрагментов осуществлялась Г-образной пластиной с винтами (иногда спицы Киршнера и винт). Фиксация большого вертела проводилась винтами либо проволоочным швом.

В ряде случаев при корригирующих операциях на тазобедренном суставе по поводу аваскулярного некроза головки бедренной кости после лечения врожденного вывиха бедра или болезни Пертеса был использован аппарат Илизарова. Аппарат внешней фиксации позволял произвести постепенную коррекцию проксимального отдела бедра и вертлужной впадины, а также обеспечить постоянную разгрузку элементов тазобедренного сустава.

Большое внимание при проведении реконструктивных операций уделялось декомпрессии тазобедренного сустава. На данный момент практически не вызывает сомнения тот факт, что устранение патологической гиперпрессии оказывает нормализующее влияние на кровоснабжение головки бедра и параартикулярной области (Корольков А. И., Шевченко С. Д., 2001). С этой целью мы использовали ряд различных вмешательств:

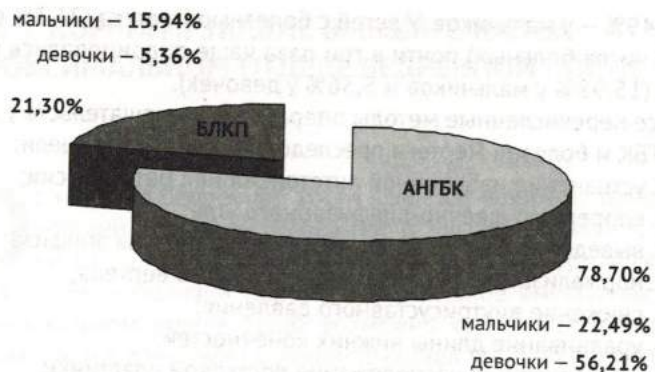


Рис. 3.2. Процентное соотношение оперированных больных с АНГБК и болезнью Пертеса.

- дезинсерция мышц-аддукторов от шероховатой линии бедра;
- отсечение от малого вертела сухожилия подвздошно-поясничной мышцы, тенотомии подвздошно-поясничной и приводящих мышц;
- фенестрация широкой фасции бедра;
- различные варианты межвертельных укорачивающих остеотомий;
- наложение аппарата внешней фиксации.

ДОБК (рис. 3.3) мы старались выполнять в межвертельной зоне ниже огибающих бедро сосудов у основания большого вертела. Перед циркулярным рассечением кости в шейку бедра вводилась бранша Г-образной пластины (при фиксации шурупом и спицами остеосинтез проводился непосредственно после остеотомии и мануальной деторсии фрагментов бедренной кости). Линия остеотомии проводилась перпендикулярно оси диафиза бедренной кости. После деторсии фрагменты фиксировались Г-образной пластиной с несколькими шурупами. Угол, на который необходимо было ротировать дистальный отломок, определялся перед операцией по скиаграмме и таблице Stzizevski. Произведено 20 деторсионных остеотомий у больных с АНГБК, и 6 ДОБ при БЛКП II–V групп по классификации Catteral (1971). Приводим рентгенограммы пациентки В. 5 лет до и после деторсионной остеотомии бедра (рис. 3.4).

Показания: патологически избыточная антеторсия (свыше 40°).

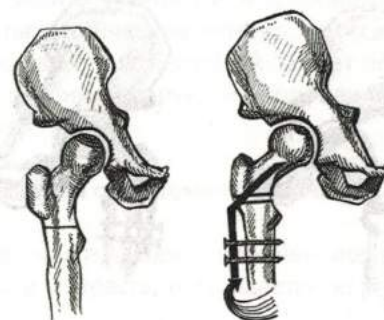


Рис. 3.3. Деторсионная остеотомия бедренной кости.

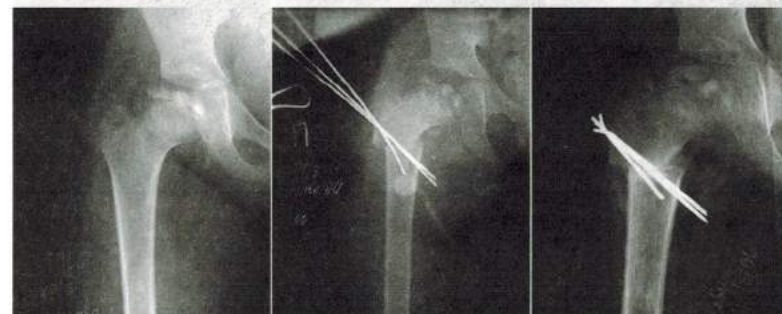


Рис. 3.4. Деторсионная остеотомия правого бедра с медиализацией дистального фрагмента у пациентки В. 5 лет с АНГБК справа.

3.1. Деторсионно-варизирующая остеотомия бедра

Самую многочисленную группу оперативных вмешательств составили межвертельные деторсионно-варизирующие остеотомии бедренной кости (ДВарОБ) (рис. 3.5). Приводим рентгенограммы большого К. 9 лет (рис. 3.6).

При двусторонних поражениях для уменьшения шеечно-диафизарного угла иссекался костный клин основанием кнутри. Высота его зависела от коррекции на заданный угол, рассчитанный по скиаграмме.

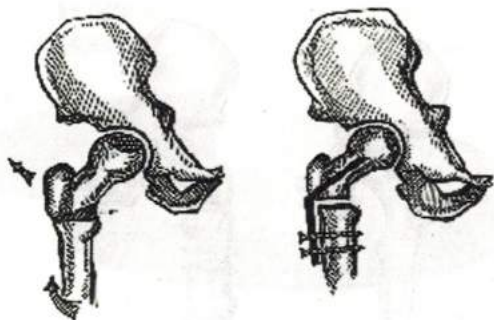


Рис. 3.5. Деторсионно-варизирующая остеотомия бедра.

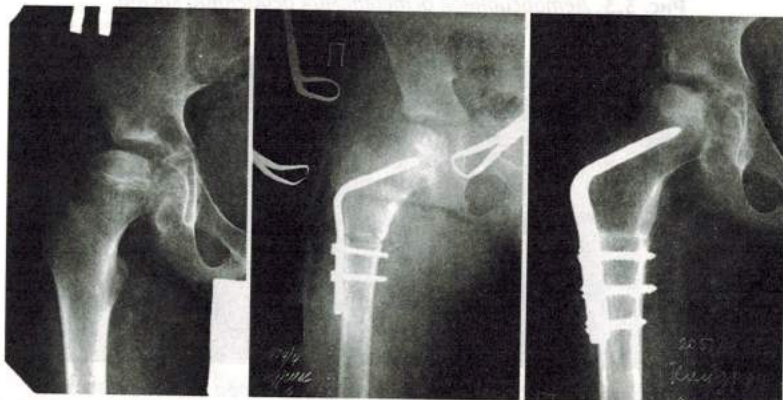


Рис. 3.6. Деторсионно-варизирующая остеотомия бедра у пациента К. 9 лет с болезнью Пертеса справа.

При односторонней деформации лучше обходиться без клиновидной резекции, фиксируя фрагменты под углом. Незначительный диастаз, который образовывался по наружной поверхности на месте сопоставления фрагментов, как правило, в процессе иммобилизации заполнялся костной мозолью.

В связи с тем, что в подавляющем большинстве случаев наблюдалось укорочение шейки бедра, медиализация дистального фрагмента бедренной кости практически не производилась.

Межвертельная деторсионно-варизирующая остеотомия произведена на 36 суставах у больных АНГБК и на 8 суставах — с болезнью Пертеса во II–IV группах.

Показания: случаи с увеличением шеечно-диафизарного угла (свыше 140°) и патологической антеторсией (свыше 40°), инконгруэнтностью суставных поверхностей за счет бедренного компонента, прогрессированием наружного подвывиха и латеропозицией головки бедра.

3.2. Косая удлиняющая остеотомия бедренной кости

Общеизвестно, что при одностороннем поражении, особенно у детей школьного возраста, наблюдается истинное укорочение

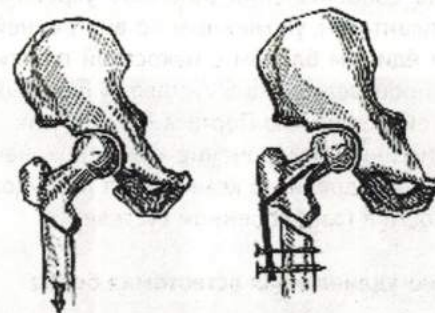


Рис. 3.7. Косая удлиняющая остеотомия бедра.



Рис. 3.8. Косая удлиняющая остеотомия бедра (с варизацией ШДУ и костной аллопластикой) у пациентки Ш. 6 лет с болезнью Пертеса слева.